

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w podwyższonym ciśnieniu tętniczym i nadciśnieniu tętniczym

Opracowane przez Grupę Roboczą ds. postępowania w podwyższonym ciśnieniu tętniczym i nadciśnieniu tętniczym Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) oraz poparte przez Europejskie Towarzystwo Endokrynologiczne (ESE, *European Society of Endocrinology*) i Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO, *European Stroke Organisation*)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: John William McEvoy*† (Przewodniczący; Irlandia), Cian P. McCarthy‡ (Koordynator Grupy Roboczej; Stany Zjednoczone), Rosa Maria Bruno‡ (Koordynator Grupy Roboczej; Francja), Sofie Brouwers (Belgia), Michelle D. Canavan (Irlandia), Claudio Ceconi (Włochy), Ruxandra Maria Christodorescu (Rumunia), Stella S. Daskalopoulou (Kanada), Charles J. Ferro¹ (Wielka Brytania), Eva Gerds (Norwegia), Henner Hanssen (Szwajcaria), Julie Harris (Wielka Brytania), Lucas Lauder (Szwajcaria/Niemcy), Richard J. McManus (Wielka Brytania), Gerard J. Molloy (Irlandia), Kazem Rahimi (Wielka Brytania), Vera Regitz-Zagrosek (Niemcy), Gian Paolo Rossi² (Włochy), Else Charlotte Sandset³ (Norwegia), Bart Scheenaerts (Belgia), Jan A. Staessen (Belgia), Izabella Uchmanowicz (Polska), Maurizio Volterrani (Włochy), Rhian M. Touyz *,† (Przewodnicząca) (Kanada) i Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Recenzenci dokumentu: Ana Abreu (Koordynatorka Recenzji z ramienia CPG; Portugalia), Michael Hecht Olsen (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Dania), Marco Ambrosetti (Włochy), Emmanuel Androulakis (Wielka Brytania), Lia Evi Bang (Dania), Jesper Nørgaard Bech (Dania), Michael A. Borger (Niemcy), Pierre Boutouyrie (Francja), Luís Bronze (Portugalia), Sergio Buccheri (Szwecja), Regina Dalmau (Hiszpania), Maria Carmen De Pablo Zarzosa (Hiszpania), Christian Delles (Wielka Brytania), Maria Manuela Fiuza (Portugalia), Rahima Gabulova (Azerbejdżan), Bjørn Olav Haugen (Norwegia), Christian Heiss (Wielka Brytania), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Vikas Kapil (Wielka Brytania), Meral Kayikcioglu (Turcja), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Emanuela Teresa Locati (Włochy), Sharon MacDonald (Wielka Brytania), Anastasia S. Mihailidou (Australia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Martin Bodtker Mortensen (Dania), Sandor Nardai (Węgry), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Peter M. Nilsson (Szwecja), Agnes A. Pasquet (Belgia), Mónica Mendes Pedro (Portugalia), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Ernst Rietzschel (Belgia), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Jean-Paul Schmid (Szwajcaria), Eduard Shantsila (Wielka Brytania), Isabella Sudano (Szwajcaria), Ana Teresa Timóteo (Portugalia), Georgios Tsivgoulis³ (Grecja), Andrea Ungar⁴ (Włochy), Ilonca Vaartjes (Holandia), Frank Visseren (Holandia), Heinz Voeller (Niemcy), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Maria-Christina Zennaro² (Francja) i Katja Zeppenfeld (Holandia)

Wszyscy eksperci uczestniczący w opracowaniu niniejszych wytycznych złożyli deklaracje dotyczące konfliktu interesów. Zostały one zebrane w jednym raporcie i opublikowane jako uzupełniający dokument jednocześnie z wytycznymi. Dokumenty uzupełniające, a także tabele danych naukowych, można znaleźć w „European Heart Journal” *online* lub na stronie www.escardio.org/Guidelines.

*Autorzy, do których należy kierować korespondencję: John William McEvoy, Department of Cardiology, University of Galway School of Medicine, Galway, Ireland, and National Institute for Prevention and Cardiovascular Health, Galway, Ireland, tel: +353 91 544310, e-mail: johnwilliam.mcevoy@universityofgalway.ie; oraz Rhian M. Touyz, Department of Medicine, McGill University, Montreal, Canada, Department of Family Medicine, McGill University, Montreal, Canada, and the Research Institute of the McGill University Health Centre, McGill University, Montreal, Canada, tel: +1 514 934 1934 wew. 71608, e-mail: Rhian.touyz@mcgill.ca

† Obaj Przewodniczący przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu i obaj są współautorami, do których należy kierować korespondencję.

‡ Obaj Koordynatorzy Grupy Roboczej przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu.

¹ Reprezentujący Europejskie Stowarzyszenie Nefrologiczne (ERA)

² Reprezentujący Europejskie Towarzystwo Endokrynologiczne (ESE)

³ Reprezentujący Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO)

⁴ Reprezentujący Europejskie Towarzystwo Medycyny Geriatrycznej (EuGMS)

Członków Komisji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (CPG, *Committee for Practice Guidelines*) wymieniono w Dodatku.

W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyli również inne subspecjalistyczne agendy ESC:

Stowarzyszenia ESC: *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).*

Rady (Councils): *Council for Cardiology Practice, Council on Hypertension, Council on Stroke.*

Grupy robocze (Working Groups): *Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Cardiovascular Pharmacotherapy, E-Cardiology.*

Forum Pacjentów (Patient Forum).

Zastrzeżenie. Wytyczne ESC wyrażają stanowisko tego towarzystwa i opracowano je po uważnym rozważeniu wiedzy naukowej i medycznej oraz dowodów dostępnych w momencie publikacji tego dokumentu. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC i ich uaktualnieniami a jakimkolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC i ich uaktualnienia, kiedy dokonują oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC i ich uaktualnienia nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i dokładnych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z opiekunem pacjenta. Wytyczne ESC i ich uaktualnienia nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez kompetentne instytucje zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania. ESC ostrzega czytelników, że język techniczny może być źle zinterpretowany i rzeka się wszelkiej odpowiedzialności w tym zakresie.

Zgody. Treść tych Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część niniejszego dokumentu nie może być tłumaczona ani reprodukowana w dowolnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa Oxford University Press, wydawcy czasopisma „European Heart Journal”, i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journals.permissions@oup.com).

©The European Society of Cardiology 2024. Wszystkie prawa zastrzeżone. Prośby o zezwolenia proszę kierować na adres e-mail: journals.permissions@oup.com.

Przetłumaczono z artykułu: *2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension* (European Heart Journal; 2024 — doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178).

Przetłumaczone przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, ESC nie ponosi odpowiedzialności za treść przetłumaczonego dokumentu.

Tłumaczenie: lek. Mikołaj Młyński

Konsultacja merytoryczna wersji polskiej: prof. dr hab. n. med. Adrian Doroszko, prof. dr hab. n. med. Andrzej Januszewicz, dr hab. n. med. Agnieszka Olszanecka, prof. UJ, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Izabella Uchmanowicz, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

SPIS TREŚCI

1. Preambuła	96	6.3.1. Modele przewidywania 10-letniego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	120
2. Wstęp	97	6.4. Udoskonalenie oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wykraczające poza modele ryzyka	121
2.1. Nowości	108	6.4.1. Specyficzne dla płci nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych	122
3. Patofizjologia podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego	108	6.4.2. Nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych wspólne dla mężczyzn i kobiet	123
4. Kliniczne konsekwencje podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego	109	6.4.3. Dodatkowe badania pomagające określić ryzyko	123
5. Pomiary ciśnienia tętniczego	110	6.5. Podsumowanie podejścia do stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w celu wyboru leczenia nadciśnienia tętniczego	124
5.1. Wprowadzenie i stosowne definicje	110	7. Rozpoznawanie nadciśnienia i poszukiwanie jego przyczyn	124
5.2. Praktyczne zalecenia dotyczące pomiaru ciśnienia tętniczego	110	7.1. Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia	124
5.2.1. Walidacja kliniczna urządzeń do pomiaru ciśnienia tętniczego	110	7.2. Potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia	126
5.2.2. Gabinetowe pomiary ciśnienia tętniczego	111	7.3. Przekazanie informacji o rozpoznaniu	126
5.2.3. Domowe pomiary ciśnienia tętniczego	112	7.4. Ocena wyjściowa i podejście diagnostyczne	127
5.2.4. Całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego	113	7.4.1. Wywiad chorobowy, wywiad dotyczący przyjmowanych leków i badanie fizykalne	127
5.2.5. Porównanie pomiarów domowych i całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego	115	7.4.2. Przestrzeganie zaleceń dotyczących leków i wytrwałość w leczeniu	127
5.3. Jaka jest najlepsza metoda pomiaru ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia?	115	7.4.3. Badania rutynowe i dodatkowe	129
5.3.1. Pomiar ciśnienia tętniczego w ramach badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia	115	7.4.3.1. Nerki	132
5.3.2. Pomiar ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia	115	7.4.3.2. Serce	132
5.4. Jaka jest najlepsza metoda pomiaru ciśnienia tętniczego w ramach długoterminowego leczenia nadciśnienia?	116	7.4.3.3. Tętnice	132
5.4.1. Domowe pomiary	116	7.4.4. Badania genetyczne	133
5.4.2. Całodobowe monitorowanie	116	7.5. Nadciśnienie odporne: definicja i rozpoznanie	134
5.5. Pomiar ciśnienia tętniczego w wybranych grupach	116	7.6. Nadciśnienie wtórne: kiedy przeprowadzać badania przesiewowe/dalsze badania	135
5.5.1. Cięża	116	7.6.1. Uwagi ogólne	135
5.5.2. Migotanie przedsionków	116	7.6.2. Hiperaldosteronizm pierwotny	136
5.5.3. Hipotensja ortostatyczna	116	7.6.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe	137
5.6. Nowe metody pomiaru ciśnienia tętniczego	117	7.6.4. Obturacyjny bezdech senny	138
6. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego oraz ocena ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	117	7.6.5. Guz chromochłonny/przyzwojak	139
6.1. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego	117	8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego	139
6.2. Zasady podejścia opartego na ryzyku w kontrolowaniu ciśnienia tętniczego i zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym	118	8.1. Strategie profilaktyczne we wczesnym okresie życia	139
6.2.1. Rola oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	118	8.2. Interwencje nefarmakologiczne	139
6.3. Przewidywanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	119	8.2.1. Spożycie sodu i potasu	140
		8.2.1.1. Sód	140
		8.2.1.2. Potas	142
		8.2.2. Aktywność fizyczna i ćwiczenia	142
		8.2.3. Redukcja masy ciała i dieta	143
		8.2.4. Alkohol, kawa i napoje bezalkoholowe	143
		8.2.5. Palenie tytoniu	144

8.3.	Interwencje farmakologiczne	145	8.7.4.	Inercja terapeutyczna w obniżaniu ciśnienia tętniczego	158
8.3.1.	Strategia leczenia w celu zmniejszenia częstości występowania niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych	145	9.	Postępowanie w przypadku określonych grup pacjentów lub sytuacji klinicznych	159
8.3.2.	Klasy leków o udowodnionej skuteczności klinicznej w populacji docelowej	145	9.1.	Młodzi dorośli (18–40 lat)	159
8.3.3.	Nowe terapie o właściwościach obniżających ciśnienie tętnicze, które oczekują na potwierdzenie w badaniach dotyczących wpływu na układ sercowo-naczyniowy przed uwzględnieniem w wytycznych i rutynowym stosowaniu w nadciśnieniu tętniczym	146	9.1.1.	Definicja i epidemiologia	159
8.3.4.	Kombinacje leków i strategię zwiększania dawki	146	9.1.2.	Nadciśnienie wtórne u młodych dorosłych	159
8.3.5.	Praktyczny algorytm intensywnego, skutecznego i tolerowanego obniżania ciśnienia tętniczego za pomocą leków, w tym uwagi dotyczące połączeń jednotabletkowych	147	9.1.3.	Pomiar i kontrolowanie ciśnienia tętniczego u młodych dorosłych	159
8.3.6.	Pora przyjmowania leków hipotensyjnych	147	9.2.	Ciąża	160
8.4.	Określenie pacjentów do farmakologicznego leczenia hipotensyjnego	147	9.2.1.	Definicja i epidemiologia	160
8.5.	Intensywność leczenia hipotensyjnego i idealne cele terapeutyczne	152	9.2.2.	Klasyfikacja nadciśnienia w ciąży	160
8.5.1.	Oczekiwany stopień obniżenia ciśnienia tętniczego za pomocą zatwierdzonych leków	152	9.2.3.	Pomiar ciśnienia tętniczego w ciąży	160
8.5.2.	Idealny cel leczenia hipotensyjnego	152	9.2.4.	Diagnostyka nadciśnienia w ciąży	160
8.5.3.	Personalizacja strategii leczenia	154	9.2.5.	Zapobieganie nadciśnieniu i stanowi przedzręczkowemu	161
8.5.4.	Czas trwania i monitorowanie farmakoterapii	154	9.2.6.	Rozpoczynanie leczenia i cele terapeutyczne	161
8.6.	Obniżanie ciśnienia tętniczego za pomocą urządzeń	155	9.2.7.	Leczenie łagodnego nadciśnienia w ciąży (gabinetowe ciśnienie tętnicze 140–159/90–109 mm Hg)	161
8.6.1.	Przezcewnikowa denerwacja tętnic nerkowych	155	9.2.8.	Leczenie ciężkiego nadciśnienia w ciąży (>160/110 mm Hg)	162
8.6.2.	Inne metody z wykorzystaniem urządzeń	157	9.2.9.	Postępowanie odnośnie ciśnienia tętniczego po porodzie	162
8.7.	Niezamierzone i potencjalnie szkodliwe konsekwencje obniżania ciśnienia tętniczego i implikacje dla celów terapeutycznych	157	9.2.10.	Ryzyko nawrotu zaburzeń nadciśnieniowych w kolejnej ciąży	162
8.7.1.	Działania niepożądane leków hipotensyjnych	157	9.3.	Bardzo podeszły wiek (≥ 85 lat), zespół kruchości, wielochorobowość i polipragmazja	162
8.7.1.1.	Objawowe działania niepożądane	157	9.3.1.	Definicja zespołu kruchości	162
8.7.1.2.	Wpływ na nerki	158	9.3.2.	Badania kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną dotyczące obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów w podeszłym wieku z zespołem kruchości	164
8.7.1.3.	Zaburzenia erekcji	158	9.3.3.	Rozpoczynanie leczenia hipotensyjnego u pacjentów w bardzo podeszłym wieku lub pacjentów z zespołem kruchości	164
8.7.2.	Obciążenie ilością tabletek i brak przestrzegania zaleceń	158	9.3.4.	Utrzymywanie leczenia hipotensyjnego u pacjentów w podeszłym wieku lub z zespołem kruchości	164
8.7.3.	Potencjalnie szkodliwe konsekwencje obniżania ciśnienia tętniczego dla osób w wieku podeszłym z zespołem kruchości	158	9.4.	Izolowane nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe	165
			9.4.1.	Definicja izolowanego nadciśnienia skurczowego	165
			9.4.2.	Izolowane nadciśnienie skurczowe, czynniki ryzyka i starzenie się	165
			9.4.3.	Izolowane nadciśnienie skurczowe u młodych dorosłych	166
			9.4.4.	Izolowane nadciśnienie rozkurczowe	166
			9.5.	Hipotensja ortostatyczna z nadciśnieniem w pozycji leżącej	166
			9.6.	Cukrzyca	167

9.6.1. Cukrzyca i podwyższone ciśnienie tętnicze/nadciśnienie tętnicze	167	9.13. Nadciśnienie oporne	174
9.6.2. Krzywa w kształcie litery J zależności ciśnienia tętniczego i ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą	167	9.13.1. Definicja nadciśnienia opornego	174
9.6.3. Kontrola ciśnienia tętniczego w cukrzycy	167	9.13.2. Interwencje nefarmakologiczne	174
9.7. Przewlekła choroba nerek	168	9.13.3. Interwencje farmakologiczne	174
9.7.1. Związek między nadciśnieniem tętniczym a przewlekłą chorobą nerek	168	9.13.4. Metody obniżające ciśnienie tętnicze z wykorzystaniem urządzeń	175
9.7.2. Obniżanie ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek	168	9.14. Leczenie określonych przyczyn nadciśnienia wtórnego	175
9.7.3. Kontrola ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek	168	9.14.1. Uwagi ogólne	175
9.7.4. Docelowe wartości ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek	169	9.14.2. Hiperaldosteronizm pierwotny	176
9.8. Choroby serca	169	9.14.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe	176
9.8.1. Wartości progowe i docelowe ciśnienia tętniczego u pacjentów z chorobami serca	169	9.14.4. Guz chromochłonny/przyzwojak	176
9.8.2. Choroba wieńcowa ze szczególnym uwzględnieniem krzywej w kształcie litery J zależności od ciśnienia tętniczego	169	9.14.5. Obturacyjny bezdech w czasie snu	178
9.8.3. Zastawkowa choroba serca	170	9.14.6. Nadciśnienie indukowane lekami	178
9.8.4. Niewydolność serca	171	9.14.6.1. Nadciśnienie indukowane lekami przeciwnowotworowymi	178
9.8.5. Zaburzenia rytmu serca (w tym migotanie przedsionków)	171	9.14.7. Inne formy nadciśnienia wtórnego	178
9.9. Przewlekła choroba naczyniowo-mózgowa i/lub zaburzenia poznawcze	171	10. Szybkie obniżanie ciśnienia tętniczego i postępowanie w stanach nagłych	178
9.9.1. Rola nadciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie naczyniowo-mózgowej	171	10.1. Leczenie nadciśnienia tętniczego w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem	178
9.9.2. Leczenie pacjentów po przebyłym udarze mózgu lub przemijającym napadzie niedokrwiennym	172	10.1.1. Definicja i charakterystyka stanów nagłych związanych z nadciśnieniem	178
9.9.3. Leczenie pacjentów z przewlekłą chorobą naczyniowo-mózgową i zaburzeniami poznawczymi	171	10.1.2. Postępowanie w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem	179
9.10. Aortopatia	171	10.1.3. Rokowanie i dalsze postępowanie	179
9.10.1. Koarktacja aorty	171	10.2. Leczenie nadciśnienia w ostrym krwotoku śródmózgowym	179
9.10.2. Aortopatia związana z dwupłatkową zastawką aortalną	172	10.3. Leczenie nadciśnienia w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu	179
9.10.3. Zapobieganie poszerzeniu i rozwarstwieniu aorty u pacjentów wysokiego ryzyka	173	10.4. Postępowanie w nadciśnieniu w stanie przedrzucawkowym i ciężkim nadciśnieniu tętniczym w ciąży	180
9.11. Różne grupy etniczne	173	10.4.1. Stan przedrzucawkowy	180
9.12. Nadciśnienie w nocy	173	10.4.2. Ciężkie nagłe nadciśnienie w ciąży	181
9.12.1. Definicja	173	10.5. Postępowanie w okresie okołoperacyjnym w przypadku podwyższonego ciśnienia tętniczego	181
9.12.2. Epidemiologia	174	10.5.1. Leki hipotensyjne w okresie okołoperacyjnym	181
9.12.3. Ciśnienie tętnicze w nocy jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	174	11. Opieka skoncentrowana na pacjencie w nadciśnieniu tętniczym	181
9.12.4. Leczenie nadciśnienia tętniczego w nocy	174	11.1. Definicja	181
		11.2. Informowanie o konsekwencjach leczenia	182
		11.3. Samodzielne pomiary i monitorowanie	183
		11.4. Ułatwianie przestrzegania zaleceń lekarskich i wytrwałości w leczeniu	183
		11.5. Podejście wielodyscyplinarne	183
		12. Najważniejsze informacje	184
		13. Luki w danych naukowych	185
		14. Co należy, a czego nie należy robić? — przesłania z wytycznych	186
		15. Tabele danych naukowych	190
		16. Oświadczenie dotyczące dostępności danych	190
		17. Informacja o Autorach	190
		18. Dodatek	190
		19. Piśmiennictwo	191

TABELE Z ZALECENIAMI

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące pomiaru ciśnienia tętniczego (Zob. Tabele danych naukowych 1–8)	31	Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące docelowych wartości ciśnienia tętniczego w trakcie leczenia (Zob. Tabela danych naukowych 34)	69
Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące kategoryzacji ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 9)	32	Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące kontroli u pacjentów z leczonym nadciśnieniem tętniczym (Zob. Tabela danych naukowych 33)	69
Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym (gabinetowe skurczowe ciśnienie tętnicze 120–139 mm Hg lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze 70–89 mm Hg) (Zob. Tabele danych naukowych 10 i 11)	35	Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego z wykorzystaniem urządzeń (Zob. Tabela danych naukowych 35)	71
Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące udoskonalania oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (Zob. Tabele danych naukowych 12–14)		Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u młodych dorosłych (Zob. Tabele danych naukowych 36 i 37)	74
Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące przesiewowych badań ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 15)	40	Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w ciąży (Zob. Tabele danych naukowych 38–40)	76
Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące potwierdzania rozpoznania nadciśnienia tętniczego	42	Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów w bardzo podeszłym wieku lub z zespołem kruchości (Zob. także Tabela danych naukowych 41)	79
Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące oceny przestrzegania zaleceń i wytrwałości w leczeniu (Zob. Tabela danych naukowych 16)	43	Tabela zaleceń 24. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z hipotensją ortostatyczną	81
Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia nerek zależnego od nadciśnienia tętniczego	46	Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z cukrzycą	82
Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia serca zależnego od nadciśnienia tętniczego	47	Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek	83
Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia naczyń zależnego od nadciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 17)	47	Tabela zaleceń 27. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z chorobą serca	85
Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące badań genetycznych w toku postępowania w nadciśnieniu tętniczym	48	Tabela zaleceń 28. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z przewlekłą chorobą naczyniowo-mózgową i zaburzeniami poznawczymi	86
Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące diagnostyki nadciśnienia opornego (Zob. Tabela danych naukowych 18)	48	Tabela zaleceń 29. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z różnych grup etnicznych	87
Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia wtórnego (Zob. Tabele danych naukowych 19 i 20)	53	Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące leczenia nadciśnienia opornego (Zob. Tabele danych naukowych 42 i 43)	89
Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży (Zob. Tabela danych naukowych 21)	53	Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym u pacjentów z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym (Zob. Tabele danych naukowych 44 i 45)	91
Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące nefarmakologicznych interwencji w kontroli ciśnienia tętniczego i obniżaniu ryzyka sercowo-naczyniowego (Zob. Tabele danych naukowych 22–26)	58	Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące krótkotrwałego obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów z ostrym krwotokiem śródmózgowym lub ostrym udarem niedokrwiennym mózgu	94
Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące farmakologicznego leczenia nadciśnienia (Zob. Tabele danych naukowych 27–29)	64	Tabela zaleceń 33. Zalecenia dotyczące krótkotrwałego obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów z ciężkim nadciśnieniem w ciąży i w stanie przedrzucawkowym (Zob. Tabela danych naukowych 46)	95
Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące rozpoczynania leczenia hipotensyjnego (Zob. Tabele danych naukowych 30–32)	65	Tabela zaleceń 34. Zalecenia dotyczące informowania o konsekwencjach leczenia (Zob. Tabela danych naukowych 47)	97
		Tabela zaleceń 35. Zalecenia dotyczące samodzielnych pomiarów i monitorowania ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 48)	97

Tabela zaleceń 36. Zalecenia dotyczące wielodyscyplinarnego podejścia do nadciśnienia tętniczego (Zob. także Tabela danych naukowych 49) 98

SPIS TABEL

Tabela 1. Klasy zaleceń	10
Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych	11
Tabela 3. Nowe zalecenia	12
Tabela 4. Zmienione zalecenia	16
Tabela 5. Porównanie progowych wartości pomiaru dla podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego w warunkach gabinetowych, pomiarach domowych i w całodobowym monitorowaniu	28
Tabela 6. Porównanie pomiarów domowych i całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego	29
Tabela 7. Kluczowe wyobrażenia o chorobie i przekonania dotyczące leczenia: w jaki sposób mają one zastosowanie w przekazywaniu pacjentowi diagnozy nadciśnienia tętniczego (należy zauważyć, że płeć ma wpływ na te wyobrażenia)	42
Tabela 8. Rutynowe badania zalecane we wstępnej diagnostyce pacjenta z podwyższonym ciśnieniem tętniczym lub nadciśnieniem tętniczym	44
Tabela 9. Badania dodatkowe, które mogą być stosowane zgodnie ze wskazaniami klinicznymi we wstępnym badaniu pacjenta z podwyższonym ciśnieniem tętniczym lub nadciśnieniem tętniczym w celu oceny powikłań narządowych zależnych od nadciśnienia tętniczego lub stwierdzonej choroby sercowo-naczyniowej	44
Tabela 10. Aktualna definicja nadciśnienia opornego	48
Tabela 11. Stany powodujące pseudooporność lub oporność na leczenie hipotensyjne	49
Tabela 12. Leki i stany wpływające na aldosteron, reninę i stosunek aldosteronu do reniny	51
Tabela 13. Badania dodatkowe, które powinny być stosowane w badaniach przesiewowych w kierunku nadciśnienia wtórnego w obecności sugestywnych oznak, objawów lub wywiadu chorobowego	52
Tabela 14. Rozpoczynanie leczenia hipotensyjnego w oparciu o potwierdzoną kategorię ciśnienia tętniczego i ryzyko chorób sercowo-naczyniowych	65
Tabela 15. „Co robić” i „Czego nie robić”	100

SPIS RYCIN

Rycina 1. Patofizjologia podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego	22
Rycina 2. Utrzymujące się podwyższone ciśnienie tętnicze i nadciśnienie tętnicze prowadzą do uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia i do chorób układu sercowo-naczyniowego	23
Rycina 3. Podsumowanie pomiarów gabinetowych ciśnienia tętniczego	25
Rycina 4. Podsumowanie domowych pomiarów ciśnienia tętniczego	27
Rycina 5. Podsumowanie całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego	28

Rycina 6. Kategorie ciśnienia tętniczego	33
Rycina 7. Wystarczająco wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe, które uzasadnia leczenie hipotensyjne u osób dorosłych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym	34
Rycina 8. Czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, które należy rozważyć w celu podwyższenia klasyfikacji ryzyka	36
Rycina 9. Podsumowanie podejścia do stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych przy kontrolowaniu ciśnienia tętniczego u dorosłych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym	39
Rycina 10. Protokół potwierdzania rozpoznania nadciśnienia tętniczego	41
Rycina 11. Definicje, oceny i potencjalne interwencje w trzech fazach stosowania leków hipotensyjnych	43
Rycina 12. Testy i kryteria definiowania uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia oraz rozważania dotyczące ich stosowania w praktyce klinicznej	45
Rycina 13. Podsumowanie hiperaldosteronizmu pierwotnego jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego	49
Rycina 14. Podsumowanie choroby naczyniowo-nerkowej jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego	50
Rycina 15. Podsumowanie obturacyjnego bezdechu sennego jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego	51
Rycina 16. Aktywność fizyczna w zależności od różnych rodzajów ćwiczeń oraz obniżenia ciśnienia tętniczego i ogólnego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	54
Rycina 17. Wpływ głównych czynników stylu życia na ciśnienie tętnicze i redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego	55
Rycina 18. Praktyczny algorytm farmakologicznego obniżania ciśnienia tętniczego	62
Rycina 19. Ilustracja centralna	63
Rycina 20. Kategorie skurczowego ciśnienia tętniczego i zakres celów terapeutycznych	68
Rycina 21. Ocena zespołu kruchości w kontrolowaniu ciśnienia tętniczego	77
Rycina 22. Postępowanie w przypadku nadciśnienia opornego	90
Rycina 23. Opieka skoncentrowana na pacjencie	96
Rycina 24. Pięć wymiarów przestrzegania zaleceń (WHO, 2003) w odniesieniu do nadciśnienia	98

SKRÓTY I AKRONIMY

ABI	(ankle-brachial index), wskaźnik kostka-ramię
ABPM	(ambulatory blood pressure monitoring), całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego
ACCORD	(Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), działania mające na celu kontrolę ryzyka sercowo-naczyniowego w cukrzycy

ACE	(<i>angiotensin-converting enzyme</i>), enzym konwertujący angiotensynę	CVD	(<i>cardiovascular disease</i>), choroba sercowo-naczyniowa
ACR	(<i>albumin:creatinine ratio</i>), stosunek albuminy do kreatyniny	DASH	(<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>), podejście dietetyczne w celu zatrzymania nadciśnienia
AF	(<i>atrial fibrillation</i>), migotanie przedsionków	DBP	(<i>diastolic blood pressure</i>), rozkurczowe ciśnienie tętnicze
AHI	(<i>apnoea-hypopnoea index</i>), wskaźnik bezdechu/spłyconego oddechu	DECIDE-Salt	<i>Diet, ExerCise and carDiovascular hEalth-Salt</i>
ALARA	(<i>as low as reasonably achievable</i>), tak niskie, jak rozsądnie osiągalne	EACTS	(<i>European Association for Cardio-Thoracic Surgery</i>), Europejskie Stowarzyszenie Kardiotorakochirurgii
ALLHAT	(<i>Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack</i>), leczenie hipotensyjne i obniżające stężenie lipidów w celu zapobiegania zawałowi serca	EKG	elektrokardiogram
AOBP	(<i>automated office blood pressure [measurement]</i>), zautomatyzowany gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego	eGFR	(<i>estimated glomerular filtration rate</i>), oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej
ARB	(<i>angiotensin receptor blocker</i>), antagonist receptoru angiotensyny II	EPIC	(<i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i>), Europejskie badanie prospektywne dotyczące raka i odżywiania
ARNi	(<i>angiotensin receptor-neprilysin inhibitor</i>), antagonist receptoru angiotensyny i inhibitor neprylizyny	ESC	(<i>European Society of Cardiology</i>), Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
ARR	(<i>aldosterone-to-renin ratio</i>), stosunek aldosteronu do reniny	ESH	(<i>European Society of Hypertension</i>), Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
ASCVD	(<i>atherosclerotic cardiovascular disease</i>), choroba sercowo-naczyniowa o podłożu miażdżycowym	ESPRIT	(<i>Effects of intensive Systolic blood Pressure lowering treatment in reducing Risk of vascular events</i>), efekty intensywnej terapii obniżającego skurczowe ciśnienie tętnicze w zmniejszeniu ryzyka zdarzeń naczyniowych
BMI	(<i>body mass index</i>), wskaźnik masy ciała	FMD-RVH	(<i>fibromuscular dysplasia-induced renovascular hypertension</i>), nadciśnienie naczyniowo-nerkowe wywołane dysplazją włókniasto-mięśniową
BP	(<i>blood pressure</i>), ciśnienie tętnicze	GFR	(<i>glomerular filtration rate</i>), wskaźnik filtracji kłębuszkowej
BSA	(<i>body surface area</i>), powierzchnia ciała	GLP-1	(<i>glucagon-like peptide-1</i>), glukagonopodobny peptyd-1
CAC	(<i>coronary artery calcium</i>), zwapnienia tętnic wieńcowych	GP	(<i>general practitioner</i>), lekarz pierwszego kontaktu
CAD	(<i>coronary artery disease</i>), choroba wieńcowa	HbA1c	(<i>glycated hemoglobin</i>), hemoglobina glikowana
CCB	(<i>calcium channel blocker</i>), bloker kanału wapniowego	HBPM	(<i>home blood pressure monitoring</i>), domowe pomiary ciśnienia tętniczego
CHAP	(<i>Chronic Hypertension And Pregnancy</i>), badanie dotyczące przewlekłego nadciśnienia i ciąży	HDL	(<i>high-density lipoprotein</i>), lipoproteina o wysokiej gęstości
CI	(<i>confidence interval</i>), przedział ufności	HFpEF	(<i>heart failure with preserved ejection fraction</i>), niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową
CKD	(<i>chronic kidney disease</i>), przewlekła choroba nerek	HF(m)rEF	(<i>heart failure with [mildly] reduced ejection fraction</i>), niewydolność serca z (łagodnie) obniżoną frakcją wyrzutową
CKD-EPI	(<i>Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i>), Stowarzyszenie Epidemiologii Przewlekłej Choroby Nerek/równanie do obliczania GFR	HIV	(<i>human immunodeficiency virus</i>), ludzki wirus niedoboru odporności
COVID-19	(<i>coronavirus disease 2019</i>), choroba koronawirusowa 2019	HMOD	(<i>hypertension-mediated organ damage</i>), powikłania narządowe zależne od nadciśnienia
CPAP	(<i>continuous positive airway pressure</i>), ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych		
CPG	(<i>Clinical Practice Guidelines</i>), Wytyczne Praktyki Klinicznej		
CT	(<i>computed tomography</i>), tomografia komputerowa		

<i>i.m.</i>	(<i>intramuscular</i>), domięśniowo	RWT	(<i>relative wall thickness</i>), względna grubość ściany
<i>i.v.</i>	(<i>intravenous</i>), dożylnie	SBP	(<i>systolic blood pressure</i>), skurczowe ciśnienie tętnicze
KDIGO	(<i>Kidney Disease: Improving Global Outcomes</i>), Stowarzyszenie na rzecz poprawy światowych efektów leczenia choroby nerek	SCORE2	(<i>Systematic COronary Risk Evaluation 2</i>), kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych
LA	(<i>left atrial</i>), lewy przedsionek	SCORE2-OP	(<i>Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons</i>), kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym
LDL	(<i>low-density lipoprotein</i>), lipoproteina o niskiej gęstości	SGLT2	(<i>sodium–glucose co-transporter 2</i>), kotransporter sodowo-glukozowy 2
LV	(<i>left ventricular</i>), lewa komora	SNP	(<i>single-nucleotide polymorphism</i>), polimorfizm pojedynczego nukleotydu
LVH	(<i>left ventricular hypertrophy</i>), przerost lewej komory serca	SNS	(<i>sympathetic nervous system</i>), współczulny układ nerwowy
MRA	(<i>mineralocorticoid receptor antagonist</i>), antagonist receptoru mineralokortykosteroidowego	SPC	(<i>single-pill combination</i>), połączenie jednodawkowe
MRI	(<i>magnetic resonance imaging</i>), obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego	SPRINT	(<i>Systolic Blood Pressure Intervention Trial</i>), badanie interwencyjne dotyczące skurczowego ciśnienia tętniczego
NNT	(<i>number needed to treat</i>), liczba konieczna do wyleczenia	SSaSS	(<i>Salt Substitute and Stroke Study</i>), badanie dotyczące substytutów soli i udaru mózgu
NT-proBNP	(<i>N-terminal pro-brain natriuretic peptide</i>), N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B	STEP	(<i>Strategy of Blood Pressure Intervention in Elderly Hypertensive Patients</i>), strategia interwencji dotyczących ciśnienia tętniczego u pacjentów w podeszłym wieku z nadciśnieniem
OSAS	(<i>obstructive sleep apnoea syndrome</i>), zespół obturacyjnego bezdechu sennego	STEP-1	(<i>Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity</i>), Efekt leczenia semaglutydem u osób z otyłością
PPGL	(<i>phaeochromocytoma/paraganglioma</i>), guz chromochłonny/przyzwójak	TIA	(<i>transient ischemic attack</i>), przemijający napad niedokrwienny
PREOP-ACEI	(<i>Prospective Randomized Evaluation of Preoperative Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition</i>), prospektywna randomizowana ocena przedoperacyjnej inhibicji enzymu konwertującego angiotensynę	TRIUMPH	(<i>Treating Resistant Hypertension Using Lifestyle Modification to Promote Health</i>), leczenie opornego nadciśnienia za pomocą modyfikacji stylu życia w celu promowania zdrowia
PREMs	(<i>Patient-Reported Experience Measures</i>), pomiary doświadczeń zgłaszane przez pacjentów	TSH	(<i>thyroid-stimulating hormone</i>), hormon tyreotropowy
PROMS	(<i>Patient-Reported Outcome Measures</i>), pomiary wyników zgłaszane przez pacjentów	WHO	(<i>World Health Organization</i>), Światowa Organizacja Zdrowia
PTRA	(<i>percutaneous transluminal renal angioplasty</i>), przezskórna śródnaczyniowa angioplastyka naczyń nerkowych	WML	(<i>white matter lesion</i>), uszkodzenie istoty białej
PWV	(<i>pulse wave velocity</i>), prędkość fali tętna	Słowa kluczowe: badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia tętniczego, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego, cele leczenia nadciśnienia tętniczego, ciśnienie tętnicze, leczenie nadciśnienia tętniczego, leki hipotensyjne, nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie tętnicze oporne, nadciśnienie tętnicze wtórne, ocena ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, pomiar ciśnienia tętniczego, pomiary domowe ciśnienia tętniczego, wytyczne, zależne od nadciśnienia powikłania narządowe, zapobieganie chorobom sercowo-naczyniowym	
RAAS	(<i>renin–angiotensyn–aldosterone system</i>), układ renina–angiotensyna–aldosteron		
RADIANCE-HTN	(<i>A Study of the Recor Medical Paradise System in Clinical Hypertension</i>), badanie systemu <i>Recor Medical Paradise</i> w klinicznym nadciśnieniu		
RAS	(<i>renin–angiotensin system</i>), układ renina–angiotensyna		
RCT	(<i>randomized controlled trial</i>), badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną		
RVH	(<i>renovascular hypertension</i>), nadciśnienie naczyniowo-nerkowe		

1. PREAMBUŁA

Wytyczne oceniają i podsumowują dostępne dane naukowe, mając na celu wsparcie pracowników ochrony zdrowia w zaproponowaniu najlepszego podejścia diagnostycznego lub terapeutycznego dla konkretnego pacjenta z danym schorzeniem. Wytyczne są przeznaczone do użytku przez pracowników ochrony zdrowia, a Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) udostępnia swoje wytyczne bezpłatnie.

Wytyczne ESC nie zastępują indywidualnej odpowiedzialności pracowników ochrony zdrowia za podejmowanie właściwych i trafnych decyzji w celu oceny stanu zdrowia każdego pacjenta, w porozumieniu z tym pacjentem lub opiekunem pacjenta, gdy jest to właściwe i/lub konieczne. Obowiązkiem pracownika ochrony zdrowia jest również weryfikacja zasad i przepisów mających zastosowanie w każdym kraju, dotyczących stosowania leków i wyrobów medycznych w momencie wydawania recepty a także, w stosownych przypadkach, przestrzeganie zasad etycznych ich zawodu.

Wytyczne ESC reprezentują oficjalne stanowisko ESC w danym temacie i są regularnie aktualizowane, gdy jest to poparte nowymi danymi. Zasady i politykę ESC opisującą formułowanie i wydawanie wytycznych ESC można znaleźć na stronie internetowej ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Niniejsza wersja wytycznych aktualizuje i zastępuje poprzednią wersję z 2018 roku.

Członkowie tej grupy roboczej zostali wybrani przez ESC w celu utworzenia reprezentacji specjalistów zaangażowanych w opiekę medyczną nad pacjentami z tą chorobą, a także przedstawicieli pacjentów i metodologów. Procedura wyboru obejmowała otwarte zaproszenie dla autorów i miała na celu włączenie członków z całego regionu ESC oraz z odpowiednich Zespołów Subspecjalistycznych ESC. Zwrócono uwagę na zróżnicowanie

i inkluzywność, zwłaszcza w odniesieniu do płci i kraju pochodzenia. Grupa robocza dokonała krytycznego przeglądu i oceny opublikowanej literatury dotyczącej metod diagnostycznych i terapeutycznych, w tym oceny stosunku ryzyka do korzyści. Klasa każdego zalecenia i poziom wiarygodności danych naukowych na ich poparcie zostały ocenione zgodnie z wcześniej zdefiniowanymi skalami, jak przedstawiono w tabelach 1 i 2 poniżej. Zgłaszane przez pacjentów pomiary wyników (PROMs) i pomiary doświadczenia (PREMs) zostały również ocenione jako podstawa zaleceń i/lub dyskusji w niniejszych wytycznych. Grupa robocza postępowała zgodnie z procedurami głosowania ESC, a wszystkie zatwierdzone zalecenia podlegały głosowaniu i osiągnęły co najmniej 75% poparcia wśród głosujących członków. Członkowie grupy roboczej, którzy zadeklarowali konflikt interesów w określonych tematach zostali poproszeni o wstrzymanie się od głosu w sprawie powiązanych zaleceń.

Eksperti będący członkami paneli tworzących i recenzujących wytyczne dostarczyli formularze deklaracji konfliktu interesów dla wszystkich powiązań, które mogą być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktów interesów. Ich deklaracje konfliktu interesów zostały poddane ocenie zgodnie z zasadami deklaracji konfliktu interesów ESC, które można znaleźć na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>) i zostały opracowane w raporcie opublikowanym w Suplemencie do wytycznych. Fundusze na opracowanie wytycznych ESC pochodzą w całości z ESC, bez udziału przemysłu opieki zdrowotnej.

Komitet ESC ds. Wytycznych Praktyki Klinicznej (CPG) nadzoruje i koordynuje przygotowywanie nowych wytycznych i jest odpowiedzialny za proces ich zatwierdzania. Oprócz przeglądu przez Komitet CPG, wytyczne ESC przechodzą wiele etapów podwójnie ślepej wzajemnej oceny przez ekspertów zewnętrznych, w tym członków z całego regionu ESC, wszystkich Krajowych Towarzystw

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	Definicja	Proponowany sposób sformułowania zalecenia
Klasa I	Dane naukowe i/lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne, skuteczne	Jest zalecane lub jest wskazane
Klasa II	Dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu nie są zgodne	
Klasa IIa	Dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	Należy rozważyć
Klasa IIb	Użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	Można rozważyć
Klasa III	Dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	Nie zaleca się

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych

Poziom A	Dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
Poziom B	Dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
Poziom C	Uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

Kardiologicznych ESC oraz z odpowiednich Zespołów Subspecjalistycznych ESC. Po wprowadzeniu odpowiednich poprawek wytyczne są podpisywane przez wszystkich ekspertów z grupy roboczej. Ukończony dokument jest zatwierdzany przez Komitet CPG do publikacji w „European Heart Journal”.

Wytyczne ESC opierają się na analizach opublikowanych danych naukowych, głównie na badaniach klinicznych i metaanalizach badań, ale potencjalnie obejmują również inne rodzaje badań. Tabele danych naukowych podsumowujące kluczowe informacje z odpowiednich badań są tworzone na wczesnym etapie procesu opracowywania wytycznych, aby ułatwić formułowanie zaleceń, poprawić zrozumienie zaleceń po ich opublikowaniu i zwiększyć przejrzystość procesu opracowywania wytycznych. Tabele są publikowane we osobnym rozdziale Wytycznych ESC i odnoszą się do konkretnych tabel zaleceń.

Stosowanie leków poza wskazaniami może być przedstawione w niniejszych wytycznych, jeśli wystarczający poziom danych naukowych wskazuje, że można je uznać za medycznie adekwatne dla danego schorzenia. Jednak ostateczne decyzje dotyczące leczenia indywidualnego pacjenta muszą być podejmowane przez właściwego pracownika ochrony zdrowia, ze szczególnym uwzględnieniem:

- Szczególnej sytuacji pacjenta. O ile przepisy krajowe nie stanowią inaczej, stosowanie leków poza wskazaniami powinno być ograniczone do sytuacji, w których leży to w interesie pacjenta w odniesieniu do jakości, bezpieczeństwa i skuteczności opieki, i tylko po poinformowaniu pacjenta i wyrażeniu przez niego zgody;
- Przepisów dotyczących sektora ochrony zdrowia w poszczególnych krajach, zasad regulujących stosowanie leków wydanych przez agencje rządowe oraz zasad etycznych, którym podlegają świadczeniodawcy usług zdrowotnych, w stosownych przypadkach.

2. WSTĘP

Niniejszy dokument z 2024 roku aktualizuje wytyczne ESC/Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) z 2018 roku dotyczące postępowania w nadciśnieniu [1]. Chociaż obecny dokument opiera się na wcześniejszych wytycznych, zawiera również ważne aktualizacje i nowe zalecenia oparte na aktualnych danych naukowych. Na przykład:

1. Tytuł został zmieniony z „Wytyczne dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym” na „Wytyczne dotyczące postępowania w przypadku podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego”. Zmiana ta wynika z dowodów naukowych wskazujących, że ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (CVD) związane z ciśnieniem tętniczym (BP) ma charakter ciągły, a nie dwuwartościowy (prawidłowe ciśnienie vs. nadciśnienie) [2, 3]. Zaktualizowane dane coraz częściej wskazują również na korzystny wpływ leków hipotensyjnych na układ sercowo-naczyniowy wśród osób z wysokim ryzykiem CVD i wartościami ciśnienia tętniczego, które są podwyższone, ale nie spełniają tradycyjnych progów stosowanych do definiowania nadciśnienia. Termin „arterial” (tętnicze) został usunięty z tytułu Wytycznych 2024, ponieważ nadciśnienie może występować również w krążeniu płucnym, które nie jest przedmiotem niniejszych wytycznych.
2. Wytyczne 2024 nadal definiują nadciśnienie jako gabinetowe skurczowe BP wynoszące ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowe BP wynoszące ≥ 90 mm Hg. Wprowadzono jednak nową kategorię ciśnienia tętniczego o nazwie „podwyższone BP”. Podwyższone BP definiuje się jako gabinetowe skurczowe BP wynoszące 120–139 mm Hg lub rozkurczowe BP wynoszące 70–89 mm Hg.
3. Główną, opartą na danych naukowych zmianą w Wytycznych 2024 jest zalecenie dążenia do docelowego skurczowego BP wynoszącego 120–129 mm Hg wśród osób dorosłych otrzymujących leki hipotensyjne. Istnieje kilka ważnych zastrzeżeń do tego zalecenia, w tym: (i) wymóg, aby leczenie zmierzające do wartości docelowych BP było dobrze tolerowane przez pacjenta, (ii) fakt, że bardziej liberalne docelowe wartości BP można rozważyć u osób z objawową hipotensją ortostatyczną, osób w wieku 85 lat lub starszych, lub osób z umiarkowanym do poważnego zespołem kruchości lub ograniczoną oczekiwaną długością życia oraz (iii) silny nacisk na pomiar BP poza gabinetem w celu potwierdzenia osiągnięcia docelowego skurczowego BP w zakresie 120–129 mm Hg. W wybranych indywidualnych przypadkach, w których celem nie jest skurczowe BP 120–129 mm Hg, ze względu na nietolerancję lub istnienie warunków, które sprzyjają wybraniu łagodniejszego docelowego BP, zalecamy osiągnięcie BP tak niskiego, jak to tylko rozsądnie możliwe. Podkreśla się również spersonalizowane

- podejmowanie decyzji klinicznych i wspólne podejmowanie decyzji z pacjentem.
- Kolejną ważną zmianą w Wytycznych z 2024 roku w porównaniu z wcześniejszymi wersjami jest większy nacisk na dane dotyczące śmiertelnych i niezakończonych zgonem zdarzeń związanych z CVD, a nie na zastępcze punkty końcowe, takie jak samo obniżenie BP. Z wyjątkiem interwencji związanych ze stylem życia i niefarmakologicznych interwencji niskiego ryzyka mających na celu wdrożenie lub świadczenie opieki, obecne wytyczne wymagają, aby w celu wydania zalecenia klasy I dla leku lub interwencji proceduralnej dane naukowe musiały wykazywać korzyści w zakresie zdarzeń związanych z CVD, a nie tylko obniżenia BP.
 - Grupa robocza składała się ze zrównoważonej reprezentacji mężczyzn i kobiet.
 - Obecne wytyczne uwzględniają płeć i tożsamość płciową (przytłum. „sex and gender”) jako integralny element całego dokumentu, a nie treść oddzielnej sekcji na końcu. W tym dokumencie płeć jest biologicznym warunkiem bycia kobietą lub mężczyzną od poczęcia, opartym na genach, a tożsamość płciowa jest społeczno-kulturowym wymiarem bycia kobietą lub mężczyzną w danym społeczeństwie, opartym na rolach płciowych, normach płciowych i relacjach płci obowiązujących w danym społeczeństwie w danym momencie [4, 5].
 - Wytyczne 2024 zostały napisane tak, aby były bardziej „przyjazne dla użytkownika”. W tym zakresie uzyskano wkład od lekarzy pierwszego kontaktu (GP), a jeden z członków grupy roboczej jest lekarzem pierwszego kontaktu. Biorąc pod uwagę starzenie się populacji w Europie, skupiono się również na dostosowaniu leczenia w odniesieniu do zespołu kruchości i starszego wieku, co zostało omówione w wielu rozdziałach. Ponadto, w całym dokumencie uwzględniono wkład pacjentów i ich doświadczenia życiowe. Aby zapewnić większą przejrzystość zaleceń, w rozdziale Suplementu zamieszczono również tabele danych naukowych. W stosownych przypadkach czytelnicy, którzy chcą uzyskać dodatkowe szczegóły i informacje, są odsyłani do Suplementu *online* oraz do ESC CardioMed [6].
 - Grupa robocza uznała, że głównym wyzwaniem w stosowaniu wytycznych jest ich słaba implementacja. Prawdopodobnie przyczynia się to do suboptymalnej kontroli nadciśnienia [7–9]. Aby temu zaradzić, w Suplemencie *online* znajduje się specjalna sekcja poświęcona ich wdrażaniu. Ponadto, dzięki nowej inicjatywie, zamieszczamy informacje od towarzystw krajowych po przeprowadzeniu ankiety na temat wdrażania wytycznych wypełnionej podczas wzajemnej weryfikacji dokumentu wytycznych przez towarzystwa krajowe. Mamy nadzieję, że informacje te pomogą poinformować towarzystwa krajowe o potencjalnych barierach we wdrażaniu wytycznych.

2.1 Nowości

Wytyczne 2024 zawierają szereg nowych i zmienionych zaleceń, które podsumowano odpowiednio w tabelach 3 i 4.

Tabela 3. Nowe zalecenia

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
5. Pomiar ciśnienia tętniczego		
Zaleca się pomiar BP za pomocą skalibrowanego urządzenia posiadającego walidację, egzekwowanie prawidłowej techniki pomiaru oraz stosowanie spójnego podejścia do pomiaru BP u każdego pacjenta	I	B
Pomiar BP poza gabinetem jest zalecany do celów diagnostycznych, w szczególności ze względu na możliwość wykrycia zarówno nadciśnienia białego fartucha, jak i nadciśnienia zamaskowanego. W przypadku, gdy pomiary poza gabinetem nie są możliwe z powodów logistycznych i/lub ekonomicznych, zaleca się potwierdzenie rozpoznania poprzez powtórny gabinetowy pomiar BP przy użyciu prawidłowej, standaryzowanej techniki pomiarowej	I	B
Większość automatycznych monitorów oscylometrycznych nie uzyskała walidacji do pomiaru BP w AF; w takich okolicznościach należy rozważyć pomiar BP za pomocą metody osłuchowej, o ile jest to możliwe	Ila	C
Ocenę pod kątem hipotensji ortostatycznej (spadek skurczowego BP o ≥ 20 i/lub rozkurczowego BP o ≥ 10 mm Hg w ciągu 1 i/lub 3 minut po przyjęciu pozycji stojącej) należy rozważyć co najmniej przy wstępnym rozpoznaniu podwyższonego BP lub nadciśnienia, a następnie w przypadku wystąpienia objawów sugerujących hipotensję. Badanie to należy wykonać po tym, jak pacjent najpierw będzie leżał lub siedział przez 5 minut	Ila	C
6. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego oraz ocena ryzyka chorób sercowo-naczyniowych		
Zaleca się stosowanie podejścia opartego na ryzyku w leczeniu podwyższonego BP, a osoby z umiarkowaną lub ciężką CKD, stwierdzoną CVD, HMOD, cukrzycą lub rodzinną hipercholesterolemią są uważane za osoby o zwiększonym ryzyku zdarzeń CVD	I	B

→

Zaleca się, aby w postępowaniu opartym o ocenę ryzyka związaną z podwyższonym BP, niezależnie od wieku, osoby z ryzykiem CVD według skali SCORE2 lub SCORE2-OP wynoszącym $\geq 10\%$ były uznawane za narażone na zwiększone ryzyko CVD	I	B
Należy uwzględnić skalę SCORE2-Diabetes w celu oszacowania ryzyka CVD u pacjentów z cukrzycą typu 2 i podwyższonym BP, zwłaszcza w wieku < 60 lat	Ila	B
Przebyte powikłania ciąży (cukrzyca ciążowa, nadciśnienie ciążowe, poród przedwczesny, stan przedrzucawkowy, jedno lub więcej martwe urodzenie i nawracające poronienia) są specyficznymi dla płci czynnikami modyfikującymi ryzyko, które należy brać pod uwagę przy klasyfikacji osób z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do $< 10\%$)	Ila	B
Pochodzenie etniczne wysokiego ryzyka (np. południowoazjatyckie), wywiad rodzinny przedwczesnego wystąpienia CVD o podłożu miażdżycowym, deprywacja społeczno-ekonomiczna, autoimmunologiczne choroby zapalne, HIV i poważne choroby psychiczne to czynniki modyfikujące ryzyko wspólne dla obu płci, które należy wziąć pod uwagę przy klasyfikacji osób z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do $< 10\%$)	Ila	B
Po ocenie 10-letniego przewidywanego ryzyka CVD i nietradycyjnych czynników modyfikujących ryzyko CVD, jeśli decyzja o leczeniu hipotensyjnym w oparciu o ryzyko pozostaje niepewna u osób z podwyższonym BP, można rozważyć ocenę CAC, blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych lub udowych za pomocą ultrasonografii, biomarkerów takich jak troponina sercowa o wysokiej czułości lub peptyd natriuretycznego typu B lub sztywności tętnic za pomocą prędkości fali tętna, w celu poprawy stratyfikacji ryzyka wśród pacjentów z granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do $< 10\%$) po wspólnym podjęciu decyzji i uwzględnieniu kosztów	IIb	B
7. Rozpoznawanie nadciśnienia i poszukiwanie jego przyczyn		
Należy rozważyć oportunistyczne badania przesiewowe w kierunku podwyższonego BP i nadciśnienia: Co najmniej raz na 3 lata u osób dorosłych w wieku < 40 lat Co najmniej raz w roku u osób dorosłych w wieku ≥ 40 lat	Ila	C
U osób z podwyższonym BP, które obecnie nie spełniają progów ryzyka dla leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć powtórny pomiar BP i ocenę ryzyka w ciągu 1 roku	Ila	C
Można rozważyć inne formy badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia tętniczego (tj. systematyczne badania przesiewowe, samodzielne badania przesiewowe i badania przesiewowe nie wykonywane przez lekarzy), w zależności od ich wykonalności w różnych krajach i systemów opieki zdrowotnej	IIb	B
U osób ze zwiększonym ryzykiem CVD, u których BP w gabinetowym badaniu przesiewowym wynosi 120-139/70-89 mm Hg, zaleca się pomiar BP poza gabinetem, przy użyciu ABPM i/lub HBPM lub, jeśli nie jest to logistycznie wykonalne, wykonanie wielokrotnych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty	I	B
Należy rozważyć obiektywną ocenę przestrzegania zaleceń (bezpośrednia obserwacja leczenia lub wykrywanie przepisanego leku w próbkach krwi lub moczu) w klinicznym badaniu pacjentów z pozornie opornym nadciśnieniem, jeśli pozwalają na to zasoby	Ila	B
W przypadku rozpoznania umiarkowanej do ciężkiej CKD zaleca się powtarzanie pomiarów stężenia kreatyniny w surowicy, eGFR i ACR w moczu co najmniej raz w roku	I	C
Ocenę zwapnienia tętnic wieńcowych można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może to zmienić postępowanie z pacjentem	IIb	B
Należy rozważyć skierowanie pacjentów z nadciśnieniem opornym do ośrodków referencyjnych leczenia nadciśnienia tętniczego w celu przeprowadzenia dalszych badań	Ila	B
Zaleca się, aby pacjenci z nadciśnieniem, u których występują objawy sugerujące nadciśnienie wtórne, mieli wykonane odpowiednie badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego	I	B
U wszystkich osób dorosłych z potwierdzonym nadciśnieniem (BP $\geq 140/90$ mm Hg) należy rozważyć przeprowadzenie badań przesiewowych w kierunku hiperaldosteronizmu pierwotnego za pomocą pomiarów stężenia reniny i aldosteronu	Ila	B
8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego		
Należy rozważyć przeprowadzanie oportunistycznych badań przesiewowych z gabinetowymi pomiarami BP w celu monitorowania zmian BP w późnym dzieciństwie i okresie dojrzewania, zwłaszcza jeśli jedno lub oboje rodziców ma nadciśnienie, aby lepiej przewidzieć rozwój nadciśnienia u dorosłych i związanego z nim ryzyka CVD	Ila	B
Zaleca się ograniczenie spożycia cukrów prostych, w szczególności napojów słodzonych cukrem, do maksymalnie 10% dziennego zapotrzebowania na energię. Zaleca się również zniechęcanie do spożywania napojów słodzonych cukrem, takich jak napoje bezalkoholowe i soki owocowe, począwszy od najmłodszych lat	I	B
U pacjentów z nadciśnieniem bez umiarkowanej lub zaawansowanej przewlekłej choroby nerek i z wysokim dziennym spożyciem sodu należy rozważyć zwiększenie spożycia potasu o 0,5–1,0 g/dobę, na przykład poprzez zastąpienie spożycia sodu solą wzbogaconą w potas (zawierającą 75% chlorku sodu i 25% chlorku potasu) lub poprzez dietę bogatą w owoce i warzywa	Ila	A



U pacjentów z CKD lub przyjmujących leki oszczędzające potas, takie jak niektóre leki moczopędne, inhibitory ACE, ARB lub spironolakton, należy rozważyć monitorowanie stężenia potasu w surowicy, jeśli zwiększane jest spożycie potasu w diecie	Ila	C
Zaleca się przyjmowanie leków o najbardziej dogodnej dla pacjenta porze dnia, aby utrwalić nawyk przyjmowania leków i poprawić przestrzeganie zaleceń	I	B
U osób dorosłych z podwyższonym BP i niskim/średnim ryzykiem CVD (<10% w ciągu 10 lat) zaleca się obniżenie BP za pomocą metod związanych ze stylem życia, które mogą zmniejszyć ryzyko CVD	I	B
U osób dorosłych z podwyższonym BP i wystarczająco wysokim ryzykiem CVD, po 3 miesiącach interwencji związanej ze stylem życia, u osób z potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego w celu zmniejszenia ryzyka CVD	I	A
Zaleca się, aby u pacjentów z nadciśnieniem z potwierdzonym BP $\geq 140/90$ mm Hg, niezależnie od ryzyka CVD, niezwłocznie rozpocząć działania związane ze stylem życia i farmakologiczne leczenie obniżające BP w celu zmniejszenia ryzyka CVD	I	A
Zaleca się utrzymywanie leczenia hipotensyjnego przez całe życie, nawet po 85. roku życia, jeśli jest ono dobrze tolerowane	I	A
Ponieważ korzyść w postaci zmniejszenia częstości występowania zdarzeń związanych z CVD jest niepewna w tych warunkach, a także biorąc pod uwagę, że zaleca się ściśle monitorowanie tolerancji leczenia, leczenie hipotensyjne należy jedynie rozważyć wyłącznie od wartości $\geq 140/90$ mm Hg (w gabinecie) u osób spełniających następujące kryteria: <ul style="list-style-type: none"> • objawowa hipotensja ortostatyczna przed rozpoczęciem leczenia; • wiek ≥ 85 lat; • klinicznie istotny zespół kruchości od umiarkowanego do poważnego; • i/lub ograniczona przewidywana długość życia (<3 lata) 	Ila	B
W przypadkach, gdy leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane, a osiągnięcie docelowego ciśnienia skurczowego na poziomie 120–129 mm Hg nie jest możliwe, zaleca się osiągnięcie ciśnienia skurczowego na poziomie „tak niskim, jak jest to rozsądnie osiągalne” (zasada ALARA)	I	A
Gdy BP jest kontrolowane i stabilne pod wpływem terapii hipotensyjnej, należy rozważyć co najmniej coroczną kontrolę BP i innych czynników ryzyka CVD	Ila	C
9. Postępowanie w przypadku określonych grup pacjentów lub okoliczności		
Młodzi dorośli		
Kompleksowe badania przesiewowe w kierunku głównych przyczyn nadciśnienia wtórnego są zalecane u osób dorosłych, u których nadciśnienie rozpoznano przed 40. rokiem życia, z wyjątkiem otyłych młodych osób dorosłych, u których zaleca się rozpoczęcie od diagnostyki obturacyjnego bezdechu sennego	I	B
Ponieważ skala SCORE2 nie została walidowana dla osób w wieku <40 lat, można rozważyć badanie przesiewowe w kierunku HMOD u tak młodych osób z podwyższonym BP bez innych czynników zwiększonego ryzyka CVD w celu zidentyfikowania dodatkowych osób wymagających ewentualnego leczenia	Ilb	B
Nadciśnienie w ciąży		
W porozumieniu z położnikiem, ćwiczenia o niskiej lub umiarkowanej intensywności są zalecane wszystkim kobietom w ciąży bez przeciwwskazań, aby zmniejszyć ryzyko nadciśnienia ciążowego i stanu przedzrzucawkowego	I	B
Należy rozważyć HBPM i ABPM w celu wykluczenia nadciśnienia białego fartucha i nadciśnienia maskowanego, które są częstsze w ciąży	Ila	C
Pacjenci w wieku podeszłym lub pacjenci z zespołem kruchości		
Zaleca się, aby leczenie podwyższonego BP i nadciśnienia u pacjentów w podeszłym wieku <85 lat, którzy nie są mają cech umiarkowanego lub poważnego zespołu kruchości, odbywało się zgodnie z tymi samymi wytycznymi, co w przypadku osób młodszych, pod warunkiem, że leczenie hipotensyjne jest dobrze tolerowane.	I	A
Rozpoczynając leczenie obniżające BP u pacjentów w wieku ≥ 85 lat i/lub z umiarkowanym do poważnego zespołem kruchości (w każdym wieku), należy rozważyć zastosowanie długo działających dihydropirydynowych CCB lub inhibitorów RAS, a następnie, jeśli to konieczne, diuretyku w małej dawce, jeśli jest tolerowany, ale preferencyjnie nie beta-blokera (chyba że istnieją istotne wskazania) lub alfa-blokera	Ila	B
Ponieważ bezpieczeństwo i skuteczność leczenia nadciśnienia jest mniej pewna u osób z umiarkowanym lub poważnym zespołem kruchości, klinicyści powinni rozważyć badanie przesiewowe osób starszych pod kątem zespołu kruchości za pomocą walidowanych testów klinicznych; przy podejmowaniu decyzji o leczeniu i docelowych wartościach BP należy wziąć pod uwagę priorytety zdrowotne pacjentów z zespołem kruchości i podejście oparte na wspólnym podejmowaniu decyzji	Ila	C
Jeśli BP obniża się wraz z progresją zespołu kruchości, można rozważyć odstawienie leków hipotensyjnych (i innych leków, które mogą obniżyć BP, takich jak leki uspokajające i alfa-blokery działające na prostatę)	Ilb	C



Nadciśnienie i hipotensja ortostatyczna		
Przed włączeniem lub zwiększeniem dawki leków hipotensyjnych zaleca się wykonanie próby ortostatycznej, polegającej na pozostawieniu pacjenta w pozycji siedzącej lub leżącej przez 5 minut, a następnie zmierzeniu BP po 1 i/lub 3 minutach od wstania	I	B
Zaleca się stosowanie metod niefarmakologicznych jako leczenia pierwszego rzutu hipotensji ortostatycznej u osób z nadciśnieniem w pozycji leżącej. W przypadku takich pacjentów zaleca się również zamianę leków hipotensyjnych, które nasilają hipotensję ortostatyczną, na inne leki hipotensyjne, a nie tylko zmniejszenie intensywności terapii	I	A
Przewlekła choroba nerek		
U pacjentów z nadciśnieniem i CKD oraz eGFR >20 ml/min/1,73 m ² zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP.	I	A
Inne sytuacje		
Farmakologiczne leczenie hipotensyjne jest zalecane u osób ze stanem przedcukrzycowym lub otyłością, gdy potwierdzone gabinetowe BP wynosi $\geq 140/90$ mm Hg lub gdy BP wynosi 130–139/80–89 mm Hg, a pacjent ma przewidywane 10-letnie ryzyko CVD $\geq 10\%$ lub występuje u niego stan wysokiego ryzyka, pomimo maksymalnie 3-miesięcznej terapii opartej na zmianie stylu życia	I	A
U pacjentów ze zwężeniem i/lub niedomykalnością zastawki aortalnej w wywiadzie, którzy wymagają leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć zastosowanie leków blokujących RAS jako części terapii	Ila	C
U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej niedomykalnością zastawki mitralnej w wywiadzie, którzy wymagają leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć zastosowanie leków blokujących RAS jako części terapii	Ila	C
Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe		
Angioplastykę tętnic nerkowych bez stentowania należy rozważyć u pacjentów z nadciśnieniem i hemodynamicznie istotnym zwężeniem tętnic nerkowych wynikającym z dysplazji włóknisto-mięśniowej	Ila	C
Angioplastykę i stentowanie tętnicy nerkowej można rozważyć u pacjentów z istotnym hemodynamicznie, miażdżycowym zwężeniem tętnic nerkowych (zwężenie 70%–99% lub 50%–69% z post-stenotycznym poszerzeniem naczynia i/lub istotnym gradientem ciśnienia w zwężeniu) z: <ul style="list-style-type: none"> Nawracającą niewydolnością serca, niestabilną dławicą piersiową lub gwałtownym występowaniem obrzęku płuc pomimo maksymalnej tolerowanej terapii; Nadciśnieniem opornym; Nadciśnieniem z jednostronną małą nerką o nieznannej etiologii lub CKD; Obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych lub jednostronnym zwężeniem tętnicy nerkowej w pojedynczej czynnej nerce 	Ilb	C
Angioplastyka tętnic nerkowych nie jest zalecana u pacjentów bez potwierdzonego hemodynamicznie istotnego zwężenia tętnic nerkowych	III	A
10. Krótkotrwałe obniżanie ciśnienia tętniczego i postępowanie w stanach nagłych		
U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym, u których skurczowe BP wynosi ≥ 220 mm Hg, nie zaleca się gwałtownego obniżenia skurczowego BP o >70 mm Hg w stosunku do wartości początkowych w ciągu 1 godziny od rozpoczęcia leczenia	III	B
11. Opieka w nadciśnieniu tętniczym skoncentrowana na pacjencie		
Świadoma dyskusja na temat ryzyka CVD i korzyści z leczenia dostosowanych do potrzeb pacjenta jest zalecana jako część leczenia nadciśnienia	I	C
Należy rozważyć prowadzenie rozmów motywacyjnych z pacjentami z nadciśnieniem w szpitalach i lokalnych placówkach ochrony zdrowia, aby pomóc im kontrolować BP i poprawić przestrzeganie zaleceń terapeutycznych	Ila	B
Komunikacja internetowa między lekarzem a pacjentem jest skutecznym narzędziem, którego wykorzystanie należy rozważyć w podstawowej opiece zdrowotnej, w tym podczas raportowania domowych pomiarów BP	Ila	C
Domowe pomiary BP w leczeniu nadciśnienia za pomocą samodzielnej kontroli BP są zalecane w celu uzyskania lepszej kontroli BP	I	B
Prawidłowo przeprowadzony samodzielny pomiar jest zalecany ze względu na pozytywny wpływ na akceptację przez pacjenta rozpoznania nadciśnienia tętniczego, wzmocnienie pozycji pacjenta i przestrzeganie zaleceń terapeutycznych	I	C
Można rozważyć rozszerzoną samokontrolę BP za pomocą urządzenia sparowanego z aplikacją na smartfony, choć dotychczasowe dane sugerują, że może to nie być skuteczniejsze niż standardowa samokontrola	Ilb	B
Zaleca się wielodyscyplinarne podejście do leczenia pacjentów z podwyższonym BP i nadciśnieniem, w tym odpowiednie i bezpieczne oddelegowanie zadań lekarzy na innych członków zespołu w celu poprawy kontroli BP	I	A

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ACR, stosunek albuminy do kreatyniny (w moczu); AF, migotanie przedsionków; ALARA, tak niskie, jak rozsądnie osiągalne; ARB, antagonisty receptora angiotensyny; BP, ciśnienie tętnicze; CAC, zwapnienia tętnic wieńcowych; CCB, bloker kanału wapniowego; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba sercowo-naczyniowa; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HIV, ludzki wirus niedoboru odporności; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia tętniczego; MRA, antagonisty receptora mineralokortykosteroidowego; RAS, układ renina-angiotensyna; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

