

Nadciśnienie tętnicze u młodych dorosłych

Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego

Agnieszka Olszanecka¹, Marzena Chrostowska², Mieczysław Litwin³, Łukasz Obrycki³, Danuta Ostalska-Nowicka⁴,
Arkadiusz Niklas⁵, Teresa Nieszporek⁶, Andrzej Tykarski⁵
Recenzenci: Aleksander Prejbisz, Piotr Dobrowolski

¹Klinika Kardiologii, Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

²Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

³Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

⁴Klinika Nefrologii Dziecięcej i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁵Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁶Oddział Nefrologii Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Szpital Kliniczny SPSKM w Katowicach

STRESZCZENIE

Nadciśnienie tętnicze u nastolatków i młodych dorosłych wymaga odrębnego spojrzenia z perspektywy zarówno patofizjologii, jak i diagnostyki oraz leczenia. Mimo że w młodszych grupach wiekowych nadciśnienie występuje rzadziej niż w starszej populacji, to ryzyko powikłań narządowych nadciśnienia oraz ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych w średnim wieku jest istotnie wyższe niż u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Ze względu na niekorzystne zmiany stylu życia oraz narastający problem otyłości należy się spodziewać wzrostu częstości występowania nadciśnienia tętniczego pierwotnego u osób młodych.

W niniejszym artykule posumowano wiedzę na temat epidemiologii oraz patogenety nadciśnienia w grupie osób w wieku 16–40 lat oraz przedstawiono zalecenia diagnostyki i leczenia. Omówiono szczególne postaci nadciśnienia, takie jak izolowane nadciśnienie skurczowe u osób młodych, oraz przygotowano schemat leczenia nadciśnienia u kobiet w wieku rozrodczym.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, nastolatek, młody dorosły, nadciśnienie u kobiet w wieku rozrodczym, leczenie nadciśnienia u osób młodych

Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2022, tom 8, nr 3, strony: 109–138

Wykaz skrótów

24hABPM (*24-hour ambulatory blood pressure monitoring*) — 24-godzinna rejestracja ciśnienia tętniczego
ACEI (*angiotensine enzyme inhibitors*) — inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę
ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*) — zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi
ALT (*alanine aminotransferase*) — aminotransferaza alaninowa
ARB (*angiotensine receptor blockers*) — blokery receptora dla angiotensyny
ARR (*aldosterone to renin ratio*) — wskaźnik aldosteronowo-reninowy
ARFs (*aldosterone-releasing factors*) — czynniki uwalniające aldosteron
AST (*aspartate aminotransferase*) — aminotransferaza asparaginianowa
BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała
BP (*blood pressure*) — ciśnienie tętnicze
BSA (*body surface area*) — powierzchnia ciała
CCR2 (*C-C chemokine receptor type 2*) — receptor chemokiny typu CC 2
CKD-EPI — *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*
cfPWV (*carotid-femoral pulse wave velocity*) — szyjno-udowa prędkość fali tętna
CHMP (*Committee for Medicinal Products for Human Use*) — Komitet ds. Produktów Leczniczych Stosowanych u Ludzi
cIMT (*carotid intima-media thickness*) — grubość kompleksu błona wewnętrzna-błona środkowa tętnicy szyjnej
cSBP (*central systolic blood pressure*) — centralne ciśnienie skurczowe
CO (*cardiac output*) — pojemność minutowa
DBP (*diastolic blood pressure*) — ciśnienie rozkurczowe
DŚA — doustne środki antykoncepcyjne
ECHO — echokardiografia
eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacunkowa wartość przesączania kłębuszkowego
EKG — elektrokardiogram
EMA (*European Medicines Agency*) — Europejska Agencja ds. Leków
ESC (*European Society of Cardiology*) — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
ESH (*European Society of Hypertension*) — Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
FDA (*Food and Drug Agency*) — Agencja ds. Żywności i Leków
FMD (*fibromuscular dysplasia*) — dysplazja włóknisto-mięśniowa
GFR (*glomerular filtration rate*) — wartość przesączania kłębuszkowego
HDL (*high density lipoprotein*) — lipoproteiny o wysokiej gęstości
HMOD (*hypertension-mediated organ damage*) — uszkodzenie narządowe związane z nadciśnieniem tętniczym
IFN-γ (*interferone gamma*) — interferon gamma
IGF-1 (*insulin-like growth factor*) — insulinopodobny czynnik wzrostu

IL-12 — interleukina 12
IL-1b — interleukina 1B
IL-2 — interleukina 2
IL-6 — interleukina 6
INR — izolowane nadciśnienie rozkurczowe
INS — izolowane nadciśnienie skurczowe
IUGR (*intrauterine growth restriction*) — wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu
LDL (*low density lipoprotein*) — lipoproteiny o niskiej gęstości
LH (*luteinizing hormone*) — hormon luteinizujący
LVH (*left ventricular hypertrophy*) — przerost lewej komory
LVMI (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory
MC4R (*melanocortine 4-receptor*) — receptor melanokortyny 4
MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*) — białko chemoatrakcyjne monocytów 1
MDRD — *Modification of Diet in Renal Disease*
MRI (*magnetic resonance imaging*) — magnetyczny rezonans jądrowy
NFZ — Narodowy Fundusz Zdrowia
NT — nadciśnienie tętnicze
NTSR — nadciśnienie tętnicze skurczowo-rozkurczowe
OGTT (*oral glucose tolerance test*) — doustny test obciążenia glukozą
OUN — ośrodkowy układ nerwowy
PChN — przewlekła choroba nerek
PCOS (*polycystic ovary syndrome*) — zespół policystycznych jajników
PHA (*primary hyperaldosteronism*) — pierwotny hiperaldosteronizm
pSBP (*peripheral systolic blood pressure*) — obwodowe ciśnienie skurczowe
PTGP — Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników
PTH — parathormon
PTK — Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
PTNT — Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
PWV (*pulse wave velocity*) — prędkość fali tętna
RAAS (*renin-angiotensin-aldosterone system*) — układ renina-angiotensyna-aldosteron
SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze
SEMA3A (*semaphorin 3A*) — semaforina klasy 3A
SV (*stroke volume*) — objętość wyrzutowa
TGF-β (*transforming growth factor beta*) — transformujący czynnik wzrostu beta
TIA (*transient ischemic attack*) — przemijający atak niedokrwienny
TK — tomografia komputerowa
TLR4 (*Toll-like receptor*) — receptor toll-podobny
TNF (*tumor necrosis factor*) — czynnik martwicy nowotworów
TSH (*thyroid stimulating hormone*) — hormon tyreotropowy
UACR (*urinary albumine-creatinine ratio*) — wskaźnik albumina-kreatynina w moczu
WCH (*white-coat hypertension*) — nadciśnienie białego fartucha

1. Wstęp

Nadciśnienie tętnicze (NT) u młodzieży i osób dorosłych charakteryzuje się pewnymi odmiennościami w patogenezie, diagnostyce i terapii. Rozpoznanie przewlekłej choroby, jaką jest NT, u młodych osób, wraz z decyzją o włączeniu i wyborze farmakoterapii, wymaga precyzyjnej oceny zarówno samych wartości ciśnienia (BP, *blood pressure*), jak i starannej oceny prawdopodobieństwa wtórnych przyczyn NT oraz oceny i korekty czynników ryzyka i powikłań narządowych wpływających na rokowanie pacjentów.

Zgodnie z założeniem autorów tego stanowiska grupa pacjentów, której dokument dotyczy, to populacja młodzieży > 16. roku życia (rż.) i dorosłych do 40. rż. Jest to zgodne i spójne z zaleceniami towarzystw naukowych, które rekomendują takie same kryteria rozpoznania NT u młodzieży > 16. rż jak u dorosłych, a fenotyp nadciśnienia i jego patogeniza w wymienianym przedziale wiekowym ma w dużej mierze wspólną charakterystykę.

Nadciśnienie tętnicze u młodych osób nie jest zjawiskiem rzadkim i dotyka średnio co ósmej osoby [1, 2]. Wraz z niekorzystnymi prognozami dotyczącymi rozpowszechnienia niezdrowego stylu życia i nadwagi oraz otyłości można się spodziewać, że odsetek ten w najbliższych dekadach wzrośnie. Wyższe BP u osób w młodym wieku istotnie wpływa na ryzyko powikłań i wiąże się z nieprawidłowościami w obrazowaniu serca, naczyń oraz mózgu, zwiększając także prawdopodobieństwo wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych w średnim wieku. Rozpoznanie NT, diagnostyka, a także włączenie leczenia u osób młodych często bywają opóźnione. Rzadziej w tej populacji występuje zjawisko odwrotne — „nadrozpoznanie” nadciśnienia i przedwczesnego włączenia leczenia na podstawie pojedynczych, niepotwierdzonych pomiarów lub pomiarów wykonanych w warunkach niestandardowych. U osób młodych konieczne jest odrębne podejście do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, a standardowo wykorzystywane modele i karty ryzyka (np. SCORE2) są przygotowane dla pacjentów > 40. rż. Młody wiek wiąże się również z wyzwaniami związanymi z okresem prokreacji i okresem ciąży, które wpływają na decyzję o leczeniu.

W poniższym stanowisku przygotowano podsumowanie aktualnej wiedzy oraz praktyczne wskazówki diagnostyki i leczenia NT u osób młodych. Autorzy mają nadzieję, że usystematyzowanie wy-

ników najnowszych badań i zaleceń w formie poniższego dokumentu będzie przydatne w codziennej praktyce.

2. Epidemiologia nadciśnienia tętniczego u młodych dorosłych

Dokładne ustalenie występowania NT w grupie wiekowej 16–40 lat jest utrudnione ze względu na ograniczoną ilość danych dotyczących epidemiologii NT w różnych grupach wiekowych oraz różnice w metodologii. Niemniej, opublikowane w ostatnich dwóch dekadach dane światowe i polskie pozwalają na oszacowanie skali tego zjawiska.

Z danych opublikowanych przez *NCD Risk Factors Collaboration* wynika, że w latach 1990–2019 globalne występowanie NT w grupie wiekowej 30–74 lata wynosiło 32% u kobiet i 34% u mężczyzn [3]. Jednocześnie zaobserwowano trend w kierunku zmniejszenia występowania NT w krajach wysoko i średnio rozwiniętych i zwiększenie występowania NT w krajach słabo rozwiniętych. Zwraca uwagę utrzymywanie się dużego występowania NT w krajach środkowej i wschodniej Europy, w tym w Polsce. Ogółem, w grupie młodych dorosłych NT dotyczyło od 6,5% mężczyzn w wieku 18–19 lat do 14,7% w wieku 30–34 lata, natomiast u kobiet odsetek ten wynosił od 2,7% u kobiet w wieku 18–19 lat do 7,4% w wieku 30–34 lat. Dane z metaanalizy obejmującej grupy starszych nastolatków wskazują, że występowanie NT wzrasta z wartości poniżej 5% przed okresem pokwitania do 7,9% w grupie 14-latków (dominują chłopcy), a następnie obniża się do 4,23% u 18-latków [4].

Dane polskie bazują na wynikach badań WOBASZ, badaniach lokalnych (Łódź, Warszawa) oraz szacunkach Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ). W badaniu WOBASZ (2004 r.) podwyższone BP rozpoznane na podstawie średniej z 2. i 3. pomiaru wykonanego w trakcie tej samej procedury stwierdzono u 15% mężczyzn i 3% kobiet w wieku 35–44 lat [1]. Według szacunkowych wyników raportowanych przez NFZ NT w Polsce dotyczy 4% mężczyzn w wieku 18–24 lat, 6% w przedziale wieku 25–34 lat i 14% w wieku 35–44 lat. U kobiet odpowiednie częstości wynosiły 2%, 4% i 10% [2]. W raporcie tym nie podano jednak szczegółów metodologicznych według których oceniono częstość rozpoznania NT. W badaniu Symonidesa i wsp., oceniającym (zgodnie z zasadami rozpoznawania NT) występowanie

NT u 18-latków, NT stwierdzono u 9% badanych, w tym u 16% mężczyzn i 0,9% kobiet [5].

Podsumowując, analiza danych epidemiologicznych wskazuje, że NT dotyczy od 6% do 9% populacji w wieku 16–18 lat, ze stopniowym wzrostem do wartości około 10–14% w wieku 35–44 lat. W analizowanej grupie wiekowej chorych z NT utrzymuje się przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet 3–5:1.

3. Patogeneza nadciśnienia tętniczego u młodych dorosłych

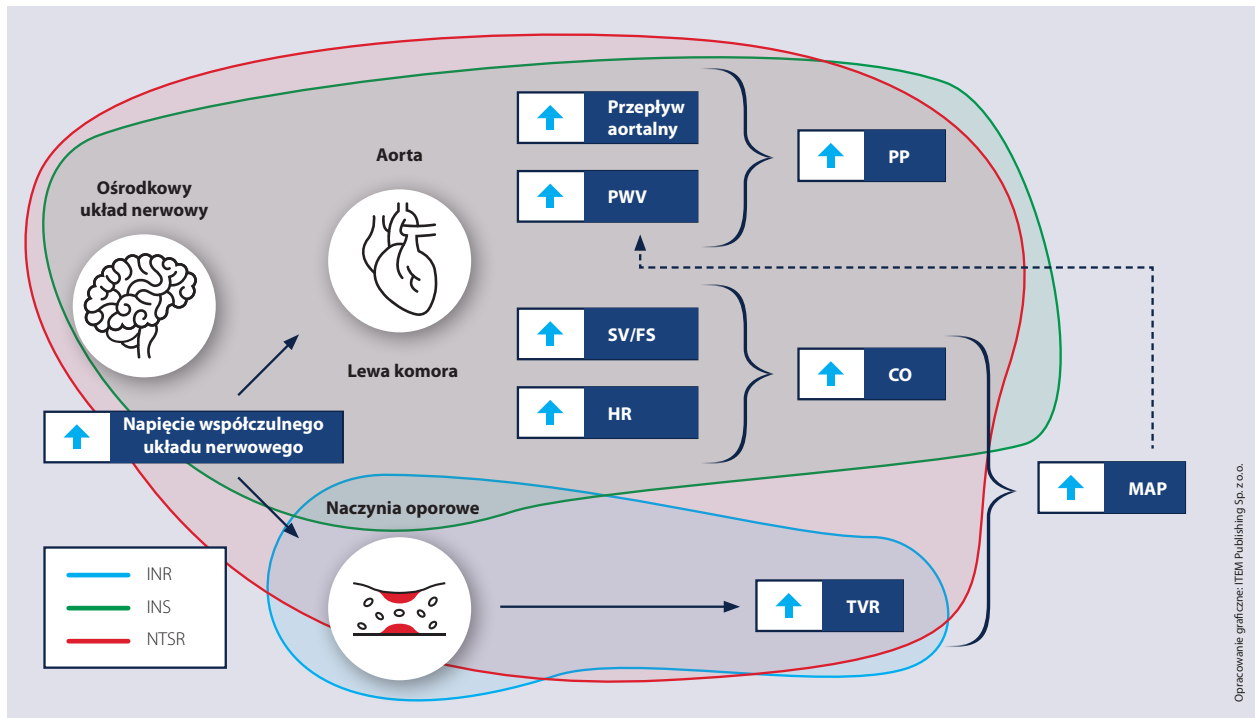
Ciśnienie tętnicze fizjologicznie podlega regulacji przez sieć złożonych i wzajemnych zależności między czynnikami neurohumoralnymi, sercowymi, naczyniowymi, hormonalnymi i nerkowymi, które są modyfikowane przez czynniki genetyczne i środowiskowe.

Do rozwoju nadciśnienia tętniczego może dochodzić w efekcie różnych nieprawidłowości obejmujących wymienione mechanizmy regulacyjne. Czynniki genetyczne modulują regulację wartości BP poprzez potencjalny wpływ na każdy z elementów uczestniczących w jego kontroli [6]. Pierwotne NT ma podłoże wielogenowe, a polimorfizmy w obrębie pojedynczych genów odgrywają stosunkowo niewielką rolę. Zmienność BP przypisana wszystkim czynnikom genetycznym waha się od 30% (w badaniach rodzin wielopokoleniowych) do 60% (w badaniach bliźniąt) [7]. Złożona patogeneza NT pierwotnego obejmuje także wiele czynników środowiskowych, takich jak: nieprawidłowa dieta, nadmierne spożycie soli kuchennej, siedzący tryb życia, spożywanie alkoholu, palenie tytoniu, niedobory: potasu, magnezu i wapnia w diecie, oraz nadmierny stres [8, 9].

U osób młodych w patogenezie pierwotnego NT istotne znaczenie przypisuje się otyłości (zwłaszcza trzewnej) i towarzyszącej jej oporności na insulinę z hiperinsulinizmem. Istotną rolę odgrywa w tej grupie także aktywacja układu współczulnego [10]. Wczesne stadia NT pierwotnego u młodych dorosłych charakteryzują się zwiększeniem pojemności minutowej serca oraz spoczynkową tachykardią (krążenie hiperkinetyczne), w kolejnym etapie dochodzi do wzrostu oporu naczyniowego oraz utrwalania NT z przebudową naczyń, aktywacją układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAAS, *renin–angiotensin–aldosterone system*) oraz zaburzeniem równowagi sodowej w organizmie (ryc. 1).

Otyłość prosta, definiowana jako nadmierne zgromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie przy wyliczonym wskaźniku masy ciała (BMI, *body mass index*) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ dla dorosłych oraz BMI > 95 . centyla, i > 2 odchyłeń standardowych (SD) dla młodzieży, stanowi narastający problem, który osiągnął swoje apogeum w okresie pandemii COVID-19. Na świecie żyje ponad 200 mln mężczyzn oraz 300 mln kobiet z otyłością. Nadmiar tkanki tłuszczowej, poprzez swoją aktywność endokrynną i bezpośrednie oddziaływanie mechaniczne, odgrywa złożoną rolę w rozwoju NT. Otaczająca nerki tkanka tłuszczowa uciska bezpośrednio narząd, stymulując lokalnie w ten sposób układ współczulny i aktywując RAAS [11]. Tkanka tłuszczowa trzewna w otyłości zmienia również swój profil aktywności i uwalnia liczne cytokiny prozapalne [czynnik martwicy nowotworów (TNF, *tumor necrosis factor*), interleukiny (IL) — IL-1b, IL-2, IL-6, IL-12, patrz ryc. 2], adipokiny (rezystyna, leptyna) oraz czynniki uwalniające aldosteron (ARFs, *aldosterone-releasing factors*). ARFs zwiększają sekrecję aldosteronu, powodując zwiększoną resorpcję zwrotną sodu w cewkach zbiorczych nerek oraz prowadząc do rozwoju sodozależnego NT (ryc. 3). Leptyny, przez swoisty receptor 4-melanokortynowy (MC4R, *melanocortine 4-receptor*), pobudzają centralnie (podwzgórze) i lokalnie w nerkach układ współczulny, aktywując RAAS, oraz nasilają systemowo proces zapalny, który prowadzi do uszkodzenia śródbłonka [poprzez wzrost rodników tlenowych i aktywację receptorów toll-podobnych (TLR4, *Toll-like receptor*)], przebudowy ścian naczyń krwionośnych i wzrostu oporu naczyniowego. Ponadto, u pacjentów z otyłością rozwija się insulinooporność, a tym samym hiperinsulinemia, również zwiększają cewkową resorpcję sodu i pobudzają układ współczulny. Powyższe wielokierunkowe mechanizmy i oddziaływania molekuł bioaktywnych pochodzących z tkanki tłuszczowej trzewnej nieuchronnie prowadzą do rozwoju NT u pacjenta z otyłością w każdym wieku, począwszy od wczesnego dzieciństwa.

