

Przewodniczący Rady Naukowej

prof. nadzw. dr hab. n. med. Artur Mamcarz

Rada Naukowa

dr hab. n. med. Ewa Orłowska-Baranowska

prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman

dr hab. n. med. Jacek Imiela

dr hab. n. med. Marek Kuch

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski

prof. dr hab. n. med. Tomasz Pasierski

prof. dr hab. n. med. Andrzej Budaj

doc. dr hab. n. med. Rafał Baranowski

doc. dr hab. n. med. Krzysztof Filipiak

Redaktor Naczelny

dr n. med. Jacek Lewandowski

Redaktorzy Działów:

List od redaktora

dr n. med. Jacek Lewandowski

Elektrokardiografia

dr hab. n. med. Marek Kuch

Echokardiografia

dr hab. n. med. Anna Klisiewicz

Medycyna metaboliczna

dr n. med. Radosław Szczęch

Kardionefrologia

lek. Robert Małecki

Wady serca

dr hab. n. med. Ewa Orłowska-Baranowska

List od redaktora

Witold Pikto-Pietkiewicz 158

Jacek Lewandowski 158

ECHOKARDIOGRAFIA

Przenośne echokardiografy

Magdalena Lipczyńska, Piotr Szymański,

Anna Klisiewicz 159

WADY SERCA

Niedomykalność mitralna – co nowego w aktualnych wytycznych ACC/AHA 2006 i ESC 2007?

Ewa Orłowska-Baranowska 164

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE I MEDYCYNĄ METABOLICZNA

Jak dziś leczyć powikłane nadciśnienie tętnicze?

Izabela Łoń, Agnieszka Kuch-Wocial,

Monika Maciejewska 172

Pomiary ciśnienia tętniczego krwi

Maciej Siński, Jacek Lewandowski 180


Co nowego w zaleceniach ESH/ESC 2007 dotyczących nadciśnienia tętniczego?

Radosław Szczęch 186

QUIZ

Pytania testowe 193

Wydawnictwo ukazuje się we współpracy

z partnerem edukacyjnym  lek

me

medical education
oficyna wydawnicza

ul. Bema 65 lok. 56,01-244 Warszawa,
tel. (22) 862 36 63 /64/

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń

Szanowni Państwo, Drodzy Koledzy

W związku z podjęciem nowych zadań złożyłem rezygnację z funkcji redaktora naczelnego „Kardiologii w Praktyce”. Decyzja taka nie jest łatwa, szczególnie wtedy, gdy tworzymy coś od początku, widzimy, jak nasza praca przybiera konkretny kształt pierwszego i następnych numerów czasopisma. Mam nadzieję, że „Kardiologia w Praktyce” znalazła swoje miejsce wśród innych czasopism, a dochodzące do mnie sygnały pozwalają sądzić, że Czytelnicy dobrze ją przyjęli i zaakceptowali. Chciałbym wszystkim Państwu za to podziękować. Dziękuję również Członkom Rady Naukowej, Redaktorom działów, Autorom publikacji za owocną współpracę przy tworzeniu podstaw „Kardiologii w Praktyce” i wydaniu jej pierwszych trzech numerów. Dziękuję Panu Prof. Arturowi Mamcarzowi za propozycję współpracy w czasopiśmie, inspirację przy jego tworzeniu. Mam nadzieję, że „Kardiologia w Praktyce” będzie nadal się rozwijała pod kierunkiem nowego Redaktora Naczelnego, któremu życzę sukcesów.

Z wyrazami szacunku i serdecznymi pozdrowieniami
Witold Pikto-Pietkiewicz

Szanowni Państwo, Drodzy Koledzy,

oddajemy w Państwa ręce kolejny, czwarty numer „Kardiologii w Praktyce”. Ponieważ redakcyjne progi opuścił dotychczasowy Redaktor Naczelnny czasopisma, dr Witold Pikto-Pietkiewicz, chciałbym w tym miejscu podziękować Mu serdecznie za dotychczasową pracę i ciekawy kształt merytoryczny, jaki nadał piśmie. Mam nadzieję, że uda się nam utrzymać ten kierunek i w kolejnych numerach znajdziecie Państwo interesujące, a zarazem przydatne na co dzień opracowania. Ponieważ jesteśmy otwarci na wszelkie sugestie, zapraszamy Czytelników do wyrażania swoich przemyśleń na temat pisma. Chętnie zapoznamy się z Państwa opiniami o kształcie pisma i ewentualnymi sugestiami dotyczącymi przyszłych tematów. Chcielibyśmy, aby kolejne numery zawierały najnowsze informacje z dziedziny kardiologii i wychodziły naprzeciw Państwa oczekiwaniom. Nad merytoryczną zawartością kwartalnika nadal będzie czuwała szacowna Rada Naukowa oraz redaktorzy poszczególnych działów.

