

# Nadciśnienie tętnicze w wieku podeszłym – izolowane nadciśnienie skurczowe Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego

Marek Rajzer<sup>1</sup>, Adrian Doroszko<sup>2</sup>, Krzysztof J. Filipiak<sup>3</sup>, Jerzy Gąsowski<sup>4</sup>, Anna Szyndler<sup>5</sup>, Barbara Wizner<sup>4</sup>, Tomasz Drożdż<sup>1</sup>,  
Wiktoria Wojciechowska<sup>1</sup>, Andrzej Januszewicz<sup>6</sup>, Tomasz Targowski<sup>7</sup>, Tomasz Grodzicki<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, I Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Instytut Nauk Klinicznych, Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

<sup>4</sup>Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii

<sup>5</sup>Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>6</sup>Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie

<sup>7</sup>Klinika i Poliklinika Geriatrii, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

## STRESZCZENIE

Wraz ze starzeniem się społeczeństw rośnie częstość występowania nadciśnienia tętniczego (NT). Szczególną postacią NT związaną ze starzeniem się jest izolowane nadciśnienie skurczowe (ISH), w którym podwyższone są wartości ciśnienia skurczowego (SBP;  $\geq 140$  mm Hg), a wartości ciśnienia rozkurczowego (DBP) pozostają  $< 90$  mm Hg.

Przyczyną rozwoju ISH jest przebudowa tętnic prowadząca do zwiększania ich sztywności. Częstość ISH według danych polskich wynosi 26,8% u osób  $> 60$ . rż. Izolowane nadciśnienie skurczowe u osób w wieku podeszłym zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe, np. trzykrotnie ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu i dwukrotnie ryzyko zawału serca.

Zarówno rozpoznanie NT, jak i jego leczenie w grupie pacjentów w wieku podeszłym wiążą się z wieloma problemami, takimi jak towarzysząca wielochorobowość, odmienne patomechanizmy NT i odpowiedź na leki hipotensyjne, gorsza współpraca, zespół kruchości, czy tendencja do hipotonii ortostatycznej i upadków. Dostępne dane potwierdzają jednak, że leczenie hipotensyjne w tej grupie (w tym  $> 80$ . rż.) istotnie zmniejsza ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelność. W leczeniu ISH rekomenduje się wszystkie klasyczne grupy leków hipotensyjnych, ze wskazaniem na rozpoczęcie terapii u większości chorych od leku złożonego (SPC). Szczególną pozycję w leczeniu pacjentów po 80 rż. ma indapamid.

U większości chorych z ISH w wieku podeszłym należy dążyć do osiągnięcia wartości SBP wynoszącej 130–139 mm Hg w pomiarze gabinetowym, bez obniżania wartości DBP  $< 65$  mm Hg. Dla pacjentów w wieku  $\geq 80$  lat, u których wcześniej osiągnięto wymienione cele terapeutyczne, przy dobrej tolerancji, należy je utrzymać. U chorych w wieku 80 lat i starszych, bardziej obciążonych, należy przyjąć wartość docelową SBP  $< 150$  mm Hg.

**Słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze; wiek podeszły; izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2022, tom 8, nr 4, strony: 161–181*

**Adres do korespondencji:** Prof. dr hab. n. med. Marek Rajzer, I Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego UJ CM, 30–688 Kraków, ul. Jakubowskiego 2, tel.: (+48) 12 400 21 50; faks: (+48) 12 400 21 67; e-mail: rajzer37@interia.pl

## Wykaz skrótów

**ABPM** (*ambulatory blood pressure monitoring*) — ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi

**ACEI** (*angiotensin converting enzyme inhibitor*) — inhibitor konwertazy angiotensyny

**ACC/AHA** (*American College of Cardiology/American Heart Association*) — Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne

**ARB** (*angiotensin receptor blocker*) — antagonist receptorów angiotensyny

**BP** (*blood pressure*) — ciśnienie krwi

**CFS** — *Clinical Frailty Scale*

**CKD** (*chronic kidney disease*) — przewlekła choroba nerek

**DALYs** (*disability-adjusted life years*) — lata życia skorygowane niesprawnością

**DBP** (*diastolic blood pressure*) — rozkurczone ciśnienie krwi

**EAPC** (*European Association of Preventive Cardiology*) — Europejskie Stowarzyszenie Kardiologii Prewencyjnej

**eGFR** (*estimated glomerular filtration rate*) — szacowane przesączanie kłębuszkowe

**ESC** (*European Society of Cardiology*) — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

**ESH** (*European Society of Hypertension*) — Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

**GUS** — Główny Urząd Statystyczny

**HFpEF** (*heart failure with preserved ejection fraction*) — niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory

**HYVET** — *Hypertension in the Very Elderly Trial*

**IDH** (*isolated diastolic hypertension*) — izolowane rozkurczone nadciśnienie tętnicze

**IMT** (*intima-media thickness*) — grubość kompleksu błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej

**ISH** (*isolated systolic hypertension*) — izolowane skurczone nadciśnienie tętnicze

**NATPOL** — Nadciśnienie Tętnicze w POLSce

**NHANES** — *National Health and Nutrition Examination Survey*

**NT** — nadciśnienie tętnicze

**PP** (*pulse pressure*) — ciśnienie tętna

**PTNT** — Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

**PWV** (*pulse wave velocity*) — szyjno-udowa prędkość fali tętna

**RCT** (*randomized control trial*) — randomizowane badania kontrolne

**SBP** (*systolic blood pressure*) — skurczone ciśnienie krwi

**SCOPE** — *Study on Cognition and Prognosis in the Elderly*

**SDH** (*systolic-diastolic hypertension*) — nadciśnienie tętnicze skurczowo-rozkurczone

**SHEP** — *Systolic Hypertension in the Elderly*

**SPC** (*single pill combination*) — lek złożony

**SPRINT** — *Systolic Blood Pressure Intervention Trial*

**STEP** — *Strategy of Blood Pressure Intervention in the Elderly Hypertensive Patients Trial*

**Syst-China** — *Systolic Hypertension in China*

**Syst-Eur** — *Systolic Hypertension in Europe*

**WHO** (*World Health Organization*) — Światowa Organizacja Zdrowia

**WOBASZ** — Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

## 1. Wstęp

Prezentowany dokument jest stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT). Jego celem jest przedstawienie zasad postępowania u pacjentów z izolowanym skurczowym nadciśnieniem tętniczym (ISH, *isolated systolic hypertension*) — postacią nadciśnienia tętniczego (NT) częstą u pacjentów w wieku podeszłym.

Nadciśnienie tętnicze pozostaje główną przyczyną zgonów na świecie. W 2017 r. uznano je za przyczynę 10,4 miliona zgonów oraz utraty 218 milionów lat życia skorygowanych niesprawnością (DALYs, *disability-adjusted life years*) [1]. Wraz ze starzeniem się społeczeństwa rośnie częstość występowania NT, definiowanego jako wartości ciśnienia tętniczego krwi (BP, *blood pressure*)  $\geq 140/90$  mm Hg w pomiarach gabinetowych [2–4]. Szczególną postacią pierwotnego NT związanego z podeszłym wiekiem jest ISH, w którym jedynie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) przekraczają normę. U osób powyżej 60 lat SBP nadal wzrasta wraz z wiekiem, podczas gdy wartości ciśnienia rozkurczonego (DBP, *diastolic blood pressure*) pozostają stabilne lub obniżają się. Jest to wynik postępujących z wiekiem dysfunkcji śródbłonna, przebudowy naczyń i włóknienia prowadzących do zwiększania sztywności tętnic [5, 6]. Zarówno diagnoza NT, jak i jego leczenie w grupie pacjentów w wieku podeszłym wiążą się z wieloma wyzwaniami, a niekiedy również negatywnymi konsekwencjami, takimi jak upadki czy hipotonia ortostatyczna [7]. Niemniej jednak dostępne dane potwierdzają, że leczenie hipotensyjne w tej grupie (w tym u pacjentów > 80. rż.) istotnie zmniejsza ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelności [8–9].

Choć temat ISH w wieku podeszłym jest obecny w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESH/ESC, *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology*), PTNT, jak i Międzynarodowego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (*International Society of Hypertension*) dotyczących diagnostyki i leczenia NT, nie jest w nich pełni wyczerpany [2–4]. Niniejszy dokument opracowano na podstawie analizy obowiązujących wytycznych oraz krytycznej interpretacji dostępnych danych. W zespole autorów znaleźli się specjaliści z zakresu kardiologii, hipertensjologii i geriatry. W kolejnych rozdziałach przedstawiono

epidemiologię, patomechanizmy odpowiedzialne za rozwój ISH, jego wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe oraz cele i metody jego leczenia.

## 2. Epidemiologia

### Świat

Nadciśnienie tętnicze stanowi główny pojedynczy czynnik ryzyka odpowiadający za blisko 19% wszystkich zgonów na świecie [10]. Na przestrzeni ostatnich 40 lat rozpowszechnienie NT nie zmieniło się znacząco i wśród dorosłych na świecie pozostaje na poziomie około 30–35%, z istotnie zaznaczonymi różnicami regionalnymi [11].

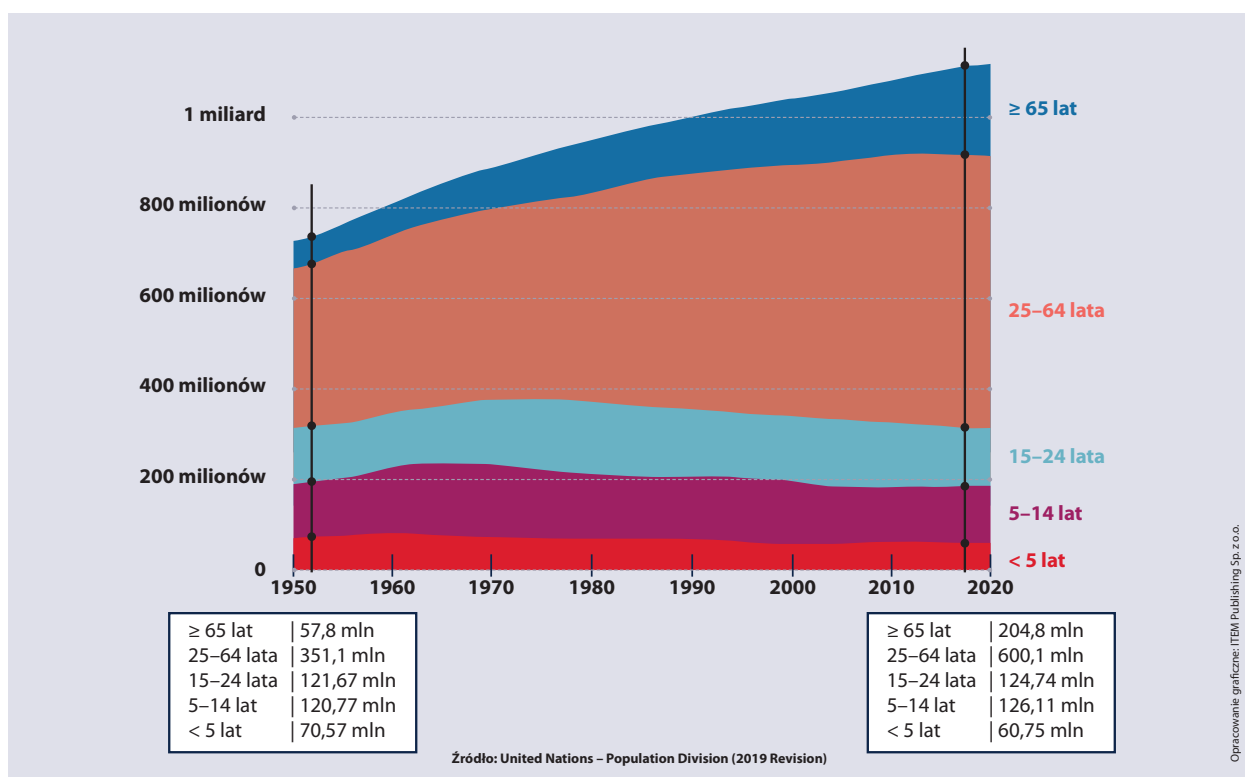
Jednocześnie ze względu na wzrost liczby ludności oraz wydłużenie średniego czasu życia (ryc. 1) liczba osób z nadciśnieniem tętniczym podwoiła się z 648 milionów w 1990 r. do 1,278 miliarda w 2019 r. [11].

Wartość BP rośnie z wiekiem, a wraz z tym również częstość występowania NT w starszych grupach wiekowych. Wśród osób poniżej 60. r. nadciśnienie tętnicze dotyka około 30% badanych, wśród 60–79-latków rozpoznanie NT postawić można

u blisko dwóch na trzy osoby, w grupie pacjentów najstarszych, powyżej 80. r., NT występuje u około trzech czwartych populacji [12, 13]. Większą dynamikę wzrostu BP z wiekiem można obserwować u osób rasy czarnej oraz wśród kobiet w porównaniu z mężczyznami. Konsekwencją tego ostatniego faktu jest występowanie NT u 58,5% mężczyzn i 66,8% kobiet powyżej 60. r. [14].

Nie tylko częstość NT jest większa w starszych grupach wiekowych. Wśród osób starszych obserwować można również większy (niż u młodszych) odsetek osób leczonych z powodu NT — w badaniu *Framingham* dla przedziałów wiekowych < 60. r., 60.–79. r. oraz > .80. r. wynosił on odpowiednio 55,7%, 72,5% i 74,2%) [13].