Tabela 4. Zmienione zalecenia

Zalecenia w wersji z 2018 r.	Klasa ^a	Poziom ^b	Zalecenia w wersji z 2024 r.	Klasa ^a	Poziom ^b
6. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego					
Zaleca się, aby BP było klasyfikowane jako optymalne, prawidłowe, wysokie prawidłowe lub nadciśnienie stopnia 1–3, zgodnie z gabinetowym pomiarem BP	I	C	Zaleca się, aby BP było klasyfikowane jako niepodwyższone BP, podwyższone BP i nadciśnienie w celu ułatwienia podejmowania decyzji dotyczących leczenia	I	B
Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego za pomocą skali SCORE jest zalecana u pacjentów z nadciśnieniem, którzy nie są już obciążeni wysokim lub bardzo wysokim ryzykiem z powodu stwierdzonej CVD, choroby nerek lub cukrzycy, znacznie podwyższonego pojedynczego czynnika ryzyka (np. cholesterolu) lub LVH spowodowanego nadciśnieniem	I	B	Skala SCORE2 jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia zakończonych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku 40–69 lat z podwyższonym BP, które nie są już uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii	I	B
			Skala SCORE2-OP jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia śmiertelnych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku ≥ 70 lat z podwyższonym BP, które zostały uprzednio uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii	I	B
7. Rozpoznawanie nadciśnienia i poszukiwanie jego przyczyn					
Zaleca się, aby rozpoznanie nadciśnienia opierało się na: Powtarzanych gabinetowych pomiarach BP podczas więcej niż jednej wizyty, z wyjątkiem sytuacji, gdy nadciśnienie tętnicze jest ciężkie (np. stopień 3., szczególnie u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka). Podczas każdej wizyty należy zarejestrować trzy pomiary BP w odstępie 1–2 minut, a dodatkowe pomiary należy wykonać, jeśli pierwsze dwa odczyty różnią się o > 10 mm Hg. BP pacjenta jest średnią z dwóch ostatnich pomiarów LUB Pomiaru BP poza gabinetem za pomocą ABPM i/lub HBPM, pod warunkiem, że pomiary te są logistycznie i ekonomicznie wykonalne	I	C	Jeśli przygodne gabinetowe BP wynosi 140–159/90–99 mm Hg, zaleca się, aby rozpoznanie nadciśnienia było oparte na pomiarze BP poza gabinetem za pomocą ABPM i/lub HBPM. Jeśli pomiary te nie są możliwe z logistycznego lub ekonomicznego punktu widzenia, diagnozę można postawić na podstawie powtarzanych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty	I	B
			Jeśli przygodne gabinetowe BP wynosi $\geq 160/100$ mm Hg: Zaleca się jak najszybsze potwierdzenie BP 160–179/100–109 mm Hg (np. w ciągu 1 miesiąca), najlepiej za pomocą pomiarów domowych lub całodobowego monitorowania BP W przypadku BP $\geq 180/110$ mm Hg zaleca się wykluczenie stanu nagłego związanego z nadciśnieniem	I	C
Badanie echokardiograficzne jest zalecane u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, gdy występują nieprawidłowości w EKG lub oznaki lub objawy dysfunkcji LV	I	B	Echokardiografia jest zalecana u pacjentów z nadciśnieniem i nieprawidłowościami w EKG lub objawami przedmiotowymi lub podmiotowymi choroby serca	I	B
Badanie echokardiograficzne można rozważyć, gdy wykrycie LVH może wpłynąć na decyzje dotyczące leczenia	IIb	B	Badanie echokardiograficzne można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP, szczególnie jeśli może ono wpłynąć na postępowanie z pacjentem	IIb	B

→

Badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych można rozważyć w celu wykrycia bezobjawowych blaszek miażdżycowych lub zwężenia tętnic szyjnych u pacjentów z udokumentowaną chorobą naczyniową w innych lokalizacjach	IIb	B	Badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych lub udowych można rozważyć celem wykrywania blaszek miażdżycowych u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może ono wpłynąć na zmianę postępowania z pacjentem	IIb	B
Pomiar PWV można rozważyć w celu pomiaru sztywności tętnic	IIb	B	Pomiar PWV można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może on wpłynąć na zmianę postępowania z pacjentem	IIb	B

8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego

Zalecane są regularne ćwiczenia aerobowe (np. co najmniej 30 minut umiarkowanych ćwiczeń dynamicznych przez 5–7 dni w tygodniu)	I	A	Zalecane są ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności trwające ≥ 150 min/tydzień (≥ 30 min, 5–7 dni/tydzień) lub alternatywnie 75 min/tydzień ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności przez 3 dni, które powinny być uzupełnione dynamicznym lub izometrycznym treningiem oporowym o niskiej lub umiarkowanej intensywności (2–3 razy/tydzień) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Kontrola masy ciała jest wskazana w celu uniknięcia otyłości (BMI > 30 kg/m ² lub obwód talii > 102 cm u mężczyzn i > 88 cm u kobiet), podobnie jak dążenie do zdrowych wartości BMI (około 20–25 kg/m ²) i obwodu talii (< 94 cm u mężczyzn i < 80 cm u kobiet) w celu obniżenia BP i ryzyka CV	I	A	Zaleca się dążenie do stabilnych i w zakresie normy wartości BMI (20–25 kg/m ²) i obwodu talii (< 94 cm u mężczyzn i < 80 cm u kobiet) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Zaleca się zwiększone spożycie warzyw, świeżych owoców, ryb, orzechów i nienasyconych kwasów tłuszczowych (oliwa z oliwek); niskie spożycie czerwonego mięsa; oraz spożycie niskotłuszczowych produktów mlecznych	I	A	Przyjęcie zdrowej i zbilansowanej diety, takiej jak dieta śródziemnomorska lub dieta DASH, jest zalecane w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do: mniej niż 14 jednostek/tydzień dla mężczyzn i mniej niż 8 jednostek/tydzień dla kobiet	I	A	Kobietom i mężczyznom zaleca się spożywanie mniejszej ilości alkoholu niż przewiduje górna granica, która wynosi około 100 g czystego alkoholu tygodniowo. To, jak przekłada się to na liczbę drinków, zależy od wielkości porcji (której standardy różnią się w zależności od kraju), ale większość drinków zawiera 8–14 g alkoholu na porcję. Zaleca się unikanie alkoholu w celu osiągnięcia najlepszych rezultatów zdrowotnych	I	B
Spośród wszystkich leków hipotensyjnych, inhibitory ACE, ARB, beta-blokery, CCB i diuretyki (tiazydowe i tiazydopodobne, takie jak chlortalidon i indapamid) wykazały skuteczną redukcję BP i zdarzeń sercowo-naczyniowych w RCT, a zatem są zalecane jako podstawa strategii leczenia hipotensyjnego	I	A	Spośród wszystkich leków hipotensyjnych, inhibitory ACE, ARB, dihidropirydynowe CCB i diuretyki (tiazydowe i tiazydopodobne, takie jak chlortalidon i indapamid) wykazały najskuteczniejsze obniżenie BP i zmniejszenie częstości występowania zdarzeń związanych z CVD i dlatego są zalecane jako leki pierwszego rzutu w celu obniżenia BP	I	A

→

Zaleca się, że jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji trzech leków, leczenie należy zintensyfikować poprzez dodanie spironolaktonu lub, jeśli nie jest tolerowany, innych leków moczopędnych, takich jak amiloryd lub wyższe dawki innych leków moczopędnych, beta-blokerów lub alfa-blokerów	I	B	Jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji trzech leków, a spironolakton nie jest skuteczny lub tolerowany, należy rozważyć zastosowanie eplerenonu zamiast spironolaktonu lub dodanie beta-blokerów, jeśli nie było jeszcze wskazane, a następnie działającego ośrodkowo leku hipotensyjnego, alfa-blokerów, hydralazynej lub leku moczopędnego oszczędzającego potas	IIa	B
8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego (docelowe wartości ciśnienia tętniczego)					
Zaleca się, aby pierwszym celem leczenia było obniżenie BP do wartości <140/90 mm Hg u wszystkich pacjentów, a pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane, u większości pacjentów wartości BP powinny być obniżone do 130/80 mm Hg lub niżej	I	A	Aby obniżyć ryzyko CVD, zaleca się, aby docelowe wartości skurczowego BP w trakcie leczenia u większości dorosłych wynosiły 120–129 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane	I	A
Należy rozważyć docelowe rozkurczowe BP <80 mm Hg u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od poziomu ryzyka i chorób współistniejących	IIa	B	W przypadkach, w których skurczowe BP podczas leczenia jest na poziomie docelowym lub poniżej (120–129 mm Hg), ale rozkurczowe BP nie jest na poziomie docelowym (≥ 80 mm Hg), można rozważyć intensyfikację leczenia hipotensyjnego w celu osiągnięcia rozkurczowego BP na poziomie 70–79 mm Hg podczas leczenia, aby obniżyć ryzyko CVD	IIb	C
U starszych pacjentów (w wieku ≥ 65 lat) otrzymujących leki hipotensyjne: Zaleca się, aby skurczowe BP było ukierunkowane na ciśnienie w zakresie 130–139 mm Hg	I	A	Ponieważ korzyści dla chorych z CVD wynikające z uzyskania docelowego skurczowego BP w trakcie leczenia w zakresie 120–129 mm Hg mogą nie być uogólnione dla określonych poniżej sytuacji, należy rozważyć spersonalizowane i łagodniejsze docelowe wartości skurczowego BP (np. <140 mm Hg) u pacjentów spełniających następujące kryteria: objawowa hipotensja ortostatyczna przed leczeniem; i/lub wiek ≥ 85 lat	IIa	C
Ponieważ korzyści dla chorych z CVD wynikające z uzyskania docelowego skurczowego BP w trakcie leczenia w zakresie 120–129 mm Hg mogą nie być uogólnione dla określonych poniżej sytuacji, należy rozważyć spersonalizowane i łagodniejsze docelowe wartości skurczowego BP (np. <140 mm Hg) u pacjentów spełniających następujące kryteria: klinicznie istotna, umiarkowana lub poważna zespół kruchości w dowolnym wieku; i/lub ograniczona przewidywana długość życia (<3 lat)			IIb	C	

→

8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego (denerwacja tętnic nerkowych)					
<p>Nie zaleca się stosowania terapii zabiegowych w rutynowym leczeniu nadciśnienia tętniczego, chyba że w kontekście badań klinicznych i RCT, do czasu uzyskania dalszych danych dotyczących ich bezpieczeństwa i skuteczności</p>	III	B	<p>W celu obniżenia BP, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, można rozważyć zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych u pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których BP nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych (w tym diuretyku tiazydowego lub tiazydopodobnego) i którzy wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny</p>	IIb	B
			<p>W celu obniżenia BP, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, można rozważyć zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem CVD i nadciśnieniem niekontrolowanym za pomocą mniej niż trzech leków, jeśli wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny</p>	IIb	A
			<p>Ze względu na brak badań z odpowiednią mocą wykazujących bezpieczeństwo i korzystny wpływ na CVD, denerwacja tętnic nerkowych nie jest zalecana jako interwencja hipotensyjna pierwszego rzutu w nadciśnieniu</p>	III	C
			<p>Nie zaleca się stosowania denerwacji tętnic nerkowych w leczeniu nadciśnienia u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim upośledzeniem funkcji nerek (eGFR <40 ml/min/1,73 m²) lub wtórnymi przyczynami nadciśnienia, do czasu uzyskania dalszych danych naukowych</p>	III	C
9. Postępowanie w przypadku określonych grup pacjentów lub okoliczności					
Nadciśnienie w ciąży					
<p>U kobiet z nadciśnieniem ciążowym, wcześniej istniejącym nadciśnieniem nałożonym przez nadciśnienie ciążowe lub z nadciśnieniem i subklinicznym uszkodzeniem narządów lub objawami, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane, gdy skurczowe BP wynosi ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 90 mm Hg</p>	I	C	<p>U kobiet z nadciśnieniem ciążowym rozpoczęcie leczenia farmakologicznego zaleca się u tych z potwierdzonym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg</p>	I	B
<p>We wszystkich innych przypadkach zaleca się rozpoczęcie leczenia farmakologicznego, gdy skurczowe BP wynosi ≥ 150 mm Hg lub rozkurczowe BP wynosi ≥ 95 mm Hg</p>	I	C	<p>U kobiet w ciąży z przewlekłym nadciśnieniem, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane u tych z potwierdzonym gabinetowym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg</p>	I	B
			<p>U kobiet z nadciśnieniem przewlekłym i ciążowym zaleca się obniżenie BP poniżej 140/90 mm Hg, ale nie poniżej 80 mm Hg dla rozkurczowego BP</p>	I	C
<p>Skurczowe BP ≥ 170 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 110 mm Hg u kobiety w ciąży jest stanem nagłym i zaleca się przyjęcie do szpitala.</p>	I	C	<p>Skurczowe BP ≥ 160 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 110 mm Hg w ciąży może wskazywać na stan nagły i należy rozważyć natychmiastową hospitalizację</p>	IIa	C

→

Cukrzyca					
Leczenie hipotensyjne jest zalecane u osób z cukrzycą, gdy gabinetowe BP wynosi $\geq 140/90$ mm Hg	I	A	U większości dorosłych z podwyższonym BP i cukrzycą, po maksymalnie 3 miesiącach interwencji w zakresie stylu życia, zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego u osób z potwierdzonym gabinetowym BP $\geq 130/80$ mm Hg w celu obniżenia ryzyka CVD	I	A
U osób z cukrzycą otrzymujących leki hipotensyjne zaleca się: <ul style="list-style-type: none"> • Dążenie do SBP w zakresie 130 mm Hg i < 130 mm Hg, jeśli jest tolerowane, ale nie < 120 mm Hg. • U osób w podeszłym wieku (w wieku ≥ 65 lat) należy dążyć do uzyskania SBP w zakresie 130–139 mm Hg 	I	A	U osób z cukrzycą, które otrzymują leki hipotensyjne, zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane	I	A
Przewlekła choroba nerek					
U pacjentów z cukrzycową lub niecukrzycową CKD zaleca się, aby gabinetowe BP $\geq 140/90$ mm Hg było leczone za pomocą zaleceń dotyczących stylu życia i leków hipotensyjnych	I	A	U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej cukrzycową lub niecukrzycową CKD i potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg zaleca się optymalizację stylu życia i stosowanie leków hipotensyjnych w celu obniżenia ryzyka CVD, pod warunkiem, że takie leczenie jest dobrze tolerowane	I	A
U pacjentów z cukrzycową lub niecukrzycową CKD:					
Zaleca się obniżenie skurczowego BP do zakresu 130–139 mm Hg	I	A	U dorosłych z umiarkowaną do ciężkiej CKD, którzy otrzymują leki hipotensyjne i u których eGFR wynosi > 30 ml/min/1,73 m ² , zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane. Indywidualizowane docelowe wartości BP są zalecane dla osób z niższym eGFR lub po przeszczepieniu nerki	I	A
Należy rozważyć indywidualne podejście do leczenia w zależności od jego tolerancji i wpływu na funkcję nerek i stężenie elektrolitów	IIa	C			
Leki blokujące RAS są bardziej skuteczne w obniżeniu albuminurii niż inne leki hipotensyjne i są zalecane jako część strategii leczenia u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym ze stwierdzoną mikroalbuminurią lub białkomoczem	I	A	Inhibitory ACE lub ARB są bardziej skuteczne w obniżeniu albuminurii niż inne leki hipotensyjne i należy je rozważyć jako część strategii leczenia pacjentów z nadciśnieniem z mikroalbuminurią lub białkomoczem	IIa	B
Niewydolność serca					
U pacjentów z HFrEF zaleca się, aby leczenie hipotensyjne obejmowało inhibitor ACE lub ARB, beta-bloker oraz diuretyk i/lub MRA, jeśli jest to wymagane	I	A	U pacjentów z objawową HFrEF/HFmrEF w celu poprawy wyników leczenia zaleca się stosowanie następujących leków hipotensyjnych: inhibitory ACE (lub ARB, jeśli inhibitory ACE nie są tolerowane) lub ARNi, beta-blokery, MRA i inhibitory SGLT2	I	A
U pacjentów z HFpEF, ponieważ żaden konkretny lek nie udowodnił swojej wyższości, można stosować wszystkie główne leki	I	C	U pacjentów z nadciśnieniem i objawową HFpEF zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP	I	A
			U pacjentów z objawową HFpEF, u których BP przekracza wartość docelową, można rozważyć zastosowanie ARB i/lub MRA w celu zmniejszenia liczby hospitalizacji z powodu niewydolności serca i obniżenia BP	IIb	B
Udar					
U wszystkich pacjentów z nadciśnieniem i udarem niedokrwinnym mózgu lub TIA należy rozważyć docelowy zakres SBP wynoszący 120–130 mm Hg	IIa	B	U pacjentów z potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg z TIA lub udarem mózgu w wywiadzie zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, w celu obniżenia ryzyka zdarzeń związanych z CVD, pod warunkiem, że leczenie to jest tolerowane	I	A

Różne grupy etniczne					
U pacjentów rasy czarnej początkowe leczenie hipotensyjne powinno obejmować diuretyk lub CCB, w skojarzeniu lub w połączeniu z blokerem RAS	I	B	U pacjentów rasy czarnej z Afryki Subsaharyjskiej, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, należy rozważyć terapię skojarzoną obejmującą CCB w połączeniu z diuretykiem tiazydowym lub blokerem RAS	Ila	B
Nadciśnienie oporne					
Zalecane leczenie nadciśnienia opornego to: Intensyfikacja działań związanych ze stylem życia, zwłaszcza ograniczenie sodu Dołączenie spironolaktonu w małej dawce do aktualnego leczenia Lub dołączenie dodatkowego leczenia moczopędnego z wykorzystaniem eplerenonu, amilorydu, większej dawki diuretyku tiazydowego/tiazydopodobnego lub diuretyku pętlowego, jeśli spironolakton nie jest tolerowany Lub dołączenie bisoprololu lub doksazosyny	I	B	U pacjentów z nadciśnieniem opornym i niekontrolowanym BP pomimo stosowania leków obniżających BP pierwszego rzutu należy rozważyć dołączenie spironolaktonu do dotychczasowego leczenia	Ila	B
U pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których spironolakton nie jest skuteczny lub tolerowany, należy rozważyć leczenie eplerenonem zamiast spironolaktonu lub dodanie beta-blokera, jeśli nie było to jeszcze wskazane, a następnie centralnie działającego leku hipotensyjnego, alfa-blokera lub hydryalazyny, lub diuretyku oszczędzającego potas			Ila	B	
Jeśli zabieg denerwacji nerek jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, w celu obniżenia BP można rozważyć zastosowanie denerwacji tętnic nerkowych u pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których BP nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych i którzy wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny			IIb	B	
10. Krótkotrwałe obniżanie ciśnienia tętniczego i postępowanie w stanach nagłych					
U pacjentów z ostrym krwotokiem śródmózgowym:			U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym należy rozważyć natychmiastowe obniżenie BP (w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów) do docelowej wartości skurczowej 140–160 mm Hg, aby zapobiec powiększaniu się krwiaka i poprawić rokowanie pod względem sprawności funkcjonalnej	Ila	A
<ul style="list-style-type: none"> Nie zaleca się natychmiastowego obniżania BP u pacjentów ze skurczowym BP <220 mm Hg 	III	A			
<ul style="list-style-type: none"> U pacjentów ze skurczowym BP ≥220 mm Hg należy rozważyć ostrożne obniżenie BP w stanie nagłym za pomocą terapii <i>i.v.</i> do <180 mm Hg 	Ila	B			
U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym z ostrym zdarzeniem naczyniowo-mózgowym, zalecane jest leczenie hipotensyjne:			W przypadku pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu lub TIA i wskazaniem do obniżenia BP zaleca się rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego przed wypisem ze szpitala.	I	B
<ul style="list-style-type: none"> Natychmiastowo w przypadku TIA 	I	A			
<ul style="list-style-type: none"> Po kilku dniach w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu 	I	A			
W przypadku ciężkiego nadciśnienia tętniczego zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem <i>i.v.</i> , doustną metyldopą lub nifedypiną	I	C	W przypadku ciężkiego nadciśnienia w ciąży zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem <i>i.v.</i> , doustną metyldopą lub doustną nifedypiną. Hydryalazyna <i>i.v.</i> jest opcją drugiego rzutu	I	C

*Klasa zaleceń. *Poziom wiarygodności danych naukowych

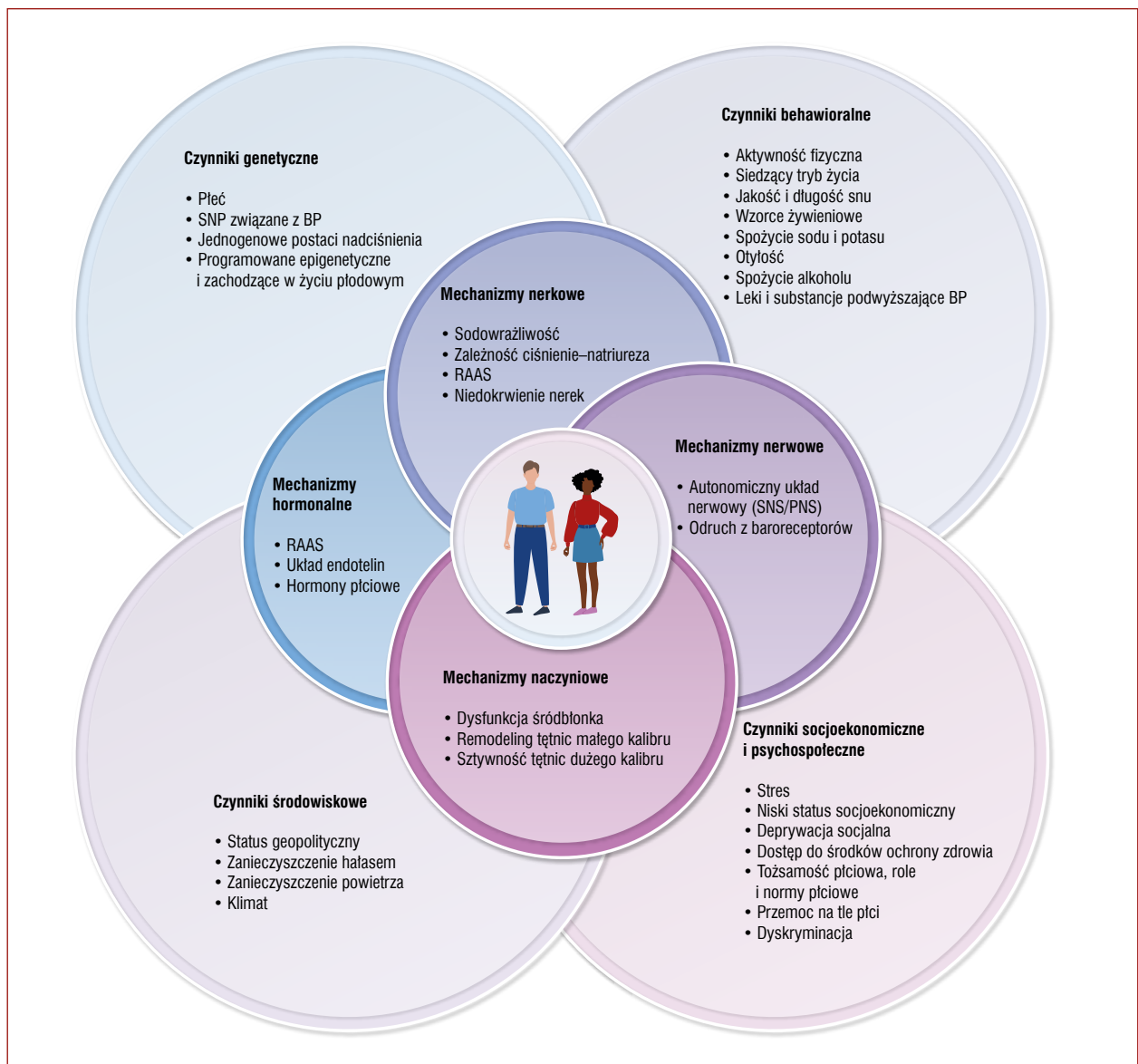
Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ACR, stosunek albuminy do kreatyny (w moczu); ARB, antagonist receptoru angiotensyny; ARNI, antagonist receptoru angiotensyny i inhibitor neprylizyny; BMI, wskaźnik masy ciała; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; CKD, przewlekła choroba nerek; CV, sercowo-naczyniowy; CVD, choroba sercowo-naczyniowa; DASH, podejście dietetyczne w celu zatrzymania nadciśnienia (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*); eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HF(m)EF, niewydolność serca z (łagodnie) obniżoną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; *i.v.* dożylny; LVH, przerost lewej komory; MRA, antagonist receptoru mineralokortykosteroidowego; RAS, układ renina-angiotensyna; RCT, badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

3. PATOFIZJOLOGIA PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Utrzymujące się wysokie BP w tętnicach systemowych jest cechą charakterystyczną nadciśnienia tętniczego, które jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka zachorowalności i śmiertelności z przyczyn ogólnych i CVD na całym świecie [2]. Większość pacjentów z nadciśnieniem tętniczym ma nadciśnienie samoistne lub pierwotne, którego dokładna przyczyna pozostaje nieznana, podczas gdy około 10% ma nadciśnienie wtórne, z możliwą do z-

identyfikowania przyczyną (niektóre badania wskazują, że częstość występowania nadciśnienia wtórnego może być znacznie wyższa, dzięki nowoczesnym systematycznym badaniom przesiewowym) [10].

Patofizjologia nadciśnienia obejmuje złożone interakcje między czynnikami środowiskowymi i behawioralnymi, genami, sieciami hormonalnymi i wieloma układami narządów (nerkowym, sercowo-naczyniowym i ośrodkowym układem nerwowym [11]) (ryc. 1). Ponadto zaangażowane są mechanizmy naczyniowe i immunologiczne [12]. Dysregulacja tych procesów prowadzi do



Rycina 1. Patofizjologia podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego. Złożone interakcje między genami, czynnikami środowiskowymi i behawioralnymi, narządami, układami fizjologicznymi i procesami neurohumoralnymi przyczyniają się do regulacji BP. Zaburzenia tych procesów prowadzą do nadciśnienia tętniczego. Udział tych czynników w podwyższonym BP i nadciśnieniu może być różny u mężczyzn i kobiet

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; PNS, przywspółczulny układ nerwowy; RAAS, układ renina-angiotensyna-aldosteron; SNP, polimorfizm pojedynczego nukleotydu; SNS, współczulny układ nerwowy

nadciśnienia tętniczego, które, jeśli nie jest kontrolowane, może prowadzić do uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia (HMOD) i niekorzystnych zdarzeń związanych z CVD.

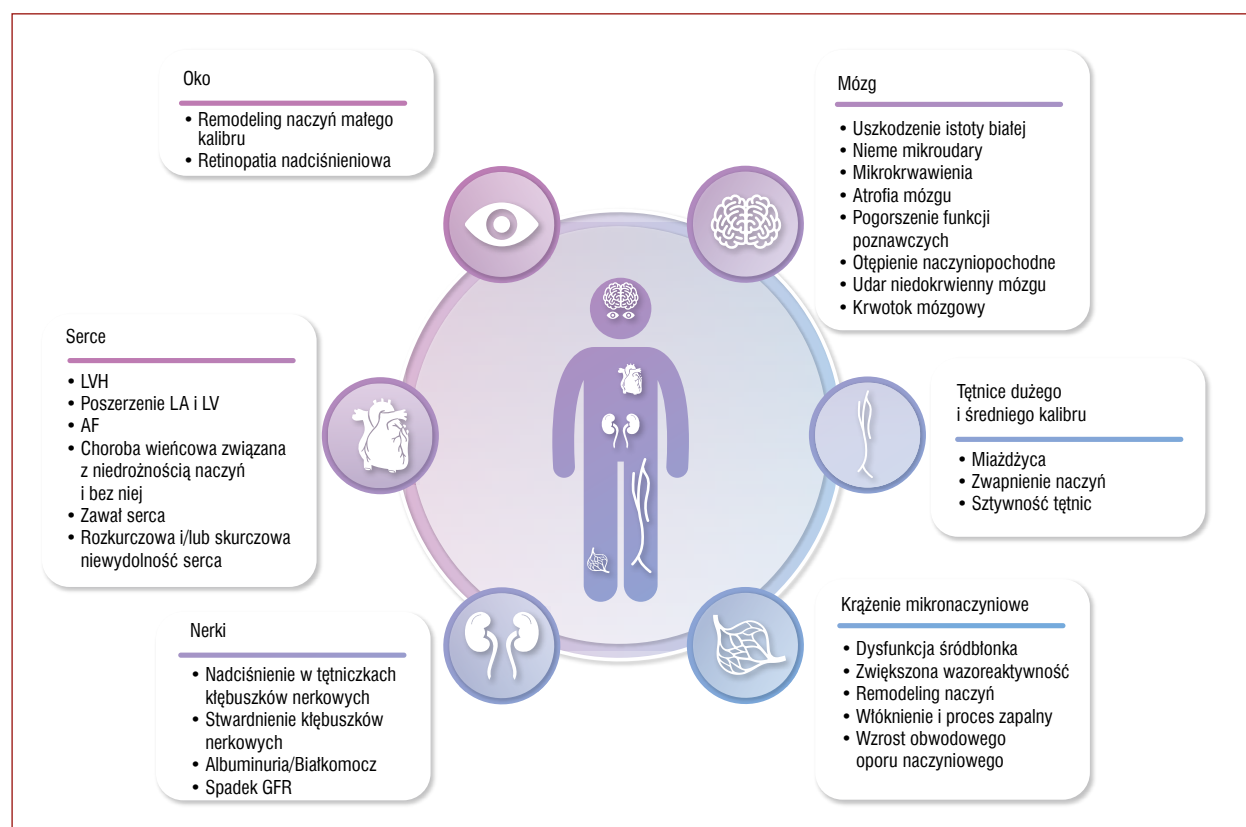
Szczegóły dotyczące procesów patofizjologicznych, mechanizmów molekularnych oraz elementów środowiskowych i psychospołecznych leżących u podstaw nadciśnienia przedstawiono w Suplemencie (Supplement online).

4. KLINICZNE KONSEKWENCJE PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZE I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Długotrwałe nadciśnienie powoduje uszkodzenie narządów i ostatecznie prowadzi do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, naczyniowo-mózgowych i klinicznej choroby nerek, które są najczęstszymi przyczynami występowania chorób przewlekłych na świecie (ryc. 2) [2, 13–22]. Do narządów, na które niekorzystnie wpływa podwyższone BP i nadciśnienie, należą serce, mózg, nerki,

oczy i naczynia krwionośne (makrokrążenie i mikrokrążenie w narządach z niskim oporem przepływu krwi, takich jak mózg lub nerki [23]), które ulegają zmianom strukturalnym i funkcjonalnym. Chociaż czynniki inne niż BP mogą przyczyniać się do tych zmian (tj. dyslipidemia, hiperglikemia), używamy terminu „uszkodzenie narządów zależne od nadciśnienia”, aby wskazać na obecność subklinicznych powikłań nadciśnienia, które wskazują na wysokie ryzyko późniejszych zdarzeń klinicznych. HMOD może mieć różne profile u mężczyzn i kobiet; na przykład przerost lewej komory (LVH) i poszerzenie lewego przedsionka są częstsze u kobiet [24–28].

Występowanie HMOD zwykle wskazuje na długotrwałe utrzymywanie się podwyższonego BP i/lub nadciśnienia i dostarcza dodatkowych informacji prognostycznych dotyczących ryzyka rozwoju CVD u pacjentów we wszystkich kategoriach BP [29–31]. Jeśli HMOD nie są leczone, mogą przejść od postaci bezobjawowej do objawowej, prowadząc ostatecznie do jawnych zdarzeń związanych z CVD [31].



Rycina 2. Utrzymujące się podwyższone ciśnienie tętnicze i nadciśnienie tętnicze prowadzą do uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia i do chorób układu sercowo-naczyniowego

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CAD, choroba wieńcowa; GFR, wskaźnik filtracji kłębuszkowej; LA, lewy przedsionek; LV, lewa komora; LVH, przerost lewej komory

Mechanizmy patofizjologiczne leżące u podstaw HMOD w sercu, mózgu, nerkach, naczyniach i oczach zostały szczegółowo opisane w Suplemencie *online*. Konsekwencje kliniczne HMOD, w szczególności naczyniopochodne choroby mózgu (udar i pogorszenie funkcji poznawczych), choroby nerek (ostre i przewlekłe) oraz choroby serca (niewydolność serca, migotanie przedsionków [AF], choroba niedokrwienna serca i choroby zastawkowe) są również omówione w Suplemencie *online*. Ponadto w Suplemencie podkreślono wpływ różnych parametrów BP na ryzyko CVD, w tym skurczowego BP, rozkurczowego BP, ciśnienia tętna i zmienności BP [22, 32–36].

5. POMIAR CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

5.1. Wprowadzenie i stosowne definicje

W tej części omówiono praktyczne aspekty pomiaru BP, w tym technikę i walidację kliniczną urządzeń. Dokonano również przeglądu danych naukowych dotyczących najbardziej odpowiednich metod pomiaru BP podczas populacyjnych badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia, rozpoznawania nadciśnienia i postępowania z pacjentami poddawanych interwencji obniżającym BP. Obecne wytyczne promują stosowanie pozagabinetowych pomiarów w celu rozpoznania i bieżącego leczenia nadciśnienia, odzwierciedlając rosnącą liczbę danych naukowych na silniejszy związek pomiarów domowych i całodobowego monitorowania z efektami leczenia, zdolność do wykrywania nadciśnienia białego fartucha i nadciśnienia maskowanego, nowymi docelowymi wartościami BP na poziomie 120–129 mm Hg skurczowego (tab. 5) oraz dane przemawiające za umożliwieniem udziału pacjentów i wspólnego podejmowania decyzji.

Definicje:

Skurczowe BP: ciśnienie tętnicze podczas skurczu komór serca (maksymalne tętnicze ciśnienie pulsacyjne). Jest ono mierzone za pomocą urządzenia do pomiaru osłuchowego na początku pierwszego tonu Korotkoffa. Urządzenia oscylometryczne szacują ciśnienie skurczowe za pomocą algorytmu, który wylicza je na podstawie średniego ciśnienia tętniczego [37].

Rozkurczowe BP: ciśnienie tętnicze podczas rozkurczu komór serca (minimalne tętnicze ciśnienie pulsacyjne). Jest ono mierzone za pomocą urządzenia do pomiaru osłuchowego w momencie całkowitego zaniku tonów Korotkoffa (piąty ton). Jeśli nie ma zaniku tonów (brak piątego tonu), wówczas czwarty ton Korotkoffa (stłumienie) jest używany do oszacowania rozkurczowego BP. Urządzenia oscylometryczne szacują ciśnienie rozkurczowe za pomocą algorytmu, który wylicza je na podstawie średniego ciśnienia tętniczego [37].

Różnica między ramionami: różnica skurczowego BP >10 mm Hg, gdy BP jest mierzone kolejno w każdym ramieniu [38].

Hipotensja posturalna/ortostatyczna: spadek skurczowego BP o ≥ 20 mm Hg i/lub rozkurczowego BP

o ≥ 10 mm Hg, gdy BP jest mierzone w pozycji stojącej po 1 i/lub 3 minutach od pionizacji po 5-minutowym okresie w pozycji siedzącej lub leżącej.

Nadciśnienie białego fartucha: BP powyżej progu rozpoznania nadciśnienia tętniczego w gabinecie, ale poniżej progu w pomiarach domowych/całodobowym monitorowaniu, np. $\geq 140/90$ mm Hg w gabinecie, ale $< 135/85$ mm Hg w pomiarach domowych/całodobowym monitorowaniu w ciągu dnia (lub dobowe BP $< 130/80$ mm Hg).

Nadciśnienie maskowane: BP poniżej progu rozpoznania nadciśnienia w gabinecie, ale powyżej progu rozpoznania nadciśnienia w pomiarach domowych/całodobowym monitorowaniu, np. $< 140/90$ mm Hg w gabinecie, ale $\geq 135/85$ mm Hg w pomiarach domowych/całodobowym monitorowaniu w ciągu dnia (lub dobowe BP $\geq 130/80$ mm Hg).

Gabinetowe BP: znane również jako kliniczne BP. Te dwa terminy można stosować zamiennie. W niniejszym dokumencie z wytycznymi preferencyjnie stosuje się „gabinetowe ciśnienie tętnicze”. Należy zauważyć, że gabinetowe BP może być mierzone ręcznie lub za pomocą urządzenia automatycznego. Ponadto, zautomatyzowany gabinetowy pomiar BP (AOBP) może być przeprowadzany w miejscu, w którym obecny jest pracownik służby zdrowia lub w sposób nienadzorowany. Wreszcie, nie wszystkie pomiary gabinetowe BP są sobie równe, przy czym niektóre placówki stosują ustandaryzowaną metodę (która jest zalecana i opisana poniżej), a inne niestety stosują nieoptymalne nastawienie do gabinetowego pomiaru BP.

Domowe pomiary BP (HBPM): pozagabinetowe pomiary BP, w których pacjent samodzielnie mierzy BP w domu za pomocą walidowanego urządzenia (zwykle urządzenia z mankietem oscylometrycznym na ramię).

Całodobowe monitorowanie BP (ABPM): pomiar BP poza gabinetem, w którym wykorzystuje się w pełni zautomatyzowane urządzenie oscylometryczne, zwykle przez okres 24 godzin, i mierzy BP w ustalonych odstępach czasu.

5.2. Praktyczne zalecenia dotyczące pomiaru ciśnienia tętniczego

5.2.1. Walidacja kliniczna sprzętu do pomiaru ciśnienia tętniczego

Warunkiem wstępnym pomiaru BP jest użycie urządzenia, które zostało poddane walidacji klinicznej i którego dokładność została potwierdzona. Spośród dostępnych na rynku oscylometrycznych urządzeń do pomiaru BP tylko 6% zostało odpowiednio przetestowanych [39–41]. Krajowe i międzynarodowe organizacje udostępniają listy walidowanych urządzeń monitorujących (np. www.stridebp.org, www.validatebp.org).

Od czasu wydania wytycznych ESC/ESH z 2018 r. dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym, trzech arbitrów dokładności urządzeń (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation, ESH i International Organization for Standardization*) opublikowało uniwersalny

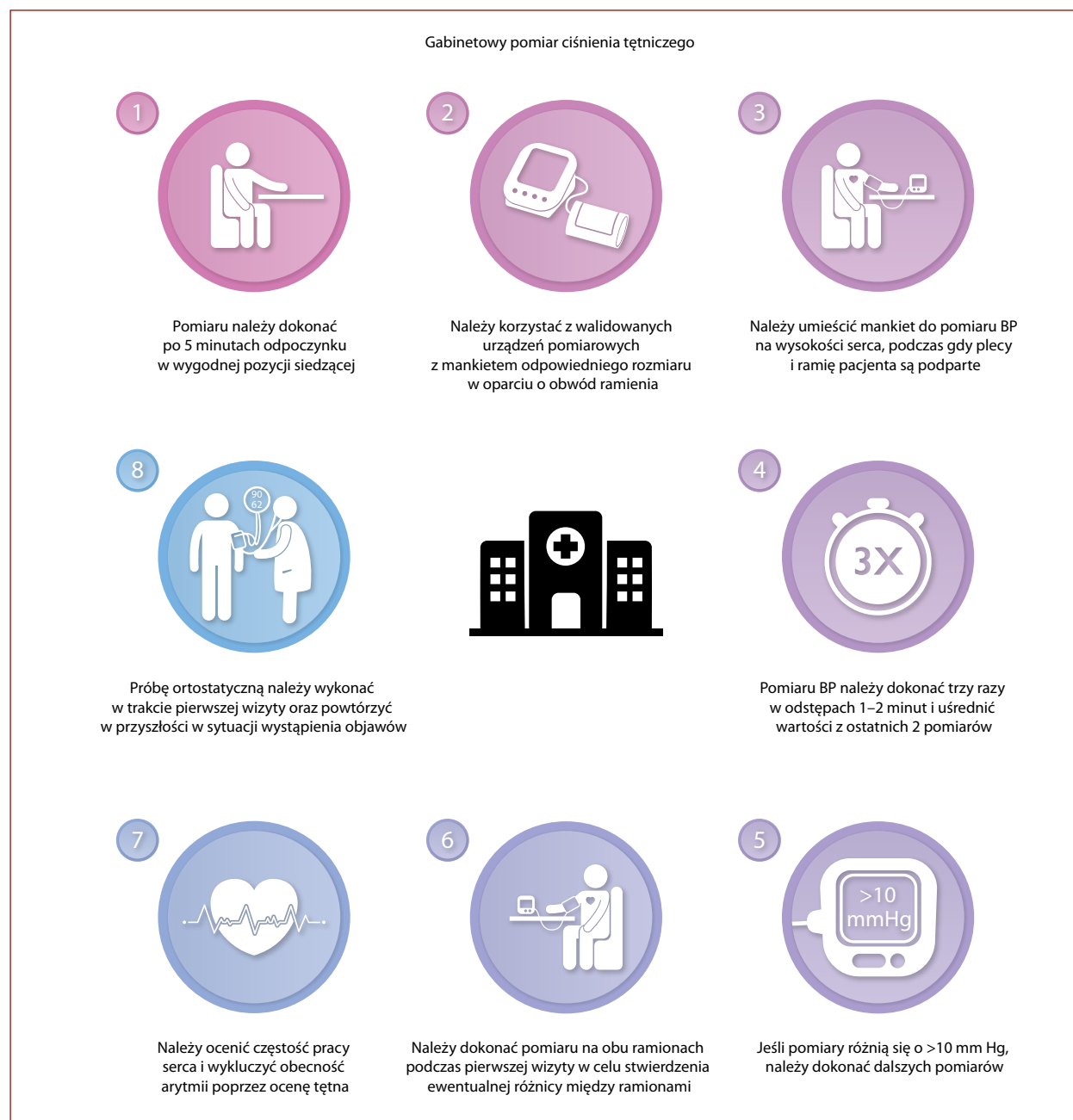
wzorzec walidacji urządzeń do pomiaru BP.⁴² Wzorzec ten prawdopodobnie zostanie powszechnie przyjęty. Standardy walidacji i metodologia muszą zostać opracowane i wdrożone dla urządzeń do pomiaru BP nowej generacji, nieokluzyjnych i „bez mankietu” [43, 44].

5.2.2. Gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego

Na wszystkie pomiary BP mogą mieć wpływ okoliczności pomiaru, w tym pozycja, temperatura otoczenia, technika pomiaru, dokładność sprzętu i kondycja fizyczna pacjenta

[45]. W przypadku gabinetowych pomiarów BP zalecamy stosowanie metody standaryzowanej (ryc. 3).

Przygotowanie pacjenta: BP należy mierzyć w wygodnej pozycji siedzącej po 5 minutach odpoczynku. Pacjenci powinni unikać ćwiczeń fizycznych i środków pobudzających (kofeina, tytoń) przez co najmniej 30 minut przed pomiarem. Pęcherz pacjenta powinien zostać opróżniony w razie potrzeby.⁴⁶ Pacjenci powinni siedzieć z nieskrzyżowanymi nogami, i podpartymi plecami w czasie pomiaru. Ramię powinno być podparte



Rycina 3. Podsumowanie pomiarów gabinetowych ciśnienia tętniczego
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

(aby uniknąć izometrycznego wzrostu BP wywołanego wysiłkiem fizycznym). Odzież w miejscu umieszczenia mankieta powinna być zdjęta; należy unikać podwijania rękawów koszuli, ponieważ może to spowodować efekt opaski uciskowej.

Technika pomiaru BP: do nieinwazyjnego pomiaru BP można stosować techniki osłuchowe lub oscylometryczne. Ręczna metoda osłuchowa jest tradycyjnym sposobem pomiaru skurczowego i rozkurczowego BP w miejscu tętnicy ramiennej przy użyciu stetoskopu. Z kolei urządzenia oscylometryczne obliczają średnie tętnicze BP za pomocą amplitudy oscylacji przy opróżnianiu (lub napełnianiu) mankieta, a następnie szacują ciśnienie skurczowe i rozkurczowe. Urządzenia oscylometryczne mogą być półautomatyczne (wykonując jeden odczyt przy każdym uruchomieniu) lub w pełni zautomatyzowane (uzyskując wiele odczytów przed ich uśrednieniem). Urządzenia oscylometryczne nie są zwykle walidowane do stosowania w AF, a ręczna metoda osłuchowa jest preferowana w tych okolicznościach, gdy jest to możliwe [47–49].

Wybór i umiejscowienie mankieta do pomiaru BP: należy stosować mankiety o odpowiednim rozmiarze, ponieważ zbyt mały lub zbyt duży mankiety będzie odpowiednio sztucznie podwyższał lub obniżał BP [50]. Długość poduszki powinna wynosić 75%–100%, a szerokość 35%–50% obwodu ramienia. Obwód ramienia można zmierzyć w punkcie środkowym między wyrostkiem łokciowym a wyrostkiem barkowym, ale wiele mankieta zawiera oznaczenia rozmiaru. Mankiety powinny być umieszczone na ramieniu pacjenta na wysokości serca, z dolną krawędzią mankieta kilka centymetrów powyżej dołu łokciowego. Stetoskop nie powinien być umieszczony pod mankieta. U osób ze znaczną otyłością, u których prawidłowo dopasowany mankiety na ramię nie jest dostępny, alternatywnie można rozważyć wykonanie pomiaru na przedramieniu lub nadgarstku [51].

Pomiar BP metodą osłuchiwania ręcznego: należy wykonać trzy pomiary BP, każdy w odstępie 1–2 minut, a dodatkowe pomiary tylko wtedy, gdy odczyty różnią się o >10 mm Hg (np. może to wystąpić w przypadku arytmii lub efektu białego fartucha). Rejestrowane BP powinno być średnią z dwóch ostatnich odczytów.

Pomiar BP przy użyciu AOBP: jak wspomniano powyżej, AOBP przy użyciu urządzeń oscylometrycznych można uzyskać przy obecności klinicyistów lub personelu (nadzorowany) lub bez (nienadzorowany). Brakuje jednoznacznych danych naukowych na wyższość nienadzorowanych i nadzorowanych pomiarów AOBP w postępowaniu z BP w celu zmniejszenia częstości występowania CVD; jednak ponieważ odczyty BP mogą się różnić w przypadku pomiarów nienadzorowanych i nadzorowanych [52], zalecamy stosowanie spójnego podejścia w zależności od lokalnych zasobów i preferencji. Monitory AOBP zazwyczaj wykonują trzy lub sześć odczytów w odstępach 1-minutowych i podają wartość uśrednioną. AOBP koreluje ściślej ze średnim ABPM niż z ręczną techniką osłuchową

i może zmniejszyć błąd pomiaru i występowanie efektu białego fartucha [53].

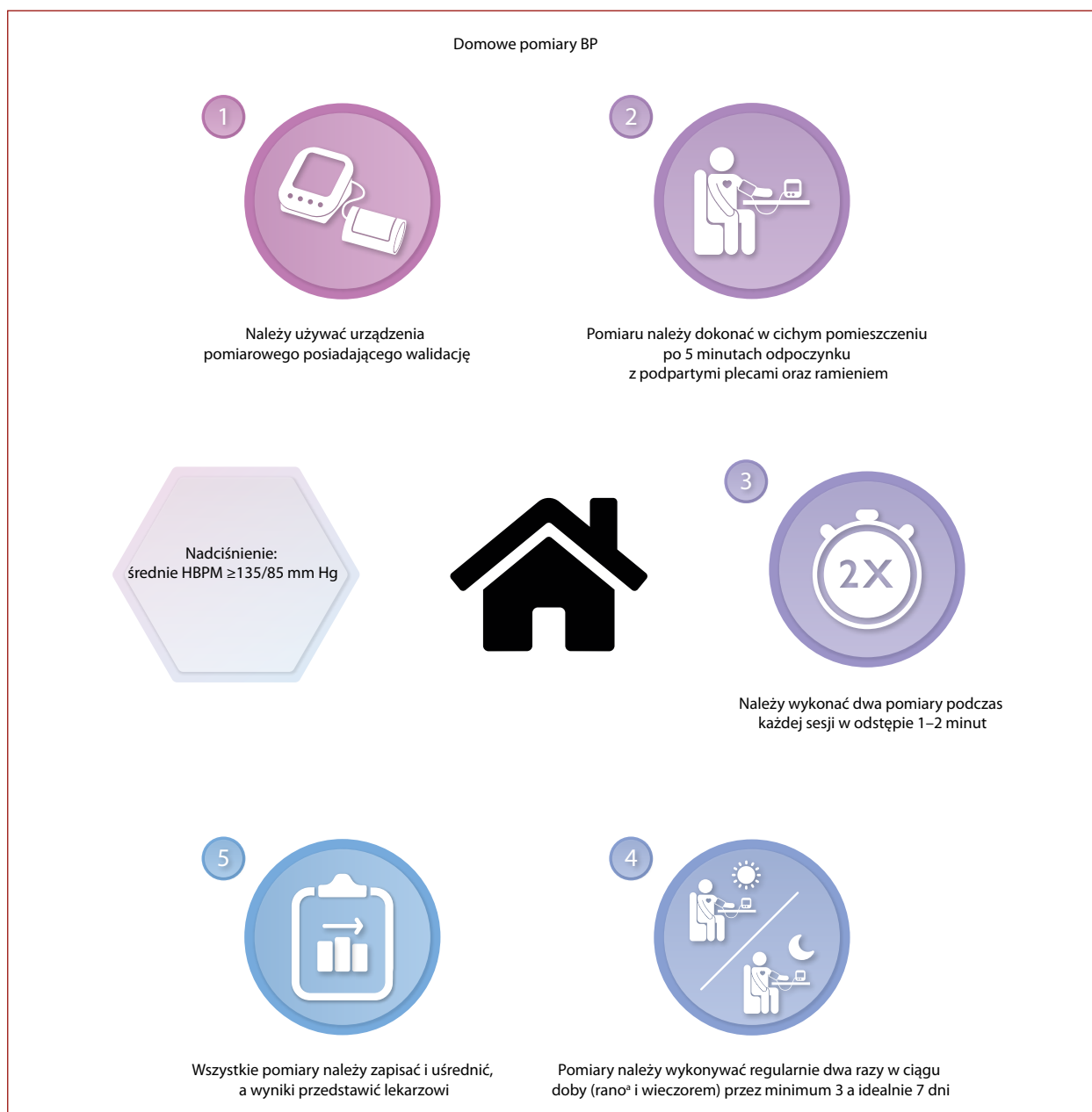
Różnica BP między ramionami: podczas pierwszej wizyty należy dokonać pomiaru BP w obu ramionach w celu wykrycia różnicy między ramionami. Chociaż istnieją urządzenia umożliwiające jednoczesny pomiar w obu ramionach, sekwencyjny pomiar na każdym ramieniu jest uważany za wystarczająco wiarygodny [54, 55]. Pomiar w ramieniu przeciwległym powinien zostać przeprowadzony po wykonaniu trzech pomiarów w ramieniu wskaźnikowym, a jeśli zostanie wykryta różnica, wskazany jest ponowny pomiar w ramieniu pierwotnym, aby upewnić się, że różnica jest spójna. Jeśli skurczowe BP różni się o >10 mm Hg między ramionami, kolejne pomiary BP wykonuje się na ramieniu z wyższą wartością BP. Znaczące różnice BP między ramionami mogą odzwierciedlać zwężenie tętnic lub koarktację aorty, co może wymagać przeprowadzenia dalszych badań. Należy również zauważyć, że u niektórych pacjentów do rutynowego pomiaru BP preferowane jest jedno ramię (np. w celu uniknięcia pomiaru BP na ramieniu z przetoką tętniczo-żylną lub ramieniu, na którym wykonano usunięcie pachowych węzłów chłonnych).

Hipotensja posturalna/ortostatyczna: pacjenci powinni być badani w kierunku hipotensji ortostatycznej podczas pierwszej wizyty oraz w przypadku wystąpienia niepokojących objawów. Po 5 minutach odpoczynku w pozycji siedzącej lub leżącej należy dokonać pomiaru BP po 1 minucie i/lub 3 minutach od przyjęcia pozycji stojącej, przy proggu spadku BP dla hipotensji ortostatycznej wynoszącym $\geq 20/10$ mm Hg (skurczowe BP/rozkurczowe BP). Pomiar po wstaniu z pozycji leżącej może być bardziej czuły pod względem wykrywania hipotensji ortostatycznej i może lepiej przewidywać upadki, ale może być trudniejszy do wykonania niż pomiar po wstaniu z pozycji siedzącej w praktyce klinicznej [56].

Ocena tętna: częstość pracy serca powinna być rejestrowana podczas pierwszej wizyty, przy jednoczesnym wykluczeniu obecności arytmii.

5.2.3. Domowe pomiary ciśnienia tętniczego

HBPM odnosi się do pomiaru BP poza gabinetem, podczas którego pacjent samodzielnie mierzy ciśnienie w domu za pomocą walidowanego urządzenia (zwykle mankieta oscylometrycznego na ramię) [57, 58]. Należy stosować spójne podejście do HBPM (ryc. 4). Pacjentom należy doradzić, aby postępowali zgodnie z tymi samymi krokami przygotowawczymi, jakie są stosowane w przychodniach, które zostały opisane w rozdziale 5.2.2. Podczas każdej sesji pomiarowej należy wykonać dwa pomiary w odstępie 1–2 minut. Pomiary powinny być wykonywane dwa razy dziennie (rano i wieczorem) o tej samej porze przez co najmniej 3 dni i do 7 dni [59]. Pod koniec okresu pomiarowego wszystkie odczyty są uśredniane. Jeśli średnia z 3 dni jest zbliżona do proggu leczenia, pomiary należy kontynuować przez pełne 7 dni. Pacjenci powinni zostać



Rycina 4. Podsumowanie domowych pomiarów ciśnienia tętniczego

^aPoranny pomiar HBPM powinien zostać wykonany przed śniadaniem oraz przed przyjęciem leków, ale nie bezpośrednio po obudzeniu się
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego

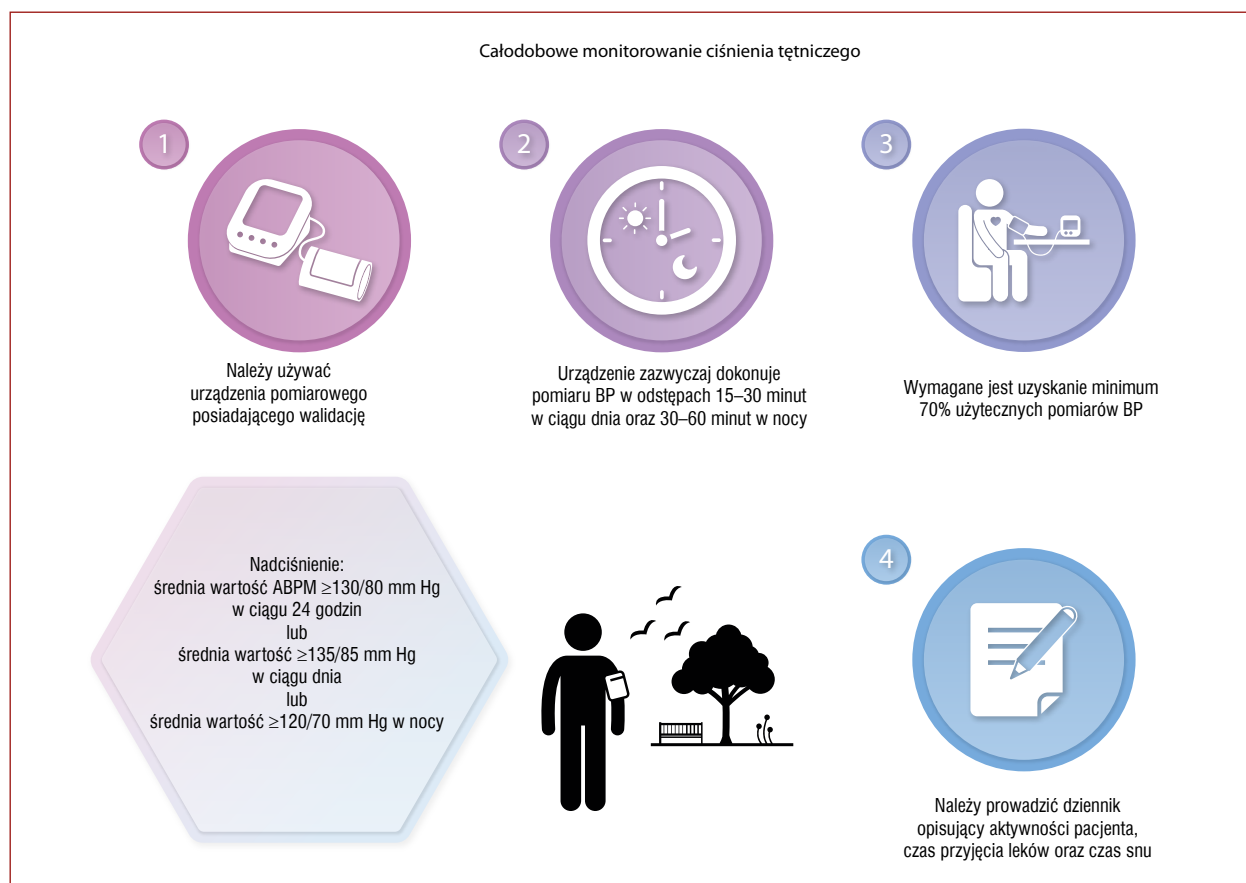
poinformowani o konieczności prowadzenia dzienniczka domowych wartości BP i poproszenia lekarza o okresowe sprawdzanie dokładności aparatu. Urządzenia starsze niż 4 lata mogą być niedokładne, a jeśli tak jest, powinny zostać wymienione [60].

Średnie HBPM $\geq 135/85$ mm Hg (odpowiednik gabinetowego BP $\geq 140/90$ mm Hg) należy stosować do rozpoznawania nadciśnienia, a średnie skurczowe BP wynoszące 120–134 mm Hg lub rozkurczowe BP wynoszące 70–84 mm Hg należy stosować do rozpoznawania podwyższonego BP. Warto zauważyć, że w celu postawienia rozpoznania podwyższonego BP stosujemy ten sam dolny

próg BP (120/70 mm Hg) zarówno dla pomiarów gabinetowych, jak i HBPM [61].

5.2.4. Całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego

ABPM (podsumowany na *ryc. 5*) jest pomiarem BP poza gabinetem, który wykorzystuje w pełni zautomatyzowane urządzenie pomiarowe, zwykle przez okres 24 godzin. Urządzenia te mierzą BP metodą oscylometryczną i są zaprogramowane do pomiaru BP w ustalonych odstępach czasu. Odczyty są zwykle uzyskiwane w odstępach 15–30-minutowych w ciągu dnia (zwykle od 7:00 do 23:00)



Rycina 5. Podsumowanie całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego
 Skrót: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze

Tabela 5. Porównanie progowych wartości pomiaru dla podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego w warunkach gabinetowych, pomiarach domowych i całodobowym monitorowaniu

	BP w pomiarach gabinetowych (mm Hg) ^a	BP w pomiarach domowych (mm Hg)	ABPM w ciągu dnia (mm Hg)	ABPM z całej doby (mm Hg)	ABPM w nocy (mm Hg)
Wartość referencyjna					
Niepodwyższone BP	<120/70	<120/70	<120/70	<115/65	<110/60
Podwyższone BP	120/70–<140/90	120/70–<135/85	120/70–<135/85	115/65–<130/80	110/60–<120/70
Nadciśnienie	$\geq 140/90$	$\geq 135/85$	$\geq 135/85$	$\geq 130/80$	$\geq 120/70$

^aPodane wartości progowe BP zakładają, że wykonywany jest standardowy gabinetowy pomiar BP (ryc. 3). Dane wskazują jednak, że rutynowe pomiary BP w warunkach klinicznych często nie są wykonywane przy zachowaniu standardów, a w takim przypadku rutynowa wartość BP w gabinecie może być o 5–10 mm Hg wyższa niż w przypadku pomiaru przy użyciu zalecanego standaryzowanego podejścia [65, 66]

Skrót: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze

i 30–60-minutowych w nocy (zwykle od 23:00 do 7:00). Oprogramowanie zwykle przedstawia średnie pomiary BP w ciągu dnia, w nocy i przez 24 godziny. Do prawidłowej sesji pomiarowej wymagane jest co najmniej 70% użytecznych zapisów BP, zwykle wynoszące ≥ 27 pomiarów w ciągu 24 godzin. Zalecane jest również uzyskanie siedmiu odczytów nocnych [62]. Pojawiające się dane wskazują jednak, że $\geq 8/\geq 4$ odczyty podczas czuwania/snu mogą być wystarczające, jeśli nie można uzyskać ich większej liczby

[63]. Przed użyciem średnich wartości ABPM (24-godzinnych, dziennych lub nocnych) surowe wartości BP w każdym pomiarze powinny zostać sprawdzone pod kątem możliwych wartości odstających lub błędnych. Aby ułatwić interpretację, należy prowadzić dziennik aktywności (np. posiłków i ćwiczeń) oraz czasu snu. Wartości progowe dla rozpoznania podwyższonego BP i nadciśnienia przy użyciu ABPM oraz porównanie z gabinetowym BP i HBPM przedstawiono w tabeli 5 [61, 64].

5.2.5. Porównanie pomiarów domowych i całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego

Pomiary domowe i całodobowe monitorowanie pokrywają się pod względem różnicowania fenotypów nadciśnienia. Jednak u około 15% osób wystąpią rozbieżności diagnostyczne, z których około 50% będzie reprezentować klinicznie istotne różnice >5 mm Hg [67]. Zalety i wady pomiarów domowych i całodobowego monitorowania przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Porównanie całodobowego monitorowania i pomiarów domowych ciśnienia tętniczego

Całodobowe monitorowanie
<i>Zalety</i>
Może zidentyfikować nadciśnienie białego fartucha i nadciśnienie maskowane
Pomiar w rzeczywistych warunkach i podczas zwykłych czynności
Silniejsze dane prognostyczne
Pomiary nocne
Duża ilość informacji z pojedynczego badania, w tym krótkoterminowa zmienność BP w ciągu dnia
Dodatkowe fenotypowanie BP (np. status nocnego spadku ciśnienia)
<i>Wady</i>
Stosunkowo wysoka cena i czasami ograniczona dostępność
Może być niekomfortowe i wpływać na sen
Pomiary domowe
<i>Zalety</i>
Identyfikacja nadciśnienia białego fartucha i nadciśnienia maskowanego
Tanie i powszechnie dostępne
Pomiar w domu, który może być mniej stresujący niż w gabinecie lekarskim
Zaangażowanie pacjenta w pomiar BP i potencjał wykorzystania telemedycyny
Łatwość powtarzania i stosowania w dłuższych okresach w celu oceny zmienności BP z dnia na dzień
<i>Wady</i>
Zazwyczaj dostępne jest tylko statyczne BP w spoczynku
Potencjalny błąd pomiaru wynikający z niewłaściwej techniki pomiaru lub zastosowania nie posiadającego walidacji lub źle skalibrowanego urządzenia
Odczyty nocne zwykle nie są możliwe

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

5.3. Jaka jest najlepsza metoda pomiaru ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia tętniczego?

5.3.1. Pomiar ciśnienia tętniczego w ramach badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia tętniczego

Oportunistyczne badania przesiewowe są zwykle wykonywane przy użyciu gabinetowego pomiaru BP i mają kluczowe znaczenie w wykrywaniu ewentualnego nadciśnienia. Jednak pojedynczy przesiewowy gabinetowy pomiar BP zazwyczaj nie ma wystarczającej mocy diagnostycznej, aby postawić rozpoznanie, szczególnie w przypadku wartości BP zbliżonych do wartości progowych. W związku z tym, pojedyncze przesiewowe badanie gabinetowe BP wymaga pewnej formy powtórnej oceny BP w celu potwierdzenia diagnozy (najlepiej poza gabinetem lub powtórnie w gabinecie, jeśli badanie poza gabinetem nie jest dostępne). Próg BP dla postępowania na podstawie przesiewowego gabinetowego pomiaru BP poprzez przeprowadzenie powtórnej oceny BP powinien być również niższy niż wartość progowa gabinetowego pomiaru BP stosowana do rozpoznania nadciśnienia. Ta ostatnia uwaga jest szczególnie istotna w przypadku zwiększonego ryzyka CVD lub wskaźników HMOD. Należy również zauważyć, że populacje, w których nadciśnienie maskowane występuje częściej, obejmują mężczyzn, osoby palące, osoby spożywające nadmierne ilości alkoholu lub osoby z cukrzycą lub otyłością [68, 69]. Podczas gdy wartość przesiewowego gabinetowego BP >160/100 mm Hg jest prawie zawsze zgodna z rozpoznaniem nadciśnienia, niewielki odsetek pacjentów będzie doświadczał ekstremalnego efektu białego fartucha, który skłoni do szybkiej powtórnej oceny BP [68]. Podejścia do badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia omówiono bardziej szczegółowo w rozdziale 7.1.

5.3.2. Pomiar ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia

Po wykryciu wysokiego BP w gabinecie, kolejny pomiar BP w celu rozpoznania nadciśnienia zależy od okoliczności klinicznych. Gabinetowy pomiar BP ma niższą swoistość niż ABPM w wykrywaniu nadciśnienia, więc diagnoza oparta wyłącznie na gabinetowym pomiarze BP jest mniej pożądana, chyba że zasoby nie pozwalają na pomiary poza gabinetem [70]. Przy przesiewowym pomiarze BP wynoszącym 160–179 mm Hg skurczowego lub 100–109 mm Hg rozkurczowego zaleca się szybkie potwierdzenie (w ciągu 1 miesiąca) za pomocą metod gabinetowych lub pozagabinetowych, ponieważ opóźnienia w leczeniu wiążą się ze zwiększoną częstością występowania zdarzeń związanych z CVD [71]. W przypadku BP wynoszącego $\geq 180/110$ mm Hg zaleca się ocenę w kierunku stanu nagłego związanego z nadciśnieniem. W stanach nagłych związanych z nadciśnieniem zaleca się natychmiastowe rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego, w przeciwnym razie można rozważyć szybkie potwierdzenie (najlepiej w ciągu tygodnia) przed rozpoczęciem leczenia (rozdz. 7 i 10).

5.3.2. Pomiar ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia

Jeśli przesiewowy pomiar BP wynosi 140–159/90–99 mm Hg należy wykonać pomiar BP poza gabinetem lekarskim w celu potwierdzenia rozpoznania [72]. Gdy rozważane jest leczenie podwyższonego BP (np. 120–139/70–89 mm Hg) u osób z wysokim ryzykiem CVD lub wystarczająco wysokim przewidywanym 10-letnim ryzykiem CVD, zalecany jest pomiar BP poza gabinetem lekarskim, zarówno w celu potwierdzenia wartości BP, jak i oceny pod kątem nadciśnienia maskowanego. Pomiary BP poza

gabinetem lekarskim mogą być również pomocne u osób z gabinetowym BP wynoszącym 130–139/85–89 mm Hg w celu rozpoznania nadciśnienia maskowanego. Dalsze szczegóły dotyczące podejścia diagnostycznego do nadciśnienia przedstawiono w rozdziale 7.2.

5.4. Jaka jest najlepsza metoda pomiaru ciśnienia tętniczego w ramach długotrwałego leczenia nadciśnienia?

Mimo iż powtarzane gabinetowe pomiary BP pozostają najczęstszą metodą postępowania podczas długoterminowego leczenia nadciśnienia, szereg badań przemawia za uzupełnieniem gabinetowych pomiarów BP o ocenę przeprowadzaną poza gabinetem.

5.4.1. Domowe pomiary

Istnieje ponad 50 badań opartych na samodzielnej kontroli BP dotyczących różnych interwencji [73]. Samodzielna kontrola wiąże się z niższymi średnimi wartościami skurczowego BP po 12 miesiącach (–3,2 mm Hg; 95% przedział ufności [CI] –4,9 do –1,6 mm Hg) [74]. Ponadto istnieją znane korzyści z zastosowania telemonitoringu, interwencji cyfrowych i rozwiązań mobilnych w kontrolowaniu BP [75–78]. Samodzielna kontrola jest również prawdopodobnie opłacalna [79]. Niestety, w praktyce klinicznej niektórzy pacjenci mogą nie dostarczać wiarygodnych informacji na temat swoich domowych pomiarów BP, a zarówno ich urządzenia, jak i technika pomiaru wymagają sprawdzenia.