Częstość występowania NT wtórnego u dzieci sięga 70%, malejąc wraz z wiekiem, w wieku późno szkolnym dominuje już nadciśnienie pierwotne. U osób w wieku 19–39 lat nadciśnienie wtórne występuje u około 5% pacjentów, w grupie 40–65-latków — u 5–10%, a osób powyżej 65. roku życia wzrasta do około 15% [12–16]. **Nie tylko wiek wystąpienia NT rzutuje na prawdopodobieństwo**



Rycina 1. Patogeneza nadciśnienia u osób młodych z wyszczególnieniem fenotypów nadciśnienia tętniczego (NT). CO (cardiac output) — pojemność minutowa; FS — frakcja skracania; HR (heart rate) — częstość rytmu serca; INR — izolowane nadciśnienie rozkurczowe; INS — izolowane nadciśnienie skurczowe; MAP (mean arterial pressure) — średnie ciśnienie tętnicze; NTSR — nadciśnienie tętnicze skurczowo-rozkurczowe; PP (pulse pressure) — ciśnienie tętna; cfpPWV (carotid-femoral pulse wave velocity) — szyjno-udowa prędkość fali tętna; SV (stroke volume) — objętość wyrzutowa; TVR (total vascular resistance) — całkowity opór naczyniowy

stwo jego wtórnej postaci, ale także ciężkość NT i jego oporność na leczenie. Wykluczenie NT wtórnego u młodych dorosłych ma istotne znaczenie, gdyż może wiązać się z wyeliminowaniem potencjalnej przyczyny choroby i zapobiec powikłaniom oraz utrwalaniu zmian narządowych w przebiegu trwale podwyższonych wartości BP. Nie zmienia to faktu, że zdecydowana większość pacjentów w młodym wieku ma NT pierwotne i wymagać będzie zarówno zmian stylu życia, jak i przewlekłej farmakoterapii, a diagnostyka wtórnych postaci NT nie może opóźniać decyzji o farmakoterapii, jeśli taka jest konieczna.

4. Zasady diagnostyki

Oczywistością jest, że podstawą rozpoznania NT i rozpoczęcia diagnostyki pacjenta jest wykonanie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi. Wbrew pozorom ten element oceny bywa słabym ogniwem łańcucha diagnostycznego. W związku ze znaczną fizjologiczną zmiennością ciśnienia tętniczego należy wykonywać kilkukrotne pomiary ciśnienia w gabinecie

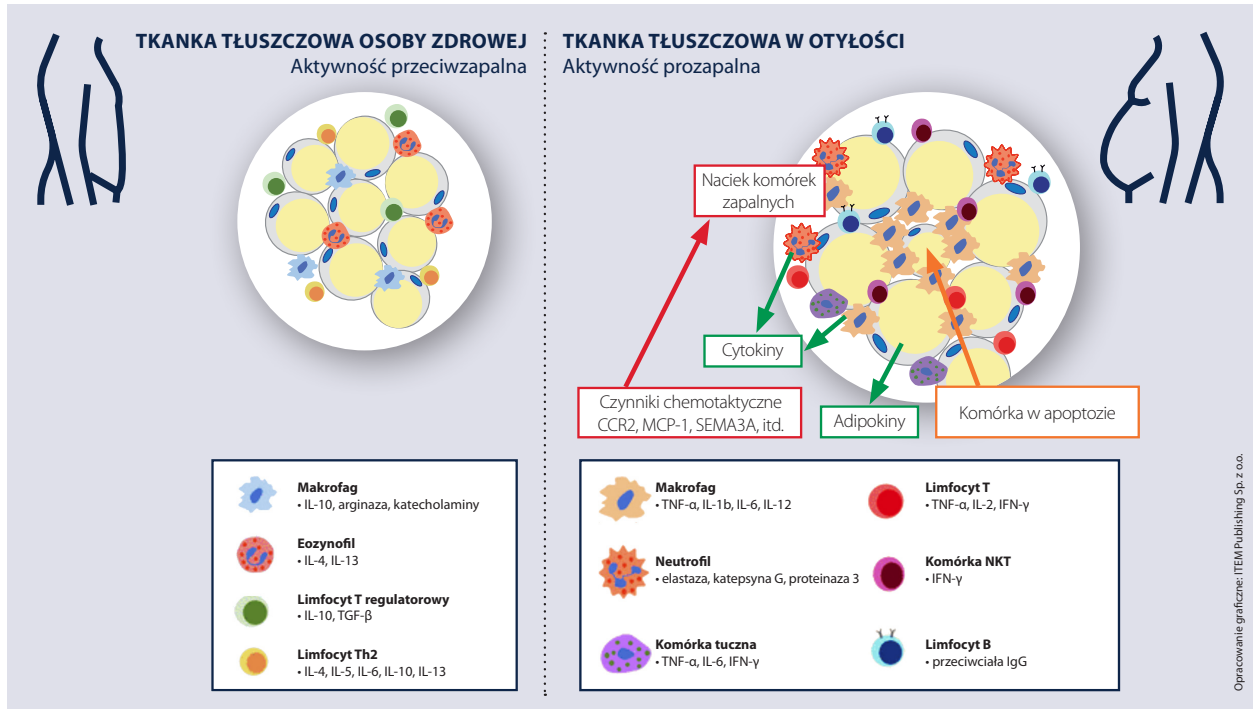
lekarskim, co minimalizuje wpływ reakcji stresowej na wartość uzyskanego pomiaru.

Ze względu na duży odsetek rozpoznań nadciśnienia tętniczego białego fartucha (WCH, white coat hypertension) u młodzieży (wg niektórych badań aż 43% w grupie nastolatków [22]) nieprawidłowy wynik pomiaru gabinetowego ciśnienia powinien być potwierdzony pomiarem pozagabinetowym, optymalnie całodobową rejestracją ciśnienia (24hABPM, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring) (tab. 4) [21, 23].

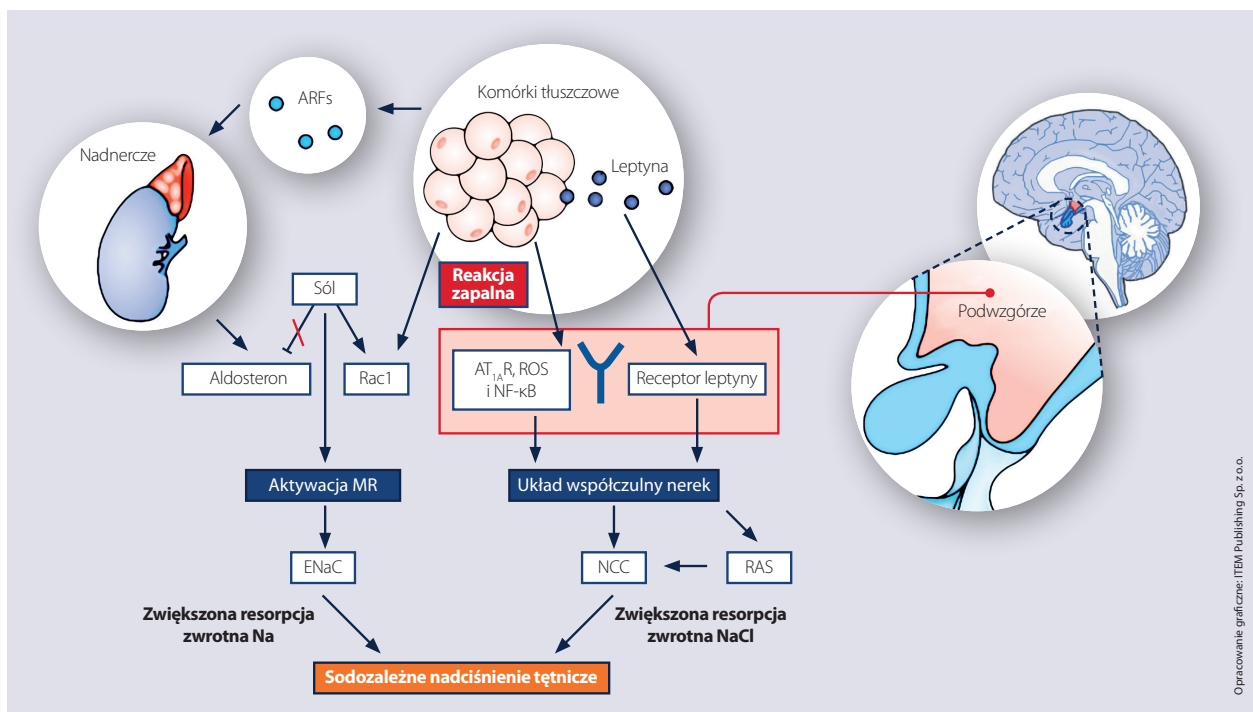
Przestrzeganie standardów pomiarów ciśnienia zarówno w gabinecie, jak i w przypadku pomiarów pozagabinetowych ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego postępowania w zakresie diagnostyki i leczenia NT.

4.1. Pomiary gabinetowe ciśnienia tętniczego

Ciśnienie tętnicze powinno być mierzone u młodzieży i młodych dorosłych co najmniej jeden raz w roku oraz każdorazowo podczas wizyt związanych z problemem zdrowotnym. Aby wynik był mia-



Rycina 2. Aktywność metaboliczna tkanki tłuszczowej u osoby zdrowej oraz z otyłością. IL — interleukina; TGF- β (*transforming growth factor beta*) — transformujący czynnik wzrostu beta; CCR2 (*C-C chemokine receptor type 2*) — receptor chemokin typu CC 2; MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*) — białko chemoatrakcyjne monocytów 1; SEMA3A (*semaphorin 3A*) — semaforina klasy 3A; TNF- α (*tumor necrosis factor alpha*) — czynnik martwicy nowotworów alfa; IFN- γ (*interferone gamma*) — interferon gamma



Rycina 3. Mechanizmy prowadzące do rozwoju sodozależnego nadciśnienia tętniczego w otyłości. ARFs (*aldosterone-releasing factors*) — czynniki uwalniające aldosteron; AT₁A — receptor typu 1A dla angiotensyny II; ENaC (*epithelial sodium channel*) — nabłonkowy kanał sodowy w cewce zbiorczej nerki; MR — receptor mineralokortykosteroidowy; NCC (*sodium chloride cotransporter*) — kanał sodowo-chlorkowy w cewce dystalnej nerki; RAS — oś renina-angiotensyna-aldosteron; ROS (*reactive oxygen species*) — reaktywne formy tlenu

Tabela 1. Przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego (NT) u młodych dorosłych

Nadciśnienie wtórne	Charakterystyka	Zasady diagnostyki przesiewowej
Choroby nerek	Dominująca forma nadciśnienia wtórnego u dzieci i młodzieży, podobna częstość u dziewcząt, jak i chłopców	Badania podstawowe (kreatynina, eGFR, elektrolity, morfologia, badanie ogólne moczu, wskaźnik albumina-kreatynina w moczu) USG nerek
Koarktacja aorty	Jako przyczyna NT rozpoznawana i korygowana zwykle w dzieciństwie, nieco częściej u chłopców	Badanie fizykalne z oceną tętna na kk dolnych i szmeru w okolicy międzyłopatkowej Echokardiografia Angio-TK aorty
Dysplazja włóknisto-mięśniowa (FMD)	Niezapalana, niemiażdżycowa choroba tętnic nierzadko obejmująca tętnice nerkowe, prowadząc do ich zwężeń, tętniaków lub rozwarstwień [17] Częstość 12/100 000 w ogólnej populacji ok. 80% dotkniętych tą chorobą osób stanowią kobiety [5]	USG nerek z oceną dopplerowską przepływów w tętnicach nerkowych Wskazaniem do badania dopplerowskiego jest obecność szmeru w nadbrzuszu oraz różnica długości nerek większa od 1,5 cm, a także FMD stwierdzone w przynajmniej jednym innym łożysku naczyniowym [18–20]. Według zaleceń pediatrycznych, badanie dopplerowskie jest wskazane u wszystkich pacjentów z NT 2 stopnia i wyższym [21]
Nadczynność i niedoczynność tarczycy	Diagnostyka wskazana zwłaszcza w przypadku rozpoznania krążenia hiperkinetycznego i tachykardii	Badania podstawowe (TSH)
Pierwotny hiperaldosteronizm (PHA)	Przesiewowa diagnostyka wskazana w trudnym do kontroli NT oraz u pacjentów z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku PHA lub pacjentów z wywiadem hipokaliemii Osłabienie siły mięśniowej, bóle głowy, wielomocz, nykturia	Wskaźnik ARR jako badanie przesiewowe UWAGA: • diagnostyka biochemiczna pierwotnego hiperaldosteronizmu u kobiet jest istotnie ograniczona przez wpływ zmian hormonalnych — przede wszystkim przy stosowaniu doustnych środków antykoncepcyjnych oraz w okresie ciąży • konieczna korekta zaburzeń elektrolitowych przed badaniem, hipokaliemia może zmniejszać stężenie aldosteronu
Choroba i zespół Cushinga	Mniej niż 1% pacjentów, ale często rozpoznawanie stawiane późno Szybki przyrost masy ciała, zaburzenia nastroju, poliuria, polidypsja Otyłość centralna, nieproporcjonalnie szczupłe kończyny, bawoli kark, atrofia skóry, rozstępy i siniaczenie, cukrzyca lub stan przedcukrzycowy U kobiet zaburzenia miesiączkowania, hirsutyzm	Stężenie kortyzolu w dobowej zbiórce moczu Test hamowania małą dawką (1 mg) deksametazonu w diagnostyce przesiewowej
Akromegalia	Nadciśnienie tętnicze rozwija się u 60% pacjentów z akromegalią	IGF-1 oraz hormon wzrostu w teście obciążenia glukozą Badanie obrazowe przysadki mózgowej
Pierwotna nadczynność przytarczyc	Rzadka przyczyna NT wtórnego Nadciśnienie tętnicze rozwija się w 30–50% przypadków pierwotnej nadczynności przytarczyc Hiperkalcemia, hipofosfatemia	Ocena stężenia wapnia i PTH
Guz chromochłonny/pryzwojak	Do rozważenia na podstawie danych z wywiadu, charakterystyczne napadowe wzrosty ciśnienia, kołatanie serca, bóle głowy, potliwość, bladeść powłok, uczucie wyczerpania	Zbiórka moczu w kierunku wydalania metoksykatecholamin lub oznaczenie metoksykatecholamin we krwi
Zespół obturacyjnego bezdechu sennego	Do rozważenia u pacjentów z otyłością choć jego częstość jest wyższa w starszych przedziałach wiekowych	Badania kwestionariuszowe (skale senności) Badanie polisomnograficzne



Tabela 1. Przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego (NT) u młodych dorosłych

Nadciśnienie wtórne	Charakterystyka	Zasady diagnostyki przesiewowej
Stosowanie leków i substancji o właściwościach presyjnych	Doustne środki antykoncepcyjne Glikokortykosteroidy Steroidy anaboliczne Niesteroidowe leki przeciwzapalne Leki hamujące łaknienie Leki zmniejszające przekrwienie błony śluzowej nosa Leki i środki pobudzające (amfetamina, kokaina, tzw. dopalacze) Napoje energetyzujące Niektóre leki ziołowe (żeń-szeń) Leki stosowane w leczeniu ADHD Leki przeciwdepresyjne Leki immunosupresyjne Leki stosowane w terapii nowotworów	Wywiad

eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacunkowa wartość przesączania kłębuszkowego; FMD (*fibromuscular dysplasia*) — dysplazja włókniasto-mięśniowa; RAA — renina–angiotensyna–aldosteron; TSH (*thyroid-stimulating hormone*) — hormon tyreotropowy; IGF-1 (*insulin-like growth factor*) — insulinopodobny czynnik wzrostu; PTH — parathormon; ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*) — zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi

Tabela 2. Zasady pomiaru ciśnienia tętniczego (BP) [12, 21, 23, 24]

Pomiar BP należy przeprowadzić techniką oscylometryczną odpowiednim zwalidowanym aparatem
Mankiet powinien obejmować cały obwód ramienia i co najmniej 40% jego długości, część mankieta wypełniana powietrzem musi obejmować co najmniej 80% obwodu ramienia i całą stronę dłoniową. Pomiar dokonany zbyt wąskim mankiem może zawyżać odczyt nawet do 30%, a zbyt szerokim — może go zaniżać
Co najmniej 30 minut przed wykonaniem pomiaru pacjent powinien powstrzymać się od spożywania kawy, palenia papierosów i przyjmowania innych substancji stymulujących
Pomiar należy wykonać po minimum 5-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej z podpartymi plecami, w cichym pomieszczeniu, z zachowanym komfortem cieplnym. Kończyna, na której wykonywany jest pomiar BP, powinna być zgięta w łokciu, rozluźniona i wsparta na poziomie serca pacjenta. Ramię powinno być wolne od uciskającej odzieży
W trakcie pierwszej wizyty lekarskiej BP powinno zostać zmierzone metodą automatyczną. U młodzieży pomiar BP należy przeprowadzić na 4 kończynach, wartości ciśnienia na kończynach dolnych (KD) powinny być o ok. 30–40 mm Hg wyższe niż na kończynach górnych (KG). Jeśli różnica ciśnień pomiędzy KG i KD nie jest zachowana lub istnieje różnica pomiędzy PKG i LKG > 10 mm Hg, należy podejrzewać wadę naczyniową (np. koarktację aorty)
U dorosłych pomiary wykonuje się na obu kończynach górnych. Kolejne pomiary BP należy wykonywać na ramieniu, na którym stwierdzono wyższe wartości BP
W celu ustalenia wartości BP należy obliczyć średnią z dwóch ostatnich pomiarów; za standard należy przyjąć przynajmniej 3-krotny pomiar wartości BP przeprowadzony w czasie tej samej wizyty w odstępach 1–2 minut. W przypadku różnic pomiędzy wartościami BP pomiędzy poszczególnymi pomiarami (> 10 mm Hg) należy przeprowadzić dodatkowe pomiary

rodajny, należy przestrzegać podstawowych zasad pomiaru (tab. 2) [12, 13, 21, 23].