Nadciśnienie tętnicze wśród osób starszych stanowi najważniejszy czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, znacznie zwiększając ryzyko występowania incydentów wieńcowych, mózgowych oraz niewydolności serca. Według danych pochodzących ze Stanów Zjednoczonych NT uprzednio rozpoznano u 69% pacjentów z zawałem serca, u 77% chorych z udarem oraz 74% badanych z niewydolnością serca. Co więcej obserwuje się istotny



**Rycina 1.** Zmiany struktury wiekowej populacji w Europie i Ameryce Północnej w latach 1950–2020

związek między występowaniem NT a rozwojem cukrzycy, migotania przedsionków oraz przewlekłej choroby nerek [15].

Do 70. rż. wzrost SBP o 20 mm Hg wiąże się z co najmniej podwojeniem ryzyka udaru, choroby niedokrwiennej serca i innych incydentów naczyniowych. Wśród osób powyżej 70. roku życia wzrost względnego ryzyka związany z SBP jest około połowę mniejszy, lecz z uwagi na wiek całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe pozostaje wysokie [16, 17].

### Izolowane nadciśnienie skurczowe

Równoległy wzrost SBP i DBP z wiekiem obserwuje się mniej więcej do końca 5. dekady życia. Po 50. rż., z uwagi między innymi na stopniową zmianę właściwości ścian tętnic, wartości SBP po początkowej stabilizacji, stopniowo obniżają się zarówno w grupie kobiet i mężczyzn [18]. Z tego powodu główną formą NT w wieku starszym jest ISH, definiowane jako wartość SBP  $\geq$  140 mm Hg, przy DBP  $<$  90 mm Hg [3].

Dane chińskie wskazują na w miarę stabilne rozpowszechnienie ISH w populacji osób powyżej 80. rż. utrzymujące się na poziomie około 30% na przestrzeni 16 lat obserwacji od 1998 r. do 2014 r., z tendencją do zmniejszania się jego częstości po 90. rż. [19].

W Stanach Zjednoczonych wśród nieleczonych pacjentów rozpowszechnienie ISH w czasie 20 lat zmniejszyło się z 10,3% w latach 1999–2004 do 9,4% w 2010 r. Najczęściej ISH stwierdzano w najstarszej grupie wiekowej, wśród kobiet oraz wśród osób rasy czarnej. W porównaniu z danymi z lat 1999–2004 częstość nielezonego ISH istotnie spadła w grupie pacjentów powyżej 60. rż. (33,6% vs. 25,1%) oraz kobiet [8,3%; 95-procentowy przedział ufności (CI, *confidence interval*): 7,5–9,2% vs. 11,4%; 95% CI: 10,4–12,3%] [20].

Na podstawie danych z *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III stwierdzono, że wśród wszystkich pacjentów z rozpoznaniem NT powyżej 50. rż. ISH dotyczyło 79,8% osób, w tym u 75% osób rozpoznano NT 1. stopnia, u 25% badanych — 2. stopnia i wyżej. W grupie nieleczonych i leczonych nieskutecznie było to odpowiednio 80,1% i 79,7% [21]. Natomiast według danych z badania *Framingham* częstość ISH w najstarszej grupie powyżej 80. rż. sięgała 90% osób z NT [22].

W Stanach Zjednoczonych kontrolę BP uzyskuje się u około połowy wszystkich leczonych pacjen-

tów ze starszej grupy wiekowej (odpowiednio 54% vs. 41,7% vs. 44,6% w grupach: 65–74 lat vs. 75–84 lat vs.  $\geq$  85 lat) [12]. W ciągu ostatnich 20 lat skuteczność leczenia NT znacznie się poprawiła, podwajając się w grupie osób  $\geq$  75. rż. (z 16,4% do 36,5%; odpowiednio w latach 1999–2000 vs. 2017–18). Skuteczność leczenia NT wzrosła blisko dwukrotnie z 31% do 51,9% wśród pacjentów w wieku 65–74 lat [23].

### Polska

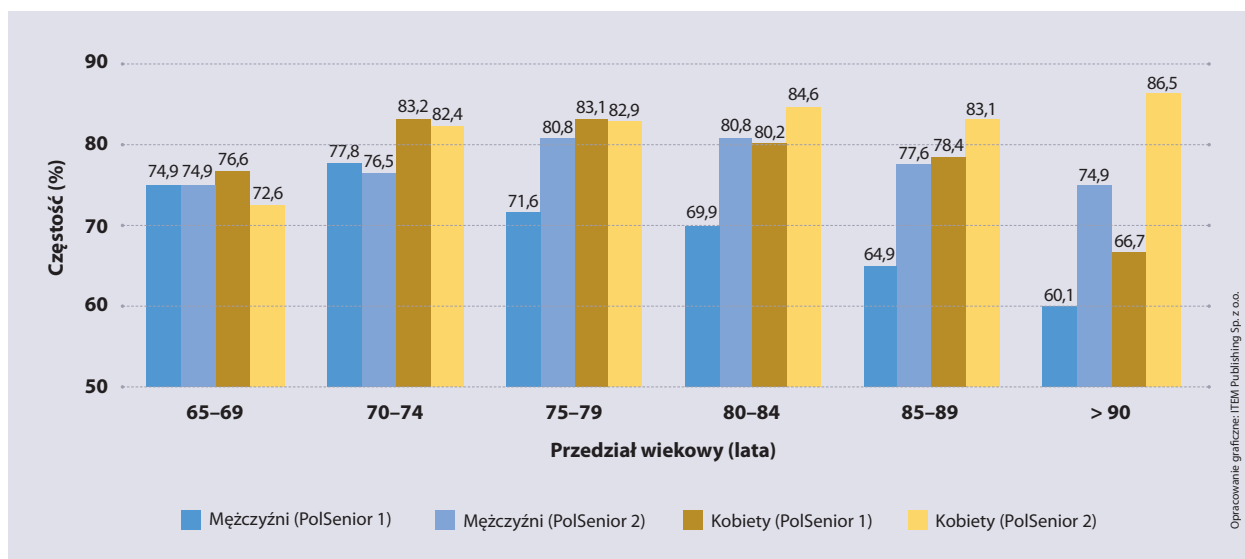
W Polsce obserwacje sytuacji epidemiologicznej NT prowadzono od 1997 r. (badanie NATPOL i NATPOL 2) [24, 25], następnie przeprowadzono badania skoncentrowane na sytuacji epidemiologicznej osób starszych (Wobasz Senior, Polsenior 1, Polsenior 2) [26–28]. W najnowszym badaniu Polsenior 2 częstość NT wśród osób powyżej 60. rż. oceniono na ponad 75% (zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn) (ryc. 2).

Światowy trend wzrostu długości życia obserwuje się również w Polsce, a u osób powyżej 60. rż. utrzymywał się aż do 2016 r., osiągając następnie *plateau* (ryc. 3) [29]. Należy to traktować jako jedną z przyczyn wzrostu częstości występowania NT w Polsce, która obecnie wynosi od 70,3% w grupie mężczyzn w wieku 60–64 lat do 80,8% w grupie 75–84-latków, a następnie spada do 74,9% w grupie powyżej 90. rż. U kobiet rozpowszechnienie NT rośnie z 59,1% w najmłodszej grupie (60–64 lata) do 86,5% w grupie powyżej 90. rż. (ryc. 2).

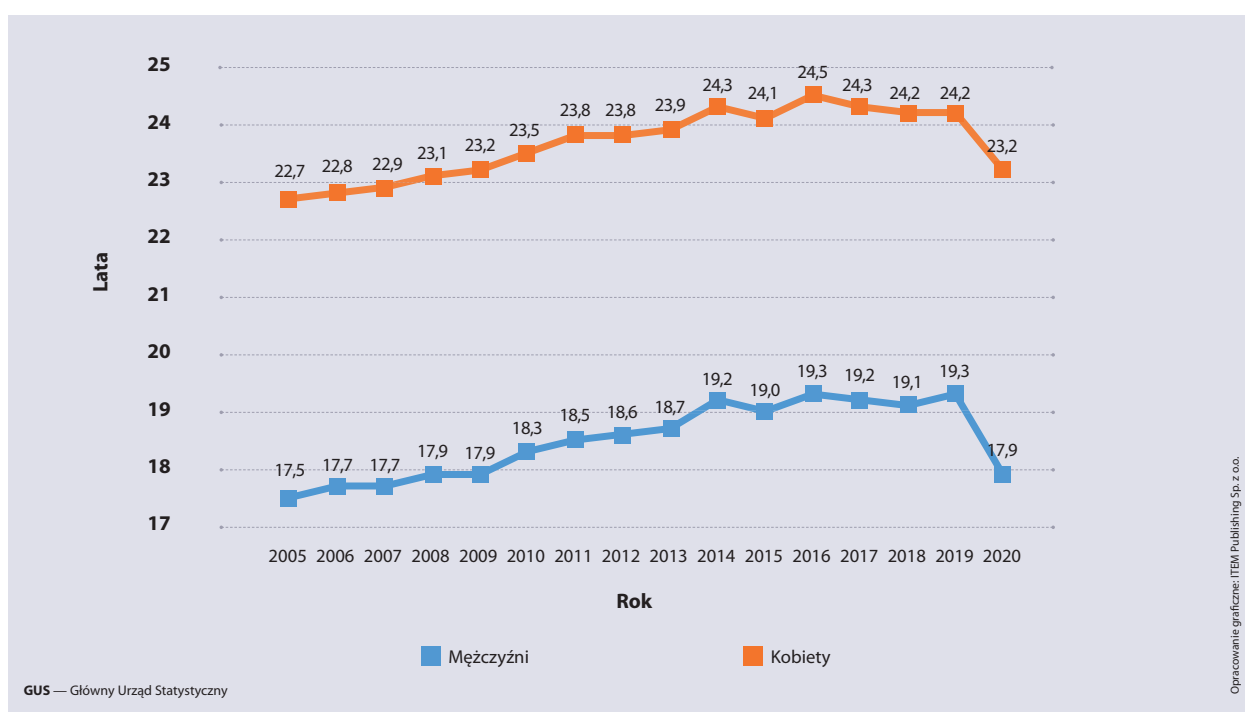
Rozpowszechnienie ISH u osób powyżej 60. rż. w polskiej populacji wynosi 26,8% i nie różni się istotnie pomiędzy mężczyznami i kobietami (odpowiednio 25,7% oraz 27,5%) [26].

Ponad 80% osób powyżej 60. rż., chorujących na NT jest tego świadomych, z istotnie większym odsetkiem kobiet. W grupie osób świadomych choroby blisko 95% pacjentów przyjmowało leczenie hipotensyjne (96,3% kobiet vs. 92,3% mężczyzn). Wśród wszystkich pacjentów z NT u około 1/3 było ono dobrze kontrolowane (częściej u kobiet niż u mężczyzn). Natomiast wśród wszystkich seniorów leczonych z powodu NT tylko 40% osiąga zadowalającą kontrolę BP [26].

Podsumowując, dane epidemiologiczne polskie i światowe wskazują na dużą rozpiętość częstości ISH w zakresie od kilkunastu do blisko 90% w najstarszej grupie wiekowej. Różnice te wyni-



**Rycina 2.** Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w zależności od płci w badaniach PolSenior 1 (2007–2010) oraz PolSenior 2 (2018–2019) [26]



**Rycina 3.** przeciętne dalsze trwanie życia osób w wieku 60 lat według płci. Dane Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) [29]

kać mogą z różnej metodyki cytowanych publikacji. Ocena częstości występowania ISH na tle całej grupy badanej, niezależnie od rozpoznania NT, czy też odniesienie jej do populacji osób z nieleczonym lub rozpoznanym i nieskutecznie leczonym NT, będzie skutkować znacznymi różnicami

w ocenie częstości jego występowania. Należy również pamiętać, iż u około 25% osób z rozpoznaniem NT stwierdzonym na podstawie konwencjonalnych pomiarów BP wartości odnotowane w całodobowym monitorowaniu ciśnienia będą prawidłowe [30].



### 3. Patomechanizmy odpowiedzialne za izolowane nadciśnienie skurczowe

Izolowane nadciśnienie skurczowe może rozwinąć się u osoby z długoletnim wywiadem samoistnego NT lub być wynikiem izolowanego wzrostu SBP u osób nieleczonych wcześniej hipotensyjnie [31]. Ciśnienie tętnicze dzieli się na składową dynamiczną (pulsacyjną), czyli ciśnienie tętna (PP, *pulse pressure*), i składową stałą, której wykładnikiem jest ciśnienie średnie. Objętość wyrzutowa lewej komory i opór obwodowy determinują wielkość ciśnienia średniego. Wartość PP, czyli różnica SBP i DBP zależy natomiast od funkcji aorty, objętości wyrzutowej lewej komory i w mniejszym stopniu od częstości akcji serca [32]. W ISH wzrostowi ciśnienia tętna nie zawsze towarzyszy wzrost ciśnienia średniego.