W numerze, który trzymają Państwo w dłoniach, nawiązujemy do tematów z poprzedniego wydania. W artykule doc. Ewy Orłowskiej-Baranowskiej znalazły się informacje na temat najnowszych wytycznych American College of Cardiology/American Heart Association z 2006 roku i European Society of Cardiology z 2007 r. dotyczące chorych z niedomykalnością mitralną. Artykuł podsumowuje praktyczną wiedzę dotyczącą diagnostyki i leczenia wady.

Badanie echokardiograficzne pozostaje jednym z głównych narzędzi w diagnostyce chorych z wadami serca. Nikt zresztą dzisiaj nie wyobraża sobie nowoczesnej kardiologii bez echokardiografii. Czy postęp technik wizualizacyjnych zaowocuje przenośnymi, łatwymi w obsłudze i dostępnymi dla większości lekarzy echokardiografami? Na to pytanie próbują odpowiedzieć koledzy dr n. med. Magdalena Lipczyńska, dr n. med. Piotr Szymański, doc. Anna Klisiewicz i prof. Piotr Hoffman.

Dużą część obecnego numeru zajęła tematyka nadciśnienia tętniczego. Przyczyniły się do tego opublikowane ostatnio, bo latem 2007 r., zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia. Dr n. med. Maciej Siński zajął się pomiarem ciśnienia tętniczego. Chociaż temat wydaje się banalny, to okazuje się, że wielu lekarzy nie mierzy ciśnienia w ogóle albo robi to w sposób nieprawidłowy. Warto przypomnieć sobie ogólne zasady klasycznego pomiaru ciśnienia oraz poznać inne metody.

Podsumowania zaleceń ESC/ESH podjął się dr Radosław Szczęch. Streszczenie zaleceń może okazać się bardzo przydatne w codziennym postępowaniu diagnostycznym i leczeniu chorych na nadciśnienie.

Ciekawe opracowanie poświęcono leczeniu nadciśnienia tętniczego, tym razem ze współistniejącymi chorobami, w tym z cukrzycą. Jak uczy doświadczenie, to tych chorych leczy się najtrudniej. Nie tylko nie udaje im się osiągnąć docelowych wartości ciśnienia, ale często są leczeni lekami, które nie stanowią optymalnego wyboru. Po lekturze artykułu dr n. med. Izabeli Łoń, dr n. med. Agnieszki Kuch-Wocial i dr n. med. Moniki Maciejewskiej łatwiej zapewne będzie o właściwy wybór terapeutyczny u chorego z nadciśnieniem i współistniejącymi schorzeniami.

Życzę Państwu miłej lektury
Jacek Lewandowski

Dr n. med. Magdalena Lipczyńska, dr n. med. Piotr Szymański,
doc. dr hab. n. med. Anna Klisiewicz

Przenośne echokardiografy

Hand-carried cardiac ultrasounds

Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman

Streszczenie

Pierwsze doniesienia na temat zastosowania przenośnych aparatów echokardiograficznych, zwanych także „echostetoskopami”, pochodzą z roku 1978. Rozwój technologiczny ostatnich lat pozwolił na udoskonalenie jakości obrazowania oraz rozszerzył ocenę o nowe techniki doplerowskie. Prosta obsługa, niewielki rozmiar oraz rosnąca liczba publikacji na temat przydatności „echostetoskopów” w praktyce klinicznej wzbudzają zainteresowanie nie tylko kardiologów, ale także lekarzy ogólnych.

Słowa kluczowe: przenośne aparaty echokardiograficzne, badanie przesiewowe, choroba serca

Abstract

The first report on clinical application of hand-carried cardiac ultrasound, known as „echostethoscope”, was published in 1978. Recent technological development caused better imaging and provided new Doppler techniques. User-friendly, small size and growing utility of this device arouse interest between cardiologist and general practitioners.