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) rozpoznanie NT na podstawie pomiarów gabinetowych może zostać ustalone po stwierdzeniu podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego w trakcie 2–3 wizyt w odstępach 1–4 tygodni [25]. Rozpoznanie NT może być ustalone na podstawie jednorazowego pomiaru w przypadku NT 3. stopnia i/lub stwierdzenia cech nadciśnieniowego uszkodzenia narządowego (*HMOD, hypertension-mediated organ damage*). Do potwier-

dzenia rozpoznania NT zaleca się wykonanie pomiarów pozagabinetowych ciśnienia, 24hABPM, i/lub domowych pomiarów ciśnienia tętniczego (HBPM, *home blood pressure monitoring*), szczególnie w przypadkach NT 1. stopnia. Zasady pomiaru i normy dla 24hABPM i HBPM omówiono w dalszej części rozdziału.

4.2. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego u młodzieży i młodych dorosłych

Zgodnie z aktualnymi pediatrycznymi zaleceniami Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) i ESH u młodzieży > 16. rż. należy stosować

Tabela 3. Kategorie ciśnienia tętniczego (BP) na podstawie pomiarów gabinetowych

Kategorie BP	
BP optymalne	< 120/80 mm Hg
BP prawidłowe	120-129/80-84 mm Hg
BP wysokie prawidłowe	130-139/85-89 mm Hg
NT	≥ 140/90 mm Hg
NT 1. stopnia	140-159/90-99 mm Hg
NT 2. stopnia	160-179/100-109 mm Hg
NT 3. stopnia	≥ 180/110 mm Hg
Izolowane nadciśnienie skurczowe	SBP ≥ 140 i DBP < 90 mm Hg

NT — nadciśnienie tętnicze; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze

klasyfikację statusu ciśnienia tętniczego w pomiarze gabinetowym zgodną z klasyfikacją stosowaną u dorosłych (tab. 3). Podobnie, u młodzieży > 16. rż. zespół ekspertów zaleca stosowanie klasyfikacji ciśnienia tętniczego w 24hABPM zgodnej z klasyfikacją stosowaną w zaleceniach dla dorosłych.

4.3. Pomiar całodobowy ciśnienia tętniczego

Zgodnie z zaleceniami PTNT i ESH/Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) u pacjentów dorosłych 24hABPM zaleca się w grupie z NT 1. stopnia w pomiarze gabinetowym i niskim/umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym, u pacjentów z podejrzeniem WCH i NT maskowanego, u kobiet w ciąży z NT i w sytuacjach szczególnych, takich jak między innymi NT u pacjentów z jaskrą, cukrzycą, przewlekłą chorobą nerek lub obturacyjnym bezdechem w czasie snu. Ponieważ dostępność wykonania 24hABPM zwiększa się, Zespół Ekspertów rekomenduje wykonanie 24hABPM również w pozostałych przypadkach, jeśli jest to możliwe.

Tabela 5. Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego (NT) na podstawie wartości ciśnienia tętniczego (BP) w gabinecie lekarskim i 24-godzinnej rejestracji ciśnienia tętniczego (24h-ABPM) [26]

Klasyfikacja	Wartości SBP i/lub DBP w gabinecie lekarskim	Średnie wartości całodobowe SBP i/lub DBP w ABPM
Prawidłowe ciśnienie tętnicze	< 140/90	< 130/80
Nadciśnienie białego fartucha	≥ 140/90	< 130/80
Maskowane nadciśnienie tętnicze	< 140/90	≥ 130/80
Ambulatoryjne nadciśnienie tętnicze	≥ 140/90	≥ 130/80

SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze

Tabela 4. Wskazania do wykonania 24-godzinnej rejestracji ciśnienia tętniczego (24hABPM) [12, 13]

W trakcie diagnostyki nadciśnienia tętniczego
Potwierdzenie NT przed rozpoczęciem leczenia u pacjentów z dużym ryzykiem WCH (NT 1. stopnia, NT bez cech uszkodzenia narządowego)
Stany, w których maskowane nadciśnienie tętnicze jest prawdopodobne (pacjenci z prawidłowym pomiarem gabinetowym BP, z cechami uszkodzenia narządowego i naczyniowego związanego z NT, pacjenci z cukrzycą typu 1, obturacyjnym bezdechem w czasie snu, przewlekłą chorobą nerek, po przeszczepieniu narządów unaczynionych)
Nieadekwatny wzrost ciśnienia tętniczego w trakcie wysiłku
Duża zmienność pomiarów gabinetowych BP
NT u kobiet w ciąży
W trakcie leczenia
Ocena NT opornego na leczenie
Ocena kontroli ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniowym uszkodzeniem narządowym
Objawy hipotensji
Badania kliniczne
Inne sytuacje kliniczne:
Dysfunkcja autonomiczna
Jaskra
Podejrzenie guza wydzielającego katecholaminy (guz chromochłonny/przyzwojak/neuroblastoma)

NT — nadciśnienie tętnicze; WCH (*white coat hypertension*) — nadciśnienie tętnicze białego fartucha

4.4. Pomiary domowe ciśnienia tętniczego

U pacjentów z podejrzeniem NT oraz rozpoznany NT zaleca się prowadzenie domowych pomiarów BP zwalidowanym aparatem oscylometrycznym (<https://stridebp.org/bp-monitors>). Analizując pomiary domowe BP u młodzieży w wieku < 16 lat, należy stosować normy przygotowane przez Stergiou i wsp. (tab. 5) [27]. U osób dorosłych za prawidłowe wartości BP w pomiarach domowych uznaje się wartości < 135/85 mm Hg. **Za wiarygodną uznaje się ocenę na podstawie pomiarów wykonanych w okresie 7 dni (minimum 3 dni),**

dwa razy dziennie, w równych odstępach czasu i przed podaniem leków hipotensyjnych. Zaleca się wykonywanie dwóch pomiarów w krótkich odstępach czasu (1 minuta) i zapisywanie ich wartości. Codzienne pomiary domowe należy szczególnie zalecać w tygodniu bezpośrednio poprzedzającym wizytę kontrolną. Pomiary domowe BP umożliwiają potwierdzenie rozpoznania NT, oraz rozpoznanie WCH i nadciśnienia maskowanego. Rzetelnie prowadzone domowe pomiary BP są uznawane za wiarygodny wskaźnik efektywności leczenia hipotensyjnego i mogą stanowić podstawę ewentualnej modyfikacji terapii hipotensyjnej przez lekarza. Zgodnie z zaleceniami ESH pomiary domowe zwalidowanymi automatycznymi oscylometrycznymi aparatami zaleca się u pacjentów leczonych w celu oceny efektów leczenia, w przypadku zmiany dawkowania leków hipotensyjnych oraz u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka. Ze względów praktycznych, wobec powszechnej dostępności do zwalidowanych aparatów oscylometrycznych, **Zespół Ekspertów zaleca stosowanie pomiarów domowych u wszystkich pacjentów z rozpoznanym NT.**

4.5. Pomiar ciśnienia centralnego

Dla ryzyka powikłań związanych z NT o wiele ważniejsze niż ciśnienie obwodowe, zmierzone na tętnicy ramiennej, jest tak zwane ciśnienie centralne, czyli ciśnienie w aorcji [28]. W związku z wprowadzeniem na rynek kolejnych urządzeń (wykorzystujących metodę oscylometryczną lub tonometrię aplanacyjną) służących analizie fali tętna, której elementem jest ocena ciśnienia centralnego, pomiar ten zyskuje na znaczeniu, szczególnie w grupie nastolatków/młodych dorosłych. To właśnie w tej grupie chorych szczególnie rozpowszechnione jest (nawet do 1/3 nastolatków kierowanych do diagnostyki NT [22]) izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze (INS) z prawidłowym ciśnieniem centralnym. Mimo że przez niektórych autorów zjawisko to nazywane jest „rzekomym nadciśnieniem tętniczym” [29], określenie to może być mylne, gdyż wyniki badania prospektywnego wskazują, że już w ciągu pierwszego roku obserwacji tej grupy chorych, u prawie 1/4 (23%) pacjentów dochodzi do wzrostu ciśnienia centralnego powyżej normy, a u 40% rozwija się również nowe HMOD [30]. Zagadnienie INS szczegółowo omówiono w oddzielnym rozdziale niniejszego stanowiska. Należy pod-

kreślić, że pomiar ciśnienia centralnego umożliwia szczegółową, adekwatną klasyfikację statusu BP u nastolatków/młodych dorosłych z NT, jednak ze względu na ograniczoną dostępność pozostaje wciąż opcjonalny, a o decyzjach terapeutycznych nadal decydują pomiary BP przeprowadzone na tętnicy ramiennej oraz ocena HMOD i innych czynników ryzyka.

4.6. Badanie podmiotowe osoby młodej dorosłej z nadciśnieniem tętniczym

Elementy wywiadu pacjenta z NT podsumowano w tabeli 6.

W trakcie wizyt kontrolnych należy zwracać uwagę na możliwe objawy niepożądane leków przeciwnadciśnieniowych, w tym dotyczące także aspektów funkcji seksualnych.

4.7. Badanie przedmiotowe osoby młodej dorosłej z nadciśnieniem tętniczym

Pomiary antropometryczne z oceną masy ciała, wzrostu oraz obwodu talii należą do podstawowych elementów badania chorych z NT. **Jako kryterium otyłości brzusznej przyjęto zwiększony obwód talii (w pozycji stojącej), wynoszący u mężczyzn ≥ 102 cm, a u kobiet ≥ 88 cm. Nadwagę rozpoznaje się, gdy wyliczony BMI wynosi ≥ 25 kg/m², a otyłość, gdy BMI ≥ 30 kg/m².**

Ogólne zasady badania przedmiotowego nie różnią się od typowego badania internistycznego. Oprócz pomiaru BP na obu ramionach oraz w wybranych grupach pacjentów także po pionizacji (w populacji osób młodych takie zalecenie dotyczy np. pacjentów z cukrzycą typu 1 w wywiadzie), dodatkowo należy uwzględnić ocenę osłuchową tętnic szyjnych i nerkowych, ewentualnie pomiar wskaźnika kostka–ramię, zwrócić uwagę na obecność zmian skórnych (np. rozstępny w zespole Cushinga, nerwiakowłókniaki w chorobie Recklinghausena) czy obecność hirsutyizmu.

Zasady wykonywania pomiarów ciśnienia oraz 24hABPM omówiono poniżej w osobnym rozdziale.

4.8. Badania dodatkowe

W panelu badań, których wykonanie jest niezbędne u osoby młodej z NT, obowiązują takie same ogólne zasady, jak u osób w średnim wieku, z badaniami podstawowymi oraz dodatkowymi [12, 13], podsumowanymi w tabeli 5.

Tabela 6. Badanie podmiotowe pacjenta z nadciśnieniem tętniczym (NT)

Element wywiadu	Informacje do uzyskania
Czas trwania NT	Kiedy wykonano pomiar ciśnienia tętniczego? W jakich okolicznościach ten pomiar był przeprowadzony? Czy rozpoznanie nadciśnienia potwierdzono pomiarami pozagabineowymi?
Ustalenie stopnia NT	Próba zidentyfikowania najwyższych wartości ciśnienia przed rozpoczęciem leczenia, z ustaleniem okoliczności wykonania pomiarów (należy wykluczyć pomiary niespełniające warunków standardowych, takie jak wykonane podczas bólu, po wysiłku fizycznym itp.) oraz ustalenie charakteru nadciśnienia (izolowane skurczowe (INS), skurczowo-rozkurczowe (NTSR), izolowane rozkurczowe (INR), nadciśnienie utrwalone, napadowe)
Objawy NT	Zwrócenie uwagi na rzadkie, ale typowe dla poszczególnych postaci wtórnego nadciśnienia objawy lub grupy objawów jak — gwałtowne wzrosty ciśnienia z tachykardią, blednięciem skóry, potami i bólami głowy i uczuciem wyczerpania (guz chromochłonny), epizody tężyzki i osłabienia mięśni, wielomocz, parestezje (hiperaldosteronizm), brak uczucia wypoczynku po nocnym odpoczynku, trudności w koncentracji i senność w ciągu dnia, chrapanie, zwłaszcza u osób otyłych (zespół obturacyjnego bezdechu nocnego), zaburzenia miesiączkowania, polidypsja, poliuria, osłabienie mięśni, otyłość (zaburzenia wydzielania kortyzolu) itp.
Leczenie NT	Stosowanie leków przeciwnadciśnieniowych (jakie? kiedy?) i ich dotychczasowa tolerancja oraz skuteczność
Wywiad rodzinny	Rodzinne obciążenie NT, z uwzględnieniem znaczenia dla rokowania rozpoznania NT u krewnych pierwszego stopnia w wieku < 55. roku życia dla mężczyzn i < 65. roku życia dla kobiet, rodzinne obciążenie chorobami metabolicznymi (otyłość, cukrzyca, hiperlipidemia)
Styl życia	Obecność czynników stylu życia stanowiących czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [palenie tytoniu, w tym e-papierosów, spożycie alkoholu, poziom aktywności fizycznej (siedzący tryb życia, aktywność sportowa — rekreacyjna/wycieczkowa), rodzaj diety (w tym spożycie soli, spożycie napojów energetyzujących, stosowanie substancji psychoaktywnych)], ocena ewentualnych zmian masy ciała
Choroby towarzyszące	Obecność jawnych chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy lub przewlekłej choroby nerek, obecność objawów chorób współistniejących
Inne leki i substancje	Stosowanie innych leków lub substancji mogących mieć wpływ na wartości ciśnienia tętniczego
Wywiad ginekologiczny	Wiek w momencie wystąpienia pierwszej miesiączki Obecność zaburzeń miesiączkowania Stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych Plany dotyczące ciąży Wywiad wcześniejszego przebiegu ciąży — występowanie nadciśnienia ciążowego, stanu przedrzucawkowego, porodu przedwczesnego, masa urodzeniowa dziecka w poprzednich ciążach
Wyszkolenie i praca	Charakter pracy zawodowej z uwzględnieniem wykonywania pracy w systemie zmianowym/godzinach nocnych

Celem badań podstawowych jest ocena profilu ryzyka oraz wstępna ocena powikłań NT.

W miarę dostępności u młodych dorosłych z NT należy wykonać badania dodatkowe, które są ukierunkowane na przesiewowe wykluczenie NT wtórnego i ocenę HMOD.

U każdej kobiety z NT w wieku rozrodczym należy wykonać jakościową ocenę białkomoczu oraz badanie USG nerek z oceną dopplerowską przepływów w tętnicach nerkowych. U kobiet planujących ciążę należy rozważyć ocenę ilościową białkomoczu [31].

Badania rozszerzone u młodej dorosłej osoby z nadciśnieniem tętniczym mają nieco odrębny profil, ukierunkowany przede wszystkim na wykluczenie NT wtórnego (tab. 5). Ocenę uszkodzeń narządowych przedstawiono szczegółowo w odrębnym rozdziale.

4.9. Zasady oceny uszkodzeń narządowych (HMOD) w przebiegu nadciśnienia tętniczego u młodych dorosłych

Zgodnie z definicją przyjętą przez ESH/ESC [13] oraz PTNT [12] HMOD jest strukturalnym i/lub czynnościowym uszkodzeniem układu sercowo-naczyniowego, obejmującym serce, tętnice, ośrodkowy układ nerwowy (OUN), mikrokrążenie i nerki, spowodowanym podwyższonym ciśnieniem tętniczym. Rozwój HMOD zależy nie tylko od wysokości BP, ale również od towarzyszących zaburzeń metabolicznych. Jawne klinicznie skutki HMOD są rzadko obserwowane u młodzieży i młodych dorosłych z NT pierwotnym, ale mogą być pierwszą manifestacją wtórnego NT. Subkliniczne cechy HMOD wyrażone jako pogrubienie kompleksu błona środkowa-wewnętrzna tętnic szyjnych wspólnych (cIMT, *carotid*

Tabela 7. Badania podstawowe, dodatkowe i rozszerzone w diagnostyce osoby młodej dorosłej z nadciśnieniem tętniczym (NT)

Badania podstawowe — u wszystkich chorych	Badania dodatkowe — w miarę dostępności	Badania rozszerzone — w przypadku wskazań
<p>Morfologia Morfologia krwi obwodowej</p> <p>Glukoza Stężenie glukozy w osoczu na czczo OGTT w przypadku wskazań</p> <p>Lipidogram Stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i HDL, nie-HDL, triglicerydów w surowicy</p> <p>Elektrolity Stężenie potasu, sodu</p> <p>Kreatynina Stężenie kreatyniny w surowicy (w połączeniu z szacunkową oceną GFR)</p> <p>Kwas moczowy Stężenie kwasu moczowego w surowicy</p> <p>Mocz Badanie ogólne moczu (z oceną osadu moczu) Ocena albuminurii (test paskowy tub wskaźnik albumina–kreatynina)</p> <p>ALT Aktywność ALT w surowicy</p> <p>TSH Stężenie TSH w surowicy</p> <p>12-odprowadzeniowe badanie EKG</p>	Badanie USG nerek z dopplerowską oceną przepływów w tętnicach nerkowych	<p>Pomiar ciśnienia centralnego w aorcie oraz pomiar prędkości fali tętna</p> <p>Ocena angiograficzna tętnic nerkowych (angio-TK, angiografia MRI, klasyczna inwazyjna angiografia)</p>
	Wskaźnik albumina-kreatynina (próbka moczu) Jakościowa ocena białkomoczu u kobiet w okresie rozrodczym	Szczegółowa diagnostyka choroby nerek
	Badanie echokardiograficzne	TK aorty
	Obliczenie wskaźnika aldosteronowo-reninowego w osoczu	Potwierdzające badania hormonalne* TK/MRI nadnerczy Cewnikowanie żył nadnerczowych
	Badanie dna oka	Dobowe wydalanie wolnego kortyzolu z moczem Test hamowania 1 mg deksametazonu
		Oznaczenie wolnych metoksykatecholamin w osoczu lub frakcjonowanych metoksykatecholamin w moczu. TK lub MRI jamy brzusznej i miednicy Scyntygrafia z MIBG znakowaną jodem-123 PET z 68Ga-peptydami Przesiewowe badania genetyczne w kierunku patogenicznych mutacji
		Badanie USG tętnic szyjnych
		24-godzinna rejestracja EKG metodą Holtera w przypadku zaburzeń rytmu serca