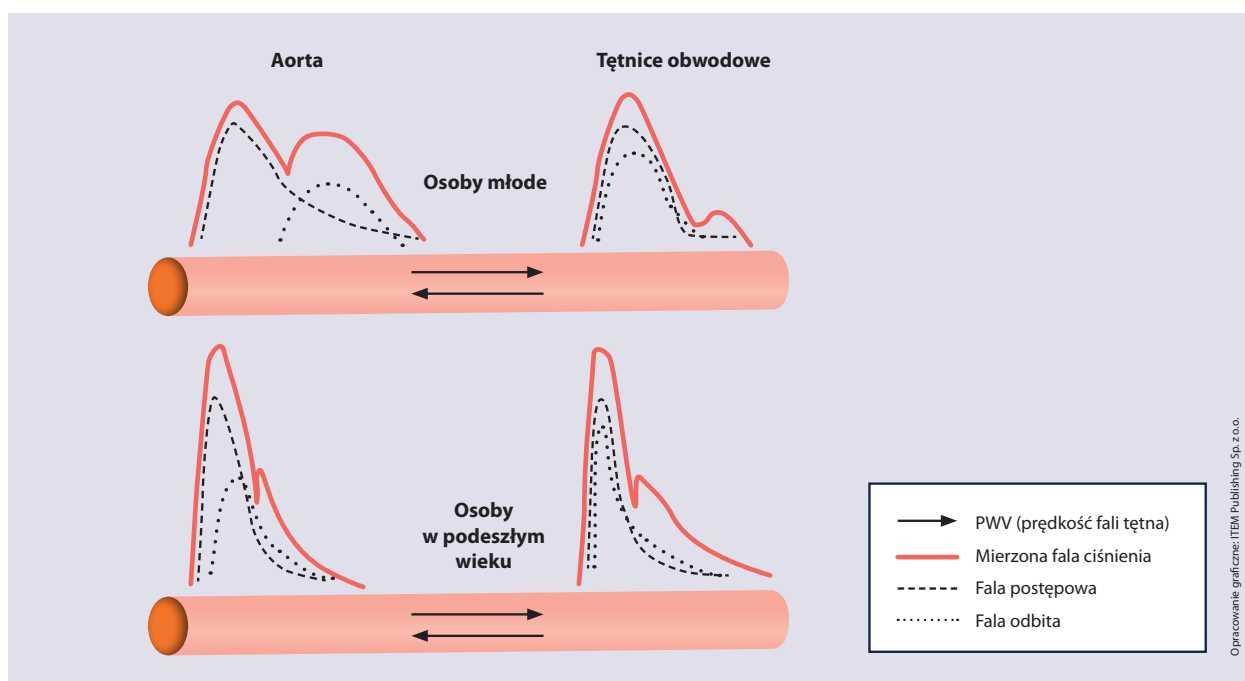
Sztywność dużych tętnic jest podstawowym elementem patofizjologii rozwoju ISH w wieku podeszłym. Aorta i jej odgałęzienia spełniają równocześnie funkcję naczyń przewodzących i amortyzujących. W aspekcie regulacji ciśnienia kluczową rolę dużych tętnic jest amortyzowanie pulsacyjnego wyrzutu krwi z lewej komory serca. Podatność aorty i prędkość rozprzestrzeniania się fali tętna z aorty na obwód są wymiernymi parametrami jej elastyczności. W czasie skurczu serca podatna aorta ulega rozszerzeniu, przyjmując część objętości wyrzutowej lewej komory (ok. 60%), natomiast po zamknięciu zastawki aortalnej — w fazie rozkurczu — powrót włókien sprężystych do stanu wyjściowego zapewnia stały przepływ krwi na obwód. Wraz z postępującym upośledzeniem podatności aorty ta sama objętość wyrzutowa lewej komory przyczynia się do znacznie wyższych wartości SBP.

Proces rozchodzenia się fali tętna jest złożony, bowiem w zależności od szybkości rozprzestrzeniania się fali tętna na obwód odpowiednio wcześniej powraca do aorty wstępującej fala odbita od tętniczek oporowych. Szyjno-udowa prędkość fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) u młodych dorosłych wynosi około 5 m/s, natomiast w wieku podeszłym może osiągać wartości nawet 20 m/s. Za wartość progową PWV, od której istotnie rośnie ryzyko sercowo-naczyniowe, przyjmuje się 10 m/s [33]. U młodych osób z podatnymi tętnicami fala odbita powraca do aorty w czasie rozkurczu lewej komory, powodując wzrost DBP i poprawę perfuzji wieńcowej. W sztywnej aorcie w czasie skurczu fala odbita dociera do

aorty jeszcze w czasie skurczu lewej komory, powodując z jednej strony amplifikację SBP, a z drugiej — spadek DBP jako wynik braku wpływu fali odbitej na jego wartość (ryc. 4).

Zasadniczo zjawisko pogorszenia własności elastycznych, a zatem funkcji amortyzującej aorty, jest następstwem starzenia się i zmian degeneracyjnych w wielu chorobach, takich jak NT, cukrzyca czy miażdżycza tętnic. W badaniach histopatologicznych aorty osób starszych stwierdzono pogrubienie jej błony środkowej wskutek akumulacji w ścianie naczynia kolagenu i zwapnień. Ponadto obserwuje się redukcję zawartości elastyny oraz degradację jej włókien poprzez łamanie i skracanie się oraz kalcyfikację [34, 35]. W podatnej aorcie dominująca część składowej radialnej ciśnienia tętniczego (prostopadłej do ściany naczyniowej) przenoszona jest na rozciągliwe włókna elastyny, a pochłonięta przez nie energia jest oddawana w fazie rozkurczu, zapewniając ciągłość przepływu. U osób starszych siły te przenoszone są na sztywne włókna kolagenu, co podwyższa amplitudę ciśnienia, powoduje wzrost naprężenia w ścianie naczyniowej, przyczyniając się do pogłębienia procesów degeneracyjnych w ścianie aorty. Na zmiany strukturalne w ścianie aorty nakładają się ponadto zaburzenia jej funkcji spowodowane spadkiem liczby receptorów  $\beta$ 2-adrenergicznych, które pośredniczą w procesach rozszerzenia naczyń [36]. Innym mechanizmem powodującym wzrost SBP — nierozłącznie związanym ze zmniejszoną podatnością aorty — jest proces przybliżania się wraz z wiekiem miejsc odbicia fal tętna z obwodu. Jest to wynik wzrostu oporu naczyniowego wskutek dysfunkcji śródbłonna, niedoboru estrogenów, procesów zapalnych i działania wolnych rodników modyfikujących skład białek macierzy międzykomórkowej tkanki łącznej, jak również zmiany lokalnej aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), przyczyniającego się do włóknienia ściany aorty [37]. Zwiększenie grubości kompleksu błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej (IMT, *intima-media thickness*) — wczesnego markera rozwoju miażdżycy — obserwuje się wraz z wiekiem, co ma potencjalny wpływ na postęp wzrostu SBP u osób starszych.

Wyniki badań ostatnich lat dowodzą, że wzrost SBP przyczynia się do zwiększenia stężenia enzymów i czynników prozapalnych powodujących pogłębienie dysfunkcji śródbłonna. Na przykład metaloproteiny macierzy pozakomórkowej nasilają procesy wazokonstrykcji poprzez degradację



**Rycina 4.** Wpływ powrotu fali odbitej na amplitudę ciśnienia skurczowego w aorticie w zależności od wieku badanego

śródbłonkowej syntazy tlenu azotu i innych enzymów modulujących skurcz naczyń oraz przyczyniają się do pogrubienia błony wewnętrznej i środkowej naczynia [38].

Procesy niekorzystnej przebudowy aorty, które prowadzą do ISH, są bardziej nasilone u osób ze współistniejącymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, których częstość występowania znacznie wzrasta z wiekiem. Negatywny wpływ na strukturę i funkcję dużych naczyń wykazują: palenie tytoniu, hipercholesterolemia, insulinooporność, cukrzyca oraz otyłość, co ma istotne implikacje terapeutyczne.

Wzrost sztywności dużych tętnic wpływa na ogólną hemodynamikę poprzez zwiększenie obciążenia następczego, przerost i przebudowę mięśnia sercowego oraz spadek przepływu wieńcowego. Powyższe procesy stanowią podstawę obserwowanego w wielu badaniach klinicznych związku wskaźników sztywności tętnic, zwłaszcza szyjno-udowej PWV, z ryzykiem sercowo-naczyniowym i rokowaniem w NT [33].

#### 4. Izolowane nadciśnienie skurczowe a ryzyko sercowo-naczyniowe

Zależność pomiędzy NT a zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym w odniesieniu do wieku

pacjenta była przedmiotem wielu badań i dyskusji na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat. Mimo to nadal pozostały pewne nieścisłości dotyczące atrybucji ryzyka sercowo-naczyniowego do określonych postaci (podtypów hemodynamicznych) NT w analizach stratyfikowanych według wieku. Dodatkowym problemem jest często obserwowany w analizach brak możliwości oddzielenia synergistycznego wpływu towarzyszących NT czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, odgrywających równocześnie istotną rolę w patogenezie jego określonych postaci.

Zwiększony opór naczyniowy, wtórny do wazokonstrykcji, przyczynia się głównie do wzrostu wartości DBP i w efekcie rozwoju izolowanego rozkurczowego nadciśnienia tętniczego (IDH, *isolated diastolic hypertension*), podczas gdy zwiększona sztywność aorty wraz ze zmniejszeniem średnicy naczyń przy zachowaniu prawidłowego rzutu serca, są czynnikami ryzyka synergistycznie prowadzącymi do wystąpienia ISH, nierozdzielnie związanego z procesami starzenia się organizmu [39]. Natomiast otyłość, palenie tytoniu wraz z małą aktywnością fizyczną sprzyjają bardziej rozwojowi IDH niż ISH [40]. Obecnie uważa się, że rozwój ISH jest skutkiem synergizmu fizjologicznych procesów starzenia się, na co nakładają się modyfikowalne czynniki ryzyka, które dodatkowo

*per se* amplifikują ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Co istotne, ISH wiąże się ze znaczną śmiertelnością i zachorowalnością, zwłaszcza z powodu choroby naczyniowej mózgu, będąc w efekcie kluczowym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu, ale także rozsianych zmian naczyniopochodnych (leukoarajozji), stając się tym samym jedną z głównych przyczyn otępienia naczyniopochodnego. Dane z badania *Framingham* wskazują, że ryzyko niezakończonego zgonem udaru mózgu i zawału serca wzrasta odpowiednio trzy- i dwukrotnie w obecności ISH [41, 42]. Znaczenie ciśnienia tętna jako udokumentowanego w wielu badaniach czynnika predykcyjnego zdarzeń sercowo-naczyniowych u osób starszych, w dużej mierze wtórne jest do trudnego w terapii ISH przy zachowanym (niekiedy nadmiernym) spadku DBP wskutek stosowanego leczenia [43]. Ciśnienie perfuzyjne w tętnicach wieńcowych zmniejsza się proporcjonalnie do spadku DBP i wydłużenia okresu skurczu mięśnia lewej komory zależnego (poza częstotścią akcji serca) także od nasilenia dysfunkcji rozkurczowej, powodując w efekcie spadek przepływu wieńcowego, niezależnie od ewentualnego współwystępowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

Sztywność tętnic zwiększa obciążenie następcze i zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, upośledza relaksację lewej komory i jest silnie skorelowana z jej przerostem, prowadząc w efekcie do rozwoju niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*). Wykazano, że udział IDH, ISH oraz NT skurczowo-rozkurczowego (SDH, *systolic-diastolic hypertension*) w rozwoju HFpEF i innych zdarzeń sercowo-naczyniowych zmniejsza się wraz z wiekiem, wskazując na istotną rolę czasu trwania NT i podkreślając tym samym, że terapia hipotensyjna może przynieść większe korzyści, gdy podejmowana jest wcześniej, u młodszych osób [44].

Dodatkowo, obserwowana w ISH zwiększona sztywność tętnic może również odgrywać kluczową rolę w progresji miażdżycy w innych obszarach naczyniowych ze względu na wpływ zwiększonej pulsacji i cyklicznego naprężenia ściany na funkcję śródbłonna i reakcję zapalną w ścianie naczynia [45–47].

W zakresie ryzyka wystąpienia i progresji przewlekłej choroby nerek (CKD, *chronic kidney disease*) wykazano, że ISH, jak również SDH, wiąże się z szyb-

szym pojawieniem się albuminurii i spadku szacowanego przesączania kłębuszkowego (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*), zwłaszcza u osób starszych, zaś wpływ IDH na tempo progresji uszkodzenia nerek był znikomy [48, 49]. Izolowane ciśnienie skurczowe jest również niezależnym czynnikiem ryzyka szybszej progresji mikroangiopatii w przebiegu cukrzycy, w tym nefropatii oraz retinopatii.

Aktualne dowody potwierdzają, że pacjenci z ISH w każdym wieku są obarczeni wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, przy czym zależność ta staje się coraz bardziej ścisła w miarę starzenia się organizmu. W odróżnieniu od tego u osób młodszych wykazano, że ISH, IDH, jak i SDH wiązały się z wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym, przy czym w przypadku ISH i IDH było ono na zbliżonym poziomie, znacząco niższym niż ryzyko w SDH [50]. Związek między IDH a ryzykiem sercowo-naczyniowym jest zależny od wieku i u osób starszych jest on słaby — w tej kategorii wiekowej ISH oraz wysokie PP są głównymi determinantami wystąpienia i szybszej progresji powikłań narządowych i zdarzeń sercowo-naczyniowych.