Key words: hand-carried cardiac ultrasounds, screening, cardiac abnormality

Badanie echokardiograficzne kojarzy się z dużym, ciężkim, nieprzenośnym aparatem echokardiograficznym, ze specjalnie przystosowanym zaciemnionym pomieszczeniem oraz z wieloletnią praktyką w wykonywaniu badań.

Postęp technologiczny ostatnich lat umożliwił skonstruowanie przenośnych aparatów echokardiograficznych, zwanych także, przez analogię do podstawowego lekarskiego narzędzia diagnostycznego, „echostetoskopami” (ryc. 1). Wielu autorów uważa, że dzięki prostej obsłudze, niewielkim rozmiarom i niskiej cenie pozwolą one w przyszłości upowszechnić szybkie, przyłóżkowe badania echokardiograficzne wykonywane przez lekarzy ogólnych [1–4]. Aby posługiwać się aparatem przenośnym, badaczowi wystarczy



Rycina 1. Przenośny echokardiograf.

pierwszy stopień zaawansowania w echokardiografii, należy jednak podkreślić, że jest on **niewystarczający** do samodzielnego wykonywania i interpretacji standardowych badań. W prospektywnej próbie Hellman i wsp. wykazali, że rezydenci pracujący w szpitalu szybko zdobywają umiejętności w posługiwaniu się „echostetoskopem”. Proces nauczania składał się z 15–30-minutowego teoretycznego wstępu, krótkich instrukcji dotyczących obsługi aparatu oraz indywidualnych wskazówek w czasie wykonywania badań. Zadaniem rezydentów było określenie podstawowych parametrów oceny w prezentacji dwuwymiarowej i przy pomocy dopplera kolorowego w standardowych projekcjach przymostkowych oraz koniuszkowych. Zdaniem autorów już po wykonaniu 20 do 40 badań przenośnym „echostetoskopem” rezydenci byli w stanie zinterpretować wynik w sposób zadowalający [5]. Jakość obrazu uzyskana za pomocą „echostetoskopu” jest wystarczająca do uzyskania niezbędnych danych klinicznych. Błąd oceny frakcji wyrzutowej i funkcji skurczowej (prawidłowej, nieznacznie, umiarkowanie bądź istotnie upośledzonej) lewej komory mieścił się w granicach 10%. Jak wynika z doświadczeń własnych, nieco gorzej wypada ocena stopnia niedomykalności zastawkowych w badaniu kolorowym dopplerem. Istotne różnice dotyczą około 5% badań [6].

W piśmiennictwie pojawia się coraz więcej doniesień na temat wykorzystania przenośnych echokardiografów. Rugolotto i wsp. porównali wyniki szczegółowej oceny jakościowej anatomii jam serca, zastawek i osierdzia w badaniu dwuwymiarowym oraz stopnia niedomykalności w badaniu techniką kolorowego dopplera, dokonywanych przez doświadczonych kardiologów aparatem przenośnym i aparatem standardowym. Autorzy nie zauważyli większych różnic w jakości obrazów uzyskanych w prezentacji dwuwymiarowej [7]. Spencer i wsp. wykazali, że doświadczeni kardiolodzy, stawiając rozpoznanie wyłącznie w oparciu o pełne badanie fizykalne układu sercowo-naczyniowego, nie wykrywają 43% istotnych patologii tego układu (np.: umiarkowanej i istotnej niedomykalności bądź zwężenia zastawkowego, umiarkowanej i zaawansowanej dysfunkcji komory, kardiomiopatii przerostowej, wypadania płatków zastawki mitralnej, ubytku przegrody międzykomorowej) [8]. Uzupełnienie badania przedmiotowego oceną „echostetoskopem” pozwala zmniejszyć ilość niezauważonych dysfunkcji o połowę (do 21%). Vourvouri i wsp. na grupie 100 ambulatoryjnych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym przeprowadzili analizę porównawczą standardowego badania echokardiograficznego aparatem wysokiej klasy i badania za pomocą aparatu przenośnego. Wykazali, że przenośne „echostetoskopy” doskonale nadają się również do badań przesie-