5.4.2. Całodobowe monitorowanie

ABPM zapewnia referencyjne wartości pomiaru BP, ale powtarzanie badania ABPM jest czasami niepraktyczne ze względu na ograniczone zasoby i, rzadko, niską tolerancję ze strony pacjentów [80]. Istnieje niewiele danych dotyczących leczenia opartego na ABPM w porównaniu z leczeniem opartym na pomiarach gabinetowych lub HBPM. W badaniu dotyczącym leczenia opartego na HBPM w porównaniu z monitorowaniem w przychodni i całodobowym monitorowaniem stwierdzono równoważność w zakresie kontroli BP i występowania HMOD [81]. W innych badaniach odnotowano nieistotną statystycznie tendencję do gorszej kontroli BP w przypadku całodobowego monitorowania w porównaniu z pomiarem gabinetowym, chociaż grupa całodobowego monitorowania otrzymywała również mniej leków [82]. Potencjalne zalety ABPM w porównaniu z HBPM obejmują diagnozowanie nadciśnienia nocnego lub objawowej przejściowej hipotensji lub nadciśnienia związanego z wysiłkiem fizycznym. W związku z tym ABPM i HBPM powinny być traktowane jako uzupełniające się i wzajemnie wzbogacające, a nie konkurujące ze sobą podejścia do długoterminowego kontrolowania BP [83].

5.5. Pomiar ciśnienia tętniczego w wybranych grupach

5.5.1. Ciąża

Monitorowanie BP podczas ciąży odbywa się zazwyczaj podczas wizyt przedporodowych, które różnią się w zależności od trymestru (z rosnącą częstotliwością im bliżej terminu porodu). BP zwykle osiąga najniższą wartość w 20.–30. tygodniu ciąży, a następnie wzrasta do 40. tygodnia ciąży [84]. Tylko niewielka liczba zautomatyzowanych oscylometrycznych urządzeń do pomiaru BP została odpowiednio zwalidowana w ciąży, a kilka z nich zawiodło, zwykle z powodu podawania błędnie wysokich wartości BP [85]. Pomiar osłuchowy za pomocą sfigmomanometrii jest zatem standardem klinicznym w ciąży [85]. Samodzielna kontrola w domu nie okazała się jeszcze skuteczna w przypadku nadciśnienia ciążowego [86, 87]. Podczas gdy normy dotyczące BP w czasie ciąży pozostają niejasne, badanie *Chronic Hypertension and Pregnancy* (CHAP) z 2022 roku wykazało korzyści z dążenia do osiągnięcia wartości BP poniżej 140/90 mm Hg [88]. Rozważenie wtórnych przyczyn nadciśnienia jest ważne u młodych kobiet z nadciśnieniem ciążowym. Dalsze szczegóły przedstawiono w rozdziale 9.2 i wytycznych ESC z 2018 roku dotyczących postępowania w chorobach układu sercowo-naczyniowego podczas ciąży [89].

5.5.2. Migotanie przedsionków

Nadciśnienie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia migotania przedsionków [90, 91]. Oscylometryczne urządzenia do pomiaru BP nie zawsze są dokładne w przypadku występowania migotania przedsionków, ze względu na większą zmienność BP między kolejnymi uderzeniami serca, dlatego zalecane jest wielokrotne wykonywanie pomiarów osłuchowych [48, 92, 93]. Niektóre oscylometryczne urządzenia do pomiaru BP zawierają algorytm wykrywania migotania przedsionków, ale do potwierdzenia rozpoznania nadal wymagane jest wykonanie elektrokardiogramu (EKG) [49, 94].

5.5.3. Hipotensja ortostatyczna

Hipotensja posturalna lub ortostatyczna jest zjawiskiem powszechnym [95, 96] i występuje u około 10% wszystkich osób dorosłych z nadciśnieniem i do 50% osób w podeszłym wieku przebywających w placówkach opiekuńczych [97, 98]. Hipotensję ortostatyczną definiuje się jako spadek BP o $\geq 20/10$ mm Hg 1 i/lub 3 minuty po przyjęciu pozycji stojącej po 5-minutowym okresie przebywania w pozycji siedzącej lub leżącej [99–101]. Diagnostykę przeprowadza się w gabinecie lekarskim. Rutynowy ABPM nie jest obecnie przystosowany do formalnej oceny hipotensji ortostatycznej [102], chociaż może być pomocny w niektórych przypadkach, szczególnie gdy jest uzupełniony o dziennik objawów prowadzony przez pacjenta [103].

5.6. Nowe metody pomiaru ciśnienia tętniczego

Nowe metody pomiaru BP są w trakcie opracowywania. Opracowano metody ciągłej rejestracji BP w gabinecie i poza nim oraz ABPM i HBPM, które określają zmienność BP między kolejnymi uderzeniami serca, między odczytami i z dnia na dzień. Nie ma jednak konsensusu co do optymalnego podejścia do pomiaru tej zmienności i nie ma danych na to, że zmniejszenie zmienności BP może przyczynić się do zmniejszenia zdarzeń związanych z CVD [104]. Inne pojawiające się technologie obejmują noszone, nadgarstkowe urządzenia do pomiaru BP, urządzenia oceniające centralne BP oraz urządzenia bez mankietów wykorzystujące pletyzmografię lub inne technologie [105, 106]. Nie osiągnięto jednak obecnie dostatecznego konsensusu naukowego co do standardów dokładności i procedur walidacji, które takie bezmankietowe urządzenia będą musiały spełnić przed dopuszczeniem do użytku komercyjnego [43, 44, 107–109].

W świetle tych wyzwań, żadna z tych metod pomiaru bezmankietowego nie jest obecnie zalecana do rutynowego stosowania w praktyce klinicznej.

6. DEFINICJA I KLASYFIKACJA PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO ORAZ OCENA RYZYKA CHOROÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

6.1. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego

Badania epidemiologiczne wykazują ciągły i logarytmiczno-liniowy związek między BP a niekorzystnymi zdarzeniami związanymi z CVD [22, 32, 33, 114, 115]. Począwszy od poziomów tak niskich jak 90 mm Hg ciśnienia skurczowego, im wyższe BP, tym wyższe względne ryzyko CVD, w tym miażdżycy [32, 114]. Te dane obserwacyjne są uzupełniane przez badania kliniczne z randomizacją (RCT) [116], które dostarczyły danych eksperymentalnych dotyczących zakresu BP, dla którego wykazano, że obniżenie BP za pomocą leczenia zmniejsza liczbę zdarzeń związanych z CVD. Warto zauważyć, że niektóre badania sugerują większe względne ryzyko CVD dla danego BP u kobiet w porównaniu z mężczyznami [117, 118].

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące pomiaru ciśnienia tętniczego (Zob. Tabele danych naukowych 1–8)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się pomiar BP za pomocą urządzenia posiadającego walidację i skalibrowanego, egzekwowanie prawidłowej techniki pomiaru oraz stosowanie spójnego podejścia do pomiaru BP u każdego pacjenta [41, 42]	I	B
U wszystkich dorosłych pacjentów (≥18 lat) zaleca się oportunistyczny gabinetowy i/lub pozagabinetowy pomiar BP i jego zapisanie w dokumentacji medycznej, a także poinformowanie pacjenta o aktualnej wartości BP	I	C
Pomiar BP poza gabinetem jest zalecany do celów diagnostycznych, w szczególności ze względu na możliwość wykrycia zarówno nadciśnienia białego fartucha, jak i nadciśnienia maskowanego. W przypadku, gdy pomiary poza gabinetem nie są możliwe z powodów logistycznych i/lub ekonomicznych, zaleca się potwierdzenie diagnozy poprzez powtórny gabinetowy pomiar BP przy użyciu prawidłowej, standaryzowanej techniki pomiarowej [70]	I	B
Zaleca się, aby gabinetowe pomiary BP były wykonywane w obu ramionach co najmniej podczas pierwszej wizyty, ponieważ różnica skurczowego BP między ramionami wynosząca >10 mm Hg wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD i może wskazywać na zwężenie tętnic [55, 110]	I	B
Jeśli różnica w skurczowym BP między ramionami wynosi >10 mm Hg, zaleca się, aby wszystkie kolejne pomiary BP wykonywać na ramieniu z wyższym odczytem BP [110]	I	B
Zaleca się wykonywanie pomiarów BP poza gabinetem lekarskim w celu ilościowego określenia efektów leczenia i modyfikowania dawkowania leków hipotensyjnych i/lub zidentyfikowania możliwych przyczyn działań niepożądanych (np. objawowej hipotensji). W przypadku, gdy wykonywanie pomiarów pozagabinetowych nie jest możliwe z logistycznego i/lub ekonomicznego punktu widzenia, zaleca się, aby bieżące leczenie opierało się na powtarzanych gabinetowych pomiarach BP przy użyciu prawidłowej, standaryzowanej techniki pomiarowej [74, 111, 112]	I	B
Zaleca się, aby wszyscy pacjenci u których jest wykonywany pomiar BP byli również poddawani badaniu palpacyjnemu tętna w spoczynku w celu określenia częstości pracy serca i występowania arytmii, takich jak AF [113]	I	C
Większość automatycznych monitorów oscylometrycznych nie została zatwierdzona do pomiaru BP w AF; w takich okolicznościach należy rozważyć pomiar BP za pomocą ręcznej metody osłuchowej, o ile jest to możliwe [47-49]	Ila	C
Ocenę pod kątem hipotensji ortostatycznej (spadek skurczowego BP o ≥20 i/lub rozkurczowego o ≥10 mm Hg w ciągu 1 i/lub 3 minut po przyjęciu pozycji stojącej) należy rozważyć co najmniej przy wstępnym rozpoznaniu podwyższonego BP lub nadciśnienia, a następnie w przypadku wystąpienia objawów sugerujących hipotensję. Badanie to należy wykonać po tym, jak pacjent najpierw będzie leżał lub siedział przez 5 minut	Ila	C
W pewnych okolicznościach można rozważyć inne pomiary i wskaźniki BP (ciśnienie tętna, zmienność BP, BP podczas wysiłku) w celu uzyskania dodatkowych informacji klinicznych na temat ryzyka CVD	Ilb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

Należy zachęcać wszystkich dorosłych do zdrowego stylu życia, aby zapobiec wzrostowi BP i rozwojowi nadciśnienia [119, 120]. Aby pomóc w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia farmakologicznego, wytyczne ESC 2024 zalecają uproszczoną kategoryzację dorosłych według ich BP (ryc. 6). Przy opracowywaniu tej kategoryzacji nadrzędną rolę przypisano danym pochodzącym z badań z randomizacją, stawiając je ponad danymi obserwacyjnymi. Ważne jest jednak, aby podkreślić, że ryzyko CVD związane z BP ma charakter ciągły, a interpretacja danych z badań z randomizacją jest procesem iteracyjnym obejmującym element subiektywności. W związku z tym żadna kategoryzacja BP nie może być uznana za uniwersalną lub bezbłędną.

Wytyczne 2024 definiują nadciśnienie jako potwierdzone gabinetowe skurczowe BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 90 mm Hg. Aby postawić takie rozpoznanie zaleca się potwierdzenie za pomocą pomiarów poza gabinetem (HBPM lub ABPM) lub co najmniej jednego powtórnego pomiaru w gabinecie podczas kolejnej wizyty, jak opisano szczegółowo w rozdziałach 5 i 7.2. Definicja ta opiera się na kilku czynnikach. Po pierwsze, metaanalizy badań z randomizacją dostarczają danych wśród wszystkich dorosłych i w różnych warunkach na korzyści z terapii hipotensyjnej wśród pacjentów z BP powyżej tego progu [116, 121, 122]. Po drugie, większość dorosłych z BP powyżej tego progu jest narażona na zwiększone ryzyko CVD, zazwyczaj z szacowanym 10-letnim ryzykiem $\geq 10\%$ dla zakończonych i nie zakończonych zgonem zdarzeń związanych z CVD [123–125]. Im wyższe wyjściowe bezwzględne ryzyko CVD u pacjenta, tym większa korzyść wynikająca z leczenia hipotensyjnego, a na poziomie populacji, niższa szacunkowa liczba osób konieczna do leczenia (NNT) [126–128]. Po trzecie, ten bardziej tradycyjny próg BP dla rozpoznania nadciśnienia jest już szeroko stosowany przez różne organy do definiowania stanu chorobowego, a utrzymanie tego progu BP do definiowania nadciśnienia (w przeciwieństwie do jego obniżania) nie wymaga, aby większość dorosłych była klasyfikowana jako osoby powszechnie uważane za chore [129].

Tutaj wprowadzamy nową kategorię BP zwaną „podwyższonym BP”, która jest definiowana jako skurczowe BP w gabinecie 120–139 mm Hg lub rozkurczowe BP 70–89 mm Hg. W tym zakresie BP skuteczność terapii obniżającej BP została potwierdzona w metaanalizach RCT [116], ale średnie ryzyko CVD w grupie podwyższonego BP nie jest wystarczająco wysokie, aby wymagało leczenia farmakologicznego u wszystkich pacjentów [123, 124, 130]. Rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest jednak sugerowane dla podgrupy pacjentów z BP w tym zakresie, którzy są narażeni na zwiększone ogólne ryzyko CVD, zgodnie z podejściem stratyfikacji ryzyka opisanym w rozdziałach 6.3, 6.4 i 8.

Niepodwyższone BP definiuje się jako skurczowe BP < 120 mm Hg i rozkurczowe BP < 70 mm Hg. Mniej osób w tym zakresie BP jest narażonych na zwiększone ryzyko

CVD [124], brakuje danych na korzyści z farmakologicznego leczenia hipotensyjnego, ze względu na brak badań. Używamy terminu „niepodwyższone BP” do zdefiniowania tej kategorii BP, uznając, że są to kategorie terapeutyczne, a nie prognostyczne. Ponieważ względne ryzyko CVD zaczyna wzrastać przy BP poniżej tego progu (nawet tak niskim jak 90 mm Hg skurczowego BP), szczególnie wśród kobiet [117, 118], unikamy terminów takich jak „prawidłowe BP”, „optymalne BP” lub „normotensja” w definiowaniu tej kategorii.

Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące kategoryzacji ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 9)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby BP było klasyfikowane jako niepodwyższone BP, podwyższone BP i nadciśnienie w celu ułatwienia podejmowania decyzji dotyczących leczenia [116, 121, 122, 131–138]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

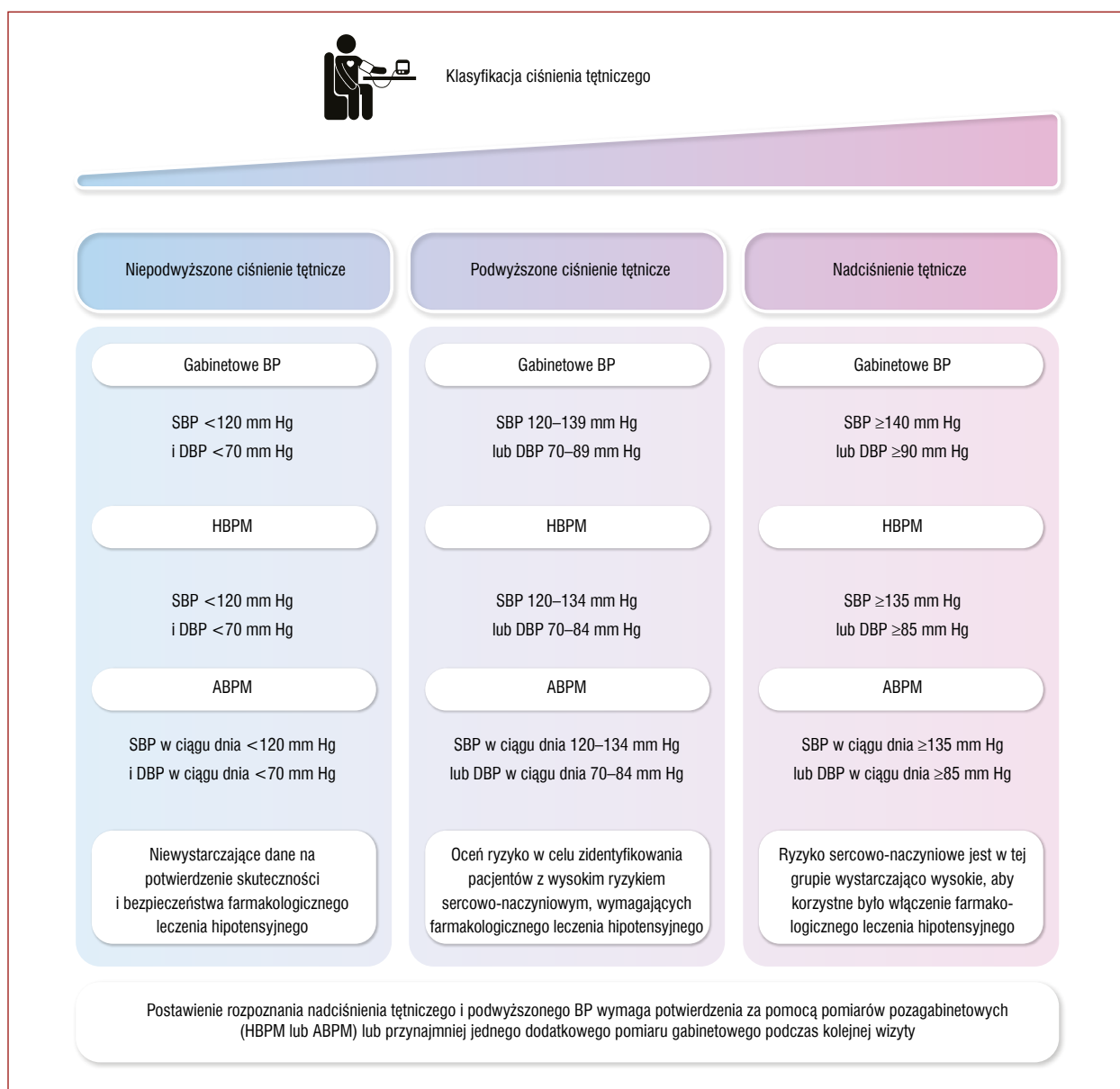
6.2. Zasady strategii opartej o ocenę ryzyka w kontrolowaniu ciśnienia tętniczego i zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym

W kontekście interwencji obniżających BP, badania z randomizacją wykazują konsekwentne względne zmniejszenie ryzyka niekorzystnych zdarzeń związanych z CVD na jednostkowe obniżenie BP [131, 139]. Jednakże, wiele interwencji medycznych generuje koszty i ma skutki uboczne. Dlatego potrzebne są wytyczne dotyczące wyboru pacjentów, którzy najprawdopodobniej odniosą korzyści z leczenia hipotensyjnego. Jest to szczególnie istotne w przypadku osób dorosłych z podwyższonym BP (skurczowe BP w gabinecie 120–139 mm Hg i/lub rozkurczowe BP 70–89 mm Hg). Praktyczne aspekty wdrażania podejścia opartego na ocenie ryzyka omówiono w rozdziale 8.

6.2.1. Rola oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Ryzyko niekorzystnych zdarzeń związanych z CVD wzrasta logarytmiczno-liniowo wraz z rosnącymi wartościami skurczowego i rozkurczowego BP [22, 32, 33, 114, 140]. Jednocześnie przy wyższych wartościach BP obserwuje się grupowanie dodatkowych czynników ryzyka CVD [141, 142]. W związku z tym u wielu pacjentów z nadciśnieniem szacowane 10-letnie ryzyko zdarzeń związanych z CVD wynosi $\geq 10\%$ [116, 121, 122], co dla celów niniejszych wytycznych uznaje się za ryzyko wystarczająco wysokie, aby rozważyć leczenie hipotensyjne u pacjentów z podwyższonym BP [143].

Stosowanie progów BP dla samego nadciśnienia w celu ustalenia leczenia prowadziłyby do niedostatecznego leczenia wielu pacjentów wysokiego ryzyka [115, 144, 145]. Znaczna część zdarzeń związanych z CVD, które można przypisać BP, występuje u pacjentów z poziomami BP poniżej tradycyjnego progu rozpoznania nadciśnienia. Ponie-



Rycina 6. Kategorie ciśnienia tętniczego

Zwracamy uwagę, że odpowiednie progowe wartości ABPM poza godzinami czuwania dla podwyższonego BP i rozpoznania nadciśnienia tętniczego są wymienione w rozdziale 5 (Tabela 5)

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze

waż skuteczność obniżania BP w zapobieganiu zdarzeniom CVD sięga skurczowego BP 120 mm Hg i rozkurczowego BP 70 mm Hg [116, 135, 136, 146], pacjenci z podwyższonym BP i zwiększonym ryzykiem CVD mogą również odnieść korzyści z leczenia hipotensyjnego [124, 145].

Zróznicowanie ryzyka CVD wśród dorosłych z podwyższonym BP jest większe niż u osób z nadciśnieniem, ponieważ tacy pacjenci są zwykle młodszy, a ich bezwzględne ryzyko CVD zależy w większym stopniu od częstości występowania współistniejących czynników ryzyka CVD [123, 147]. W związku z tym zaleca się formalne oszacowanie ryzyka CVD pacjenta, obejmujące dane demograficzne

i inne czynniki ryzyka CVD, w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu leczenia hipotensyjnego u pacjentów z podwyższonym BP [148–151].

6.3. Przewidywanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Niektóre stany same w sobie są związane z wystarczająco wysokim ryzykiem CVD, dlatego u pacjentów z podwyższonym BP przy jednoczesnym występowaniu tych stanów można rozważyć leczenie hipotensyjne (ryc. 7). Należą do nich umiarkowana lub ciężka przewlekła choroba nerek (CKD) [152], stwierdzona kliniczna CVD (choroba wieńcowa,

	Stwierdzona kliniczna choroba sercowo-naczyniowa	Choroba sercowo-naczyniowa o podłożu miażdżycowym ^a Niewydolność serca
	Umiarkowana lub ciężka CKD	eGFR <60 ml/min/1,73 m ² lub albuminuria ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol)
	Inne postaci uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia	Sercowe ^b Naczyniowe ^b
	Cukrzyca	Cukrzyca typu 1 i cukrzyca typu 2 ^c
	Hipercholesterolemia rodzinna	Prawdopodobna lub stwierdzona

Rycina 7. Wystarczająco wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe, które uzasadnia leczenie hipotensyjne u osób dorosłych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym

^aChoroba wieńcowa, choroba naczyniowo-mózgowa, choroba tętnic obwodowych. ^bZob. także rozdział 7. ^cSCORE2-Diabetes powinna być brana pod uwagę w celu identyfikacji osób z niższym ryzykiem (<10% 10-letniego ryzyka CVD), które mogą nie wymagać stosowania leków obniżających BP, szczególnie u osób w wieku <60 lat

Skróty: CKD, przewlekła choroba nerek; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej

choroba naczyniowo-mózgowa, choroba tętnic obwodowych lub niewydolność serca) [153–158] współistniejąca HMOD (Zob. *ryc. 7, rozdz. 7; Suplement online, tab. S1*) [31, 159], cukrzyca i rodzinna hipercholesterolemia (prawdopodobna lub stwierdzona) [160–163]. Biorąc pod uwagę cukrzycę, u niektórych dorosłych w wieku <60 lat z cukrzycą typu 2 i podwyższonym BP 10-letnie ryzyko CVD wynosi <10%. W związku z tym, aby potwierdzić, że ryzyko CVD jest wystarczająco wysokie (≥10%) wśród osób z cukrzycą typu 2 w wieku <60 lat, należy wziąć pod uwagę model przewidywania ryzyka SCORE2 (*Systematic COronary Risk Evaluation 2*)-Diabetes [164].

W przypadku braku powyższych stanów wystarczająco wysokiego ryzyka, modele przewidywania ryzyka (SCORE2 i SCORE-OP) zostały opracowane dla populacji ogólnej w celu przewidywania 10-letniego ryzyka CVD [165, 166]. U osób dorosłych z podwyższonym BP bez powyższych stanów wystarczająco wysokiego ryzyka, stosowanie modeli szacowania ryzyka jest zalecane w celu wspomaganie decyzji dotyczących rozpoczęcia leczenia hipotensyjnego. Modele przewidywania ryzyka są dokład-

niejsze niż ocena kliniczna lub zliczanie poszczególnych czynników ryzyka [167–169].

6.3.1. Modele przewidywania 10-letniego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Modele predykcyjne różnią się pod względem zmiennych wejściowych, przewidywanych punktów końcowych (wyników) oraz populacji, w których zostały opracowane i zatwierdzone. Zalecamy stosowanie modelu SCORE2 dla osób w wieku 40–69 lat i SCORE2-Older Persons (SCORE2-OP) dla osób w wieku ≥70 lat w celu przewidywania 10-letniego ogólnego ryzyka śmiertelnych i niezakończonych zgonem zdarzeń związanych z CVD (udar mózgu lub zawał mięśnia sercowego) [165, 166]. Postępowanie z dorosłymi w wieku <40 lat omówiono w *rozdziale 9.1*. Modele SCORE2 i SCORE2-OP są preferowane w stosunku do innych modeli przewidywania 10-letniego ryzyka, ponieważ przewidują zarówno śmiertelne, jak i nieprowadzące do zgonu zdarzenia związane z CVD, zostały zwalidowane i ponownie skalibrowane dla populacji europejskich, a także dlatego, że SCORE2-OP

Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym (gabinetowe skurczowe ciśnienie tętnicze 120–139 mm Hg lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze 70–89 mm Hg) (Zob. Tabele danych naukowych 10 i 11)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się stosowanie podejścia opartego o ocenę ryzyka w leczeniu podwyższonego BP, a osoby z umiarkowaną lub ciężką CKD, stwierdzoną CVD, HMOD, cukrzycą lub rodzinną hipercholesterolemią są uważane za osoby o zwiększonym ryzyku zdarzeń CVD [31, 153–159, 161–163, 172]	I	B
Skala SCORE2 jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia śmiertelnych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku 40–69 lat z podwyższonym BP, które nie są już uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii [143, 165, 172]	I	B
Skala SCORE2-OP jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia zakończonych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku ≥ 70 lat z podwyższonym BP, które nie są już uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii [143, 166, 172]	I	B
Zaleca się, aby w postępowaniu opartym o ocenę ryzyka związaną z podwyższonym BP, niezależnie od wieku, osoby z ryzykiem CVD $\geq 10\%$ według skali SCORE2 lub SCORE2-OP były uznawane za narażone na zwiększone ryzyko CVD [143, 165, 166, 172]	I	B
Należy uwzględnić skalę SCORE2-Diabetes w celu oszacowania ryzyka CVD u pacjentów z cukrzycą typu 2 i podwyższonym BP, zwłaszcza w wieku < 60 lat [164]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Stwierdzona CVD: choroba wieńcowa, choroba naczyniowo-mózgowa, choroba tętnic obwodowych lub niewydolność serca. Szczegółowe informacje dot. HMOD opisano w [rozdziale 7](#)

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; *i.v.*, dożylnie; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym

jest jest wystandaryzowany względem dodatkowego ryzyka zgonu z przyczyn innych niż sercowo-naczyniowe. Obliczanie SCORE2 lub SCORE2-OP jest zalecane u osób z podwyższonym BP, u których nie występuje wystarczająco wysokie ryzyko CVD z powodu już stwierdzonej CVD, umiarkowanej lub ciężkiej CKD, prawdopodobnej lub stwierdzonej rodzinnej hipercholesterolemii, cukrzycy lub HMOD [165, 166, 170].

Na potrzeby podjęcia decyzji o rozpoczęciu leczenia hipotensyjnego, osoby z podwyższonym BP i przewidywanym 10-letnim ryzykiem CVD wynoszącym $\geq 10\%$ według SCORE2 lub SCORE2-OP są uważane w niniejszych wytycznych za obciążone wystarczająco wysokim ryzykiem, a szczegóły dotyczące zmiany stylu życia lub wyboru leków w celu ułatwienia leczenia hipotensyjnego w tym kontekście przedstawiono w [rozdziale 8](#) [171, 172] Wiele względów wpłynęło na nasz wybór, aby zalecić pojedynczy próg ryzyka $\geq 10\%$, w porównaniu z alternatywną opcją zastosowania progów ryzyka specyficznych dla wieku, takich jak te przedstawione w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej [170]. Na przykład, współczesne dane wskazują na zwiększone znaczenie kontroli BP u osób starszych ze względu na ich wyższe bezwzględne ryzyko CVD (co skutkuje niższym NNT), a jednocześnie w celu zmniejszenia niekorzystnych zdarzeń związanych z CVD zależnych od wieku, takich jak demencja. Niedawne badania typu „*treat-to-target*” (testujące docelowe wartości skurczowego BP wynoszące około 120 mm Hg) wykorzystywały próg pojedynczego czynnika ryzyka do włączenia do badania i były również wzbogacone o osoby

starsze [135, 136, 146]. Ponadto średni wskaźnik występowania zdarzeń związanych z CVD w ramieniu kontrolnym przełomowej metaanalizy wykazującej korzyści z bardziej intensywnego leczenia hipotensyjnego był w przybliżeniu równoważny 10-letniemu ryzyku wynoszącemu 10% [116]. Wreszcie, grupa robocza, w skład której wchodziła pacjentki, uważała, że progi ryzyka zależne od wieku mogą skutkować podejmowaniem decyzji dotyczących leczenia BP wyłącznie na podstawie wieku, co jest trudne do poparcia zarówno z naukowego, jak i innego punktu widzenia. Aby uniknąć konfliktu z wytycznymi ESC z 2021 roku dotyczącymi zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej, używamy terminów „wystarczająco wysokie ryzyko” lub „zwiększone ryzyko” do opisanego osoby z 10-letnim ryzykiem CVD $\geq 10\%$ (zamiast terminów „wysokie ryzyko” lub „bardzo wysokie ryzyko”).

6.4. Udoskonalenie oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wykraczające poza modele ryzyka

Modele przewidywania ryzyka SCORE2 i SCORE2-OP uwzględniają tradycyjne czynniki ryzyka, takie jak wiek, płeć, skurczowe BP, stężenie cholesterolu i palenie tytoniu w celu przewidywania 10-letniego ryzyka CVD [165, 166]. Nie uwzględniają one jednak „nietradycyjnych” czynników ryzyka CVD (opisanych poniżej i zwanych dalej „czynnikami modyfikującymi ryzyko”). Nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko CVD mogą poprawić skuteczność predykcyjną (tj. dyskryminację) innych modeli przewidywania ryzyka CVD, a także mogą mieć zastosowanie do SCORE2 lub SCORE2-OP [173]. Na przykład, wśród osób z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim



Rycina 8. Czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, które należy rozważyć w celu podwyższenia klasyfikacji ryzyka
Skróty: ASCVD, choroba sercowo-naczyniowa o podłożu miażdżycowym; HIV, ludzki wirus niedoboru odporności

przewidywanym ryzykiem CVD za pomocą SCORE2 lub SCORE2-OP (szacunkowo od 5% do <10%), te nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko CVD mogą pomóc w podwyższeniu klasyfikacji ryzyka pacjenta, a tym samym skłonić do rozpoczęcia leczenia hipotensyjnego (ryc. 8).

6.4.1. Specyficzne dla płci nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych

Udokumentowano różnice płciowe w rozkładzie tradycyjnych i nietradycyjnych czynników ryzyka CVD wśród pacjentów z nadciśnieniem [174]. Chociaż sama płeć jest uwzględniona jako zmienna wejściowa w SCORE2 i SCORE2-OP, a modele te zostały opracowane oddzielnie dla mężczyzn i kobiet, niektóre specyficzne dla płci, nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko nie zostały w nich

uwzględnione, a ich wpływ na ryzyko CVD może nie być w pełni oszacowany przez SCORE2, SCORE2-OP lub SCORE2-Diabetes.

Związek między BP a ogólnym ryzykiem CVD jest podobny u obu płci, chociaż niektóre badania sugerują nawet większe względne ryzyko CVD dla danego poziomu BP u kobiet w porównaniu z mężczyznami [117]. Specyficzne dla kobiet, nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko CVD często pojawiają się w określonych momentach w ciągu życia, zwłaszcza w czasie ciąży i okresu okołoporodowego. Kobiety ze stanami nadciśnieniowymi w ciąży w wywiadzie, w tym nadciśnieniem ciążowym i stanem przedzucawkowym, mają dwukrotnie wyższe długoterminowe ryzyko CVD w porównaniu z kobietami, u których one nie występowały [175–177]. Względne długoterminowe ryzyko CVD związane ze stanami nadciśnieniowymi

w ciąży może być również wyższe u młodszych niż u starszych kobiet w ciąży [178, 179]. Podwyższone ryzyko CVD związane z zaburzeniami nadciśnieniowymi w ciąży jest w większości, ale nie całkowicie, wychwytywane przez konwencjonalne czynniki ryzyka CVD [176, 178]. Cukrzyca ciążowa jest niezależnie związana z około dwukrotnym wzrostem długoterminowego względnego ryzyka zdarzeń związanych z CVD [180]. Inne powikłania, takie jak przedwczesny poród, nawracające poronienia i jedno lub więcej martwych urodzeń są związane z 40% względnym wzrostem długoterminowego ryzyka CVD [181–185]. W związku z tym, wywiad określonych powikłań ciążowych, w tym nadciśnienia ciążowego, stanu przedrzucawkowego, cukrzycy ciążowej, porodu przedwczesnego, jednego lub więcej martwych urodzeń i nawracających poronień, może być klasyfikowany jako nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko CVD w celu podniesienia klasyfikacji kobiet z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim przewidywanym ryzykiem CVD (5% do <10%) do wystarczająco wysokiego ryzyka, wpływając w ten sposób na oparte na ryzyku postępowanie z ich podwyższonym BP.

Dane na to, czy inne stany specyficzne dla kobiet (niepłodność, zespół policystycznych jajników i przedwczesna menopauza) oraz stany specyficzne dla mężczyzn (łysienie androgenowe i zaburzenia erekcji) poprawiają przewidywanie CVD w wystarczającym stopniu, aby wpływać na decyzje dotyczące leczenia hipotensyjnego w oparciu o ryzyko, są obecnie niejednoznaczne.

6.4.2. Nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko chorób sercowo-naczyniowych wspólne dla mężczyzn i kobiet

Oprócz specyficznych dla płci czynników modyfikujących ryzyko, kilka innych nietradycyjnych czynników ryzyka wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD, ale wykazano,

że niewiele z nich poprawia przewidywanie ryzyka lub dyskryminację wykraczającą poza tradycyjne czynniki ryzyka CVD.

Sugerujemy uwzględnić rasę/pochodzenie etniczne wysokiego ryzyka CVD (np. południowoazjatyckie) [186–188], wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego wystąpienia CVD o podłożu miażdżycowym (zdarzenie związane z CVD u mężczyzn w wieku <55 lat i/lub kobiet w wieku <65 lat) [189, 190], deprywację społeczno-ekonomiczną [191], choroby zapalne (np. toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów i łuszczycza obejmująca co najmniej 10% powierzchni ciała lub wymagająca leczenia systemowego) [192–202], HIV [203–205], i ciężką chorobę psychiczną (ciężkie zaburzenia depresyjne, choroba afektywna dwubiegunowa i schizofrenia) [206–208] jako wspólne nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko w celu podniesienia klasyfikacji ryzyka osób z granicznie podwyższonym 10-letnim przewidywanym ryzykiem stwierdzonym przy użyciu SCORE2/SCORE2-OP (5% do <10%) do wystarczająco wysokiego ryzyka CVD.

6.4.3. Dodatkowe badania pomagające określić ryzyko

Ocena zwapnienia tętnic wieńcowych (CAC) poprawia przewidywanie ryzyka CVD i reklasyfikuje ryzyko po dodaniu do konwencjonalnych modeli szacowania opartych na czynnikach ryzyka CVD [209, 210]. Wynik CAC >100 jednostek Agatstona lub ≥ 75 . percentyla dla wieku, płci i pochodzenia etnicznego sprzyja wyższej klasyfikacji ryzyka CVD [127]. Ocena obecności blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych wewnętrznych lub zewnętrznych może również poprawić przewidywanie ryzyka CVD [211]. Podobnie, wykrycie blaszki miażdżycowej w tętnicy udowej może poprawić przewidywanie ryzyka CVD [212–214]. Sztywność tętnic, oceniana za pomocą

Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące udoskonalania oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (Zob. Tabele danych naukowych 12–14)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Przebyte powikłania ciążowe (cukrzyca ciążowa, nadciśnienie ciążowe, poród przedwczesny, stan przedrzucawkowy, jedno lub więcej martwych urodzeń i nawracające poronienia) są specyficznymi dla płci czynnikami modyfikującymi ryzyko, które powinny być brane pod uwagę przy klasyfikacji osób z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do <10%) [183, 184, 223, 224]	IIa	B
Pochodzenie etniczne wysokiego ryzyka (np. południowoazjatyckie), wywiad rodzinny przedwczesnego wystąpienia CVD o podłożu miażdżycowym, deprywacja społeczno-ekonomiczna, autoimmunologiczne choroby zapalne, HIV i poważne choroby psychiczne to czynniki modyfikujące ryzyko wspólne dla obu płci, które należy wziąć pod uwagę przy klasyfikacji osób z podwyższonym BP i granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do <10%) [186–191, 193, 198, 202, 204, 208]	IIa	B
Po ocenie 10-letniego przewidywanego ryzyka CVD i nietradycyjnych czynników modyfikujących ryzyko CVD, jeśli decyzja o leczeniu hipotensyjnym w oparciu o ryzyko pozostaje niepewna u osób z podwyższonym BP, można rozważyć ocenę CAC, blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych lub udowych za pomocą ultrasonografii, biomarkerów takich jak troponina sercowa o wysokiej czułości lub peptyd natriuretycznego typu B, lub sztywności tętnic za pomocą prędkości fali tętna, w celu poprawy stratyfikacji ryzyka wśród pacjentów z granicznie zwiększonym 10-letnim ryzykiem CVD (ryzyko od 5% do <10%) po wspólnym podjęciu decyzji i uwzględnieniu kosztów [209–211, 215, 218, 225, 226]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CAC, zwapnienie tętnic wieńcowych; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HIV, ludzki wirus niedoboru odporności

prędkości fali tętna (PWV), jest związana ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń CVD i poprawia stratyfikację ryzyka CVD [215–218]. Typowe progi sztywności tętnic wskazujące na zwiększone ryzyko obejmują PWV szyjno-udową >10 m/s i PWV ramiennie-kostkową >14 m/s. Po ocenie 10-letniego przewidywanego ryzyka CVD i nietradycyjnych czynników ryzyka, jeśli decyzja o leczeniu oparta na ryzyku pozostaje niepewna dla pacjentów z podwyższonym BP, uzasadnione jest przeprowadzenie pomiaru CAC lub, alternatywnie, oceny zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych lub udowych, lub sztywności tętnic; zwłaszcza po wspólnym podjęciu decyzji z pacjentem i po rozważeniu kosztów (więcej szczegółów na temat tych badań znajduje się w **rozdziale 7**). Istnieją również dane na to, że podwyższone poziomy biomarkerów sercowych (w szczególności troponiny sercowej o wysokiej czułości i peptydu natriuretycznego typu B/N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B) są istotnymi i skutecznymi czynnikami modyfikującymi ryzyko [219, 220], co potwierdzają dodatkowe dane uzyskane od pacjentów z nadciśnieniem [159, 221, 222]. Należy zauważyć, że te biomarkery sercowe można uznać za markery HMOD (**rozdz. 7**); skupiamy się jednak na nich w tym rozdziale, dotyczącej czynników modyfikujących ryzyko, ponieważ mogą być podwyższone z innych powodów niż wysokie BP (takich jak miażdżycy lub zaburzenia rytmu serca).

6.5. Podsumowanie podejścia opartego o stratyfikację ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w celu wyboru leczenia nadciśnienia tętniczego

Zmierzone BP w połączeniu z modelami przewidywania 10-letniego ryzyka CVD i nietradycyjnymi czynnikami modyfikującymi ryzyko powinny być wykorzystywane do stratyfikacji ryzyka przy wyborze leczenia hipotensyjnego u osób z podwyższonym BP (**ryc. 9**). Należy podkreślić, że u pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem zaleca się rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego i dalsza stratyfikacja ryzyka nie jest konieczna.

U pacjentów z podwyższonym BP, obecność cukrzycy, rodzinnej hipercholesterolemii, stwierdzonej CVD (zdefiniowanej jako wcześniej przebyty ostry lub stwierdzony przewlekły zespół wieńcowy, choroba naczyniowo-mózgowa, objawowa choroba tętnic obwodowych lub niewydolność serca), umiarkowanej lub ciężkiej CKD, lub HMOD wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD. Jednym z zastrzeżeń jest to, że szczególnie w przypadku osób z podwyższonym BP i cukrzycą typu 2, tylko w wieku <60 lat, SCORE2-Diabetes powinien być brany pod uwagę w celu identyfikacji osób o niższym ryzyku CVD (<10% w ciągu 10 lat).

W pozostałych przypadkach, u pacjentów u których nie występują powyższe stany wysokiego ryzyka, 10-letnie ryzyko CVD należy obliczyć za pomocą SCORE2 (jeśli są w wieku 40-69 lat) i SCORE2-OP (jeśli są w wieku ≥70 lat).

Pacjenci z podwyższonym BP i 10-letnim przewidywanym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych ≥10% są uważani za obciążonych wystarczająco wysokim ryzykiem, aby uzasadnione było rozpoczęcie postępowania obniżającego BP (za pomocą stylu życia lub leczenia farmakologicznego, Zob. także **rozdz. 8**). W przypadku pacjentów z podwyższonym BP i granicznie podwyższonym przewidywanym ryzykiem CVD według SCORE2/SCORE2-OP (5% do <10% w ciągu 10 lat) można rozważyć podwyższenie klasyfikacji ryzyka, jeśli występują u nich specyficzne dla płci lub wspólne nietradycyjne czynniki modyfikujące ryzyko. Po uwzględnieniu specyficznych dla płci i wspólnych nietradycyjnych czynników modyfikujących ryzyko, jeśli decyzja o leczeniu obniżającym BP w oparciu o ryzyko pozostaje niepewna, uzasadniona może być ocena CAC, zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych lub udowych, biomarkerów w postaci wysokoczułej troponiny sercowej lub peptydu natriuretycznego typu B, lub sztywności tętnic.

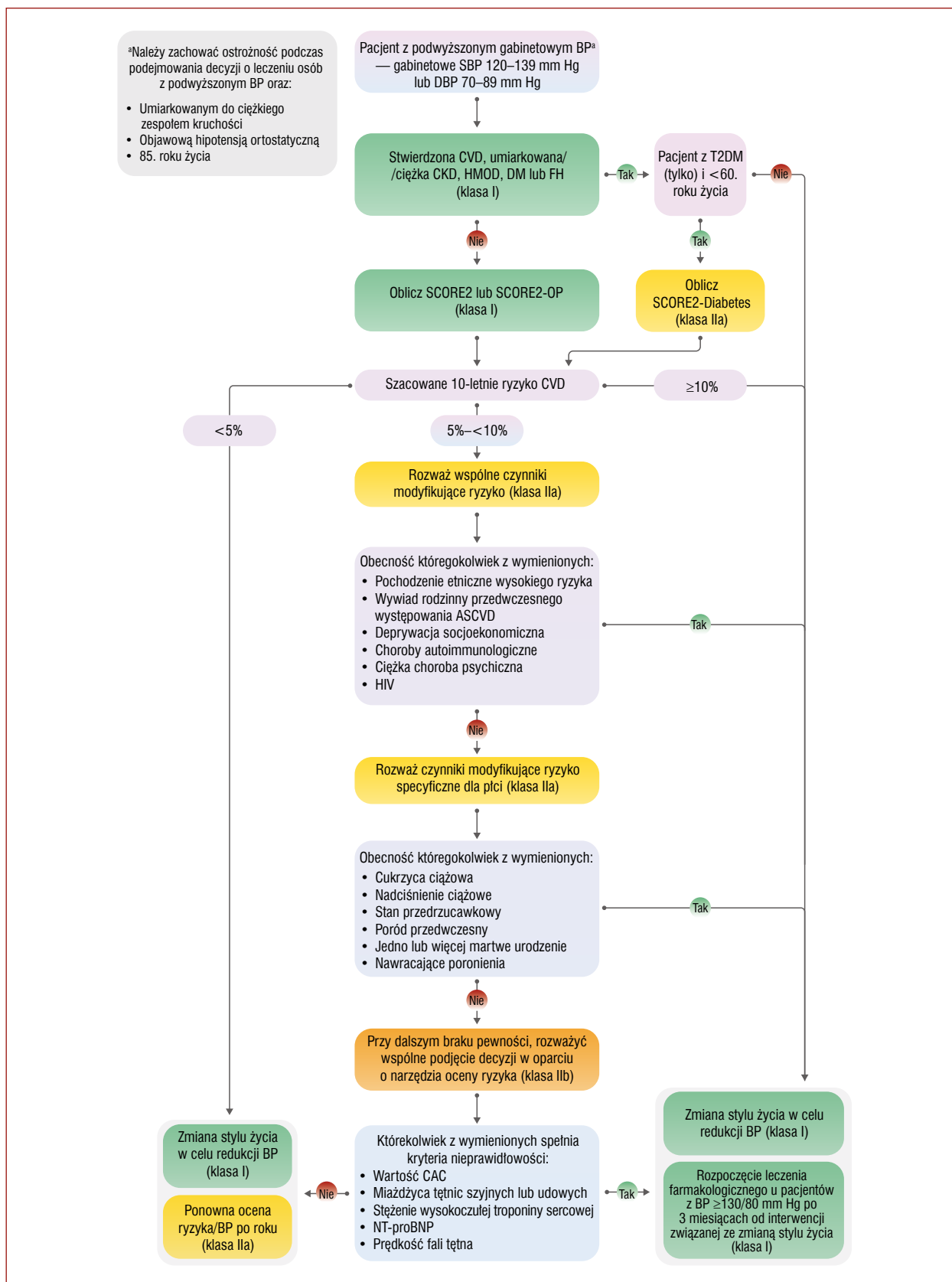
Stratyfikacja ryzyka u pacjentów z niepodwyższonym BP (skurczowe BP <120 mm Hg i rozkurczowe BP <70 mm Hg) nie jest wymagana w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu postępowania obniżającego BP, ponieważ bezpieczeństwo i skuteczność rozpoczęcia leczenia obniżającego BP poniżej tego progu są niepewne. Ocena ryzyka może być jednak konieczna w tych warunkach przy rozpatrywaniu wdrażania innych terapii prewencyjnych (np. obniżania stężenia lipidów).

7. ROZPOZNAWANIE NADCIŚNIENIA I POSZUKIWANIE JEGO PRZYCZYN

7.1. Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia

Nadciśnienie jest chorobą przeważnie bezobjawową, która jest zwykle wykrywana poprzez systematyczne lub oportunistyczne badania przesiewowe w placówkach opieki zdrowotnej. Systematyczne badania przesiewowe obejmują każdy proces, w ramach którego pacjenci są identyfikowani i zapraszani do placówek opieki zdrowotnej wyłącznie w celu pomiaru BP i oceny profilu ryzyka CVD. Oportunistyczne badania przesiewowe obejmują natomiast dokonywanie pomiaru BP, gdy pacjent zgłasza się do placówki opieki zdrowotnej z dowolnego powodu, takiego jak rutynowe badanie kontrolne lub leczenie ostrego lub przewlekłego schorzenia. Coraz częściej stosuje się również samokontrolę i badania przesiewowe prowadzone bez udziału lekarzy [227–230].

Niewiele jest dostępnych danych na temat skuteczności różnych strategii badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia w zmniejszaniu zachorowalności na nadciśnienie i śmiertelności z nim związanej [231–233]. Potrzeba więcej danych, zanim będzie można zalecić systematyczne programy badań przesiewowych oparte na pomiarze BP u wszystkich dorosłych w celu zmniejszenia liczby zdarzeń sercowo-naczyniowych [231].



Rycina 9. Podsumowanie podejścia do stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych przy kontrolowaniu ciśnienia tętniczego u dorosłych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym
Skróty: ASCVD, choroba sercowo-naczyniowa o podłożu miażdżycowym; BP, ciśnienie tętnicze; CAC, zwapnienie tętnic wieńcowych; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; DM, cukrzyca; FH, rodzinna hipercholesterolemia; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym.

Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące przesiewowego badania ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 15)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć oportunistyczne badania przesiewowe w kierunku podwyższonego BP i nadciśnienia co najmniej raz na 3 lata u osób dorosłych w wieku <40 lat [236, 237]	Ila	C
Należy rozważyć oportunistyczne badania przesiewowe w kierunku podwyższonego BP i nadciśnienia co najmniej raz w roku u osób dorosłych w wieku ≥40 lat [231, 237]	Ila	C
U osób z podwyższonym BP, które obecnie nie spełniają progów ryzyka dla leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć powtórny pomiar BP i ocenę ryzyka w ciągu 1 roku	Ila	C
Można rozważyć inne formy badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia (tj. systematyczne badania przesiewowe, samodzielne badania przesiewowe i badania przesiewowe nie wykonywane przez lekarzy), w zależności od ich wykonalności w różnych krajach i systemów opieki zdrowotnej [231–233]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

Oportunistyczne przesiewowe badanie BP w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej wydaje się skuteczne, przy czym szacuje się, że 90% wszystkich dorosłych w wieku >40 lat w Wielkiej Brytanii poddało się kontroli BP w ciągu 5 lat [234], chociaż wyniki te mogą nie przekładać się na inne kraje. Jeśli pacjenci dostarczają zapisy HBPM, można je również wykorzystać jako część oportunistycznego programu badań przesiewowych (Zob. **rozdz. 5.2**) [235].

Pomimo trwającej niepewności co do wpływu programów badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia na występowanie zdarzeń związanych z CVD, wiele badań wykazało, że badania przesiewowe (głównie oportunistyczne) zwiększają wykrywalność nadciśnienia, a korzyści z prowadzenia badań przesiewowych prawdopodobnie przewyższają szkody [70]. Globalne inicjatywy mające na celu podniesienie świadomości na temat BP, takie jak Majowy Miesiąc Pomiaru (*May Measurement Month*) [228], lub ukierunkowane inicjatywy, takie jak programy promowania zdrowia w salonach fryzjerskich [229], są przykładami udanych kampanii przesiewowych badań BP.

Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia, podobnie jak całościowa ocena ryzyka CVD, powinny być regularnie powtarzane, np. co 3 lata. Biorąc pod uwagę tempo progresji do rozwoju nadciśnienia w badaniach populacji europejskiej [236], rozsądne jest wykonywanie pomiarów BP co najmniej raz na 3 lata u osób z niepodwyższonym BP i niskim do umiarkowanego ryzykiem CVD (tj. u osób w wieku <40 lat). Częstsze kontrole BP (tj. raz w roku) należy rozważyć u osób w wieku 40 lat lub starszych oraz u osób z podwyższonym BP, które obecnie nie spełniają kryteriów kwalifikujących do rozpoczęcia leczenia [170] (**ryc. 10**).

7.2. Potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia tętniczego

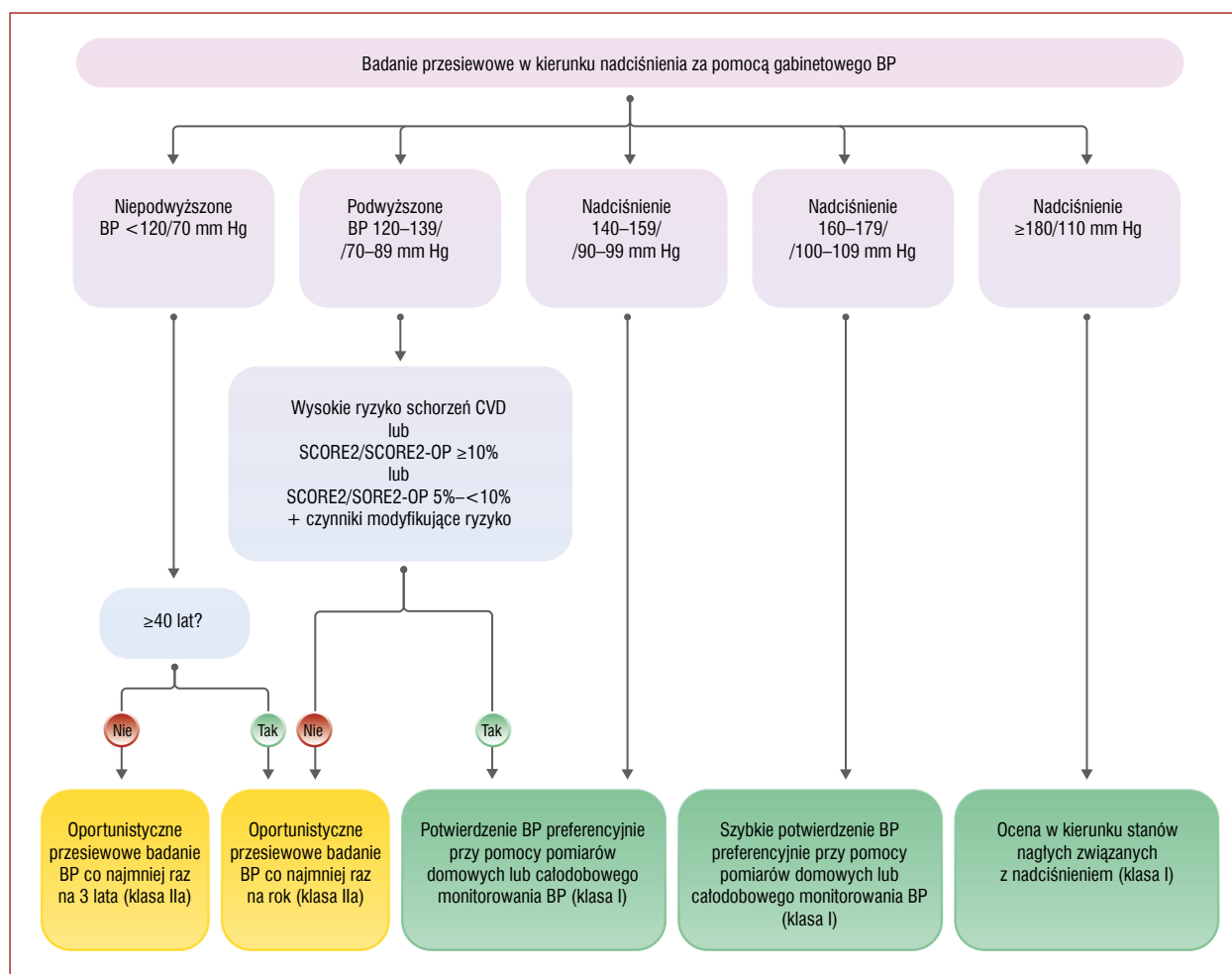
Jak wspomniano w **rozdziale 5**, ocena BP podczas jednej wizyty za pomocą pomiaru gabinetowego ma niższą swoistość w porównaniu z ABPM w rozpoznawaniu nadciśnienia [70, 238–241]. W związku z tym zaproponowano protokół potwierdzania rozpoznania nadciśnienia (**ryc. 10**),

z pomiarem BP poza gabinetem jako preferowaną metodą potwierdzania rozpoznania w przypadku podwyższonego BP lub nadciśnienia. W przypadku wyjściowego skurczowego BP >160 mm Hg i/lub rozkurczowego BP >100 mm Hg zaleca się szybką ponowną ocenę (w ciągu kilku dni lub tygodni, ale nie >1 miesiąca), najlepiej za pomocą ABPM lub HBPM [71]. BP >180/110 mm Hg w badaniu przesiewowym wymaga wykluczenia stanów nagłych związanych z nadciśnieniem, które należy odpowiednio leczyć (Zob. [242] i **rozdz. 10**). W przypadku osób z BP >180/110 mm Hg w badaniu przesiewowym, ale bez stanu nagłego związanego z nadciśnieniem, można rozważyć szybkie potwierdzenie (najlepiej w ciągu tygodnia) przed rozpoczęciem leczenia.

7.3. Przekazanie informacji o rozpoznaniu

Istnieje pięć podstawowych obszarów tematycznych (określanych jako „wyobrażenia o chorobie”), które mają silny wpływ na reakcje na zagrożenia związane ze zdrowiem: tożsamość, oś czasu, przyczyna, konsekwencje i kontrola/leczenie [243, 244]. Te wyobrażenia stanowią podstawę tego, jak pacjenci rozumieją diagnozę i mogą wpływać na ich reakcje po postawieniu rozpoznania nadciśnienia [243]. Takie ramy koncepcyjne mogą ułatwić przekazanie postawionej diagnozy nadciśnienia. Przykładowo, zrozumienie przez pacjentów przewlekłego charakteru nadciśnienia (tj. aspektu osi czasu) jest kluczowe dla zapewnienia długotrwałego zaangażowania w leczenie [245]. Przed rozpoczęciem leczenia pomocne jest zrozumienie, w jakim stopniu pacjenci wierzą, że przyjmowanie leków jest konieczne i upewnienie się, czy mają oni jakiegokolwiek obawy [246]. Podstawowe wyobrażenia o chorobie i przekonania na temat leków, które należy wziąć pod uwagę, przedstawiono w **tabeli 7**.

Wytyczne ESC z 2021 roku dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej zalecają „świadomą dyskusję na temat ryzyka CVD i korzyści z leczenia - dostosowaną do potrzeb pacjenta” w ramach przekazywania diagnozy nadciśnienia [170]. Można to ułatwić, stosując interdyscyplinarne podejście zapewniane



Rycina 10. Protokół potwierdzania rozpoznania nadciśnienia tętniczego

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym

przez opiekę zdrowotną (Zob. rozdz. 11) oraz informacje wizualne lub inne bardziej przystępne materiały, które mogą optymalnie informować o ryzyku związanym z nadciśnieniem [128]. Korzystna może być również prezentacja ryzyka za pomocą metod wizualnych w celu zmotywowania do wprowadzenia zmian zachowań mających na celu zmniejszenie ryzyka [247].

7.4. Ocena wyjściowa i podejście diagnostyczne

7.4.1. Wywiad chorobowy, wywiad dotyczący przyjmowanych leków i badanie fizykalne

Przeprowadzenie oceny klinicznej ma na celu zdiagnozowanie nadciśnienia, określenie czynników potencjalnie przyczyniających się do jego rozwoju, zidentyfikowanie innych czynników ryzyka CVD, zdefiniowanie istotnych chorób współistniejących, przeprowadzenie badań przesiewowych w kierunku potencjalnych wtórnych przyczyn nadciśnienia (gdy jest to wskazane) oraz ustalenie, czy ist-

nieją przesłanki wskazujące na HMOD lub istnienie chorób serca, naczyń mózgowych lub nerek.

Szczegóły dotyczące etapów wywiadu chorobowego i badania fizykalnego zostały podsumowane w Suplemencie (Zob. Suplement online, tab. S2 i S3), podobnie jak leki lub substancje, które mogą powodować wzrost BP (Zob. Suplement online, tab. S4).

7.4.2. Przestrzeganie zaleceń dotyczących leków i wytrwałość w leczeniu

Przestrzeganie zaleceń definiuje się jako stopień, w jakim zachowanie pacjenta, np. w odniesieniu do przyjmowania leków, pokrywa się z zaleceniami otrzymanymi od lekarza. Wytrwałość oznacza czas od rozpoczęcia do przerwania terapii [248]. Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych jest szczególnie często nieoptymalne w przypadku schorzeń bezobjawowych, takich jak nadciśnienie [249–254]. Nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących obniżania BP koreluje z wyższym ryzykiem zdarzeń związanych z chorobami

Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące potwierdzania rozpoznania nadciśnienia

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U osób ze zwiększonym ryzykiem CVD, u których BP w gabinecieowym badaniu przesiewowym wynosi 120–139/70–89 mm Hg, zaleca się pomiar BP poza gabinetem, przy użyciu ABPM i/lub HBPM lub, jeśli nie jest to logistycznie wykonalne, wykonanie wielokrotnych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty [70, 238–241]	I	B
Jeśli przesiewowe gabinetowe BP wynosi 140–159/90–99 mm Hg, zaleca się, aby rozpoznanie nadciśnienia było oparte na pomiarze BP poza gabinetem za pomocą ABPM i/lub HBPM. Jeśli pomiary te nie są możliwe z logistycznego lub ekonomicznego punktu widzenia, rozpoznanie można postawić na podstawie powtarzanych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty [70, 238–241]	I	B
Jeśli przesiewowe gabinetowe BP wynosi $\geq 160/100$ mm Hg: Zaleca się jak najszybsze potwierdzenie BP 160–179/100–109 mm Hg (np. w ciągu 1 miesiąca), najlepiej za pomocą pomiarów domowych lub całodobowego monitorowania BP. W przypadku BP $\geq 180/110$ mm Hg zaleca się wykluczenie stanu nagłego związanego z nadciśnieniem	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

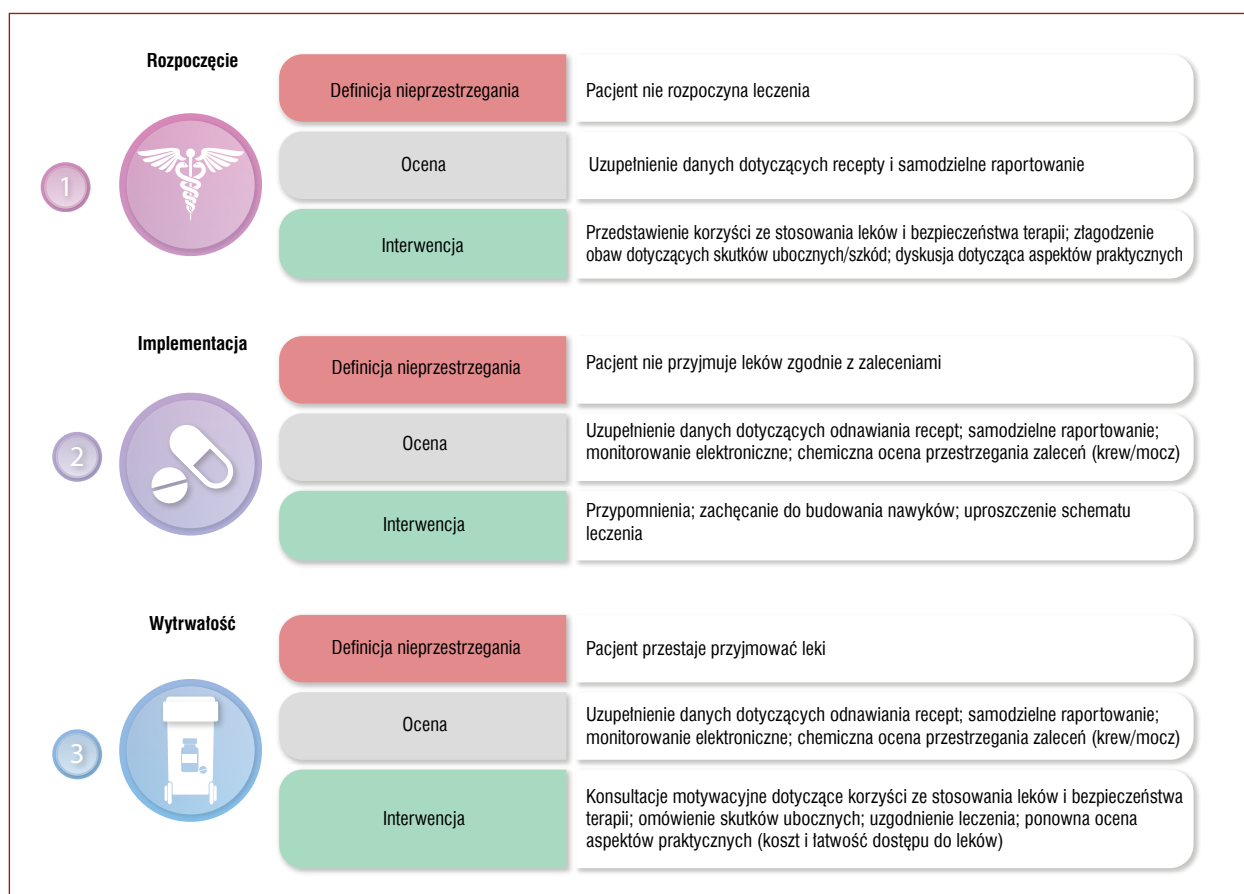
Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego

Tabela 7. Kluczowe wyobrażenia o chorobie i przekonania dotyczące leczenia: w jaki sposób mają one zastosowanie w przekazywaniu pacjentowi diagnozy nadciśnienia tętniczego (należy zauważyć, że płęć ma wpływ na te wyobrażenia)

Wyobrażenie o chorobie	Przykładowe pytanie od pacjenta	Zastosowanie w rozmowie o diagnozie nadciśnienia
Tożsamość	Jaka jest nazwa choroby i związane z nią objawy?	Stan, w którym skurczowe BP wynosi ≥ 140 i/lub rozkurczowe BP ≥ 90 mm Hg, nazywany jest nadciśnieniem. Skurczowe BP 120–139 lub rozkurczowe BP 70–89 mm Hg klasyfikujemy jako podwyższone BP. U większości osób nie daje to zauważalnych oznak ani objawów, dlatego musimy monitorować BP, aby ocenić, jak działają leki i wprowadzane zmiany zachowań
Kontrola	Czy chorobę można kontrolować za pomocą interwencji medycznych lub zmiany zachowań?	Nadciśnienie można zwykle kontrolować za pomocą leków i zmiany zachowań, takich jak zmiana diety i regularna aktywność fizyczna. W przypadku niektórych osób musimy wypróbować kilka różnych opcji, zanim uzyskamy dobrą kontrolę BP
Oś czasu	Czy jest to problem ostry czy przewlekły?	Jest to poważna, długotrwała lub przewlekła choroba, która wymaga długotrwałego leczenia. Oznacza to, że może wymagać leczenia przez całe życie
Konsekwencje	Jakie są konsekwencje fizyczne i psychospołeczne?	Jeśli nadciśnienie nie jest kontrolowane, istnieje ryzyko wystąpienia poważnego ostrego zdarzenia sercowo-naczyniowego, takiego jak udar lub zawał serca; jednakże, jeśli jest ono kontrolowane poprzez odpowiednią interwencję medyczną i wprowadzenie zmian nawyków, ryzyko to może zostać zmniejszone, a choroba będzie miała mniejszy wpływ na życie
Przyczyny	Co powoduje tę chorobę?	Do rozwoju nadciśnienia przyczynia się wiele czynników. Należą do nich zarówno czynniki niemodyfikowalne (np. genetyka i wiek), jak i modyfikowalne (np. dieta, waga i aktywność fizyczna). Najlepiej skupić się na tych czynnikach, które możemy kontrolować w celu obniżenia BP

Przekonania dotyczące leczenia	Przykładowe pytanie od pacjenta	Zastosowanie w rozmowie o diagnozie nadciśnienia
Konieczność	Do jakiego stopnia leczenie jest konieczne?	Codziennie przyjmowanie leków obniżających BP jest konieczne, aby uzyskać dobrą kontrolę BP i zapobiec wystąpieniu poważniejszych problemów zdrowotnych. Czy uważa Pan/Pani, że te leki Panu/Pani pomogą?
Obawy	Do jakiego stopnia leczenie może powodować obawy?	Niektórzy pacjenci mają obawy związane z codziennym przyjmowaniem leków przez całe życie, np. z powodu skutków ubocznych. Czy ma Pan/Pani jakiegokolwiek obawy związane z codziennym przyjmowaniem leków obniżających ciśnienie tętnicze?

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze



Rycina 11. Definicje, oceny i potencjalne interwencje w trzech fazach stosowania leków hipotensyjnych

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące oceny przestrzegania zaleceń i wyrwałości w leczeniu (Zob. Tabela danych naukowych 16)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć obiektywną ocenę przestrzegania zaleceń (bezpośrednia obserwacja zastosowania leków lub wykrywanie przepisanych leków w próbkach krwi lub moczu) w klinicznym badaniu pacjentów z pozornie opornym nadciśnieniem, jeśli pozwalają na to zasoby [261–263]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

układu krążenia [255, 256]. Obiektywne metody oceny przestrzegania zaleceń, takie jak wykrywanie obecności przepisanych leków w próbkach krwi lub moczu oraz bezpośrednia obserwacja leczenia (obserwacja przyjmowania tabletek podczas ABPM), wykazały swoją potencjalną przydatność, szczególnie w przypadku pozornie opornego nadciśnienia [257]. Wszystkie metody oceny przestrzegania zaleceń terapeutycznych mają jednak pewne ograniczenia.

Nieprzeżeganie zaleceń dotyczących leczenia hipotensyjnego jest uzależnione od wielu czynników (ryc. 11) [253]. Skuteczna komunikacja między pacjentem

a lekarzem jest kluczowym elementem poprawiającym przestrzeganie zaleceń [258, 259]. Stosowanie preparatów łączonych w postaci pojedynczych tabletek poprawia wyrwałość w leczeniu hipotensyjnym i wiąże się z redukcją śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [260].

7.4.3. Badania rutynowe i dodatkowe

Rutynowe badania obejmują badania laboratoryjne i kliniczne mające na celu wykrycie podwyższonego ryzyka CVD i odpowiednich chorób współistniejących (np. hiperlipidemii i cukrzycy) (tab. 8).