## 5. Leczenie nadciśnienia tętniczego, w tym izolowanego nadciśnienia skurczowego, u osób w wieku podeszłym

Terapia NT w wieku podeszłym stawia przed lekarzem i pacjentem wiele wyzwań wynikających z co najmniej kilku grup przyczyn, takich jak:

- wielochorobowość — nadciśnienie tętnicze jest jednym z wielu problemów zdrowotnych pacjenta w wieku podeszłym, a prowadzenie terapii hipotensyjnej wiąże się z ograniczeniami wynikającymi z charakteru chorób współistniejących (np. otępienia) czy potencjalnych interakcji lekowych (np. w przewlekłych zespołach bólowych);
- odmienny patomechanizm ISH u osób w wieku podeszłym [51–53], większa oporność na leczenie izolowanego NT, którą wyraźnie akcentują wytyczne ESH/ESC z 2018 r. [3], a która częściowo wynika również z gorszej współpracy ze strony pacjenta i często inercji terapeutycznej lekarza, dyktowanej różnymi obawami, między innymi o wywołanie hipotonii;
- zespół kruchości i związane z nim ryzyko objawowej hipotonii oraz upadków, co w schema-



tach terapeutycznych znajduje odbicie między innymi w:

- a) zalecaniu (w odróżnieniu od innych grup pacjentów) rozpoczynania leczenia od monoterapii. Jest to jeden z nielicznych wyjątków, zarówno w rekomendacjach ESH/ESC z 2018 r. [3], jak i w zaleceniach PTNT z 2019 r. [2],
- b) zalecaniu stosowania niższych dawek leków zarówno w monoterapii, jak i w przypadku leków złożonych,
- c) zalecaniu nierozpoczynania leczenia NT 1. stopnia u osób powyżej 80. rż. w wytycznych PTNT z 2019 r. [2],
- d) limitowania najniższych wartości docelowych dla SBP i DBP (tzw. wartości „niezalecane”). W ISH jest to SBP < 120 mm Hg i DBP < 65 mm Hg (PTNT) [2],
- e) zalecaniu ścisłego monitorowania reakcji ortostatycznej zarówno przy rozpoczynaniu leczenia farmakologicznego, jak i podczas jego intensyfikacji;
- wiek pacjentów — jest to czynnik sprzyjający ostremu uszkodzeniu nerek i/lub ujawnieniu się przewlekłej choroby nerek w przypadku wdrożenia farmakoterapii przeciwnadciśnieniowej (z powodu mniejszej rezerwy filtracyjnej w starzejących się nerkach — redukcji liczby nefronów). Wiek, ze względu na większe prawdopodobieństwo miażdżycy w różnych łóżyskach naczyniowych, może także sprzyjać epizodom niedokrwiennym pochodzenia mózgowego i wieńcowego w przypadku obniżenia ciśnienia tętniczego. Ponadto w starszym wieku zmniejsza się u wielu osób wrażliwość baroreceptorów, w wyniku czego rośnie ryzyko hipotonii ortostatycznej, a tym samym ryzyko omdleń, upadków i ciężkich urazów.

Aspektem nie do pominięcia w podejmowaniu decyzji o rozpoczęciu leczenia ISH jest wyeliminowanie przypadków NT jedynie fenotypem odpowiadających ISH, takich jak podwyższone wartości SBP przy prawidłowych lub obniżonych wartościach DBP. Do sytuacji tych należą istotna hemodynamicznie niedomykalność zastawki aortalnej czy stany z krążeniem hiperdynamicznym, między innymi gorączka, nadczynność tarczycy, przetoki tętniczo-żylne.

Niezależnie od wyzwań i trudności farmakoterapii NT w starszym wieku i w ISH w badaniach randomizowanych jednoznacznie potwierdzono korzyści z takiego postępowania w postaci zmniej-

szenia chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Korzyści te dla ISH udokumentowano między innymi w randomizowanych badaniach kontrolowanych placebo: *Systolic Hypertension in the Elderly* (SHEP) [54], *Systolic Hypertension in Europe* (Syst-Eur) [55], *Systolic Hypertension in China* (Syst-China) [56], SCOPE [57], dla pacjentów w starszym wieku zarówno z ISH, jak i SDH — w badaniach STOP-H [58], SCOPE (> 70. rż.) [59] i HYVET (> 80. rż.) [60]. Zastosowane w tych badaniach leki i odniesione korzyści z terapii zestawiono w tabeli 1.

Generalną konkluzją z badań przedstawionych w tabeli 1 jest skuteczność wszystkich klas leków hipotensyjnych zarówno w zakresie obniżania ciśnienia, jak i poprawy rokowania. W większości z tych badań lekami o udowodnionej skuteczności okazały się diuretyki tiazydowe lub tiazydopodobne. Jedynym badaniem dotyczącym wyboru leku u osób powyżej 80. rż. jest HYVET — jego wyniki wskazują na indapamid, ewentualnie w dalszym skojarzeniu z perindoprilem [60]. W ISH w młodszych grupach wiekowych pierwszym wyborem w skojarzeniu może być antagonistą kanału wapniowego (na podstawie wyników badań Syst-Eur i Syst-China), jednak raczej ze wskazaniem na nowsze generacje pochodnych dihydropirydynowych niż nitrendipina. Kolejnym wyborem w terapii złożonej u tych pacjentów powinien być inhibitor konwertazy angiotensyny (ACEI, *angiotensin-converting enzyme inhibitor*), także najlepiej nowszej generacji niż enalapril czy kaptopril, które były stosowane w cytowanych badaniach [55, 56]. Wyniki badania SCOPE wskazują z kolei na korzyści wynikające z zastosowania w monoterapii lub terapii łączonej w tej grupie wiekowej sartanu (kandesartanu) [57, 59].

We wszystkich sytuacjach nieosiągnięcia założonego celu terapeutycznego w ISH u osób < 80. rż. należy zastosować w trzecim kroku preparat złożony trójskładnikowy [diuretyk, ACEI/antagonista receptora angiotensyny (ARB, *angiotensin-receptor blocker*), niedihydropirydynowy antagonistą wapnia].

Korzyści wykazane we wcześniejszych badaniach SHEP i STOP z leczenia  $\beta$ -adrenolitykami (również starszych generacji niż obecnie stosowane) wskazują, że  $\beta$ -adrenolityki są bezpieczne u osób starszych, nie rekomenduje się ich jednak z powodu lepszych wyników: profilu bezpieczeństwa i profilu metabolicznego nowszych grup leków w tej grupie chorych, za wyjątkiem współistnienia wskaza-

**Tabela 1.** Randomizowane badania kontrolne (RCT) w nadciśnieniu u osób w starszym wieku i w izolowanym nadciśnieniu skurczowym (ISH)

Badanie (rok)	Lek/leki	Komparator	Grupa	Spadek SBP [mm Hg]	Korzyść kliniczna	Piśmiennictwo
SHEP (1991)	Chlortalidon, atenolol	Placebo	ISH > 60 rż.	-13	Redukcja: • udarów — 36% • zdarzeń sercowo-naczyniowych — 23%	55
STOP-H (1996)	Atenolol, metoprolol, pindolol, hydrochlorotiazyd + amilorid	Placebo	70–84 lat	-23	Redukcja liczby zgonów w grupie aktywnie leczonej i redukcja udarów zakończonych i niezakończonych zgonem	59
Syst-Eur (1998)	Nitrendipina, enalapril, hydrochlorotiazyd	Placebo	ISH > 60 rż.	-10	Redukcja: • udarów — 44% • incydentów sercowo naczyniowych — 26% • śmiertelności całkowitej — 26%	56
Syst-China (1998)	Nitrendipina, kaptopril, hydrochlorotiazyd	Placebo	ISH > 60 rż.	-9	Redukcja: • udaru — 38% • zgonów z powodu udaru — 58% • śmiertelności sercowo-naczyniowej — 39% • śmiertelności całkowitej — 39%	57
SCOPE (2004)	Kandesartan	Placebo	ISH > 70 rż.	-2	Redukcja udarów o 42%	58
SCOPE (2006)	Kandesartan	Placebo	Nadciśnienie > 70 rż. Zarówno ISH jak i SDH	-3,2	Redukcja: • udaru — 28% • śmiertelności sercowo naczyniowej — 29%, • śmiertelności całkowitej — 27%	60
HYVET (2012)	Indapamid, perindopril	Placebo	Nadciśnienie > 80 rż. Zarówno ISH, jak i SDH	-15	Redukcja: • udaru — 30% • śmiertelności całkowitej — 21% • wystąpienia niewydolności serca — 64% Lepszy efekt w ISH niż SDH	61

SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; SDH (systolic-diastolic hypertension) — skurczowo-rozkurczowe nadciśnienie tętnicze

dotychczas, na przykład zespołów wieńcowych, niewydolności serca, leczenia arytmii.

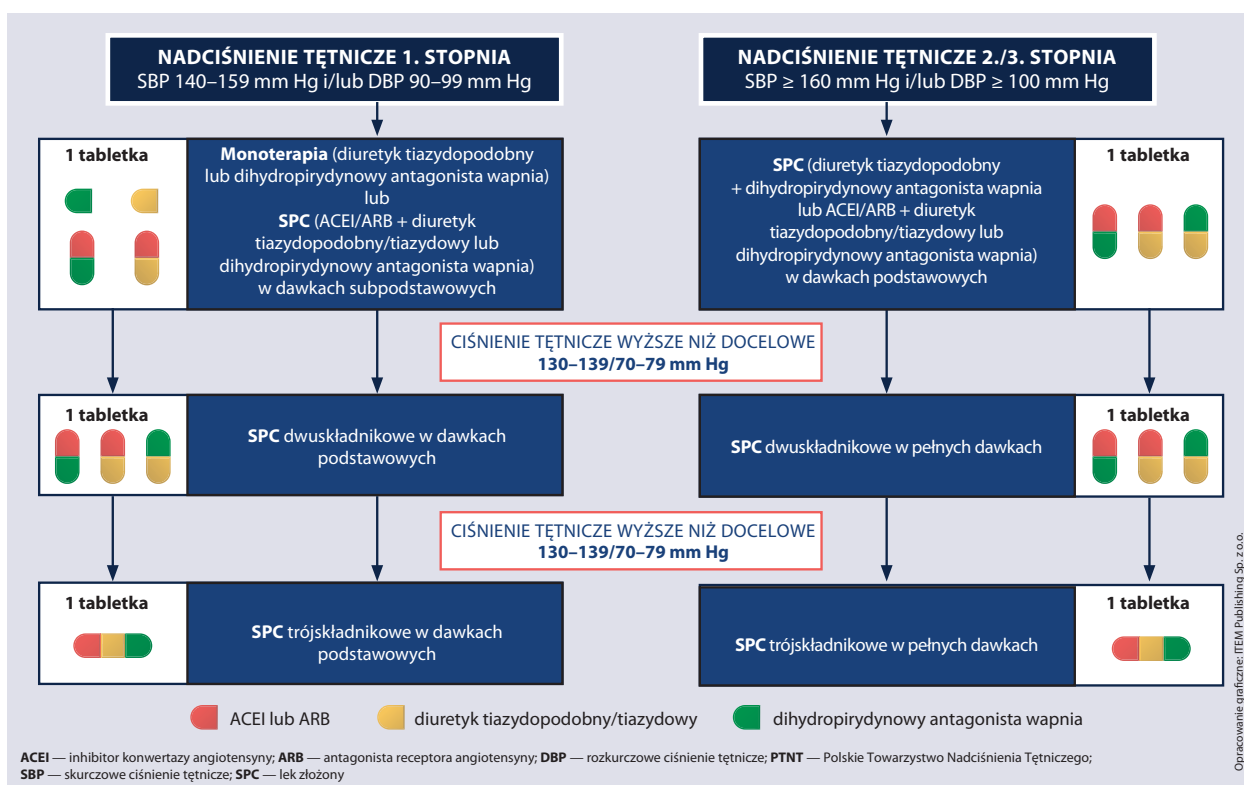
W szczegółach dotyczących schematu leczenia autorzy niniejszego stanowiska podtrzymują algorytm zaproponowany w wytycznych PTNT z 2019 r. (ryc. 5 i 6) [2].

W większości przypadków rozpoczynania leczenia NT i jego kontynuacji, również u osób w wieku powyżej 65. rż., zdecydowanie zaleca się stosowanie leków złożonych, a nie monoterapii, jednak każdorazowo wymaga to szerokiego uwzględnienia indywidualnych uwarunkowań i ograniczeń występujących u danego chorego.