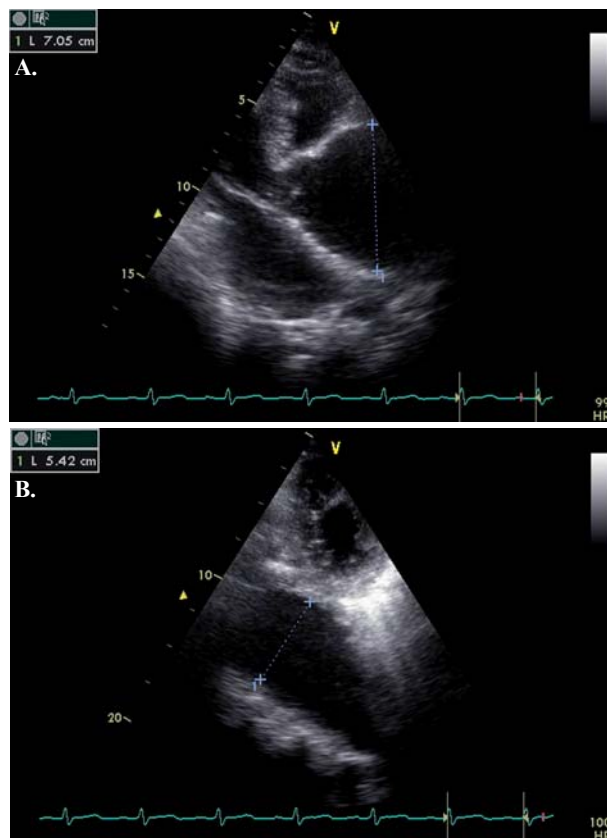
wowych u chorych z grupy wysokiego ryzyka tętniaka aorty (ryc. 2 a, b). W wykrywaniu tej nieprawidłowości badanie przedmiotowe nie jest odpowiednio czułe. Szerokość aorty u 100 kolejnych chorych zmierzona przy użyciu aparatu przenośnego była porównywalna z oceną standardowym echokardiografem (zgodność 97%; wartość kappa 0,81), a tak korzystny wynik uzyskano, wydłużając rutynowe badanie przedmiotowe jedynie o kilka minut [9].

Prawidłowy wynik badania przenośnym aparatem z dużym prawdopodobieństwem wyklucza organiczną chorobę serca. Ta wysoka negatywna wartość predykcyjna badania czyni z niego doskonałe narzędzie do badań przesiewowych [10]. „Echostetoskop” okazał się przydatny w przesiewowej ocenie przerostu lewej komory (zgodność 92%, wartość kappa 0,73) [11, 12] (ryc. 3 a, b). Przenośny aparat echokardiograficzny

Rycina 2

A. Tętniak aorty wstępującej o średnicy 7,05 cm. Projekcja przymostkowa w osi długiej.

B. U tego samego pacjenta tętniak segmentu piersiowego aorty zstępującej. Zmodyfikowana projekcja koniuszkowa dwujamowa.

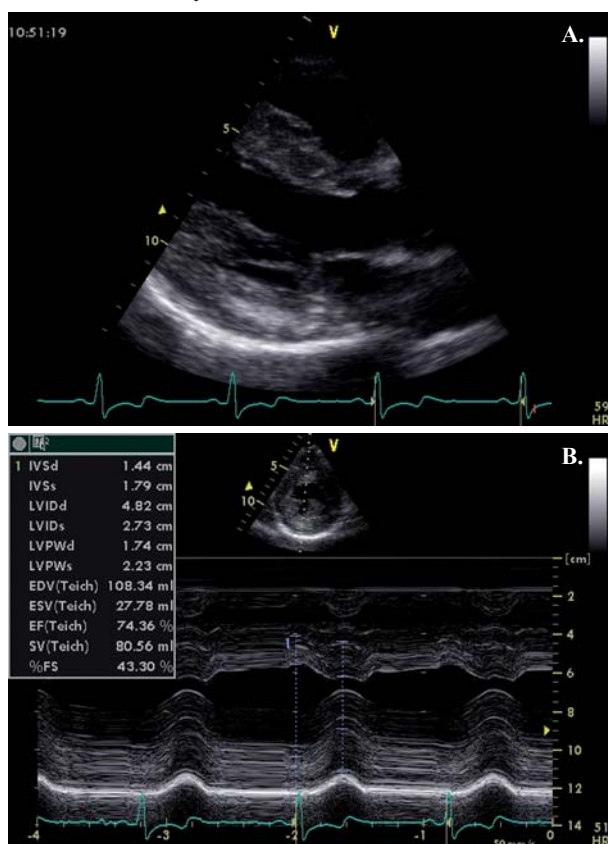


okazał się również dobrym narzędziem do diagnozowania upośledzenia funkcji skurczowej lewej komory (frakcja wyrzutowa lewej komory <50%). Negatywna wartość predykcyjna badania wyniosła 99,3% w populacji ogólnej i 99,6% wśród pacjentów wysokiego ryzyka (z chorobą wieńcową, miażdżycą tętnic kończyn

Rycina 3. Ocena przerostu mięśnia lewej komory.