Tabela 8. Rutynowe badania zalecane we wstępnej diagnostyce pacjenta z podwyższonym ciśnieniem tętniczym lub nadciśnieniem tętniczym

Badanie rutynowe	Przydatność kliniczna
Glikemia na czczo (oraz HbA1c jeśli glikemia na czczo jest podwyższona)	Ocena ryzyka CVD i chorób współistniejących
Stężenie lipidów w surowicy: całkowity cholesterol, cholesterol LDL, cholesterol HDL i cholesterol nie-HDL; triglicerydy	Ocena ryzyka CVD
Stężenie we krwi sodu i potasu, wapnia oraz TSH, hemoglobiny i/lub hematokryt	Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego (hiperaldosteronizm pierwotny, choroba Cushinga, czerwienica, nadczynność przytarczyc i nadczynność tarczycy)
Stężenie kreatyniny we krwi, eGFR; badanie ogólne moczu i stosunku albuminy do kreatyniny w moczu	Ocena ryzyka CVD i HMOD Wskazówki dotyczące wyboru leczenia Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego (miąższowo-nerkowe i naczyniowo-nerkowe)
EKG 12-odprowadzeniowe	Ocena HMOD (powiększenie lewego przedsionka, przerost lewej komory) Ocena nieregularności tętna i innych chorób współistniejących (AF, przeżyty ostry zawał serca)

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; EKG, elektrokardiogram; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HbA1c, hemoglobina glikowana; HDL, lipoproteiny o wysokiej gęstości; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; LDL, lipoproteiny o niskiej gęstości; TSH, hormon tyreotropowy

Tabela 9. Badania dodatkowe, które mogą być stosowane zgodnie ze wskazaniami klinicznymi we wstępnym badaniu pacjenta z podwyższonym ciśnieniem tętniczym lub nadciśnieniem tętniczym w celu oceny powikłań narządowych zależnych od nadciśnienia lub klinicznie jawnej choroby sercowo-naczyniowej

Badanie dodatkowe	Przydatność kliniczna
Echokardiografia	Ocena HMOD (nadciśnieniowa choroba serca) Ocena stwierdzonej CVD (przeżyty ostry zawał serca, niewydolność serca) Ocena poszerzenia aorty piersiowej
Ocena CAC poprzez CT serca lub ultrasonograficzna ocena tętnic szyjnych lub udowych	Ocena HMOD (blaszki miażdżycowe)
Szywność tętnic dużego kalibru (PWV szyjno-udowa lub ramiennie-kostkowa)	Ocena HMOD (szywność tętnic)
Wysokoczuła troponina sercowa i/lub NT-proBNP	Ocena HMOD
Wskaźnik kostkowo-ramienny	Ocena stwierdzonej CVD (choroba tętnic kończyn dolnych)
Ultrasonografia jamy brzusznej	Ocena stwierdzonej CVD (tętniak aorty brzusznej)
Badanie dna oka	Ocena HMOD (retinopatia nadciśnieniowa) Rozpoznanie stanu nagłego związanego z nadciśnieniem/nadciśnienia złośliwego (krwotoki i wysięk, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego)












Skróty: CAC, zwapnienie tętnic wieńcowych; CT, tomografia komputerowa; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B; PWV, prędkość fali tętna

Badania dodatkowe powinny być brane pod uwagę we wstępnej ocenie, jeśli mogą one zmienić postępowanie z pacjentem, a głównym uzasadnieniem jest poprawa stratyfikacji ryzyka CVD [170]. Jak podkreślono w **rozdziale 6**, w przypadku osób dorosłych z podwyższonym BP, u których szacowane 10-letnie ryzyko CVD wynosi od 5% do <10%, można rozważyć przeprowadzenie badań dodatkowych, w tym badań w kierunku HMOD, jeśli wyższa klasyfikacja ryzyka na podstawie ich nieprawidłowych wyników może skłonić do wdrożenia terapii obniżającej BP [31, 170]. Dane potwierdzające subkliniczną neurodegenerację mikronaczyniową i/lub lakunarną chorobę mózgu spowodowaną patologią małych naczyń mogą również wskazywać na HMOD [264].

Podczas gdy w niniejszych wytycznych podkreślono rolę badań dodatkowych w kierunku HMOD (**tab. 9**) w le-

czeniu podwyższonego BP, zauważamy również, że badania te mogą pomóc w optymalizacji leczenia u dorosłych z nadciśnieniem z BP >140/90 mm Hg, którym przepisano terapię obniżającą BP (np. poprzez ułatwienie przestrzegania zaleceń przez pacjenta i przewyciężenie bierności lekarzy w osiąganiu docelowych wartości BP podczas intensywnego leczenia, na poziomie nawet 120 mm Hg skurczowego). Rola wizualizacji HMOD w motywowaniu pacjentów do wprowadzania zmian zmniejszających ryzyko i przewyciężaniu bierności lekarzy została przetestowana w badaniach interwencyjnych (**rozdz. 7.3**) [247, 265–267].

Ocena HMOD jest również ważną metodą identyfikacji młodych dorosłych w wieku <40 lat, którzy mają zwiększone ryzyko CVD, ponieważ w tej grupie wiekowej nie można obliczyć szacowanego 10-letniego ryzyka CVD za pomocą SCORE2 (Zob. **rozdz. 8.1**). Więcej szcze-

Po co oceniać?	Który narząd?	Co badać?	Jak rozpoznać HMOD?
 <p>Poparcie decyzji o rozpoczęciu lub intensyfikacji leczenia hipotensyjnego:</p> <ul style="list-style-type: none"> • U osób z podwyższonym BP z ryzykiem według SCORE2/SCORE2-OP 5%–<10% • W sytuacjach niepewnych (tj. BP lub ryzyko bliskie wartości progowych, nadciśnienie maskowane lub nadciśnienie białego fartucha, obecnie nietradycyjne czynniki ryzyka CVD) • U osób <40 roku życia z podwyższonym BP • Wsparcie w pokonywaniu bezwładności ze strony lekarzy i pacjentów 	<p>Nerki</p> 	 <p>eGFR, ACR</p>	<p>Umiarkowana do ciężkiej CKD</p> <ul style="list-style-type: none"> • eGFR <60 ml/min/1,73 m² niezależnie od albuminurii • Albuminuria ≥30 mg/g niezależnie od eGFR
	<p>Serce</p> 	 <p>EKG</p>	<p>LVH</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sokołow-Lyon SV1 + RV5 >35 mm • RaVL ≥11 mm • Cornell (woltaż): SV3 + RaVL >28 mm (mężczyźni); SV3 + RaVL >20 mm (kobiety)
		 <p>Echokardiografia</p>	<p>LVH</p> <ul style="list-style-type: none"> • Masa LV/wzrost^{2,7} (g/m^{2,7}): >50 (mężczyźni), >47 (kobiety) • Masa LV/ BSA (g/m²): >115 (mężczyźni), >95 (kobiety) • Koncentryczna geometria LV – RWT ≥0,43
		 <p>Biomarkery sercowe</p>	<p>Dysfunkcja rozkurczowa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Objętość LA/wzrost² (ml/m²): >18,5 (mężczyźni), >16,5 (kobiety) • Indeksowana objętość LA (ml/m²): 34 • e' <7 cm, E/e' >14
	<p>Tętnice</p> 	 <p>Ultrasonografia tętnic szyjnych lub udowych</p>	<p>Obecność miażdżycy (miejscowe pogrubienie ściany >1,5 mm)</p>
	 <p>Prędkość fali tętna</p>	<ul style="list-style-type: none"> • PWV szyjno-udowa >10 m/s • PWV ramienno-kostkowa >14 m/s 	
 <p>CT serca</p>	<p>Wskaźnik zwapnienia tętnic wieńcowych >100 jednostek Agatstona</p>		

Rycina 12. Testy i kryteria definiowania uszkodzenia narządów zależnego od nadciśnienia oraz rozważania dotyczące ich stosowania w praktyce klinicznej

Więcej szczegółów i odniesienia do literatury można znaleźć w Suplemencie *online*, *tab. S1 i S5*

Skróty: ACR, stosunek albuminy do kreatyniny; BP, ciśnienie tętnicze; BSA, powierzchnia ciała; CT, tomografia komputerowa; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; EKG, elektrokardiogram; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; hs-cTnT, wyskoczuła troponina sercowa T; LA, lewy przedsionek; LV, lewa komora; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B; PWV, prędkość fali tętna; RWT, względna grubość ściany; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym

głów na temat wartości progowych rozpoznania HMOD przy użyciu różnych sposobów oceny, w tym istotnych

różnic między płaciami, przedstawiono w Suplemencie *online*, w *tabelach S1 i S5* oraz na *rycynie 12*.

Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia nerek zależnego od nadciśnienia

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się pomiar stężenia kreatyniny w surowicy, eGFR i ACR w moczu u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem [170, 273]	I	A
W przypadku zdiagnozowania umiarkowanej do ciężkiej CKD zaleca się powtarzanie pomiarów stężenia kreatyniny w surowicy, eGFR i ACR w moczu co najmniej raz w roku [276]	I	C
Badanie ultrasonograficzne i dopplerowskie nerek należy rozważyć u pacjentów z nadciśnieniem i CKD w celu oceny struktury nerek i ustalenia przyczyn CKD oraz wykluczenia nadciśnienia naczyniowo-nerkowego [276, 277] CT lub angiografia tętnic nerkowych metodą rezonansu magnetycznego to alternatywne metody diagnostyczne	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACR, stosunek albuminy do kreatyniny; CKD, przewlekła choroba nerek; CT, tomografia komputerowa; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej

Wreszcie, niektóre osoby mogą być narażone na zwiększone ryzyko zdarzeń związanych z CVD, gdy wskaźniki sercowego i naczyniowego HMOD, takie jak LVH i zwiększona PWV, nie ustępują z czasem przy odpowiednim leczeniu i kontroli BP [14, 268–271].

Badania mające na celu przesiewowe wykrywanie nadciśnienia wtórnego są badaniami dodatkowymi i zostały szczegółowo opisane w rozdziale 7.6. Należy zauważyć, że pacjenci z przypadkowym guzkiem lub guzkami nadnerczy (zwykle wykrywanymi w badaniach obrazowych jamy brzusznej wykonywanych z innych przyczyn) wymagają badań przesiewowych w kierunku podwyższonego BP i nadciśnienia. Osoby z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy i nadciśnieniem wymagają przeprowadzenia podstawowej diagnostyki w kierunku nadciśnienia wtórnego, obejmującej badania przesiewowe w kierunku pierwotnego aldosteronizmu, zespołu Cushinga i guza chromochłonnego.

7.4.3.1. Nerki

CKD definiuje się jako nieprawidłowości w budowie lub czynności nerek, występujące przez co najmniej 3 miesiące i mające konsekwencje zdrowotne [272]. Czynność nerek ocenia się początkowo za pomocą stężenia kreatyniny w surowicy i obliczenia oszacowanego wskaźnika filtracji kłębuszkowej (eGFR) (najlepiej ze wzoru CKD-EPI bez uwzględnienia rasy) oraz pod kątem białkomoczu [273]. Nasza definicja umiarkowanej do ciężkiej CKD obejmuje eGFR <60 ml/min/1,73 m² lub albuminurię ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol). Intensywna kontrola BP u pacjentów z CKD zmniejsza częstość występowania zdarzeń związanych z CVD [274, 275]. CKD może wpływać na wybór leczenia obniżającego BP (rozdz. 8 i 9), a także na stosowanie nowszych leków w celu zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym, takich jak inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT2) i finerenon.

Zalecamy powtarzanie pomiaru eGFR i stosunku albuminy do kreatyniny w moczu (ACR) co najmniej raz w roku, jeśli rozpoznana została klinicznie istotna CKD. Należy również rozważyć badanie ultrasonograficzne i dopplerowskie nerek w celu oceny przyczyn CKD i wykluczenia nadciśnienia naczyniowo-nerkowego (RVH) [276, 277].

7.4.3.2. Serce

12-odprowadzeniowe EKG jest częścią wstępnego rutynowego badania u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem i powinno być powtarzane za każdym razem, gdy pacjenci zgłaszają się z nieregularnym tętnem lub objawami kardiologicznymi. EKG należy przeanalizować pod kątem LVH (Suplement *online*, tab. S1) i migotania przedsionków [31, 278–282].

Badanie echokardiograficzne jest zalecane u pacjentów z nadciśnieniem, gdy EKG jest nieprawidłowe, wykryto szmery lub występują objawy kardiologiczne. Należy wykonać pełne, standaryzowane, dwuwymiarowe badanie echokardiograficzne, najlepiej z dopplerem tkankowym i oceną odkształcenia. Badanie echokardiograficzne można rozważyć u wszystkich pacjentów z nowo rozpoznanym nadciśnieniem, jeśli pozwalają na to lokalne zasoby i zasady refundacji. W ciągu 5 lat obserwacji subkliniczna dysfunkcja rozkurczowa lewej komory pozwala przewidzieć występowanie CVD [283–285]. Ponadto, wykryty w badaniu echokardiograficznym LVH pozwala przewidzieć śmiertelność ogólną i z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz występowanie zdarzeń związanych z CVD w populacji ogólnej [286, 287], w tym u młodych osób dorosłych [26, 268, 288, 289]. Dostępne są również dane dotyczące związku innych wskaźników wykrywania HMOD w sercu z CVD [26, 268, 290]. Ponieważ wielkość i funkcja serca różnią się w zależności od płci, stosuje się specyficzne dla płci progi wykrywania HMOD w sercu, aby uniknąć zaniżonej rozpoznawalności u kobiet [25, 174, 291].

7.4.3.3. Tętnice

Tomografia komputerowa serca (CT) może być stosowana do pomiaru CAC i, jeśli podano kontrast wewnątrz-naczyniowy, w celu pełnej wizualizacji choroby tętnic wieńcowych do lepszej stratyfikacji ryzyka [211, 293]. Jak wspomniano w rozdziale 6, ocena CAC może zmienić klasyfikację ryzyka CVD w górę lub w dół, będąc uzupełnieniem konwencjonalnych czynników ryzyka [127, 170, 211, 233, 294]. Ultrasonografia tętnic szyjnych wykrywa obecność lub brak zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych (grubość ściany ≥1,5 mm) i ich zwężenia. Obecność blaszki miażdżycowej w tętnicach szyjnych lub udowych

Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia serca zależnego od nadciśnienia

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem [31, 281]	I	B
Echokardiografia jest zalecana u pacjentów z nadciśnieniem i nieprawidłowościami w EKG lub objawami przedmiotowymi lub podmiotowymi choroby serca [14, 31, 292]	I	B
Badanie echokardiograficzne można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP, szczególnie jeśli może ono wpłynąć na postępowanie z pacjentem [31, 291]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; EKG, elektrokardiogram

Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące oceny uszkodzenia naczyń zależnego od nadciśnienia (Zob. Tabela danych naukowych 17)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Badanie dna oka jest zalecane przy BP >180/110 mm Hg w diagnostyce stanów nagłych związanych z nadciśnieniem i nadciśnienia złośliwego, jak i u pacjentów z nadciśnieniem i cukrzycą	I	C
Badanie dna oka można rozważyć w celu poszukiwania retinopatii nadciśnieniowej u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem [299]	IIb	B
Badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych lub udowych można rozważyć celem wykrywania złożeń u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może ono wpłynąć na zmianę postępowania [211]	IIb	B
Ocenę zwapnienia tętnic wieńcowych można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może to zmienić postępowanie [127, 211]	IIb	B
Pomiar PWV można rozważyć u pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem, jeśli może on wpłynąć na zmianę postępowania [28, 31, 215, 216]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; PWV, prędkość fali tętna

poprawia prognozowanie ryzyka zdarzeń związanych z CVD u bezobjawowych pacjentów jako uzupełnienie konwencjonalnej oceny czynników ryzyka [211, 247, 265, 267, 295, 296]. Rutynowa ocena grubości błony wewnętrznej nie wydaje się jednoznacznie poprawiać przewidywania przyszłych zdarzeń związanych z CVD [297]. Szywność tętnic jest mierzona jako PWV szyjno-udowa lub PWV ramiennie-kostkowa i może przyczyniać się do poprawy wartości predykcyjnej i reklasyfikacji ryzyka [28, 31, 215, 216]. PWV jest obecnie wykorzystywana głównie do celów badawczych lub w specjalistycznych ośrodkach referencyjnych. Sprawdzenie różnicy BP między ramionami może pomóc zidentyfikować zwężenie tętnicy podobojczykowej jako naczyniowe HMOD [38]. Inne testy oceniające układ naczyniowy (takie jak ultrasonografia jamy brzusznej lub wskaźnik kostka-ramię [ABI]) powinny być również brane pod uwagę u pacjentów z nadciśnieniem, gdy istnieje kliniczne podejrzenie określonych powikłań sercowo-naczyniowych (tętniak aorty brzusznej, choroba tętnic obwodowych). Wreszcie, mikronaczyniową HMOD można ocenić za pomocą badania dna oka. Opracowana i zatwierdzona została uproszczona klasyfikacja [298]. U osób z nadciśnieniem obecność łagodnej lub umiarkowanej retinopatii nadciśnieniowej wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zdarzeń związanych

z CVD [299]. Badanie dna oka jest również zalecane u pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem oraz w diagnostyce nadciśnienia złośliwego i stanów nagłych związanych z nadciśnieniem.

7.4.4. Badania genetyczne

Nadciśnienie tętnicze jest uważane za złożone zaburzenie wielogenowe, ponieważ wiele genów lub kombinacji genów ma wpływ na BP [300, 301]. Zidentyfikowano jednak pewne dobrze zdefiniowane fenotypy związane z mutacjami pojedynczego genu (tj. monogenowe formy nadciśnienia) (Zob. także Suplement *online*, tab. S6). Są one rzadkie, ale znajomość defektu genetycznego może pozwolić na ukierunkowane leczenie osoby badanej, a także właściwe postępowanie z rodzeństwem pacjenta [302, 303]. W związku z tym badania genetyczne powinny być rozważane tylko w przypadku osób z wysokim wyjściowym prawdopodobieństwem wystąpienia choroby monogenowej, a tacy pacjenci powinni być kierowani do wyspecjalizowanych ośrodków. U większości pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem rutynowe badania genetyczne nie są zalecane. Wywiad rodzinny i analiza rodowodowa mogą pomóc w znalezieniu dziedzicznego wzorca nadciśnienia lub hipotensji [304].

Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące badań genetycznych w toku postępowania z nadciśnieniem tętniczym

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Badania genetyczne należy rozważyć w specjalistycznych ośrodkach u pacjentów, u których podejrzewa się rzadkie monogenowe przyczyny nadciśnienia wtórnego lub u pacjentów z guzem chromochłonnym/przyzwojakiem [302, 305]	IIa	B
Nie zaleca się wykonywania rutynowych badań genetycznych w kierunku nadciśnienia	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Tabela 10. Aktualna definicja nadciśnienia opornego

Definicja nadciśnienia opornego
Nadciśnienie definiuje się jako oporne, gdy strategia leczenia obejmująca odpowiednie działania dotyczące modyfikacji stylu życia i leczenie maksymalnymi lub maksymalnie tolerowanymi dawkami leku moczopędnego (tiazydowego lub tiazydopodobnego), blokera RAS i blokera kanału wapniowego nie prowadzi do obniżenia wartości skurczowego i rozkurczowego gabinetowego BP odpowiednio do <140 mm Hg i/lub <90 mm Hg. Te niekontrolowane wartości BP muszą być potwierdzone przez pomiary BP poza gabinetem (HBPM lub ABPM — rozdz. 5.1 dla odpowiednich progów BP)
Kluczowe rozważania

- Nadciśnienie oporne nie jest chorobą, ale wskaźnikiem, który powinien być wykorzystywany do identyfikacji pacjentów z wysokim ryzykiem CVD, u których często występuje również nadciśnienie wtórne
- Należy wykluczyć pozornie oporne nadciśnienie, w tym spowodowane nieprzestrzeganiem zaleceń terapeutycznych
- U pacjentów z obniżonym eGFR (tj. <30 ml/min/1,73 m²) konieczne jest odpowiednie zwiększenie dawki diuretyku pętlowego w celu zdefiniowania nadciśnienia opornego
- Pacjenci z podejrzeniem nadciśnienia opornego powinni być kierowani do ośrodków specjalistycznych
- Niniejsze wytyczne ESC nie zawierają terminów „kontrolowane nadciśnienie oporne” (BP na poziomie docelowym, ale wymagające ≥4 leków) lub „nadciśnienie uporczywe” (BP nie na poziomie docelowym pomimo ≥5 leków)

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; RAS, układ renina-angiotensyna

7.5. Nadciśnienie oporne: definicja i rozpoznanie

Pomimo dostępności i stosowania wielu leków hipotensyjnych, wielu pacjentów na całym świecie ma niekontrolowane nadciśnienie [306–308]. Biorąc to pod uwagę, społeczeństwa wprowadziły termin „nadciśnienie lekooporne”, „nadciśnienie oporne na leczenie” lub „nadciśnienie oporne” [309], które odnotowano u 10%–20% pacjentów z nadciśnieniem [310, 311].

Nadciśnienie oporne samo w sobie nie jest chorobą. W porównaniu z leczonymi pacjentami, którzy osiągają kontrolę BP, pacjenci z nadciśnieniem opornym (według dowolnej definicji) mają gorsze rokowanie: ryzyko zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, schyłkowej niewydolności nerek i zgonu u tych dorosłych może być od dwóch do sześciu razy wyższe [309]. Wtórne przyczyny nadciśnienia są również bardziej prawdopodobne w przypadku nadciśnienia opornego [312].

Wszystkie definicje nadciśnienia opornego wymagają stosowania diuretyku w przepisany schemacie wielolekowym, ponieważ nadmierne spożycie soli oraz retencja soli i wody są kluczowymi czynnikami oporności na leczenie hipotensyjne (tab. 10) [309]. Ponadto, warunkiem wstępnym jest wykluczenie pseudooporności. Dokładniej rzecz ujmując, pseudooporność wskazuje na słabe przestrzega-

nie zaleceń dotyczących leczenia obniżającego BP, co należy w pierwszej kolejności zweryfikować poprzez staranny wywiad z pacjentem (rozdz. 7.4.3) [257]. Co więcej, należy wykluczyć nadciśnienie białego fartucha [263]. Czynniki przyczyniające się do pseudooporności wymieniono w tabeli 11. Jeśli pozwalają na to zasoby, należy również rozważyć obiektywną ocenę przestrzegania zaleceń (bezpośrednia obserwacja stosowania leków lub wykrywanie zaleconych leków w próbkach krwi lub moczu).

Badanie pacjentów, u których podejrzewa się nadciśnienie oporne na leczenie, jest złożone i często wymaga zastosowania technologii niedostępnych dla lekarzy pierwszego kontaktu [257, 309]. W związku z tym zalecamy kierowanie tych pacjentów do wyspecjalizowanych ośrodków.

Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące diagnostyki nadciśnienia opornego (Zob. Tabela danych naukowych 18)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć skierowanie pacjentów z nadciśnieniem opornym do ośrodków klinicznych z doświadczeniem w leczeniu nadciśnienia w celu przeprowadzenia dalszych badań [309, 312]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Tabela 11. Stany powodujące pseudooporność lub oporność na leczenie hipotensyjne

Przyczyny nadciśnienia pseudoopornego
Slabe przestrzeganie zaleceń i niska wytrzymałość w leczeniu
Zjawisko białego fartucha
Zła metoda pomiaru BP
Znaczne zwapnienie tętnicy ramiennej (zjawisko Oslera)
Bierność lekarza (nieadekwatne dawki, niewłaściwe skojarzenia leków obniżających BP)
Zespół Munchausena (rzadko)
Przyczyny nadciśnienia opornego
Czynniki behawioralne
Nadwaga/otyłość
Brak aktywności fizycznej
Nadmiar sodu w codziennej diecie
Nadmierne spożycie alkoholu
Stosowanie leków lub substancji mogących podwyższać BP
Zob. Suplement online, tab. S4
Niewykryte nadciśnienie wtórne
Zob. tab. 13

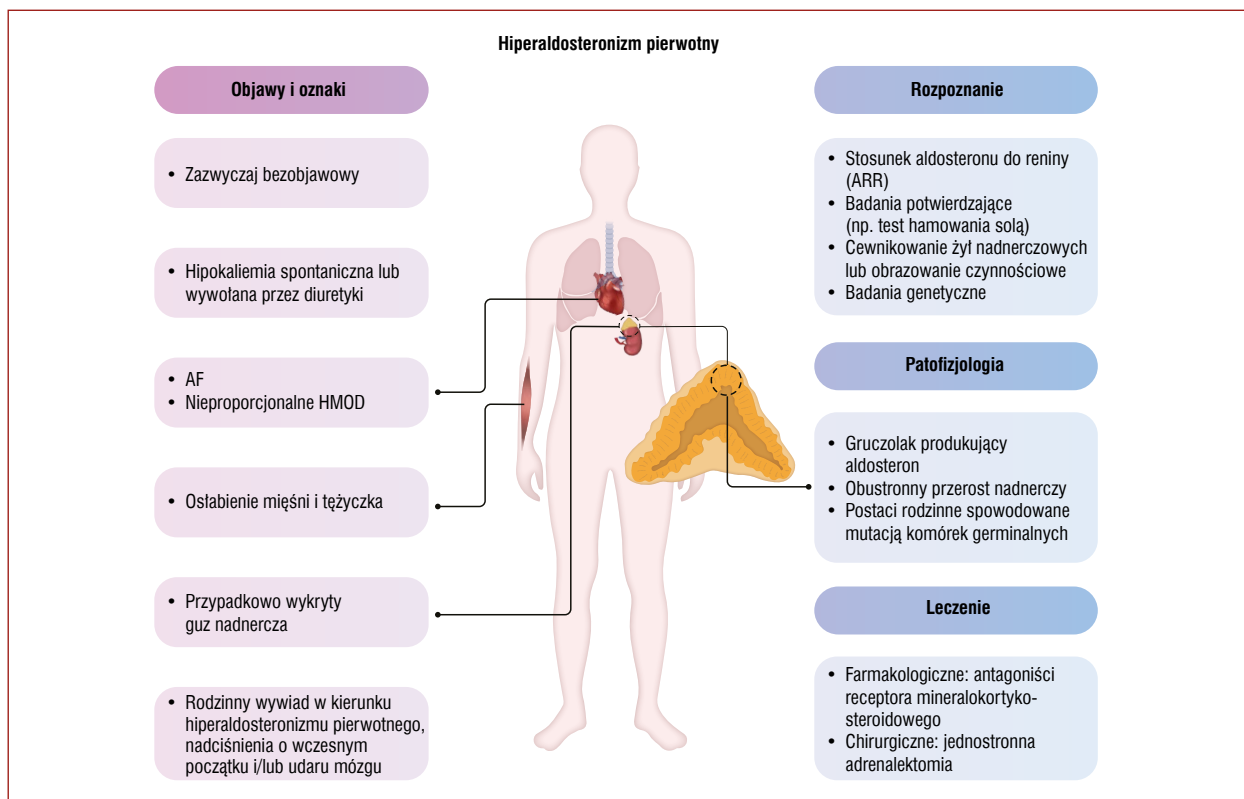
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

7.6. Nadciśnienie wtórne: kiedy przeprowadzać badania przesiewowe/dalsze badania

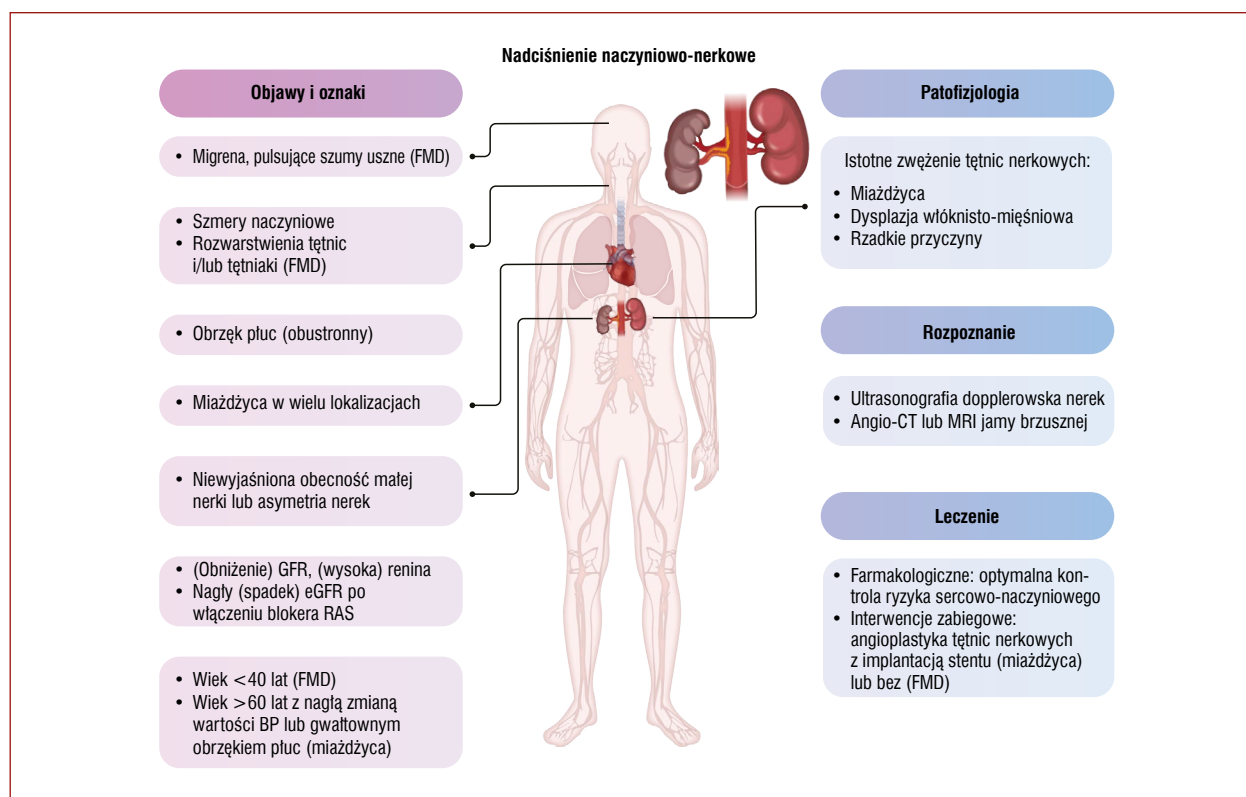
7.6.1. Uwagi ogólne

Nadciśnienie wtórne jest bardziej rozpowszechnione niż wcześniej sądzono (ryc. 13–15) [312–317]. W zależności od przyjętej definicji i populacji badanej, częstość występowania nadciśnienia wtórnego wynosi 10%–35% spośród wszystkich pacjentów z nadciśnieniem [318, 319] i do 50% pacjentów z nadciśnieniem opornym (choć ta ostatnia szacunkowa częstość występowania obejmuje osoby z eGFR <40 ml/min/1,73 m²) [312]. Częstą przyczyną jest pierwotny aldosteronizm [315, 320], z na przykład wysoką częstością występowania hiperaldosteronizmu (do 12%) obserwowaną u pacjentów z ciśnieniem >180/110 mm Hg [316].

Pomimo tych danych, odsetek wykonywanych badań przesiewowych w kierunku pierwotnego hiperaldosteronizmu, nawet w grupach wysokiego ryzyka, takich jak osoby z nadciśnieniem opornym [321] i hipokaliemią [322], jest niski (odpowiednio około 2% i 4% kwalifikujących się



Rycina 13. Podsumowanie hiperaldosteronizmu pierwotnego jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego
Skróty: AF, migotanie przedsionków; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia



Rycina 14. Podsumowanie choroby naczyniowo-nerkowej jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego

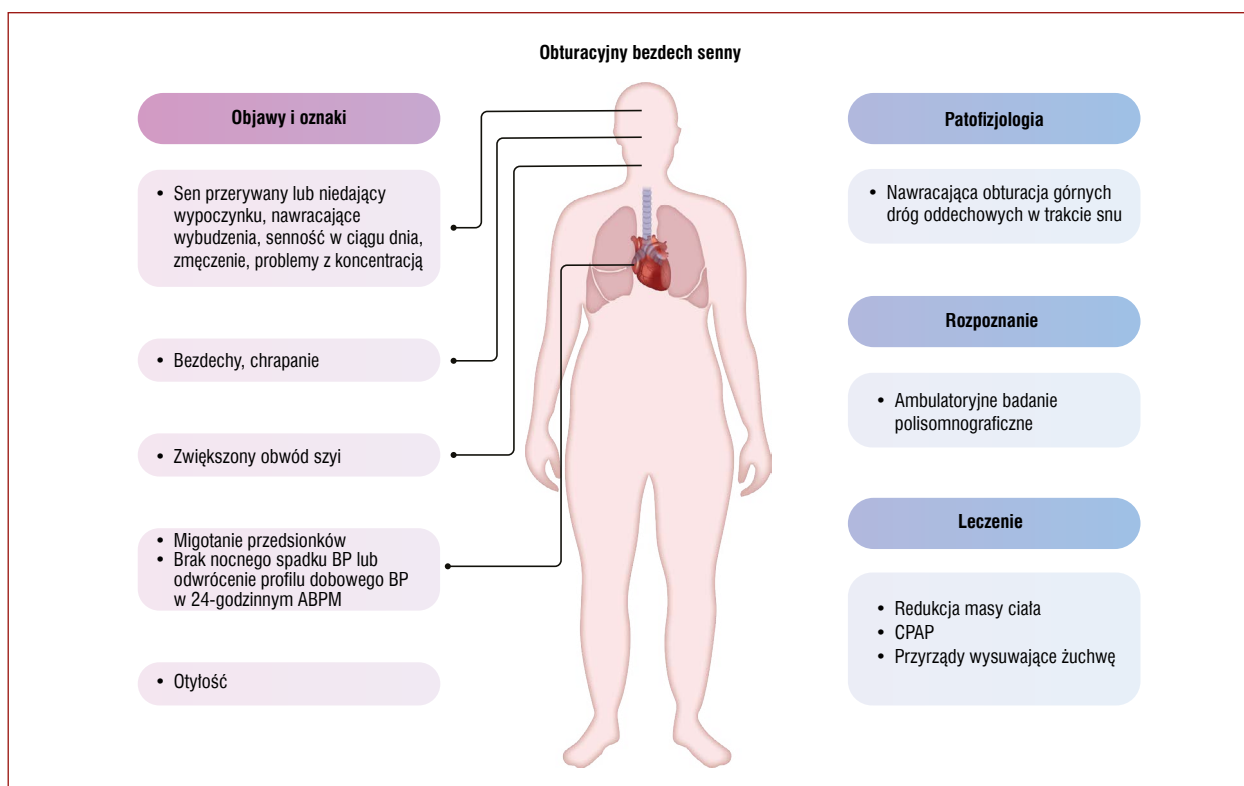
Skróty: angio-CT, angiografia metodą tomografii komputerowej; FMD, dysplazja włóknisto-mięśniowa; GFR, wskaźnik filtracji kłębuszkowej; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego; RAS, układ renina-angiotensyna

pacjentów). W większości systemów opieki zdrowotnej lekarze rodzinni są zazwyczaj „strażnikami” dostępu do opieki specjalistycznej i powinni być zaangażowani w badania przesiewowe pacjentów pod kątem powszechnych przyczyn nadciśnienia wtórnego, zwłaszcza bezdechu sennego i hiperaldosteronizmu pierwotnego (Suplement online, tab. S2 i S3). Hiperaldosteronizm pierwotny wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń związanych z CVD, co może być częściowo niezależne od BP [323, 324].

7.6.2. Hiperaldosteronizm pierwotny

Mimo że spontaniczna lub wywołana diuretykami hipokaliemia silnie sugeruje hiperaldosteronizm pierwotny, wywiad w kierunku hipokaliemii nie występuje u większości pacjentów, u których zdiagnozowano tę chorobę. Stosunek aldosteronu do reniny (ARR) jest zatem zalecany jako badanie przesiewowe w kierunku hiperaldosteronizmu pierwotnego (Zob. ryc. 13) [325]. Badanie to można łatwo wykonać u pacjentów nieleczonych, choć znacznie częściej badanie ARR jest rozważane, gdy pacjenci są już leczeni z powodu podwyższonego BP lub nadciśnienia. Jest to istotne, ponieważ na ARR mogą wpływać leki przyjmowane w czasie badania. W związku z tym istnieją dwa podejścia do badań przesiewowych w kierunku hiperaldosteronizmu u pacjentów, którzy są już leczeni z powodu podwyższonego BP lub nadciśnienia:

- Pierwszym z nich jest przeprowadzenie badania ARR u leczonych pacjentów ze wskazaniem do badania przesiewowego w kierunku hiperaldosteronizmu tak skutecznie, jak to możliwe, bez zmiany lub odstawienia podstawowych leków hipotensyjnych, po prostu w celu ułatwienia przeprowadzenia tego badania. Wynik ARR należy następnie zinterpretować w kontekście konkretnych leków przyjmowanych przez pacjenta. Zalety tego podejścia obejmują zmniejszenie barier dla badań przesiewowych i brak zmiany leków u tych pacjentów, z których wielu ma niekontrolowane BP i u których dalsze pogorszenie kontroli BP poprzez odstawienie lub zmianę leków może zwiększyć ryzyko CVD. Wady obejmują interpretację wyniku ARR, która zależy od konkretnych leków przyjmowanych w czasie badania [326]. Udział hipertensjologa lub endokrynologa może być konieczny.
- Aby wiarygodnie oszacować aktywność reniny i aldosteronu (a tym samym ARR) i ułatwić „czyste” badanie przesiewowe w kierunku hiperaldosteronizmu, drugim podejściem jest odstawienie leków wpływających na te zmienne przed wykonaniem badania ARR, gdy tylko jest to możliwe (tab. 12). Do leków zaburzających wynik badania ARR należą beta-blokery, leki działające ośrodkowo (np. klonidyna i alfa-metylodopa), leki blokujące układ renina-angiotensyna (RAS) oraz leki moczopędne



Rycina 15. Podsumowanie obturacyjnego bezdechu sennego jako powszechnej postaci nadciśnienia wtórnego
Skróty: AF, migotanie przedsionków; ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; CPAP, ciągle dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych

Tabela 12. Leki i stany wpływające na aldosteron, reninę i stosunek aldosteronu do reniny

Czynnik	Wpływ na stężenie aldosteronu w osoczu	Wpływ na stężenie reniny	Wpływ na ARR
Stężenie potasu w surowicy			
Hipokaliemia	↓	→/↑	↓ (FN)
Podaż potasu	↑	→/↓	↑
Ograniczenie spożycia sodu	↑	↑↑	↓ (FN)
Podaż sodu	↓	↓↓	↑ (FP)
Leki			
Beta-blokery	↓	↓↓	↑ (FP)
Blokery kanału wapniowego (DHPs)	→/↓	→/↑	→/↓ (FN — przy krótko działających DHPs)
Inhibitory ACE	↓	↑↑	↓ (FN)
ARB	↓	↑↑	↓ (FN)
Diuretyki oszczędzające potas	↑	↑↑	↓ (FN)
Diuretyki wyłukujące potas	→/↑	↑↑	↓ (FN)
Alfa-2 agoniści (klonidyna, metyldopa)	↓	↓↓	↑ (FP)
NLPZ	↓	↓↓	↑ (FP)
Sterydy	↓	→/↓	↑ (FP)
Środki antykoncepcyjne (drospirenon)	↑	↑	↑ (FP)

Skróty: ↑ podwyższony, ↓ obniżony, → brak wpływu; ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensyny II; ARR, stosunek aldosteronu do reniny; DHPs, dihydropirydynowe; FN, fałszywie ujemny; FP, fałszywie dodatni; NLPZ, niesteroidowe leki przeciwzapalne

[326]. Długo działające blokery kanału wapniowego (CCB), zarówno dihydropirydynowe, jak i niedihydropirydynowe, oraz antagoniści receptora alfa nie zaburzają

wyniku badania ARR i mogą być stosowane zamiast leków interferujących z wynikiem do czasu wykonania badania ARR. Jeśli leki, które nie zakłócają ARR, są

Tabela 13. Badania dodatkowe, które powinny być stosowane w badaniach przesiewowych w kierunku nadciśnienia wtórnego w obecności sugestyjnych oznak, objawów lub wywiadu chorobowego

Przyczyna nadciśnienia wtórnego	Badania przesiewowe
Hiperaldosteronizm pierwotny	Stosunek aldosteronu do reniny Pomocne mogą być dane dot. wcześniejszych stężeń potasu (hipokaliemia zwiększa prawdopodobieństwo współwystępowania hiperaldosteronizmu pierwotnego)
Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe	Ultrasonografia dopplerowska nerek Angiografia CT lub MRI jamy brzusznej
Guz chromochłonny/przyzwojak	Stężenie metanefryny i normetanefryny w 24-godzinnej zbiórce moczu i/lub osoczu
Zespół obturacyjnego bezdechu sennego	Polisomnografia w warunkach ambulatoryjnych
Choroba miąższowa nerek	Stężenie kreatyniny, sodu i potasu w surowicy eGFR Test paskowy moczu na obecność krwi i białka Stosunek albuminy do kreatyniny w moczu Ultrasonografia nerek
Zespół Cushinga	Wolny kortyzol w 24-godzinnej zbiórce moczu Test hamowania małą dawką deksametazonu
Choroba tarczycy (nadczynność lub niedoczynność)	TSH
Nadczynność przytarczyc	Parathormon Stężenie wapnia i fosforanów
Koarktaacja aorty	Echokardiogram Angiografia CT aorty

Skróty: CT, tomografia komputerowa; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego; TSH, hormon tyreotropowy

przeciwwskazane lub niewystarczające do utrzymania kontroli BP, można również zastosować leki sympatykolityczne działające ośrodkowo, ale z ryzykiem nieco większej liczby wyników fałszywie dodatnich (przez supresję reniny). Ponadto, gdy leki z grupy antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego (MRA) nie mogą być odstawięte ze względów bezpieczeństwa (tj. ciężka hipokaliemia lub ciężkie nadciśnienie u pacjentów z ciężkim hiperaldosteronizmem), to według najnowszych danych dokładność badania ARR przy takim leczeniu jest tylko nieznacznie zmniejszona, szczególnie w przypadku obecności głębokiego pierwotnego hiperaldosteronizmu [327].

Ocena spożycia sodu (najlepiej za pomocą 24-godzinnego oznaczenia zawartości sodu w moczu lub stosunku sodu do kreatyniny w porannej próbce moczu) jest również ważna dla interpretacji ARR, podobnie jak okresu cyklu menstruacyjnego u kobiet. Punkty odjęcia ARR różnią się w zależności od jednostki pomiaru i lokalnego laboratorium. Szczegółowe informacje można znaleźć w najnowszych wytycznych dotyczących pierwotnego hiperaldosteronizmu [328, 329].

7.6.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

Nadciśnienie nerkowo-naczyniowe (RVH) oznacza stan, w którym zamknięcie lub zwężenie tętnicy nerkowej zmniejsza ciśnienie perfuzji nerkowej do poziomu, który aktywuje układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS), co powoduje wzrost BP. Głównymi przyczynami są miażdżyca i dysplazja włóknisto-mięśniowa

(ryc. 14 i Suplement online, tab. S1 i S2). Miażdżyca jest najczęstszą postacią RVH, szczególnie u osób starszych [318]. Dysplazja włóknisto-mięśniowa jest ogólnoustrojową niemiażdżycową chorobą naczyń obejmującą tętnice mięśniowe średniego kalibru. W przypadku zajęcia tętnic nerkowych, dysplazja włóknisto-mięśniowa może wywoływać RVH (FMD-RVH), szczególnie u dzieci i młodszych kobiet [330–332].

Bardzo podwyższony poziom reniny, choć nie jest bardzo czuły, budzi podejrzenie RVH. Diagnostyka RVH (tab. 13) opiera się na badaniach obrazowych, takich jak ultrasonografia dopplerowska tętnic nerkowych z obustronną oceną wskaźnika oporności tętnic nerkowych, angiografia CT jamy brzusznej lub obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI), zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC dotyczącymi diagnostyki i leczenia chorób tętnic obwodowych [277], które zostaną zaktualizowane w 2024 roku. Należy zauważyć, że zwężenie tętnicy nerkowej może występować u pacjentów z nadciśnieniem samoistnym, nie powodując nadciśnienia wtórnego spowodowanego RVH. Ponieważ dysplazja włóknisto-mięśniowa jest chorobą ogólnoustrojową, u pacjentów z FMD-RVH zaleca się wykonanie angiografii CT lub MRI od głowy do miednicy [277, 332].

7.6.4. Obturacyjny bezdech senny

Zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OSAS) jest powszechny w grupie pacjentów z nadciśnieniem, a w szczególności z nadciśnieniem opornym, przy czym badania wskazują, że do 60% pacjentów z nadciśnieniem

Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia wtórnego (Zob. Tabele danych naukowych 19 i 20)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby pacjenci z nadciśnieniem, u których występują objawy sugerujące nadciśnienie wtórne, mieli wykonane odpowiednie badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego [312, 314, 315, 323, 339]	I	B
U wszystkich osób dorosłych z potwierdzonym nadciśnieniem (BP \geq 140/90 mm Hg) należy rozważyć przeprowadzenie badań przesiewowych w kierunku hiperaldosteronizmu pierwotnego za pomocą pomiarów stężenia reniny i aldosteronu [313, 316, 323, 339]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

opornym ma cechy OSAS [314]. OSAS należy podejrzewać u pacjentów z nadciśnieniem i sugestywnymi objawami (Zob. Suplement *online*, tab. S2), u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem opornym oraz u pacjentów z brakiem spadku lub odwrotnym spadkiem BP podczas 24-godzinnego monitorowania BP, zwłaszcza u osób otyłych (ryc. 15). Korzystanie z zatwierdzonych kwestionariuszy może pomóc w identyfikacji pacjentów z wysokim ryzykiem OSAS [333]. Brak typowych objawów nie wyklucza OSAS. Uproszczony polisomnogram pozwala potwierdzić diagnozę (wskaźnik bezdechu-spłyconego oddechu [AHI] $>$ 5) i ocenić ilościowo stopień nasilenia OSAS (łagodny: AHI $<$ 15; umiarkowany: AHI 15–30; ciężki: AHI $>$ 30) [334].

7.6.5. Guz chromochłonny/przyzwojak

Guzy chromochłonne/przyzwojaki (PPGL) są rzadką postacią nadciśnienia wtórnego charakteryzującą się wysoce heterogennym obrazem klinicznym [335, 336] PPGL są zwykle wykrywane przypadkowo [337].

PPGL należy podejrzewać w przypadku występowania objawów nadmiaru katecholamin lub w przypadku zespołu objawów PPGL, u pacjentów z PPGL w wywiadzie rodzinnym oraz u nosicieli mutacji germlinalnej w jednym z genów powodujących PPGL [338]. Ponieważ normetanefryna i metanefryna są wydzielane konstytutywnie, w przeciwieństwie do wysoce zmiennego charakteru wydzielania katecholamin, ocena ich stężenia jest preferowanym badaniem przesiewowym w kierunku PPGL (tab. 13).

8. ZAPOBIEGANIE I LECZENIE PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Ostatecznym celem zapobiegania i leczenia podwyższonego BP i nadciśnienia jest zmniejszenie występowania CVD, poprawa jakości życia i zapobieganie przedwczesnej śmierci. Co najważniejsze, oprócz BP, należy kompleksowo zająć się innymi czynnikami ryzyka CVD (np. palenie tytoniu, glukoza, dyslipidemia), jak wyszczególniono w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej [170]. Faktycznie, warto podkreślić, że te czynniki ryzyka CVD wykazują w połączeniu wielokrotniony (a nie addytywny) wpływ na ryzyko CVD [340].

8.1. Strategie profilaktyczne we wczesnym okresie życia

Szczegółowe informacje na ten temat znajdują się w Suplemencie *online*. Wysokie BP występuje od dzieciństwa do dorosłości [341, 342]. Nadciśnienie w dzieciństwie zostało ponownie zdefiniowane w Dokumentie Konsensusu ESC z 2022 roku [343].

Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia u dzieci i młodzieży (Zob. Tabela danych naukowych 21)

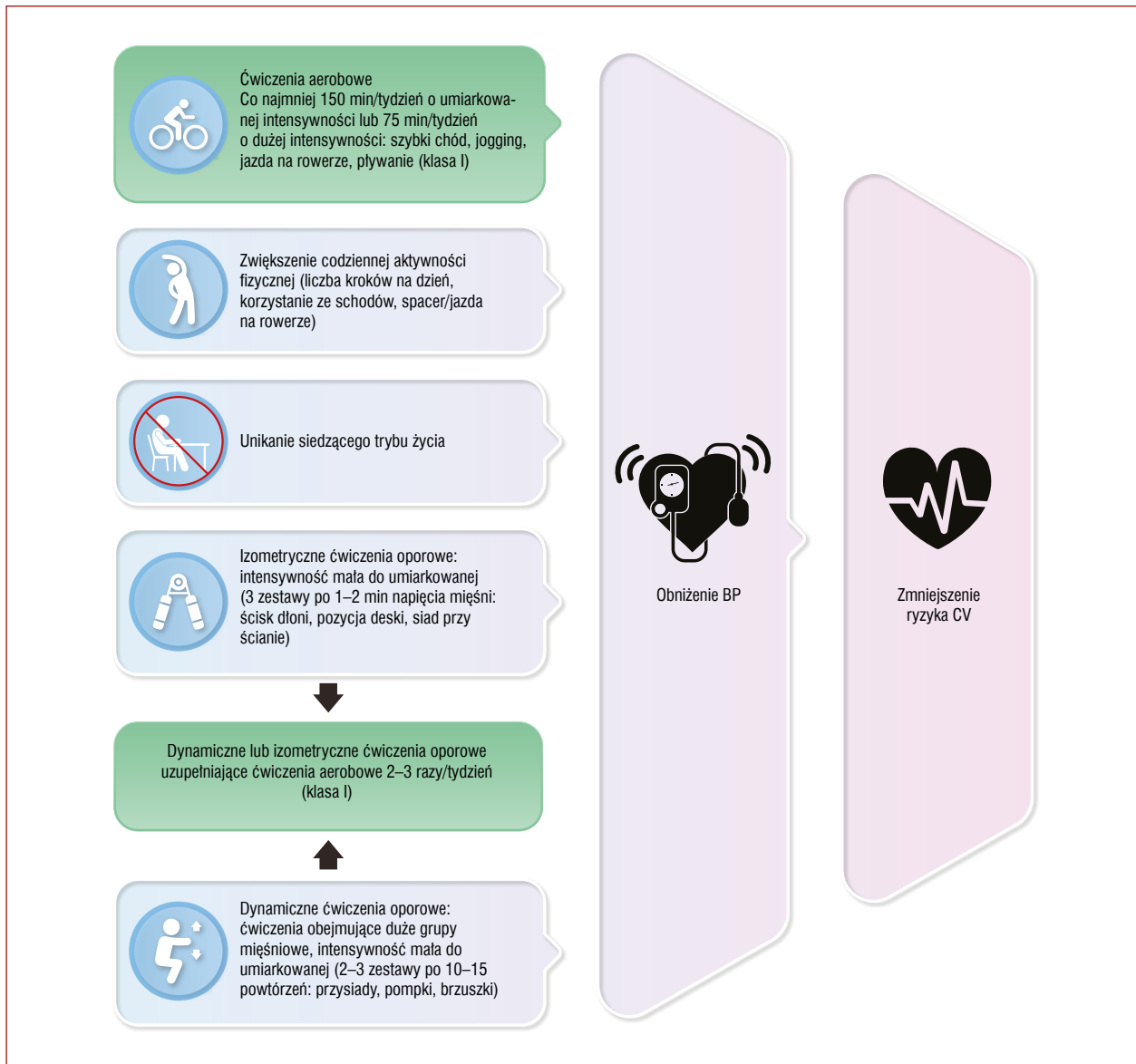
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć przeprowadzanie oportunistycznych badań przesiewowych z gabinetowymi pomiarami BP w celu monitorowania zmian BP w późnym dzieciństwie i okresie dojrzewania, zwłaszcza jeśli jedno lub oboje rodziców ma nadciśnienie, aby lepiej przewidzieć rozwój nadciśnienia u dorosłych i związanego z nim ryzyka CVD [344–346]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

8.2. Interwencje niefarmakologiczne

Głównym czynnikiem przyczyniającym się do podwyższonego BP i nadciśnienia w ogólnej populacji dorosłych jest niezdrowy styl życia, który ma poważne konsekwencje dla śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny i spowodowanej CVD. W związku z tym w niniejszych zaleceniach nadajemy interwencjom związanym ze stylem życia mającym na celu obniżenie BP szczególny status (ryc. 16 i 17). Znajduje to odzwierciedlenie w zmodyfikowanym podejściu do klasy zaleceń dotyczących interwencji związanych ze stylem życia w porównaniu z interwencjami medycznymi (farmakologicznymi lub zabiegowymi). Biorąc pod uwagę zbawienne korzyści płynące ze zdrowego stylu życia dla całego szeregu efektów, które znacznie wykraczają poza działanie obniżające BP [347], w tym szerokie korzyści dla zdrowia psychicznego i fizycznego, nie wymagamy, aby interwencje dotyczące stylu życia miały dane na skuteczność potwierdzone wynikami RCT w zmniejszaniu zdarzeń związanych z CVD poprzez obniżanie BP, aby uzyskać zalecenie klasy I. Decydując się na nadanie interwencjom związanym ze stylem życia takiego statusu, grupa robocza



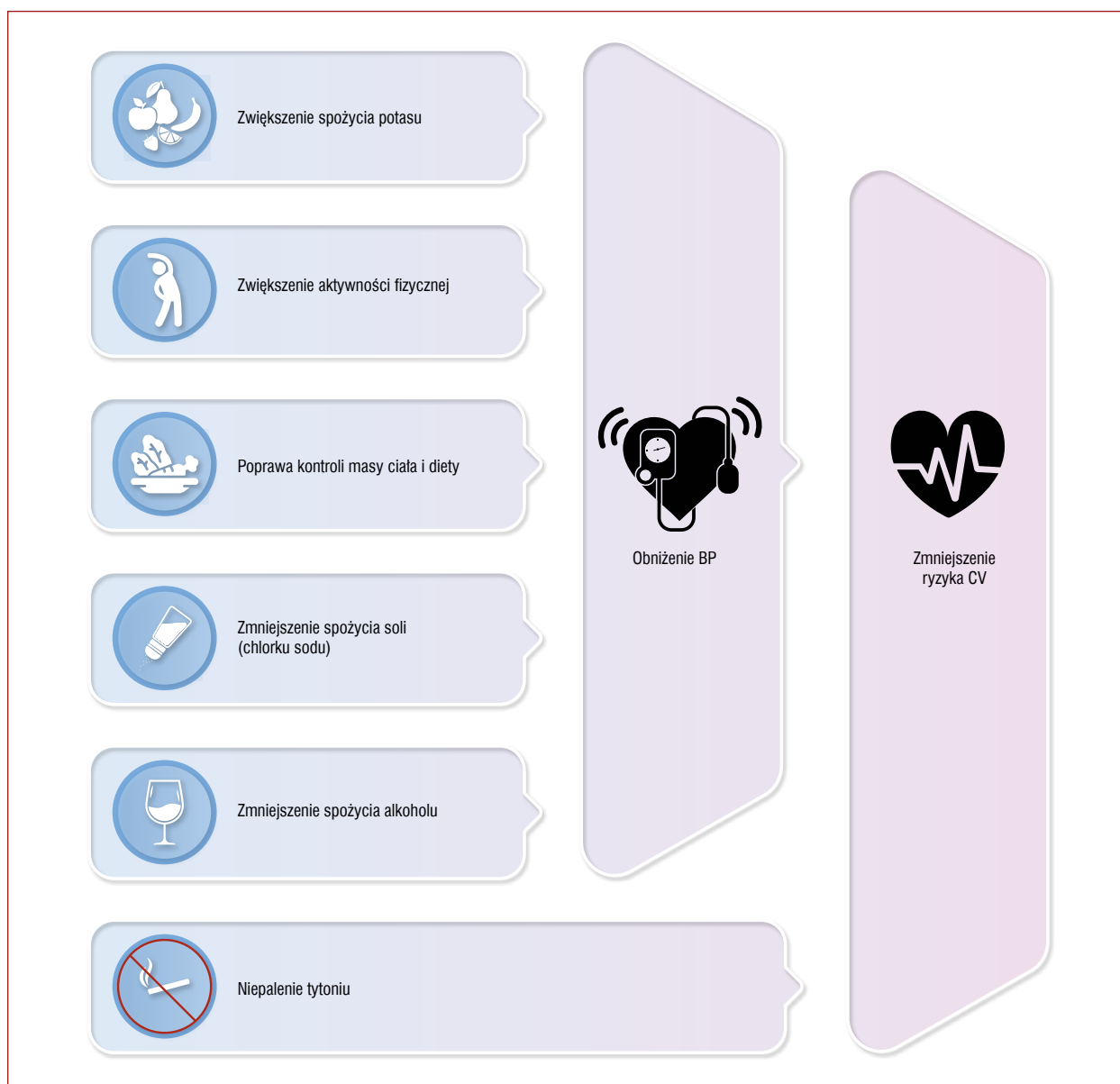
Rycina 16. Aktywność fizyczna w zależności od różnych rodzajów ćwiczeń oraz obniżenia ciśnienia tętniczego i ogólnego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CV, sercowo-naczyniowe

uznaje również, że: (i) jest mniej prawdopodobne, że interwencje dotyczące stylu życia zostaną poddane badaniom skuteczności klinicznej (np. ze względu na ograniczenia finansowania i brak zainteresowania ze strony przemysłu) oraz (ii) ryzyko wystąpienia działań niepożądanych i toksyczności związanych z interwencjami dotyczącymi zdrowego stylu życia jest niskie. W przeciwieństwie do tego, w niniejszych wytycznych, aby uzyskać zalecenie klasy I (niezależnie od poziomu danych naukowych), muszą istnieć dane na to, że interwencje medyczne, które obniżają BP, zmniejszają również częstość zdarzeń związanych z CVD poprzez obniżenie BP.

8.2.1. Spożycie sodu i potasu

8.2.1.1. Sód

Zmniejszenie spożycia soli (chlorku sodu) w diecie u osób z wysokim wyjściowym spożyciem obniża częstość zdarzeń związanych z CVD [348]. Obszerne badania obserwacyjne wykazały związek dawka-odpowiedź między wysokim spożyciem sodu w diecie a zdarzeniami związanymi z CVD [349–351]. Potencjalny wpływ redukcji spożycia soli na zdrowie populacji jest znaczący, szczególnie w krajach, w których średnie spożycie soli w populacji jest wysokie. Zebrane dane z długoterminowych badań nad ograni-



Rycina 17. Wpływ głównych czynników stylu życia na ciśnienie tętnicze i redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego. Rzucenie palenia zmniejsza ogólne ryzyko sercowo-naczyniowe, ale nie BP (długa strzałka). Ograniczenie spożycia soli obniża BP i (w przypadku osób z wysokim wyjściowym spożyciem) zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe. Zwiększone spożycie potasu i większa aktywność fizyczna, a także lepsza kontrola masy ciała, obniżają BP i są związane z niższym ogólnym ryzykiem sercowo-naczyniowym (krótkie strzałki). Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CV, sercowo-naczyniowe

zeniem spożycia soli wykazują, że zmniejszenie spożycia soli o 2,5 g/dzień wiąże się z około 20% redukcją częstości występowania zdarzeń związanych z CVD na poziomie populacyjnym [349].

Korzyści zdrowotne wynikające z ograniczenia spożycia soli prawdopodobnie wynikają głównie z obniżenia BP [352–354]. W metaanalizie zależności dawka-odpowiedź opisano niemal liniową zależność między spożyciem sodu w zakresie od 0,4 do 7,6 g/dobę a obniżeniem skurczowego i rozkurczowego BP, niezależnie od wyjściowego BP [355, 356]. Kobiety wydają się być przeciętnie bardziej wrażliwe na sód niż mężczyźni [357], i mogą odnosić większe korzyści w przypadku stosowania porównywalnych diet

o ograniczonej zawartości sodu [358]. Dane z badań na korzyści z ograniczenia spożycia soli dla obniżenia BP sięgają dziennego spożycia sodu <1,5 g/dobę [356, 358–361].

Grupa robocza przyznaje, że dane obserwacyjne łączące spożycie sodu z wystąpieniem CVD są niejednoznaczne, a niektóre badania nie wykazały związku między spożyciem soli a CVD [362, 363]. Ponadto istnieje potencjalna krzywa o kształcie litery J między spożyciem sodu a zdarzeniami CVD (przy czym niektóre analizy sugerują, że redukcja sodu do bardzo niskich poziomów może być szkodliwa) [363, 364]. Chociaż istnieją różnice w opiniach, grupa robocza zgodziła się, że (i) dane obserwacyjne dotyczące krzywej J są często spowodowane odwrotną

przyczynowością lub zakłóceniami [114, 348, 365, 366], (ii) związek między spożyciem sodu w diecie a udarem ma zazwyczaj kształt liniowy, nie krzywej J, (iii) jeśli krzywa J byłaby przyczynowo-skutkowa, niekorzystny wpływ bardzo niskiej zawartości sodu na CVD musiałby być spowodowany jakimś szkodliwym mechanizmem, który przeciętnie byłby oczekiwana korzyść spowodowana obniżeniem BP (co jest mało prawdopodobne), oraz (iv) oszacowanie spożycia sodu za pomocą punktowego oznaczania sodu w moczu (co było powszechnie wykonywane w badaniach opisujących krzywą J) może nie być tak miarodajne, jak inne metody [367]. Przykładowo, większość (ale nie wszystkie) [362] spośród raportów mierzących 24-godzinne wydalanie sodu z moczem (zastępcza miara spożycia sodu) nie wykazała związku typu krzywej J z CVD [350, 364]. Ponadto związki przyczynowe wskazujące na zmniejszenie CVD przy ograniczeniu spożycia sodu (przy użyciu substytutów soli wzbogaconych w potas) w badaniach *Salt Substitute and Stroke Study* (SSaSS) i *Diet, Exercise and Cardiovascular Health-Salt* (DECIDE-Salt) były przekonujące [348, 368], mimo że ograniczenie spożycia sodu w tych badaniach nie było niższe niż 2 g/dzień.

Zaleca się ograniczenie całkowitego spożycia sodu w diecie do około 2 g/dzień lub mniej (co odpowiada około 5 g lub około łyżeczce soli dziennie). Obejmuje to sól dodaną i sól już zawartą w żywności. Podczas gdy wykonalność tego docelowego spożycia sodu może być przedmiotem dyskusji, dane na korzyści płynące z takiego ograniczenia spożycia sodu wśród pacjentów z podwyższonym BP lub nadciśnieniem są wystarczające, szczególnie pod względem obniżenia BP. Optymalne spożycie sodu w populacji ogólnej z niepodwyższonym BP jest mniej jasne (zauważając również, że obniżający BP efekt redukcji spożycia soli wśród pacjentów z niepodwyższonym BP wydaje się niższy) [353, 354]. Bardziej wykonalnym kompromisem w populacji ogólnej może być docelowy zakres spożycia sodu wynoszący 2–4 g/dzień [369, 370]. Należy podkreślić, że duża część dziennego spożycia sodu odbywa się poprzez spożycie sodu zawartego w przetworzonej żywności.

8.2.1.2. Potas

Optymalne spożycie potasu w diecie, na przykład poprzez spożywanie diety bogatej w owoce i warzywa, ma działanie obniżające BP i może być związane z niższym ryzykiem wystąpienia CVD [348, 364, 368, 371–373]. Związek między spożyciem potasu, skurczowym BP i zdarzeniami związanymi z CVD może być zależny od płci i jest silniejszy u kobiet [374]. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zaleca spożywanie potasu w ilości ponad 3,5 g/dobę (~90 mmol/dobę) [375]. Należy jednak unikać nadmiernej suplementacji potasu [374], a wytyczne postępowania w przewlekłej chorobie nerek zalecają ograniczenie spożycia potasu do <2,4 g/dobę u osób z zaawansowaną CKD (Zob. *Supplement online*) [376].

Niższy stosunek sodu do potasu w moczu (stosunek Na^+/K^+ ; odpowiednik zmniejszonego spożycia sodu w diecie uzupełnionego zwiększonym spożyciem potasu) wiąże

się z większą redukcją skurczowego i rozkurczowego BP w porównaniu z wyższym stosunkiem [348, 377].

U pacjentów z nadciśnieniem i wysoką zawartością sodu w diecie należy rozważyć zwiększenie spożycia potasu (oprócz obniżenia zawartości sodu w diecie) [348, 350, 378]. U pacjentów z utrzymującym się wysokim spożyciem sodu (>5 g/dzień) i bez umiarkowanej do zaawansowanej CKD, zwłaszcza u kobiet, można rozważyć zwiększenie spożycia potasu o 0,5–1,0 g/dzień w celu osiągnięcia korzystnego stosunku Na^+/K^+ wynoszącego 1,5-2,0 i zmniejszenia ryzyka CVD. Suplementację potasu można osiągnąć poprzez zastąpienie sodu solami wzbogaconymi w potas (75% chlorku sodu i 25% chlorku potasu) [368, 379, 380] lub poprzez zwiększenie spożycia potasu w diecie (np. 125 g [średni] banan zawiera około 450 mg potasu lub niesolony gotowany szpinak [840 mg/kubek] lub rozgniecione awokado [710 mg/kubek]). U pacjentów z CKD i/lub przyjmujących leki oszczędzające potas, takie jak niektóre leki moczopędne, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), antagoniści receptora angiotensyny (ARB) lub spironolakton, należy monitorować stężenie potasu w surowicy (zwracając uwagę, że należy przestrzegać zaleceń dotyczących pobierania krwi w celu uniknięcia fałszywie zawyżonych wyników oznaczeń potasu).

8.2.2. Aktywność fizyczna i ćwiczenia

W przeglądzie systematycznym i metaanalizach ćwiczenia aerobowe (wydolnościowe) zostały zasugerowane jako aktywność fizyczna pierwszego rzutu w celu obniżenia BP u pacjentów z podwyższonym BP i nadciśnieniem w porównaniu z alternatywnymi formami ćwiczeń, takimi jak dynamiczny lub izometryczny trening oporowy [381]. U pacjentów z nadciśnieniem regularne ćwiczenia aerobowe znacząco obniżają skurczowe BP nawet o 7–8 mm Hg i rozkurczowe BP nawet o 4–5 mm Hg [381, 382]. U pacjentów rasy innej niż biała z nadciśnieniem dynamiczny trening oporowy powoduje obniżenie BP, które wydaje się porównywalne z ćwiczeniami aerobowymi [383]. Izometryczny trening oporowy również przyczynia się do klinicznie istotnego obniżenia BP u pacjentów z nadciśnieniem, ale wyniki są niespójne i potrzeba więcej danych z większej liczby wysokiej jakości badań interwencyjnych (Zob. *Supplement online*) [381, 384, 385]. W odniesieniu do trybu i intensywności ćwiczeń aerobowych, trening interwałowy o wysokiej intensywności powoduje porównywalne obniżenie BP do umiarkowanych ćwiczeń ciągłych, przy czym trening interwałowy o wysokiej intensywności zapewnia większą poprawę sprawności fizycznej [386].

U pacjentów ze stwierdzonym nadciśnieniem podejmowanie aktywności fizycznej wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem śmiertelności z powodu CVD w porównaniu z pacjentami z nadciśnieniem prowadzącymi siedzący tryb życia [387].

Nadmierna odpowiedź BP na wysiłek fizyczny może mieć znaczenie diagnostyczne w przewidywaniu wystąpienia nadciśnienia i CVD. W metaanalizie nadmierna

odpowiedź BP na wysiłek fizyczny była związana ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia maskowanego [388]. Ryzyko choroby wieńcowej wzrasta również wraz z wyższym skurczowym BP podczas wysiłku fizycznego, niezależnie od skurczowego BP w spoczynku [389].

Wcześniejsze zalecenia dotyczące co najmniej 150 min/tydzień ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności (≥ 30 min, 5–7 dni/tydzień) mogą zostać utrzymane [1, 390]. Alternatywnie, można wykonywać 75 min ćwiczeń o dużej intensywności tygodniowo w ciągu 3 dni, z dodatkowymi korzyściami wynikającymi z osiągnięcia 300 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności lub 150 minut ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności tygodniowo [390, 391]. Ponieważ nagłe ćwiczenia aerobowe indukują zależne od intensywności krótkotrwałe obniżenie w całodobowym monitorowaniu BP po wysiłku, pacjenci z podwyższonym BP i nadciśnieniem mogą odnieść korzyści z codziennych ćwiczeń w celu poprawy ich 24-godzinnej profilu BP i uniknięcia szczytów BP w dni spędzane w pozycji siedzącej [392]. Ćwiczenia aerobowe powinny być uzupełnione treningiem oporowym o niskiej lub umiarkowanej intensywności (2–3 razy w tygodniu), np. dynamicznym treningiem oporowym, rozpoczynającym się od 2–3 serii po 10–15 powtórzeń na poziomie 40%–60% maksymalnego obciążenia w jednym powtórzeniu [393] lub izometrycznym treningiem oporowym z trzema seriami po 1–2 minuty skurczów, na przykład uścisk dłoni, deska lub przysiad przy ścianie (ryc. 16) [381, 394].