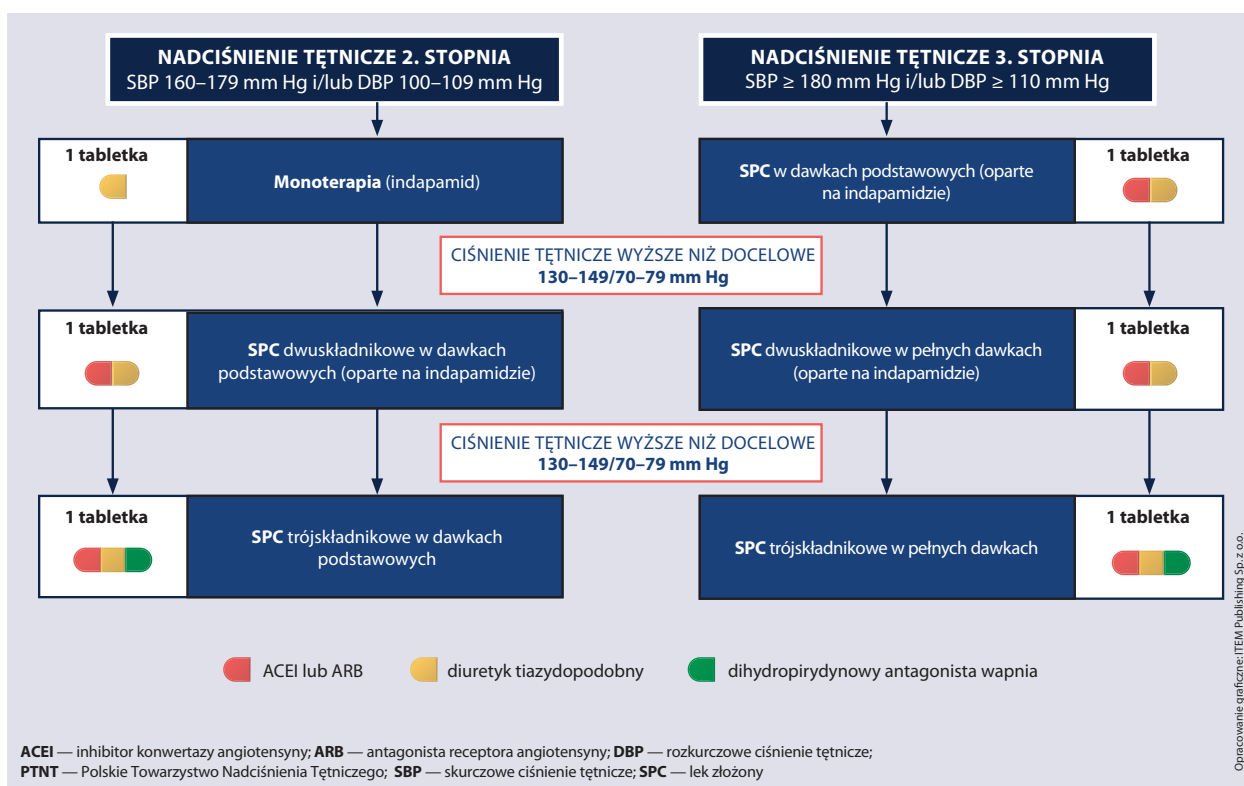
Jakkolwiek rozpoczynanie leczenia NT u pacjentów > 80. rż. z NT 1. stopnia nie jest rekomendo-

wane w wytycznych PTNT z 2019 r. [2], głównie ze względu na brak dowodów z badań naukowych, to możliwość taką dopuszczono w zaleceniach ESH z 2018 r. [3] u osób sprawnych, samodzielnych, w dobrej kondycji zdrowotnej (tzw. fit). To stanowisko jest bliższe dobrze znanemu faktowi, że wiek kalendarzowy nie zawsze odpowiada wiekowi biologicznemu.

Jak zawsze w przypadku oficjalnych rekomendacji terapeutycznych pojawia się zagadnienie stopnia stosowania się do nich w praktyce i istniejących rozbieżności między zaleceniami a praktyką. W warunkach polskich wyłania się pewien obraz praktyki leczenia NT u osób w wieku podeszłym na podstawie analizy przepisywania leków.



**Rycina 5.** Schemat postępowania terapeutycznego w leczeniu nadciśnienia tętniczego (NT) u osób w wieku 65–80 lat na podstawie wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) 2019 [2] (zmodyfikowano)



**Rycina 6.** Schemat postępowania terapeutycznego w leczeniu nadciśnienia tętniczego (NT) u osób w wieku powyżej 80 lat na podstawie wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) 2019 [2] (zmodyfikowano)

## 6. Najczęściej przepisywane w Polsce leki w terapii pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym

Przedstawiane dane dotyczą łącznie analizowanej grupy osób po 65. roku życia w Polsce, którym przepisuje się leki hipotensyjne.

### 6.1. Preparaty proste

W podsumowaniu danych zbiorczych z 2021 r. widocznych jest wiele schematów terapeutycznych zastosowania leków hipotensyjnych odmiennych od wykorzystywanych w leczeniu młodszych grup pacjentów w Polsce. W najważniejszej i najszerzej stosowanej grupie leków hamujących układ RAA niekwestionowanym liderem preskrypcyjnym wśród seniorów jest ramipril, tuż za nim telmisartan, a następnie: perindopril, walsartan, kaptopril, lisinopril oraz losartan. Ponad 100 000 polskich seniorów nadal jest leczonych najstarszym sartanem — losartanem, duża liczba stosuje również kaptopril. Nawet jeżeli ten ostatni wypisywany jest w strategii „interwencyjnego podawania” przy zwyżkach ciśnienia tętniczego, nadal świadczyłoby to o nieoptymalnej w wielu przypadkach strategii hipotensyjnej. Co interesujące, trzy najczęściej stosowane leki z grupy RAA wśród pacjentów 65+ (ramipril, telmisartan, perindopril) w grupie pacjentów 75+ zmieniają swoją rankingową kolejność na: ramipril, perindopril, telmisartan, wskazując na większą preferencję stosowania ACEI niż sartanów w tej grupie seniorów.

Wśród antagonistów wapnia przepisywanych osobom w wieku podeszłym najbardziej popularnym lekiem jest amlodipina, trzykrotnie rzadziej od niej przepisuje się lerkaniidipinę, czterokrotnie rzadziej — lacidipinę. Czwartym najczęściej stosowanym lekiem z grupy antagonistów wapnia w grupie seniorów jest werapamil. Listę najczęściej przepisywanych antagonistów wapnia wśród seniorów w Polsce zamykają: diltiazem, nitrendipina oraz felodipina. W przypadku nitrendipiny widoczna jest również nieco większa tendencja do przepisywania jej pacjentom z grupy 75+ niż 65–74-latkom.

Wśród leków moczopędnych najczęściej przepisywanym preparatem był indapamid i tu po raz pierwszy pojawia się zgodność z treścią rekomendacji w leczeniu NT w wieku podeszłym. Na kolejnych pozycjach uplasowały się: torasemid,

furosemid, spironolakton i eplerenon, które nie są diuretykami tiazydowymi/tiazydopodobnymi. Dopiero po nich w kolejności preskrypcji występowały hydrochlorotiazyd i chlortalidon. Ponad 30 000 osób po 65. rż. leczono niewymienianym w wytycznych preparatem łączonym amilorid/hydrochlorotiazyd.

Beta-adrenolityków nie rekomenduje się jako podstawowych leków hipotensyjnych u osób w wieku podeszłym, jednak ich stosowanie jest uzasadnione przy współistnieniu innych chorób układu krążenia. Spośród  $\beta$ -adrenolityków pacjentom po 65. roku najczęściej przepisywano bisoprolol, na drugim miejscu znajdował się nebiwolol, a na kolejnych metoprolol o przedłużonym działaniu i karwedilol. Taka kolejność jest zgodna ze wskazaną w wytycznych ESC w różnych chorobach towarzyszących nadciśnieniu (np. w zespołach wieńcowych czy niewydolności serca).

Dalsze preskrypcje obejmują leki znajdujące się poza podstawowymi grupami rekomendowanymi przez wytyczne, czyli doksazosynę i klonidynę (około 25 000 polskich seniorów przyjmujących ten lek).

### Nowoczesne preparaty SPC w terapii nadciśnienia w wieku podeszłym

Hipotensyjne preparaty złożone (SPC, *single pill combination*) nie są tak popularne w ordynacji lekarskiej wśród seniorów w Polsce jak w innych, młodszych grupach wiekowych. Ich znaczenie w grupie seniorów systematycznie jednak rośnie, a siedem preparatów SPC zaleca się w Polsce w liczbach ponad miliona opakowań rocznie każdy, tylko w samej grupie osób 65+. Te siedem najczęściej stosowanych w Polsce preparatów SPC stanowią kolejno: preparat łączony perindopril z indapamidem; telmisartan z hydrochlorotiazylem; perindopril z amlodipiną; walsartan z hydrochlorotiazylem; ramipril z amlodipiną; potrójne SPC — preparat łączony perindopril z amlodipiną i indapamidem.

Należy zdawać sobie sprawę z faktu, że powyższe rankingi wynikają nie tylko z dostępnych danych medycyny opartej na dowodach (EBM, *evidence-based medicine*), zaleceń towarzystw naukowych, stanowisk ekspertów czy wskazań rejestracyjnych, ale w dużej mierze z dostępności, systemu refundacji, popularności preparatów SPC i działalności marketingowej poszczególnych producentów.

## Rozbieżności pomiędzy wytycznymi (EBM) a praktyką kliniczną leczenia nadciśnienia tętniczego w wieku podeszłym w Polsce

Skuteczność większości stosowanych w Polsce i omówionych powyżej preparatów hipotensyjnych ocenić można jako wysoką, jednakże powyższe zestawienie sugeruje, że preferencje lekarzy w wyborze poszczególnych leków nie zawsze pozostają w zgodzie z wytycznymi PTNT z 2019 roku (np. spośród diuretyków preferowany w obrębie SPC jest hydrochlorotiazyd, a nie diuretyki tiazydopodobne). Pomimo różnych powodów ograniczających możliwość stosowania się do zaleceń w terapii NT u osób w wieku podeszłym cieszy szerokie stosowanie w tej grupie skutecznych ACEI i sartanów, preferowanie nowoczesnych antagonistów wapnia, pierwszeństwo indapamidu wśród diuretyków stosowanych w monoterapii i wolnych złożeniach (nie SPC), jak i coraz rzadsze stosowanie starszych leków hipotensyjnych

## 7. Wartości docelowe ciśnienia u osób w wieku podeszłym: czy wszyscy muszą je osiągnąć i dlaczego nie?

Cel terapeutyczny leczenia NT u pacjenta w starszym wieku chorego na ISH określony jest przez kilka wartości granicznych BP. Po pierwsze przez BP, od jakiej wzrasta ryzyko powikłań, po drugie od wartości BP, poniżej której ryzyko istotnie się zmniejsza, po trzecie od wartości BP, poniżej której ryzyko powikłań może się ponownie zwiększać. Kolejnym czynnikiem istotnym w określaniu wartości docelowych BP jest wiek pacjenta, ponieważ u pacjentów po 80. rż. przyjmuje się inne wartości docelowe przy leczeniu ISH. Następnym czynnikiem jest stopień uszkodzenia narządowego i stopień obciążenia czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Ważny jest ponadto oceniany za pomocą elementów całościowej oceny geriatrycznej stopień funkcjonalny chorego.

Wyniki opublikowanej w 2000 r. metaanalizy w części dotyczącej związku pomiędzy wartościami BP określanymi jako *usual pressure* a ryzykiem sercowo-naczyniowym wskazują, że zaczynając od wartości 160 mm Hg, ciśnienie większe o każde 10 mm Hg wiąże się z rosnącym o 13–30% ryzykiem względnym powikłań [8].

Na podstawie analizy danych z 61 prospektywnych badań populacyjnych przeprowadzonych w regionie Azji i Pacyfiku oceniono zależność pomiędzy ryzykiem udaru mózgu zakończonym zgonem a wielkością SBP [17]. Analiza była standaryzowana do wieku. Ryzyko względne w grupie osób najmłodszych w przedziale wartości SBP 120–190 mm Hg wzrastało około szesnastokrotnie. Jednakże u osób młodych poziom ryzyka bezwzględnego był najmniejszy niezależnie od wartości BP. W grupie osób najstarszych, między 80. a 89. rż., ryzyko względne wzrastało dwuipółkrotnie zależnie od wartości SBP, natomiast w tej grupie wiekowej poziom ryzyka bezwzględnego był największy w stosunku do innych grup wiekowych.

Wydaje się, że omawiane wyniki wskazują na ciągły, liniowy charakter zależności pomiędzy wartościami BP a ryzykiem powikłań, bez wyraźnie wyodrębnionych wartości progowych. Interpretacja wyników omawianej analizy nie może nie uwzględniać faktu, że autorzy wybrali prezentację poziomu ryzyka na skali logarytmicznej.

Celem opublikowanej w 2000 r. ponownej analizy danych z badania Framingham było zbadanie zależności pomiędzy BP a ryzykiem zgonu, określenie czy ma ona liniowy charakter, oraz czy też znajduje się w jej przebiegu punkt, od którego ryzyko istotnie wzrasta. Analiza przeprowadzono w dziesięcioletnich podgrupach wiekowych osobno dla kobiet i mężczyzn [61]. Głównym wynikiem było wykazanie, że można wskazać wartość BP, od którego istotnie wzrasta ryzyko powikłań oraz że punkt ten różni się w zależności od płci i wieku. W przypadku mężczyzn z kohorty wiekowej 45–54 lat ryzyko zgonu istotnie wzrasta od wartości 140 mm Hg dla SBP w klasycznym pomiarze gabinetowym. Dla mężczyzn w wieku 65–74 lat wartość ta wynosi 160 mm Hg. W przypadku kobiet odpowiednie punkty odcięcia są wyższe [61].