OGTT (*oral glucose tolerance test*) — doustny test obciążenia glukozą; LDL (*low density lipoprotein*) — lipoproteiny o niskiej gęstości; HDL (*high density lipoprotein*) — lipoproteiny o wysokiej gęstości; GFR (*glomerular filtration rate*) — wartość przesączania kłębuszkowego; ALT (*alanine aminotransferase*) — aminotransferaza alaninowa; TSH (*thyroid stimulating hormone*) — hormon tyreotropowy; EKG — elektrokardiogram; TK — tomografia komputerowa; MRI (*magnetic resonance imaging*) — magnetyczny rezonans jądrowy

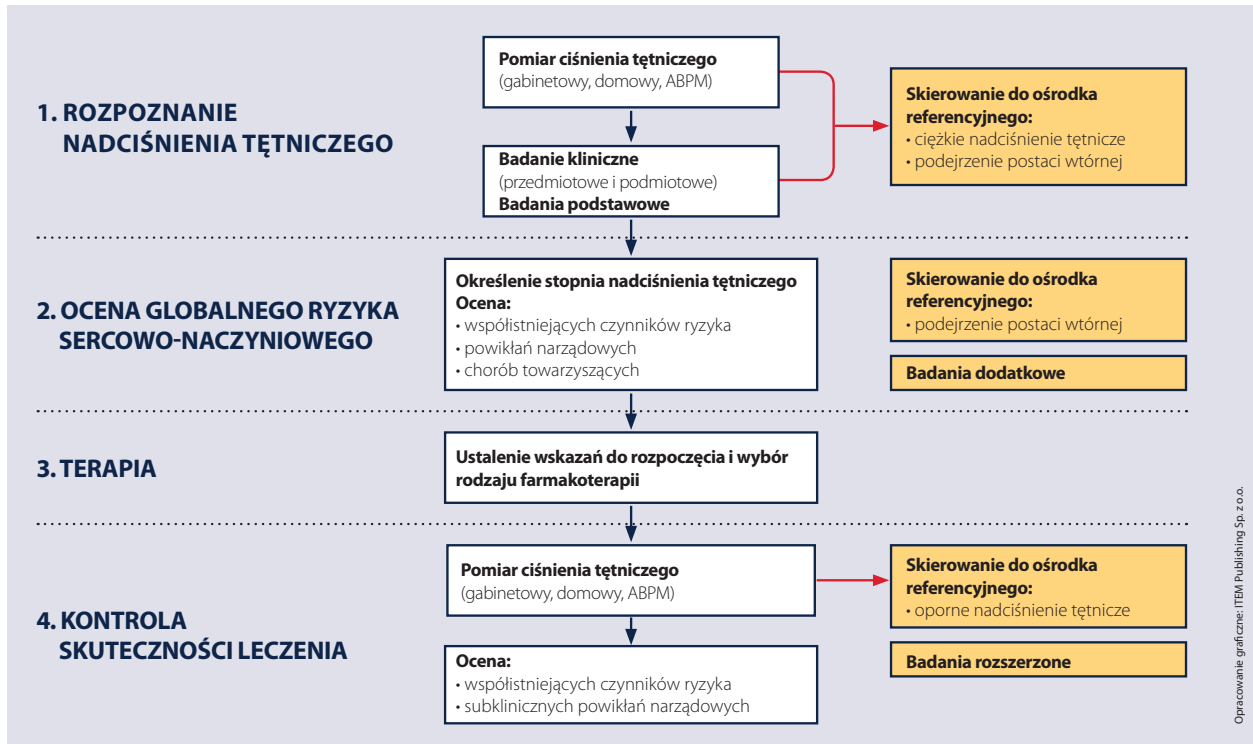
intima-media thickness) i przerost lewej komory serca (LVH, *left ventricular hypertrophy*) stwierdza się u 40% nastolatków z NT pierwotnym w momencie rozpoznania choroby [32]. Wykazanie HMOD zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe i uznaje się je za wskazanie do rozpoczęcia leczenia farmakologicznego NT u osób z NT pierwotnym 1. stopnia.

4.9.1. Nadciśnieniowe uszkodzenie serca

W ocenie nadciśnieniowego uszkodzenia serca stosowane jest badanie elektrokardiograficzne (EKG), echokardiografia (ECHO) i rzadziej, magnetyczny rezonans jądrowy (MRI, *magnetic resonance imaging*). Badanie EKG, chociaż powszechnie dostępne, ma małą czułość w detekcji LVH, szczególnie u osób otyłych. Niemniej, ponieważ jest to podstawowa metoda pozwalająca wykryć zaburzenia rytmu serca i zaburzenia przewodzenia, jest podstawowym

badaniem diagnostycznym u pacjentów z NT, szczególnie gdy planowane jest zastosowanie leczenia niefarmakologicznego.

Przekłatkowe badanie echokardiograficzne jest podstawową metodą pozwalającą na rozpoznanie LVH. Powinno być wykonane u wszystkich pacjentów z NT 2. stopnia oraz z wtórnym NT. U pozostałych pacjentów zaleca się jego wykonanie w miarę dostępności. Podstawowymi parametrami oceny jest indeksowana masa lewej komory oraz wielkość lewego przedsionka. U młodocianych z NT pierwotnym wykazano istotne subkliniczne zaburzenia czynności skurczowej (krążenie hiperkinetyczne) i rozkurczowej lewej komory [33]. Jednak wartość kliniczna oceny wskaźników czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory, w tym parametrów dopplerowskich, u osób bez klinicznych cech choroby serca nie została ustalona.



Rycina 4. Schemat postępowania w diagnostyce nadciśnienia tętniczego. *test dożylnego obciążenia 2 litrami 0,9-procentowego roztworu chlorku sodu (NaCl). ABPM (*ambulatory blood pressure monitoring*) — ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego

Magnetyczny rezonans jądrowy jest metodą odniesienia w ocenie LVH, lewego przedsionka oraz czynności lewej komory. Jednak ze względu na koszt i dostępność metoda ta nie jest stosowana rutynowo. Zaleca się ją jednak w diagnostyce kardiologicznej chorych z NT z dodatkowymi wskazaniami/powikłaniami.

4.9.2. Subkliniczne nadciśnieniowe uszkodzenie tętnic

Podstawowymi metodami oceniającymi subkliniczne nadciśnieniowe uszkodzenie tętnic są ocena cIMT i szyjno-udowa szybkość fali tętna (cfPWV, *carotid-femoral pulse wave velocity*). Ultrasonograficzna ocena cIMT pozwala na ocenę przebudowy naczyniowej (pogrubienie cIMT) oraz wykrycie zmian miażdżycowych. Chociaż ocena cIMT dostarcza informacji o zakresie HMOD, interpretacja wyników może nastęrczać trudności. Uzyskane wyniki powinny zostać odniesione do wieku: wartości 95. centyla cIMT dla mężczyzn w wieku 18 lat to 0,48 mm, a dla kobiet — 0,47 mm, natomiast w grupie wiekowej 30–49 lat cIMT u osób bez czynników ryzyka mieści w zakresie wartości 0,62–0,63 mm. U młodocia-

nych do 21. rż. dostępne są normy cIMT oceniane na tętnicach szyjnych wspólnych i pozwalające na obliczenie wartości standaryzowanych do wieku i płci (odchylenie standardowe od mediany normy) [34]. Dostępne normy dla dorosłych obejmują tylko wartości bezwzględne. Zalecenia ESH/ESC nie rekomendują rutynowej oceny cIMT u wszystkich pacjentów z NT. Niemniej, dane z aktualnego systematycznego przeglądu piśmiennictwa wskazują, że u młodocianych z NT pierwotnym wartości cIMT są istotnie większe w porównaniu z osobami normotensyjnymi, a leczenie hipotensyjne powoduje regresję przebudowy tętnic [35]. Z tego powodu w ocenie Zespołu Ekspertów ocena cIMT jest dodatkowym, nieobligatoryjnym parametrem HMOD, pozwalającym monitorować przebieg choroby nadciśnieniowej i może być stosowany jako dodatkowa, opcjonalna metoda oceny HMOD i skuteczności leczenia. U osób z dodatkowymi powikłaniami (przejściowe napady niedokrwienne, udar, hiperlipidemia, uogólniona waskulopatia) powinno być to badanie obligatoryjne.

Pomiar cfPWV uznaje się za wskaźnik sztywności dużych tętnic. Podobnie jak cIMT wartości cfPWV

Tabela 8. Ocena uszkodzenia narządowego — retinopatia nadciśnieniowa

Klasyfikacja wg Keitha-Wagenera-Barkera	Klasyfikacja kliniczna (wg Dodsona)
Zwężenie naczyń	Uogólnione zwężenie tętniczek i/lub ogniskowy objaw uciskowy
Uogólnione zwężenie tętniczek i ogniskowe przewężenia (obj. Gunna)	Krwotoki, wysięki, kłębki waty, może być obrzęk tarczy nerwu wzrokowego
J.w. + wybroczyny, wysięki	
J.w. + obrzęk tarczy nerwu wzrokowego	

zwiększają się z wiekiem. Zastosowanie kliniczne znalazły urządzenia oparte na technice tonometrii aplanacyjnej oraz pomiarze oscylometrycznym. W interpretacji wyniku należy zatem stosować normy opracowane dla odpowiednich technik pomiaru. Dla populacji do 21. rż. opracowano normy dla płci i wieku dla różnych technik pomiaru. Podobnie jak w przypadku pomiaru cIMT pozwalają one na określenie wartości centylowych i obliczenie wartości odchylenia standardowego od mediany normy. Dla dorosłych w wieku powyżej 20–21 lat istniejące normy podają tylko zakresy wartości. W aktualnym systematycznym przeglądzie piśmiennictwa, analizującym cFPWV u osób z NT pierwotnym do 21. rż., wykazano istotne przyspieszenie cFPWV w porównaniu z wartościami odnotowanymi u osób normotensyjnych [35]. Istnieją również liczne doniesienia wskazujące na związek między zwiększeniem cFPWV a innymi markerami HMOD (cIMT, LVH) u młodzieży i młodych dorosłych z przewlekłą chorobą nerek [36–38]. Niemniej, ze względu na trudności z dostępnością do odpowiedniej aparatury oraz potencjalne problemy z interpretacją wyników, Zespół Ekspertów nie zaleca rutynowego stosowania tej metody w ocenie HMOD u młodych dorosłych. Może być jednak stosowana jako dodatkowa metoda oceny HMOD i układu naczyniowego w ośrodkach specjalistycznych mających doświadczenie w wykonaniu badania i interpretacji wyników.

4.9.3. Ocena prędkości fali tętna metodą magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI)

Badanie MRI pozwala na ocenę PWV w początkowych odcinkach aorty. Jest to metoda zwalidowana względem pomiaru inwazyjnego. Jednak zarówno dostępność, jak i koszty badania powodują, że nie znalazło ono zastosowania w rutynowej diagnostyce hipertensjologicznej. Niemniej jako dodatkowe badanie oceniające HMOD może dostarczyć informacji w przypadkach rzadkich schorzeń aorty przebiegających z NT.

4.9.4. Ocena dna oka

Badanie dna oka metodą bezpośredniej oftalmoskopii pozwala na ocenę naczyń mikrokrążenia. Badanie jest stosunkowo łatwe i bywa wykonywane nie tylko przez okulistów. Istnieje jednak duża rozbieżność we właściwej ocenie zmian odpowiadających retinopatii nadciśnieniowej I i II stopnia. Problem ten nie dotyczy oceny zmian odpowiadających retinopatii III i IV stopnia w przypadkach nagłych i pilnych stanów nadciśnieniowych (tab. 8).

Ocena mikrokrążenia siatkówki z zastosowaniem nowych technik umożliwiających obiektywną i wyrażoną ilościowo ocenę naczyń siatkówki (optyczna koherentna angiotomografia, fundus camera) stosowana jest w badaniach naukowych i w wybranych przypadkach może być wykorzystywana jako dodatkowa metoda pozwalająca monitorować efekty leczenia [39].

Wykonanie badania dna oka można rozważyć u wszystkich pacjentów z NT, a należy je zalecić u pacjentów z NT 2. i 3. stopnia, u chorych z objawowym NT oraz wykonać w pilnych i nagłych stanach nadciśnieniowych.

4.9.5. Ocena nadciśnieniowego uszkodzenia nerek

Nefropatia nadciśnieniowa, obok cukrzycowej choroby nerek, należy do głównych przyczyn przewlekłej choroby nerek u osób powyżej 50. rż. Należy jednak podkreślić, że jednoznaczne ustalenie rozpoznania nefropatii nadciśnieniowej na podstawie wyników badań laboratoryjnych jest trudne, szczególnie u osób ze współistniejącym zespołem metabolicznym lub cukrzycą typu 2. U osób młodych z NT pierwotnym, na ogół narażonych na zaburzenia metaboliczne typowe dla zespołu metabolicznego, wczesne nadciśnieniowe uszkodzenie nerek może manifestować się albuminurią i hiperurykemią z zachowanymi wartościami przesączania kłębuszkowego.

U wszystkich osób z NT zaleca się ocenę przesączania kłębuszkowego z zastosowaniem wzoru *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) (wg zaleceń ESH/ESC) lub *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), stężenie kwasu moczowego w surowicy oraz wskaźnika albumina/kreatynina w przypadkowej próbce moczu.

5. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego u młodych dorosłych

Globalne ryzyko sercowo-naczyniowe ocenia się u wszystkich pacjentów z NT. Wysokość BP jest jednym z głównych elementów zwiększającym ryzyko sercowo-naczyniowe, ale nie jedynym. Nadciśnieniu tętniczemu często towarzyszą inne czynniki ryzyka i choroby, na przykład dyslipidemia czy cukrzyca, które wpływają na podwyższenie ryzyka i szybsze pojawienie się powikłań NT. Poziom globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego ma wpływ na wybór strategii leczenia NT, decyzję o włączeniu leczenia farmakologicznego i jego intensywności.

Globalne ryzyko sercowo-naczyniowe wyraża się jako bezwzględne ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu najbliższych 10 lat. U pacjentów z NT polecane jest szacowanie globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego na podstawie modelu opracowanego w badaniu Framingham. Za niskie ryzyko sercowo-naczyniowe przyjmuje się bezwzględne ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu najbliższych 10 lat poniżej 15%, umiarkowane ryzyko odpowiada wartości 15–20%, wysokie — 20–30%, zaś bardzo wysokie powyżej 30%.

Ze względu na prognozowaną długość życia u młodych dorosłych optymalnie byłoby szacować ryzyko w skali 20 lat, a nie 10. Niestety, nie jest dostępny wiarygodny, zwalidowany kalkulator szacowania globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w perspektywie 20 lat.

Warto także podkreślić, że powszechnie stosowana skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego oparta na modelu SCORE czy SCORE2 nie znajduje zastosowania u młodych dorosłych. Nie tylko dlatego, że nie doszacowuje niektórych czynników ryzyka, ale przede wszystkim dlatego, że nie została walidowana i nie obejmuje pacjentów poniżej 40. rż.

Kalkulator oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego zaproponowany przez ESC/ESH

w zaleceniach z 2018 r. [13] i PTNT z 2019 r. [12] przedstawiono na rycinie 5. Uwzględnia on odniesienie wartości ciśnienia tętniczego do stadium zaawansowania choroby nadciśnieniowej definiowanego przez obecność czynników ryzyka (tab. 9), HMOD (tab. 10), przewlekłej choroby nerek (PChN) i jawnej choroby układu sercowo-naczyniowego (tab. 10).

Globalne ryzyko powinno być oceniane nie tylko na początku terapii hipotensyjnej, ale także w jej trakcie. Prawidłowo prowadzona terapia hipotensyjna może spowodować nie tylko zatrzymanie rozwoju powikłań NT, ale również ich regresję, na przykład zmniejszenie/cofnięcie się przerostu lewej komory czy też redukcję albuminurii. Niestety, możliwa jest także sytuacja odmienna — mogą się pojawiać nowe powikłania NT pod postacią uszkodzeń narządowych czy chorób współistniejących. Jest to zazwyczaj pochodna czasu trwania NT związana z jakością kontroli ciśnienia. Pojawienie się nowych powikłań powoduje dalszy wzrost globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego.

6. Zasady terapii — zmiany stylu życia i leczenie farmakologiczne

Podstawą terapii NT jest leczenie nefarmakologiczne i farmakologiczne, skuteczność obu udowodniono.

Na podstawie metaanaliz dużych randomizowanych badań klinicznych wykazano, iż obniżenie wartości SBP o 10 mm Hg oraz DBP o 5 mm Hg wiąże się z istotnym spadkiem częstości wszystkich incydentów sercowo-naczyniowych o około 20%, śmiertelności całkowitej — o 10–15%, ryzyka udaru — o około 35%, incydentów wieńcowych — o około 20% oraz niewydolności serca — o około 40% [40]. To względne obniżenie ryzyka występuje niezależnie od wartości wyjściowych ciśnienia, chorób współistniejących, płci, wieku oraz rasy.

6.1. Rozpoczynanie terapii hipotensyjnej

We wszystkich wytycznych zaleca się rozpoczynanie leczenia farmakologicznego równocześnie ze zmianami stylu życia. Wyjątkiem są pacjenci z NT 1. stopnia z niskim ryzykiem sercowo-naczyniowym — w tym przypadku leczenie farmakologiczne może być odroczone o 3–6 miesięcy. W tym czasie prowadzi się intensywną modyfikację stylu życia. **U osób z umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczynio-**

Stadium nadciśnienia tętniczego	Wartość CT [mm Hg]			
	Wysokie prawidłowe BP 130–139/85–89	Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia 140–159/90–99	Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia 160–179/100–109	Nadciśnienie tętnicze 3. stopnia ≥ 180/110
Stadium 1. Bez czynników ryzyka	Niskie	Niskie	Umiarkowane	Wysokie
Stadium 1. 1–2 czynniki ryzyka	Niskie	Umiarkowane	Umiarkowane/ /wysokie	Wysokie
Stadium 1. ≥ 3 czynniki ryzyka	Niskie/umiarkowane	Umiarkowane/ /wysokie	Wysokie	Wysokie
Stadium 2. Powikłania narządowe, cukrzyca bez powikłań, PChN 3. stadium	Umiarkowane/ /wysokie	Wysokie	Wysokie	Bardzo wysokie
Stadium 3. Jawna choroba układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca z powikłaniami, PChN ≥ 4. stadium	Bardzo wysokie	Bardzo wysokie	Bardzo wysokie	Bardzo wysokie

Opracowanie graficzne: ITEM Publishing Sp. z o.o.