A. Symetryczny przerost mięśnia lewej komory. Prezentacja dwuwymiarowa (2D).

B. Na precyzyjną ocenę stopnia przerostu pozwala badanie w prezentacji jednowymiarowej (M-mode) – przegroda międzykomorowa 1,79 cm, ściana tylna 1,74 cm.

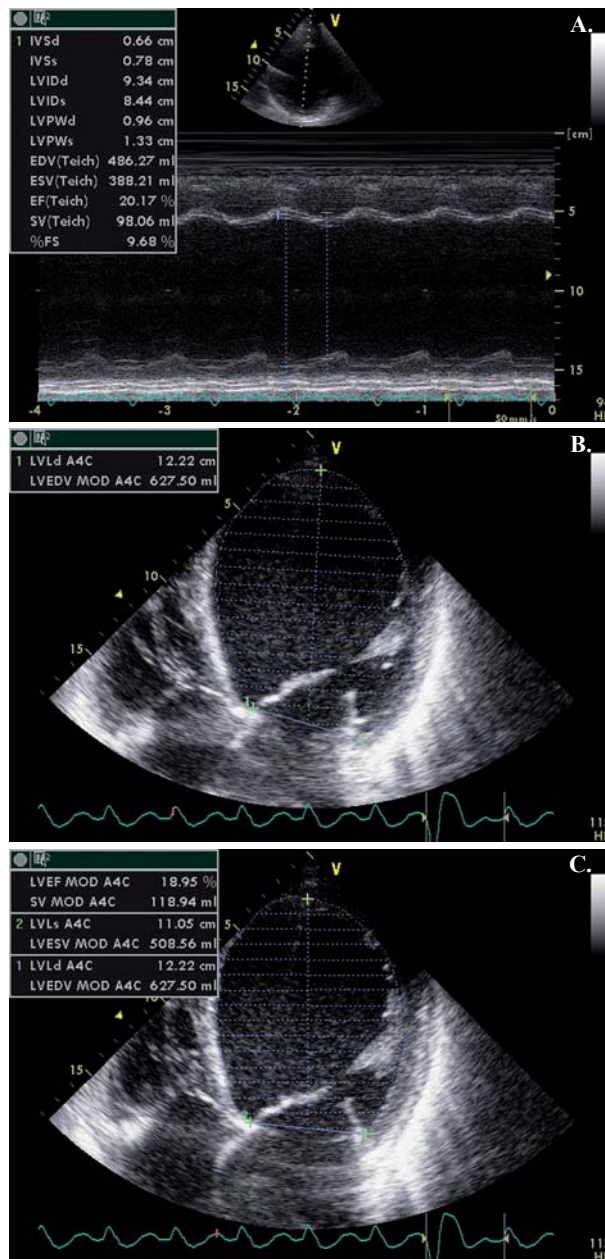


Rycina 4

A. Znaczne poszerzenia jamy lewej komory (wymiar rozkurczowy 9,34 cm) ze znaczną hipokinezą mięśnia (EF 20,17%). Prezentacja jednowymiarowa (M-mode).

B. U tego samego pacjenta ocena objętości końcoworozkurczowej lewej komory (508 ml).

C. Dodatkowo ocena objętości skurczowej pozwala na dokładną ocenę frakcji wyrzutowej metodą Simpsona (EF 18,95%). Badanie dwuwymiarowe (2D), projekcja koniuszkowa czterojamowa.



dolnych, chorobą mózgowo-naczyniową, cukrzycą lub nadużywających alkoholu) [13]. Własne doświadczenia autorów potwierdziły, że jest dobrym narzędziem diagnostyki przesiewowej niewydolności serca i bezobjawowej dysfunkcji lewej komory w praktyce lekarza ogólnego u pacjentów wysokiego ryzyka (ryc. 4 a, b, c). Należy zwrócić uwagę, że nieprawidłowy wynik badania zawsze stwarza konieczność skierowania chorego na pełną ocenę echokardiograficzną. Z drugiej jednak strony, daje możliwość istotnego ograniczenia liczby niepotrzebnych skierowań do pracowni echokardiograficznych, który to fakt potwierdza wielu autorów.