### 7.1. Cel terapeutyczny w badaniach klinicznych

Dotychczas przeprowadzono cztery kontrolowane placebo badania kliniczne obejmujące pacjentów w starszym wieku z NT: SHEP (dolna granica wieku 65 lat, minimalne SBP przy randomizacji 160 mm Hg [54, 62]), Syst-Eur (dolna granica wieku 65 lat, minimalne SBP 160 mm Hg [63]), Syst-China (dolna granica wieku 60 lat, minimalne SBP 160 mm Hg



[56, 64]) oraz HYVET (dolna granica wieku 80 lat, minimalne SBP 160 mm Hg, [65]). W każdym z tych badań docelowa wartość BP wynosiła 150 mm Hg. W odniesieniu do najczęściej przyjmowanego w tej grupie wiekowej punktu końcowego, jakim jest udar mózgu, leczenie aktywne prowadziło do istotnej 32–42-procentowej redukcji ryzyka względnego [54, 56, 62–63]. Potwierdzenie tych wyników w odniesieniu do grupy chorych w starszym wieku z wartościami SBP od 160 mm Hg i DBP < 95 mm Hg znalazło się w metaanalizie indywidualnych danych pacjentów opublikowanej w 2000 r. [8]. Włączono do niej, poza wynikami badań SHEP, Syst-Eur i Syst-China, również wyniki innych badań dotyczących pacjentów w starszym wieku zarówno z ISH, jak i SDH [8].

W opublikowanym w 2009 r. zestawieniu potwierdzono, że SBP w badaniach klinicznych, w których wykazano korzyść z aktywnego lub bardziej intensywnego leczenia pacjentów w starszym wieku z NT, nie było przeciętnie niższe w grupie testowej niż 140 mm Hg [66].

Szczególne znaczenie ma przeprowadzona *post hoc* analiza danych z badania INVEST [67–68]. Do badania tego włączono pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. Przeanalizowano ryzyko względnego rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych w zależności od osiągniętych wartości BP. U pacjentów poniżej 70. rż. nie wykazano prognozy dla wartości BP, poniżej którego wzrastałoby ryzyko powikłań. Jednakże osiągnięcie wartości SBP poniżej 140 mm Hg w przypadku osób w wieku w wielu 80 lat i starszych oraz poniżej 135 mm Hg w przypadku u osób w wieku 70–79 lat skutkowało wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego [67–68].

Co prawda publikacje na podstawie danych z badania *Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT) nie wskazywały, że niższe wartości ciśnienia docelowego mogły nieść ze sobą duże ryzyko, jednakże zastosowana w tym badaniu metodologia pomiaru ciśnienia utrudnia interpretację uzyskanych wyników. W badaniu tym BP mierzono oscylometrycznie bez udziału personelu medycznego (*unattended blood pressure measurement*). Wiadomo, że wartości uzyskane w ten sposób, podobnie jak wartości uzyskane w 24-godzinny automatyczny pomiarze ciśnienia (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*), odpowiadają wyższym o 5–15 mm Hg wartościom BP w standardowym pomiarze gabinetowym [69].

Podobne zastrzeżenia budzą wyniki opublikowanego w 2021 r. badania *Strategy of Blood Pressure Intervention in the Elderly Hypertensive Patients* (STEP). Co prawda w badaniu wykazano, że osiągnięcie niższego celu terapeutycznego, czyli SBP 110–130 mm Hg wiązało się z istotną redukcją zdarzeń sercowo-naczyniowych w stosunku wartości docelowych w przedziale 130–150 mm Hg, przy braku istotnych różnic w zakresie zdarzeń niepożądanych (stosowano leki długodziałające). Jednak obserwowano istotnie częściej hipotonię w grupie z niższym docelowym BP. Wątpliwości budzi też odnośnienie wyników uzyskanych w populacji chińskiej na sytuację populacji wieloetnicznych [70].

## 7.2. Pacjenci w starszym wieku z zespołem kruchości

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) w 2019 r. w Polsce żyło 9 700 000 osób w wieku 60 lat i więcej, co stanowiło 25% populacji. Dane z badania PolSenior 2 wskazują, że w Polsce obecnie w grupie wiekowej powyżej 60. rż. żyje 1 358 000 osób z zespołem kruchości, a 4 775 000 osób jest nim zagrożona [71]. Opublikowany w 2015 r. konsensus wskazuje cele terapeutyczne i wartości docelowe preferowane u pacjentów w bardzo zaawansowanym (> 80. rż.) wieku, u których NT współistnieje z zespołem kruchości [72]. Przyjmuje się, że wartości, do jakich należy dążyć to SBP < 150 mm Hg. W sytuacji osiągnięcia wartości < 130 mm Hg należy zmniejszyć dawki lub odstawić preparaty przeciwnadciśnieniowe [72].

## 7.3. Wytyczne

Opublikowane w 2017 r. wytyczne amerykańskie wprowadziły nowy, uniwersalny dla pacjentów dorosłych punkt odcięcia rozpoznawania NT od wartości 130 mm Hg SBP lub 80 mm Hg DBP w pomiarze gabinetowym [73]. W zaleceniach tych przyjęto, że poza chorymi z zespołem kruchości u większości pacjentów w wieku  $\geq$  65 lat, u których SBP przekracza 130 mm Hg, należy włączyć leczenie i ciśnienie powinno być u nich obniżane do wartości poniżej 130 mm Hg [73]. W wytycznych europejskich (ESC/ESH) zasadniczo utrzymano wartość 140/90 mm Hg jako punkt odcięcia dla rozpoznania NT w pomiarach gabinetowych. Wprowadzono jednak stratyfikowane względem wieku podejście do wartości, od których włączane jest leczenie. Wartości te wynoszą SBP  $\geq$  140 mm Hg dla wieku

do 79 lat oraz  $\geq 160$  mm Hg dla wieku  $\geq 80$  lat. O ile u młodszych chorych zalecane wartości docelowe SBP w leczeniu zawierają się w przedziale 130–139 mm Hg, to dla chorych  $\geq 80$ . rż. wynoszą one  $< 150$  mm Hg [3]. Wytyczne PTNT podążają w tym względzie za wytycznymi europejskimi [2].

#### 7.4. Rekomendacja i podsumowanie

Obecnie brakuje niebudzących wątpliwości danych potwierdzających, że wartości docelowe SBP  $< 130$  mm Hg przynoszą korzyści pacjentom w starszym wieku z ISH w porównaniu z wyższymi wartościami SBP. U większości chorych z tej grupy osiągnięte wartości docelowe zawierały się w przedziale 130–139 mm Hg w pomiarze gabinetowym. Dla pacjentów w wieku 80 lat i starszych, u których wcześniej osiągnięto dobrą kontrolę ciśnienia i tolerancję leczenia, należy utrzymać osiągnięty cel terapeutyczny. U chorych w tym wieku, zwłaszcza bardziej obciążonych, u których rozpoczyna się leczenie NT lub wcześniej zastosowane leczenie nie doprowadziło do uzyskania optymalnych wartości SBP, można przyjąć wartość docelową SBP wynoszącą  $< 150$  mm Hg. Natomiast u osób najbardziej obciążonych, z zaawansowanym zespołem kruchości, bilans korzyści i zagrożeń wynikający z obniżania BP wskazuje, że w razie osiągnięcia wartości SBP  $< 130$  mm Hg w pomiarze gabinetowym należy zmniejszyć intensywność leczenia, tak aby SBP wynosiło  $< 150$  mm Hg.

## 8. Podsumowanie — praktyczne wskazówki w krótkich słowach

Podsumowując informacje z danych epidemiologicznych, można stwierdzić, że następuje wzrost częstości występowania NT towarzyszący wydłużeniu czasu życia i starzeniu się populacji. Dominującą formą NT w wieku podeszłym jest ISH, którego częstość według najnowszych danych polskich wynosi 26,8% u osób  $> 60$ . rż. Dane epidemiologiczne wskazujące na wzrost częstości ISH znajdują uzasadnienie w patofizjologii starzenia się tętnic. Liczne zachodzące w nich procesy (dysfunkcja śródbłonna, przebudowa kolagenu, degradacja włókien elastynowych, glikacja białek, zmiany aktywności metaloproteinaz) towarzyszące różnym stanom chorobowym, a także starzeniu, prowadzą do wzrostu sztywności tętnic. Jest ona główną przyczyną wzrostu wartości SBP przy utrzymujących się niskich wartościach DBP, co stanowi istotę rozpoznania ISH (SBP  $\geq 140$  mm Hg przy DBP  $< 90$  mm Hg).

Nadciśnienie tętnicze w wieku podeszłym, szczególnie ISH, zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe, co wynika z następstw patofizjologicznych oddziaływania wysokich wartości ciśnienia tętna, będącego różnicą SBP i DBP, w różnych łóżyskach naczyniowych. Przede wszystkim znajduje to odzwierciedlenie w blisko trzykrotnie większym ryzyku udaru niedokrwiennego mózgu w obecności ISH. Niskie DBP w ISH sprzyja niedokrwieniu mięśnia serco-

**Tabela 2.** Stanowiska dotyczące rozpoczynania terapii nadciśnienia tętniczego (NT) i docelowych wartości ciśnienia tętniczego w wieku podeszłym

Wytyczne	Punkt odcięcia [mm Hg]	Cel terapii SBP w ISH [mm Hg]	Populacje specjalne	Uwagi
ACC/AHA [72]	130/80	$< 130$	U pacjentów z zespołem kruchości	
ESC/ESH [3] PTNT [2]	140/90	$< 140$	U pacjentów 80+ leczenie należy rozpocząć gdy SBP $> 160$ mm Hg, cel terapii $< 140$ mm Hg	
ESC/EAPC [16]	140	130–139		Dla osób zdrowych w wieku $\geq 70$ lat, mieszkańców kraju o wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym wg WHO (m.in. Polski)
Konsensus w sprawie nadciśnienia u pacjentów z zespołem kruchości [71]	160	$< 150$		U pacjentów z bardzo zaawansowanym zespołem kruchości (CFS 8), w przypadku gdy SBP $< 130$ mmHg należy zmniejszyć dawki lub liczbę leków, aby osiągnąć rekomendowaną wartość SBP

ACC/AHA — Amerykańskie Towarzystwa Kardiologiczne; CFS — Clinical Frailty Scale; EAPC — Europejskie Stowarzyszenie Kardiologii Prewencyjnej; ESC — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; ESH — Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego; ISH — izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze; PTNT — Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze krwi; WHO (*World Health Organization*) — Światowa Organizacja Zdrowia

wego, ponieważ jest ono ciśnieniem perfuzyjnym w łożysku wieńcowym, co razem z wysokim SBP (obciążenie następcze) skutkuje dwukrotnie większym ryzykiem zawału serca u osób z ISH. Całości obrazu dopełnia zwiększone ryzyko rozwoju i progresji przewlekłej niewydolności serca i nerek w ISH w stosunku do IDH.

Wszystkie powyższe uzasadniają konieczność leczenia pacjentów z NT w wieku podeszłym, zwłaszcza z ISH, a wybór strategii powinien uwzględniać obok wysokości ciśnienia inne czynniki, w tym schorzenia współistniejące, wielochorobowość, tendencję do hipotonii, zespół kruchości, zdolność do samoobsługi, czy odmienną odpowiedź w ISH na leczenie typowymi lekami hipotensyjnymi.

Uwzględniając powyższe czynniki, u osób w wieku 65–80 lat z NT 1. stopnia można rozpocząć leczenie od monoterapii lub dwuskładnikowej SPC w dawkach subpodstawowych. Kolejne kroki to dwu-, a następnie trójskładnikowe SPC w dawkach podstawowych. U osób z NT 2. i 3. stopnia w tym przedziale wiekowym schemat leczenia nie odbiega od rekomendowanego dla pacjentów w wieku < 65. rż. O wyborze leków decydują wyniki badań klinicznych w tej grupie, co oznacza, że można stosować ACEI/ARB, dihidropirydynowych antagonistów wapnia oraz diuretyki tiazydopodobne/tiazydowe.

W przypadku osób po 80. rż. z nadciśnieniem 1. stopnia nie należy rozpoczynać terapii farmakologicznej bez dogłębnej analizy ryzyka i potencjalnych korzyści. Leczenie NT 2. stopnia rozpoczyna się od monoterapii indapamidem. Kolejnymi krokami są dwu- i trójskładnikowe SPC w podstawowych dawkach (ze wskazaniem na indapamid). Leczenie NT 3. stopnia rozpoczyna się już od dwuskładnikowego SPC w podstawowych dawkach, a w kolejnych etapach dwu- i trójskładnikowego SPC w pełnych dawkach (diuretykiem z wyboru w tych skojarzeniach jest indapamid).

W przypadku osób dotychczas leczonych, które osiągnęły 80. rż., rozwinęły zespół słabości lub wystąpiły u nich schorzenia znacznie ograniczające rokowanie (np. zaawansowana choroba nowotworowa, znaczna niesprawność, demencja) należy ponownie rozważyć korzyści płynące z dotychczasowej strategii postępowania i ewentualnie ograniczyć stosowane leczenie przeciwnadciśnieniowe.

U większości chorych z ISH w wieku podeszłym dążyć należy do osiągnięcia w leczeniu wartości

docelowych SBP w przedziale 130–139 mm Hg w pomiarze gabinetowym, ta strategia nie może odbywać się jednak kosztem obniżania DBP poniżej wartości progowych < 65 mm Hg. Dla pacjentów w wieku ≥ 80 lat, u których osiągnięto ten cel terapeutyczny, przy dobrej tolerancji leczenia hipotensyjnego, należy je utrzymać. U chorych w wieku 80 lat i starszych, bardziej obciążonych, należy przyjąć wartość docelową < 150 mm Hg. U osób najbardziej obciążonych, z zaawansowanym zespołem kruchości, bilans korzyści i zagrożeń wynikający z obniżania ciśnienia wskazuje, że w razie osiągnięcia wartości SBP < 130 mm Hg należy zmniejszać dawki leków, tak aby docelowe SBP było < 150 mm Hg.