Rycina 5. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego według zaleceń *European Society of Cardiology (ESC)/European Society of Hypertension (ESH)* [13] oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) [12]. BP (blood pressure) — ciśnienie tętnicze; PChN — przewlekła choroba nerek

Tabela 9. Modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki wpływające na ryzyko sercowo-naczyniowe

Czynniki niemodyfikowalne	Czynniki modyfikowalne
Płeć męska	Palenie tytoniu — aktywne lub w przeszłości
Przedwczesna menopauza	Hipercholesterolemia
Przedwczesna choroba układu krążenia w wywiadzie rodzinnym (mężczyźni < 55. rż.; kobiety < 65. rż.)	Hiperurykemia
	Nadwaga i otyłość
	Siedzący tryb życia
Nadciśnienie rozpoznane w młodym wieku u rodziców lub w wywiadzie rodzinnym	Czynniki psychospołeczne i socjoekonomiczne
	Spoczynkowa akcja serca > 80/min

wym i wyższym należy jednocześnie wdrożyć leczenie niefarmakologiczne i farmakologiczne. Należy *a priori* założyć, że docelowe wartości BP zostaną osiągnięte w czasie 3 miesięcy.

6.2. Cele terapii hipotensyjnej

Podstawowym i głównym celem terapii hipotensyjnej jest prewencja/zatrzymanie progresji powikłań sercowo-naczyniowych i nerkowych NT poprzez prawidłowo prowadzoną terapię, obejmującą modyfikację stylu życia i terapię farmakologiczną NT i chorób współistniejących.

Zalecane docelowe wartości ciśnienia tętniczego u młodych dorosłych wynoszą < 130/80 mm Hg.

6.3. Postępowanie niefarmakologiczne

Leczenie niefarmakologiczne NT u nastolatka i młodego dorosłego obejmuje zmianę stylu życia dotyczącą nieprawidłowych nawyków żywieniowych, zbilansowaną dietę o obniżonej kaloryczności, codzienną systematyczną aktywność fizyczną, zaprzestanie palenia tytoniu i używania e-papierosów, regularny sen i wypoczynek oraz ograniczenie ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza.

Tabela 10. Bezobjawowe powikłania narządowe i objawowe choroby układu krążenia wpływające na ryzyko sercowo-naczyniowe

Subkliniczne uszkodzenia narządowe w przebiegu nadciśnienia
Szytywność tętnic: PWV > 10 m/s
Elektrokardiograficzne cechy LVH — wskaźnik Sokolowa-Lyona > 3,5 mV — amplituda załamka R w aVL > 1,1 mV — iloczyn Cornell > 2440 mV*ms
Echokardiograficzne cechy LVH LVMI: mężczyźni > 50 g/m ^{2,7} ; kobiety > 47 g/m ^{2,7} [wzrost w m ^{2,7}] U osób z prawidłową masą ciała można indeksować względem BSA. LVM/BSA > 115 g/m ² (mężczyźni) i > 95 g/m ² (kobiety)
Wskaźnik kostka–ramię < 0,9
PChN 3. stopnia z eGFR 30–59 ml/min/1,73 m ² (BSA) lub PChN ≥ 4. stopnia z eGFR < 30 ml/min/1,73 m ² (BSA)
Albuminuria (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 z porannej porcji moczu)
Zaawansowana retinopatia (wylewy lub wysięki, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego)
Cukrzyca
Cukrzyca niepowikłana
Cukrzyca powikłana (typowe powikłania mikroangiopatyczne i makroangiopatyczne)
Jawne choroby układu sercowo-naczyniowego lub nerek
Choroba naczyniowo-mózgowa: udar niedokrwienny, krwawienie śródmózgowe, TIA
Choroba wieńcowa: zawał serca, dławica piersiowa, rewaskularyzacja mięśnia sercowego
Błaski miażdżycowe uwidocznione w badaniach obrazowych
Niewydolność serca, w tym niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory
Objawowa choroba tętnic obwodowych

PWV (*pulse wave velocity*) — prędkość fali tętna; LVH (*left ventricular hypertrophy*) — przerost lewej komory; LVMI (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory; BSA (*body surface area*) — powierzchnia ciała; PChN — przewlekła choroba nerek; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacunkowa wartość przesączania kłębuszkowego; TIA (*transient ischemic attack*) — przemijający atak niedokrwienny

Zmiana stylu życia powinna być promowana i zalecana w taki sposób jak farmakoterapia. Jako prewencję oraz leczenie NT zaleca się wprowadzać zmiany w codziennej diecie, korzystając z diety DASH (*dietary approaches to stop hypertension*), którą opracowano w latach 90. jako interwencję niefarmakologiczną w leczeniu NT [41].

Zaleca się ograniczenie spożycia cukrów prostych oraz dobowego spożycia sodu/soli kuchennej. Według najnowszego oświadczenia 2022 *World Hy-*

pertension League [42] spożycie sodu w codziennej diecie nie powinno przekraczać 2000 mg (co odpowiada spożyciu 5 g soli kuchennej). Ze względu na dużą zawartość NaCl w gotowych produktach, w praktyce zalecenie to sprowadza się do całkowitego zaniechania dosalania posiłków, również w trakcie ich przygotowywania.

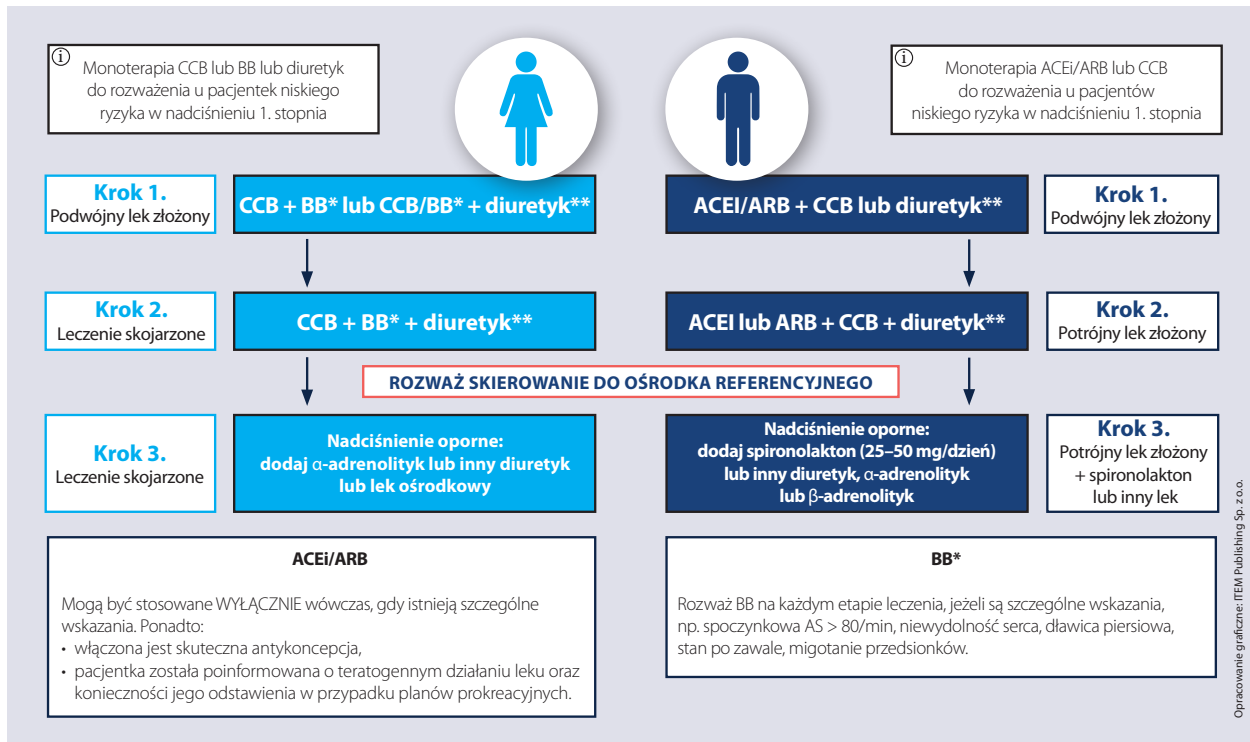
Najważniejsze założenia diety DASH to wprowadzenie pięciu porcji na dobę warzyw i owoców, w tym owoców o niskim indeksie glikemicznym, siedmiu porcji węglowodanów pod postacią: zielonolistnych warzyw, pełnoziarnistych produktów zbożowych, roślin strączkowych. Zalecane źródła tłuszczu to oliwa z oliwek, awokado, orzechy (te ostatnie 3 razy w tygodniu), ryby bogate w wolne kwasy tłuszczowe omega 3. Białka w diecie DASH powinny być głównie pochodzenia roślinnego, białko pochodzenia zwierzęcego rekomenduje się wyłącznie jako chude mięso, niskotłuszczowe produkty mleczne (oba dwa razy dziennie), jaja oraz ryby. Zaleca się ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych oraz czerwonego mięsa, nie rekomenduje się wędlin. Ponadto, istotne jest spożywanie produktów bogatych w potas, wapń oraz magnez. Rekomendowane spożycie potasu to 3500–5000 mg/24 g.

Dzienne spożycie alkoholu osób dorosłych nie powinno przekraczać 100 g czystego alkoholu na tydzień. Przełożenie tej ilości alkoholu na liczbę drinków zależy od wielkości porcji, której standard różni się w zależności od kraju, zwykle wynosi 8–14 g/drink (14 g czystego alkoholu znajduje się w około 360 ml piwa (5% alkoholu), 150 ml wina (12% alkohol) oraz 45 ml 40% wódki).

W badaniach u nastolatków z nadwagą i otyłością oraz NT wykazano, że prowadzenie diety DASH przez okres 6 miesięcy obniża wartości SBP o 4 mm Hg, a poprawa funkcji śródbłonna naczyń u tych pacjentów następuje po kolejnych 18 miesiącach prowadzenia tej diety [43].

W badaniach obejmujących grupę dorosłych stosowanie diety DASH w połączeniu z niskim spożyciem sodu wpływało na obniżenie wartości SBP i DBP [44].

Według rekomendacji ESC [45] aktywność fizyczna pacjenta z NT (dobrze kontrolowanym), podobnie jak z wysokim prawidłowym i prawidłowymi ciśnieniem tętniczym, powinna obejmować regularne, głównie aerobowe oraz siłowe (oporne) lub mieszane ćwiczenia trwające minimum 30 minut przez minimum pięć dni w tygodniu. Pa-



Rycina. 6. Podstawowy algorytm postępowania w niepowikłanym nadciśnieniu tętniczym. ACEI (*angiotensin-converting enzyme inhibitors*) — inhibitory konwertazy angiotensyn; ARB (*angiotensin receptor blockers*) — antagoniści receptora angiotensyny; AS — częstotliwość akcji serca; BB (*beta blockers*) — beta-adrenolityki; CCB (*calcium-channel blockers*) — antagoniści kanału wapniowego; *preferowane — wazodylatacyjne i klasyczne wysoce kardioselektywne; **tiazypodobny/tiazydowy

pacjentom z NT 1. stopnia rekomenduje się zmianę stylu życia jako pierwszy etap terapii, natomiast leki hipotensyjne wprowadza się po kilku miesiącach, gdy wartości BP nie obniżą się < 140/90 mm Hg lub po kilku tygodniach, jeżeli istnieje przynajmniej jeden dodatkowy czynnik ryzyka. U pacjentów z NT 1. stopnia i HMOD, cukrzycą lub NT wtórnym od początku rekomenduje się zmianę stylu życia oraz wprowadza leki hipotensyjne. Pacjenci z NT 2. stopnia w trakcie leczenia farmakologicznego powinni być pod indywidualnym nadzorem prowadzenia aktywności fizycznej. Z takiej aktywności mogą być zwolnieni pacjenci z wadami serca, zapaleniem mięśnia sercowego i osierdzia, zaburzeniami rytmu serca, niekontrolowanym ciężkim NT 2. stopnia i wyższym.

Tylko około 61% dorosłych pacjentów z nadwagą i otyłością kontynuuje indywidualny program zmiany stylu życia. Dlatego farmakoterapia otyłości jest alternatywną interwencją w leczeniu otyłości i może prowadzić do redukcji masy ciała, zmniejszenia ryzyka metabolicznego, poprawy stanu zdrowia i przebiegu chorób współistniejących. Wskazania

i leczenie farmakologiczne otyłości przedstawiono w niedawno opublikowanym odrębnym stanowisku towarzystw naukowych [46].

6.4. Leczenie farmakologiczne

Leki stosowane w terapii NT należą do pięciu podstawowych grup — inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI, *angiotensin converting enzyme inhibitor*), antagonistów receptora dla angiotensyny II (sartany, ARB, *angiotensin receptor blocker*), diuretyków, antagonistów wapnia (CCB, *calcium channel blocker*), β-adrenolityków. Ponadto w przypadkach utrudnionego osiągnięcia kontroli ciśnienia uzupełnienie możliwości terapeutycznych stanowią antagoniści receptora aldosteronu, antagoniści receptora α-adrenergicznego czy leki działające ośrodkowo.

Mimo dostępności efektywnych i bezpiecznych leków obniżających ciśnienie tętnicze skuteczność leczenia NT jest niezadowalająca: w Polsce około 26% pacjentów osiąga docelowe wartości BP, na świecie odsetek ten wynosi średnio około 35%. Grupa młodych dorosłych stanowi

szczególne wyzwanie z punktu widzenia współpracy i stosowania się do zaleceń lekarskich. W badaniu NHANES u 32% młodych dorosłych uzyskiwano zadawalającą kontrolę BP, jednak po uwzględnieniu podziału na płeć okazało się, że aż 63% młodych kobiet, ale tylko 15% młodych mężczyzn osiągnęło docelowe wartości BP [47]. Co więcej, mniej niż połowa młodych dorosłych kontynuuje stosowanie zalecanej farmakoterapii [48], co podkreśla konieczność prowadzenia intensywnej edukacji na temat celów leczenia i jego długoterminowych korzyści.

Na przestrzeni ostatnich lat filozofia terapii hipotensyjnej zmieniała się znacząco — obecnie skupia się na zwiększeniu skuteczności terapii (nowe strategie) i czasu osiągnięcia zadawalającej kontroli ciśnienia tętniczego (3 miesiące).

6.4.1. Strategie leczenia hipotensyjnego

W celu szybkiego i skutecznego osiągnięcia docelowych wartości ciśnienia tętniczego ESH [13] oraz PTNT [12] u większości pacjentów zalecają rozpoczęcie leczenia farmakologicznego od terapii złożonej z dwóch leków hipotensyjnych, optymalnie w jednej tabletkie.

Powyżej przedstawiono algorytm włączenia terapii przeciwnadciśnieniowej u młodych dorosłych w trzech prostych krokach — osobny dla kobiet i mężczyzn.

U mężczyzn w pierwszym kroku włącza się lek hamujący RAAS, czyli ACEI lub sartan w połączeniu z antagonistą wapnia lub diuretykiem (tiazydowym/tiazydopodobnym). Blokada RAAS jest podstawą terapii przeciwnadciśnieniowej pacjentów rasy białej przed 65. rż (z reguły nadciśnienie wysokoreninowe), a preparaty z tej grupy są lekami *sine qua non* w terapii nefropatii cukrzycowej i nadciśnieniowej, białkomoczu, PChN, chorobie niedokrwiennej serca, niewydolności serca i w otyłości, gdzie poprzez blokadę receptora AT1 uniemożliwiają działanie angiotensyny II, która działa hamująco na różnicowanie ludzkich preadipocytów i zwiększa odkładanie lipidów. W drugim kroku stosuje się łącznie trzy leki hipotensyjne — lek hamujący RAAS z antagonistą wapnia i diuretykiem, najoptymalniej w jednej tabletkie. W trzecim kroku rozpoznaje się NT odporne, należy wówczas zwerfikować poprzednie etapy leczenia, poszukując przyczyn niepowodzenia terapii. Do terapii dołącza się czwarty lek hipotensyjny, najoptymalniej, aby

był nim spironolakton w dawce 25–50 mg (skuteczność potwierdzona w badaniu PATHWAY2 [49]) ewentualnie β/α -adrenolityk (jeśli dotychczas go nie dołączano).

U kobiet w pierwszym kroku włącza się leczenie skojarzone dwoma lekami — antagonistą wapnia w skojarzeniu z β -adrenolitykiem lub diuretykiem tiazydopodobnym. Zalecane połączenia są dostępne w postaci preparatów złożonych, są dobrze tolerowane, skuteczne hipotensyjnie, działają redukująco na ryzyko sercowo-naczyniowe. Monoterapia (antagonistą wapnia lub β -adrenolitykiem, lub diuretykiem) dotyczy jedynie pacjentek z NT 1. stopnia z grupy niskiego ryzyka sercowo-naczyniowego.

U kobiet, które potencjalnie mogą zajść w ciążę, w związku z teratogennym działaniem leków działających poprzez RAAS, tych leków należy unikać. U pacjentek, u których istnieją wskazania do leków hamujących RAAS (nefropatia cukrzycowa, białkomocz, PChN, niewydolność serca itp.), w wyjątkowych sytuacjach można stosować te grupy leków, jednak pod warunkiem upewnienia się, że chora stosuje skuteczne metody antykoncepcji oraz że jest poinformowana o potencjalnym działaniu teratogennym leków.

W drugim kroku stosuje się łącznie antagonistę wapnia, β -adrenolityk i diuretyk. Kolejny, trzeci krok obejmuje rozpoznanie NT tętniczego opornego: do terapii można dodać blokery receptorów α -adrennergicznych, zmienić diuretyk lub dołączyć lek działający ośrodkowo. Na tym etapie należy rozważyć skierowanie pacjentki do ośrodka referencyjnego.

U kobiet, które planują zajście w ciążę, można rozważyć zastąpienie przewlekłe stosowanego leczenia farmakologicznego lekami typowo stosowanymi w ciąży na etapie jej planowania. Dotyczy to zwłaszcza pacjentek, u których planowana jest procedura zapłodnienia *in vitro*. Dla większości kobiet z przewlekłym NT optymalnym postępowaniem jest zastąpienie dotychczasowego leczenia preparatami o udokumentowanym odpowiednim profilu bezpieczeństwa w ciąży — w pierwszej kolejności metyldopa, w drugiej β -adrenolityki (labetalol ewentualnie metoprolol) i dihydropirydynowe pochodne antagonistów wapnia.

Postępowanie w NT u kobiet w okresie rozrodczym, w okresie ciąży i w połogu jest przedmiotem osobnego stanowiska PTNT, Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) i Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników (PTGP) [31].

6.5. Nadciśnienie oporne

W terapii NT opornego z definicji powinien znaleźć się diuretyk (dla przypomnienia: NT oporne występuje wówczas, gdy nie udaje się osiągnąć docelowych wartości BP przy zastosowaniu trzech leków hipotensyjnych, z których jeden jest diuretykiem). Intensyfikacja terapii nie zwalnia z konieczności równoczesnego poszukiwania wtórnego tła NT jako przyczyny oporności na terapię. Przy braku możliwości przeprowadzenia wnikliwej diagnostyki wtórnych postaci NT pacjenta należy skierować do ośrodka referencyjnego.