W przypadku nadciśnienia niekontrolowanego w spoczynku, ćwiczenia o wysokiej intensywności powinny być stosowane z ostrożnością, a spoczynkowe skurczowe BP >200 mm Hg i rozkurczowe BP >110 mm Hg stanowią względne przeciwwskazania [395]. Wiek, płeć, tożsamość płciowa [396], pochodzenie etniczne i choroby współistniejące, a także indywidualne preferencje, powinny być brane pod uwagę przy indywidualnym zalecaniu ćwiczeń. Szczegółowe informacje na temat zaleceń dotyczących ćwiczeń pod względem częstotliwości, intensywności, czasu (czasu trwania) oraz rodzaju i progresji są dostępne w Wytycznych ESC 2020 dotyczących kardiologii sportowej i ćwiczeń u pacjentów z chorobami układu krążenia [390], które obejmują zalecenia dotyczące badań przesiewowych przed rozpoczęciem udziału w ćwiczeniach i wysiłkowych badań ergospirometrycznych [390].

8.2.3. Redukcja masy ciała i dieta

Otyłość trzewna jest powszechna i wiąże się z występowaniem nadciśnienia [397, 398]. Średnia redukcja masy ciała o 5 kg wiąże się ze średnią redukcją skurczowego i rozkurczowego BP odpowiednio o 4,4 i 3,6 mm Hg [399]. Dane pokazują, że począwszy od wskaźnika masy ciała (BMI) 40 kg/m^2 , mediana utraty masy ciała o 13% wiąże się z 22% niższym ryzykiem nadciśnienia [400, 401]. Utrzymanie nawet umiarkowanej utraty masy ciała wynoszącej 5%–10% początkowej masy ciała może poprawić nie tylko

BP, ale także metabolizm glukozy i lipidów oraz potencjalnie zmniejszyć przedwczesną śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny [402–404]. Jednak osiągnięcie długoterminowych efektów u pacjentów z nadciśnieniem poprzez utratę masy ciała jest trudne, a wielkość tych efektów pozostaje niejasna [405, 406]. Stabilizacja masy ciała w średnim wieku wydaje się być ważnym i osiągalnym celem, aby zapobiec związanemu z otyłością wzrostowi BP w późniejszym okresie życia [407].

Diety oparte na danych naukowych, takie jak dieta śródziemnomorska i dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), są uznanymi interwencjami u pacjentów z nadciśnieniem w celu zmniejszenia ich BP i ryzyka CVD [408, 409]. Dodatkowe informacje na temat zdrowych wzorców żywieniowych znajdują się w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej i Suplemencie online [170].

W połączeniu z redukcją masy ciała i ćwiczeniami fizycznymi [410] oraz niskim spożyciem sodu [411], dieta DASH ma dodatkowy wpływ na obniżenie BP [412]. Farmakologiczne leczenie otyłości orlistatem przyniosło niewielką redukcję skurczowego BP o 2,6 mm Hg [413]. Największe działanie obniżające BP leków mających wpływ na redukcję masy ciała można osiągnąć za pomocą agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1) [414–416]. Na przykład, w badaniu *Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity* (STEP-1), semaglutyd będący analogiem GLP-1 spowodował średnią redukcję masy ciała o 12,4% i obniżenie skurczowego BP o 5,1 mm Hg [415].

8.2.4. Alkohol, kawa i napoje bezalkoholowe

W przeglądzie Cochrane z 2020 roku krótkoterminowy wpływ alkoholu na skurczowe BP był zależny od dawki; alkohol w niskiej dawce (<14 g) nie wpływał na BP w ciągu 6 godzin, alkohol w średniej dawce (14–28 g) obniżał zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe BP, a alkohol w wysokiej dawce (>30 g) najpierw obniżał BP do 12 godzin, a następnie zwiększał BP po >13 godzinach spożywania o 3,7 mm Hg skurczowe i 2,4 mm Hg rozkurczowe [417]. Badania w tym przeglądzie obejmowały niewielką liczbę kobiet. W dłuższej perspektywie nie znaleziono danych na ochronny wpływ przewlekłego spożywania alkoholu na nadciśnienie u obu płci. Z kolei spożywanie nawet niewielkich dawek alkoholu (10 g/dzień) zwiększa przewlekłe ryzyko nadciśnienia o 14% u mężczyzn, ale nie u kobiet [418]. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2021 roku dotyczącymi profilaktyki chorób układu krążenia w praktyce klinicznej, mężczyznom i kobietom zaleca się utrzymywanie poniżej górnej granicy spożycia napojów alkoholowych (100 g/tydzień czystego alkoholu). Określenie liczby drinków zależy od wielkości porcji, której standardy różnią się w zależności od kraju, ale przekłada się na 8–14 g /drinka [170]. Pojawiające się dane wskazują, że prawdopodobnie najzdrowiej jest unikać alkoholu, jeśli to możliwe [419].

Spżycie kawy nie wiąże się z wyższym ryzykiem nadciśnienia w populacji ogólnej; w rzeczywistości wyższe spżycie kawy może wiązać się z niższym ryzykiem wystąpienia nadciśnienia [420]. Dane dotyczące związku między piciem herbaty a CVD są niejednoznaczne, chociaż badania mechanistyczne sugerują korzyści w obniżaniu BP [421]. Z kolei napoje energetyczne o wysokim stężeniu składników, takich jak tauryna i kofeina, zwiększają BP i mogą prowadzić do ostrych lub przewlekłych powikłań sercowo-naczyniowych u młodych dorosłych [422–424].

Spżywanie dwóch lub więcej porcji dziennie napojów słodzonych cukrem wiązało się z 35% wyższym ryzykiem choroby wieńcowej u kobiet w badaniu *Nurses' Health Study* [425]. W kohorcie *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC), zarówno słodzone cukrem, jak i sztucznie słodzone napoje bezalkoholowe wiązały się z wyższą śmiertelnością z jakiegokolwiek przyczyny [426]. U dzieci i młodzieży napoje słodzone cukrem zwiększały skurczowe BP i ryzyko wystąpienia nadciśnienia [427]. Zaleca się ograniczenie spżycia cukrów prostych, w szcze-

gólności napojów słodzonych cukrem, do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego.

8.2.5. Palenie tytoniu

Rzucenie palenia jest zapewne najskuteczniejszym środkiem w zapobieganiu poważnym zdarzeniom związanym z CVD na poziomie indywidualnym, prawdopodobnie poprzez poprawę kondycji układu naczyniowego [428–431]. Szacowane korzyści zdrowotne będą jeszcze bardziej znaczące, biorąc pod uwagę zachorowalność i śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny, np. zaprzestanie palenia w celu zapobiegania nowotworom.

Wpływ papierosów elektronicznych (e-papierosów) na BP pozostaje niejasny i do tej pory nie ma silnych danych dotyczących wyników. Coraz więcej danych sugeruje jednak, że e-papierosy mogą zwiększać BP (Zob. *Suplement online*) [432, 433].

Wśród osób dorosłych palenie tytoniu wpływa na BP w całodobowym monitorowaniu poprzez zwiększenie BP w dzień [434], ale wpływ przewlekłego palenia tyto-

Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące niefarmakologicznych interwencji w kontroli ciśnienia tętniczego i obniżaniu ryzyka sercowo-naczyniowego (Zob. Tabele danych naukowych 22–26)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się ograniczenie sodu do około 2 g dziennie u wszystkich dorosłych z podwyższonym BP i nadciśnieniem (jest to odpowiednik około 5 g soli [chlorku sodu] dziennie lub około łyżeczki do herbaty lub mniej) [353, 354]	I	A
Zalecane są ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności trwające ≥ 150 min/tydzień (≥ 30 min, 5–7 dni/tydzień) lub alternatywnie 75 min/tydzień ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności przez 3 dni, które powinny być uzupełnione dynamicznym lub izometrycznym treningiem oporowym o niskiej lub umiarkowanej intensywności (2–3 razy/tydzień) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD [1, 381, 390–393]	I	A
Zaleca się dążenie do stabilnych i zdrowych wartości BMI (20–25 kg/m ²) i obwodu talii (<94 cm u mężczyzn i <80 cm u kobiet) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD [399–401]	I	A
Przyjęcie zdrowej i zbilansowanej diety, takiej jak dieta śródziemnomorska lub dieta DASH, jest zalecane w celu obniżenia BP i ryzyka CVD [412, 438, 439]	I	A
Mężczyznom i kobietom zaleca się spżywanie mniejszej ilości alkoholu niż przewiduje górna granica, która wynosi około 100 g czystego alkoholu tygodniowo. To, jak przekłada się to na liczbę drinków, zależy od wielkości porcji (której standardy różnią się w zależności od kraju), ale większość drinków zawiera 8–14 g alkoholu na porcję. Zaleca się unikanie alkoholu w celu osiągnięcia najlepszych efektów zdrowotnych [170, 419, 440, 441]	I	B
Zaleca się ograniczenie spżycia cukrów prostych, w szczególności napojów słodzonych cukrem, do maksymalnie 10% dziennego zapotrzebowania na energię. Zaleca się również zniechęcanie do spżywania napojów słodzonych cukrem, takich jak napoje bezalkoholowe i soki owocowe, począwszy od najmłodszych lat [425–427]	I	B
Zaleca się zaprzestanie palenia tytoniu, rozpoczęcie wsparcia i skierowanie do programów rzucania palenia, ponieważ palenie tytoniu silnie i niezależnie powoduje CVD, zdarzenia związane z CVD i śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny [428, 429, 431, 437]	I	A
U pacjentów z nadciśnieniem bez umiarkowanej lub zaawansowanej niewydolności nerek i z wysokim dziennym spżyciem sodu należy rozważyć zwiększenie spżycia potasu o 0,5–1,0 g/dobę, na przykład poprzez zastąpienie spżycia sodu solą wzbogaconą w potas (zawierającą 75% chlorku sodu i 25% chlorku potasu) lub poprzez dietę bogatą w owoce i warzywa [348, 368, 373, 374, 442]	Ila	A
U pacjentów z CKD lub przyjmujących leki oszczędzające potas, takie jak niektóre leki moczopędne, inhibitory ACE, ARB lub spironolakton, należy rozważyć monitorowanie stężenia potasu w surowicy, jeśli zwiększane jest spżycie potasu w diecie	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensyny II; BMI, wskaźnik masy ciała; BP, ciśnienie tętnicze; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; DASH, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*

niu na gabinetowe BP wydaje się niewielki [435]. Porady dotyczące zaprzestania palenia tytoniu są pomocne, ale przewagę wykazują bardziej intensywne interwencje [436, 437]. Zgodnie z zaleceniami poprzednich Wytycznych ESC, zaprzestanie palenia tytoniu jest zalecane w celu zmniejszenia ryzyka CVD i poprawy zdrowia niezwiązanego z CVD [1, 170].

8.3. Interwencje farmakologiczne

8.3.1. Strategia leczenia w celu zmniejszenia częstości występowania niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych

Głównym celem obniżenia BP jest zapobieganie niekorzystnym następstwom CVD. Względne zmniejszenie ryzyka zapewniane przez ustalony stopień redukcji BP jest w dużej mierze niezależne od wyjściowych wartości BP [116]. Istnieje wyraźny związek między intensywnością obniżania BP a względnym i bezwzględnym zmniejszeniem ryzyka zdarzeń CVD u wszystkich dorosłych, niezależnie od wieku (co najmniej do 85 lat), płci, dotychczasowych CVD, cukrzycy lub migotania przedsionków [116, 131, 443–445]. Przy tak silnych danych naukowych przemawiających za paradygmatem „im niższe, tym lepsze, ale w granicach rozsądku”, wymagane są zasady podejmowania decyzji dotyczące selekcji pacjentów, którzy mogą odnieść największą korzyść z obniżenia BP [172]. W tym rozdziale przedstawiono podsumowanie danych naukowych dotyczących leczenia farmakologicznego hipotensyjnego, a następnie strategię ich stosowania w zapobieganiu CVD.

8.3.2. Klasy leków o udowodnionej skuteczności klinicznej w populacji docelowej

Główne klasy leków z silnymi danymi na redukcję częstości zdarzeń związanych z CVD za pośrednictwem obniżenia BP to inhibitory ACE, ARB, dihydropirydynowe CCB, diuretyki (diuretyki tiazydowe i tiazydopodobne, takie jak hydrochlorotiazyd, chlortalidon i indapamid) oraz beta-blokery (Zob. Suplement online, tab. S7 i S8) [122, 446, 447]. Pierwsze cztery są zalecane jako leki pierwszego rzutu przy rozpoczynaniu leczenia nadciśnienia w populacji ogólnej. Beta-adrenolityki mogą być dodawane preferencyjnie w takich okolicznościach, jak obecność dławicy piersiowej lub niewydolności serca, po zawale mięśnia sercowego lub w celu kontrolowania częstości akcji serca, gdzie są podstawą terapii [122, 448, 449]. W takich sytuacjach preferowane są beta-blokery drugiej generacji (kardioselektywne), a w szczególności beta-blokery trzeciej generacji (rozszerzające naczynia krwionośne) [450]. Jednak beta-blokery są mniej skuteczne niż inhibitory ACE, ARB, CCB lub diuretyki w zapobieganiu udarowi i mają wyższy wskaźnik odstawiania z powodu działań niepożądanych [451, 452]. Beta-adrenolityki i leki moczopędne, zwłaszcza w połączeniu, wiążą się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy u pacjentów wykazujących predyspozycje [453,

454]. Wpływ blokerów RAS i CCB na zapobieganie progresji HMOD również wydaje się być większy niż w przypadku beta-adrenolityków [455–458]. Beta-adrenolityków należy również unikać u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym lub bardziej ogólnie ze sztywnością tętnic, ponieważ zwiększają one objętość wyrzutową (biorąc pod uwagę niższą częstość akcji serca) [218].

Gdy terapia i przestrzeganie zaleceń dotyczących stosowania wyżej wymienionych grup leków są zoptymalizowane, ale niewystarczające do osiągnięcia docelowych wartości BP, w leczeniu nadciśnienia można stosować inne grupy leków. Spośród nich spironolakton, należący do grupy MRA, wydaje się być najskuteczniejszy w dalszym obniżaniu BP w nadciśnieniu opornym; potrzeba jednak więcej danych na działanie obniżające ryzyko CVD za pomocą MRA we wszystkich populacjach z nadciśnieniem, zwłaszcza tych bez nadciśnienia opornego [459]. W szczególności, podczas gdy stosowanie MRA u pacjentów z niewydolnością serca dostarczyło danych klinicznych na skuteczność MRA w zapobieganiu zdarzeniom związanym z CVD, brakuje badań dotyczących oceny ich skuteczności u pacjentów z nadciśnieniem pierwotnym, bez niewydolności serca. Ponieważ niniejsze wytyczne wymagają danych z badań dotyczących korzyści w zakresie CVD dla leku lub procedury obniżającej BP, aby uzyskać zalecenie klasy I, a biorąc pod uwagę, że nie przeprowadzono badań dotyczących skuteczności MRA w ogólnej próbie pacjentów z nadciśnieniem pierwotnym, nadal mamy zalecenie klasy IIa (Zob. poniżej). Bierzemy pod uwagę, że spironolakton otrzymał zalecenie klasy I w wytycznych ESC/ESH z 2018 roku dotyczących leczenia nadciśnienia. Aby jednak zachować spójność z naszym wymogiem dotyczącym danych z badań dotyczących korzystnego wpływu na CVD u pacjentów z nadciśnieniem, grupa robocza zgodziła się przedstawić zalecenie klasy IIa dla spironolaktonu w niniejszych Wytycznych na rok 2024. Co ważne, uzgodniono również, że zalecenie klasy IIa (tj. należy rozważyć) stanowi poparcie dla MRA w leczeniu nadciśnienia opornego, ale takie, które uznaje pewien stopień wątpliwości co do korzystnego wpływu na efekty leczenia. Zachęca się do prowadzenia kolejnych badań dotyczących skuteczności MRA, być może obejmujących finerenon [460–462], u pacjentów z nadciśnieniem.

Wyniki badań klinicznych dotyczących innych klas leków hipotensyjnych, takich jak alfa-blokery, hydralazy-na, minoksydyl, inne diuretyki oszczędzające potas i leki działające ośrodkowo, są mniej przekonujące i należy zachować ostrożność w odniesieniu do działań niepożądanych. Mogą one jednak stanowić ostateczny dodatek, jeśli wszystkie inne działania terapeutyczne są niewystarczające w obniżeniu BP. Warto zauważyć, że w badaniu *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack* (ALLHAT) ramię alfa-blokera zostało wcześniej przerwane z powodu braku skuteczności w odniesieniu do wpływu na CVD [463].

8.3.3. Nowe terapie o właściwościach obniżających ciśnienie tętnicze, które oczekują na potwierdzenie w badaniach dotyczących wpływu na układ sercowo-naczyniowy przed uwzględnieniem w wytycznych i rutynowym stosowaniu w nadciśnieniu tętniczym

Pojawiło się kilka innych klas leków ze wskazaniami w niewydolności serca, które również mają właściwości obniżające BP. Na przykład, antagonistą receptora angiotensyny i inhibitor neprylizyny (ARNi) sakubitryl/walsartan, który początkowo został opracowany w leczeniu nadciśnienia [464], zmniejsza śmiertelność i zachorowalność na CVD u pacjentów z niewydolnością serca, co może być częściowo spowodowane większym obniżeniem BP w porównaniu z samym enalaprylem [465, 466]. W analizie post hoc podgrup sakubitryl/walsartan obniżał BP u dorosłych z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) i nadciśnieniem opornym [467]. W kontekście badań naukowych sakubitryl/walsartan był stosowany w wyższych dawkach (200 mg lub 400 mg raz na dobę) w leczeniu nadciśnienia opornego [464, 466, 468, 469].

Inhibitory SGLT2 wykazały korzystny wpływ na występowanie zdarzeń związanych z CVD i hemodynamikę naczyń nerkowych u pacjentów z cukrzycą typu 2 i bez cukrzycy oraz w badaniach dotyczących niewydolności serca [470]. W tych badaniach inhibitory SGLT2 obniżały BP, choć tylko nieznacznie [471]. Niewielkie badania wśród dorosłych z nadciśnieniem potwierdziły potencjał obniżania BP za pomocą tej klasy leków [472, 473].

Inne nowe leki, co do których uzyskano wstępne dane, obejmują agonistów GLP-1 i nowe niesteroidowe MRA, np. finerenon, w leczeniu nadciśnienia [415, 460, 461]. Ponadto nowe inhibitory syntazy aldosteronu (baksdrostat i lorundrostat) znacząco obniżyły BP u pacjentów z nadciśnieniem niekontrolowanym w badaniach 2. fazy [474, 475].

Podwójny antagonistą receptorów endoteliny-A i -B, aprocitentan, również obniżył gabinetowe i 24-godzinne BP w porównaniu z placebo po 4 tygodniach u pacjentów z nadciśnieniem opornym w badaniu fazy 3. [476]. Zilebesiran, interferujący z RNA podawany podskórnie, hamuje wątrobową syntezę angiotensynogenu, a pojedyncza dawka obniżyła 24-godzinne BP na około 6 miesięcy [477].

8.3.4. Kombinacje leków i strategie zwiększania dawki

W celu leczenia nadciśnienia, wielu pacjentów będzie wymagało więcej niż jednego leku hipotensyjnego. Łączenie leków z różnych klas może mieć działanie addytywne lub synergistyczne i prowadzić do większej redukcji BP niż zwiększanie dawki jednego leku [478–483]. Wyższa skuteczność terapii skojarzonej w obniżaniu BP wynika, przynajmniej częściowo, z potencjału terapii skojarzonej w zakresie oddziaływania na wiele szlaków patofizjologicznych przyczyniających się do nieprawidłowego BP u każ-

dego pacjenta [484]. Kolejną zaletą terapii skojarzonej jest możliwość stosowania niższych dawek każdego z leków hipotensyjnych, co może zmniejszyć skutki uboczne oraz poprawić przestrzeganie zaleceń i wytrwałość w leczeniu [485], choć dane potwierdzające tę hipotezę zostały zakwestionowane [486].

W związku z tym u osób z nadciśnieniem zaleca się stosowanie terapii skojarzonej niskimi dawkami, przy czym potencjalne korzyści w postaci mniejszej liczby działań niepożądanych i szybszej kontroli BP są ważne dla długoterminowego przestrzegania zaleceń [487–489]. Jeśli kontynuowana jest skojarzona terapia hipotensyjna, preferowane są kombinacje jednotabletkowe. W przypadku osób z podwyższonym BP, które mają wskazania do leczenia hipotensyjnego, w pierwszej kolejności zaleca się monoterapię.

Jednym z zastrzeżeń dotyczących stosowania terapii skojarzonej w leczeniu nadciśnienia jest fakt, że odpowiedź na poziomie pacjenta na poszczególne klasy leków hipotensyjnych może być niejednorodna (co sugeruje, że niektórzy pacjenci mogą odnieść korzyści z bardziej spersonalizowanego leczenia w porównaniu z rutynowymi terapiami skojarzonymi) [490]. Jest to istotne również w odniesieniu do rasy/pochodzenia etnicznego (Zob. rozdz. 9). Kolejnym zastrzeżeniem jest to, że dane na redukcję następstw CVD przy stosowaniu leków obniżających BP w terapii skojarzonej opierają się na badaniach obserwacyjnych [491–493]. Nie ma danych dotyczących wyników z badań prospektywnych, które wskazywałyby na wyższość wstępnej terapii skojarzonej (zarówno w postaci preparatów łączonych, jak i oddzielnych tabletek) nad wstępną monoterapią w izolowanym leczeniu nadciśnienia [486]. W związku z tym w niniejszych wytycznych rozważano stosowanie wstępnej terapii skojarzonej (zarówno w postaci oddzielnych tabletek, jak i połączeniach jednotabletkowych) za zalecenie klasy IIa. Biorąc jednak pod uwagę wszystkie dane na korzyści w badaniach obserwacyjnych, dane z badań z randomizacją dotyczących lepszej kontroli BP i przestrzegania zaleceń, a także, co ważne, biorąc pod uwagę korzyści w zakresie CVD dla tzw. *polypill* (forma kombinacji jednotabletkowych) w badaniach z randomizacją [494–496], zdecydowano się wydać zalecenie klasy I dla wstępnej terapii skojarzonej u dorosłych z potwierdzonym nadciśnieniem, zgodnie z zaleceniami ESC z 2018 roku.

Cztery główne klasy leków (inhibitory ACE, ARB, dihydrodropirydynowe CCB i diuretyki tiazydowe lub tiazydopodobne) są zalecane jako leki pierwszego rzutu obniżające BP, zarówno samodzielnie, jak i w połączeniu [122, 447, 484, 497]. Wyjątkiem jest połączenie dwóch blokerów RAS, które nie jest zalecane [498–500]. W przypadku większości pacjentów z nadciśnieniem zaleca się stosowanie preparatów łączonych, początkowo zawierającej dwie z tych głównych klas leków i początkowo w małej dawce [489, 501, 502]. Dawki leków hipotensyjnych przedstawiono w Suplemencie *online*, tab. S7 i S8.

Jeśli BP jest nadal niekontrolowane przy maksymalnie tolerowanej potrójnej terapii skojarzonej (bloker RAS, CCB i diuretyk) i po ocenie przestrzegania zaleceń, pacjenta należy uznać za opornego na leczenie i skierować do specjalistycznego ośrodka w celu przeprowadzenia odpowiednich badań (Zob. **rozdz. 7.5**). Jednocześnie należy rozważyć dodanie spironolaktonu [459]. Jeśli spironolakton nie jest tolerowany, należy rozważyć eplerenon lub inne MRA, lub beta-blokery (jeśli nie były wcześniej wskazane). Stosowanie eplerenonu może wymagać większych dawek (50–200 mg) w celu skutecznego obniżenia BP. W metaanalizie, eplerenon w dawce 25 mg nie obniżał BP [503]. Ze względu na krótszy czas działania niż w przypadku spironolaktonu, w leczeniu nadciśnienia konieczne może być podawanie eplerenonu dwa razy na dobę. Alternatywą dla MRA jako leczenia czwartego wyboru w obniżaniu BP jest stosowanie beta-blokerów u osób, które do tej pory nie miały istotnych wskazań do ich stosowania. W przypadku wyboru beta-blokera preferowany jest beta-bloker rozszerzający naczynia krwionośne (np. labetalol, karwedilol lub nebiwolol) [504]. Należy jednak zauważyć, że działanie obniżające BP beta-blokerów wydaje się słabsze niż spironolaktonu w przypadku nadciśnienia opornego [459].

Dopiero w dalszej kolejności należy rozważyć zastosowanie hydrałazyny, innych leków moczopędnych oszczędzających potas (amiloryd i triamteren), leków hipotensyjnych o działaniu ośrodkowym lub alfa-blokerów. Biorąc pod uwagę liczne działania niepożądane, minoksydyl powinien być rozważany tylko wtedy, gdy wszystkie inne środki farmakologiczne okażą się nieskuteczne w nadciśnieniu opornym [505].

Jak wspomniano powyżej, *polypill* łączące stałe dawki leków obniżających BP, obniżających stężenie lipidów i, jeśli jest to wskazane, aspiryny są skuteczne w bardziej ogólnej prewencji CVD [496, 506–509]. Jednak w wielu krajach europejskich *polypill* nie są dostępne do rutynowego wykorzystania przez lekarzy.

8.3.5. Praktyczny algorytm intensywnego, skutecznego i tolerowanego obniżania ciśnienia tętniczego za pomocą leków, w tym uwagi dotyczące połączeń jednodawkowych

Celem algorytmu przedstawionego na **rycinie 18** jest wprowadzenie strategii podwójnej, a następnie potrójnej kombinacji niskich dawek leków przy jednoczesnym monitorowaniu tolerancji u pacjentów z nadciśnieniem, a dopiero później rozpoczęcie zwiększania dawek do wartości maksymalnych.

Rozpoczęcie od monoterapii, wolniejsze zwiększanie dawki i niższe dawkowanie należy rozważyć w przypadku podwyższonego BP i zwiększonego ryzyka CVD lub w przypadku umiarkowanego do poważnego zespołu kruchości, ograniczonej oczekiwanej długości życia, objawowej hipotensji ortostatycznej lub osób starszych (w wieku ≥ 85 lat). W idealnej sytuacji BP powinno być obniżone do wartości

docelowej w ciągu 3 miesięcy, aby zachować zaufanie pacjenta, zapewnić długoterminowe przestrzeganie zaleceń i zmniejszyć ryzyko CVD [71].

Przegląd zalecanego podejścia do kontrolowania BP u wszystkich dorosłych pacjentów przedstawiono na **rycinie 19 (Ilustracja centralna)**. Warto również zauważyć, że telekonsultacje, wielodyscyplinarna lub prowadzona przez personel pielęgniarski opieka lub samodzielna kontrola BP przez pacjenta mogą pomóc w osiągnięciu kontroli BP w niektórych systemach opieki zdrowotnej [75, 510, 511].

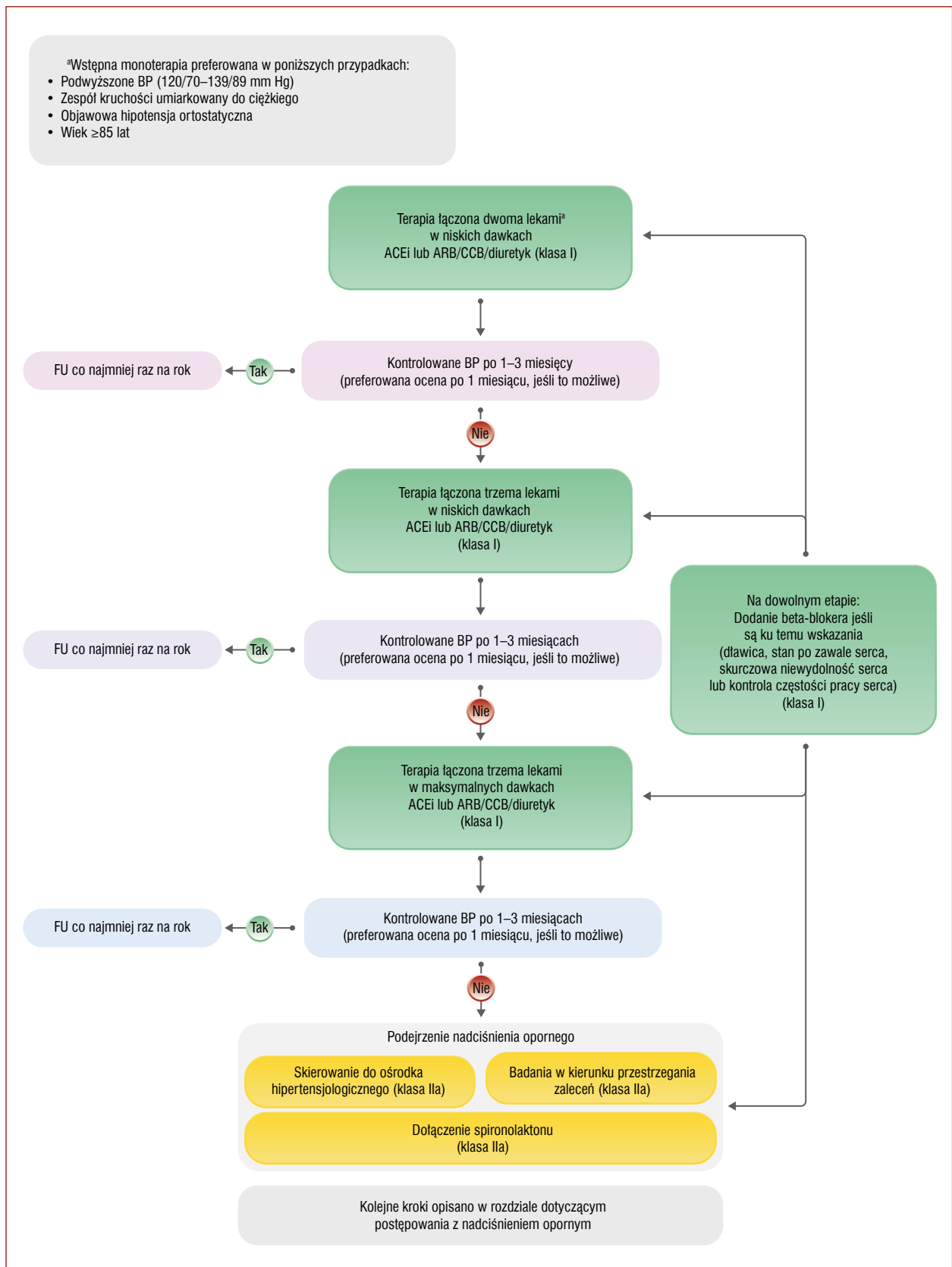
8.3.6. Pora przyjmowania leków hipotensyjnych

Obecne dane nie wskazują na korzyści płynące z podawania leków hipotensyjnych w zależności od pory dnia w odniesieniu do najważniejszych efektów leczenia z zakresu CVD [512]. Ważne jest, aby leki były przyjmowane o najbardziej dogodnej porze dnia w celu poprawy przestrzegania zaleceń terapeutycznych. Pacjenci powinni być również zachęceni do przyjmowania leków o tej samej porze każdego dnia i w stałych okolicznościach, aby poprawić przestrzeganie zaleceń [246, 513].

8.4. Określenie pacjentów do farmakologicznego leczenia hipotensyjnego

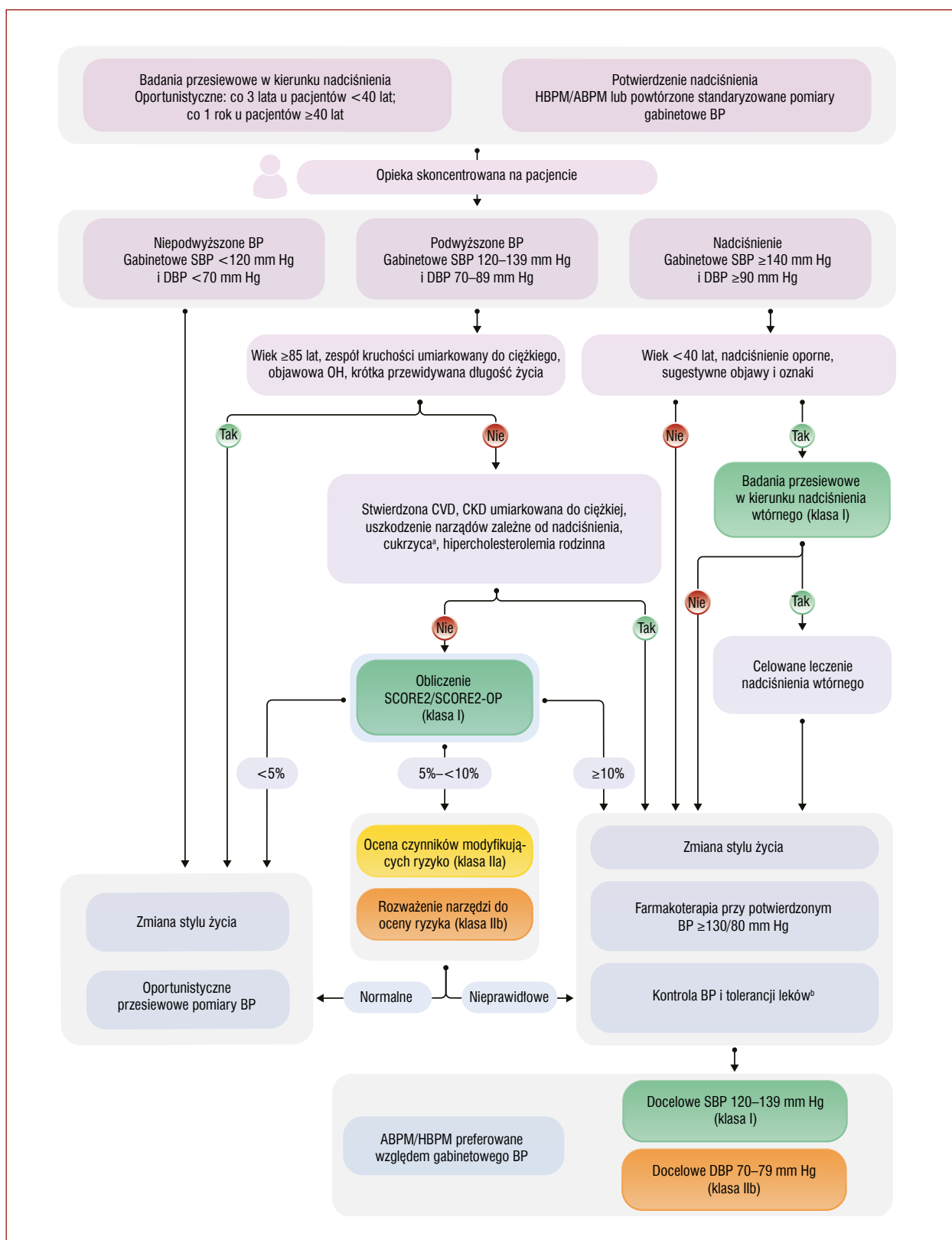
Decyzja o rozpoczęciu leczenia hipotensyjnego jest często podejmowana na podstawie gabinetowych pomiarów BP, ale w miarę możliwości niniejsze wytyczne zdecydowanie zalecają stosowanie całodobowego monitorowania BP w celu potwierdzenia podwyższonego BP i nadciśnienia (Zob. **rozdz. 5**). Jak wyszczególniono w **rozdziale 6**, gabinetowe BP wynoszące $<120/70$ mm Hg jest klasyfikowane w niniejszych wytycznych jako BP niepodwyższone.

Gdy u pacjenta zostanie zdiagnozowane potwierdzone nadciśnienie (utrzymujące się BP $\geq 140/90$ mm Hg), zaleca się rozpoczęcie leczenia obniżającego BP niezależnie od ryzyka CVD, które powinno obejmować jednoczesne połączenie interwencji związanych ze stylem życia i farmakoterapii. Interwencje związane ze stylem życia mają kluczowe znaczenie jako początkowy etap leczenia i muszą być silnie podkreślane podczas rozmowy z pacjentem, choć zalecane jest jednoczesne leczenie farmakologiczne. Równoczesne wprowadzenie interwencji związanych ze stylem życia i farmakoterapii nie powinno wywoływać u pacjentów wrażenia, że zmiany stylu życia są mniej ważne, a pacjentowi należy wyjaśnić, że te zmiany stylu życia mogą pozwolić na późniejsze odstawienie lub zmniejszenie dawki leków, co można wykorzystać jako motywację do utrzymania zmian związanych ze stylem życia. Po rozpoczęciu leczenia pacjent powinien być poddawany częstym wizytom kontrolnym (np. co 1-3 miesiące u lekarza rodzinnego lub specjalisty) do czasu uzyskania kontroli BP. Kontrola BP powinna nastąpić najlepiej w ciągu 3 miesięcy (Zob. **rozdz. 6** i algorytm przedstawiony na **ryc. 18**). Jeśli zmiany stylu życia są skuteczne w obniżaniu BP, leczenie farmakologiczne można następnie zmniejszyć lub przerwać, w zależności od potrzeb.



Rycina 18. Praktyczny algorytm farmakologicznego obniżania ciśnienia tętniczego

Skróty: ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensyny II; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; FU, badania kontrolne



Rycina 19. Ilustracja centralna

^aDo oceny SCORE2-Diabetes należy kwalifikować wyłącznie osoby dorosłe z cukrzycą typu 2 i w wieku poniżej 60 lat. ^bChociaż dane naukowe wskazują, że w warunkach badawczych optymalne docelowe BP wynosi $\leq 120/70$ mm Hg, docelowe BP zalecane przez niniejsze Wytyczne w rutynowej praktyce wynosi 120–129/70–79 mm Hg. Jeśli osiągnięcie tego celu nie jest możliwe lub jeśli leczenie nie jest dobrze tolerowane, BP należy obniżyć do tak niskiego poziomu, jak to tylko możliwe. W przypadku osób z podwyższonym BP, przed rozważeniem zastosowania leków, zaleca się najpierw podjęcie działań związanych ze stylem życia przez 3 miesiące

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; CKD, przewlekła choroba nerek; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; OH, hipotensja ortostaticzna; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SCORE2, Kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, Kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym. Zalecenia dotyczące potwierdzania trzech kategorii BP poza gabinetem lekarskim znajdują się w rozdziale 5

Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące farmakologicznego leczenia nadciśnienia (Zob. Tabele danych naukowych 27–29)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Spośród wszystkich leków hipotensyjnych, inhibitory ACE, ARB, dihidropirydynowe CCB i diuretyki (tiazydowe i tiazydopodobne, takie jak chlortalidon i indapamid) wykazały najskuteczniejsze obniżenie BP i zmniejszenie częstości występowania zdarzeń związanych z CVD i dlatego są zalecane jako leki pierwszego wyboru w celu obniżenia BP [122, 446]	I	A
Zaleca się kojarzenie beta-blokerów z innymi klasami leków hipotensyjnych, jeśli istnieją inne istotne wskazania do ich stosowania, np. dławica piersiowa, stan po zawale serca, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lub w celu kontroli częstości pracy serca [122, 448–450]	I	A
Zaleca się przyjmowanie leków o najbardziej dogodnej dla pacjenta porze dnia, aby utrwalić nawyk przyjmowania leków i poprawić przestrzeganie zaleceń [246, 513]	I	B
Biorąc pod uwagę dane z badań dotyczące skuteczniejszej kontroli BP w porównaniu z monoterapią, u większości pacjentów z potwierdzonym nadciśnieniem (BP \geq 140/90 mm Hg) zaleca się skojarzone leczenie hipotensyjne jako terapię początkową. Preferowane połączenia to bloker RAS (inhibitor ACE lub ARB) z dihidropirydynowym CCB lub diuretykiem. Wyjątki, które należy rozważyć, obejmują pacjentów w wieku \geq 85 lat, pacjentów z objawową hipotensją ortostatyczną, umiarkowanym do poważnego zespołem kruchości lub podwyższonym BP (skurczowe BP 120–139 mm Hg lub rozkurczowe BP 70–89 mm Hg) z jednoczesnymi wskazaniami do leczenia [131, 480, 483, 484, 489]	I	B
U pacjentów otrzymujących skojarzone leczenie hipotensyjne, zaleca się stosowanie leczenia łączonym preparatem jednotabletkowym w stałej dawce [484, 489, 501, 502, 514]	I	B
Jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji dwóch leków, zaleca się stosowanie kombinacji trzech leków, zwykle blokera RAS z dihidropirydynowym CCB i diuretykiem tiazydowym/tiazydopodobnym, najlepiej w połączeniu jednotabletkowym [489]	I	B
Jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji trzech leków, należy rozważyć dodanie spironolaktonu [459]	IIa	B
Jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji trzech leków, a spironolakton nie jest skuteczny lub tolerowany, należy rozważyć zastosowanie eplerenonu zamiast spironolaktonu [503] lub dodanie beta-blokera, jeśli nie był jeszcze wskazany [459], a następnie działającego ośrodkowo leku hipotensyjnego [515], alfa-blokera [515], hydralazyny lub leku moczopędnego oszczędzającego potas [516]	IIa	B
Nie zaleca się łączenia dwóch leków blokujących RAS (inhibitora ACE i ARB) [498–500, 517]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ARB, antagonistą receptora angiotensyny II; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; RAS, układ renina–angiotensyna

Gdy gabinetowe BP wynosi 120–139/70–89 mm Hg, uznaje się, że pacjent ma podwyższone BP i zaleca się dalszą stratyfikację ryzyka CVD w celu ukierunkowania terapii (tab. 14).

- U pacjentów z podwyższonym BP, którzy nie są narażeni na zwiększone ryzyko CVD (10-letnie ryzyko CVD <10%) i u których nie występują inne schorzenia lub czynniki modyfikujące wysokiego ryzyka, zaleca się podjęcie działań związanych ze stylem życia obniżających BP. Chociaż nie ma wystarczających danych dotyczących oceny skuteczności leczenia farmakologicznego u osób dorosłych z niższym ryzykiem CVD z podwyższonym BP, istnieją pewne dane sugerujące, że względne efekty obniżania BP są podobne w szerokim zakresie przewidywanych kategorii ryzyka, w tym wśród osób z ryzykiem <10% [518]. Dlatego, chociaż nie przedstawiamy formalnego zalecenia w tym zakresie, jeśli początkowe interwencje dotyczące zmiany stylu życia nie są skuteczne po 6–12 miesiącach, leczenie farmakologiczne można omówić indywidualnie wśród osób dorosłych z niższym ryzykiem CVD, gdy BP wynosi od 130/80 do <140/90 mm Hg [518].
- U pacjentów z podwyższonym BP (gabinetowe BP 120–139/70–89 mm Hg), u których występuje wystarczająco wysokie ryzyko CVD (np. 10-letnie ryzyko CVD \geq 10%) lub w obecności stanów wysokiego ryzyka lub granicznego 10-letniego ryzyka CVD (5%–<10%) w połączeniu z czynnikami modyfikującymi ryzyko lub nieprawidłowymi wynikami dodatkowych badań pomagających określić ryzyko, należy wprowadzić zmiany stylu życia prowadzące do obniżenia BP na okres 3 miesięcy. Następnie zaleca się terapię farmakologiczną u osób z potwierdzonym BP \geq 130/80 mm Hg, gdy te zmiany stylu życia nie przyniosły rezultatów lub nie są wdrażane (rozdz. 8.2) Należy podkreślić konieczność szybkiego dołączenia farmakoterapii, jeśli jest to konieczne przed upływem 3 miesięcy, aby uniknąć inercji terapeutycznej [519]. W przypadku osób z BP 120–129/70–79 mm Hg preferowane są ciągłe i zintensyfikowane interwencje dotyczące stylu życia. Powyższe zalecenia dotyczą wszystkich osób z podwyższonym BP, niezależnie od wieku. Biorąc jednak pod uwagę brak jednoznacznych danych i dodatkowe ryzyko wystąpienia działań niepożądanych w niektórych pod-

Tabela 14. Rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego w oparciu o potwierdzoną kategorię ciśnienia tętniczego i ryzyko chorób sercowo-naczyniowych

Cięnienie tętnicze (mm Hg)	Niepodwyższone BP (<120/70)	Podwyższone BP (120/70 do 139/89)		Nadciśnienie (≥140/90)
Ryzyko		(a) Wszyscy dorośli z SBP 120–129 mm Hg (b) SBP 130–139 ORAZ szacowane 10-letnie ryzyko CVD <10% ORAZ brak stanów lub czynników modyfikujących wysokiego ryzyka lub nieprawidłowych wyników badań dodatkowych	(a) SBP 130–139 ORAZ stany wysokiego ryzyka (np. stwierdzona CVD, cukrzyca, CKD, FH lub HMOD) (b) SBP 130–139 ORAZ szacowane 10-letnie ryzyko CVD ≥10% (c) SBP 130–139 ORAZ szacowane 10-letnie ryzyko CVD 5%–<10% ORAZ obecne czynniki modyfikujące ryzyko lub nieprawidłowe wyniki badań dodatkowych	Zakłada się, że wszyscy są wystarczająco zagrożeni, aby odnieść korzyści z leczenia farmakologicznego
Leczenie	Interwencje w zakresie stylu życia w celu prewencji Oportunistyczne badania przesiewowe BP i ryzyka CVD	Interwencje w zakresie stylu życia w celu obniżenia BP Kontrola BP i ryzyka CVD co rok	Interwencje w zakresie stylu życia oraz farmakoterapia (po 3 miesiącach) Kontrola BP co rok od momentu uzyskania kontroli BP	Interwencje w zakresie stylu życia oraz farmakoterapia (natychmiast) Kontrola BP co rok od momentu uzyskania kontroli BP
Wartość docelowa (mm Hg)	Utrzymanie BP <120/70	Docelowe BP 120–129/70–79 ^a		

^aOstrożność u osób dorosłych z hipotensją ortostatyczną, z zespołem kruchości umiarkowanym do poważnego, ograniczoną przewidywaną długością życia i w wieku ≥85 lat
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; FH, hipercholesterolemia rodzinna; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze

Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące rozpoczęcia leczenia hipotensyjnego (Zob. Tabele danych naukowych 30–32)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U osób dorosłych z podwyższonym BP i niskim/średnim ryzykiem CVD (<10% w ciągu 10 lat) zaleca się obniżenie BP za pomocą zmian stylu życia, które mogą zmniejszyć ryzyko CVD [119, 120, 348, 408, 411, 520, 521]	I	B
U osób dorosłych z podwyższonym BP i wystarczająco wysokim ryzykiem CVD ^c ; po 3 miesiącach interwencji związanej ze stylem życia, u osób z potwierdzonym BP ≥130/80 mm Hg zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego w celu zmniejszenia ryzyka CVD [116, 522]	I	A
Zaleca się, aby niezwłocznie rozpocząć działania związane ze stylem życia i farmakologiczne leczenie obniżające BP w celu zmniejszenia ryzyka CVD u pacjentów z nadciśnieniem z potwierdzonym BP ≥140/90 mm Hg, niezależnie od ryzyka CVD [116, 121, 122]	I	A
Zaleca się utrzymywanie leczenia hipotensyjnego przez całe życie, nawet po 85. roku życia, jeśli jest ono dobrze tolerowane [523–525]	I	A
Leczenie hipotensyjne należy jedynie rozważyć wyłącznie od wartości ≥140/90 mm Hg (w gabinecie) u osób spełniających następujące kryteria: objawowa hipotensja ortostatyczna przed rozpoczęciem leczenia, wiek ≥85 lat, klinicznie istotny zespół kruchości od umiarkowanego do poważnego, i/lub ograniczona przewidywana długość życia (<3 lat), ponieważ korzyść w postaci zmniejszenia częstości występowania zdarzeń związanych z CVD jest niepewna w tych warunkach, a także biorąc pod uwagę, że zaleca się ściśle monitorowanie tolerancji leczenia [131, 524, 526, 527]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^c10-letnie szacowane ryzyko CVD wynoszące ≥10%; lub 10-letnie szacowane ryzyko CVD wynoszące 5%–<10% plus czynniki modyfikujące ryzyko lub nieprawidłowe wyniki badań dodatkowych; lub stany wysokiego ryzyka (np. stwierdzona CVD, cukrzyca, umiarkowana lub ciężka CKD, rodzinna hipercholesterolemia lub uszkodzenie narządów zależne od nadciśnienia)

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

grupach, grupa robocza zaleca również, aby u pacjentów z podwyższonym BP leczenie hipotensyjne było zawsze rozpoczynane w oparciu o indywidualną ocenę kliniczną i wspólne podejmowanie decyzji.

Ponadto, rozważenie farmakologicznego leczenia hipotensyjnego powinno być odroczone do czasu, gdy BP będzie wynosiło >140/90 mm Hg w następujących sytuacjach: objawowa hipotensja ortostatyczna przed

leczeniem, wiek ≥ 85 lat, klinicznie istotny zespół kruchości o nasileniu umiarkowanym do poważnego i/lub ograniczona przewidywana długość życia (< 3 lata) z powodu występowania wysokiego ryzyka interwencji (w tym $eGFR < 30$ ml/min/1,73 m²). U pacjentów z podwyższonym BP w tych warunkach istnieje mniejsze prawdopodobieństwo uzyskania wystarczających potencjalnych korzyści wynikających z terapii hipotensyjnej lub tolerowania intensywnego leczenia farmakologicznego. **Rozdział 9** zawiera więcej informacji na temat leczenia określonych podgrup, w tym osób dorosłych w podeszłym wieku i kruchych.

8.5. Intensywność leczenia hipotensyjnego i idealne cele terapeutyczne

8.5.1. Oczekiwany stopień obniżenia ciśnienia tetniczego za pomocą zatwierdzonych leków

Stopień obniżenia BP uzyskany za pomocą głównych klas leków hipotensyjnych (inhibitorów ACE, ARB, dihidropirydynowych CCB, diuretyków i beta-blokerów) w monoterapii jest ogólnie podobny [528, 529]. Można oczekiwać, że obniżenie BP za pomocą standardowych dawek którejkolwiek z tych pięciu klas wyniesie około 9/5 mm Hg w przypadku gabinetowego BP i 5/3 mm Hg w przypadku ABPM [478]. Te efekty obniżenia BP mogą z czasem ulec osłabieniu [530]. Terapia skojarzona (np. trzema lekami w połowie standardowej dawki) w krótkim okresie może obniżyć gabinetowe BP nawet o 20/11 mm Hg [478, 531]. Powodem, dla którego beta-blokery nie są uważane za leki pierwszego rzutu obniżające BP (poza istotnymi wskazaniami), nie są gorsze właściwości obniżające BP (szczególnie w przypadku beta-blokerów rozszerzających naczynia krwionośne) [532], ale gorsza skuteczność w zmniejszaniu zdarzeń związanych z CVD (szczególnie udaru mózgu) wśród pacjentów z nadciśnieniem oraz problemy z ich tolerancją [533–536].

Efekt obniżenia BP przez każdą klasę leków hipotensyjnych zasadniczo wzrasta wraz z podawaną dawką, choć zależność ta nie jest liniowa [537]. Działanie każdego leku może się również różnić na poziomie indywidualnym, co czasami wymaga personalizacji poprzez dobranie pacjentowi najlepszego dla niego leku [490]. Stopień redukcji BP dla każdego leku hipotensyjnego może wzrastać w zależności od wartości BP przed leczeniem, co jest również znane jako reguła Wildersa [538, 539].

Wpływ farmakoterapii na obniżenie BP jest zwykle widoczny po 1–2 tygodniach leczenia [540], ale maksymalny efekt może ujawnić się po dłuższym czasie. Dlatego zalecana kontrola po 1–3 miesiącach (preferowany 1 miesiąc z lekarzem rodzinnym lub specjalistą) pozwala na ocenę tolerancji/bezpieczeństwa, ale także daje wystarczająco dużo czasu na ocenę pełnego efektu obniżenia BP każdej zmiany dawkowania leku (Zob. rozdz. 8.3.4).

8.5.2. Idealny cel leczenia hipotensyjnego

Jak omówiono w **rozdziale 6**, optymalna kontrola BP przekłada się na obniżenie ryzyka CVD, zmniejszając tym samym zachorowalność i śmiertelność w populacji [116, 478, 541].

Próg BP jest definiowany jako wartość BP, przy której rozpoczyna się leczenie obniżające BP, podczas gdy docelowe BP jest celem wartości BP przy stosowaniu leczenia.

Próg BP do rozpoczęcia terapii hipotensyjnej niekoniecznie jest tożsamy z zalecanym docelowym BP po rozpoczęciu terapii (innymi słowy, próg leczenia i cel leczenia mogą nie być takie same dla danego pacjenta). W szczególności, w przypadku pacjentów z nadciśnieniem, u których zaleca się leczenie obniżające BP powyżej wyjściowego BP $\geq 140/90$ mm Hg, zalecanym celem terapii obniżającej BP jest 120–129/70–79 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane (Zob. Suplement *online*). Osobom z podwyższonym BP, które otrzymują leczenie, również zaleca się osiągnięcie docelowych wartości 120–129/70–79 mm Hg.

W związku z tym, celem leczenia w Wytycznych z 2024 roku jest zawsze 120–129/70–79 mm Hg (ale tylko wtedy, gdy leczenie jest tolerowane i z pewnymi wyjątkami, w których zaleca się łagodniejsze cele). W przeciwieństwie do tego, próg leczenia może się różnić w zależności od ryzyka CVD, szczególnie w kategorii podwyższonego BP. Na przykład, oprócz osób dorosłych z nadciśnieniem z BP $\geq 140/90$ mm Hg, istnieją osoby z gabinetowym BP skurczowym 130–139 mm Hg i/lub rozkurczowym BP 80–89 mm Hg, które mają wystarczająco wysokie ryzyko CVD, aby zalecić farmakologiczne leczenie obniżające BP.

Docelowy zakres BP 120–129/70–79 mm Hg zalecany w niniejszych wytycznych odzwierciedla najbardziej aktualne dane z RCT [135, 136, 146, 542–545] oraz z metaanaliz RCT [131]. Warto zauważyć, że ten cel leczenia zmniejsza liczbę zdarzeń CVD u osób starszych [136, 523] z danymi na skuteczność bardziej intensywnego leczenia hipotensyjnego do 85. roku życia [131]. Ponadto dane z badań wskazują, że w celu optymalnego zmniejszenia ryzyka CVD, osiągnięcie BP 120/70 mm Hg w trakcie leczenia jest najlepszym punktem w docelowym zakresie BP podanym w naszych zaleceniach (*ryc. 20*). Jednakże, chociaż poważnie rozważaliśmy zalecenie docelowego poziomu leczenia wynoszącego dokładnie 120/70 mm Hg z potwierdzeniem BP poza gabinetem, zamiast tego wybraliśmy zakres docelowy 120–129/70–79 mm Hg (najlepiej z potwierdzeniem BP poza gabinetem, ale także z dopuszczeniem gabinetowego BP) z następujących powodów: zapewnienie elastyczności pacjentom i lekarzom; informacje zwrotne z zewnętrznej wzajemnej oceny; informacje zwrotne od pacjentów, że preferowane jest wprowadzenie zmian w zakresie stylu życia w stosunku do przyjmowania leków, chyba że BP mieści się w zakresie nadciśnienia; wiedza, że współczesne badania intensywno-

nego BP typu „*treat-to-target*” obejmowały tylko osoby z wyjściowym skurczowym BP wynoszącym ≥ 130 mm Hg; oraz uznanie, że wartości BP rejestrowane w warunkach badawczych przy użyciu systematycznego podejścia do pomiaru (choć zdecydowanie zalecane przez te wytyczne) nie zawsze są takie same jak wartości BP rejestrowane w rutynowej praktyce klinicznej, które mogą być wyższe o 5–10 mm Hg [65, 66].

Ponadto, dane z badań potwierdzające skuteczność zalecanego przez nas docelowego ciśnienia wynoszącego 120–129/70–79 mm Hg niekoniecznie odnoszą się do osób dorosłych z umiarkowanym lub poważnym zespołem kruchości, które zostały zasadniczo wykluczone z badań. Co więcej, dane potwierdzające tę docelową wartość BP wśród dorosłych w wieku >85 lat są niejednoznaczne [131]. Zespół kruchości może występować w różnym wieku i jest, wraz z tolerancją leczenia obniżającego BP, ważną cechą przy rozpatrywaniu docelowej wartości BP dla danego pacjenta. W związku z tym spersonalizowane leczenie hipotensyjne powinno być stosowane u osób w wieku ≥ 85 lat i/lub osób z istotnym zespołem kruchości. Wskaźniki zespołu kruchości zalecane do oceny podczas planowania leczenia obniżającego BP podano w [rozdziale 9](#).

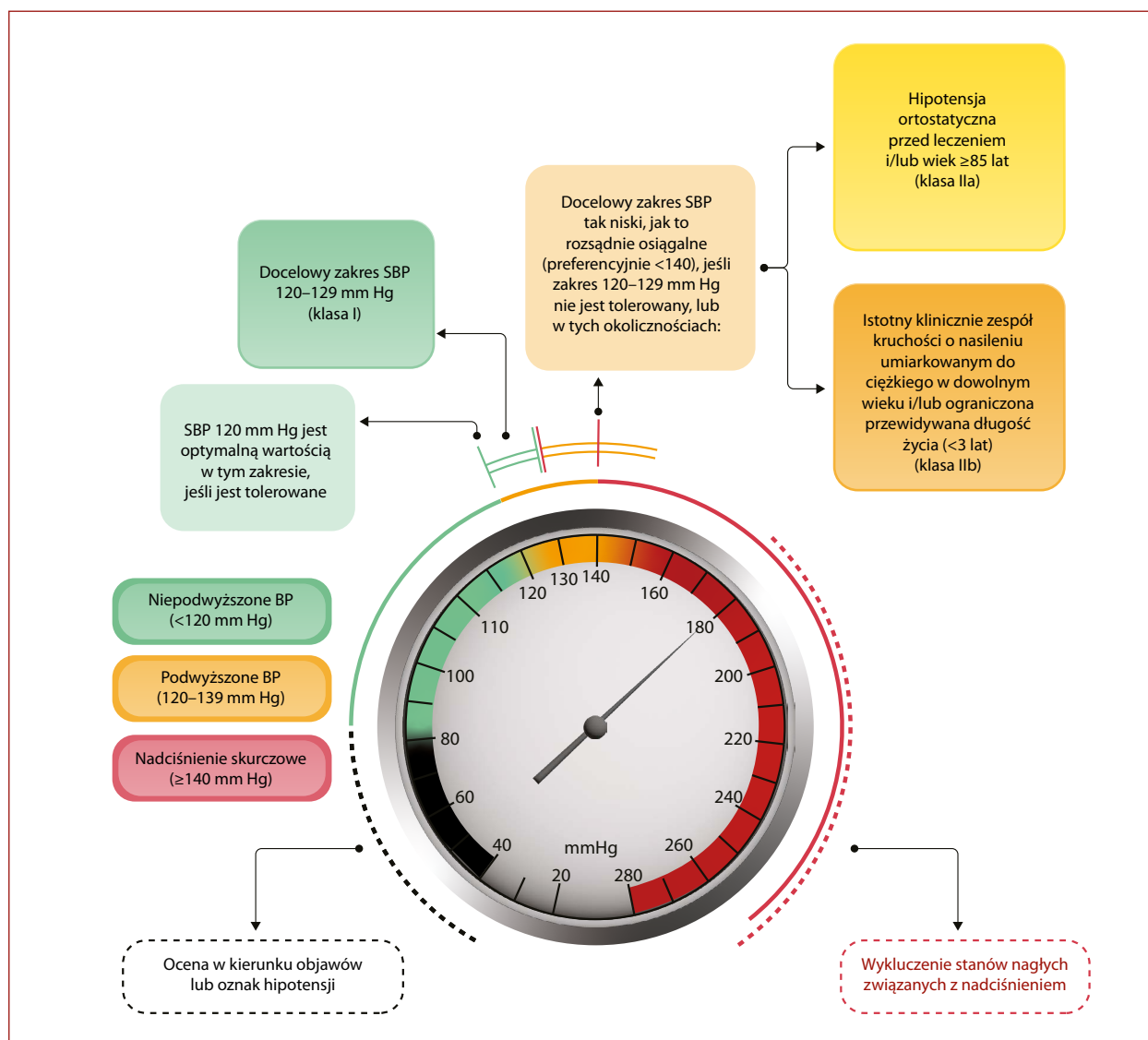
Podkreślono kilka ważnych aspektów, które należy rozważyć przed wdrożeniem nowej docelowej wartości BP wynoszącej 120–129/70–79 mm Hg u pacjentów otrzymujących leczenie hipotensyjne:

- Dane naukowe przemawiające za docelową wartością skurczowego BP wynoszącą 120–129 mm Hg są silne (klasa I, poziom A).
- Dane na istnienie określonego celu terapeutycznego dotyczącego obniżenia rozkurczowego BP są słabsze w przypadku osób leczonych do docelowego ciśnienia skurczowego 120–129 mm Hg. Podczas gdy większość leczonych dorosłych, u których docelowe skurczowe BP wynosi 120–129 mm Hg, osiągnie również rozkurczowe BP na poziomie 70–79 mm Hg, to jednak nie nastąpi to u wszystkich [543, 546]. Co więcej, dorośli, u których osiągnięto kontrolę skurczowego BP, są ogólnie obciążeni względnie niskim ryzykiem CVD, nawet jeśli rozkurczowe BP wynosi 70–90 mm Hg [547, 548]. Jednak, częściowo ze względu na znane wyższe ryzyko izolowanego nadciśnienia rozkurczowego wśród młodszych dorosłych [549], grupa robocza zgodziła się, że rozsądne jest osiągnięcie docelowego rozkurczowego BP 70–79 mm Hg u pacjentów z rozkurczowym BP ≥ 80 mm Hg, którzy już osiągnęli docelowe skurczowe BP 120–129 mm Hg (klasa IIb, poziom C).
- Grupa robocza uwzględniła Wytyczne ESC z 2021 roku dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej [170], które przyjmują stopniowe podejście do zaleceń dotyczących leczenia hipotensyjnego. Wytyczne z 2021 roku zalecają w pierwszym etapie osiągnięcie docelowego skurczowego BP na poziomie 130–139 mm Hg, a następnie — w oparciu o preferencje pacjenta, ryzyko i występowanie zespo-

łu kruchości — dążenie do docelowego skurczowego BP na poziomie <130 mm Hg w drugim etapie. Chociaż zdajemy sobie sprawę z potencjalnej przydatności tego dwuetapowego podejścia, które może zostać wybrane przez wielu lekarzy, obecne wytyczne kładą nacisk na jedną docelową wartość BP w trakcie leczenia (120–129/70–79 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest tolerowane). To jednoetapowe podejście opiera się na danych naukowych i ma na celu zniechęcenie do bierności terapeutycznej w zakresie obniżania BP. Przykładem ilustrującym tą ostatnią obawę o bierność terapeutyczną jest skurczowe BP wynoszące 135 mm Hg (w gabinecie), które można uznać za rozsądne podczas przeglądu wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej, ale mamy nadzieję, że nie będą one uważane za rozsądne dla tych, którzy postępują zgodnie z przedstawionymi tutaj zaktualizowanymi Wytycznymi ESC z 2024 roku. Powszechnie wiadomo, że skurczowe BP w trakcie leczenia wynoszące 135 mm Hg nie jest optymalne w porównaniu z bardziej intensywną kontrolą [116, 131, 135, 136, 445, 542, 543, 545].

- Przyznajemy, że wyniki RCT nie zawsze mogą być ekstrapolowane na rutynową opiekę w praktyce klinicznej. Ponadto, zdajemy sobie sprawę ze zwiększonego ryzyka wystąpienia działań niepożądanych u pacjentów otrzymujących bardziej intensywne leczenie hipotensyjne w porównaniu z tradycyjnymi docelowymi wartościami BP [545, 550]. W związku z tym ważnym zastrzeżeniem do naszego celu leczenia 120–129/70–79 mm Hg jest zalecenie, aby dążyć do tego celu tylko wtedy, gdy leczenie jest dobrze tolerowane. W przypadkach, w których leczenie hipotensyjne nie jest dobrze tolerowane, a cel 120–129/70–79 mm Hg nie jest możliwy, zaleca się przestrzeganie zasady „tak niskie, jak to rozsądnie osiągalne” (ALARA), poprzez ukierunkowanie leczenia na wartość BP, która jest tak niska, jak to rozsądnie osiągalne.
- Oprócz osób dorosłych ze znacznym zespołem kruchości i/lub w wieku ≥ 85 lat, dane na stosowanie docelowej wartości BP w trakcie leczenia hipotensyjnego wynoszącej 120–129/70–79 mm Hg mogą również nie być uogólniane na pacjentów z: (i) objawową hipotensją ortostatyczną przed leczeniem, (ii) ograniczoną przewidywaną długością życia (np. <3 lata), i/lub (iii) wysokim poziomem współistniejącego ryzyka zgonu z przyczyn innych niż CVD, w tym CKD z eGFR < 30 ml/min/1,73 m² (Zob. [rozdz. 9](#)) [527].

Wreszcie, jak przedstawiono w [rozdziale 5](#), niniejsze wytyczne zalecają podejście „ufaj, ale weryfikuj” do gabinetowych pomiarów BP, a tam, gdzie to możliwe, przed rozpoczęciem leczenia zaleca się potwierdzenie BP za pomocą dokładnych pomiarów BP poza gabinetem (ABPM, HBPM) w celu monitorowania efektu leczenia lekami hipotensyjnymi.



Rycina 20. Kategorie skurczowego ciśnienia tętniczego i zakresy celów terapeutycznych
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze

8.5.3. Personalizacja strategii leczenia

Jak dotąd, nie ma zbyt wielu danych pochodzących z badań nad punktami końcowymi związanymi z CVD, aby wykorzystywać nowe biomarkery do indywidualizacji leczenia hipotensyjnego [551, 552]. Niemniej jednak, można zidentyfikować różne grupy pacjentów, a rozpoczęcie leczenia może być dostosowane do istniejących wcześniej schorzeń, takich jak cukrzyca, CKD, migotanie przedsionków, stan po zawale serca, niewydolność serca, zespół metaboliczny i białkomocz/albuminuria (rozdz. 9). Przy wyborze leczenia należy również uwzględnić wywiad dotyczący wcześniejszych działań niepożądanych oraz możliwe i istotne wskazania do zastosowania danego leczenia (Zob. Suplement *online*, tab. S9 i S10). Kardioselektywne beta-blokery mogą być stosowane w małych dawkach w przewlekłej astmie oskrzelowej [553, 554], zgodnie ze schematem ich stosowania u pacjentów z niewydolnością serca z przewlekłą astmą oskrzelową.

Rozważania dotyczące leczenia hipotensyjnego w określonych populacjach pacjentów, w tym w różnych populacjach rasowych/etnicznych, znajdują się w rozdziale 9.

8.5.4. Czas trwania i monitorowanie farmakoterapii

Leczenie hipotensyjne jest zazwyczaj prowadzone przewlekłe, często przez całe życie. Rodzi to pytanie o długoterminową skuteczność, długoterminowe skutki uboczne, przestrzeganie zaleceń i wytrwałość w leczeniu. Podczas gdy terapie obniżające BP zwykle zapewniają ogólnie trwałe efekty, z czasem można zaobserwować pewne zmniejszenie skuteczności [66, 530]. Leki hipotensyjne pierwszego rzutu wydają się być bezpieczne do długotrwałego stosowania [555–557]. Po uzyskaniu kontroli BP zaleca się kontrolę co najmniej raz w roku. Ze względu na znaną zmienność BP w czasie [558, 559] i długofalową

Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące docelowych wartości ciśnienia tętniczego w trakcie leczenia (Zob. Tabela danych naukowych 34)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Aby obniżyć ryzyko CVD, zaleca się, aby docelowe wartości skurczowego BP w trakcie leczenia u większości dorosłych wynosiły 120–129 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane [22, 122, 131, 523, 541]	I	A
W przypadkach, gdy leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane, a osiągnięcie docelowego skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg nie jest możliwe, zaleca się osiągnięcie skurczowego BP na poziomie „tak niskim, jak jest to rozsądnie osiągalne” (zasada ALARA) [22, 122, 131, 523, 541]	I	A
Ponieważ korzyści dla chorych z CVD wynikające z uzyskania docelowego skurczowego BP w trakcie leczenia w zakresie 120–129 mm Hg mogą nie być uogólnione dla określonych poniżej sytuacji, należy rozważyć spersonalizowane i łagodniejsze docelowe wartości skurczowego BP (np. < 140 mm Hg) u pacjentów spełniających następujące kryteria: objawowa hipotensja ortostatyczna przed leczeniem, i/lub wiek ≥85 lat [131]	IIa	C
Ponieważ korzyści dla chorych z CVD wynikające z uzyskania docelowego skurczowego BP w trakcie leczenia w zakresie 120–129 mm Hg mogą nie być uogólnione dla określonych poniżej sytuacji, należy rozważyć spersonalizowane i łagodniejsze docelowe wartości skurczowego BP (np. < 140 mm Hg) u pacjentów spełniających następujące kryteria: klinicznie istotna, umiarkowana lub poważna zespół kruchości w dowolnym wieku, i/lub ograniczona przewidywana długość życia (<3 lat)	IIb	C
W przypadkach, w których skurczowe BP podczas leczenia jest na poziomie docelowym lub poniżej (120–129 mm Hg), ale rozkurczowe BP nie jest na poziomie docelowym (≥80 mm Hg), można rozważyć intensyfikację leczenia hipotensyjnego w celu osiągnięcia rozkurczowego BP na poziomie 70–79 mm Hg podczas leczenia, aby obniżyć ryzyko CVD	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ALARA, tak niskie, jak to rozsądnie osiągalne; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

skuteczność działania leków [530], z czasem może być konieczna zmiana leków (Zob. Supplement *online*).

Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące kontroli u pacjentów z leczonym nadciśnieniem (Zob. Tabela danych naukowych 33)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Gdy BP jest kontrolowane i stabilne pod wpływem terapii hipotensyjnej, należy rozważyć co najmniej coroczną kontrolę BP i innych czynników ryzyka CVD	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

8.6. Obniżanie ciśnienia tętniczego za pomocą urządzeń

Zbadano kilka terapii z wykorzystaniem urządzeń mających na celu obniżenie BP [560, 561]. Do tej pory najlepsze dane naukowe istnieją dla przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych.

8.6.1. Przezcewnikowa denerwacja tętnic nerkowych

Nadmierna aktywność współczulnego układu nerwowego przyczynia się do rozwoju i progresji nadciśnienia [562]. Denerwacja tętnic nerkowych ma na celu przerwanie aferentnych i eferentnych nerwów współczulnych w przydatce i tkance okołonaczyniowej tętnic nerkowych [563]. Wytyczne ESC/ESH z 2018 roku dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym nie zalecały stosowania terapii z wykorzystaniem urządzeń w rutynowym leczeniu nadciśnienia, chyba że w kontekście badań klinicznych i RCT [1]. Opierało się to na negatywnych danych dotyczących

cewników pierwszej generacji wykorzystujących częstotliwość radiową (Zob. Supplement *online*).

Nowsze dane z badań z grupą kontrolną z wykorzystaniem metody procedury pozorowanej, w których badano cewniki wykorzystujące częstotliwość radiową i ultradźwięki drugiej generacji, wykazały skuteczność w zakresie obniżania BP u szerokiego grona pacjentów, zarówno otrzymujących, jak i nieotrzymujących jednocześnie leków hipotensyjnych, w tym u osób z nadciśnieniem opornym [564–568]. Długoterminowe, dane z badań bez randomizacji: badania *Global Symplicity Registry* [569], badania *Symplicity HTN-3* [570], badania pilotażowego *Spyral HTN-ON MED*. [571] oraz badania *A Study of the Recor Medical Paradise System in Clinical Hypertension (RADIANCE-HTN) SOLO trial* [572] wskazują na utrzymujący się efekt obniżenia BP przez okres do 3 lat. W jednoosobowym badaniu otwartym sugerowano utrzymujący się spadek BP przez okres do 10 lat [573]. Dane te podkreślają również potencjalnie ważną zaletę denerwacji tętnic nerkowych, a mianowicie, że efekt obniżenia BP w wyniku tej interwencji może być „zawsze włączony”, co czyni to podejście atrakcyjnym u pacjentów z nieoptymalnym przestrzeganiem zaleceń dotyczących przyjmowania leków [254]. Niektórzy pacjenci mogą preferować jednorazową procedurę zamiast przewlekłego codziennego przyjmowania leków i mogą poprosić o denerwację tętnic nerkowych.

Co istotne, w badaniach pierwszej i drugiej generacji nie zgłoszono żadnych poważnych sygnałów dotyczących bezpieczeństwa związanych z procedurą, wykraczających poza zwykłe ryzyko związane z procedurami dostępu przez tętnicę udową (zauważając, że większość

dotychczasowych badań nie była analizowana pod kątem wyników dotyczących bezpieczeństwa, a grupa robocza nie mogła znaleźć opublikowanych danych pochodzących z metaanaliz dotyczących dokładnych częstości występowania poważnych krwawień i poważnych powikłań związanych z dostępem naczyniowym przez tętnicę udową po zabiegach denerwacji tętnic nerkowych). Jednakże, odsetek poważnych krwawień i poważnych powikłań związanych z dostępem naczyniowym przez tętnicę udową w przypadku koronarografii z wykorzystaniem dostępu udowego wynosi zazwyczaj 1%–4% [574, 575], ale w niektórych badaniach był zgłaszany na poziomie 5%–10% [575]. Próby badające dostęp promieniowy do denerwacji tętnic nerkowych są obecnie w toku (identyfikator ClinicalTrials.gov: NCT05234788). Po denerwacji tętnic nerkowych obserwuje się ryzyko zwężenia lub rozwarstwienia tętnicy nerkowej wymagającego stentowania na poziomie 0,25%–0,5% [576]. Dane z długoterminowej obserwacji trwającej do 3 lat nie sugerują pogorszenia wydolności nerek wykraczającego poza oczekiwane wskaźniki u pacjentów z nadciśnieniem z łagodnym do umiarkowanego stopniem upośledzenia wydolności nerek [569, 577]. Warto zauważyć, że dotychczasowe badania z grupą kontrolną poddaną zabiegowi pozorowanemu wykazały pacjentów z poważnie upośledzoną wydolnością nerek na początku badania [564, 566–568].

Pomimo obiecujących efektów denerwacji tętnic nerkowych w obniżaniu BP, istnieją pewne obawy, które należy rozważyć, jak wskazano w zaleceniach. Po pierwsze, wpływ obecnych technik przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych na obniżenie BP jest stosunkowo niewielki jak na procedurę inwazyjną (metaanalizy donoszą o obniżeniu skurczowego BP skorygowanego o placebo o około 6 mm Hg w gabinecie i 4 mm Hg w 24-godzinym ABPM) [578]. W związku z tym średni efekt obniżenia BP przez denerwację tętnic nerkowych wydaje się nie większy niż w przypadku stosowania jednego standardowego leku hipotensyjnego. W związku z tym wiele osób dorosłych poddawanych zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych będzie prawdopodobnie wymagało stosowania leków obniżających BP po zabiegu.

Po drugie, opłacalność denerwacji tętnic nerkowych nie została w pełni ustalona. Ponieważ efekty obecnych technik denerwacji tętnic nerkowych są podobne do efektów stosowania jednego standardowego leku obniżającego BP, z których większość jest lekami generycznymi, trudno jest dostrzec scenariusz, w którym denerwacja tętnic nerkowych mogłaby okazać się opłacalna dla większości pacjentów. Wyjątkiem mogą być pacjenci, u których występuje bardzo wysokie ryzyko zdarzeń CVD i którzy mają niekontrolowane BP z powodu nadciśnienia opornego (z lub bez nieprzestrzegania zaleceń) [579, 580].

Po trzecie, nie ma badań z odpowiednią mocą wykazujących, że denerwacja tętnic nerkowych zmniejsza liczbę zdarzeń związanych z CVD i jest bezpieczna

w perspektywie długoterminowej. Chociaż doniesienia obserwacyjne sugerują związek między denerwacją tętnic nerkowych a zmniejszonym ryzykiem zdarzeń CVD [581, 582], te dane obserwacyjne mają poważne ograniczenia interpretacyjne, w tym znaczny potencjał występowania czynników zakłócających. Podczas gdy obniżenie BP jest zazwyczaj dobrym wyznacznikiem korzystnego wpływu na CVD, nie ma gwarancji, że tak jest w przypadku denerwacji tętnic nerkowych, a ponadto inne efekty, niezależne od BP, mogą wpływać na CVD i inne zdarzenia niepożądane po zabiegu. Ze względu na brak badań dotyczących skuteczności, denerwacja tętnic nerkowych nie może osiągnąć progu wskazań klasy I ustalonego przez tę grupę roboczą. Argumenty, że badania dotyczące skuteczności nie będą finansowane, są niewystarczające, aby wpłynąć na zalecenia zawarte w wytycznych. Należy jednak mieć nadzieję, że stanowisko przedstawione w niniejszych wytycznych zmotywuje branżę do sponsorowania niezbędnych badań dotyczących skuteczności denerwacji tętnic nerkowych.

Po czwarte, w związku z brakiem danych dotyczących skuteczności, potencjalnie „zawsze włączony” efekt denerwacji tętnic nerkowych może przynieść odwrotny skutek, jeśli pojawią się późne powikłania. Leki powodujące powikłania lub skutki uboczne można po prostu odstawić i zastąpić alternatywnymi lekami, gdy pojawią się takie problemy; nie jest to jednak możliwe w przypadku denerwacji tętnic nerkowych.

Po piąte, pewne obawy budzi wpływ denerwacji tętnic nerkowych na zwykły przebieg pracy pracowni zajmujących się cewnikowaniem serca. W szczególności ważne jest, aby procedury denerwacji tętnic nerkowych nie opóźniały szybkiego dostępu do innych planowych procedur o udowodnionej skuteczności w zmniejszaniu skutków CVD [583].

Po szóste, nadal nie ma bezpośrednich danych na to, czy procedury denerwacji tętnic nerkowych są skuteczne i odnerwienie nerek jest skuteczne i nie dochodzi do ich ponownego unerwienia w miarę upływu czasu [584]. W związku z tym koncepcja pacjentów odpowiadających i nieodpowiadających na denerwację tętnic nerkowych (oraz hipoteza, że można znaleźć czynniki predykcyjne odpowiedzi, które pomogą zidentyfikować pacjentów najlepiej kwalifikujących się do zabiegu) jest kwestionowana. Interwencje medyczne, w tym stosowanie leków, naturalnie podlegają międzyosobniczej zmienności odpowiedzi [567]. Ponadto, w medycynie istnieje niewiele przykładów spójnych i klinicznie użytecznych czynników predykcyjnych odpowiedzi na leczenie w przypadku schorzeń, które mają złożone podłoże genetyczne i środowiskowe (tj. schorzenia takie jak nadciśnienie).

Zaleca się powołanie multidyscyplinarnego zespołu ds. nadciśnienia, w tym ekspertów w dziedzinie nadciśnienia i przezskórnych interwencji sercowo-naczyniowych, w celu oceny wskazań i przeprowadzenia zabiegu [585]. W oparciu o dostępne dane, denerwa-

Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego z wykorzystaniem urządzeń (Zob. Tabela danych klinicznych 35)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych można rozważyć w celu obniżenia BP u pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których BP nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych (w tym diuretyku tiazydowego lub tiazydopodobnego) i którzy wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności [564, 566–568, 586–590]	IIb	B
Zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych można rozważyć w celu obniżenia BP u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem CVD i nadciśnieniem niekontrolowanym za pomocą mniej niż trzech leków, jeśli wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności [564, 566–568, 586–590]	IIb	A
Ze względu na brak badań z odpowiednią mocą wykazujących bezpieczeństwo i korzystny wpływ na CVD, denerwacja tętnic nerkowych nie jest zalecana jako interwencja pierwszego rzutu mająca na celu obniżenie BP w nadciśnieniu	III	C
Nie zaleca się stosowania denerwacji tętnic nerkowych w leczeniu nadciśnienia u pacjentów z umiarkowanymi lub ciężkimi zaburzeniami czynności nerek (eGFR <40 ml/min/1,73 m ²) lub wtórnymi przyczynami nadciśnienia, do czasu uzyskania dalszych dowodów	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej

cję tętnic nerkowych można rozważyć u pacjentów z niekontrolowanym, prawdziwym nadciśnieniem opornym na leczenie skojarzone trzema lekami, którzy wyrażają chęć poddania się denerwacji tętnic nerkowych [566, 568, 585]. Zalecenie to opiera się częściowo na wyższym ryzyku zdarzeń CVD w tej podgrupie, co stanowi główną niezaspokojoną potrzebę kliniczną, a także oznacza, że względy opłacalności będą prawdopodobnie optymalne w tym przypadku. U pacjentów, którzy nie stosują lub nie tolerują wielu leków hipotensyjnych, w szczególności leków pierwszego rzutu, i którzy mają wysokie przewidywane ryzyko CVD i nie osiągną docelowych wartości BP, z tych samych powodów można rozważyć denerwację tętnic nerkowych, jeśli pacjenci wyrażą wolę poddania się denerwacji tętnic nerkowych po indywidualnie dostosowanym procesie wspólnego podejmowania decyzji. Proces wspólnego podejmowania decyzji wymaga, aby pacjenci byli w pełni poinformowani o korzyściach, ograniczeniach i ryzyku związanym z denerwacją tętnic nerkowych.

8.6.2. Inne metody z wykorzystaniem urządzeń

Większość terapii z wykorzystaniem urządzeń badanych pod kątem stosowania w celu obniżenia BP w nadciśnieniu ma na celu modulowanie aktywności autonomicznego układu nerwowego (terapia aktywacji odruchu z baroreceptorów, wewnątrznaczyniowa terapia wzmacniająca odruch z baroreceptorów i ablacja kłębków szyjnych) [560]. Neuromodulacja serca ma na celu obniżenie obciążenia wstępnego lewej komory poprzez zmienną modyfikację odstępu przedsionkowo-komorowego przy użyciu dwujamowego, reagującego na częstość, wszczepialnego generatora impulsów u pacjentów ze wskazaniami do

wszczepienia lub wymiany stymulatora dwujamowego [591, 592]. Niektóre, choć nie wszystkie, z tych urządzeń wykazały obiecujące wyniki w badaniach jednoramiennych bez randomizacji. Badanie z grupą kontrolną leczoną metodą pozorowaną, w którym badano centralne zespolenie tętniczo-żylne naczyń biodrowych za pomocą stentu, zostało przedwcześnie zakończone po tym, jak dane z długoterminowej obserwacji wykazały wzrost występowania niewydolności serca w grupie pacjentów z wszczepionym stentem [561]. Dlatego też stosowanie tych terapii z wykorzystaniem urządzeń nie jest zalecane w rutynowym leczeniu nadciśnienia do czasu uzyskania dalszych danych dotyczących ich bezpieczeństwa i skuteczności (Zob. Suplement *online*).

8.7. Niezamierzone i potencjalnie szkodliwe konsekwencje obniżania ciśnienia tętniczego i implikacje dla celów terapeutycznych

8.7.1. Działania niepożądane leków hipotensyjnych

8.7.1.1. Objawowe działania niepożądane

Leki hipotensyjne mają wiele działań niepożądanych, które mogą występować częściej u kobiet [536, 593, 594]. Chociaż ogólnie są dobrze tolerowane, częste działania niepożądane obejmują bóle głowy, kaszel, zawroty głowy lub światłowstręt, biegunkę lub zaparcia, zmęczenie, obrzęk kostek i problemy z erekcją, w zależności od klasy leku (Zob. Suplement *online*, tab. S9) [536, 550, 593–597].

W badaniach z randomizacją z udziałem osób dorosłych w wieku >60 lat ogólny odsetek odstawienia leków obniżających BP był wyższy niż odsetek odstawienia pla-

cebo (około 15% w porównaniu z 5%) [593]. W przeglądzie systematycznym, który obejmował 280 638 uczestników 58 RCT, nie stwierdzono danych na zwiększone względne ryzyko upadków u osób przyjmujących leki obniżające BP [550]. Stwierdzono jednak zwiększone względne ryzyko łagodnej hiperkaliemii, ostrego uszkodzenia nerek, hipotensji i omdleń. Co więcej, osoby bardzo kruche zostały wykluczone z badań nad lekami obniżającymi BP, co jest istotne, ponieważ tacy pacjenci są bardziej narażeni na działania niepożądane i polipragmazję (Zob. *Suplement online*) [596].

8.7.1.2. Wpływ na nerki

W przeglądzie systematycznym odnotowano zwiększone ryzyko ostrego uszkodzenia nerek i hiperkaliemii związane z leczeniem hipotensyjnym [550]. Analizy wyników dla poszczególnych klas leków wykazały, że stosowanie leków wpływających na RAAS było częściej związane z ostrym uszkodzeniem nerek i hiperkaliemią [550].

Pacjenci z istotną CKD są zwykle wykluczani z RCT [137, 545, 598]. Ważne jest, aby podczas ekstrapolacji wyników bardziej intensywnego obniżania BP na pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej CKD pamiętać o tych kryteriach wykluczenia, a także o tym, że pacjenci z istotną CKD częściej mają nadciśnienie odporne (Zob. *rozdz. 9*) [599].

8.7.1.3. Zaburzenia erekcji

Starsze klasy leków obniżających BP (w tym diuretyki, beta-blokery i leki działające ośrodkowo) są związane z występowaniem zaburzeń erekcji [600]. Nowsze klasy leków mają jednak działanie neutralne [601]. Antagoniści receptora angiotensyny mogą mieć korzystny wpływ na funkcje erekcyjne [602].

8.7.2. Obciążenie ilością tabletek i brak przestrzegania zaleceń

Bardziej intensywne leczenie podwyższonego BP i nadciśnienia może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem polipragmazji i obciążenia ilością przyjmowanych tabletek, co samo w sobie wiąże się z nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich [603, 604]. Jednotabletkowe kombinacje leków o stałej dawce mogą pomóc w zmniejszeniu obciążenia ilością przyjmowanych tabletek i są zalecane w celu poprawy przestrzegania zaleceń lekarskich (Zob. *rozdz. 8.3.4*).

Zwiększona intensywność obniżania BP (choć ostаточно redukująca koszty pod względem redukcji CVD) [605] może również skutkować wyższymi początkowymi bezpośrednimi i pośrednimi kosztami opieki zdrowotnej, z większą liczbą osób wymagających stosowania leków i wyższym zapotrzebowaniem na oparte na technologii strategię przestrzegania zaleceń, które mogą być trudne do wdrożenia, szczególnie w warunkach ograniczonych zasobów [604].

8.7.3. Potencjalnie szkodliwe konsekwencje obniżania ciśnienia tętniczego dla osób w wieku podeszłym z zespołem kruchości

Niezamierzone konsekwencje obniżania BP (hipotensja, omdlenia, upadki) mogą być niebezpieczne w szczególności dla osób starszych z zespołem kruchości [606]. Badania retrospektywne wykazały, że dorośli w wieku >75 lat z populacji ogólnej, którzy spełnialiby kryteria włączenia do badania *Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT), charakteryzowali się prawie pięciokrotnie większą częstością upadków i omdleń niż grupa standardowej opieki w badaniu. Sugeruje to, że wpływ na wyniki badania SPRINT i innych podobnych badań dotyczących obniżania BP mogła mieć stronniczość polegająca na udziale zdrowych uczestników, a wyniki mogą nie być w pełni uogólnione na osoby starsze objęte bardziej rutynową opieką w praktyce klinicznej [607].

Sprawność funkcjonalna pacjentów powinna być brana pod uwagę niezależnie od wieku, aby zniwelować wszelkie niezamierzone konsekwencje obniżenia BP w kohorcie osób kruchych. Pomimo swojego metrykalnego wieku, starsi pacjenci z nadciśnieniem, którzy są sprawni i mogą samodzielnie wykonywać codzienne czynności, odniosą korzyści z leczenia zgodnego z wytycznymi, podobnie jak młodsze kohorty [131]. Jednakże, dostosowanie celów leczenia i jego planu dla starszych, kruchych pacjentów jest konieczne, aby uniknąć niezamierzonych konsekwencji. Powinno to obejmować ocenę zespołu kruchości, w tym stanu zdolności poznawczych, ryzyka upadków, skłonności do objawowej hipotensji ortostatycznej, polipragmazji i innych chorób współistniejących [608, 609]. Warto zauważyć, jak opisano szczegółowo w *rozdziale 9*, niektóre dane wskazują na korzyści z bardziej intensywnego obniżania BP na zdolności poznawcze [523, 610, 611]. W przypadku osób z utratą zdolności funkcjonalnych, ale zachowaną aktywnością w życiu codziennym, wymagana jest bardziej szczegółowa ocena geriatryczna w celu zbadania ryzyka i korzyści związanych z leczeniem, a także rozważenia dostosowania strategii terapeutycznych w stosownych przypadkach. W przypadku pacjentów, którzy mają zarówno upośledzenie funkcjonalne, jak i są niezdolni do wykonywania codziennych czynności, cele terapeutyczne leczenia nadciśnienia powinny być spersonalizowane, a leki odstawione w stosownych przypadkach (Zob. *rozdz. 9.3*) [596].

8.7.4. Inercja terapeutyczna w obniżaniu ciśnienia tętniczego

Obawa przed poważnymi działaniami niepożądanymi leków hipotensyjnych jest często wymieniana jako powód inercji terapeutycznej, chociaż dotychczasowe dane z metaanaliz RCT sugerują, że te obawy dotyczące działań niepożądanych mogą być wyolbrzymione [550, 612]. Jednak do RCT często wybierane są populacje o mniejszym

nasileniu zespołu kruchości i wielochorobowości, które z większym prawdopodobieństwem będą tolerować leczenie [613]. W związku z tym mniej działań niepożądanych może być zgłaszanych niż można by się spodziewać w populacji ogólnej. W gestii każdego klinicysty pozostaje rozpoczęcie wspólnego podejmowania decyzji z każdym pacjentem, zwłaszcza z pacjentami z grup szczególnie wrażliwych i tych, którzy doświadczyli wcześniej zdarzeń niepożądanych, rozważając potencjalne korzyści w stosunku do ryzyka związanego z leczeniem [614, 615].

9. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU OKREŚLONYCH GRUP PACJENTÓW LUB OKOLICZNOŚCI

9.1. Młodzi dorośli (18–40 lat)

9.1.1. Definicja i epidemiologia

W niniejszych wytycznych „młodych dorosłych” definiuje się jako osoby w wieku 18–40 lat. Częstość występowania nadciśnienia u młodych dorosłych wzrasta u mężczyzn i kobiet [616–618]. Przyczyniają się do tego niezdrowy styl życia, czynniki związane z płcią, otyłość i czynniki społeczno-ekonomiczne [617, 619–621]. Ryzyko CVD związane z nadciśnieniem u młodych dorosłych, oceniane jako śmiertelność lub lata życia z niepełnosprawnością, wzrosło w ostatnich dziesięcioleciach, szczególnie w krajach o niskim i średnim poziomie dochodów oraz u mężczyzn [622]. Świadomość, leczenie i kontrola nadciśnienia u młodych dorosłych są niższe niż w innych kategoriach wiekowych, co wynika z gorszej kontroli u młodych mężczyzn [623].

Nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe oraz izolowane nadciśnienie rozkurczowe są związane ze zwiększonym ryzykiem CVD u młodych osób (Zob. Suplement online) [624]. Izolowane nadciśnienie skurczowe u młodych osób omówiono w [rozdziale 9.4](#).

9.1.2. Nadciśnienie wtórne u młodych dorosłych

Nadciśnienie wtórne występuje częściej u osób młodszych niż w przypadku nadciśnienia o późniejszym początku, z rozpowszechnieniem 15%–30% u młodych dorosłych z nadciśnieniem według doniesień z niektórych ośrodków referencyjnych [625, 626]. Główne przyczyny nadciśnienia wtórnego obejmują nadciśnienie indukowane lekami (np. estrogenowo-progesteronowe doustne środki antykoncepcyjne; leki na przeziębienie) i hiperaldosteronizm pierwotny. Należy też wziąć pod uwagę stosowanie narkotyków/substancji rekreacyjnych, a także suplementów i napojów energetyzujących (Zob. [rozd. 7](#)).

Skojarzone estrogenowo-progesteronowe środki antykoncepcyjne są jednymi z najczęstszych przyczyn nadciśnienia u młodych kobiet [627, 628], i nie powinny być stosowane u kobiet z nadciśnieniem, chyba że żadna inna metoda nie jest dostępna lub akceptowana przez pacjentkę [629]. Z kolei środki antykoncepcyjne zawierające wyłącznie progestagen są uważane za ogólnie bezpieczne

u kobiet z nadciśnieniem [89, 630, 631]. Dysplazja włókniasto-mięśniowa powinna być brana pod uwagę jako przyczyna nadciśnienia wtórnego u młodych kobiet [626, 632], podczas gdy hiperaldosteronizm pierwotny, najczęstsza postać nadciśnienia wtórnego, występuje równie często w różnych grupach wiekowych [316]. Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego są zatem zalecane u młodych dorosłych z nadciśnieniem. Jednakże, u otyłych młodych dorosłych częściej występuje nadciśnienie pierwotne, przy czym w tym przypadku należy również wziąć pod uwagę OSAS [633].

9.1.3. Pomiar i kontrolowanie ciśnienia tętniczego u młodych dorosłych

Pomiar BP poza gabinetem jest zalecany u młodych dorosłych w celu potwierdzenia rozpoznania, ze względu na występowanie zjawiska białego fartucha [634]. Ze względu na niższe bezwzględne ryzyko CVD u młodych dorosłych w porównaniu z osobami starszymi, nie przeprowadzono badań z randomizacją z twardym punktem końcowym dotyczących obniżania BP w tej grupie wiekowej. Ponieważ jednak względna redukcja ryzyka dzięki leczeniu obniżającemu BP jest jednorodna w każdej grupie wiekowej, w tym u osób w wieku <55 lat [131], zakłada się, że młodzi dorośli z odpowiednimi wskazaniami również odniosą korzyści z leczenia obniżającego BP. Algorytm leczenia nadciśnienia oparty na ryzyku CVD zaproponowany w [rozdziale 6](#) nie ma pełnego zastosowania u młodych dorosłych, ponieważ skala SCORE2 nie została walidowana dla osób w wieku <40 lat. Nawet stratyfikacja ryzyka oparta na ocenie ryzyka w ciągu całego życia nie ma zastosowania u bardzo młodych osób dorosłych (np. w wieku 20–30 lat) [128]. W przypadku braku stwierdzonej CVD, cukrzycy, hipercholesterolemii rodzinnej oraz umiarkowanej lub ciężkiej CKD próg rozpoczęcia leczenia mającego na celu obniżenie BP wynoszący 140/90 mm Hg w pomiarach gabinetowych jest odpowiedni u większości młodych osób dorosłych. Ocenę HMOD można jednak rozważyć u pacjentów w wieku <40 lat w celu stratyfikacji osób z podwyższonym BP do kategorii wyższego ryzyka. Przykładowo, sztywność tętnic lepiej reklasyfikuje ryzyko CVD u osób w wieku <50 lat niż u osób starszych [28, 215]. Masa lewej komory w badaniu echokardiograficznym również zachowuje swoją dodatkową wartość reklasyfikującą i dyskryminującą w stosunku do wartości oceny ryzyka u młodych osób dorosłych (omówienie czynników modyfikujących ryzyko znajduje się w [rozdziale 6](#)) [289].

Niezależnie od ryzyka sercowo-naczyniowego, wszystkim młodym dorosłym z podwyższonym BP zaleca się przestrzeganie zaleceń dotyczących stylu życia w celu obniżenia BP. Z młodymi kobietami w wieku rozrodczym podczas każdej wizyty należy prowadzić dyskusję na temat planowania rodziny podczas każdej wizyty [635, 636].

Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych jest niskie u młodych dorosłych, sięgając <50% w niektórych badaniach [251]. Dlatego ważne jest podkreślanie znaczenia

przestrzegania zaleceń, edukacja i prowadzenie wizyt kontrolnych w przychodniach. (Zob. rozdz. 7 i 11).

Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u młodych dorosłych (Zob. Tabele danych naukowych 36 i 37)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Kompleksowe badania przesiewowe w kierunku głównych przyczyn nadciśnienia wtórnego są zalecane u osób dorosłych, u których nadciśnienie rozpoznano przed 40. rokiem życia, z wyjątkiem otyłych młodych dorosłych, u których zaleca się rozpoczęcie od diagnostyki obturacyjnego bezdechu sennego [316, 626]	I	B
Ponieważ skala SCORE2 nie została zwalidowana dla osób w wieku <40 lat, można rozważyć badanie przesiewowe w kierunku HMOD u tak młodych osób z podwyższonym BP bez innych czynników zwiększonego ryzyka CVD w celu zidentyfikowania dodatkowych osób wymagających ewentualnego leczenia [28, 215]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych

9.2. Cięża

9.2.1. Definicja i epidemiologia

Nadciśnienie w ciąży jest zwykle definiowane jako skurczowe BP ≥ 140 mm Hg i/lub rozkurczowe BP ≥ 90 mm Hg, mierzone za pomocą powtarzanych pomiarów BP w gabinecie lub szpitalu przy dwóch różnych okazjach lub w odstępie ≥ 15 minut w przypadku ciężkiego nadciśnienia ($\geq 160/110$ mm Hg) [1, 637, 638].

Nadciśnienie w ciąży jest drugą, po krwotoku okołoporodowym, najczęstszą przyczyną zgonów matek [639]. Około 7% cięż jest powikłanych nadciśnieniem, z czego 3% jest spowodowanych stanem przedrzucawkowym, a około 1% przewlekłym lub istniejącym wcześniej nadciśnieniem [640]. Kobiety z wywiadem zaburzeń nadciśnieniowych w czasie ciąży są narażone na zwiększone ryzyko późniejszego nadciśnienia i CVD [640–642].

9.2.2. Klasyfikacja nadciśnienia w ciąży

Nadciśnienie w ciąży obejmuje:

- **Nadciśnienie przewlekłe:** poprzedza ciążę, rozwija się przed 20. tygodniem ciąży, utrzymuje się przez >6 tygodni po porodzie i może być związane z białkomoczem.
- **Nadciśnienie ciążowe:** rozwija się po 20. tygodniu ciąży i zwykle ustępuje w ciągu 6 tygodni po porodzie.
- **Nadciśnienie nieklasyfikowalne przed porodem:** BP jest rejestrowane po raz pierwszy po 20. tygodniu ciąży, a nadciśnienie jest rozpoznawane, lecz nie ma pewności, czy jest przewlekłe, czy nie; ponowna ocena jest konieczna 6 tygodni po porodzie.

- **Stan przedrzucawkowy:** nadciśnienie ciążowe, któremu towarzyszą: (i) białkomocz (>0.3 g/dobę lub ACR ≥ 30 mg/mmol), (ii) inne zaburzenia czynności narządów matki, w tym ostre uszkodzenie nerek (stężenie kreatyniny w surowicy ≥ 1 mg/dl), zaburzenia czynności wątroby (podwyższone poziomy aminotransferaz > 40 UI/l z lub bez bólu w prawym górnym kwadrancie lub w nadbrzuszu), powikłania neurologiczne (drgawki, zaburzenia psychiczne, utrata wzroku, udar, silne bóle głowy i utrzymujące się zaburzenia widzenia) lub powikłania hematologiczne (liczba płytek krwi $< 150\,000/\mu\text{l}$, rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe, hemoliza), lub (iii) zaburzenia czynności macicy i łożyska (takie jak ograniczenie wzrostu płodu, nieprawidłowy przepływ w tętnicy pępowinowej w badaniu dopplerowskim lub urodzenie martwego płodu) [643]. Jedynym sposobem leczenia stanu przedrzucawkowego jest poród, który jest zalecany w 37. tygodniu ciąży lub wcześniej w przypadkach wysokiego ryzyka. Należy zauważyć, że białkomocz nie musi być obecny, aby móc rozpoznać stan przedrzucawkowy, ale występuje w około 70% przypadków [644]. Ponadto, ponieważ białkomocz może być późnym objawem stanu przedrzucawkowego, jego podejrzenie należy wysunąć, gdy nadciśnieniu de novo towarzyszą bóle głowy, zaburzenia widzenia, ból brzucha lub nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych, w szczególności spadek liczby płytek krwi i / lub zaburzenia czynności wątroby. Podczas leczenia nadciśnienia w czasie ciąży należy wykluczyć inne potencjalne przyczyny wysokiego BP, w tym ból i niepokój.

9.2.3. Pomiar ciśnienia tętniczego w ciąży

Informacje na temat metod pomiaru BP w ciąży znajdują się w rozdziale 5.5.1 [645]. Należy podkreślić, że urządzenia oscylometryczne mają tendencję do zaniżania rzeczywistego BP i są niewiarygodne w ciężkim stanie przedrzucawkowym; tylko kilka z nich zostało zatwierdzonych do stosowania w ciąży. Co ważne, należy stosować tylko te stosunkowo nieliczne urządzenia, które zostały zatwierdzone do pomiaru BP w ciąży i stanie przedrzucawkowym (<https://stridebp.org>).

9.2.4. Diagnostyka nadciśnienia w ciąży

Podstawowe badania laboratoryjne obejmują analizę moczu, morfologię krwi, hematokryt, aktywność enzymów wątrobowych, stężenie kreatyniny w surowicy i stężenie kwasu moczowego w surowicy. Stężenie kwasu moczowego w surowicy jest zwiększone w stanie przedrzucawkowym i identyfikuje kobiety ze zwiększonym ryzykiem niekorzystnych następstw dla matki i płodu w przypadku ciąży przebiegającej z nadciśnieniem [646].

Wszystkie kobiety w ciąży powinny być oceniane pod kątem białkomoczu we wczesnym okresie ciąży (np. 11.–14. tydzień ciąży) [647]. Test paskowy $\geq 1+$ powinien skłonić

do przeprowadzenia dalszych badań, w tym ACR, który można szybko oznaczyć w pojedynczej próbce moczu [648]. ACR <30 mg/mmol (<0,3 mg/mg) pozwala wykluczyć białkomocz [649]. Wyższe wartości powinny skłonić do przeprowadzenia 24-godzinnej zbiórki moczu.

W jednym z badań, 10% kobiet w ciąży z nadciśnieniem przewlekłym miało nadciśnienie wtórne (szacuje się, że dotyczy to 0,24% wszystkich ciąż) [650]. Nadciśnienie wtórne podczas ciąży wiąże się ze zwiększonym ryzykiem niekorzystnych następstw [650]. Najczęstszą przyczyną nadciśnienia wtórnego podczas ciąży jest CKD. Pojawienie się nadciśnienia w pierwszym trymestrze ciąży, w szczytowym okresie wydzielania ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej (HCG), powinno skłonić do rozważenia występowania hiperaldosteronizmu pierwotnego [651]. Guz chromochłonny u kobiet w ciąży występuje rzadko (0,002% wszystkich ciąż), ale jego występowanie jest wysoce groźne [652, 653].

9.2.5. Zapobieganie nadciśnieniu i stanowi przedrzucawkowemu

Ćwiczenia o niskiej lub umiarkowanej intensywności, zwłaszcza jeśli są nadzorowane i rozpoczęte w pierwszym trymestrze ciąży, zmniejszają częstość występowania nadciśnienia ciążowego [654]. W związku z tym, po konsultacji z położnikiem, wszystkie kobiety w ciąży powinny uczestniczyć w aktywności fizycznej, chyba że istnieją ku temu przeciwwskazania [655]. Czynniki wskazujące na ryzyko stanu przedrzucawkowego omówiono w Suplemencie *online*.

Kobietom z wysokim lub umiarkowanym ryzykiem stanu przedrzucawkowego należy zalecić przyjmowanie 100–150 mg aspiryny dziennie przed snem od 12. do 36. tygodnia ciąży [647, 656, 657].

Doustna suplementacja wapnia w dawce 0,5–2 g dziennie jest zalecana w zapobieganiu stanowi przedrzucawkowemu u kobiet z niskim spożyciem wapnia w diecie (<600 mg dziennie) [658, 659].

9.2.6. Rozpoczynanie leczenia i cele terapeutyczne

Doraźne kontrolowanie BP w stanie przedrzucawkowym i rzucawce opisano szczegółowo w **rozdziale 10.4**.

W metaanalizach nie znaleziono danych naukowych na zwiększone ryzyko urodzenia dzieci małych w stosunku do wieku ciążowego u kobiet ciężarnych z łagodnym nadciśnieniem otrzymujących leki hipotensyjne [660]. Pomimo braku historycznych danych z badań, poprzednie Wytyczne Europejskie [1, 89] zalecały rozpoczęcie leczenia farmakologicznego obniżającego BP (i) u wszystkich kobiet z utrzymującym się podwyższonym gabinetowym BP $\geq 150/90$ mm Hg oraz (ii) u kobiet z nadciśnieniem ciążowym (z białkomoczem lub bez), nadciśnieniem ciążowym nakładającym się na wcześniej obecne nadciśnienie lub nadciśnieniem z subklinicznym HMOD, gdy gabinetowe BP wynosi $>140/90$ mm Hg.

W badaniu CHAP, leczenie kobiet w ciąży z przewlekłym nadciśnieniem i BP $\geq 140/90$ mm Hg spowodowało

zmniejszenie częstości występowania ciężkiego stanu przedrzucawkowego i zmniejszenie ilości porodów przedwczesnych ze wskazań medycznych <35. tygodnia, w porównaniu z leczeniem tylko ciężkiego nadciśnienia (BP $\geq 160/105$ mm Hg) [88]. Ścisła kontrola BP (docelowe rozkurczowe BP <85 mm Hg) w porównaniu z mniej ścisłą kontrolą BP (docelowe rozkurczowe BP <100 mm Hg) prowadzi do zmniejszenia częstości występowania późniejszego ciężkiego nadciśnienia u matki (BP $\geq 160/110$ mm Hg), ale nie do zmniejszenia częstości występowania innych następstw matczyńskich lub płodowych u kobiet z wyjściowym łagodnym nadciśnieniem (rozkurczowe BP 85–105 mm Hg) [661].

Leczenie hipotensyjne u wszystkich kobiet w ciąży z potwierdzonym BP $\geq 140/90$ mm Hg jest zalecane w celu zmniejszenia ryzyka progresji do ciężkiego nadciśnienia i związanego z nim ryzyka niekorzystnych następstw dla ciąży [660, 661]. U kobiet z istniejącym wcześniej nadciśnieniem i nadciśnieniem ciążowym przebiegającym ze stanem przedrzucawkowym lub bez niego zaleca się obniżenie BP poniżej 140 mm Hg dla skurczowego BP i do 80–90 mm Hg dla rozkurczowego BP [661]. Brakuje danych naukowych na poparcie przyjęcia niższych docelowych wartości BP do 120–129/70–79 mm Hg w ciąży, chociaż takie dane naukowe istnieją w przypadku pacjentek niebędących w ciąży otrzymujących leki hipotensyjne.

9.2.7. Leczenie łagodnego nadciśnienia w ciąży (gabinetowe ciśnienie tętnicze 140–159/90–109 mm Hg)

Inhibitory RAS nie są zalecane w ciąży ze względu na niekorzystne skutki dla płodu i noworodka. Lekami hipotensyjnymi z wyboru są: beta-blokery (najwięcej danych dostępnych jest dla labetalolu, nieselektywnego beta-blokera, który w wyższych dawkach działa również jako alfa-blokery; metoprolol i bisoprolol są również uważane za bezpieczne), dihydropirydynowe CCB (najwięcej danych dostępnych jest dla nifedypiny, która jest ogólnie uważana za lek pierwszego wyboru, można również stosować felodypinę, nitrendypinę, amlodypinę i izradypinę) oraz metyldopa [662, 663]. Przeprowadzona metaanaliza sugeruje, że beta-blokery i CCB są skuteczniejsze niż metyldopa w zapobieganiu ciężkiemu nadciśnieniu [660]. Należy jednak unikać atenololu, ponieważ wiąże się on z ograniczeniem wzrostu płodu [664, 665]. Stosowanie metyldopy wiąże się ze zwiększonym ryzykiem depresji poporodowej, dlatego zaleca się ostrożność zarówno w okresie okołoporodowym, jak i po porodzie [637]. Hydralazyna może być szczególnie skuteczna w przypadku ciężkiego nadciśnienia w ciąży i może być podawana dożylnie w przypadku hospitalizacji z powodu nadciśnienia (**rozdz. 10**) [666–668]. Podczas gdy diuretyki tiazydowe mają ograniczony zakres danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania w ciąży i powinny być podawane z ostrożnością, inne diuretyki, takie jak furosemid, nie są przeciwwskazane i mogą być konieczne w niektórych sytuacjach (Zob. Suplement *online*) [669].

Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem w ciąży (Zob. Tabele danych naukowych 38–40)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U kobiet z nadciśnieniem ciążowym rozpoczęcie leczenia farmakologicznego zaleca się u tych z potwierdzonym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg [661]	I	B
U kobiet w ciąży z przewlekłym nadciśnieniem, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane u tych z potwierdzonym gabinetowym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg [88, 660, 661, 678]	I	B
U kobiet z nadciśnieniem przewlekłym i ciążowym zaleca się obniżenie BP poniżej 140/90 mm Hg, ale nie poniżej 80 mm Hg dla rozkurczowego BP	I	C
Dihydropirydynowe CCB (najlepiej nifedypina o przedłużonym uwalnianiu), labetalol i metyldopa są lekami pierwszego rzutu zalecanymi do obniżania BP w leczeniu nadciśnienia w ciąży	I	C
W porozumieniu z położnikiem, ćwiczenia o niskiej lub umiarkowanej intensywności są zalecane wszystkim kobietom w ciąży bez przeciwwskazań, aby zmniejszyć ryzyko nadciśnienia ciążowego i stanu przedzucawkowego [654, 655]	I	B
Skurczowe BP ≥ 160 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 110 mm Hg w ciąży może wskazywać na stan nagły i należy rozważyć natychmiastową hospitalizację	IIa	C
Należy rozważyć HBPM i ABPM w celu wykluczenia nadciśnienia białego fartucha i nadciśnienia maskowanego, które są częstsze w ciąży [679]	IIa	C
Blokery RAS nie są zalecane podczas ciąży [680, 681]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; RAS, układ renina-angiotensyna

9.2.8. Leczenie ciężkiego nadciśnienia w ciąży (>160/110 mm Hg)

Nagły początek ciężkiego nadciśnienia utrzymującego się przez ponad 15 minut jest w ciąży uważany za nadciśnieniowy stan nagły i został omówiony w [rozdziale 10.4.2](#).

9.2.9. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego po porodzie

U kobiet z nadciśnieniem w ciąży, BP powinno być mierzone w ciągu 6 godzin od porodu i, jeśli to możliwe, codziennie przez co najmniej tydzień po wypisaniu ze szpitala [637]. Nadciśnienie po porodzie jest powszechne w pierwszym tygodniu i wiąże się z przedłużoną hospitalizacją [670].

Kobiety z nadciśnieniem w ciąży są narażone na zwiększone ryzyko przewlekłego nadciśnienia [671], CKD [672], i CVD [177, 223, 640]. Względne ryzyko nadciśnienia przewlekłego jest najwyższe w ciągu pierwszych 6 miesięcy po porodzie, co motywuje do regularnych badań przesiewowych u tych kobiet [673]. Kobiety z nadciśnieniem ciążowym, zwłaszcza te ze stanem przedzucawkowym, mają wyższe ryzyko nadciśnienia maskowanego [674]. Pomiary BP, najlepiej obejmujące pomiary poza gabinetem, analiza moczu i ocena ryzyka CVD, powinny być wykonywane co najmniej 6–12 tygodni, 6 miesięcy i 12 miesięcy po porodzie, a następnie co roku. Najnowsze dane wskazują na potencjalną przydatność samodzielnej kontroli BP podczas intensywnego wczesnego okresu poporodowego [675].

Wszystkie leki obniżające BP są wydzielane do mleka matki [637]. Z wyjątkiem propranololu, atenololu, acebutololu i nifedypiny, większość leków jest wydzielana w bardzo niskich stężeniach do mleka matki (Zob. [Suplement online, tab. S11](#)) [637].

9.2.10. Ryzyko nawrotu zaburzeń nadciśnieniowych w kolejnej ciąży

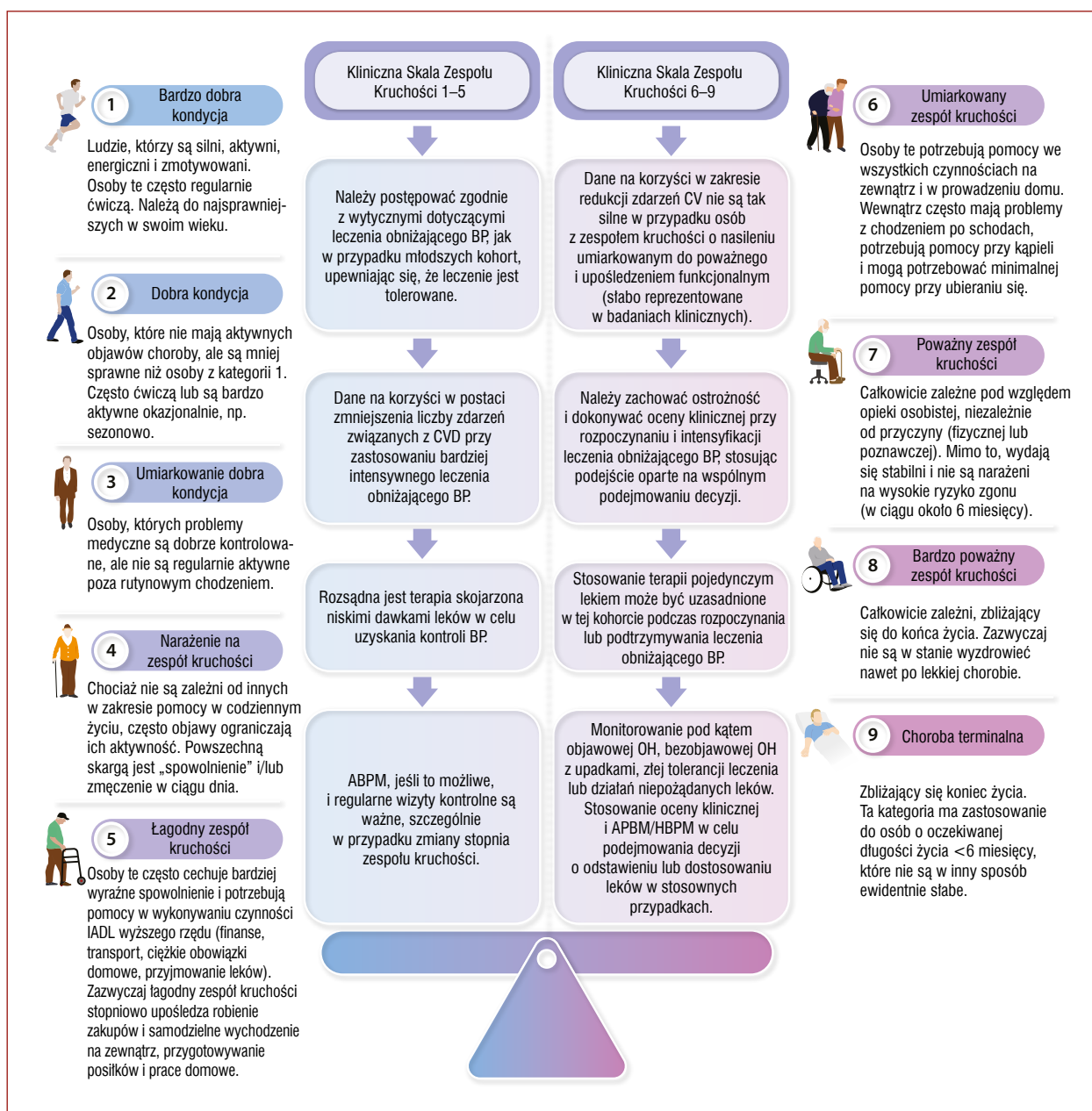
Około 20%–30% kobiet z nadciśnieniem w poprzedniej ciąży doświadczy nawrotu w kolejnej ciąży [676, 677]. Im wcześniejszy początek nadciśnienia w pierwszej ciąży, tym większe ryzyko nawrotu w kolejnej ciąży [677].

Dalsze szczegóły dotyczące leczenia nadciśnienia i innych chorób układu sercowo-naczyniowego w ciąży są dostępne gdzie indziej [89, 637].

9.3. Bardzo podeszły wiek (≥ 85 lat), zespół kruchości, wielochorobowość i polipragmazja

9.3.1. Definicja zespołu kruchości

Najczęstszą definicją zespołu kruchości jest związany z wiekiem zespół biologiczny charakteryzujący się zmniejszonymi rezerwami biologicznymi z powodu dysregulacji kilku układów fizjologicznych [682]. Naraża to jednostkę na ryzyko w obliczu stresorów fizjologicznych i wiąże się z niekorzystnymi następstwami, takimi jak niepełnosprawność, hospitalizacja i śmierć [683]. Szacowana częstość występowania zespołu kruchości u osób w wieku >65 lat wynosi 7%–16% i jest większa u kobiet niż u mężczyzn [684, 685]. Chociaż głównym czynnikiem determinującym występowanie zespołu kruchości jest wiek, należy odróżnić wiek metrykalny od wieku biologicznego [686]. Pacjent w podeszłym wieku może być sprawny i silny, podczas gdy młody pacjent z wieloma chorobami może być kruchy. Stosowanie jednocześnie wielu leków może mieć bardziej nieprzewidywalny wpływ na BP u pacjentów w wieku podeszłym, ze względu na zwiększoną konkurencyjność wobec podstawowych mechanizmów odpowiedzialnych za ich degradację i elimi-



Rycina 21. Ocena zespołu kruchości w kontrolowaniu ciśnienia tętniczego. Zaadaptowano z Rockwood et al. [693]

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CV, sercowo-naczyniowy; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; IADL, samodzielne czynności życia codziennego; OH, hipotensja ortostatyczna

nację, a także z powodu zmniejszającej się wraz z wiekiem zdolności układów baro- [687] i chemo-receptorów [688] do utrzymywania stałych wartości BP w trakcie leczenia.

W odniesieniu do BP, dwie kwestie utrudniają interpretację literatury dotyczącej zespołu kruchości. Po pierwsze, zespół kruchości sam w sobie jest silnym predyktorem śmiertelności i powikłań sercowo-naczyniowych [689] i towarzyszy mu spadek skurczowego BP [690]. Rodzi to kwestię tak zwanej krzywej BP w kształcie litery J (Zob. rozdz. 9.8) i odwrotnej przyczynowości, w której zespół kruchości, a nie nadmierne obniżenie BP, jest główną przyczyną niekorzystnych następstw zdrowotnych. Tylko badania kliniczne z odpowiednią randomizacją i grupą

kontrolną mogą rozróżnić wpływ zespołu kruchości od zbyt intensywnego leczenia hipotensyjnego, ale niestety niewiele badań dotyczących obniżania BP obejmowało znaczny odsetek pacjentów z zespołem kruchości. Po drugie, nie ma konsensusu co do tego, jak oceniać zespół kruchości w codziennej praktyce klinicznej [606]. Istnieją złożone skale zespołu kruchości stosowane w badaniach naukowych [523, 691], ale o ile nie są one generowane elektronicznie [692], zazwyczaj nie mają praktycznego zastosowania w rutynowej opiece. Niemniej jednak, Kliniczna Skala Zespołu Kruchości (ryc. 21) jest intuicyjna i łatwa do zastosowania oraz została walidowana pod kątem określenia 5-letniego ryzyka zgonu [596, 693].

9.3.2. Badania kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną dotyczące obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów w podeszłym wieku z zespołem kruchości

Niewielu dorosłych w wieku ≥ 85 lat zostało włączonych do badań [131]. Ponadto, uogólnienie danych z badań RCT na grupę pacjentów z nasilonym zespołem kruchości może nie być możliwe [692, 694–697]. Jednak obecnie dostępne dane z RCT nie wykazały zmniejszenia korzyści z leczenia obniżającego BP (tj. brak modyfikacji efektu) wśród kruchych pacjentów włączonych do tych badań, chociaż uczestnicy ci prawdopodobnie wykazywali co najwyżej łagodny zespół kruchości (Zob. *Suplement online*) [523, 694, 698].

Chociaż brak silnych danych z badań z randomizacją, dane z kilku badań obserwacyjnych sugerują, że obniżenie BP może nie być uzasadnione lub nawet szkodliwe u pacjentów z istotnym zespołem kruchości lub wielochorobowością, szczególnie gdy BP nie jest bardzo wysokie. Dla przykładu, systematyczny przegląd i metaanaliza badań bez randomizacji, które badały związek między BP a ryzykiem zgonu u pacjentów w podeszłym wieku, dostarczyły danych na interakcję w zależności od statusu zespołu kruchości, sugerując, że obniżenie BP może być szkodliwe w tej grupie pacjentów [699]. Jednakże, jak wspomniano powyżej i w rozdziale 9.8, te obserwacyjne wyniki krzywej J nie są wiarygodne, jeśli chodzi o prowadzenie opieki w praktyce klinicznej, ponieważ niezidentyfikowane czynniki mogą potencjalnie wpływać na stronniczość wyników. Na przykład, oprócz odwrotnej przyczynowości, sztywność dużych tętnic jest związana zarówno z niskim rozkurczowym BP, jak i zwiększoną śmiertelnością [697]. Ponadto, bezwzględne ryzyko CVD wzrasta wraz z wiekiem, co oznacza, że mniej starszych niż młodszych pacjentów z nadciśnieniem może wymagać leczenia, aby uniknąć jednego niekorzystnego następstwa zdrowotnego [700].

W związku z tym, biorąc pod uwagę wszystkie dane z badań klinicznych [523, 694, 701, 702], pacjentom w bardzo podeszłym wieku i osobom kruchym z nadciśnieniem nie należy odmawiać potencjalnych korzyści z leczenia obniżającego BP do wartości docelowej 120–129/70–79 mm Hg. Priorytetem u osób w podeszłym wieku i osób kruchych powinno być jednak spersonalizowane podejmowanie decyzji. Wraz z kontrolą BP należy również rozważyć, czy możliwe jest wyeliminowanie odwracalnych przyczyn zespołu kruchości [609], na przykład, poprzez leczenie chorób współistniejących lub poddanie się nadzorowanej fizjoterapii wzmacniającej siłę mięśni lub nadzorowanym ćwiczeniom oraz treningowi koordynacji i równowagi [703].

9.3.3. Rozpoczynanie leczenia hipotensyjnego u pacjentów w bardzo podeszłym wieku lub pacjentów kruchych

Wszyscy pacjenci muszą być w pełni poinformowani o korzyściach i ryzyku związanym z rozpoczęciem leczenia hipotensyjnego, aby uwzględnić ich preferencje. Spo-

śród 34 wytycznych dotyczących nadciśnienia, 18 zaleca osiągnięcie wartości 150 mm Hg jako docelowej wartości skurczowego BP u kruchych i/lub starszych pacjentów, ale cztery zalecają docelową wartość skurczowego BP < 130 mm Hg lub < 120 mm Hg [704]. Leczenie można rozpocząć od długo działającego dihydropirydynowego blokera kanału wapniowego [596, 705]. Aby osiągnąć kontrolę BP, można również zastosować inhibitor ACE lub, jeśli jest to przeciwwskazane, ARB. W kolejnym etapie preferowane są diuretyki tiazydowe lub tiazydopodobne w małych dawkach, chyba że istnieją szczególne przeciwwskazania, takie jak dna moczanowa, hipotensja ortostatyczna lub zaburzenia mikcji (w tym omdlenia podczas mikcji) [596, 705]. Beta-blokery są mniej pożądane, ponieważ zmniejszają częstość pracy serca, powodują zmęczenie i zwiększają amplitudę skurczowej fali tętna, która jest niewystarczająco buforowana w sztywnych tętnicach centralnych. Beta-blokery i bezpośrednie leki rozszerzające naczynia krwionośne (np. hydralazyna i minoksydyl) wiążą się ze zwiększonym ryzykiem ortostatycznych spadków ciśnienia tętniczego. Chociaż dane na ten temat są sprzeczne [706], alfa-blokery są również uważane za mniej pożądane, ponieważ wydają się być związane ze zwiększonym ryzykiem ortostatycznych spadków ciśnienia tętniczego i upadków u pacjentów w podeszłym wieku (w wieku ≥ 85 lat) [707, 708]. Alfa-1-blokery, takie jak doksazosyna, prazosyna, terazosyna (stosowane również w leczeniu dolegliwości ze strony prostaty), mają szczególną tendencję do wywoływania ortostatycznych spadków ciśnienia tętniczego [98]. Po znalezieniu odpowiedniej kombinacji, stosowanie preparatu łączonego w jednej tabletkie, o możliwym do dostosowania składzie dwóch leków może poprawić przestrzeganie zaleceń. Nie zaleca się rozpoczynania terapii skojarzonej u większości pacjentów w bardzo podeszłym wieku i/lub kruchych pacjentów, chyba że BP jest bardzo wysokie.

9.3.4. Utrzymywanie leczenia hipotensyjnego u pacjentów w podeszłym wieku lub kruchych

Jeśli pacjenci w bardzo podeszłym wieku i pacjenci z zespołem kruchości dobrze tolerują leczenie hipotensyjne, nie ma automatycznej potrzeby odstawienia lub przerwania leczenia, jednakże sytuacja ta powinna być monitorowana. W przypadku postępującego zespołu kruchości skurczowe BP ma tendencję do obniżania się [709], co może spowodować konieczność odstawienia leku obniżającego BP. Aby zidentyfikować leki nadające się do odstawienia, należy dokonać przeglądu aktualnych leków pacjenta w celu wyodrębnienia leków hipotensyjnych, które mogły stać się przeciwwskazane ze względu na jednoczesne przepisywanie innych leków lub nowe choroby współistniejące [705]. Wykonanie ABPM może być pomocne w decyzji o odstawieniu leków hipotensyjnych, w wykryciu hipotensji ortostatycznej lub bardzo zmiennego BP, które nie jest buforowane przez odruchy autonomicznego układu nerwowego [687, 688].

Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów w bardzo podszym wieku lub kruchych (Zob. Tabela danych naukowych 41)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby leczenie podwyższonego BP i nadciśnienia u pacjentów w podeszłym wieku <85 lat, którzy nie cechują się umiarkowaną lub ciężką kruchością, odbywało się zgodnie z tymi samymi zasadami, co w przypadku osób młodszych, pod warunkiem, że leczenie hipotensyjne jest dobrze tolerowane [131, 523, 524]	I	A
Zaleca się utrzymywanie leczenia hipotensyjnego przez całe życie, nawet po 85. roku życia, jeśli jest ono dobrze tolerowane [523–525]	I	A
Ponieważ korzyść w postaci zmniejszenia ryzyka wystąpienia CVD jest niepewna w tych warunkach, a także biorąc pod uwagę, że zaleca się ścisłe monitorowanie tolerancji leczenia, leczenie hipotensyjne powinno być rozważane tylko od $\geq 140/90$ mm Hg u osób spełniających następujące kryteria: objawowa hipotensja ortostatyczna przed leczeniem, wiek ≥ 85 lat, klinicznie istotny umiarkowany do ciężkiego zespół kruchości i/lub ograniczona przewidywana długość życia (<3 lat) [131, 524, 526, 527]	IIa	B
Ponieważ bezpieczeństwo i skuteczność leczenia nadciśnienia jest mniej pewna u osób z umiarkowanym lub nasilonym zespołem kruchości, klinicyści powinni rozważyć badanie przesiewowe osób starszych pod kątem zespołu kruchości za pomocą walidowanych testów klinicznych; przy podejmowaniu decyzji o leczeniu i docelowych wartościach BP należy wziąć pod uwagę priorytety zdrowotne kruchych pacjentów i podejście oparte na wspólnym podejmowaniu decyzji [523, 524, 613, 710]	IIa	C
Rozpoczynając leczenie obniżające BP u pacjentów w wieku ≥ 85 lat i/lub z umiarkowanym do poważnego zespołem kruchości (w każdym wieku), należy rozważyć zastosowanie długo działających dihidropirydynowych CCB lub inhibitorów RAS, a następnie, jeśli to konieczne, diuretyku w małej dawce, jeśli jest tolerowany, ale preferencyjnie nie beta-blokera (chyba że istnieją istotne wskazania) ani alfa-blokera [711]	IIa	B
Jeśli BP spada wraz z progresją zespołu kruchości, można rozważyć odstawienie leków hipotensyjnych (i innych leków, które mogą obniżyć BP, takich jak leki uspokajające i pro-stato-selektywne alfa-blokery) [712]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; RAS, układ renina-angiotensyna

9.4. Izolowane nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe

9.4.1. Definicja izolowanego nadciśnienia skurczowego

Izolowane nadciśnienie skurczowe jest zwykle definiowane jako skurczowe BP ≥ 140 mm Hg z rozkurczowym BP <90 mm Hg. Chociaż izolowane nadciśnienie skurczowe jest rzadkie u młodszych pacjentów [713], jest to najczęstszy typ nadciśnienia u starszych pacjentów; >80% nieleczonych pacjentów z nadciśnieniem w wieku >60 lat ma izolowane nadciśnienie skurczowe [714].

9.4.2. Izolowane nadciśnienie skurczowe, czynniki ryzyka i starzenie się

Skurczowe BP wzrasta wraz z wiekiem u mężczyzn i kobiet do ósmej dekady życia, podczas gdy rozkurczowe BP stopniowo wzrasta do piątej lub szóstej dekady życia, po czym utrzymuje się na stałym poziomie lub spada. W rezultacie ciśnienie tętna (różnica między skurczowym i rozkurczowym BP) stopniowo wzrasta od wieku średniego [34]. Te zmiany BP są związane ze zwiększonym usztywnieniem aorty wraz z wiekiem [715, 716]

Ponieważ większość starszych pacjentów z nadciśnieniem ma izolowane nadciśnienie skurczowe, a wraz z upływem lat ryzyko zdarzeń CVD zależy raczej od skurczowego niż rozkurczowego BP [717], postępowanie w przypadku izolowanego nadciśnienia skurczowego u osób starszych jest zasadniczo zgodne z postępowaniem w przypadku połączonego nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego obserwowanego u młodszych osób dorosłych [718]. We wczesnych badaniach nad izolowanym nadciśnieniem skurczowym docelowe wartości skurczowego BP wynosiły 160 lub 150 mm Hg [718]. Jednakże, wyniki badań SPRINT i *Strategy of Blood Pressure Intervention in Elderly Hypertensive Patients* (STEP) (średnie skurczowe BP na wejściu do badania odpowiednio 140/78 mm Hg i 146/82 mm Hg, co wskazuje, że wielu pacjentów miało izolowane nadciśnienie skurczowe) potwierdzają, że niższe wartości docelowe skurczowego BP pozwalają skutecznie zmniejszyć liczbę zdarzeń CVD u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym (Zob. Suplement *online*) [135, 136].

Ponieważ względna redukcja ryzyka za pomocą leczenia hipotensyjnego jest jednorodna w każdej grupie wiekowej, podczas gdy bezwzględna redukcja ryzyka jest większa wraz z wiekiem [131], należy unikać inercji terapeutycznej u starszych pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym (Zob. rozdz. 9.3). Jak wspomniano wcześniej, należy unikać stosowania beta-blokerów u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym lub bardziej ogólnie ze sztywnością tętnic, ponieważ zwiększają one objętość wyrzutową (ze względu na niższą częstość rytmu serca) [218].

9.4.3. Izolowane nadciśnienie skurczowe u młodych dorosłych

U młodych dorosłych (<40 lat) obecność izolowanego nadciśnienia skurczowego skłania do uwzględnienia różnych aspektów patofizjologicznych i klinicznych. U młodych pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym, sztywność tętnic [713] i względne ryzyko zdarzeń CVD [624] wydają się być podobne do tych bez izolowanego nadciśnienia skurczowego i niższe niż u młodych dorosłych z nadciśnieniem skurczowo-rozkurczowym i izolowanym nadciśnieniem rozkurczowym. Rzeczywiście, młodszy pacjent z izolowanym nadciśnieniem skurczowym wydają się stanowić niejednorodną grupę [719]. Z tych powodów rozsądna może być ocena centralnego BP i sztywności tętnic u tych osób, zgodnie z zaleceniami innych towarzystw naukowych [720, 721]. Pomiar BP poza gabinetem jest zalecany w celu wykluczenia nadciśnienia białego fartucha, które często wiąże się z izolowanym nadciśnieniem skurczowym u młodych osób [634].

9.4.4. Izolowane nadciśnienie rozkurczowe

Izolowane nadciśnienie rozkurczowe definiuje się jako skurczowe BP <140 mm Hg z rozkurczowym BP \geq 90 mm Hg. Fenotyp izolowanego nadciśnienia rozkurczowego jest częściej obserwowany u młodszych osób dorosłych, a w szczególności u młodszych osób dorosłych z otyłością lub innymi zaburzeniami metabolicznymi [722, 723]. U starszych osób dorosłych z tym fenotypem należy rozważyć, czy pomiar BP rozkurczowego był dokładny [724].

Pacjenci z izolowanym nadciśnieniem rozkurczowym wydają się mieć nieznacznie zwiększone względne ryzyko CVD o 5%–30% [548, 723, 725]. Jednakże, ponieważ pacjenci z izolowanym nadciśnieniem rozkurczowym są młodszy, mają tendencję do występowania niewielu zdarzeń, a do wykazania tego związku wymagane są bardzo duże próby. Ponadto, ponieważ bezwzględne ryzyko CVD wśród tych osób jest niskie (zwykle <10% w ciągu 10 lat), nie jest jasne, czy izolowane nadciśnienie rozkurczowe powinno skłaniać do rozpoczęcia leczenia obniżającego BP, szczególnie u osób, u których wyjściowe skurczowe BP jest już na poziomie 120–129 mm Hg [723]. Niezależnie od tego, pacjenci z izolowanym nadciśnieniem rozkurczowym powinni być obserwowani, ponieważ są oni narażeni na zwiększone ryzyko nadciśnienia skurczowego [723].

Wreszcie, warto również zauważyć, że gdy pacjent osiągnie docelowe skurczowe BP wynoszące 120–129 mm Hg za pomocą leczenia hipotensyjnego, istnieje niewiele lub nie ma żadnych wysokiej jakości danych na to, że dalsza intensyfikacja leczenia hipotensyjnego w celu osiągnięcia zarówno skurczowego BP <120 mm Hg, jak i rozkurczowego BP <70 mm Hg poprawia rokowanie związane z CVD [547, 723].

9.5. Hipotensja ortostatyczna z nadciśnieniem w pozycji leżącej

Pacjenci z hipotensją ortostatyczną nie muszą mieć hipotensji i w rzeczywistości wielu z nich ma podwyższone

BP lub nadciśnienie w pozycji leżącej. Co więcej, u wielu pacjentów hipotensja ortostatyczna przebiega bezobjawowo. Hipotensja ortostatyczna występuje u około 10% wszystkich dorosłych z nadciśnieniem i jest definiowane jako spadek BP o \geq 20/10 mm Hg po podniesieniu się z pozycji siedzącej lub leżącej do pozycji stojącej (Zob. rozdz. 5.5.3) [97, 99]. Ocena pod kątem hipotensji ortostatycznej powinna być przeprowadzona po upływie 1 i/lub 3 minut po przyjęciu pozycji stojącej. Ponieważ ocena od pozycji siedzącej do stojącej może prowadzić do niedostatecznego wykrycia hipotensji ortostatycznej, preferowane jest, o ile to możliwe, przeprowadzenie badania na obecność hipotensji ortostatycznej z wykorzystaniem oceny od pozycji leżącej do stojącej (Zob. rozdz. 5) [56, 98, 726].

Ocena pod kątem hipotensji ortostatycznej jest ważna w leczeniu osób dorosłych z podwyższonym BP lub nadciśnieniem z kilku powodów. Po pierwsze, wyniki badań łączących bardziej intensywną kontrolę BP z lepszymi wynikami mogą nie mieć zastosowania do pacjentów z hipotensją ortostatyczną, szczególnie gdy jest ona ciężka (skurczowe BP w pozycji stojącej <110 mm Hg [97]) i/lub objawowa. Po drugie, hipotensja ortostatyczna może wiązać się z objawami, które mogą ograniczać tolerancję bardziej intensywnych metod obniżania BP przez pacjenta. Po trzecie, hipotensja ortostatyczna może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych powszechnie przypisywanych farmakologicznemu obniżaniu BP (takich jak hospitalizacje z powodu hipotensji) [727]. Po czwarte, hipotensja ortostatyczna wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania CVD [728].