Praktyka leczenia NT w wieku podeszłym w Polsce w pewnych aspektach, na przykład zbyt rzadkiego stosowania SPC dwu- i trójskładnikowych, odbiega nieco od rekomendacji, zarówno ESH, jak i PTNT. Natomiast preferencyjne stosowanie indapamidu wśród diuretyków, wybór nowoczesnych antagonistów wapnia, szerokie stosowanie skutecznych ACEI i sartanów odpowiada aktualnym standardom.

## Piśmiennictwo

1. GBD 2017 Risk Factor Collaborators, GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017; 390(10100): 1345–1422, doi: [10.1016/S0140-6736\(17\)32366-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32366-8), indexed in Pubmed: [28919119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28919119/).
2. Tykarski A, Filipiak KJ, Januszewicz A, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*. 2019; 5(1): 1–86.
3. 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](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339), indexed in Pubmed: [30165516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165516/).
4. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020; 75(6): 1334–1357, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026), indexed in Pubmed: [32370572](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32370572/).
5. Pepe S, Lakatta EG. Aging hearts and vessels: masters of adaptation and survival. *Cardiovasc Res*. 2005; 66(2): 190–193, doi: [10.1016/j.cardiores.2005.03.004](https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2005.03.004), indexed in Pubmed: [15820187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15820187/).
6. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003; 107(22): 2864–2869, doi: [10.1161/01.CIR.0000069826.36125.B4](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000069826.36125.B4), indexed in Pubmed: [12796414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12796414/).
7. Beckett NS, Connor M, Sadler JD, et al. Orthostatic fall in blood pressure in the very elderly hypertensive: results from the hypertension in the very elderly trial (HYVET) - pilot. *J Hum Hypertens*. 1999; 13(12): 839–840, doi: [10.1038/sj.jhh.1000901](https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000901), indexed in Pubmed: [10618673](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10618673/).
8. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet*. 2000; 355(9207): 865–872, doi: [10.1016/S0140-6736\(99\)07330-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)07330-4), indexed in Pubmed: [10752701](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10752701/).

9. Xu Y, Bouliotis G, Beckett NS, et al. HYVET Study Group, Hypertension in the Very Elderly Trial Working Group. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens*. 2003; 21(12): 2409–2417, doi: [10.1097/00004872-200312000-00030](https://doi.org/10.1097/00004872-200312000-00030), indexed in Pubmed: [14654762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14654762/).
10. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(25): 2982–3021, doi: [10.1016/j.jacc.2020.11.010](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010), indexed in Pubmed: [33309175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33309175/).
11. 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](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1), indexed in Pubmed: [34450083](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34450083/).
12. McDonald M, Hertz RP, Unger AN, et al. Prevalence, awareness, and management of hypertension, dyslipidemia, and diabetes among United States adults aged 65 and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009; 64(2): 256–263, doi: [10.1093/gerona/gln016](https://doi.org/10.1093/gerona/gln016), indexed in Pubmed: [19181717](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19181717/).
13. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Levy D. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. *JAMA*. 2005; 294(4): 466–472, doi: [10.1001/jama.294.4.466](https://doi.org/10.1001/jama.294.4.466), indexed in Pubmed: [16046653](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16046653/).
14. Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, et al. Key Findings Data from the National Health and Nutrition Examination Survey; 2015. [https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db289\\_table.pdf#2](https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db289_table.pdf#2).
15. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2011; 123(21): 2434–2506, doi: [10.1161/CIR.0b013e31821daaf6](https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31821daaf6), indexed in Pubmed: [21518977](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21518977/).
16. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group, ESC National Cardiac Societies, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021; 42(34): 3227–3337, doi: [10.1093/eurheartj/ehab484](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484), indexed in Pubmed: [34458905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34458905/).
17. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360(9349): 1903–1913, doi: [10.1016/S0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11911-8), indexed in Pubmed: [12493255](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493255/).
18. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997; 96(1): 308–315, doi: [10.1161/01.cir.96.1.308](https://doi.org/10.1161/01.cir.96.1.308), indexed in Pubmed: [9236450](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9236450/).
19. Du J, Zhu G, Yue Y, et al. Blood pressure and hypertension prevalence among oldest-old in China for 16 year: based on CLHLS. *BMC Geriatr*. 2019; 19(1): 248, doi: [10.1186/s12877-019-1262-4](https://doi.org/10.1186/s12877-019-1262-4), indexed in Pubmed: [31500574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31500574/).
20. Liu X, Rodriguez CJ, Wang K. Prevalence and trends of isolated systolic hypertension among untreated adults in the United States. *J Am Soc Hypertens*. 2015; 9(3): 197–205, doi: [10.1016/j.jash.2015.01.002](https://doi.org/10.1016/j.jash.2015.01.002), indexed in Pubmed: [25795550](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25795550/).
21. 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/).
22. Sagie A, Larson MG, Levy D. The natural history of borderline isolated systolic hypertension. *N Engl J Med*. 1993; 329(26): 1912–1917, doi: [10.1056/NEJM199312233292602](https://doi.org/10.1056/NEJM199312233292602), indexed in Pubmed: [8247055](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8247055/).
23. Muntner P, Hardy ST, Fine LJ, et al. Trends in Blood Pressure Control Among US Adults With Hypertension, 1999–2000 to 2017–2018. *JAMA*. 2020; 324(12): 1190–1200, doi: [10.1001/jama.2020.14545](https://doi.org/10.1001/jama.2020.14545), indexed in Pubmed: [32902588](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32902588/).
24. Kąkol M, Zdrojewski T, Zockica-Kąkol K, et al. Rozpowszechnienie, świadomość oraz skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego u ludzi starszych w Polsce — ocena metodą sondażu reprezentatywnego. *Gerontol Pol*. 1999; 7: 23–29.
25. Zdrojewski T, Szpakowski P, Bandoz P, et al. Arterial hypertension in Poland in 2002. *J Hum Hypertens*. 2004; 18(8): 557–562, doi: [10.1038/sj.jhh.1001739](https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001739), indexed in Pubmed: [15129232](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15129232/).
26. Błądowski P, Grodzicki T, Mossakowska M i wsp. PolSenior 2 — Badanie Poszczególnych Obszarów Stanu Zdrowia Osób Starszych, w Tym Jakości Życia Związanej Ze Zdrowiem; 2021. [https://polsenior2.gumed.edu.pl/attachment/attachment/82370/Polsenior\\_2.pdf](https://polsenior2.gumed.edu.pl/attachment/attachment/82370/Polsenior_2.pdf).
27. Zdrojewski T, Wizner B, Więcek A, et al. Prevalence, awareness, and control of hypertension in elderly and very elderly in Poland: results of a cross-sectional representative survey. *J Hypertens*. 2016; 34(3): 532–8; discussion 538, doi: [10.1097/HJH.0000000000000823](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000823), indexed in Pubmed: [26771343](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26771343/).
28. Zdrojewski T, Broda G, Piotrowski W. Badanie WOBASZ Senior: ocena epidemiologii czynników ryzyka chorób serca i naczyń u starszych Polaków. In: *Epidemiologia i Prewencja Chorób Układu Krążenia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2015: 93–99*.
29. Sytuacja osób starszych w Polsce w 2020 r. [https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/6002/2/3/1/sytuacja\\_osob\\_starszych\\_w\\_polsce\\_w\\_2020\\_r.pdf](https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/6002/2/3/1/sytuacja_osob_starszych_w_polsce_w_2020_r.pdf).
30. Fagard RH, Celis H, Fagard RH, et al. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. Treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: further evidence from the systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Am J Cardiol*. 1998; 82(9B): 20R–22R, doi: [10.1016/S0002-9149\(98\)00752-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(98)00752-8), indexed in Pubmed: [9822139](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9822139/).
31. Franklin SS. Elderly hypertensives: how are they different? *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012; 14(11): 779–786, doi: [10.1111/j.1751-7176.2012.00703.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2012.00703.x), indexed in Pubmed: [23126350](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23126350/).
32. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)†. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16(6): 577–605, doi: [10.1093/ehjci/jev076](https://doi.org/10.1093/ehjci/jev076), indexed in Pubmed: [25995329](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25995329/).
33. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Artery Society, European Society of Hypertension Working Group on Vascular Structure and Function, European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012; 30(3): 445–448, doi: [10.1097/HJH.0b013e-32834fa8b0](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e-32834fa8b0), indexed in Pubmed: [22278144](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22278144/).
34. Niederhoffer N, Lartaud-Idjouadiene I, Giummelly P, et al. Calcification of medial elastic fibers and aortic elasticity. *Hypertension*. 1997; 29(4): 999–1006, doi: [10.1161/01.hyp.29.4.999](https://doi.org/10.1161/01.hyp.29.4.999), indexed in Pubmed: [9095090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9095090/).
35. Ziemann SJ, Melenovsky V, Clattenburg L, et al. Advanced glycation endproduct crosslink breaker (alagebrium) improves endothelial function in patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens*. 2007; 25(3): 577–583, doi: [10.1097/HJH.0b013e328013e7dd](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328013e7dd), indexed in Pubmed: [17278974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17278974/).
36. Schocken DD, Roth GS. Reduced beta-adrenergic receptor concentrations in ageing man. *Nature*. 1977; 267(5614): 856–858, doi: [10.1038/267856a0](https://doi.org/10.1038/267856a0), indexed in Pubmed: [197415](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/197415/).
37. Rajzer M. Zwiększenie sztywności tętnic. In: *Więcek A, Januszewicz A, Szczepańska-Sadowska E, Prejbisz A. ed. Hipertensjologia; patogeneza, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 307–310*.
38. Fontana V, Silva PS, Gerlach RF, et al. Circulating matrix metalloproteinases and their inhibitors in hypertension. *Clin Chim Acta*. 2012; 413(7–8): 656–662, doi: [10.1016/j.cca.2011.12.021](https://doi.org/10.1016/j.cca.2011.12.021), indexed in Pubmed: [22245508](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22245508/).
39. 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/).