Weryfikacja dotychczasowego postępowania obejmuje intensyfikację leczenia niefarmakologicznego, wykluczenie NT pseudoopornego, ocenę jakości współpracy lekarz–pacjent. Najczęstszymi przyczynami pseudooporności są: niewystarczające przestrzeganie zaleceń lekarskich, zjawisko białego fartucha, niewłaściwy pomiar ciśnienia w gabinecie lekarskim (np. tylko jednokrotny pomiar ciśnienia), inercja terapeutyczna w intensyfikowaniu leczenia hipotensyjnego.

7. Nadciśnieniowe stany pilne i nagłe

Wartości ciśnienia tętniczego $\geq 180/110$ mm Hg u pacjentów powyżej 16. rż. (lub ≥ 99 . centyla + 30 mm Hg poniżej 16. rż.) stanowią podstawę do diagnostyki nagłego stanu nadciśnieniowego. **Nadciśnieniowy stan nagły definiuje się jako dokonane lub dokonujące się uszkodzenie wielonarządowe w wyniku nagłego wzrostu BP.** Stan nagły przejawia się jako splątanie, senność, zaburzenia świadomości i widzenia, nierzadko dochodzi do wystąpienia drgawek oraz objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, wymaga każdorazowo przyjęcia pacjenta do szpitala i natychmiastowego wykonania podstawowych badań laboratoryjnych [takich jak: morfologia, glikemia, kreatynina, mocznik, kwas moczowy, jonogram, gazometria, aminotransferaza alaninowa (ALT, *alanine aminotransferase*), aminotransferaza asparaginianowa (AST, *aspartate aminotransferase*) i badanie ogólne moczu], diagnostyki obrazowej OUN [tomografia komputerowa (TK)/MRI], EKG, echokardiografii, USG nerek z oceną przepływów w tętnicach nerkowych i oceny dna oka. Powyższe badania są ujęte w algorytmie o angielskim akronimie BARKH (*Brain, Arteries, Retina, Kidney, and/or Heart*), oznacza

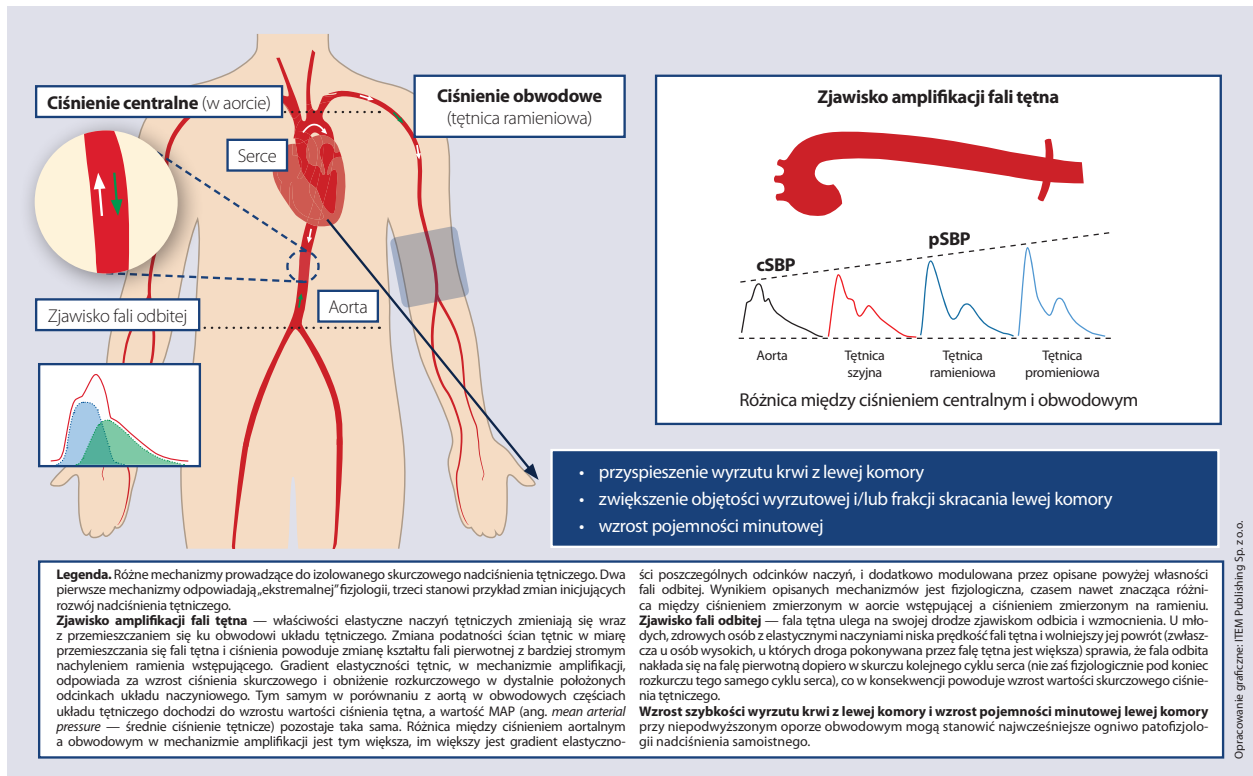
uszkodzenie OUN, naczyń krwionośnych, siatkówki oka, nerek oraz serca [50].

Nadciśnieniowy stan pilny (objawiający się bólami głowy lub gorszym samopoczuciem) wymaga interwencji specjalistycznej najczęściej w warunkach ambulatoryjnych w celu modyfikacji leków hipotensyjnych przyjmowanych doustnie. Określa się go jako wzrost BP, któremu nie towarzyszą objawy powikłań narządowych, choć różnicowanie między stanem nagłym i pilnym bywa trudne.

8. Izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze u osób młodych

Wyniki badań populacyjnych (NHANES III, Stany Zjednoczone) wskazują, że dominującym fenotypem NT w populacji dorosłych z nadciśnieniem tętniczym jest izolowane nadciśnienie skurczowe (INS) dotyczące ogółem około 65% pacjentów. Częstość INS wzrasta z wiekiem i wśród osób z NT w wieku > 50 lat dotyczy nawet 79,7%. Natomiast w grupie wiekowej 19–49 lat dominuje izolowane nadciśnienie rozkurczowe (INR) — 46,9% [51]. Dokładniejsze analizy, w tym obejmujące starszych nastolatków i młodych dorosłych w kolejnych dekadach życia, wskazują na zjawisko ewolucji fenotypów hemodynamicznych NT. W badaniach tych wykazano, że u starszych nastolatków w wieku 16 lat z NT pierwotnym dominującym fenotypem jest INS rozpoznawane u 66% pacjentów, głównie chłopców, INR stwierdzono u 4%, a NT skurczowo-rozkurczowe — u 30% [22]. W grupie młodych dorosłych w wieku 18–40 lat (śr. 25 lat) INS dominuje u mężczyzn, natomiast u kobiet głównym fenotypem jest skurczowo-rozkurczowe NT lub INR [52].

W ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego związanego z INS u młodych dorosłych dominują dwa poglądy. Zgodnie z poglądem promowanym przez O'Rourke i wsp u osób młodych, (szczególnie u wysokich mężczyzn) INS — w odróżnieniu osób w starszym wieku — jest zjawiskiem fizjologicznym związanym z dużą amplifikacją tętna spowodowaną przez zwrotną falę tętna odkształcającą elastyczną ścianę tętnicy ramiennej (ryc. 7). U tych osób pomimo INS stwierdzanego na tętnicy ramiennej ciśnienie centralne jest prawidłowe [29]. Dla określenia łagodnego charakteru tego fenotypu INS zaproponowano nazwę nadciśnienie tętnicze rzekome (*spu-*



Rycina 7. Patogeneza zjawiska izolowanego skurczowego nadciśnienia (INS) u osób młodych. cSBP (*central systolic blood pressure*) — centralne ciśnienie skurczowe; pSBP (*peripheral systolic blood pressure*) — obwodowe ciśnienie skurczowe

rious hypertension). Izolowany wzrost SBP jest zjawiskiem fizjologicznym obserwowanym u chłopców w okresie skoku pokwitaniowego (w Polsce i krajach Unii Europejskiej ok. 13,8. rż.) i utrzymującym się do około 30.–35. rż. [10, 53]. Te obserwacje znajdują potwierdzenie w wynikach badań populacyjnych, takich jak *Chicago Heart Study*, w którym wykazano, że odległe ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych u mężczyzn z INS w średnim wieku 34 lat i obserwowanych przez trzy dekady nie różniło się od odnotowanego u osób z wartościami BP w zakresie ciśnienia wysokiego–prawidłowego, ale było większe niż u osób z BP optymalnym [54]. Natomiast u kobiet z INS ryzyko sercowo-naczyniowe było większe i nie różniło się od stwierdzanego u osób z INR i skurczowo-rozkurczowym NT. Wcześniej, w badaniu HARVEST, wykazano, że u młodych dorosłych (głównie u mężczyzn) z INS z wartościami SBP odpowiadającymi ciśnieniu wysokiemu–prawidłowemu/NT 1. stopnia, u których skurczowe ciśnienie centralne było prawidłowe (< 120 mm Hg), w trakcie 9,5-letniej obserwacji nie doszło do utrwalenia NT i rozwoju przerostu lewej komory [55]. Na większe znaczenie podwyższonego NT rozkurczowego u osób

młodych wskazują również wyniki badań populacyjnych. W prospektywnym badaniu Sundstroema i wsp., obejmującym ponad 1 000 000 poborowych w średnim wieku 18 lat i obserwowanych przez 24 lata, wykazano, że zdarzenia sercowo-naczyniowe i śmiertelność sercowo-naczyniowa wiązały się ze wzrostem DBP, a w mniejszym stopniu SBP [56].

Dokładniejsza analiza zjawisk hemodynamicznych na pierwszych etapach rozwoju choroby nadciśnieniowej pozwoliła na bardziej precyzyjną charakterystykę INS u osób młodych. Wykazano istotne różnice dotyczące hemodynamiki między pacjentami z INS (głównie mężczyźni), a pacjentami z INR (głównie kobiety). Zarówno w badaniach pediatrycznych, jak i u młodych dorosłych (ENIGMA), u nastolatków i młodych mężczyzn z INS wykazano większe wartości objętości wyrzutowej i szybszą częstość rytmu serca, przy niezmiennych wartościach oporu obwodowego w porównaniu z grupami pacjentów normotensyjnych i kobietami z NT [52, 57, 58]. W badaniu nastolatków z NT pierwotnym i INS w średnim wieku 16 lat wykazano hiperdynamiczną funkcję skurczową lewej komory (krótszy czas wyrzutu krwi

z lewej komory) w porównaniu z normotensyjnymi rówieśnikami i normalizację szybkości wyrzutu ze wzrostem masy lewej komory [59, 60]. Wyniki tych i innych badań są zgodne z klasycznym poglądem opartym na badaniach Lund-Johansena i Juliusa i wsp. wskazujących, że większy rzut serca i cechy aktywacji współczulnej są pierwszymi etapami rozwoju choroby nadciśnieniowej [61–63]. Kolejne obserwacje podważające pogląd o łagodnym charakterze INS u osób młodych opierają się na porównaniu wartości ciśnienia centralnego ze stwierdzanymi u osób z prawidłowym BP, z BP wysokim–prawidłowym lub z WCH. Zarówno w badaniach obejmujących młodych dorosłych (ENIGMA, HELIUS), jak i w badaniach pediatrycznych, ciśnienie centralne wzrastało wraz z kategorią BP i chociaż nadal mieściło się w zakresie szerokiej normy, najwyższe było u osób z INS [52, 58, 64]. Ponadto, analiza fenotypu kliniczno-laboratoryjnego wskazuje, że u osób młodych z INS wartość BMI jest większa (na ogół > 25 kg/m²), częściej są one narażone na zaburzenia metaboliczne typowe dla zespołu metabolicznego, w tym hiperurykemię oraz cukrzycę, w porównaniu z osobami normotensyjnymi. Opublikowane w ostatnich latach wyniki badań prospektywnych nastolatków z INS wskazują, że **u 25% pacjentów z INS i prawidłowym ciśnieniem centralnym po 12 miesiącach dochodzi do wzrostu ciśnienia centralnego**, a jednym z głównych predyktorów wzrostu ciśnienia centralnego jest zwiększenie stężenia kwasu moczowego w osoczu [30]. Dodatkowych argumentów przeciwko łagodnemu charakterowi INS u nastolatków i nastolatków z tak zwanym NT rzekomym dostarczają wyniki oceny sztywności początkowych odcinków aorty i masy lewej komory badane metodą MRI, które wskazują na istotne przyspieszenie PWV w aorcie wstępującej i zstępującej oraz zwiększenie masy lewej komory w porównaniu z pacjentami z WCH [65].

Podsumowując, **INS u osób młodych jest zjawiskiem heterogennym, różnym w zależności od wieku, w tym również w zakresach wieku 15–30 i 30–50 lat, a wiarygodne określenie ryzyka sercowo-naczyniowego wymaga pełnej oceny fenotypu kliniczno-laboratoryjnego.**

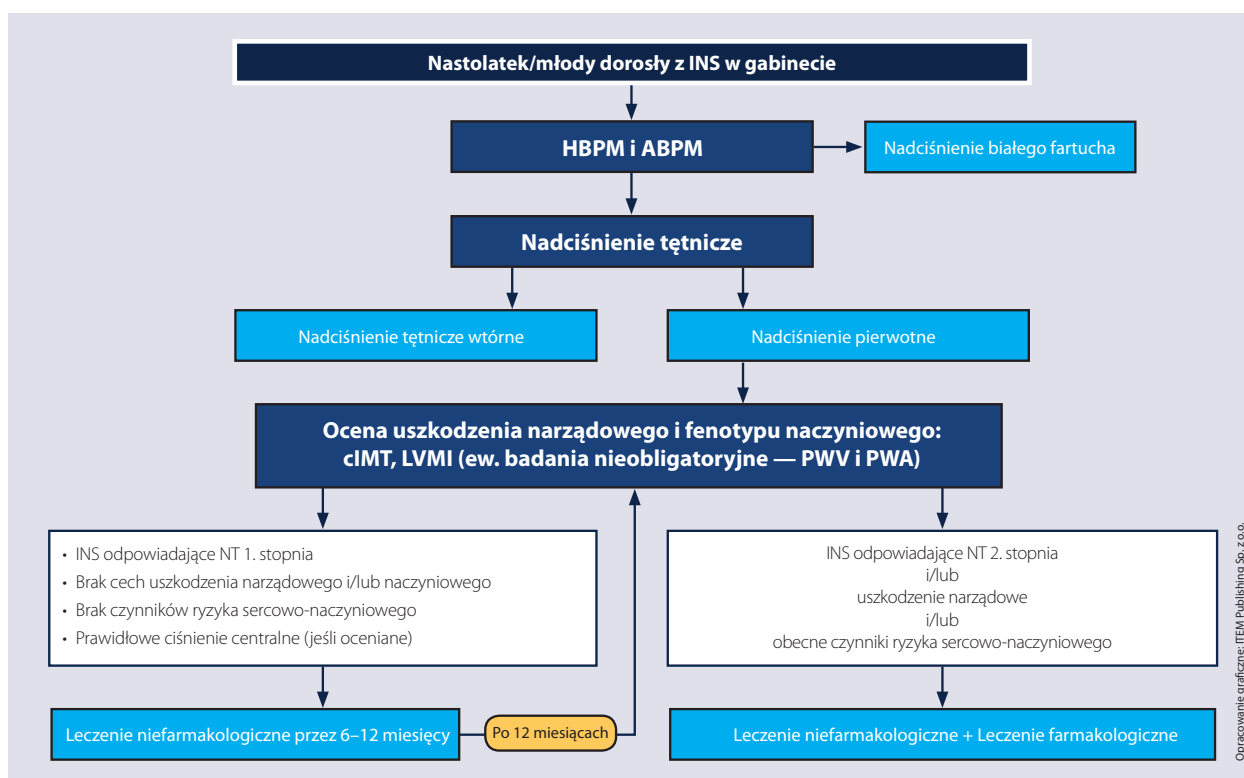
W przedstawionym w 2018 roku stanowisku ESH, dotyczącym postępowania u osób młodych z INS, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego uza-

leżniono od stwierdzenia podwyższonego ciśnienia centralnego i/lub stwierdzenia nadciśnieniowego uszkodzenia narządowego i/lub narażenia na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [66]. Ograniczenia zastosowania tych zasad postępowania w praktyce klinicznej wynikają z konieczności oceny ciśnienia centralnego. W warunkach polskich rutynowe wykonywanie nieinwazyjnej oceny ciśnienia centralnego, zarówno metoda tonometryczną, jak i oscylometryczną, jest ograniczone w wyniku niedostatecznego dostępu do odpowiedniej aparatury oraz nadal niejasnego określenia norm ciśnienia centralnego [67].

Uwzględniając przedstawione powyżej główne elementy patogenezy INS i wyniki obserwacji klinicznych, postępowanie u osoby młodej z INS powinno opierać się na zasadach zgodnych z ogólnymi zasadami diagnostyki i leczenia NT (ryc. 8). W schemacie postępowania, ze względu na ograniczenia sprzętowe, ocenę ciśnienia centralnego uznano jako badanie nieobligatoryjne. **Leczenie niefarmakologiczne jako jedyna forma leczenia powinna być stosowane przez okres 6–12 miesięcy u osób z INS odpowiadającym wartościom NT 1. stopnia, bez cech uszkodzenia narządowego i towarzyszących czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.**

U osób z INS i wartościami SBP odpowiadającymi NT 2. i 3. stopnia i/lub z cechami nadciśnieniowego uszkodzenia narządowego i/lub czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego zaleca się rozpoczęcie leczenia farmakologicznego.

Zalecenia ESH opracowane dla dorosłych nie preferują określonej grupy leków pierwszego rzutu [13]. Natomiast zalecenia pediatryczne ESH opracowane również dla nastolatków powyżej 16. rż. jako lek pierwszego wyboru wskazują ACEI, ARB lub dihydropirydynowy bloker kanału wapniowego (CCB) [21]. Ponieważ wartości BMI i obwodu talii u młodocianych i młodych dorosłych z INS są większe niż u osób normotensyjnych, ponadto występują u nich laboratoryjne cechy zespołu metabolicznego i tendencja do hiperurykemii, Zespół Ekspertów jako leki pierwszego wyboru zaleca ACEI, ARB lub CCB. U kobiet z INS decyzja o wyborze leku powinna uwzględniać ryzyko teratogennego działania ACEI i ARB. Dodatkową opcją jest zastosowanie β -adrenolityku o działaniu wazodylatacyjnym.