Niemniej jednak, częstość występowania hipotensji ortostatycznej nie jest zwiększona w ramionach z bardziej intensywnym obniżaniem BP w badaniach z randomizacją w porównaniu z ramionami z mniej intensywnym obniżaniem BP [726, 727, 729, 730]. W związku z tym i w przeciwieństwie do powszechnego przekonania, nie wydaje się, aby bardziej intensywne leczenie hipotensyjne (które prawie zawsze wymaga stosowania większej ilości leków hipotensyjnych) pogarszało hipotensję ortostatyczną. Istnieją natomiast dane na to, że bardziej intensywne leczenie nadciśnienia może w rzeczywistości zmniejszać ryzyko wystąpienia hipotensji ortostatycznej [730, 731].

Etiologię hipotensji ortostatycznej można uznać za neurogenną lub nieneurogenną, przy czym ta druga jest znacznie częstsza [99]. U pacjentów z hipotensją ortostatyczną mogą występować choroby neurodegeneracyjne, cukrzyca, niedobór witaminy B12 [732], niewydolność nerek, odwodnienie, przedłużona pozycja leżąca, pogorszenie kondycji i przyjmowanie leków wyzwalających (takich jak alfa-blokery, beta-blokery, diuretyki, azotany, leki przeciwdepresyjne i przeciwpsychotyczne). Warto zauważyć, że inhibitory ACE, ARB i dihydropirydynowe CCB są przykładami leków hipotensyjnych, które wydają się mieć mniejszy wpływ na występowanie hipotensji ortostatycznej, a ich niekorzystny wpływ, jeśli w ogóle, na hipotensję ortostatyczną występuje zwykle w ciągu

pierwszych 2 tygodni po rozpoczęciu lub intensyfikacji leczenia [733].

Postępowanie z pacjentami z nadciśnieniem w pozycji leżącej i hipotensją ortostatyczną jest częstym problemem klinicznym. Bardziej szczegółowe opracowania dotyczące tego tematu są dostępne gdzie indziej [98, 99]. Podejście do leczenia hipotensji ortostatycznej powinno być początkowo niefarmakologiczne. Pacjenci z hipotensją ortostatyczną powinni być proszeni o powolną zmianę pozycji, utrzymywanie odpowiedniego nawodnienia oraz unikanie alkoholu i dużych posiłków. Pończochy uciskowe, krzyżowanie nóg podczas stania i stosowanie opasek na brzuch również mogą być pomocne i powinny być wypróbowane [734, 735]. Poduszki grzewcze na brzuch i przyjmowanie pozycji w łóżku z wezłowiem do góry mogą zmniejszyć nadciśnienie w pozycji leżącej (zazwyczaj występujące w nocy), co może zmniejszyć diurezę nocną i hipotensję ortostatyczną w ciągu dnia [736].

Leczenie hipotensji ortostatycznej u osób z nadciśnieniem w pozycji leżącej nie polega na natychmiastowym zmniejszeniu dawki leków hipotensyjnych. Należy raczej poszukiwać i leczyć odwracalne przyczyny (w tym odstawić szkodliwe leki), a pacjenci wymagający leków obniżających BP powinni zostać przedstawieni na leki obniżające BP, które rzadziej powodują hipotensję ortostatyczną. Jeśli objawy są uciążliwe, a powyższe interwencje nie przynoszą rezultatów, szczególnie w przypadku neurogennej hipotensji ortostatycznej, najlepsze dane wskazują, że stosowanie midodryny odwraca hipotensję ortostatyczną i może ona być podawana w połączeniu z lekami obniżającymi BP, gdy obecne jest nadciśnienie w pozycji leżącej [99]. Alternatywą dla midodryny jest droksydopa, choć jest ona trudniej dostępna. Rozsądne jest skierowanie do specjalisty, gdy osobom z nadciśnieniem w pozycji leżącej na plecach przepisuje się powyższe leki z powodu hipotensji ortostatycznej, ponieważ mogą one zwiększać BP w pozycji leżącej bardziej niż w pozycji stojącej.

Tabela zaleceń 24. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z hipotensją ortostatyczną

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Przed włączeniem lub zwiększeniem dawki leków hipotensyjnych zaleca się wykonanie próby ortostatycznej, polegającej na pozostawieniu pacjenta w pozycji siedzącej lub leżącej przez 5 minut, a następnie zmierzeniu BP po 1 i/lub 3 minutach od wstania [97, 99]	I	B
Zaleca się stosowanie metod niefarmakologicznych jako leczenia pierwszego rzutu hipotensji ortostatycznej u osób z nadciśnieniem w pozycji leżącej. W przypadku takich pacjentów zaleca się również zmianę leków hipotensyjnych, które nasilają hipotensję ortostatyczną, na inne leki hipotensyjne, a nie tylko zmniejszenie intensywności terapii [726, 727, 729, 730]	I	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

9.6. Cukrzyca

9.6.1. Cukrzyca i podwyższone ciśnienie tętnicze/nadciśnienie tętnicze

Pacjenci z cukrzycą (zarówno typu 1, jak i typu 2) często mają podwyższone BP lub nadciśnienie i są około dwukrotnie bardziej narażeni na poważne zdarzenia związane z CVD w perspektywie średnio- i długoterminowej w porównaniu z osobami bez cukrzycy [737]. Cukrzyca jest również główną przyczyną zdarzeń mikronaczyniowych, takich jak retinopatia i nefropatia [738, 739]. Chociaż ryzyko CVD u pacjentów z cukrzycą różni się w zależności od przeprowadzonych badań przesiewowych i metod diagnostycznych [740, 741], jak również w zależności od obecności innych czynników ryzyka CVD [740, 742], pacjenci z cukrzycą są przeciętnie narażeni na 10-letnie ryzyko CVD wynoszące $\geq 10\%$. Należy jednak rozważyć formalne oszacowanie ryzyka za pomocą SCORE2-Diabetes wśród pacjentów z cukrzycą typu 2, jeśli są oni w wieku < 60 lat (Zob. rozdz. 6) [164, 739].

9.6.2. Krzywa ciśnienia tętniczego w kształcie litery J i ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą

Dane dotyczące wartości progowych i docelowych BP u pacjentów z cukrzycą były przedmiotem debaty. Doniesienia na temat korelacji w kształcie litery J między BP a ryzykiem CVD w cukrzycy [743], a także brak wyraźnych korzyści z leczenia hipotensyjnego przy niższym BP w niektórych metaanalizach [744–746], doprowadziły do ostrożnego sformułowania zaleceń dotyczących intensywnego leczenia w tej populacji pacjentów.

Metaanaliza danych indywidualnych pacjentów przeprowadzona przez *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration* zbadała efekty leczenia u 103 325 pacjentów z cukrzycą i dostarczyła danych na brak zależności efektów leczenia od kategorii wyjściowego BP aż do skurczowego BP wynoszącego 120 mm Hg [445]. Oczekuje się, że redukcja BP u pacjentów z cukrzycą zmniejszy ryzyko powikłań związanych z cukrzycą, w tym retinopatii, waskulopatii i nefropatii (albuminurii i schyłkowej niewydolności nerek), co dodatkowo zwiększa znaczenie obniżenia BP u tych pacjentów (Zob. Suplement *online*) [745–747]. Niniejsza grupa robocza wzięła również pod uwagę fakt, że u części pacjentów z cukrzycą występuje hipotensja ortostatyczna spowodowana neuropatią cukrzycową [748], co może wpływać na tolerancję obniżenia BP.

9.6.3. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego w cukrzycy

Zaleca się, aby wszystkim pacjentom z cukrzycą oferować farmakologiczne leczenie hipotensyjne z wartościami docelowymi BP wynoszącymi 120–129/70–79 mm Hg, jeśli jest to możliwe i tolerowane [136, 146, 445, 747, 749–752]. Grupa robocza nie widzi ponadto mocnych danych na różnicowanie docelowych wartości BP u pacjentów z cukrzycą i bez cukrzycy [136, 146, 445, 746, 747]. Chociaż w badaniu

Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) odnotowano neutralny wpływ na pierwszorzędowy punkt końcowy dla bardziej intensywnych docelowych wartości BP w cukrzycy, częstość występowania udaru mózgu uległa nieznacznemu zmniejszeniu [137]. Ponadto przedłużona obserwacja badania ACCORD [750], a także analizy intensywnego obniżania BP u osób przydzielonych losowo do standardowego ramienia glikemicznego [749], dostarczają danych sugerujących korzyści zgodne z tymi opisanymi w badaniach SPRINT, STEP i *Effects of intensive Systolic blood Pressure lowering treatment in reducing Risk of vascular events* (ESPRIT) [136, 146, 545]. Ogólnie rzecz biorąc, wszystkie główne klasy leków hipotensyjnych są skuteczne w prewencji CVD u osób z cukrzycą lub bez niej. Należy jednak zauważyć, że albuminuria występuje częściej u chorych na cukrzycę i z tego powodu stosowanie inhibitorów ACE i ARB wykazuje potencjalne korzyści, które mogą uzasadniać rozważenie obniżenia BP u pacjentów z cukrzycą (Zob. Suplement online, tab. S10) [753].

Dane na modyfikację leczenia hipotensyjnego u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym są nieco ograniczone. Co więcej, względny efekt obniżenia BP jest stosunkowo spójny w różnych kategoriach BMI wykorzystywanego jako wskaźnik otyłości [754, 755]. Warto również zauważyć, że samo podwyższone BP może zwiększać ryzyko cukrzycy [755], podkreślając potencjalną rolę obniżania BP w prewencji cukrzycy, a także w zapobieganiu CVD. Spośród głównych klas leków hipotensyjnych, inhibitory ACE i ARB są skuteczne w zapobieganiu nowym zachorowaniom na cukrzycę a ich stosowanie można rozważyć u pacjentów zagrożonych cukrzycą, u których wskazana jest terapia hipotensyjna [164, 755].

Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z cukrzycą

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U większości osób dorosłych z podwyższonym BP i cukrzycą, po maksymalnie 3 miesiącach interwencji w zakresie stylu życia, zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego u osób z potwierdzonym gabinetowym BP $\geq 130/80$ mm Hg w celu obniżenia ryzyka CVD [445, 749]	I	A
Farmakologiczne leczenie hipotensyjne jest zalecane u osób ze stanem przedcukrzycowym lub otyłością, gdy potwierdzone gabinetowe BP wynosi $\geq 140/90$ mm Hg lub gdy BP wynosi 130–139/80–89 mm Hg, a pacjent ma przewidywane 10-letnie ryzyko CVD $\geq 10\%$ lub występuje u niego stan wysokiego ryzyka, pomimo maksymalnie 3-miesięcznej terapii opartej na zmianie stylu życia [445]	I	A
U osób z cukrzycą, które otrzymują leki hipotensyjne, zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane [136, 146, 445, 747, 749–752]	I	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

9.7. Przewlekła choroba nerek

9.7.1. Związek między nadciśnieniem tętniczym a przewlekłą chorobą nerek

Około 850 milionów ludzi na całym świecie choruje na CKD, przy czym $>80\%$ z nich ma nadciśnienie, a dodatkowo szacuje się, że do 2025 roku liczba ta wzrośnie do 1,56 miliarda [756–759]. Patogeneza nadciśnienia i CKD jest ze sobą ściśle powiązana [760]. Nadciśnienie oporne, nadciśnienie maskowane, HMOD i podwyższone BP w nocy są powszechne u pacjentów z CKD [761]. CVD jest jednym z największych czynników przyczyniających się do śmiertelności u pacjentów z CKD, a nadciśnienie jest głównym czynnikiem ryzyka [760, 762].

Dla celów niniejszych wytycznych, osoby dorosłe z umiarkowaną do ciężkiej CKD i podwyższonym BP znajdują się w grupie wystarczająco wysokiego ryzyka, aby rozważyć u nich zastosowanie leków hipotensyjnych, jak opisano w **rozdziale 8** i **Ilustracji Centralnej (ryc. 19)**. Używamy kategorii według *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) do zdefiniowania ryzyka opartego na CKD, a nasza definicja umiarkowanej do ciężkiej CKD obejmuje osoby z eGFR <60 ml/min/1,73 m² i/lub albuminurią ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol) [19]. W przypadku osób z łagodną CKD i podwyższonym BP przed podjęciem decyzji o dotyczących leczenia hipotensyjnego należy przeprowadzić ocenę ryzyka CVD.

9.7.2. Obniżanie ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

Obniżenie BP u pacjentów z CKD wiąże się z korzystnym wpływem na zdarzenia związane z CVD i śmiertelność [275, 763–766]. Obniżenie BP zmniejsza progresję CKD i częstość występowania schyłkowej niewydolności nerek, ale dotyczy to tylko osób z wyjściowo istotnym białkomoczem [766, 767].

9.7.3. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

Pacjenci z CKD powinni otrzymywać porady dotyczące zmiany stylu życia, zwłaszcza w odniesieniu do ograniczenia spożycia sodu. Zalecenia dotyczące suplementacji potasu w diecie przedstawiono w **rozdziale 8**, przy czym należy zachować ostrożność u osób z umiarkowaną do ciężkiej CKD. Chociaż ćwiczenia fizyczne wydają się mieć niewielki wpływ na poprawę BP u pacjentów z CKD [768] lub pacjentów dializowanych [769], osoby z CKD stosujące inhibitory ACE w monoterapii są chronione przed niekorzystnymi następstwami ze strony chorób nerek, zdarzeniami CVD, zgonem z przyczyn sercowo-naczyniowych i zgonem z jakiegokolwiek przyczyny [770, 771]. Zarówno inhibitory ACE, jak i ARB zmniejszają ryzyko zdarzeń CVD i niewydolności nerek w porównaniu z placebo; jednak inhibitory ACE wydają się zapewniać większe prawdopodobieństwo tego efektu niż ARB [772, 773]. Pacjenci z CKD zwykle wymagają terapii skojarzonej, która powinna być

Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej cukrzycową lub niecukrzycową CKD i potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg zaleca się optymalizację stylu życia i stosowanie leków hipotensyjnych w celu obniżenia ryzyka CVD, pod warunkiem, że takie leczenie jest dobrze tolerowane [275, 766]	I	A
U dorosłych z umiarkowaną do ciężkiej CKD, którzy otrzymują leki hipotensyjne i u których eGFR wynosi >30 ml/min/1,73 m ² , zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane. Zindywidualizowane docelowe wartości BP są zalecane dla osób z niższym eGFR lub po przeszczepieniu nerki [274, 779]	I	A
U pacjentów z nadciśnieniem i CKD oraz eGFR >20 ml/min/1,73 m ² zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP [776, 777]	I	A
Inhibitory ACE lub ARB są bardziej skuteczne w obniżeniu albuminurii niż inne leki hipotensyjne i należy je rozważyć jako część strategii leczenia pacjentów z nadciśnieniem z mikroalbuminurią lub białkomoczem [780–782]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensyny II; BP, ciśnienie tętnicze; CKD, przewlekła choroba nerek; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; SGLT-2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

rozpoczęta od połączenia inhibitora RAS i CCB lub diuretyku. U pacjentów z eGFR < 30 ml/min/1,73 m² konieczne jest zastosowanie diuretyku pętlowego w odpowiednio zwiększonej dawce w celu zdefiniowania nadciśnienia opornego. Chlortalidon, zwykle dodawany do diuretyku pętlowego, również skutecznie obniża BP i zmniejsza mikroalbuminurię u pacjentów z nadciśnieniem opornym z CKD w stadium 4 (eGFR 15–30 ml/min/1,73 m²) [774]. Połączenie inhibitora ACE i ARB nie jest zalecane w CKD ani w żadnym innym schemacie obniżania BP.

9.7.4. Docelowe wartości ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

Dane dotyczące docelowych wartości BP u pacjentów z CKD są złożone i kontrowersyjne. W Wytycznych KDIGO z 2021 roku zasugerowano, aby osoby dorosłe z podwyższonym BP i CKD były leczone do docelowego skurczowego BP <120 mm Hg, gdy jest to tolerowane, przy użyciu standaryzowanego gabinetowego pomiaru BP (klasa zalecenia IIb) [19]. Sugestia ta była częściowo oparta na badaniu SPRINT [545]. Należy zauważyć, że pacjenci z 24-godzinny wydalaniem białka z moczem ≥ 1 g/dobę lub eGFR <20 ml/min/1,73 m² zostali wykluczeni z badania SPRINT. U pacjentów z CKD, po medianie obserwacji wynoszącej 3,3 roku, współczynnik ryzyka dla ocenianego pierwszorzędnego złożonego rezultatu sercowo-naczyniowego wynosił 0,81 (95% CI, 0,63–1,05), a dla zgonu z jakiegokolwiek przyczyny 0,72 (95% CI 0,53–0,99). Chociaż intensywne obniżanie BP w badaniu SPRINT spowodowało większy wczesny spadek eGFR, nie było danych na to, że to zmniejszenie eGFR osłabiło korzystny wpływ interwencji SPRINT na zdarzenia związane z CVD lub zgon [775].

W kilku przeglądach systematycznych badano korzyści z intensywnej kontroli BP u pacjentów z CKD (Zob. Suplement online). Niektóre z nich nie wykazały korzyści z intensywnej kontroli BP na następstwa ze strony nerek [764, 767], podczas gdy inne wykazały mniejszą śmiertelność u pacjentów leczonych intensywnie w porównaniu z pacjentami, u których stosowano mniej intensywne

leczenie [275]. Podkreślenie korzystnego działania inhibitorów SGLT2 u osób z CKD [776, 777] i finerenonu u osób z CKD i cukrzycą jest istotne, chociaż leki te nie są obecnie stosowane wyłącznie ze względu na działanie hipotensyjne [460–462, 778].

9.8. Choroby serca

9.8.1. Wartości progowe i docelowe ciśnienia tętniczego u pacjentów z chorobami serca

Zalecane wartości progowe BP dla rozpoczęcia terapii obniżającej BP oraz zalecane wartości docelowe BP u pacjentów objętych leczeniem przedstawiono w rozdziałach 6 i 8. Wszyscy pacjenci z CVD w wywiadzie (w tym chorobą wieńcową) są narażeni na zwiększone ryzyko ponownego wystąpienia CVD. W związku z tym u tych pacjentów zaleca się leczenie obniżające BP w przypadku potwierdzonego wyjściowego BP $\geq 130/80$ mm Hg i zalecanego docelowego BP 120–129/70–79 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest tolerowane (Zob. rozdz. 6 i 8). Jak stwierdzono w rozdziale 8, należy pamiętać, że skurczowe BP wynoszące 120 mm Hg (zwłaszcza w ocenie poza gabinetem) jest prawdopodobnie optymalną wartością w zakresie docelowym zalecaną w niniejszych wytycznych. Poza uznaniem pacjentów z rozpoznaną CVD za obarczonych wystarczająco wysokim ryzykiem dla przyjęcia bardziej intensywnych docelowych wartości leczenia BP, grupa robocza uważa, że pacjenci zarówno z ciężką zastawkową chorobą serca, jak i objawową niewydolnością serca są również obarczani wystarczająco wysokim ryzykiem. Zwracamy również uwagę, że stosowanie beta-blokerów jednocześnie z niedihydropirydynowymi CCB nie jest zalecane, zarówno w celu kontroli dławicy piersiowej, jak i kontroli BP.

9.8.2. Choroba wieńcowa ze szczególnym uwzględnieniem krzywej ciśnienia tętniczego w kształcie litery J

Ważnymi kwestiami u pacjentów z chorobą wieńcową są: (i) krzywa BP w kształcie litery J (obserwacja sugerująca,

że zbyt intensywne obniżanie BP może zwiększać ryzyko CVD u niektórych pacjentów) oraz (ii) istotne wskazania dla określonych klas leków hipotensyjnych.

Zjawisko krzywej J opisuje zwiększone ryzyko CVD obserwowane wśród pacjentów z najniższym i najwyższym BP w zbiorze danych, z najlepszymi wynikami w zakresie CVD zwykle obserwowanymi wśród osób z BP w normalnym zakresie (np. skurczowe BP 100–120 mm Hg i rozkurczowe BP 60–80 mm Hg). Z tego powodu krzywa J jest czasami nazywana również krzywą U, przy czym oba terminy są zwykle używane zamiennie [697, 783, 784].

Jednak dane obserwacyjne nie wykazują spójnego związku typu krzywej J między BP a ryzykiem CVD [697]. Jest ona częściej obserwowana wśród pacjentów ze stwierdzoną kliniczną CVD, takich jak pacjenci z chorobą wieńcową, lub w kohortach prewencji wtórnej [785, 786]. Co więcej, krzywa J jest częściej obserwowana podczas analizy rozkurczowych wartości BP w porównaniu ze skurczowymi wartościami BP, chociaż została opisana dla obu [114, 697]. Ten silniejszy związek z rozkurczowym BP przyczynił się do powstania hipotezy, że krzywa J może być spowodowana zmniejszoną perfuzją głównych narządów przy niskim BP, co jest szczególnie istotne w przypadku rozkurczowego BP w naczyniach wieńcowych, gdy rozważa się zdarzenia związane z chorobą niedokrwienną serca (ponieważ wieńcowy przepływ krwi jest w dużej mierze ograniczony do rozkurczu) [786, 787].

Jeśli nadmierne obniżenie BP powoduje zdarzenia CVD, należy to uwzględnić w zaleceniach dotyczących leczenia zawartych w wytycznych dotyczących kontroli BP. Wytyczne ESC/ESH z 2018 roku dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym po raz pierwszy wprowadziły dolne granice docelowych wartości leczenia hipotensyjnego, sugerując, że leczenie należy złagodzić u pacjentów z BP poniżej tych granic (tj. <120 mm Hg skurczowe lub <70 mm Hg rozkurczowe) [1]. Dokument ESH z 2023 roku również przedstawia ten argument [788].

Jednakże, od 2018 roku wykazano, że jest bardzo mało prawdopodobne, aby krzywa J dla BP widoczna w zebranych danych obserwacyjnych odzwierciedlała proces przyczynowy, a zamiast tego można ją przypisać szcążkowym zakłóceniom i/lub odwrotnej przyczynowości [33, 114, 115, 546, 697, 789–793].

W związku z tym, chociaż niskie BP może wskazywać na stan wysokiego ryzyka, szczególnie wśród osób starszych i osób z chorobami współistniejącymi, nie ma danych na to, że jest to zjawisko przyczynowe. Rzeczywiście, jeśli istnieje inne wskazanie do leczenia obniżającego BP (np. u pacjenta z wysokim ciśnieniem tętna i wyjściowym skurczowym BP >140 mm Hg, ale rozkurczowym BP <60 mm Hg), dane naukowe sugerują, że takie leczenie w celu zmniejszenia ryzyka CVD powinno być prowadzone, jeśli jest tolerowane.

Istnieje granica tego, jak niskie BP można leczyć bez potencjalnego przechylenia szali w kierunku szkód CVD w porównaniu z korzyściami CVD. Jednakże, nie jest jasne, gdzie ta granica leży i jak bardzo różni się w zależności od

występujących chorób współistniejących. Obecnie, dane nie wskazują aby sugerują by leczenie jakiegokolwiek pacjenta do zalecanej w niniejszych wytycznych wartości docelowej BP wynoszącej nawet 120/70 mm Hg, mogło być przyczynowo związane z ryzykiem wystąpienia CVD. Nie zalecamy również odstawiania lub zmniejszania dawki leków hipotensyjnych u bezobjawowych pacjentów z BP <120/70 mm Hg. Należy jednak przyznać, że nie ma silnych danych wskazujących, że skurczowe BP <90 mm Hg lub rozkurczowe BP <50 mm Hg jest bezpieczne pod względem ryzyka CVD ani, że istnieje wyraźny potencjał jego szkodliwości. Ponadto należy podkreślić, że powyższa dyskusja dotycząca krzywej BP w kształcie litery J odnosi się wyłącznie do ryzyka CVD i nie uwzględnia znanych skutków ubocznych stosowania leków hipotensyjnych niezwiązanych z CVD, takich jak np. hipotensja ortostaticzna, omdlenia i uszkodzenie nerek. Wiemy, że pacjenci leczeni do bardziej intensywnej wartości docelowej BP wynoszącej 120/70 mm Hg są narażeni na zwiększone ryzyko wystąpienia tych działań niepożądanych [550], dlatego w niniejszych wytycznych podkreślono, że ten bardziej intensywny cel powinien być realizowany tylko wśród osób, u których leczenie jest tolerowane (rozdz. 8).

Drugą ważną kwestią w postępowaniu z BP u pacjentów z chorobą wieńcową jest zalecane stosowanie leków hipotensyjnych z istotnymi wskazaniami popartymi wynikami badań, które wykazały korzystny wpływ następstwa związane z CVD w przypadku choroby wieńcowej. Zalecenia te przedstawiono w poniższej tabeli.

9.8.3. Zastawkowa choroba serca

Większość pacjentów z ciężką chorobą zastawkową serca i niewydolnością serca, zdefiniowaną w wytycznych ESC/Europejskiego Towarzystwa Kardio-Torakochirurgii (EACTS) z 2021 roku dotyczących postępowania w zastawkowych chorobach serca [794], można uznać za obciążonych zwiększonym ryzykiem CVD. W związku z tym zaleca się stosowanie u nich terapii hipotensyjnej w przypadku potwierdzonego wyjściowego BP wynoszącego >130/80 mm Hg, a zalecaną docelową wartością leczenia jest BP wynoszące 120–129/70–79 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest tolerowane. Osoby z łagodną do umiarkowanej chorobą zastawkową serca powinny zostać poddane ocenie ryzyka CVD przed podjęciem decyzji o prognozie i celu leczenia obniżającego BP.

Rozszerzające naczynia krwionośne inhibitory ACE i ARB są lepsze niż rozszerzające naczynia krwionośne dihydropirydynowe CCB ze względu na związek między zastawkową chorobą serca a rozwijającą się w jej następstwie niewydolnością serca, a także ze względu na silniejsze dane na skuteczność inhibitorów ACE i ARB w przypadku ujawnienia się niewydolności serca [795]. W przypadku zwężenia zastawki aortalnej współistniejące nadciśnienie wpływa zarówno na opuszkę aorty, zastawkę aortalną, jak i na strukturę i funkcję lewej komory [796]. W tej podgrupie należy rozważyć leczenie, najlepiej za

Tabela zaleceń 27. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z chorobą serca

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z zawałem serca w wywiadzie, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, zaleca się włączenie jako części terapii beta-blokerów i blokerów RAS [538]	I	A
U pacjentów z objawową dławicą piersiową, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, zaleca się włączenie jako części terapii beta-blokerów i/lub CCB [538]	I	A
U pacjentów z objawową HFrEF/HFmrEF w celu poprawy wyników leczenia zaleca się stosowanie następujących leków hipotensyjnych: inhibitory ACE (lub ARB, jeśli inhibitory ACE nie są tolerowane) lub ARNi, beta-bloker, MRA i inhibitory SGLT2 [795]	I	A
U pacjentów z nadciśnieniem i objawową HFpEF zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP [795]	I	A
U pacjentów ze zwężeniem i/lub niedomykalnością zastawki aortalnej w wywiadzie, którzy wymagają leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć zastosowanie leków blokujących RAS jako części terapii [794, 796]	Ila	C
U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej niedomykalnością zastawki mitralnej w wywiadzie, którzy wymagają leczenia hipotensyjnego, należy rozważyć zastosowanie leków blokujących RAS jako części terapii [794]	Ila	C
U pacjentów z objawową HFpEF, u których BP przekracza wartość docelową, można rozważyć zastosowanie ARB i/lub MRA w celu zmniejszenia liczby hospitalizacji z powodu niewydolności serca i obniżenia BP [795, 799, 800]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensyny II; ARNi, antagonist receptoru angiotensyny i inhibitor neprylizyny; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HF(m)rEF, Niewydolność serca z (łagodnie) obniżoną frakcją wyrzutową; MRA, antagonist receptoru mineralokortykosteroidowego; RAS, układ renina–angiotensyna; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

pomocą inhibitorów ACE lub ARB. Jeśli BP utrzymuje się na poziomie >140/90 mm Hg, można dodatkowo zastosować beta-bloker [796, 797].

9.8.4. Niewydolność serca

Pacjenci z objawową niewydolnością serca są narażeni na zwiększone ryzyko CVD. W związku z tym zaleca się, aby ci pacjenci byli leczeni terapią obniżającą BP w przypadku potwierdzonego wyjściowego BP >130/80 mm Hg, a ich zalecanym celem leczenia jest BP 120–129/70–79 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest tolerowane i z potwierdzeniem wartości BP poza gabinetem. Należy zauważyć, że u wielu pacjentów ze skurczową niewydolnością serca leczonych maksymalnymi dawkami leków stosowanych w niewydolności serca BP wynosi <120/70 mm Hg i nie zalecamy zmniejszenia intensywności takiego leczenia, chyba że wskazują na to objawowe działania niepożądane. Poza odniesieniem do nowych danych dotyczących terapii inhibitorami ARNi i SGLT2 [795], nasze zalecenia dotyczące niewydolności serca na 2024 roku pozostają w dużej mierze niezmiennione w stosunku do Wytycznych ESC/ESH z 2018 roku dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Niedihydropirydynowe CCB nie powinny być stosowane w niewydolności serca. U starszych pacjentów z niewydolnością serca, u których rozważa się zastosowanie terapii ARNi i inhibitorami SGLT2, należy ocenić ryzyko zespołu kruchości i hipotensji. Ponadto, pacjentów w wieku podeszłym należy uważnie obserwować, aby upewnić się, że tolerują takie leczenie. Aby uzyskać więcej informacji na temat leczenia niewydolności serca, kierujemy czytelników do najnowszych Wytycznych ESC dotyczących diagnozowania i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca [798].

9.8.5. Zaburzenia rytmu serca (w tym migotanie przedsionków)

Nie wszyscy pacjenci z zaburzeniami rytmu serca, w tym pacjenci z migotaniem przedsionków, są narażeni na zwiększone ryzyko CVD, w związku z czym kontrola BP u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca powinna być taka sama jak w ogólnej populacji dorosłych [443]. Istnieje jednak ścisły związek między podwyższonym BP a ryzykiem wystąpienia migotania przedsionków, dlatego ważne jest utrzymanie dobrej kontroli BP [801, 802]. Postępowanie w przypadku zaburzeń rytmu serca powinno być zgodne z zaleceniami zawartymi w wytycznych dotyczących tych schorzeń [803].

9.9. Przewlekła choroba naczyniowo-mózgowa i/lub zaburzenia poznawcze

9.9.1. Rola nadciśnienia w przewlekłej chorobie naczyniowo-mózgowej

Nadciśnienie jest czynnikiem ryzyka przewlekłej choroby naczyniowo-mózgowej poprzez bezpośredni wpływ na strukturę mózgu i mikrokrążenie. Kliniczna manifestacja obejmuje przemijający atak niedokrwienny (TIA) i udar mózgu w ostrej fazie choroby, ale przewlekłe nadciśnienie może z czasem prowadzić do udaru utajonego i zmian niedokrwiennych istoty białej, powodując pogorszenie funkcji poznawczych i postępujące otępienie naczyniowe [804–808]. Nadciśnienie wiąże się również ze zwiększonym ryzykiem choroby Alzheimera [809], i jest czynnikiem ryzyka rozwoju migotania przedsionków, niewydolności serca i CKD, z których wszystkie są związane ze zwiększonym ryzykiem rozwoju upośledzenia funkcji poznawczych i demencji [810–813]. Dla celów niniejszych wytycznych,

osoby dorosłe z udarem mózgu lub TIA w wywiadzie i podwyższonym BP są uważane za obciążone wystarczająco wysokim ryzykiem, aby rozważyć rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego, jak opisano w **rozdziale 8** na **Centralnej Ilustracji (ryc. 19)**.

9.9.2. Leczenie pacjentów po przebyłym udarze mózgu lub przemijającym napadzie niedokrwiennym

U pacjentów z TIA i udarem niedokrwiennym w wywiadzie leczenie obniżające BP zmniejsza ryzyko wystąpienia kolejnego udaru o 20% [814–817]. Etiologia udaru może wpływać na stopień zmniejszenia ryzyka za pomocą leczenia farmakologicznego, przy czym większą redukcję ryzyka obserwuje się dla krwotoku śródmózgowego i zespołów lakunarnego udaru niedokrwiennego [818–820].

Większość wcześniejszych wytycznych zaleca intensywną kontrolę BP u pacjentów z przebyłym udarem mózgu, zwykle z zastosowaniem leczenia skojarzonego (inhibitor ACE/ARB plus bloker kanału wapniowego lub diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny), z rozpoczęciem terapii natychmiast po TIA i w ciągu kilku dni po udarze niedokrwiennym mózgu (Zob. *Suplement online* i **rozdz. 10.3** dotyczący postępowania z BP w ostrej fazie podczas hospitalizacji z powodu udaru mózgu) [814, 815, 821–824].

Schematy zawierające inhibitor ACE i diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny mogą być lepsze od beta-blokerów pod względem zmniejszenia ryzyka udaru [825, 826]. Jeśli chodzi o intensywną kontrolę BP po udarze, zwykle zmierzającą do uzyskania skurczowego BP <130 mm Hg, poszczególne badania były nieco niejednoznaczne, ale metaanaliza wykazała zmniejszenie ryzyka kolejnego udaru o 22% w grupie intensywnego leczenia przydzielonych losowo do docelowego skurczowego BP wynoszącego nawet 120 mm Hg [543, 824, 827, 828]. Zastrzeżenia do tego zalecenia dotyczą pacjentów z zespołem kruchości, u których częstość występowania udaru i ponownego udaru jest znacznie wyższa niż w populacji ogólnej i którzy są bardziej wrażliwi na niekorzystne skutki leków hipotensyjnych (Zob. **rozdz. 9.3**) [596, 606, 607, 829].

9.9.3. Leczenie pacjentów z przewlekłą chorobą naczyniowo-mózgową i zaburzeniami poznawczymi

Leczenie nadciśnienia stanowi kluczowy mechanizm zmniejszania ogólnego ryzyka rozwoju otępienia na poziomie populacyjnym [830]. Badania epidemiologiczne wykazały związek między nadciśnieniem w średnim wieku a rozwojem zaburzeń poznawczych w późniejszym okresie życia, przy czym np. nadciśnienie w średnim wieku zwiększa względne ryzyko wystąpienia otępienia w ciągu całego życia o 20%–54% [831–837]. W jednej z metaanaliz badań obserwacyjnych zwiększone ryzyko otępienia stwierdzono w przypadku skurczowego BP wynoszącego >130 mm Hg [831].

Dane na skuteczność leczenia obniżającego BP w celu zmniejszenia ryzyka otępienia są ograniczone ze względu na niejednorodność badanych populacji, stosowanych metod badania funkcji poznawczych oraz zróżnicowane wykorzystanie otępienia lub upośledzenia funkcji poznawczych lub obu jako głównego punktu końcowego [838, 839]. Wyniki poszczególnych badań są zróżnicowane (Zob. *Suplement online*) [264, 839–843]. W badaniach dotyczących wpływu leczenia obniżającego BP na uszkodzenia istoty białej stwierdzono, że u pacjentów w ramieniu intensywnej kontroli obszary uszkodzenia istoty białej były mniej nasilone niż w ramieniu standardowego leczenia [841, 844]. Badania, w których uwzględniono osoby z udarem i TIA, wykazały zmniejszone ryzyko otępienia i pogorszenia funkcji poznawczych w grupie aktywnego leczenia, ale wykazały mieszane rezultaty dotyczące samego otępienia [841, 845]. Poszczególne badania mogły mieć jednak zbyt małą moc, a nowsze metaanalizy w przekonujący sposób potwierdzają skuteczność leczenia obniżającego BP w zmniejszaniu występowania otępienia [610, 611]. Wspomniane metaanalizy wykazały zmniejszenie ryzyka wystąpienia otępienia lub zaburzeń poznawczych przy uzyskaniu redukcji BP o 7%–13% [610, 611]. Podczas gdy jedno z badań sugerowało wyższą długość działania CCB [264], nie jest pewne, czy jakkolwiek lek hipotensyjny pierwszego rzutu jest lepszy w zapobieganiu otępieniu i zaburzeniom poznawczym [846, 847].

Rola konkurencyjnych mechanizmów ryzyka, w tym hipotensji ortostatycznej [848] i zmienności BP [849] może być ważnym czynnikiem przy podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia osób z zespołem kruchości, wielochorobowością i/lub przewlekłą chorobą naczyniowo-mózgową.

Tabela zaleceń 28. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z przewlekłą chorobą naczyniowo-mózgową i zaburzeniami poznawczymi

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby strategia leczenia obniżającego BP w celu zapobiegania nawrotom udaru obejmowała bloker RAS oraz CCB lub diuretyk tiazydopodobny [820, 823, 825, 826]	I	A
U pacjentów z potwierdzonym BP ≥130/80 mm Hg z TIA lub udarem mózgu w wywiadzie zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120-129 mm Hg, w celu obniżenia ryzyka zdarzeń związanych z CVD, pod warunkiem, że leczenie to jest tolerowane [824, 827, 828]	I	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; RAS, układ renina-angiotensyna; TIA, przejściowy napad niedokrwienny

9.10. Aortopatia

9.10.1. Koarktacja aorty

Koarktacja aorty jest związana z CVD w perspektywie długoterminowej, nawet po wczesnym leczeniu chi-

rurgicznym lub przezskórnym. Najczęstsze powikłania są związane z nadciśnieniem, które jest powszechne u pacjentów z koarktacją aorty. Jeśli koarktacja aorty nie zostanie wyleczona, u pacjentów często rozwija się ciężkie nadciśnienie i HMOD (zwłaszcza LVH i dysfunkcja lewej komory, aortopatia i powikłania naczyniowo-mózgowe) [850–852]. Nie przeprowadzono formalnych RCT w celu określenia optymalnego leczenia nadciśnienia w koarktacji aorty, dlatego pacjenci, którzy nie kwalifikują się do interwencji lub już ją przeżyli, powinni być leczeni z powodu nadciśnienia zgodnie z podstawowym algorytmem dla populacji ogólnej.

9.10.2. Aortopatia związana z dwupłatkową zastawką aortalną

Dwupłatkowa zastawka aortalna jest najczęstszą wrodzoną wadą serca i czasami wiąże się z aortopatią lub koarktacją aorty. Dwupłatkowa zastawka aortalna jest związana ze zwiększonym ryzykiem dysfunkcji zastawki i wystąpienia niepożądanych zdarzeń związanych z aortą [853, 854]. Ryzyko to jest zwiększone przez występowanie nadciśnienia.

Oprócz poszerzenia aorty i powstawania tętniaków, dwupłatkowa zastawka aortalna jest również czynnikiem ryzyka rozwarstwienia i pęknięcia aorty [855]. BP powinno być dokładnie monitorowane i kontrolowane [856].

9.10.3. Zapobieganie poszerzeniu i rozwarstwieniu aorty u pacjentów wysokiego ryzyka

Umiarkowane poszerzenie aorty wstępującej lub korzenia aorty jest często związane z przewlekłym nadciśnieniem i rozwojem HMOD. W cięższych przypadkach należy rozważyć dodatkową przyczynę aortopatii (zastawka dwupłatkowa, koarktacja, zespół Marfana lub inne zespoły chorobowe) [857]. Pacjenci z poszerzeniem aorty powinni mieć optymalnie kontrolowane BP zgodnie z podstawowym algorytmem dla ogólnej populacji z nadciśnieniem.

U pacjentów z zespołem Marfana profilaktyczne stosowanie ARB, inhibitorów ACE lub beta-blokerów może zmniejszyć ryzyko powikłań lub progresji poszerzenia aorty [857–860]. Więcej informacji można znaleźć w Wytycznych ESC z 2024 roku dotyczących postępowania w chorobach tętnic obwodowych i aorty [861].

9.11. Różne grupy etniczne

Napływ i osiedlanie się populacji migrantów w Europie przyczyniło się do regionalnego wzrostu populacji i zmian w jej składzie [862]. Populacje mniejszości etnicznych są nieproporcjonalnie dotknięte nadciśnieniem i powikłaniami z nim związanymi, w porównaniu z historycznie rdzennymi Europejczykami, przy czym dane sugerują, że kobiety będące migrantkami są szczególnie narażone [536, 863]. Nadciśnienie występuje w szczególności u osób pochodzenia afrykańskiego [863, 864]. Dominująca grupa czarnoskórych Europejczyków pochodzi z Afryki Subsaharyjskiej [863], ale brakuje szczegółowych badań

dotyczących leczenia i kontroli nadciśnienia w tej populacji, a dane są często ekstrapolowane z badań populacji Afroamerykanów [864]. To założenie wymaga ostrożności, ponieważ prawdopodobnie istnieją różnice między tymi populacjami pod względem ryzyka CVD, statusu ekonomicznego i socjologicznego [865, 866], a także odpowiedzi na leki obniżające BP [867].

Pacjenci rasy czarnej mają większą częstość występowania nadciśnienia o niskiej aktywności reninowej, wrażliwego na sól i mogą być bardziej predysponowani do HMOD niż pacjenci rasy białej, prawdopodobnie częściowo z powodu zwiększonej sztywności naczyń [864, 868, 869]. Ograniczenie soli, diuretyki tiazydowe lub tiazydopodobne oraz CCB wydają się szczególnie przydatne u pacjentów rasy czarnej z nadciśnieniem, podczas gdy monoterapia blokerami RAS może być mniej skuteczna [870–873]. Jeśli konieczna jest terapia skojarzona, w niedawnym badaniu RCT przeprowadzonym w krajach Afryki Subsaharyjskiej amlodypina w połączeniu z hydrochlorotiazidem lub perindoprylem okazała się równie skuteczna i lepsza, odpowiednio, od hydrochlorotiazidu w połączeniu z perindoprylem [874]. Gdy blokery RAS są stosowane w terapii skojarzonej, ARB mogą być preferowane względem inhibitorów ACE, ponieważ obrzęk naczynioruchowy wydaje się występować częściej podczas stosowania inhibitorów ACE u pacjentów rasy czarnej.

Pomimo niedawnych postępów [875] nadal brakuje danych na temat epidemiologii nadciśnienia i postępowania z pacjentami będącymi imigrantami przybyłymi do Europy [863, 875–877].

Tabela zaleceń 29. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z różnych grup etnicznych

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów rasy czarnej z Afryki Subsaharyjskiej, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, należy rozważyć terapię skojarzoną obejmującą CCB w połączeniu z diuretykiem tiazydowym lub blokerem RAS [874]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; RAS, układ renina-angiotensyna

9.12. Nadciśnienie w nocy

9.12.1. Definicja

Nadciśnienie nocne definiuje się jako nocne skurczowe BP >120 mm Hg i/lub rozkurczowe >70 mm Hg w 24-godzinnym ABPM. Nadciśnienie nocne może występować jako nadciśnienie utrzymujące się w ciągu dnia i nocy lub izolowane nadciśnienie nocne (BP w ciągu dnia <135/85 mm Hg w 24-godzinnym ABPM). Fizjologicznie oczekuje się, że BP obniży się podczas snu o 10%–20% w stosunku do BP w ciągu dnia [878]. Wzorce nocnego spadku BP (*dipping*, przyp. tłum.) dzielą się na cztery grupy [879, 880]:

- **Odwrotny spadek (wzrost) (*inverse dipping* [*riser*]):** nocny wzrost BP (stosunek noc-dzień >1,0).

- **Brak spadku (*non-dipper*):** zmniejszony spadek BP w nocy o <10% (lub stosunek noc–dzień >0,9 i ≤1,0).
- **Normalny spadek (*normal dipping*):** spadek BP w nocy o >10% i <20% (lub stosunek noc–dzień wynoszący od 0,8 do 0,9).
- **Ekstremalny spadek (*extreme dipping*):** znaczny spadek BP w nocy o >20% (lub współczynnik noc–dzień <0,8).

Pacjenci z nadciśnieniem nocnym mogą być *dipperami* lub *non-dipperami*. Należy zauważyć, że długoterminowa powtarzalność wzorców spadku BP wydaje się niska [881, 882]

9.12.2. Epidemiologia

Nadciśnienie nocne obserwuje się nawet u połowy pacjentów z nadciśnieniem [883–886], i jest ono związane ze zwiększonym występowaniem HMOD,883 upośledzoną czynnością nerek i cukrzycą [887]. Nadciśnienie nocne wydaje się być bardziej rozpowszechnione w populacjach czarnoskórych [888–890] i azjatyckich [891, 892]. Niekontrolowane nadciśnienie maskowane, które występuje u 30% pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia, jest częściej spowodowane źle kontrolowanym nocnym BP niż dziennym BP w ABPM [893].

Czynniki środowiskowe, w tym czas trwania snu i wyższa wilgotność [894], nokturia [895], OSAS [896], otyłość, wysokie spożycie soli u pacjentów wrażliwych na sól [897], hipotensja ortostatyczna, dysfunkcja układu autonomicznego, CKD [898–900], neuropatia cukrzycowa/cukrzyca [901], i podeszły wiek [62] są związane z brakiem spadku BP w nocy. Co więcej, nadciśnienie nocne i brak wzorca nocnego spadku BP są częstsze w nadciśnieniu wtórnym [902, 903].

9.12.3. Ciśnienie tętnicze w nocy jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Nadciśnienie nocne jest czynnikiem ryzyka niekorzystnych zdarzeń CVD [904], chorób naczyniowo-mózgowych, w tym udaru mózgu [905], i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [891, 906, 907]. BP w nocy może dostarczać więcej informacji prognostycznych niż BP w ciągu dnia, być może dlatego, że jest mniej zależne od aktywności fizycznej. Brak spadku BP [908–910] i odwrotny spadek BP (nocny wzrost BP) mogą również wiązać się ze zwiększonym ryzykiem CVD [62, 910–913]. Nocny wzrost BP wiąże się ze zwiększonym ryzykiem otępienia i choroby Alzheimera u mężczyzn w podeszłym wieku [914]. Istnieją również dane na to, że ekstremalny spadek BP, szczególnie u nieleczonych pacjentów, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń związanych z CVD [35, 886].

9.12.4. Leczenie nadciśnienia tętniczego w nocy

Nie ma wiarygodnych danych na to, że leki hipotensyjne powinny być rutynowo podawane przed snem. Kwestię pory przyjmowania leków w ciągu doby omówiono w [rozdziale 8.3.4](#). U pacjentów z nadciśnieniem wtórnym należy leczyć jego przyczynę (OSAS, hiperaldosteronizm pierwotny) w sposób omówiony w [rozdziale 9.14](#).

9.13. Nadciśnienie oporne

9.13.1. Definicja nadciśnienia opornego

Nadciśnienie oporne definiuje się jako BP utrzymujące się powyżej wartości docelowej pomimo stosowania trzech lub więcej leków hipotensyjnych różnych klas w maksymalnych tolerowanych dawkach, z których jeden jest lekiem moczopędnym ([tab. 11](#)) [915]. Nadciśnienie oporne powinno być leczone w wyspecjalizowanych ośrodkach dysponujących wiedzą i zasobami umożliwiającymi wykluczenie nadciśnienia pseudoopornego (badanie przestrzegania zaleceń) i przyczyn nadciśnienia wtórnego [916].

9.13.2. Interwencje niefarmakologiczne

Badanie *Treating Resistant Hypertension Using Lifestyle Modification to Promote Health* (TRIUMPH) wykazało znaczące obniżenie BP w warunkach przychodni i w warunkach całodobowego monitorowania u pacjentów z nadciśnieniem opornym uczestniczących w 4-miesięcznej interwencji obejmującej dietę i ćwiczenia fizyczne w ramach programu rehabilitacji kardiologicznej [917].

9.13.3. Interwencje farmakologiczne

Leczenie obniżające BP w nadciśnieniu opornym za pomocą łączonych preparatów jednodawkowych jest zalecane w celu zmniejszenia obciążeń związanych z ilością przyjmowanych tabletek, a tym samym zwiększenia przestrzegania zaleceń terapeutycznych i wytrwałości w ich stosowaniu [492].

Ponieważ nadciśnienie oporne często, a zwłaszcza w CKD [918], reprezentuje stan retencji soli i wzrostu objętości krwi wtórny do względnego nadmiaru aldosteronu [516, 919, 920], kontrola BP może ulec poprawie poprzez zamianę hydrochlorotiazynu na długo działające diuretyki tiazydopodobne, takie jak chlortalidon [921, 922]. Niedawne badanie porównujące chlortalidon z hydrochlorotiazidem — które prawdopodobnie obejmowało znaczny odsetek dorosłych z opornym nadciśnieniem — nie wykazało jednak żadnej różnicy w skurczowym BP lub wpływie na CVD między tymi dwoma lekami. W podgrupie pacjentów z wcześniej występującą CVD zaobserwowano silną tendencję do korzystnego wpływu chlortalidonu na efekty dotyczące CVD [447]. Warto zauważyć, że ryzyko hipokaliemii było wyższe w grupie stosującej chlortalidon niż w grupie stosującej hydrochlorotiazyd [447]. U pacjentów z eGFR < 30 ml/min/1,73 m² do zdefiniowania nadciśnienia opornego konieczne jest zastosowanie diuretyku pętlowego o odpowiednio zwiększonej dawce.

Większość pacjentów z nadciśnieniem opornym wymaga dołączenia leków hipotensyjnych niebędących lekami pierwszego rzutu ([ryc. 22](#)). Spośród nich w pierwszej kolejności należy rozważyć zastosowanie spironolaktonu w małej dawce (25–50 mg na dobę) [459, 515, 923–925]. U pacjentów z nadciśnieniem opornym i cukrzycą typu 2 spironolakton (25–50 mg na dobę) zmniejszył BP i albuminurię [926]. Stosowanie spironolaktonu może być wy-

kluczone z powodu ograniczonej tolerancji ze względu na działanie antyandrogenne skutkujące tkliwością piersi lub ginekomastią (u około 6%), impotencją u mężczyzn i zaburzeniami miesiączkowania u kobiet [927]. Skuteczność i bezpieczeństwo spironolaktonu w leczeniu nadciśnienia opornego nie zostały jeszcze ustalone u pacjentów ze istotnym zaburzeniem czynności nerek. Co więcej, spironolakton, zwłaszcza w połączeniu z inhibitorami RAS, zwiększa ryzyko hiperkaliemii [927, 928]. Z tego względu stosowanie spironolaktonu powinno być ograniczone do pacjentów z eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m² i stężeniem potasu w osoczu $\leq 4,5$ mmol/l [459]. Stosowanie steroidowych MRA jest przeciwwskazane u pacjentów z eGFR < 30 ml/min/1,73 m². Stężenie elektrolitów w surowicy i czynność nerek należy monitorować niedługo po rozpoczęciu leczenia, a następnie z dużą częstotliwością. U pacjentów z nadciśnieniem opornym i CKD (eGFR 25–45 ml/min/1,73 m²) doustny lek wiążący potas, patiromer, umożliwił większej liczbie pacjentów kontynuację leczenia spironolaktonem [929].

Jeśli spironolakton nie jest tolerowany z powodu działań niepożądanych spowodowanych działaniem antyandrogenowym, można zastosować eplerenon. Przy stosowaniu eplerenonu konieczne może być stosowanie wyższych dawek (tj. 50–200 mg na dobę) i dawkowania dwa razy na dobę w celu uzyskania skutecznego obniżenia BP [503]. Należy zauważyć, że eplerenon nie jest zarejestrowany do leczenia nadciśnienia w wielu krajach.

W leczeniu nadciśnienia opornego należy rozważyć stosowanie beta-blokerów, o ile ich stosowanie nie było już wskazane z innych powodów, choć ich działanie hipotensyjne wydaje się słabsze niż spironolaktonu w przypadku nadciśnienia opornego [459].

Istnieją dane sugerujące, że amiloryd i klonidyna są równie skuteczne jak spironolakton w obniżaniu BP, choć brakuje danych na temat ich skuteczności. Lista dodatkowych leków stosowanych czasami w celu obniżenia BP obejmuje inne leki obniżające BP o działaniu ośrodkowym (np. metyldopę), hydrałazynę, aliskiren, minoksydyl, triamteren i diuretyki pętlowe (ryc. 22) [515, 516]. Jak wspomniano wcześniej, stosowanie minoksydylu jest często ograniczone przez działania niepożądane.

9.13.4. Metody obniżające ciśnienie tętnicze z wykorzystaniem urządzeń

Kilka metod zabiegowych zostało przebadanych pod kątem leczenia nadciśnienia opornego. Spośród nich, najwięcej danych dostępnych jest dla przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych. Jak omówiono w rozdziale 8.6.1, opublikowano kilka badań z randomizacją i grupą kontrolną otrzymującą zabieg pozorowany, w których wykazano skuteczność obniżania BP w ciągu 24 godzin w przypadku zastosowania denerwacji tętnic nerkowych za pomocą fal radiowych i ultradźwięków w szerokim spektrum pacjentów z nadciśnieniem, w tym z nadciśnieniem opornym [568, 585]. Stosowanie innych metod jest

nadal przedmiotem badań i nie zaleca się ich rutynowego stosowania w praktyce klinicznej (rozdz. 8.6.2).

Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące leczenia nadciśnienia opornego (Zob. Tabele danych naukowych 42 i 43)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z nadciśnieniem opornym i niekontrolowanym BP pomimo stosowania leków obniżających BP pierwszego rzutu należy rozważyć dołączenie spironolaktonu do dotychczasowego leczenia [459, 515]	Ila	B
U pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których spironolakton nie jest skuteczny lub tolerowany, należy rozważyć leczenie eplerenonem zamiast spironolaktonu [503] lub dodanie beta-blokeru, jeśli nie było to jeszcze wskazane [459], a następnie centralnie działającego leku hipotensyjnego [515], alfa-blokeru [515] lub hydrałazyny, lub diuretyku oszczędzającego potas [516]	Ila	B
U pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których BP nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych i którzy wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny, jeśli zabieg denerwacji nerek jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, w celu obniżenia BP, można rozważyć zastosowanie denerwacji tętnic nerkowych [564, 566–568, 586–590]	Ilb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

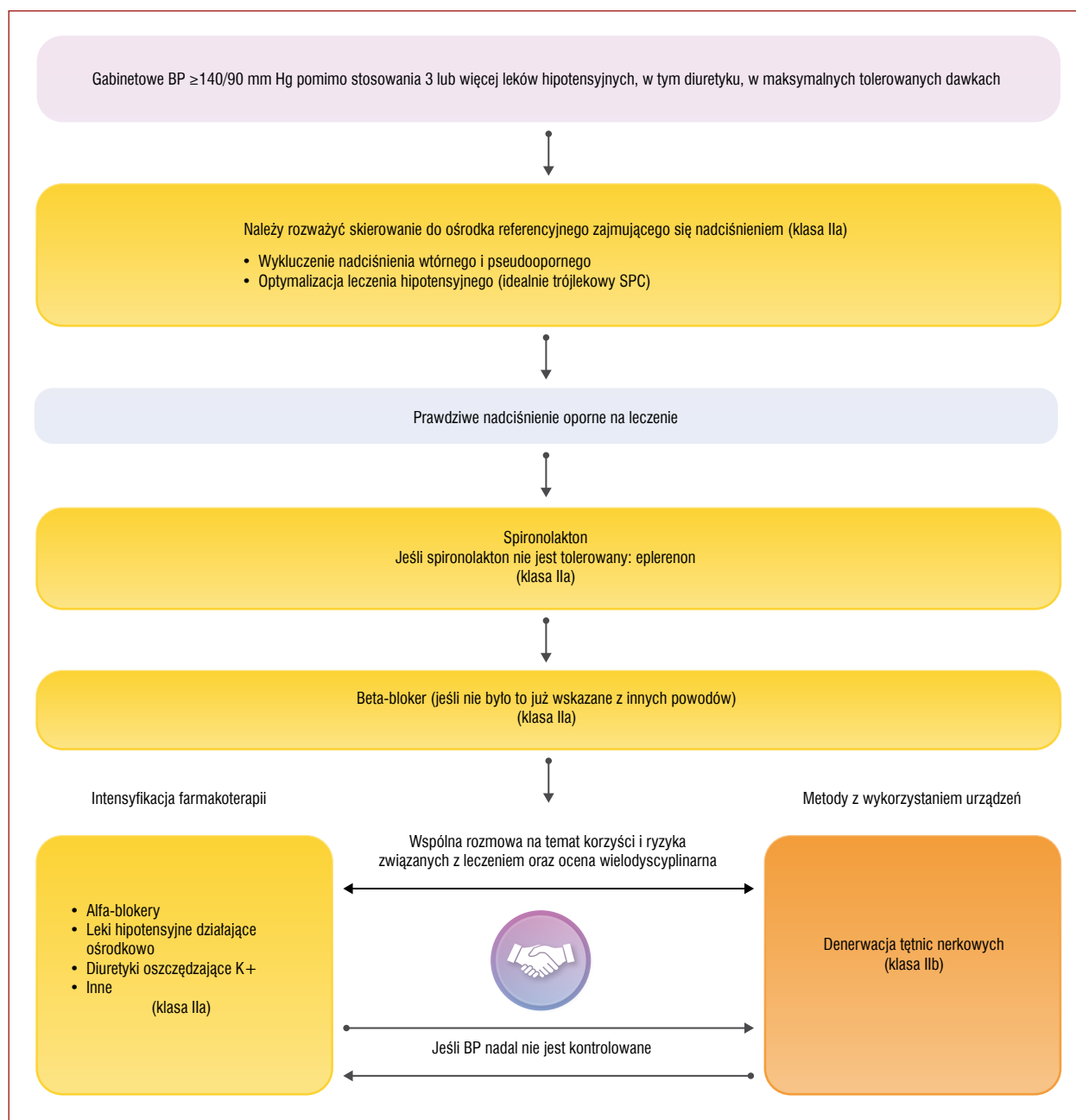
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

9.14. Leczenie określonych przyczyn nadciśnienia wtórnego

9.14.1. Uwagi ogólne

Niniejsze wytyczne opisują jedynie ogólne zasady postępowania w najczęstszych postaciach nadciśnienia wtórnego. W przypadku rzadszych postaci nadciśnienia wtórnego pacjenci powinni być kierowani do ośrodków referencyjnych zajmujących się leczeniem nadciśnienia.

Z definicji nadciśnienie wtórne powinno być w większości przypadków wyleczone, gdy jego przyczyna została jednoznacznie zidentyfikowana i usunięta. Jednak w praktyce klinicznej nie zawsze tak się dzieje. Przebudowa naczyń krwionośnych, będąca częstą cechą późno rozpoznanego nadciśnienia wtórnego, wpływa na czynność nerek i może odpowiadać za utrzymujące się wysokie BP u niektórych pacjentów z nadciśnieniem wtórnym. Wskaźnik wyleczenia jest wyższy, gdy diagnoza zostanie postawiona na wczesnym etapie choroby. Najczęstsze postaci nadciśnienia wtórnego wymieniono w tabeli 13.



Rycina 22. Postępowanie w przypadku nadciśnienia opornego
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; K+, potas; SPC, lek złożony

9.14.2. Hiperaldosteronizm pierwotny

Hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna) jest najczęstszą postacią nadciśnienia wtórnego. Postępowanie w przypadku hiperaldosteronizmu pierwotnego zależy od jego podtypu, w szczególności od tego, czy zmiany w nadnerczach są jednostronne czy obustronne, ponieważ postaci jednostronne można leczyć chirurgicznie, podczas gdy te drugie wymagają dożywotniego leczenia farmakologicznego. W sporadycznych postaciach jednostronny hiperaldosteronizm pierwotny odróżnia się od obustronnego hiperaldosteronizmu pierwotnego poprzez pobranie próbek krwi z żył nadnerczowych lub obrazowa-

nie czynnościowe z użyciem radioznaczników [930–932]. W znacznie rzadziej występujących postaciach rodzinnych (wymagających zebrania wywiadu rodzinnego) konieczne jest przeprowadzenie badań genetycznych w kierunku mutacji germinalnych [933].

W przypadku jednostronnego hiperaldosteronizmu pierwotnego, zwykle rozważa się chirurgiczne usunięcie nadnercza, chyba że dotyczy to pacjenta w podeszłym wieku lub z istotnymi chorobami współistniejącymi. Operacja nie jest możliwa w przypadku obustronnego hiperaldosteronizmu pierwotnego. Leczenie farmakologiczne opiera się obecnie na stosowaniu MRA.

Spośród MRA najczęściej dostępny jest spironolakton. Skuteczna dawka, zwykle 50–100 mg raz na dobę, może być miareczkowana do 300–400 mg raz na dobę, jeśli to konieczne. Stosowany jest również eplerenon, który, mimo że jest słabszy od spironolaktonu i wymaga podawania dwa razy dziennie, ma tę zaletę, że rzadziej powoduje ginekomastię i zaburzenia erekcji u mężczyzn [934]. Nowsze leki, takie jak niesteroidowe MRA, finerenon i eksarenon, oraz inhibitor syntazy aldosteronu, baxdrostat, które obniżają BP w nadciśnieniu opornym [326, 474], są również badane pod kątem leczenia hiperaldosteronizmu pierwotnego. Spośród postaci rodzinnych tylko hiperaldosteronizm pierwotny wrażliwy na leczenie glukokortykoidami, obecnie reklasyfikowany jako hiperaldosteronizm rodzinny typu 1, może być leczony deksametazonem [935], zwykle w małych dawkach, które są wolne od działania glukokortykoidowego i mogą być bezpiecznie stosowane w czasie ciąży [936]. W celu uzyskania szczegółowych informacji czytelnicy są odsyłani do najnowszych wytycznych dotyczących hiperaldosteronizmu pierwotnego [328, 329].

9.14.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

Pacjenci z RVH powinni w pierwszej kolejności otrzymać leczenie farmakologiczne w celu obniżenia BP. Przeszkorna wewnątrznaczyniowa angioplastyka tętnic nerkowych (PTRA) bez stentowania jest leczeniem z wyboru w przypadku dysplazji włóknisto-mięśniowej i może przywrócić ciśnienie perfuzyjne w nerkach i obniżyć BP [937]. Gdy nie jest to możliwe, leki blokujące RAS są lekami z wyboru w leczeniu, ale wymagają starannego monitorowania czynności nerek podczas stosowania, ponieważ mogą powodować ostrą niewydolność nerek u osób z ciasnym obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych lub zwężeniem tętnicy nerkowej jedynej funkcjonującej nerki. Należy również wziąć pod uwagę możliwość zajęcia tętnic szyjnych, wieńcowych i innych głównych tętnic, co może prowadzić do rozwarstwienia, jeśli BP nie jest kontrolowane, ponieważ dysplazja włóknisto-mięśniowa jest obecnie uznawana za chorobę ogólnoustrojową wpływającą na wiele łożysk naczyniowych.

Pacjenci z istotnym miażdżycowym zwężeniem tętnic nerkowych są narażeni na bardzo wysokie ryzyko CVD i zdarzeń dotyczących nerek. Zaleca się, aby PTRA i stentowanie były wykonywane w doświadczonych ośrodkach ze względu na wysokie ryzyko restenozy. Niestety, wyniki niektórych analiz [938, 939] zmniejszyły zainteresowanie badaniami dotyczącymi miażdżycowego zwężenia tętnic nerkowych, mimo że nie rekrutowano do nich wyłącznie pacjentów z prawdziwie istotnym RVH na podłożu miażdżycy. Może to skutkować częstszym występowaniem niekontrolowanego nadciśnienia, nawracającego błyskawicznego obrzęku płuc (zespół Pickeringa) i pogarszającą się czynnością nerek, prowadzącą ostatecznie do schyłkowej niewydolności nerek [940].

Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące postępowania z nadciśnieniem u pacjentów z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym (Zob. Tabele danych naukowych 44 i 45)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Angioplastykę tętnic nerkowych bez stentowania należy rozważyć u pacjentów z nadciśnieniem i hemodynamicznie istotnym zwężeniem tętnic nerkowych wynikającymi z dysplazji włóknisto-mięśniowej [941]	IIa	C
Angioplastykę i stentowanie tętnicy nerkowej można rozważyć u pacjentów z istotnym hemodynamicznie, miażdżycowym zwężeniem tętnic nerkowych (zwężenie 70%–99% lub 50%–69% z następczym poszerzeniem i/lub istotnym gradientem ciśnienia w zwężeniu) z: <ul style="list-style-type: none"> Nawracającą niewydolnością serca, niestabilną dławicą piersiową lub nagłym wystąpieniem błyskawicznego obrzęku płuc pomimo maksymalnej tolerowanej terapii medycznej; Nadciśnieniem opornym; Nadciśnieniem z jednostronną małą nerką o nieznannej etiologii lub CKD; Obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych lub jednostronnym zwężeniem tętnicy nerkowej w pojedynczej żywej nerce [942, 943] 	IIb	C
U pacjentów ze wskazaniami do rewaskularyzacji tętnic nerkowych i technicznie niewykonalną lub nieudaną angioplastyką tętnic nerkowych i stentowaniem można rozważyć zabieg otwartej rewaskularyzacji chirurgicznej	IIb	C
Angioplastyka tętnic nerkowych nie jest zalecana u pacjentów bez potwierdzonego hemodynamicznie istotnego zwężenia tętnic nerkowych ^c [938, 939]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cIstotną hemodynamicznie stenozę definiuje się zazwyczaj jako zwężenie światła naczynia >70% lub 50%–70% z poszerzeniem naczynia za zwężeniem

Skrót: CKD, przewlekła choroba nerek

9.14.4. Guz chromochłonny/pryzwojak

Guzy chromochłonne to rzadkie guzy nadnerczy, które wydzielają katecholaminy i występują u <0,2% pacjentów z nadciśnieniem. Niewielki odsetek (<10%) guzów wydzielających katecholaminy występuje poza nadnerczami i wywodzi się z nerwów współczulnych i niewspółczulnych. Ponad 35% niespołowych PPGL jest spowodowanych mutacjami germinalnymi [338]. Mutacje te powinny być badane przesiewowo, ponieważ, gdy zostaną wykryte, mogą wpływać na postępowanie z osobą badaną i jej rodziną, a także wpływać na wybór obrazowania funkcjonalnego. Co więcej, niektóre mutacje germinalne, takie jak te dotyczące dehydrogenazy bursztynianowej B, niosą ze sobą ryzyko złośliwych guzów nadnerczy [301, 336].

Współczulne PPGL są zwykle wydzielające i objawiają się przewlekłym, epizodycznym lub labilnym nadciśnieniem. Przełomy adrenergiczne powodują stany nagłe związane z nadciśnieniem i powinny być leczone dożylnie (*i.v.*) alfa-1-blokerem, takim jak fentolamina, doksazosyna, terazosyna lub labetalol. Labetalol podawany dożylnie (1–2 mg/kg) dwa razy w tygodniu w bolusie przez 1 minutę, a następnie w ciągłym wlewie, ma również właściwości alfa-blokera i ma tę zaletę, że umożliwia miareczkowanie wlewu w oparciu o jego wpływ na BP, a także pozwala uniknąć tachykardii poprzez beta-blokadę.

Zidentyfikowanie pojedynczego guza wymaga wycięcia chirurgicznego po odpowiednim przygotowaniu farmakologicznym, ponieważ wydzielające PPGL mogą powodować zdarzenia śmiertelne bez uprzedzenia. Podanie doksazosyny lub terazosyny, a następnie beta-blokera, zwykle pozwala kontrolować BP i przełomy adrenergiczne. Ponieważ PPGL są związane z redystrybucją objętości płynów z obwodu do krążenia sercowo-płucnego [944], pacjenci z PPGL cechują się hipowolemią obwodową, która naraża ich na ryzyko głębokiej hipotensji, szczególnie tuż po wycięciu guza. W związku z tym należy starannie kontrolować ilość podawanych płynów.

9.14.5. Obturacyjny bezdech senny

Postępowanie w tym powszechnym schorzeniu powinno opierać się na wynikach badania polisomnograficznego, które powinno dostarczyć wartości AHI (średniej liczby epizodów na godzinę) i pozycji snu, w której występują epizody bezdechu i splotonego oddechu. W przypadku łagodnego OSAS (AHI < 15), redukcja masy ciała i porady dotyczące higieny snu są zazwyczaj wystarczające. W przypadku umiarkowanego (AHI 15–30) i ciężkiego (AHI > 30) OSAS wskazane jest stosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP), które zwykle poprawia kontrolę BP i pomaga wyeliminować nadciśnienie odporne. Jeśli CPAP nie jest tolerowany, miejsce niedrożności górnych dróg oddechowych powinno zostać określone przez laryngologiczną za pomocą endoskopii podczas indukowanego lekami snu jako potencjalny krok do operacji korekcyjnej.

9.14.6. Nadciśnienie indukowane lekami

Leki dostępne bez recepty, leki na receptę i nadużywanie leków (substancje rekreacyjne i niewłaściwe stosowanie leków) mogą powodować nadciśnienie (Suplement *online*, tab. S4).