40. Xie K, Gao X, Bao L, et al. The different risk factors for isolated diastolic hypertension and isolated systolic hypertension: a national survey. *BMC Public Health*. 2021; 21(1): 1672, doi: [10.1186/s12889-021-11686-9](https://doi.org/10.1186/s12889-021-11686-9), indexed in Pubmed: [34521364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521364/).
41. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, et al. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA*. 1981; 245(12): 1225–1229, indexed in Pubmed: [7206111](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7206111/).
42. Kocemba J, Kawecka-Jaszcz K, Gryglewska B, et al. Isolated systolic hypertension: pathophysiology, consequences and therapeutic benefits. *J Hum Hypertens*. 1998; 12(9): 621–626, doi: [10.1038/sj.jhh.1000676](https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000676), indexed in Pubmed: [9783491](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9783491/).
43. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA*. 1999; 281(7): 634–639, doi: [10.1001/jama.281.7.634](https://doi.org/10.1001/jama.281.7.634), indexed in Pubmed: [10029125](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10029125/).
44. Suzuki Y, Kaneko H, Yano Y, et al. Age-Dependent Relationship of Hypertension Subtypes With Incident Heart Failure. *J Am Heart Assoc*. 2022; 11(9): e025406, doi: [10.1161/JAHA.121.025406](https://doi.org/10.1161/JAHA.121.025406), indexed in Pubmed: [35475350](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35475350/).
45. Girerd X, Laurent S, Pannier B, et al. Arterial distensibility and left ventricular hypertrophy in patients with sustained essential hypertension. *Am Heart J*. 1991; 122(4 Pt 2): 1210–1214, doi: [10.1016/0002-8703\(91\)90941-a](https://doi.org/10.1016/0002-8703(91)90941-a), indexed in Pubmed: [1833966](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1833966/).
46. Kohno F, Kumada T, Kambayashi M, et al. Change in aortic end-systolic pressure by alterations in loading sequence and its relation to left ventricular isovolumic relaxation. *Circulation*. 1996; 93(11): 2080–2087, doi: [10.1161/01.cir.93.11.2080](https://doi.org/10.1161/01.cir.93.11.2080), indexed in Pubmed: [8640985](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8640985/).
47. Kelly RP, Tunin R, Kass DA. Effect of reduced aortic compliance on cardiac efficiency and contractile function of in situ canine left ventricle. *Circ Res*. 1992; 71(3): 490–502, doi: [10.1161/01.res.71.3.490](https://doi.org/10.1161/01.res.71.3.490), indexed in Pubmed: [1386792](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1386792/).
48. Ford ML, Tomlinson LA, Chapman TPE, et al. Aortic stiffness is independently associated with rate of renal function decline in chronic kidney disease stages 3 and 4. *Hypertension*. 2010; 55(5): 1110–1115, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.143024](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.143024), indexed in Pubmed: [20212269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20212269/).
49. Bae EH, Lim SY, Jung JH, et al. Chronic Kidney Disease Risk of Isolated Systolic or Diastolic Hypertension in Young Adults: A Nationwide Sample Based-Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2021; 10(7): e019764, doi: [10.1161/JAHA.120.019764](https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019764), indexed in Pubmed: [33787312](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33787312/).
50. Yano Y, Kim HC, Lee H, et al. Cardiovascular Risk of Isolated Systolic or Diastolic Hypertension in Young Adults. *Circulation*. 2020; 141(22): 1778–1786, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044838](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044838), indexed in Pubmed: [32479205](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32479205/).
51. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. CAFE Investigators, Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators, CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006; 113(9): 1213–1225, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496), indexed in Pubmed: [16476843](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16476843/).
52. Boutouyrie P, Achouba A, Trunet P, et al. EXPLOR Trialist Group. Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than the amlodipine-atenolol combination: the EXPLOR study. *Hypertension*. 2010; 55(6): 1314–1322, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148999](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148999), indexed in Pubmed: [20404219](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20404219/).
53. Mackenzie IS, McEnery CM, Dhakam Z, et al. Comparison of the effects of antihypertensive agents on central blood pressure and arterial stiffness in isolated systolic hypertension. *Hypertension*. 2009; 54(2): 409–413, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133801](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133801), indexed in Pubmed: [19487582](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19487582/).
54. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991; 265(24): 3255–3264, indexed in Pubmed: [2046107](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2046107/).
55. Staessen JA, Thijs L, Celis H, et al. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators (the Syst-Eur Trial), Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. Treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: further evidence from the systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Am J Cardiol*. 1998; 82(9B): 20R–22R, doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00752-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00752-8), indexed in Pubmed: [9822139](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9822139/).
56. Liu L, Wang JG, Gong L, et al. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *J Hypertens*. 1998; 16(12 Pt 1): 1823–1829, doi: [10.1097/00004872-199816120-00016](https://doi.org/10.1097/00004872-199816120-00016), indexed in Pubmed: [9869017](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9869017/).
57. Papademetriou V, Farsang C, Elmfeldt D, et al. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly study group. Stroke prevention with the angiotensin II type 1-receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension: the Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44(6): 1175–1180, doi: [10.1016/j.jacc.2004.06.034](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.034), indexed in Pubmed: [15364316](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15364316/).
58. Lindholm LH, Hansson L, Dahlöf B, et al. The Swedish Trial in old patients with hypertension-2 (STOP-hypertension-2): a progress report. *Blood Press*. 1996; 5(5): 300–304, doi: [10.3109/08037059609078063](https://doi.org/10.3109/08037059609078063), indexed in Pubmed: [8879603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8879603/).
59. Zanchetti A, Elmfeldt D. Findings and implications of the Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) – a review. *Blood Press*. 2006; 15(2): 71–79, doi: [10.1080/08037050600771583](https://doi.org/10.1080/08037050600771583), indexed in Pubmed: [16754269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16754269/).
60. Bulpitt CJ, Beckett NS, Peters R, et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358(18): 1887–1898, doi: [10.1056/NEJMoa0801369](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369), indexed in Pubmed: [18378519](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18378519/).
61. Port S, Demer L, Jennrich R, et al. Systolic blood pressure and mortality. *Lancet*. 2000; 355(9199): 175–180, doi: [10.1016/s0140-6736\(99\)07051-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(99)07051-8).
62. Staessen J, Fagard R, Amery A. Isolated systolic hypertension in the elderly: implications of Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) for clinical practice and for the ongoing trials. *J Hum Hypertens*. 1991; 5(6): 469–474, indexed in Pubmed: [1791605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1791605/).
63. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350(9080): 757–764, doi: [10.1016/s0140-6736\(97\)05381-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(97)05381-6), indexed in Pubmed: [9297994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9297994/).
64. Wang JG, Staessen JA, Gong L, et al. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *J Hypertens*. 1998; 16(12 Pt 1): 1823–1829, doi: [10.1097/00004872-199816120-00016](https://doi.org/10.1097/00004872-199816120-00016), indexed in Pubmed: [9869017](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9869017/).
65. Xu Y, Bouliotis G, Beckett NS, et al. HYVET Study Group, Hypertension in the Very Elderly Trial Working Group. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens*. 2003; 21(12): 2409–2417, doi: [10.1097/00004872-200312000-00030](https://doi.org/10.1097/00004872-200312000-00030), indexed in Pubmed: [14654762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14654762/).
66. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens*. 2009; 27(5): 923–934, doi: [10.1097/HJH.0b013e32832aa6b5](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832aa6b5), indexed in Pubmed: [19381107](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19381107/).
67. Bangalore S, Messerli FH, Franklin SS, et al. Pulse pressure and risk of cardiovascular outcomes in patients with hypertension and coronary artery disease: an International Verapamil SR-trandolapril Study (INVEST) analysis. *Eur Heart J*. 2009; 30(11): 1395–1401, doi: [10.1093/eurheartj/ehp109](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp109), indexed in Pubmed: [19351690](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19351690/).
68. Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST substudy. *Am J Med*. 2010; 123(8): 719–726, doi: [10.1016/j.amjmed.2010.02.014](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.02.014), indexed in Pubmed: [20670726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20670726/).
69. Seidlerová J, Gelžinský J, Mateřánková M, et al. In the aftermath of SPRINT: further comparison of unattended automated office blood pressure measurement and 24-hour blood pressure monitoring. *Blood Press*. 2018; 27(5): 256–261, doi: [10.1080/08037051.2018.1454258](https://doi.org/10.1080/08037051.2018.1454258), indexed in Pubmed: [29566565](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29566565/).
70. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. STEP Study Group. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl*



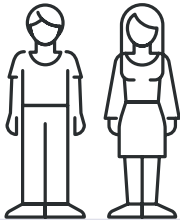
- J Med. 2021; 385(14): 1268–1279, doi: [10.1056/NEJMoa2111437](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2111437), indexed in Pubmed: [34491661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34491661/).
71. Piotrowicz K, Kujawska-Danecka H, Hajduk A. Zespół słabości w populacji polskich seniorów. In: Błędowski EP, Grodzicki T, Mossakowska M, Zdrojewski T. ed. *Polsenior2 — Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem*. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2021: 37–49.
72. Benetos A, Rossignol P, Cherubini A, et al. Polypharmacy in the Aging Patient: Management of Hypertension in Octogenarians. *JAMA*. 2015; 314(2): 170–180, doi: [10.1001/jama.2015.7517](https://doi.org/10.1001/jama.2015.7517), indexed in Pubmed: [26172896](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26172896/).
73. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(19): e127–e248, doi: [10.1016/j.jacc.2017.11.006](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006), indexed in Pubmed: [29146535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29146535/).

# NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U OSÓB STARSZYCH

Materiał dla pacjentów

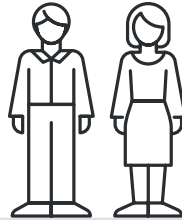
## CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO (NT) WZRASTA Z WIEKIEM

Częstość NT  
u dorosłych<sup>1</sup>



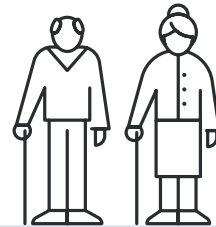
32%

Częstość NT  
u osób po 60. r.ż.<sup>2</sup>



70%

Częstość NT  
u osób po 80. r.ż.<sup>2</sup>



80–85%



Nadciśnienie tętnicze u osób w wieku 60 lat i więcej, podobnie jak u młodszych osób dorosłych, rozpoznaje się na podstawie pomiarów obu wartości ciśnienia tętniczego: skurczowego i rozkurczowego.

Najczęściej spotykane  
formy nadciśnienia  
tętniczego  
u osób starszych

### Nadciśnienie tętnicze skurczowo-rozkurczowe

podwyższone ciśnienie skurczowe:  
**≥ 140 mmHg\***

podwyższone ciśnienie rozkurczowe:  
**≥ 90 mmHg\***

### Izolowane nadciśnienie tętnicze skurczowe

podwyższone ciśnienie skurczowe:  
**≥ 140 mmHg\***

prawidłowe ciśnienie rozkurczowe:  
**< 90 mmHg\***

## DLACZEGO NADCIŚNIENIE TĘTNICZE CZĘŚCIEJ DOTYCZY OSÓB W STARSZYM WIEKU?



Procesy  
starzenia się

**zmiany w budowie  
naczyń tętniczych**

▶ prowadzą do pogorszenia ich  
elastyczności i rozwoju sztywności

**zmiany hormonalne  
i procesy zapalne**

▶ wpływają na upośledzenie funkcji  
śródbłonna naczyń (warstwę  
komórek wyścielającą naczynia)



Czynniki ryzyka chorób  
sercowo-naczyniowych

**czynniki pogarszające  
stan i funkcję naczyń  
krwionośnych**

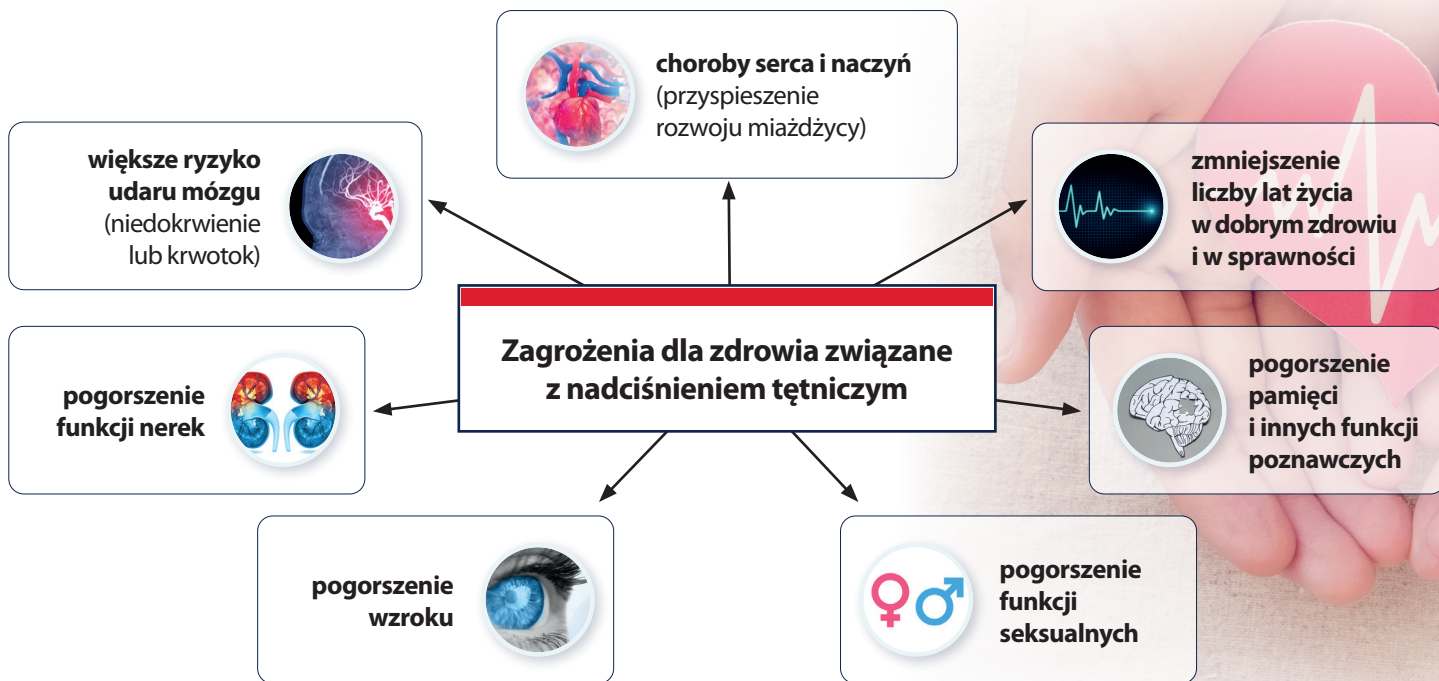
▶ to np. palenie papierosów,  
podwyższone stężenie cholesterolu,  
insulinooporność oraz cukrzyca

\* Kryteria diagnostyczne pomiaru ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim; 1 Dane Narodowego Funduszu Zdrowia z 2018 r.; 2 Dane z badania PolSenior 2 (2016–2020).

## CZY NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U OSÓB STARSZYCH WYMAGA LECZENIA?



Wszyscy pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, zarówno młodszy, jak i starsi, nieleczeni albo leczeni nieskutecznie, są narażeni na dodatkowe problemy zdrowotne i groźne dla życia zdarzenia.



## ROZPOCZĘCIE LECZENIA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO ORAZ JEGO KONTYNUACJA ZALEŻĄ NIE TYLKO OD WYSOKOŚCI CIŚNIENIA TĘTNICZEGO.

Przy podejmowaniu decyzji o wyborze leków i schematu leczenia istotne są:



### STAN ZDROWIA

(obecność innych chorób przewlekłych i czynników ryzyka, obecność powikłań nadciśnienia tętniczego w ważnych narządach)



### KORZYŚCI

z zastosowanej terapii, ale też **RYZYSKO** wystąpienia niepożądanych efektów leczenia (np. niedociśnienie, upadek)



### PRZYCZYNY

izolowanego nadciśnienia tętniczego skurczowego u osób starszych



### WIEK PACJENTA

(zaawansowanie procesów starzenia się organizmu, sprawność fizyczna i umysłowa)



### DOŚWIADCZENIA

pacjenta związane z przebiegiem leczenia (tolerancja leków, schemat leczenia).

Do jakich wartości ciśnienia tętniczego należy dążyć podczas leczenia nadciśnienia tętniczego?

### U większości osób starszych:

ciśnienie skurczowe:  
**130–139 mmHg**

ciśnienie rozkurczowe:  
**70–80 mmHg**

### U osób w wieku 80 lat i więcej obciążonych chorobami i zespołem kruchości:

ciśnienie skurczowe:  
**< 150 mmHg**