Rycina 8. Schemat postępowania u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym (INS). ABPM (*ambulatory blood pressure monitoring*) — ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego; cIMT (*carotid intima-media thickness*) — grubość kompleksu błona środkowa–wewnętrzna tętnicy szyjnej; HBPM (*home blood pressure monitoring*) — pomiary domowe ciśnienia tętniczego; INS — izolowane nadciśnienie skurczowe; LVMI (*left ventricular mass index*) — wskaźnik masy lewej komory; NT — nadciśnienie tętnicze; PWA (*pulse wave analysis*) — analiza fali tętna; cfPWV (*carotid-femoral pulse wave velocity*) — szyjno-udowa prędkość fali tętna

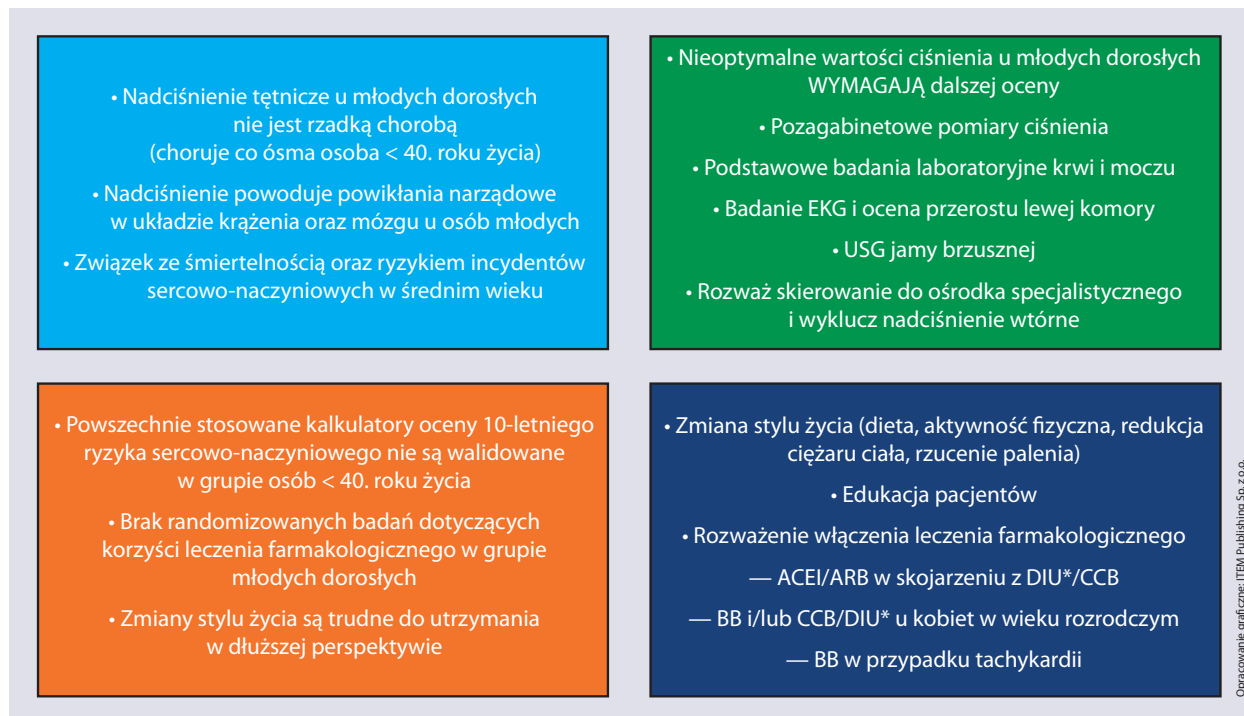
9. Nadciśnienie tętnicze u młodych kobiet

Mimo że u młodych kobiet rozpowszechnienie NT nie jest duże, a globalne ryzyko sercowo-naczyniowe z racji wieku pozostaje niskie, to specyfika okresu prokreacji i ciąży oraz możliwe interakcje z lekami antykoncepcyjnymi stwarzają konieczność odrębnego i interdyscyplinarnego spojrzenia na problematykę chorób układu krążenia także w tej kategorii wiekowej.

9.1. Doustne środki antykoncepcyjne

Hormonalne środki antykoncepcyjne są skuteczną metodą zapobiegania ciąży, znajdując ponadto zastosowanie w leczeniu zaburzeń miesiączkowania [w tym zespołu policystycznych jajników (PCOS, *polycystic ovary syndrome*)], zespół napięcia przedmiesiączkowego i leczeniu zmian trądzikowych skóry. Najpowszechniej stosowaną formą hormonalnej antykoncepcji jest stosowanie doustnych środków

antykoncepcyjnych (DŚA). Leki te mogą powodować niewielki i najczęściej łagodny wzrost BP. Wyniki badań oceniających zmiany BP krwi u kobiet normotensyjnych pod wpływem antykoncepcji hormonalnej wskazują na jego wzrost, średnio o 7–8 mmHg SBP (wpływ na DBP jest minimalny) w stosunku do kobiet, które nigdy nie stosowały tych środków [68]. Szacuje się jednak, że u około 2% kobiet stosujących DŚA powyżej 5 lat może dojść do rozwoju NT [69]. Głównym mechanizmem powodującym wzrost BP pod wpływem antykoncepcji hormonalnej jest aktywacja RAAS, hiperinsulinizm i retencja płynów, zależne głównie od dawki etynyloestradolu, który stymuluje produkcję angiotensynogenu przez wątrobę w mechanizmie tak zwanego efektu pierwszego przejścia. Stymulacja ta jest wielokrotnie silniejsza niż w przypadku naturalnych estrogenów, choć w efekcie redukcji dawek etynyloestradolu do 20–35 µg oraz przy stosowaniu bardziej selektywnych progestagenów ryzyko rozwoju NT przy stosowaniu DŚA jest mniejsze niż w przeszłości.



Rycina 9. Podsumowanie zaleceń dotyczących nadciśnienia tętniczego (NT) u młodych dorosłych.

ACEi (*angiotensin-converting enzyme inhibitors*) — inhibitory konwertazy angiotensyny; ARB (*angiotensin receptor blockers*) — antagoniści receptora angiotensyny; BB (*beta blockers*) — beta-adrenolityki; CCB (*calcium-channel blockers*) — antagoniści kanału wapniowego; DIU — diuretyki; *preferowany tiazydopodobny, wybór leku powinien uwzględniać profil metaboliczny

Przed włączeniem DŚA u każdej kobiety należy dokonać oceny BP i ryzyka sercowo-naczyniowego. U kobiet z wysokim BP, palących papierosy, otyłych należy polecać niehormonalne metody zapobiegania ciąży lub środki antykoncepcyjne zawierające jedynie gestagen.

Łagodne i dobrze kontrolowane NT nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania do stosowania DŚA u kobiet.

Jeśli w trakcie stosowania DŚA doszło o wzrostu BP lub jeśli NT zostało rozpoznane u pacjentki stosującej DŚA, w przypadku której informacje dotyczące wartości BP przed włączeniem DŚA nie dostępne, należy rozważyć odstawienie tej formy antykoncepcji i ewentualnie włączenie leczenia przeciwnadciśnieniowego. Brak normalizacji BP po upływie 3–6 miesięcy od odstawienia DŚA stanowi powód do przeprowadzenia standardowej diagnostyki NT, w tym przesiewowej diagnostyki wtórnych przyczyn NT.

W przewlekłym leczeniu łagodnego, a także umiarkowanego niepowikłanego NT u kobiet stosujących DŚA, które chciałyby kontynuować tę formę antykoncepcji, najlepiej zastosować w pierw-

szej kolejności CCB (długo działającą pochodną dihydropiryny) i diuretyk (tiazydopodobny). Należy podkreślić jednak, że najlepszą metodą leczenia NT indukowanego DŚA jest ich odstawienie.

9.2. Zespół policystycznych jajników

Zespół policystycznych jajników występuje u około 6–10% kobiet w wieku rozrodczym, będąc najczęstszym zaburzeniem endokrynnym w tej grupie wiekowej [70, 71]. Charakteryzuje się on zaburzeniami miesiączkowania, wynikającymi z wysokiego stężenia hormonu luteinizującego (LH, *luteinizing hormone*) i androgenów. U około 50–60% kobiet cierpiących na PCOS diagnozuje się otyłość typu androidalnego, której może towarzyszyć insulinooporność i hiperinsulinemia oraz związana z nią zwiększona częstość występowania upośledzonej tolerancji glukozy oraz cukrzycy typu 2 [72]. Zespół ten należy traktować jako specyficzny dla kobiet stan zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego, co może przyczynić się do wcześniejszego niż w populacji ogólnej wystąpienia zarówno jawnej klinicznie postaci NT, jak i stanów przednadciśnieniowych. Podstawowym działaniem prewencyjnym

u nastolatków i młodych kobiet jest modyfikacja stylu życia. W pierwszej kolejności należy zalecać odpowiedni sposób odżywiania się i wysiłek fizyczny w celu redukcji masy ciała. Zasadnym wydaje się być systematyczne monitorowanie BP u wszystkich kobiet z rozpoznaniem PCOS i w razie wystąpienia NT wczesne rozpoczęcie leczenia farmakologicznego.

Lekiem z wyboru w leczeniu insulinooporności jest metformina, ponadto jednym z elementów leczenia PCOS i korekcji zaburzeń hormonalnych jest stosowanie DŚA, co dodatkowo wymaga systematycznej oceny BP [73].

9.3. Leczenie nadciśnienia tętniczego przewlekłego w ciąży

Możliwości leczenia farmakologicznego w okresie ciąży są ograniczone bezpieczeństwem stosowanych leków dla rozwijającego się płodu. Zgodnie z zaleceniami zarówno ESC, jak i stanowiska PTNT, PTK oraz PTGP za bezpieczne i rekomendowane do stosowania w ciąży leki przeciwnadciśnieniowe uznano metyldopę, labetalol i nifedypinę o przedłużonym działaniu [12, 13, 31, 74]. Spośród wymienionych dwa preparaty są dostępne jedynie po wypełnieniu wniosku na import docelowy. Procedura ta uległa w ostatnich miesiącach znacznemu uproszczeniu i przyspieszeniu, a szczegółowe informacje znajdują się na stronach internetowych Ministerstwa Zdrowia (<https://soid.ezdrowie.gov.pl/>).

Alternatywą dla labetalolu pozostaje metoprolol. Podkreśla się jednak, że stosowanie wszystkich β -adrenolityków w ciąży (w tym labetalolu) może wiązać się z ryzykiem bradykardii, hipoglikemii oraz wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu (IUGR, *intrauterine growth restriction*) (dotyczy to zwłaszcza przyjmowania ich w pierwszym trymestrze ciąży). Szczegóły diagnostyki oraz terapii NT w ciąży znajdują się w odrębnym stanowisku PTNT [31].

Wśród celów leczenia NT u kobiety ciężarnej oprócz odpowiedniego postępowania nefarmakologicznego, farmakoterapii z optymalną kontrolą BP, należy podkreślić konieczność przewidywania oraz redukcji ryzyka rozwoju stanu przedrzucawkowego.

W zapobieganiu wystąpieniu stanu przedrzucawkowego u kobiet z dużym ryzykiem jego wystąpienia [do tej grupy zalicza się pacjentki z NT przewlekłym oraz pacjentki z wywiadem wczesnej (< 28. tygodnia) preeklampsji w poprzedniej ciąży, cukrzycą typu 1 lub 2, PChN] zaleca się stosowanie

kwasy acetylosalicylowego w dawce 150 mg/dobę, od 12. tygodnia ciąży (nie później niż 16. tygodnia) i kontynuowanie do 37. tygodnia.

Pacjentki z NT w ciąży są zagrożone rozwojem przedwczesnych chorób układu krążenia, w tym choroby wieńcowej, udaru mózgu, a ryzyko przedwczesnego zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych jest u nich dwukrotnie wyższe. Okres ciąży i przygotowania do niej ma wobec tego szczególne znaczenie jako czas na identyfikację i leczenie wszystkich czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Podsumowanie

Nadciśnienie tętnicze u młodych dorosłych nie jest rzadkim problemem, wymaga podjęcia odpowiednich procedur diagnostycznych i decyzji terapeutycznych. Nadciśnienie tętnicze rozpoznane w młodym wieku zwiększa śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny i prowadzi do subklinicznych uszkodzeń narządowych we wczesnym okresie jego naturalnej historii. Wyższe BP u młodych osób odpowiada także wyższym jego wartościom w późniejszym życiu (tzw. zjawisko „*tracking*”) i wiąże się z niekorzystnym krótko- i średnioterminowym rokowaniem i wzrostem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych. Mimo że dotąd nie przeprowadzono randomizowanych badań dotyczących obniżania BP u młodych dorosłych w przypadku NT łagodnego, to wyniki badań obserwacyjnych wskazują na korzyści leczenia w postaci regresji powikłań narządowych i redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego. Nieoptymalne wartości BP stwierdzone w pomiarach gabinetowych zawsze wymagają weryfikacji wartości ciśnienia (w pomiarach pozagabinetowych i podczas kolejnych wizyt) i oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym profilu metabolicznego, hemodynamicznego oraz subklinicznych uszkodzeń narządowych. Wybranych pacjentów należy kierować do ośrodków specjalistycznych w celu szczegółowej oceny w kierunku wtórnych przyczyn NT. U młodych osób dorosłych należy rozważyć wczesną interwencję lekową równoległe do wprowadzanych modyfikacji stylu życia. Kluczowe znaczenie dla skuteczności działań diagnostycznych oraz terapii ma edukacja pacjentów oraz integracja działań z zaangażowaniem lekarzy podstawowej opieki, specjalistów oraz samych pacjentów w proces rozpoznania i leczenia NT u młodych dorosłych.

Piśmiennictwo

1. Tykarski A, Posadzy-Mańczyńska A, Wyrzykowski B, et al. [Prevalence of hypertension and effectiveness of its treatment in adult residents of our country. Results of the WOBASZ program]. *Kardiol Pol.* 2005; 63(6 Suppl 4): S614–S619, indexed in Pubmed: [20527432](#).
2. RAPORT NFZ: Nadciśnienie tętnicze. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) — finansujemy zdrowie Polaków. [www.ideo.pl](#).
3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet.* 2021; 398(10304): 957–980, doi: [10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](#), indexed in Pubmed: [34450083](#).
4. Song P, Zhang Y, Yu J, et al. Global Prevalence of Hypertension in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2019; 173(12): 1154–1163, doi: [10.1001/jamapediatrics.2019.3310](#), indexed in Pubmed: [31589252](#).
5. Symonides B, Jędrusik P, Artyśzuk L, et al. Different diagnostic criteria significantly affect the rates of hypertension in 18-year-old high school students. *Arch Med Sci.* 2010; 6(5): 689–694, doi: [10.5114/aoms.2010.17082](#), indexed in Pubmed: [22419926](#).
6. Carney EF. The genetic architecture of blood pressure. *Nat Rev Nephrol.* 2019; 15(4): 192, doi: [10.1038/s41581-019-0117-8](#), indexed in Pubmed: [30670871](#).
7. Wang X, Xu X, Su S, et al. Familial aggregation and childhood blood pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2015; 17(1): 509, doi: [10.1007/s11906-014-0509-x](#), indexed in Pubmed: [25432901](#).
8. Litwin M, Feber J, Niemirska A, et al. Primary hypertension is a disease of premature vascular aging associated with neuro-immuno-metabolic abnormalities. *Pediatr Nephrol.* 2016; 31(2): 185–194, doi: [10.1007/s00467-015-3065-y](#), indexed in Pubmed: [25724169](#).
9. Januszewicz W, Kabat M, Prejbisz A, et al. [Pathogenesis of essential hypertension—a half of the century perspective]. *Pol Merkuriusz Lekarski.* 2014; 36(211): 7–10, indexed in Pubmed: [24645570](#).
10. Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2021; 36(4): 825–837, doi: [10.1007/s00467-020-04579-3](#), indexed in Pubmed: [32388582](#).
11. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2014; 7: 75–88, doi: [10.2147/IJNRD.S39739](#), indexed in Pubmed: [24600241](#).
12. Tykarski AFK, Januszewicz A, Litwin M, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2019; 5(1): 1–86.
13. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. Authors/Task Force Members, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39(33): 3021–3104, doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](#), indexed in Pubmed: [30165516](#).
14. Chrysaidou K, Chainoglou A, Karava V, et al. Secondary Hypertension in Children and Adolescents: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2020; 16(1): 37–44, doi: [10.2174/1573402115666190416152820](#), indexed in Pubmed: [31038068](#).
15. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician.* 2010; 82(12): 1471–1478, indexed in Pubmed: [21166367](#).
16. Nugent JT, Young C, Funaro MC, et al. Prevalence of Secondary Hypertension in Otherwise Healthy Youths with a New Diagnosis of Hypertension: A Meta-Analysis. *J Pediatr.* 2022; 244: 30–37.e10, doi: [10.1016/j.jpeds.2022.01.047](#), indexed in Pubmed: [35120981](#).
17. Gornik HL, Persu A, Adlam D, et al. Working Group 'Hypertension and the Kidney' of the European Society of Hypertension (ESH) and the Society for Vascular Medicine (SVM). First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens.* 2019; 37(2): 229–252, doi: [10.1097/HJH.0000000000002019](#), indexed in Pubmed: [30640867](#).
18. Van der Niepen P, Robberechts T, Devos H, et al. Fibromuscular dysplasia: its various phenotypes in everyday practice in 2021. *Kardiol Pol.* 2021; 79(7-8): 733–744, doi: [10.33963/KP.a2021.0040](#), indexed in Pubmed: [34166522](#).
19. Faconti L, Morselli F, Sinha M, et al. Fibromuscular dysplasia and hypertension—a statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society. *J Hum Hypertens.* 2021; 35(11): 1051–1053, doi: [10.1038/s41371-020-00456-6](#), indexed in Pubmed: [33262434](#).
20. Rana MN, Al-Kindi SG. Prevalence and manifestations of diagnosed fibromuscular dysplasia by sex and race: Analysis of >4500 FMD cases in the United States. *Heart Lung.* 2021; 50(1): 168–173, doi: [10.1016/j.hrtlng.2020.09.022](#), indexed in Pubmed: [33069453](#).
21. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens.* 2016; 34(10): 1887–1920, doi: [10.1097/HJH.0000000000001039](#), indexed in Pubmed: [27467768](#).
22. Litwin M, Obyrcki Ł, Niemirska A, et al. Central systolic blood pressure and central pulse pressure predict left ventricular hypertrophy in hypertensive children. *Pediatr Nephrol.* 2019; 34(4): 703–712, doi: [10.1007/s00467-018-4136-7](#), indexed in Pubmed: [30426220](#).
23. Litwin M, Niemirska A, Obyrcki Ł, et al. Guidelines of the Pediatric Section of the Polish Society of Hypertension on diagnosis and treatment of arterial hypertension in children and adolescents. *Arterial Hypertens.* 2018; 22(2): 45–47, doi: [10.5603/AH.2018.0007](#).
24. Taylor-Zapata P, Baker-Smith CM, Burckart G, et al. SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BP IN CHILDREN, SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN. Management of hypertension in children and adolescents with the metabolic syndrome. *J Cardiometab Syndr.* 2006; 1(4): 259–268, doi: [10.1111/j.1559-4564.2006.05801.x](#), indexed in Pubmed: [17679805](#).
25. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021; 39(7): 1293–1302, doi: [10.1097/HJH.0000000000002843](#), indexed in Pubmed: [33710173](#).
26. Flynn JT, Urbina EM, Brady TM, et al. Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Hypertension; and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: 2022 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2022; 79(7): e114–e124, doi: [10.1161/HYP.000000000000215](#), indexed in Pubmed: [35603599](#).
27. Stergiou GS, Christodoulakis G, Giovos P, et al. Home blood pressure monitoring in children: how many measurements are needed? *Am J Hypertens.* 2008; 21(6): 633–638, doi: [10.1038/ajh.2008.38](#), indexed in Pubmed: [18443574](#).
28. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension.* 2007; 50(1): 197–203, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089078](#), indexed in Pubmed: [17485598](#).
29. O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. *Vasc Med.* 2000; 5(3): 141–145, doi: [10.1177/1358336X0000500303](#), indexed in Pubmed: [11104296](#).
30. Obyrcki Ł, Feber J, Brzezińska G, et al. Evolution of isolated systolic hypertension with normal central blood pressure in adolescents—prospective study. *Pediatr Nephrol.* 2021; 36(2): 361–371, doi: [10.1007/s00467-020-04731-z](#), indexed in Pubmed: [32880746](#).
31. Prejbisz A, Dobrowolski P, Kosiński P, et al. Management of hypertension in pregnancy: prevention, diagnosis, treatment and longterm prognosis. *Kardiol Pol.* 2019; 77(7-8): 757–806, doi: [10.33963/KP.14904](#), indexed in Pubmed: [31322138](#).
32. Litwin M, Feber J. Origins of Primary Hypertension in Children: Early Vascular or Biological Aging? *Hypertension.* 2020; 76(5): 1400–1409,