9.14.6.1. Nadciśnienie indukowane lekami przeciwnowotworowymi

Coraz więcej danych wskazuje na to, że podczas gdy współczesne leki przeciwnowotworowe i antyangiogenne poprawiają przeżywalność pacjentów z nowotworami, mogą one również powodować nadciśnienie (Suplement *online*, tab. S4). Jest to szczególnie widoczne u pacjentów leczonych inhibitorami czynnika wzrostu śródbłonna

naczyniowego, u których BP wzrasta w 80%–90% przypadków [945]. Inhibitory kinazy tyrozynowej i inhibitory proteasomu również zwiększają BP, podobnie jak terapie adiuwantowe (kortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny, niesteroidowe leki przeciwzapalne i hormonalna terapia antyandrogenowa). Nadciśnienie wywołane lekami przeciwnowotworowymi często podlega ograniczeniu do dawki i może być odwracalne po przerwaniu lub odstawieniu terapii. Brak jest danych z badań klinicznych dotyczących pacjentów, u których nadciśnienie rozwija się w związku z leczeniem przeciwnowotworowym. Zaleca się, aby postępowanie z nadciśnieniem u tych pacjentów było zgodne z postępowaniem w populacji ogólnej [945, 946]. Postępowanie z tymi wymagającymi pacjentami wymaga wielodyscyplinarnej opieki zdrowotnej obejmującej onkologów, hipertensjologów, kardiologów i nefrologów [945, 946], jak podkreślono w Wytycznych ESC z 2022 roku dotyczących kardiologii [946].

9.14.7. Inne formy nadciśnienia wtórnego

Inne formy nadciśnienia wtórnego, takie jak genetyczne przyczyny nadciśnienia (zespół Liddle'a, hiperaldosteronizm wrażliwy na leczenie glukokortykoidami), nadmierne spożycie lukrecji, zespół Cushinga, choroby tarczycy, nadczynność przytarczyc, koarktacja aorty i akromegalia są rzadkie. Pacjenci dotknięci tymi chorobami powinni być kierowani do ośrodków specjalistycznych w celu leczenia.

10. KRÓTKOTRWALE OBNIŻANIE CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I POSTĘPOWANIE W STANACH NAGŁYCH

10.1. Leczenie nadciśnienia tętniczego w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem

10.1.1. Definicja i charakterystyka stanów nagłych związanych z nadciśnieniem

Stan nagły związany z nadciśnieniem definiuje się jako BP wynoszące $\geq 180/110$ mm Hg (Zob. *ryc. 10*) związane z ostrym HMOD, często w obecności objawów. Stany nagłe związane z nadciśnieniem są potencjalnie zagrażające życiu i wymagają natychmiastowej i ostrożnej interwencji w celu obniżenia BP, często za pomocą terapii dożylniej.

Objawy stanu nagłego związanego z nadciśnieniem zależą od dotkniętych narządów, ale mogą obejmować ból głowy, zaburzenia widzenia, ból w klatce piersiowej, duszność, zawroty głowy i inne deficyty neurologiczne. Senność, letarg, drgawki toniczno-kloniczne i ślepotą korowa mogą poprzedzać utratę przytomności u pacjentów z encefalopatią nadciśnieniową, jednak ogniskowe ubytki neurologiczne występują rzadko i powinny budzić podejrzenie udaru mózgu.

Jak opisano w *rozdziale 7*, HMOD definiujemy wśród pacjentów z przewlekłe podwyższonym BP lub nadciśnieniem jako obecność określonych zmian w sercu, naczyniach krwionośnych i nerkach [31, 159]. Jednak w stanach

nagłych związanych z nadciśnieniem, bardziej ostre objawy uszkodzenia narządów są istotne dla postępowania.

Ostre objawy uszkodzenia narządów obejmują:

- Pacjentów z ciężkim ostrym nadciśnieniem związanym z innymi stanami klinicznymi, które mogą wymagać pilnego obniżenia BP, np. nagłe wystąpienie rozwarstwienia aorty, niedokrwienia mięśnia sercowego, zrzucawki lub niewydolności serca.
- Nadciśnienie złośliwe, definiowane jako skrajne podwyższenie BP z ostrym uszkodzeniem mikronaczyniowym (mikroangiopatia) obejmującym różne narządy [947]. Cechą charakterystyczną tego stanu jest martwica włóknikowa małych tętnic w nerkach, siatkówce i mózgu. Ostra mikroangiopatia zazwyczaj charakteryzuje się klinicznie retinopatią (krwotokami, kłębami waty i/lub obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego). Inne objawy mikroangiopatii obejmują rozsięte wykrzepianie wewnątrznaczyniowe, encefalopatię (w około 15% przypadków), ostrą niewydolność serca i ostre pogorszenie czynności nerek.
- Pacjentów z nagłym ciężkim nadciśnieniem spowodowanym guzem chromochłonnym, które może prowadzić do ciężkiego ostrego uszkodzenia narządów.

Termin „stan nagły związany z nadciśnieniem” opisuje ciężkie nadciśnienie u pacjentów bez klinicznych objawów ostrego uszkodzenia narządów. Chociaż pacjenci ci wymagają obniżenia BP, zwykle nie wymagają hospitalizacji, a obniżenie BP najlepiej osiągnąć za pomocą leków doustnych zgodnie z algorytmem leczenia farmakologicznego przedstawionym w **rozdziale 8**. Pacjenci ci mogą jednak wymagać pilniejszej kontroli ambulatoryjnej w celu zapewnienia kontroli BP.

Ostry i poważny wzrost BP może być czasami wywołany przez sympatykomimetyki, takie jak metamfetamina lub kokaina. W takich przypadkach należy również zachować ostrożność podczas stosowania beta-blokerów. Wielu pacjentów zgłaszających się na oddział ratunkowy z ostrym bólem lub niepokojem może mieć podwyższone BP, które unormuje się po ustąpieniu bólu i niepokoju, a nie będzie wymagać żadnej konkretnej interwencji w celu obniżenia BP.

W przypadku pacjentów z podejrzeniem stanu nagłego związanego z nadciśnieniem konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki (Zob. Suplement *online*, tab. S12).

10.1.2. Postępowanie w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem

Kluczowymi kwestiami przy ustalaniu leczenia są:

1. Identyfikacja dotkniętych narządów i ustalenie, czy wymaga to szczególnych interwencji innych niż obniżenie BP.
2. Ustalenie, czy istnieje przyczyna wywołująca ostry wzrost BP i/lub inne współistniejące stany kliniczne, które mogą mieć wpływ na plan leczenia (np. ciąża).
3. Zalecany czas trwania i stopień obniżenia BP konieczny do bezpiecznej redukcji BP.

Rozważania te wpłyną na rodzaj wymaganego leczenia obniżającego BP. Jeśli chodzi o leki hipotensyjne, leczenie dożylnie przy użyciu leku o krótkim okresie półtrwania jest zazwyczaj idealne, aby umożliwić staranne miareczkowanie odpowiedzi BP na leczenie. Wymaga to dostępności opieki klinicznej o wyższym stopniu referencyjności z możliwością ciągłego lub prawie ciągłego monitorowania hemodynamicznego. Zalecane leczenie farmakologiczne w określonych stanach nagłych związanych z nadciśnieniem przedstawiono w Suplemencie *online*, tab. S13.

Szybkie i niekontrolowane lub nadmierne obniżenie BP nie jest zalecane w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem, ponieważ może to prowadzić do dalszych powikłań. Chociaż podawanie leków dożylnie jest zalecane w przypadku większości stanów nagłych związanych z nadciśnieniem, skuteczna może być również doustna terapia inhibitorami ACE, ARB lub beta-blokerami (preparaty o krótszym działaniu, takie jak kaptopryl lub metoprolol). Należy jednak stosować niskie dawki początkowe, ponieważ pacjenci ci mogą być bardzo wrażliwi na te środki, a leczenie powinno odbywać się w szpitalu. Dalsze szczegółowe informacje na temat postępowania klinicznego w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem są dostępne gdzie indziej [242].

10.1.3. Rokowanie i dalsze postępowanie

Przeżywalność pacjentów w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem poprawiła się w ciągu ostatnich kilku dekad, ale pacjenci ci pozostają w grupie wysokiego ryzyka i powinni być poddawani badaniom przesiewowym w kierunku nadciśnienia wtórnego.

10.2. Leczenie nadciśnienia w ostrym krwotoku śródmózgowym

W ostrym krwotoku śródmózgowym podwyższone BP jest powszechne i wiąże się z większym ryzykiem powiększenia krwiaka i zgonu oraz gorszym rokowaniem co do odzyskania sprawności neurologicznej. W badaniach nad natychmiastowym obniżeniem BP (w ciągu <6 godzin) do docelowej wartości skurczowej <140 mm Hg, osiągnięte skurczowe BP w grupie interwencyjnej wynosiło zazwyczaj 140–160 mm Hg i według doniesień zmniejszało ryzyko powiększenia krwiaka [948, 949]. Nadmierne ostre spadki skurczowego BP (>70 mm Hg) mogą być związane z ostrym uszkodzeniem nerek i wczesnym pogorszeniem stanu neurologicznego i należy ich unikać [950, 951].

10.3. Leczenie nadciśnienia w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu

Korzystny wpływ obniżenia BP w ostrym udarze niedokrwiennym pozostaje niejasny. U pacjentów nieotrzymujących trombolizy *i.v.* lub mechanicznej trombektomii nie ma danych na zasadność aktywnego obniżania BP, chyba że jest ono bardzo wysokie (np. >220/120 mm Hg). Jeśli BP jest bardzo wysokie, można rozważyć początko-

Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące krótkotrwałego obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów z ostrym krwotokiem śródmózgowym lub ostrym udarem niedokrwiennym mózgu

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu lub TIA i wskazaniem do obniżenia BP zaleca się rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego przed wypisem ze szpitala [819, 820, 823]	I	B
U pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu należy rozważyć wczesne obniżenie BP za pomocą leczenia hipotensyjnego w ciągu pierwszych 24 godzin w następujących sytuacjach:		
U pacjentów, którzy kwalifikują się do leczenia reperfuzyjnego za pomocą trombolizy dożylniej lub trombektomii mechanicznej, BP należy ostrożnie obniżyć i utrzymywać na poziomie <180/105 mm Hg przez co najmniej pierwsze 24 godziny po zabiegu [956–960]	Ila	B
U pacjentów z udarem niedokrwiennym nieotrzymujących leczenia reperfuzyjnego i BP \geq 220/110 mm Hg należy ostrożnie obniżyć BP o około 15% w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia udaru [956–960]	Ila	C
U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym należy rozważyć natychmiastowe obniżenie BP (w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów) do docelowej wartości skurczowej 140–160 mm Hg, aby zapobiec powiększaniu się krwiaka i poprawić rokowanie pod względem sprawności funkcjonalnej [948, 949]	Ila	A
U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym, u których skurczowe BP wynosi \geq 220 mm Hg, nie zaleca się gwałtownego obniżenia skurczowego BP o >70 mm Hg w stosunku do wartości początkowych w ciągu 1 godziny od rozpoczęcia leczenia [950, 951, 960–963]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; TIA, przemijający napad niedokrwienny

wą umiarkowaną względną redukcję o 10%–15% w ciągu kilku godzin [952]. Powodem bardziej konserwatywnego podejścia do postępowania z BP w ostrym udarze jest to, że autoregulacja mózgowa może być upośledzona w ostrym udarze, a utrzymanie perfuzji mózgowej zależy od ogólnoustrojowego BP.

Z kolei pacjenci leczeni trombolizą *i.v.* lub trombektomią mechaniczną (lub obiema metodami) powinni być objęci bardziej proaktywnym leczeniem ciężkiego nadciśnienia, ponieważ występuje u nich zwiększone ryzyko urazu reperfuzyjnego i krwotoku wewnątrzczaszkowego. U pacjentów poddawanych leczeniu trombolizą *i.v.* BP powinno być obniżone do <185/110 mm Hg przed trombolizą, a następnie utrzymywane na poziomie <180/105 mm Hg przez kolejne 24 godziny [953]. U pacjentów poddawanych leczeniu trombektomią mechaniczną (z trombolizą *i.v.* lub bez) istnieją ograniczone dane z badań klinicznych, ale BP powinno być również obniżone do <180/105 mm Hg przed trombektomią i utrzymywane na tym poziomie przez kolejne 24 godziny [953, 954]. Nie wydaje się zatem, aby pacjenci z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu i BP <180/105 mm Hg w ciągu pierwszych 72 godzin po udarze odnosili korzyści z wprowadzenia lub ponownego wprowadzenia leków obniżających BP [955]. W przypadku stabilnych pacjentów, u których nadciśnienie (\geq 140/90 mm Hg) utrzymuje się \geq 3 dni po ostrym udarze niedokrwiennym mózgu, zaleca się rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia hipotensyjnego.

10.4. Postępowanie w nadciśnieniu w stanie przedzrucawkowym i ciężkim nadciśnieniu tętniczym w ciąży

10.4.1. Stan przedzrucawkowy

Stan przedzrucawkowy omówiono w rozdziale 9. Tutaj skupiamy się na jego leczeniu w stanie nagłym. Stan przedzrucawkowy może być wyleczony przez rozwiązanie ciąży. Większość międzynarodowych towarzystw, w tym ESC, zaleca intensywne podejście do obniżania BP w stanie przedzrucawkowym [89, 964, 965]. U kobiet ze stanem przedzrucawkowym i ciężkim nadciśnieniem, natychmiastowe obniżenie skurczowego BP do <160 mm Hg i rozkurczowego BP do <105 mm Hg za pomocą dożylnego labetalolu lub nikardypiny (z podaniem siarczuanu magnezu w razie potrzeby i rozważeniem porodu w razie potrzeby) zostało zalecone w wytycznych ESC/ESH z 2018 roku dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym i wytycznych ESC z 2022 roku dotyczących postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych w ciąży [1, 89]. Celem leczenia jest obniżenie BP w ciągu 150–180 minut.

Siarczan magnezu (4 g *i.v.* przez 5 minut, następnie 1 g/h *i.v.*; lub 5 g domięśniowo [*i.m.*] w każdy pośladek, następnie 5 g *i.m.* co 4 godziny) jest zalecany w leczeniu rzucawki, ale także u kobiet ze stanem przedzrucawkowym, które mają ciężkie nadciśnienie i białkomocz lub nadciśnienie i objawy neurologiczne [966]. Podczas jednoczesnego podawania magnezu z nifedypiną istnieje ryzyko hipotensji [967]. Jeśli kontrola BP nie zostanie osiągnięta

w ciągu 360 minut pomimo podania dwóch leków, zaleca się konsultację z oddziałem intensywnej terapii w celu przyjęcia, stabilizacji i porodu (w razie potrzeby) [966]. Ponieważ objętość osocza jest zmniejszona w stanie przedrzucawkowym, należy unikać leczenia moczopędnego.

10.4.2. Ciężkie ostre nadciśnienie w ciąży

Ciężkie nadciśnienie w ciąży (bez stanu przedrzucawkowego) może wymagać pilnego leczenia obniżającego BP. Ciężkie nadciśnienie w ciąży jest ogólnie definiowane jako skurczowe BP >160 mm Hg i rozkurczowe BP >110 mm Hg i wiąże się z niekorzystnymi konsekwencjami matczynymi i okołoporodowymi, niezależnymi od stanu przedrzucawkowego i potencjalnie o takim samym stopniu nasilenia jak sama rzucawka [89, 968].

Istnieją różnice w tempie kontroli BP między dożylnie podawanym labetalolem a dożylnie podawaną hydralazyną w ciężkim nadciśnieniu w ciąży [969]. Chociaż dane są sprzeczne [667, 668], hydralazyna może być związana z większą liczbą okołoporodowych zdarzeń niepożądanych niż inne leki [970]. Nifedypina wydaje się powodować większą redukcję BP przy mniejszym odsetku powikłań noworodkowych niż labetalol [971].

Tabela zaleceń 33. Zalecenia dotyczące krótkotrwałego obniżania ciśnienia tętniczego u pacjentów z ciężkim nadciśnieniem w ciąży i w stanie przedrzucawkowym (Zob. Tabela danych naukowych 46)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W stanie przedrzucawkowym lub rzucawce z przełomem nadciśnieniowym zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem lub nikardypiną i magnezem podawanymi <i>i.v.</i> [971]	I	C
W stanie przedrzucawkowym lub rzucawce z obrzękiem płuc zaleca się podawanie nitrogliceryny we wlewie <i>i.v.</i> [242]	I	C
W przypadku ciężkiego nadciśnienia w ciąży zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem <i>i.v.</i> , doustną metyldopą lub doustną nifedypiną. Hydralazyna <i>i.v.</i> jest opcją drugiego rzutu [666–668, 969, 971]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: *i.v.*, dożylnie

10.5. Postępowanie w okresie okołoperacyjnym w przypadku podwyższonego ciśnienia tętniczego

Szczegółowe informacje znajdują się w Wytycznych ESC dotyczących oceny układu sercowo-naczyniowego i postępowania z pacjentami poddawanych operacjom niekardiologicznym [972]. Nadciśnienie w okresie okołoperacyjnym, hipotensja i zmienność BP są związane z niestabilnością hemodynamiczną i złymi efektami klinicznymi u pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym [973]. Przedoperacyjna ocena ryzyka w zakresie postępowania z BP powinna zatem obejmować ocenę pod kątem powikłań narządowych i chorób współistniejących [974]. Odroczenie koniecznej operacji niekardiologicznej

nie jest zwykle uzasadnione w przypadku pacjentów z niewielkim lub umiarkowanym wzrostem BP, ponieważ nie są oni narażeni na większe ryzyko związane z CVD [130, 975].

Unikanie dużych wahań BP w okresie okołoperacyjnym jest ważne, a planowanie strategii dla pacjenta powinno uwzględniać wyjściowe gabinetowe BP [974–977].

Nie ma wystarczających danych na to, że obniżone lub podwyższone wartości docelowe BP w okresie okołoperacyjnym w porównaniu ze zwykłymi wartościami docelowymi BP w opiece zmniejszają liczbę zdarzeń okołoperacyjnych [978]. Żadna konkretna miara BP nie wydaje się lepsza od innych w przewidywaniu ryzyka zdarzeń w okresie okołoperacyjnym [975].

10.5.1. Leki hipotensyjne w okresie okołoperacyjnym

Rutynowe rozpoczęcie stosowania beta-blokerów w okresie okołoperacyjnym nie jest konieczne [979].

Przedoperacyjne rozpoczęcie stosowania beta-blokerów przed operacją niekardiologiczną wysokiego ryzyka można rozważyć u pacjentów ze stwierdzoną chorobą wieńcową lub niedokrwieniem mięśnia sercowego [980] lub co najmniej dwoma istotnie podwyższonymi klinicznymi czynnikami ryzyka w celu zmniejszenia częstości występowania okołoperacyjnego zawału serca [979]. Okołoperacyjna kontynuacja stosowania beta-blokerów jest zalecana u pacjentów obecnie przyjmujących beta-blokery [981].

Niektóre badania sugerują, że kontynuacja stosowania inhibitorów ACE wiąże się z większym ryzykiem hipotensji w okresie okołoperacyjnym i późniejszego uszkodzenia narządów, w tym uszkodzenia nerek, zawału serca i udaru mózgu [982]. W badaniu *Prospective Randomized Evaluation of Preoperative Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition (PREOP-ACEI)* przejściowe przedoperacyjne przerwanie leczenia inhibitorami ACE wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem hipotensji śródoperacyjnej [983]. Późniejszy przegląd systematyczny również wykazał zmniejszone ryzyko hipotensji śródoperacyjnej przy wstrzymaniu inhibitorów ACE/ARB przed operacją, ale bez związku ze zmniejszoną śmiertelnością lub następstwami ze strony CVD [984]. Z drugiej strony należy zachować czujność, ponieważ wykazano również, że wstrzymanie inhibitorów ACE powoduje częstsze występowanie nadciśnienia w okresie pooperacyjnym [985]. U pacjentów z niewydolnością serca stosowanie diuretyków pętlowych może być kontynuowane w przypadku chorych ze skłonnością do przeciążenia objętościowego [986]. CCB są ogólnie uważane za bezpieczne w okresie przedoperacyjnym.

11. OPIEKA SKONCENTROWANA NA PACJENCIE W NADCIŚNIENIU

11.1. Definicja

Opieka skoncentrowana na pacjencie jest definiowana jako postawa pracownika służby zdrowia, która jest ściśle zgodna z preferencjami i potrzebami pacjenta [987]. W po-



Rycina 23. Opieka skoncentrowana na pacjencie

dejsi skoncetrowanym na pacjencie (ryc. 23) pacjenci są postrzegani jako aktywni uczestnicy procesu świadczenia usług zdrowotnych, którzy pracują jako partnerzy wraz z pracownikami ochrony zdrowia. Podejście skoncentrowane na pacjencie wiąże się z wyższymi wskaźnikami satysfakcji, lepszym przestrzeganiem zaleceń i przyjmowaniem zalecanych leków oraz lepszym leczeniem, szczególnie w przypadku chorób przewlekłych, takich jak nadciśnienie [988]. Chociaż istnieją ograniczone dane na skuteczność i efektywność konkretnych strategii interwencyjnych w zakresie wspólnego podejmowania decyzji w leczeniu nadciśnienia [989], uważa się je za imperatyw etyczny w praktyce medycznej i polityce zdrowotnej, a także w wytycznych praktyki klinicznej [130].

11.2. Informowanie o konsekwencjach leczenia

Zgodnie z założeniami opieki skoncentrowanej na pacjencie ważne jest, aby ocenić, czy pacjenci rozumieją

ryzyko związane z nadciśnieniem, uzasadnienie leczenia nadciśnienia, korzyści i szkody związane z leczeniem nadciśnienia, a także czy plan leczenia jest również centralnie kierowany tym, co jest najważniejsze dla pacjenta. Informowanie o ryzyku stanowi wyzwanie, a świadczeniodawcy muszą kierować się preferencjami danej osoby podczas przedstawiania bardziej szczegółowych liczbowych i wizualnych reprezentacji ryzyka oraz prawdopodobnych korzyści i szkód związanych z leczeniem nadciśnienia. Różnice społeczno-demograficzne w opiece zdrowotnej muszą być brane pod uwagę w komunikacji pacjent-świadczeniodawca [990, 991].

Standardowe podejścia do informowania o konsekwencjach leczenia mogą obejmować 10-letnie ryzyko wystąpienia zdarzenia związanego z CVD za pomocą SCORE2 lub SCORE2-OP. Alternatywnie, indywidualne ryzyko i redukcja ryzyka mogą być komunikowane w kategoriach „wieku ryzyka” lub „wieku serca” (rozdz. 7.3).

Tabela zaleceń 34. Zalecenia dotyczące informowania o konsekwencjach leczenia (Zob. Tabela danych naukowych 47)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Świadoma dyskusja na temat ryzyka CVD i korzyści z leczenia dostosowanych do potrzeb pacjenta jest zalecana jako część leczenia nadciśnienia [992]	I	C
Należy rozważyć prowadzenie rozmów motywacyjnych z pacjentami z nadciśnieniem w szpitalach i lokalnych placówkach ochrony zdrowia, aby pomóc im kontrolować BP i poprawić przestrzeganie zaleceń terapeutycznych [993, 994]	Ila	B
Komunikacja internetowa między lekarzem a pacjentem jest skutecznym narzędziem, które należy rozważyć w podstawowej opiece zdrowotnej, w tym podczas raportowania domowych pomiarów BP [995]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego

11.3. Samodzielne pomiary i monitorowanie

Samokontrola odnosi się do indywidualnej odpowiedzialności za zdrowy styl życia, a także działań wymaganych do radzenia sobie z problemami zdrowotnymi [996, 997]. W kontekście nadciśnienia obejmuje ona również samokontrolę i samodzielne pomiary BP.

Samokontrola obejmuje zachowania związane ze stylem życia (dieta, ćwiczenia fizyczne, palenie tytoniu, picie alkoholu), współzarządzanie terapią medyczną i wsparcie w przestrzeganiu zaleceń dotyczących przyjmowania leków [998]. Prowadzenie samodzielnego monitorowania pozwala na wczesne wykrycie wysokiego BP [999], i umożliwia pacjentom współdecydowanie o leczeniu wraz z lekarzem [1000, 1001]. Odpowiednio zatwierdzone i prawidłowo używane urządzenia cyfrowe mogą potencjalnie oferować wsparcie we wspólnym kierowaniu leczeniem [1002, 1003], i ułatwiać zdalne monitorowanie BP [76, 81, 1004].

Tabela zaleceń 35. Zalecenia dotyczące samodzielných pomiarów i monitorowania ciśnienia tętniczego (Zob. Tabela danych naukowych 48)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Domowe pomiary BP w leczeniu nadciśnienia za pomocą samodzielnej kontroli BP są zalecane w celu uzyskania lepszej kontroli BP	I	B
Prawidłowo przeprowadzone samodzielne pomiary są zalecane ze względu na pozytywny wpływ na akceptację rozpoznania nadciśnienia, wzmocnienie pozycji pacjenta i przestrzeganie zaleceń terapeutycznych [1001]	I	C
Można rozważyć rozszerzoną samokontrolę BP za pomocą urządzenia sparowanego z połączoną aplikacją na smartfony, choć dotychczasowe dane sugerują, że może to nie być bardziej skuteczne niż standardowa samokontrola [1005, 1006]	Ilb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

11.4. Ułatwianie przestrzegania zaleceń lekarskich i wytrwałości w leczeniu

Przestrzeganie zaleceń (ryc. 24) dotyczących stosowania leków hipotensyjnych w praktyce klinicznej jest prawie zawsze niższe niż obserwowane w badaniach klinicznych [1007]. Większość pozornie opornego na leczenie nadciśnienia wynika z nieprzestrzegania zaleceń [1008]. Przestrzeganie zaleceń powinno być zawsze oceniane w sposób nieobwiniający pacjenta. Dostępne są różne metody oceny przestrzegania zaleceń, które wraz ze szczegółowymi informacjami na temat barier w przestrzeganiu zaleceń opisano w Suplemencie *online i tab. S14* [1009].

Przestrzeganie zaleceń może być również ułatwione dzięki optymalnemu schematowi terapeutycznemu, który można osiągnąć poprzez weryfikację przyjmowanych leków w odpowiednich odstępach czasu. Należy wziąć pod uwagę kilka czynników: (i) identyfikację zdarzeń niepożądanych związanych z lekiem i odpowiednich poziomów dawkowania, (ii) stosowanie długo działających leków, które wymagają dawkowania raz na dobę (najlepiej leków, które są długo działające ze względu na właściwości farmakokinetyczne, a nie formulację „galenową”), (iii) unikanie skomplikowanych schematów dawkowania, (iv) stosowanie łączonych preparatów jednodawkowych, gdy tylko jest to wykonalne, (v) uwzględnienie możliwości finansowych pacjenta do opłacenia danego schematu w dłuższej perspektywie, jeśli ma to znaczenie, lub innych istotnych kwestii związanych z lokalnymi lub krajowymi systemami opieki zdrowotnej oraz (vi) pozyskanie wsparcia członka rodziny lub innego wsparcia społecznego w celu ułatwienia przestrzegania zaleceń lekarskich i wytrwałości w ich stosowaniu (Zob. Suplement *online, tab. S15*) [1010].

Chociaż nastąpił postęp w zakresie narzędzi cyfrowych wspierających samodzielne radzenie sobie z chorobami przewlekłymi, w tym nadciśnieniem, istnieje niewiele danych dotyczących skuteczności tych interwencji. W związku z tym przedwczesne jest formułowanie zaleceń dotyczących konkretnych narzędzi cyfrowych.

11.5. Podejście wielodyscyplinarne

Wspólne podejście do leczenia nadciśnienia, wykorzystujące opiekę zespołową z udziałem lekarzy, pielęgniarek, farmaceutów, dietetyków i fizjoterapeutów, oferuje znaczące korzyści w porównaniu z opieką wyłącznie lekarską. Opieka wielodyscyplinarna ma na celu współpracę i uzupełnienie regularnej opieki medycznej [1011] i wiąże się z niższym skurczowym i rozkurczowym BP [227, 229, 1012, 1013] oraz lepszymi efektami [230, 1014]. Przeniesienie zadań z lekarzy jest konieczne, aby sprostać ogromnemu zapotrzebowaniu na leczenie podwyższonego BP i nadciśnienia w populacji [1015]. Przepisywanie recept pozostaje obowiązkiem lekarza, ale w wielu krajach przepisywanie recept może odbywać się na podstawie umów o współpracy z zespołem wielodyscyplinarnym.

Dalsze szczegóły dotyczące opieki skoncentrowanej na pacjencie w nadciśnieniu przedstawiono w Suplemencie *online*.

Tabela zaleceń 36. Zalecenia dotyczące wielodyscyplinarnego podejścia do nadciśnienia (Zob. Tabela danych naukowych 49)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się wielodyscyplinarne podejście do leczenia pacjentów z podwyższonym BP i nadciśnieniem, w tym odpowiednie i bezpieczne oddelegowanie zadań lekarzy na innych członków zespołu w celu poprawy kontroli BP [227, 229, 230, 1012–1014, 1016]	I	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze

12. NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

1. Biorąc pod uwagę przemiany demograficzne i starzenie się społeczeństw na całym świecie, liczba osób z podwyższonym BP lub nadciśnieniem rośnie na całym świecie.
2. Trajektoria kontroli BP wydaje się pogarszać w Ameryce Północnej, w niektórych (ale nie wszystkich) krajach europejskich i w innych częściach świata.
3. Ryzyko CVD związane z BP jest w ciągłej logarytmiczno-liniowej skali zmiennych narażenia, a nie w skali binarnej prawidłowe ciśnienie vs. nadciśnienie.
4. Leki obniżające BP mogą zmniejszać ryzyko CVD nawet u osób, które nie są tradycyjnie klasyfikowane jako osoby z nadciśnieniem. W związku z tym wpro-



Rycina 24. Pięć wymiarów przestrzegania zaleceń (WHO, 2003) w odniesieniu do nadciśnienia

wadzano nową kategorię BP o nazwie „podwyższone BP”. Podwyższone BP definiuje się jako skurczowe BP w gabinecie wynoszące 120–139 mm Hg lub rozkurczowe BP wynoszące 70–89 mm Hg. Nadciśnienie jest nadal definiowane jako gabinetowe BP wynoszące $\geq 140/90$ mm Hg.

5. Nadciśnienie u kobiet jest niedostatecznie zbadane w badaniach podstawowych, klinicznych i populacyjnych.
6. Obecność HMOD sugeruje długotrwałe lub ciężkie nadciśnienie i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD.
7. Podczas oceny i leczenia podwyższonego BP należy wziąć pod uwagę bezwzględne ryzyko CVD.
8. Pomimo rosnącej liczby wytycznych dotyczących nadciśnienia, odsetek rozpoznawania, leczenia i kontroli nadciśnienia (i podwyższonego BP) pozostaje nieoptymalny. Głównym czynnikiem leżącym u podstaw tego stanu rzeczy jest słabe wdrożenie wytycznych opartych na danych naukowych w rzeczywistej praktyce klinicznej.
9. Jedną z najważniejszych zmian w Wytycznych 2024 jest skupienie się na danych naukowych związanych z efektami interwencji obniżających BP w zakresie CVD, a nie na samym obniżaniu BP.
10. Niezależnie od wartości progowej BP, powyżej której zalecane jest leczenie obniżające BP (wprowadzenie zmian w stylu życia, leczenie farmakologiczne lub inne), docelowa wartość BP w trakcie leczenia wynosi 120–129/70–79 mm Hg dla wszystkich dorosłych, pod warunkiem, że leczenie to jest dobrze tolerowane. Istnieje kilka ważnych wyjątków od tych wartości docelowych, a najważniejszym priorytetem jest zawsze indywidualne podejmowanie decyzji.

13. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

1. Czynniki wpływające na pogorszenie kontroli BP u kobiet i mężczyzn.
2. Potrzeba specyficznych dla płci danych dotyczących epidemiologii, czynników ryzyka i patofizjologii nadciśnienia. Potrzeba większej liczby prospektywnych badań w celu oceny specyficznych dla kobiet i mężczyzn czynników ryzyka CVD dotyczących osób dorosłych z podwyższonym BP i nadciśnieniem, ze względu na uwarunkowania biologiczne i społeczno-kulturowe. Obejmuje to specyficzne dla płci ważenie tradycyjnych czynników ryzyka, a także uwzględnienie zależnych od płci, nietradycyjnych, naczyniowych czynników ryzyka, takich jak stres, warunki społeczno-ekonomiczne i inne [1017, 1018]. Brakuje nam również danych na temat specyficznych dla płci mechanizmów hormonalnych i genetycznych oraz patofizjologii u ludzi [1019]. Innym ważnym obszarem wymagającym zbadania jest lepsze zrozumienie roli tożsamości płciowej w leczeniu podwyższonego BP i nadciśnienia (w tym barier z nią związanych w dostępie do opieki medycznej i przestrzeganiu zaleceń).

3. Szersza walidacja urządzeń do pomiaru BP w warunkach domowych. Protokoły walidacji dla urządzeń do pomiaru BP bez mankietu zostały niedawno zaproponowane i muszą zostać przetestowane.
4. Skuteczność kliniczna HMOD w kierowaniu intensywnością opieki i spersonalizowanym podejściem w leczeniu podwyższonego BP i nadciśnienia.
5. Optymalne podejście do badań przesiewowych i leczenia hiperaldosteronizmu pierwotnego.
6. Korzyści kliniczne z leczenia osób niskiego ryzyka CVD z podwyższonym BP i dalsze dane na poparcie stosowania leków obniżających BP u osób wysokiego ryzyka z wyjściowym skurczowym BP 120–129 mm Hg.
7. Potrzeba większej ilości danych na temat optymalnego dawkowania, efektów i działań niepożądanych leków obniżających BP w zależności od płci [1020], w szczególności ze specjalnie zaplanowanych prospektywnych badań z randomizacją.
8. Większe uwzględnienie ogólnych efektów interwencji obniżających BP w zakresie CVD.
9. Więcej danych europejskich (RCT, rzeczywistych) na temat korzystnego wpływu leczenia pacjentów z podwyższonym BP i nadciśnieniem za pomocą jednotabletkowych połączeń leków (w tym leków nieobniżających BP).
10. Dane oparte na efektach dotyczących CVD na temat MRA jako terapii dodatkowej wyłącznie w przypadku nadciśnienia opornego.
11. Badania nad działaniem obniżającym BP nowszych leków przeciwcukrzycowych (takich jak inhibitory SGLT2 i agoniści receptora GLP-1) lub leków, które mają obecnie wskazania do stosowania w innych schorzeniach, takich jak finerenon lub sakubitryl-walsartan.
12. Korzystny wpływ zwiększenia spożycia potasu w diecie i innych interwencji związanych ze stylem życia na BP i CVD. Badania mające na celu oddzielenie wpływu redukcji sodu od wpływu suplementacji potasu na kontrolę BP i wyniki CVD.
13. RCT porównujące terapię preparatem łączonym jednotabletkowym ze stałymi dawkami z wieloma pojedynczymi tabletkami i ich wpływ na wyniki CVD.
14. Badania skutków denerwacji tętnic nerkowych dla układu sercowo-naczyniowego.
15. RCT dotyczące leczenia obniżającego BP w różnych grupach etnicznych i grupach migrantów w Europie.
16. Farmakologiczne leczenie BP u młodych dorosłych (w wieku < 40 lat) i lepsze dane na temat skuteczności podejścia do leczenia BP w ciągu całego życia [1021].
17. Efekty związane z CVD u osób umiarkowanie lub poważnie kruchych i/lub osób w bardzo podeszłym wieku, którym odstawiono leki hipotensyjne, oraz wpływ konkurencyjnych czynników ryzyka.
18. Leczenie choroby tętnic nerkowych ze stabilnym hemodynamicznie, ale ciężkim zwężeniem (tj. bez cech wysokiego ryzyka).
19. Potrzeba przeprowadzenia badań klinicznych dotyczących leczenia nadciśnienia u pacjentów leczonych

- lekami przeciwnowotworowymi lub lekami zapobiegającymi odrzuceniu przeszczepu u biorców przeszczepu allogenicznego.
20. Leczenie nadciśnienia w kontekście zmian klimatycznych, globalnego ocieplenia, zanieczyszczenia powietrza i innych form zanieczyszczenia, pandemii, stref wojennych oraz w kontekście ograniczeń dotyczących dostępności leków w niektórych krajach o niskim i średnim dochodzie.
21. Potrzeba poprawy wdrażania wytycznych przez świadczących opiekę zdrowotną.
22. Jak opracować zrównoważoną opiekę nad nadciśnieniem w obliczu rosnącej liczby pacjentów i ograniczonych zasobów.
23. Badania typu „*treat-to-target*” testujące leki obniżające BP wśród osób nieleczonych farmakologicznie z wyjściowym BP 120–129 mm Hg i zwiększonym ryzykiem CVD.

14. CO NALEŻY, A CZEGO NIE NALEŻY ROBIĆ? — PRZESŁANIA Z WYTYCZNYCH

Wybrane główne przesłania tych wytycznych przedstawiono w tabeli 15.

Tabela 15. „Co robić” i „Czego nie robić”

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
5. Pomiar ciśnienia tętniczego		
Zaleca się pomiar BP za pomocą zatwierdzonego i skalibrowanego urządzenia, egzekwowanie prawidłowej techniki pomiaru oraz stosowanie spójnego podejścia do pomiaru BP u każdego pacjenta [41, 42]	I	B
U wszystkich dorosłych pacjentów (≥18 lat) zaleca się oportunistyczny gabinetowy i/lub pozagabinetowy pomiar BP i jego zapisanie w dokumentacji medycznej, a także poinformowanie pacjenta o aktualnej wartości BP	I	C
Pomiar BP poza gabinetem jest zalecany do celów diagnostycznych, w szczególności ze względu na możliwość wykrycia zarówno nadciśnienia białego fartucha, jak i nadciśnienia maskowanego. W przypadku, gdy pomiary poza gabinetem nie są możliwe z powodów logistycznych i/lub ekonomicznych, zaleca się potwierdzenie diagnozy poprzez powtórny gabinetowy pomiar BP przy użyciu prawidłowej, standaryzowanej techniki pomiarowej	I	B
Zaleca się, aby gabinetowe pomiary BP były wykonywane w obu ramionach co najmniej podczas pierwszej wizyty, ponieważ różnica skurczowego BP między ramionami wynosząca >10 mm Hg wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD i może wskazywać na zwężenie tętnic	I	B
Jeśli różnica w skurczowym BP między ramionami wynosi >10 mm Hg, zaleca się, aby we wszystkich kolejnych pomiarach BP używać ramienia z wyższym odczytem BP	I	B
Zaleca się pomiar BP za pomocą zatwierdzonego i skalibrowanego urządzenia, egzekwowanie prawidłowej techniki pomiaru oraz stosowanie spójnego podejścia do pomiaru BP u każdego pacjenta	I	B
U wszystkich dorosłych pacjentów (≥18 lat) zaleca się oportunistyczny gabinetowy i/lub pozagabinetowy pomiar BP i jego zapisanie w dokumentacji medycznej, a także poinformowanie pacjenta o aktualnej wartości BP	I	C
6. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia oraz ocena ryzyka chorób wsercowo-naczyniowych		
Zaleca się, aby BP było klasyfikowane jako niepodwyższone BP, podwyższone BP i nadciśnienie w celu ułatwienia podejmowania decyzji dotyczących leczenia	I	B
Zaleca się stosowanie podejścia opartego na ryzyku w leczeniu podwyższonego BP, a osoby z umiarkowaną lub ciężką CKD, stwierdzoną CVD, HMOD, cukrzycą lub rodzinną hipercholesterolemią są uważane za osoby o zwiększonym ryzyku zdarzeń CVD	I	B
Skala SCORE2 jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia śmiertelnych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku 40–69 lat z podwyższonym BP, które nie są już uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii	I	B
Skala SCORE2-OP jest zalecana do oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia śmiertelnych i niezakończonych zgonem CVD u osób w wieku ≥70 lat z podwyższonym BP, które nie są już uznane za obciążone zwiększonym ryzykiem z powodu umiarkowanej lub ciężkiej CKD, stwierdzonej CVD, HMOD, cukrzycy lub rodzinnej hipercholesterolemii	I	B
Zaleca się, aby w postępowaniu opartym o ocenę ryzyka związaną z podwyższonym BP, niezależnie od wieku, osoby z ryzykiem CVD według skali SCORE2 lub SCORE2-OP wynoszącym ≥10% były uznawane za narażone na zwiększone ryzyko CVD	I	B
7. Rozpoznanie nadciśnienia i poszukiwanie jego przyczyn		
U osób ze zwiększonym ryzykiem CVD, u których BP w gabinetowym badaniu przesiewowym wynosi 120–139/70–89 mm Hg, zaleca się pomiar BP poza gabinetem, przy użyciu ABPM i/lub HBPM lub, jeśli nie jest to logistycznie wykonalne, wykonanie wielokrotnych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty	I	B
Jeśli przesiewowe gabinetowe BP wynosi 140–159/90–99 mm Hg, zaleca się, aby rozpoznanie nadciśnienia było oparte na pomiarze BP poza gabinetem za pomocą ABPM i/lub HBPM. Jeśli pomiary te nie są możliwe z logistycznego lub ekonomicznego punktu widzenia, diagnozę można postawić na podstawie powtarzanych pomiarów BP w gabinecie podczas więcej niż jednej wizyty	I	B

→

Jeśli przesiewowe gabinetowe BP wynosi $\geq 160/100$ mm Hg: Zaleca się jak najszybsze potwierdzenie BP 160–179/100–109 mm Hg (np. w ciągu 1 miesiąca), najlepiej za pomocą pomiarów domowych lub całodobowego monitorowania BP	I	C
W przypadku BP $\geq 180/110$ mm Hg zaleca się wykluczenie stanu nagłego związanego z nadciśnieniem		
Zaleca się pomiar stężenia kreatyniny w surowicy, eGFR i ACR w moczu u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem	I	A
W przypadku rozpoznania umiarkowanej do ciężkiej CKD zaleca się powtarzanie pomiarów stężenia kreatyniny w surowicy, eGFR i ACR w moczu co najmniej raz w roku	I	C
Zaleca się wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem	I	B
Echokardiografia jest zalecana u pacjentów z nadciśnieniem i nieprawidłowościami w EKG lub objawami przedmiotowymi lub podmiotowymi choroby serca	I	B
Badanie dna oka jest zalecane przy BP $> 180/110$ mm Hg w diagnostyce stanów nagłych związanych z nadciśnieniem i nadciśnienia złośliwego, jak i u pacjentów z nadciśnieniem i cukrzycą	I	C
Nie zaleca się wykonywania rutynowych badań genetycznych w kierunku nadciśnienia	III	C
Zaleca się, aby pacjenci z nadciśnieniem, u których występują objawy sugerujące nadciśnienie wtórne, mieli wykonane odpowiednie badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia wtórnego	I	B
8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego		
Zaleca się ograniczenie sodu do około 2 g dziennie u wszystkich dorosłych z podwyższonym BP i nadciśnieniem (jest to odpowiednik około 5 g soli [chlorku sodu] dziennie lub około łyżeczki do herbaty lub mniej)	I	A
Zalecane są ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności trwające ≥ 150 min/tydzień (≥ 30 min, 5–7 dni/tydzień) lub alternatywnie 75 min/tydzień ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności przez 3 dni, które powinny być uzupełnione dynamicznym lub izometrycznym treningiem oporowym o niskiej lub umiarkowanej intensywności (2–3 razy/tydzień) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Zaleca się dążenie do stabilnych i zdrowych wartości BMI (20–25 kg/m ²) i obwodu talii (<94 cm u mężczyzn i <80 cm u kobiet) w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Przyjęcie zdrowej i zbilansowanej diety, takiej jak dieta śródziemnomorska lub dieta DASH, jest zalecane w celu obniżenia BP i ryzyka CVD	I	A
Mężczyznom i kobietom zaleca się spożywanie mniejszej ilości alkoholu niż przewiduje górna granica, która wynosi około 100 g czystego alkoholu tygodniowo. To, jak przekłada się to na liczbę drinków, zależy od wielkości porcji (której standardy różnią się w zależności od kraju), ale większość drinków zawiera 8–14 g alkoholu na porcję. Zaleca się unikanie alkoholu w celu osiągnięcia najlepszych rezultatów zdrowotnych	I	B
Zaleca się ograniczenie spożycia cukrów prostych, w szczególności napojów słodzonych cukrem, do maksymalnie 10% dziennego zapotrzebowania na energię. Zaleca się również zniechęcanie do spożywania napojów słodzonych cukrem, takich jak napoje bezalkoholowe i soki owocowe, począwszy od najmłodszych lat	I	B
Zaleca się zaprzestanie palenia tytoniu, rozpoczęcie wsparcia i skierowanie do programów rzucania palenia, ponieważ palenie tytoniu silnie i niezależnie powoduje CVD, zdarzenia związane z CVD i śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny	I	A
Spośród wszystkich leków hipotensyjnych, inhibitory ACE, ARB, dihidropirydynowe CCB i diuretyki (tiazydowe i tiazydopodobne, takie jak chlortalidon i indapamid) wykazały najskuteczniejsze obniżenie BP i zmniejszenie częstości występowania zdarzeń związanych z CVD i dlatego są zalecane jako leki pierwszego rzutu w celu obniżenia BP	I	A
Zaleca się łączenie beta-blokerów z innymi klasami leków hipotensyjnych, jeśli istnieją inne istotne wskazania do ich stosowania, np. dławica piersiowa, stan po zawale serca, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lub w celu kontroli częstości pracy serca	I	A
Zaleca się przyjmowanie leków o najbardziej dogodnej dla pacjenta porze dnia, aby utrwalić nawyk przyjmowania leków i poprawić przestrzeganie zaleceń	I	B
Biorąc pod uwagę dane z badań dotyczące skuteczniejszej kontroli BP w porównaniu z monoterapią, u większości pacjentów z potwierdzonym nadciśnieniem (BP $\geq 140/90$ mm Hg) zaleca się skojarzone leczenie hipotensyjne jako terapię początkową. Preferowane połączenia to bloker RAS (inhibitor ACE lub ARB) z dihidropirydynowym CCB lub diuretykiem. Wyjątki, które należy rozważyć, obejmują pacjentów w wieku ≥ 85 lat, pacjentów z objawową hipotensją ortostatyczną, umiarkowanym do poważnego zespołem kruchości lub podwyższonym BP (skurczowe BP 120–139 mm Hg lub rozkurczowe BP 70–89 mm Hg) z jednoczesnymi wskazaniami do leczenia	I	B
U pacjentów otrzymujących skojarzone leczenie hipotensyjne, zaleca się stosowanie leczenia łączonym preparatem jednodawkowym w stałej dawce	I	B
Jeśli BP nie jest kontrolowane za pomocą kombinacji dwóch leków, zaleca się stosowanie kombinacji trzech leków, zwykle blokera RAS z dihidropirydynowym CCB i diuretykiem tiazydowym/tiazydopodobnym, najlepiej w połączeniu jednodawkowym.	I	B
Nie zaleca się łączenia dwóch leków blokujących RAS (inhibitora ACE i ARB)	III	A
U osób dorosłych z podwyższonym BP i niskim/średnim ryzykiem CVD (<10% w ciągu 10 lat) zaleca się obniżenie BP za pomocą metod związanych ze stylem życia, które mogą zmniejszyć ryzyko CVD	I	B
U osób dorosłych z podwyższonym BP i wystarczająco wysokim ryzykiem CVD, po 3 miesiącach interwencji związanej ze stylem życia, u osób z potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego w celu zmniejszenia ryzyka CVD	I	A

Zaleca się, aby u pacjentów z nadciśnieniem z potwierdzonym BP $\geq 140/90$ mm Hg, niezależnie od ryzyka CVD, niezwłocznie rozpocząć działania związane ze stylem życia i farmakologiczne leczenie obniżające BP w celu zmniejszenia ryzyka CVD	I	A
Zaleca się utrzymywanie leczenia hipotensyjnego przez całe życie, nawet po 85. roku życia, jeśli jest ono dobrze tolerowane	I	A
8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego (docelowe wartości ciśnienia tętniczego)		
Aby obniżyć ryzyko CVD, zaleca się, aby docelowe wartości skurczowego BP w trakcie leczenia u większości dorosłych wynosiły 120–129 mm Hg, pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane	I	A
W przypadkach, gdy leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane, a osiągnięcie docelowego ciśnienia skurczowego na poziomie 120–129 mm Hg nie jest możliwe, zaleca się osiągnięcie ciśnienia skurczowego na poziomie „tak niskim, jak jest to rozsądnie osiągalne” (zasada ALARA)	I	A
8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego (denerwacja tętnic nerkowych)		
Ze względu na brak badań z odpowiednią mocą wykazujących bezpieczeństwo i korzystny wpływ na CVD, denerwacja tętnic nerkowych nie jest zalecana jako interwencja pierwszego rzutu mająca na celu obniżenie BP w nadciśnieniu	III	C
Nie zaleca się stosowania denerwacji tętnic nerkowych w leczeniu nadciśnienia u pacjentów z umiarkowanymi lub ciężkimi zaburzeniami czynności nerek (eGFR < 40 ml/min/1,73 m ²) lub wtórnymi przyczynami nadciśnienia, do czasu uzyskania dalszych danych	III	C
9. Postępowanie w przypadku określonych grup pacjentów lub okoliczności		
Młodzi dorośli		
Kompleksowe badania przesiewowe w kierunku głównych przyczyn nadciśnienia wtórnego są zalecane u osób dorosłych, u których nadciśnienie rozpoznano przed 40. rokiem życia, z wyjątkiem otyłych młodych osób dorosłych, u których zaleca się rozpoczęcie od diagnostyki obturacyjnego bezdechu sennego	I	B
Nadciśnienie w ciąży		
U kobiet z nadciśnieniem ciążowym rozpoczęcie leczenia farmakologicznego zaleca się u tych z potwierdzonym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg	I	B
U kobiet w ciąży z przewlekłym nadciśnieniem, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane u tych z potwierdzonym gabinetowym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg	I	B
U kobiet z nadciśnieniem przewlekłym i ciążowym zaleca się obniżenie BP poniżej 140/90 mm Hg, ale nie poniżej 80 mm Hg dla rozkurczowego BP	I	C
Dihydropirydynowe CCB (najlepiej nifedypina o przedłużonym uwalnianiu), labetalol i metyldopa są lekami pierwszego rzutu zalecanymi do obniżania BP w leczeniu nadciśnienia w ciąży	I	C
W porozumieniu z położnikiem, ćwiczenia o niskiej lub umiarkowanej intensywności są zalecane wszystkim kobietom w ciąży bez przeciwwskazań, aby zmniejszyć ryzyko nadciśnienia ciążowego i stanu przedzucawkowego	I	B
Blokery RAS nie są zalecane podczas ciąży	III	B
Pacjenci w wieku podeszłym lub pacjenci z zespołem kruchości; hipotensja ortostatyczna		
Zaleca się, aby leczenie podwyższonego BP i nadciśnienia u pacjentów w podeszłym wieku < 85 lat, którzy nie są umiarkowanie lub poważnie kruchsi, odbywało się zgodnie z tymi samymi wytycznymi, co w przypadku osób młodszych, pod warunkiem, że leczenie hipotensyjne jest dobrze tolerowane	I	A
Zaleca się utrzymywanie leczenia hipotensyjnego przez całe życie, nawet po 85. roku życia, jeśli jest ono dobrze tolerowane	I	A
Przed włączeniem lub zwiększeniem dawki leków hipotensyjnych zaleca się wykonanie próby ortostatycznej, polegającej na pozostawieniu pacjenta w pozycji siedzącej lub leżącej przez 5 minut, a następnie zmierzeniu BP po 1 i/lub 3 minutach od wstania	I	B
Zaleca się stosowanie metod niefarmakologicznych jako leczenia pierwszego rzutu hipotensji ortostatycznej u osób z nadciśnieniem w pozycji leżącej. W przypadku takich pacjentów zaleca się również zmianę leków hipotensyjnych, które nasilają hipotensję ortostatyczną, na inne leki hipotensyjne, a nie tylko zmniejszenie intensywności terapii	I	A
Cukrzyca		
U większości osób dorosłych z podwyższonym BP i cukrzycą, po maksymalnie 3 miesiącach interwencji w zakresie stylu życia, zaleca się obniżenie BP za pomocą leczenia farmakologicznego u osób z potwierdzonym gabinetowym BP $\geq 130/80$ mm Hg w celu obniżenia ryzyka CVD	I	A
Farmakologiczne leczenie hipotensyjne jest zalecane u osób ze stanem przedcukrzycowym lub otyłością, gdy potwierdzone gabinetowe BP wynosi $\geq 140/90$ mm Hg lub gdy BP wynosi 130–139/80–89 mm Hg, a pacjent ma przewidywane 10-letnie ryzyko CVD $\geq 10\%$ lub występuje u niego stan wysokiego ryzyka, pomimo maksymalnie 3-miesięcznej terapii opartej na zmianie stylu życia	I	A
U osób z cukrzycą, które otrzymują leki hipotensyjne, zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane	I	A



Przewlekła choroba nerek		
U pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej cukrzycową lub niecukrzycową CKD i potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg zaleca się optymalizację stylu życia i stosowanie leków hipotensyjnych w celu obniżenia ryzyka CVD, pod warunkiem, że takie leczenie jest dobrze tolerowane	I	A
U dorosłych z umiarkowaną do ciężkiej CKD, którzy otrzymują leki hipotensyjne i u których eGFR wynosi >30 ml/min/1,73 m ² , zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, jeśli są one tolerowane. Indywidualizowane docelowe wartości BP są zalecane dla osób z niższym eGFR lub po przeszczepieniu nerki	I	A
U pacjentów z nadciśnieniem i CKD oraz eGFR >20 ml/min/1,73 m ² zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP	I	A
Choroby serca		
U pacjentów z zawałem serca w wywiadzie, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, zaleca się włączenie jako części terapii beta-blokerów i blokerów RAS	I	A
U pacjentów z objawową dławicą piersiową, którzy wymagają leczenia obniżającego BP, zaleca się włączenie jako części terapii beta-blokerów i/lub CCB	I	A
U pacjentów z objawową HFpEF/HFmrEF w celu poprawy wyników leczenia zaleca się stosowanie następujących leków hipotensyjnych: inhibitory ACE (lub ARB, jeśli inhibitory ACE nie są tolerowane) lub ARNi, beta-blokery, MRA i inhibitory SGLT2	I	A
U pacjentów z nadciśnieniem i objawową HFpEF zaleca się stosowanie inhibitorów SGLT2 w celu poprawy wyników leczenia w kontekście ich umiarkowanych właściwości obniżających BP	I	A
Inne sytuacje		
Zaleca się, aby strategia leczenia obniżającego BP w celu zapobiegania nawrotom udaru obejmowała bloker RAS oraz CCB lub diuretyk tiazydopodobny	I	A
U pacjentów z potwierdzonym BP $\geq 130/80$ mm Hg z TIA lub udarem mózgu w wywiadzie zaleca się docelowe wartości skurczowego BP na poziomie 120–129 mm Hg, w celu obniżenia ryzyka zdarzeń związanych z CVD, pod warunkiem, że leczenie to jest tolerowane	I	A
Angioplastyka tętnic nerkowych nie jest zalecana u pacjentów bez potwierzonego hemodynamicznie istotnego zwężenia tętnic nerkowych	III	A
10. Krótkotrwałe obniżanie ciśnienia tętniczego i postępowanie w stanach nagłych		
Krwotok śródmózgowy oraz ostry udar niedokrwienny mózgu		
W przypadku pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu lub TIA i wskazaniem do obniżenia BP zaleca się rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego przed wypisem ze szpitala	I	B
U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym, u których skurczowe BP wynosi ≥ 220 mm Hg, nie zaleca się gwałtownego obniżenia skurczowego BP o >70 mm Hg w stosunku do wartości początkowych w ciągu 1 godziny od rozpoczęcia leczenia	III	B
Ciężkie nadciśnienie w ciąży i stan przedzrzucawkowy		
W stanie przedzrzucawkowym lub rzucawce z przełomem nadciśnieniowym zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem lub nikardypiną i magnezem podawanymi i.v.	I	C
W stanie przedzrzucawkowym lub rzucawce z obrzękiem płuc zaleca się podawanie nitrogliceryny we wlewie i.v.	I	C
W przypadku ciężkiego nadciśnienia w ciąży zaleca się leczenie farmakologiczne labetalolem i.v., doustną metyldopą lub doustną nifedypiną. Hydralazyna i.v. jest opcją drugiego rzutu	I	C
11. Opieka skoncentrowana na pacjencie w nadciśnieniu		
Świadoma dyskusja na temat ryzyka CVD i korzyści z leczenia dostosowanych do potrzeb pacjenta jest zalecana jako część leczenia nadciśnienia	I	C
Domowe pomiary BP w leczeniu nadciśnienia za pomocą samodzielnej kontroli BP są zalecane w celu uzyskania lepszej kontroli BP	I	B
Prawidłowo przeprowadzony samodzielny pomiar jest zalecany ze względu na pozytywny wpływ na akceptację diagnozy nadciśnienia, wzmocnienie pozycji pacjenta i przestrzeganie zaleceń terapeutycznych	I	C
Zaleca się wielodyscyplinarne podejście do leczenia pacjentów z podwyższonym BP i nadciśnieniem, w tym odpowiednie i bezpieczne przekazanie zadań lekarzy na innych członków zespołu w celu poprawy kontroli BP	I	A

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ACR, stosunek albuminy do kreatyniny; AF, migotanie przedsionków; ALARA, tak niskie, jak rozsądnie osiągalne; ARB, antagonist receptoru angiotensyny; ARNi, antagonist receptoru angiotensyny i inhibitor neprylizyny; BMI, wskaźnik masy ciała; BP, ciśnienie tętnicze; CCB, bloker kanału wapniowego; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; DASH, Podejście dietetyczne w celu zatrzymania nadciśnienia (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*); EKG, elektrokardiogram; eGFR, oszacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HF(m)rEF, Niewydolność serca z (łagodnie) obniżoną frakcją wyrzutową; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia tętniczego; i.v., dożylnie; MRA, antagonist receptoru mineralokortykosteroidowego; RAS, układ renina-angiotensyna; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2; TIA, przejściowy napad niedokrwienny

15. TABELE DANYCH NAUKOWYCH

Tabele danych naukowych są dostępne *online* w „European Heart Journal”.

16. OŚWIADCZENIE DOTYCZĄCE DOSTĘPNOŚCI DANYCH

W ramach tych badań nie wygenerowano ani nie przeanalizowano żadnych nowych danych.

17. INFORMACJA O AUTORACH

Przynależność Autora/Członka Grupy Roboczej: **Cian P. McCarthy**, Cardiovascular Division, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA, Stany Zjednoczone Ameryki; **Rosa Maria Bruno**, PARCC, Université Paris Cité, Inserm, Paryż, Francja, oraz Pharmacology & Hypertension, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paryż, Francja; **Sofie Brouwers**, Cardiovascular Center Aalst, Department of Cardiology, OLV Clinic Aalst, Aalst, Belgia, oraz Department of Experimental Pharmacology, Faculty of Medicine and Pharmacy, Vrije Universiteit Brussel, Bruksela, Belgia; **Michelle D. Canavan**, School of Medicine, College of Medicine, Nursing and Health Sciences, University of Galway, Galway, Irlandia, oraz Department of Geriatric Medicine, University Hospital Galway, Saolta Hospitals Group, Galway, Irlandia; **Claudio Cecconi**, Motusmed Clinic, Brescia, Włochy; **Ruxandra Maria Christodorescu**, Department V Internal Medicine, University of Medicine and Pharmacy V Babes, Timisoara, Rumunia, oraz Research Center, Institute of Cardiovascular Diseases, Timisoara, Rumunia; **Stella S. Daskalopoulou**, Medicine Research Institute of the McGill University Health Centre, McGill University, Montreal, Kanada; **Charles J. Ferro**, Department of Renal Medicine, University Hospitals Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania oraz Institute of Cardiovascular Sciences University of Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania; **Eva Gerds**, Department of Clinical Science, University of Bergen, Bergen, Norwegia oraz Department of Heart Disease, Haukeland University Hospital, Bergen, Norwegia; **Henner Hanssen**, Department Sport, Exercise and Health, Medical Faculty, University of Basel, Basel, Switzerland; **Julie Harris** (Wielka Brytania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, France; **Lucas Lauder**, Department of cardiology, University hospital Basel, Basel, Switzerland, and Department of internal medicine III, Cardiology, Angiology, and Intensive Care Medicine, Saarland university medical center, Homburg, Germany; **Richard J. McManus**, Nuffield Department of Primary Care Health Sciences, University of Oxford, Oxford, Wielka Brytania; **Gerard J. Molloy**, School of Psychology, University of Galway, Galway, Irlandia; **Kazem Rahimi**, Deep Medicine, Nuffield Department of Women's and Reproductive Health, University of Oxford, Oxford, Wielka Brytania; **Vera Regitz-Zagrosek**, Charite, University Medicine Berlin, Gender in Medicine, Berlin, Niemcy; **Gian Paolo Rossi**, Department of Medicine, DIMED, University of Padua, Padua, Włochy; **Else Charlotte Sandset**, Department

of Neurology, Oslo University Hospital, Oslo, Norwegia, The Norwegian Air Ambulance Foundation, Oslo, Norwegia, and Institute of Clinical Medicine University of Oslo, Oslo, Norwegia; **Bart Scheenaerts** (Belgia), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Jan A. Staessen**, Non-Profit Research Association Alliance for the Promotion of Preventive Medicine, Mechelen, Belgia, oraz Biomedical Research Group, Faculty of Medicine, University of Leuven, Leuven, Belgia; **Izabella Uchmanowicz**, Katedra Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław, Polska; oraz **Maurizio Volterrani**, Exercise Science and Medicine San Raffaele Open University, Rzym, Włochy, oraz Cardiopulmonary Department, IRCCS San Raffaele, Rzym, Włochy.

18. DODATEK

Grupa ds. Dokumentów Naukowych ESC

Obejmuje recenzentów dokumentów i Krajowe Towarzystwa Kardiologiczne ESC.

Recenzenci dokumentu: Ana Abreu (Koordynatorka Recenzji z ramienia CPG; Portugalia), Michael Hecht Olsen (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Dania), Marco Ambrosetti (Włochy), Emmanuel Androulakis (Wielka Brytania), Lia Evi Bang (Dania), Jesper Nørgaard Bech (Dania), Michael A. Borger (Niemcy), Pierre Boutouyrie (Francja), Luís Bronze (Portugalia), Sergio Buccheri (Szwecja), Regina Dalmau (Hiszpania), Maria Carmen De Pablo Zarzosa (Hiszpania), Christian Delles (Wielka Brytania), Maria Manuela Fiuza (Portugalia), Rahima Gabulova (Azerbejdżan), Bjørn Olav Haugen (Norwegia), Christian Heiss (Wielka Brytania), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Vikas Kapil (Wielka Brytania), Meral Kayıkcioglu (Turcja), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Emanuela Teresa Locati (Włochy), Sharon MacDonald (Wielka Brytania), Anastasia S. Mihailidou (Australia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania) Martin Bodtker Mortensen (Dania), Sandor Nardai (Węgry), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Peter M. Nilsson (Szwecja), Agnes A. Pasquet (Belgia), Mónica Mendes Pedro (Portugalia), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Ernst Rietzschel (Belgia), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Jean-Paul Schmid (Szwajcaria), Eduard Shantsila (Wielka Brytania), Isabella Sudano (Szwajcaria), Ana Teresa Timóteo (Portugalia), Georgios Tsivgoulis (Grecja), Andrea Ungar (Włochy), Ilonca Vaartjes (Holandia), Frank Visseren (Holandia), Heinz Voeller (Niemcy), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Maria-Christina Zennaro (Francja) i Katja Zeppenfeld (Holandia).

Krajowe Towarzystwa Kardiologiczne ESC aktywne zaangażowane w proces recenzji Wytycznych ESC 2024 dotyczących postępowania w podwyższonym ciśnieniu tętniczego i nadciśnieniu tętniczego: **Albania:** Albańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Naltin Shuka; **Algieria:** Algierskie Towarzystwo Kardiologiczne, Nadia Laredj; **Austria:** Austriackie Towarzystwo Kardiologiczne

logiczne, Noemi Pavo; **Azerbejdżan:** Azerskie Towarzystwo Kardiologiczne, Ulvi Mirzoyev; **Belgia:** Belgijskie Towarzystwo Kardiologiczne, Philippe van de Borne; **Bośnia i Hercegowina:** Stowarzyszenie Kardiologów Bośni i Hercegowiny, Šekib Sokolović; **Bułgaria:** Bułgarskie Towarzystwo Kardiologiczne, Arman Postadzhayan; **Chorwacja:** Chorwackie Towarzystwo Kardiologiczne, Jure Samardžić; **Cypr:** Cypryjskie Towarzystwo Kardiologiczne, Petros Agathangelou; **Czarnogóra:** Czarnogórskie Towarzystwo Kardiologiczne, Aneta Boskovic; **Czechy:** Czeskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jiri Widimský; **Dania:** Duńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Michael Hecht Olsen; **Egipt:** Egipskie Towarzystwo Kardiologiczne, Wael M. El-Kilany; **Estonia:** Estońskie Towarzystwo Kardiologiczne, Priit Pauklin; **Finlandia:** Fińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jari A. Laukkanen; **Francja:** Francuskie Towarzystwo Kardiologiczne, Romain Boulestreau; **Grecja:** Greckie Towarzystwo Kardiologiczne, Maria Marketou; **Gruzja:** Gruzińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Bezhan Tsinamdzgvrishvili; **Hiszpania:** Hiszpańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Pilar Mazón; **Holandia:** Holenderskie Towarzystwo Kardiologiczne, Tom Vromen; **Irlandia:** Irlandzkie Towarzystwo Kardiologiczne, Eamon Dolan; **Islandia:** Islandzkie Towarzystwo Kardiologiczne, Þórdís Jóna Hrafnkelsdóttir; **Izrael:** Israel Heart Society, Talya Wolak; **Kazachstan:** Stowarzyszenie Kardiologów Kazachstanu, Meiramgul Kapsimetovna Tundybayeva; **Kirgistan:** Kirgiskie Towarzystwo Kardiologiczne, Erkin Mirrakhimov; **Liban:** Libańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Ghassan Kiwan; **Libia:** Libijskie Towarzystwo Kardiologiczne, Omar Msalem; **Litwa:** Litewskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jolita Badarienė; **Luksemburg:** Luksemburskie Towarzystwo Kardiologiczne, Cristiana-Astra Banu; **Łotwa:** Łotewskie Towarzystwo Kardiologiczne, Karlis Trusinskis; **Macedonia Północna:** Narodowe Towarzystwo Kardiologiczne Macedonii Północnej, Marijan Bosevski; **Malta:** Maltańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Matthew Mercieca Balbi; **Maroko:** Marokańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Najat Mouine; **Mołdawia (Republika):** Mołdawskie Towarzystwo Kardiologiczne, Alexandru Caraus; **Niemcy:** Niemieckie Towarzystwo Kardiologiczne, Ulrich Kintscher;

Norwegia: Norweskie Towarzystwo Kardiologiczne, Helga B. Midtbø; **Polska:** Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, Adrian Doroszko; **Portugalia:** Portugalskie Towarzystwo Kardiologiczne, Hélder Dores; **Rumunia:** Rumuńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Elisabeta Badila; **San Marino:** Towarzystwo Kardiologiczne San Marino, Roberto Bini; **Serbia:** Serbskie Towarzystwo Kardiologiczne, Dragan Vojislav Simić; **Słowenia:** Słoweńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Zlatko Fras; **Syryjska Republika Arabska:** Syryjskie Towarzystwo Sercowo-Naczyniowe, Elias Barakat; **Szwajcaria:** Szwajcarskie Towarzystwo Kardiologiczne, Thilo Burkard; **Szwecja:** Szwedzkie Towarzystwo Kardiologiczne, Jonas Spaak; **Tunezja:** Tunezyjskie Towarzystwo Kardiologii i Chirurgii Sercowo-Naczyniowej, Salem Abdessalem; **Turcja:** Tureckie Towarzystwo Kardiologiczne, Yilmaz Gunes; **Ukraina:** Ukraińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jurij M. Sirenko; **Uzbekistan:** Stowarzyszenie Kardiologów Uzbekistanu, Gulnoz Abdusattarovna Khamidullaeva; **Węgry:** Węgierskie Towarzystwo Kardiologiczne, Dénes Páll; **Włochy:** Włoska Federacja Kardiologiczna, Grzegorz Bilo; oraz **Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej:** Brytyjskie Towarzystwo Sercowo-Naczyniowe, Adrian J. B. Brady.

Komitet ESC ds. Wytycznych Praktyki Klinicznej (CPG): Eva Prescott (Przewodnicząca; Dania), Stefan James (Współprzewodniczący; Szwecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Colin Baigent (Wielka Brytania), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Borja Ibanez (Hiszpania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Agnes A. Pasquet (Belgia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska) i Katja Zeppenfeld (Holandia).

19. PIŚMIENICTWO

Piśmiennictwo znajduje się w „European Heart Journal”: Eur Heart J. 2024; 45(38): 3912–4018, doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.