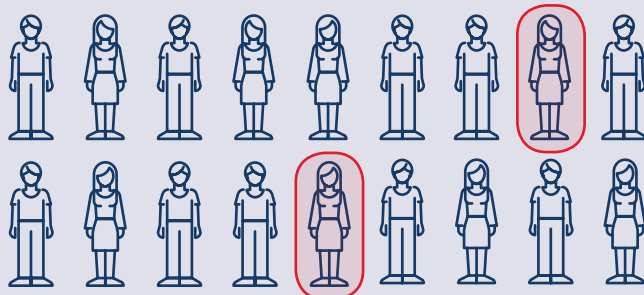
- doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14586](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14586), indexed in Pubmed: [32981361](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32981361/).
33. Rus R, Pac M, Obrycki Ł. Systolic and Diastolic Left Ventricular Function in Children with Primary Hypertension: A Systematic Review and metaanalysis. *Hypertension*. [in press].
 34. Doyon A, Kracht D, Bayazit AK, et al. 4C Study Consortium. Carotid artery intima-media thickness and distensibility in children and adolescents: reference values and role of body dimensions. *Hypertension*. 2013; 62(3): 550–556, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01297](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01297), indexed in Pubmed: [23817494](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23817494/).
 35. Azukaitis K, Sinha MD, Obrycki Ł, et al. HyperChildNet Working Group 3. Disparities between determinants of impaired vascular structure and function in young people with primary hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2022; 40(7): 1369–1379, doi: [10.1097/HJH.0000000000003155](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003155), indexed in Pubmed: [35762477](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35762477/).
 36. Shroff R, Dégi A, Kerti A, et al. Cardiovascular risk assessment in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2013; 28(6): 875–884, doi: [10.1007/s00467-012-2325-3](https://doi.org/10.1007/s00467-012-2325-3), indexed in Pubmed: [23070276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23070276/).
 37. Townsend RR. Arterial stiffness and chronic kidney disease: lessons from the Chronic Renal Insufficiency Cohort study. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015; 24(1): 47–53, doi: [10.1097/MNH.0000000000000086](https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000086), indexed in Pubmed: [25470015](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25470015/).
 38. Karras A, Haymann JP, Bozec E, et al. Nephro Test Study Group. Large artery stiffening and remodeling are independently associated with all-cause mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Hypertension*. 2012; 60(6): 1451–1457, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197210](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197210), indexed in Pubmed: [23090769](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23090769/).
 39. Rogowska A, Obrycki Ł, Kułaga Z, et al. Remodeling of Retinal Microcirculation Is Associated With Subclinical Arterial Injury in Hypertensive Children. *Hypertension*. 2021; 77(4): 1203–1211, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16734](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16734), indexed in Pubmed: [33583198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33583198/).
 40. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*. 2021; 398(10305): 1053–1064, doi: [10.1016/S0140-6736\(21\)01921-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01921-8), indexed in Pubmed: [34461040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34461040/).
 41. Challa HJ, Ameer MA, Uppaluri KR. Diet To Stop Hypertension. *StatPearls*, Treasure Island 2022.
 42. Campbell NRC, Whelton PK, Orias M, et al. 2022 World Hypertension League, Resolve To Save Lives and International Society of Hypertension dietary sodium (salt) global call to action. *J Hum Hypertens*. 2022 [Epub ahead of print], doi: [10.1038/s41371-022-00690-0](https://doi.org/10.1038/s41371-022-00690-0), indexed in Pubmed: [35581323](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35581323/).
 43. Couch SC, Saelens BE, Khoury PR, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension Dietary Intervention Improves Blood Pressure and Vascular Health in Youth With Elevated Blood Pressure. *Hypertension*. 2021; 77(1): 241–251, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16156](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16156), indexed in Pubmed: [33190559](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33190559/).
 44. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001; 344(1): 3–10, doi: [10.1056/NEJM200101043440101](https://doi.org/10.1056/NEJM200101043440101), indexed in Pubmed: [11136953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11136953/).
 45. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. *Eur J Prev Cardiol*. 2022; 29(1): 205–215, doi: [10.1093/eurjpc/zwaa141](https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa141), indexed in Pubmed: [33758927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33758927/).
 46. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A. Zespół metaboliczny — nowa definicja i postępowanie w praktyce. *Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSZ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*. 2022; 8(2): 47–72.
 47. Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, et al. Hypertension Prevalence and Control Among Adults: United States, 2015–2016. *NCHS Data Brief*. 2017(289): 1–8, indexed in Pubmed: [29155682](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29155682/).
 48. Lee H, Yano Y, Cho SoM, et al. Adherence to Antihypertensive Medication and Incident Cardiovascular Events in Young Adults With Hypertension. *Hypertension*. 2021; 77(4): 1341–1349, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16784](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16784), indexed in Pubmed: [33641364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33641364/).
 49. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet*. 2015; 386(10008): 2059–2068, doi: [10.1016/S0140-6736\(15\)00257-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00257-3), indexed in Pubmed: [26414968](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26414968/).
 50. Rossi GP, Rossitto G, Maifredini C, et al. Modern Management of Hypertensive Emergencies. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2022; 29(1): 33–40, doi: [10.1007/s40292-021-00487-1](https://doi.org/10.1007/s40292-021-00487-1), indexed in Pubmed: [34813055](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34813055/).
 51. Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, et al. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension*. 2001; 37(3): 869–874, doi: [10.1161/01.hyp.37.3.869](https://doi.org/10.1161/01.hyp.37.3.869), indexed in Pubmed: [11244010](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11244010/).
 52. Nardin C, Maki-Petaja KM, Miles KL, et al. Enigma Study Investigators. Cardiovascular Phenotype of Elevated Blood Pressure Differs Markedly Between Young Males and Females: The Enigma Study. *Hypertension*. 2018; 72(6): 1277–1284, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11975](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11975), indexed in Pubmed: [30763511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30763511/).
 53. O'Rourke MF, Adji A. Pressure Paradox: High Pulse Pressure and Low Mean Pressure Are Favorable Features in Young Adults. *Hypertension*. 2017 [Epub ahead of print], doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09720](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09720), indexed in Pubmed: [28739978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28739978/).
 54. Yano Y, Stamler J, Garside DB, et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(4): 327–335, doi: [10.1016/j.jacc.2014.10.060](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.060), indexed in Pubmed: [25634830](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25634830/).
 55. Saladini F, Santonastaso M, Mos L, et al. HARVEST Study Group. Isolated systolic hypertension of young-to-middle-age individuals implies a relatively low risk of developing hypertension needing treatment when central blood pressure is low. *J Hypertens*. 2011; 29(7): 1311–1319, doi: [10.1097/HJH.0b013e3283481a32](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283481a32), indexed in Pubmed: [21659824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21659824/).
 56. Sundström J, Neovius M, Tynelius P, et al. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts. *BMJ*. 2011; 342: d643, doi: [10.1136/bmj.d643](https://doi.org/10.1136/bmj.d643), indexed in Pubmed: [21343202](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21343202/).
 57. Obrycki Ł, Feber J, Derezinski T, et al. Hemodynamic Patterns and Target Organ Damage in Adolescents With Ambulatory Prehypertension. *Hypertension*. 2020; 75(3): 826–834, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14149](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14149), indexed in Pubmed: [31884853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31884853/).
 58. McEniery CM, Wallace S, Maki-Petaja K, et al. ENIGMA Study Investigators. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension*. 2005; 46(1): 221–226, doi: [10.1161/01.HYP.0000165310.84801.e0](https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000165310.84801.e0), indexed in Pubmed: [15867140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15867140/).
 59. Li Ye, Gu H, Sinha MD, et al. Hemodynamic Characterization of Primary Hypertension in Children and Adolescents. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(12): e015097, doi: [10.1161/JAHA.119.015097](https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015097), indexed in Pubmed: [32508192](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32508192/).
 60. Gu H, Singh C, Li Ye, et al. Early ventricular contraction in children with primary hypertension relates to left ventricular mass. *J Hypertens*. 2021; 39(4): 711–717, doi: [10.1097/HJH.0000000000002699](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002699), indexed in Pubmed: [33201051](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33201051/).
 61. Lund-Johansen P. Central haemodynamics in essential hypertension at rest and during exercise: a 20-year follow-up study. *J Hypertens Suppl*. 1989; 7(6): S52–S55, doi: [10.1097/00004872-198900076-00023](https://doi.org/10.1097/00004872-198900076-00023), indexed in Pubmed: [2632743](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2632743/).
 62. Julius S, Krause L, Schork NJ, et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *J Hypertens*. 1991; 9(1): 77–84, doi: [10.1097/00004872-199101000-00012](https://doi.org/10.1097/00004872-199101000-00012), indexed in Pubmed: [1848264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1848264/).

63. Julius S, Valentini M, Palatini P. Overweight and hypertension: a 2-way street? *Hypertension*. 2000; 35(3): 807–813, doi: [10.1161/01.hyp.35.3.807](https://doi.org/10.1161/01.hyp.35.3.807), indexed in Pubmed: [10720599](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10720599/).
64. Eeftinck Schattenkerk DW, van Gorp J, Vogt L, et al. Isolated systolic hypertension of the young and its association with central blood pressure in a large multi-ethnic population. The HELIUS study. *Eur J Prev Cardiol*. 2018; 25(13): 1351–1359, doi: [10.1177/2047487318777430](https://doi.org/10.1177/2047487318777430), indexed in Pubmed: [29808754](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29808754/).
65. Sarnecki J, Obrycki Ł, Feber J, et al. Isolated systolic hypertension is associated with increased left ventricular mass index and aortic stiffness in adolescents: a cardiac magnetic resonance study. *J Hypertens*. 2022; 40(5): 985–995, doi: [10.1097/HJH.0000000000003101](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003101), indexed in Pubmed: [35191414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35191414/).
66. Palatini P, Rosei EA, Avolio A, et al. Isolated systolic hypertension in the young: a position paper endorsed by the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018; 36(6): 1222–1236, doi: [10.1097/HJH.0000000000001726](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001726), indexed in Pubmed: [29570514](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29570514/).
67. McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, et al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *Eur Heart J*. 2014; 35(26): 1719–1725, doi: [10.1093/eurheartj/ehu565](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu565), indexed in Pubmed: [24459197](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24459197/).
68. Enea C, Laffetas P, Pichon A, et al. Arterial Stiffness and Hemodynamics in Young Women: The Effects of Oral Contraceptive Intake and Physical Habits. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(7), doi: [10.3390/ijerph18073393](https://doi.org/10.3390/ijerph18073393), indexed in Pubmed: [33805931](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33805931/).
69. Dong W, Colhoun HM, Poulter NR. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England 1994. *J Hypertens*. 1997; 15(10): 1063–1068, doi: [10.1097/00004872-199715100-00003](https://doi.org/10.1097/00004872-199715100-00003), indexed in Pubmed: [9350579](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9350579/).
70. Yildiz BO, Bozdag G, Yapici Z, et al. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. *Hum Reprod*. 2012; 27(10): 3067–3073, doi: [10.1093/humrep/des232](https://doi.org/10.1093/humrep/des232), indexed in Pubmed: [22777527](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22777527/).
71. Ramasamy VA, Garad RM, Boyle JA. A Comprehensive PCOS Research and Guideline Translation Program to Improve Practice. *Semin Reprod Med*. 2021; 39(3-04): 161–166, doi: [10.1055/s-0041-1733916](https://doi.org/10.1055/s-0041-1733916), indexed in Pubmed: [34530479](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34530479/).
72. Wekker V, van Dammen L, Koning A, et al. Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2020; 26(6): 942–960, doi: [10.1093/humupd/dmaa029](https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa029), indexed in Pubmed: [32995872](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32995872/).
73. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018; 33(9): 1602–1618, doi: [10.1093/humrep/dey256](https://doi.org/10.1093/humrep/dey256), indexed in Pubmed: [30052961](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30052961/).
74. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018; 39(34): 3165–3241, doi: [10.1093/eurheartj/ehy340](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340), indexed in Pubmed: [30165544](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165544/).

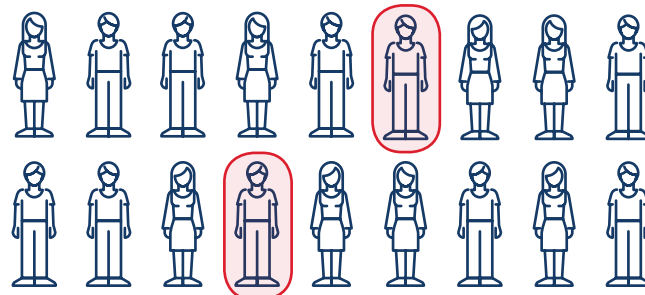
NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U OSÓB MŁODYCH

Materiał dla pacjentów

Dotyka co ósmą osobę
w wieku poniżej 40. roku życia



Blisko połowa z nich nie wie o swojej chorobie



Nadciśnienie najczęściej nie daje żadnych objawów, tymczasem może powodować poważne konsekwencje: prowadzi do uszkodzenia serca, naczyń krwionośnych, nerek i mózgu.

O JAKIE LICZBY CHODZI?

OPTIMALNE

< 120
< 80

PRAWDŁOWE

120-129
80-84

WYSOKIE
PRAWDŁOWE

130-139
85-89

NADCIŚNIENIE

≥ 140
≥ 90



Rozpoznanie wymaga potwierdzenia w pomiarach ciśnienia poza gabinetem lekarskim!

30 min. przed pomiarem



Bez papierosa



Bez kawy



Bez jedzenia



Bez ćwiczeń



Ciche pomieszczenie



3-5 minut odpoczynku



Komfortowa temperatura



Bez rozmów w czasie pomiaru

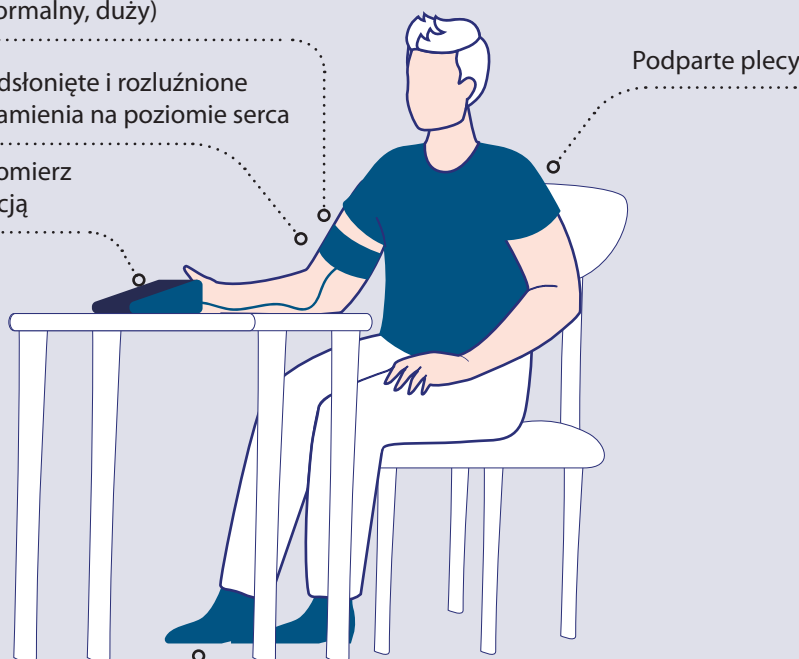
ZMIERZ CIŚNIENIE! ZRÓB TO PRAWDŁOWO!

Rękaw w pasującym rozmiarze (mały, normalny, duży)

Ramię odsłonięte i rozluźnione
środek ramienia na poziomie serca

Cięśniomierz z walidacją

Podparte plecy



Stopy płasko na podłodze

Nadciśnienie tętnicze

Przyczyny

Skutki



Wysokie spożycie soli kuchennej



Niskie spożycie warzyw i owoców



Wysokie spożycie tłuszczów nasyconych



Nadwaga i otyłość



Nadmierne spożycie alkoholu



Palenie tytoniu



Siedzący tryb życia i niska aktywność fizyczna



Czynniki genetyczne



Choroby
• nerek, • nadnerczy, • tarczycy, • tętnic



Niektóre leki
(w tym doustne środki antykoncepcyjne)



ZWIĘKSZONE RYZYKO



Zawału serca



Udaru mózgu



Niewydolności serca



Niewydolności nerek



Tętniaka aorty



Utraty wzroku



Przedwczesnej śmierci

ZRÓB COŚ!



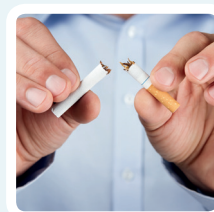
Systematycznie mierz ciśnienie



Zmień nawyki żywieniowe



Ćwicz



Rzuć palenie



Zażywaj leki regularnie, jeśli takie jest zalecenie lekarza