Miejscem, gdzie przenośne echokardiografy znalazły szczególne zastosowanie, są oddziały intensywnej opieki medycznej. Niewielkie rozmiary urządzenia, prosta obsługa, nieinwazyjny charakter badania oraz krótki czas uzyskania informacji diagnostycznej sprawiły, że „echostetoskop” stał się dużą pomocą przy rozpoznawaniu i leczeniu ostrych stanów (ryc. 5 a, b, c). Autorzy zwracają jednak uwagę na mniejszą trafność rozpoznań uzyskiwanych przy ich pomocy w porównaniu z aparatami standardowymi. Rozwój i miniaturyzacja technik obrazowania sprawiły, że najnowsze przenośne echokardiografy są wyposażo-

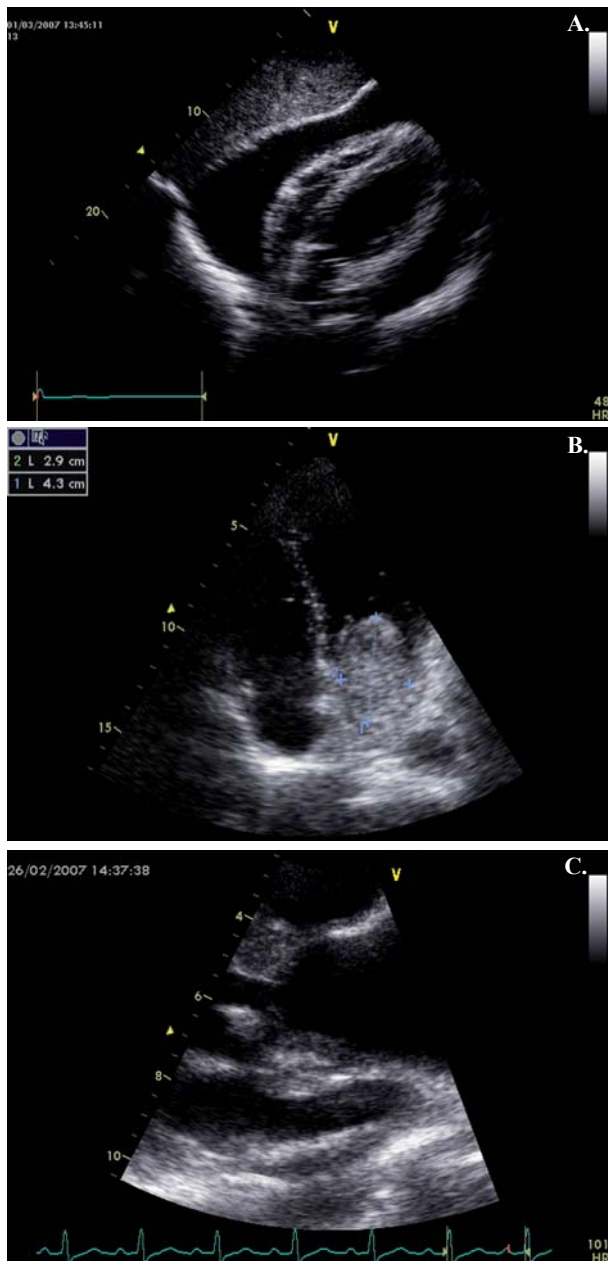
ne nie tylko w obrazowanie M-mode, dwuwymiarowe czy mapowanie kolorowym dopplerem, ale posiadają także funkcję dopplera ciągłego, pulsacyjnego, a nawet tkankowego (ryc. 6 a, b). Wraz z rozszerzaniem możliwości diagnostycznych rosną także trudności w obsłudze urządzeń oraz poziom doświadczenia badającego konieczny do prawidłowej oceny badania. Co zatem wybrać: prostą obsługę i mniej skomplikowaną ocenę, czy zaawansowane techniki diagnostycznych i zbliżoną do echokardiografii standardowej jakość?

Rycina 5. Zastosowanie przenośnego echokardiografu w stanach nagłych.

A. Tamponada osierdzia. Projekcja podmostkowa.

B. Duży śluzak lewego przedsionka. Projekcja koniuszkowa czterojamowa.

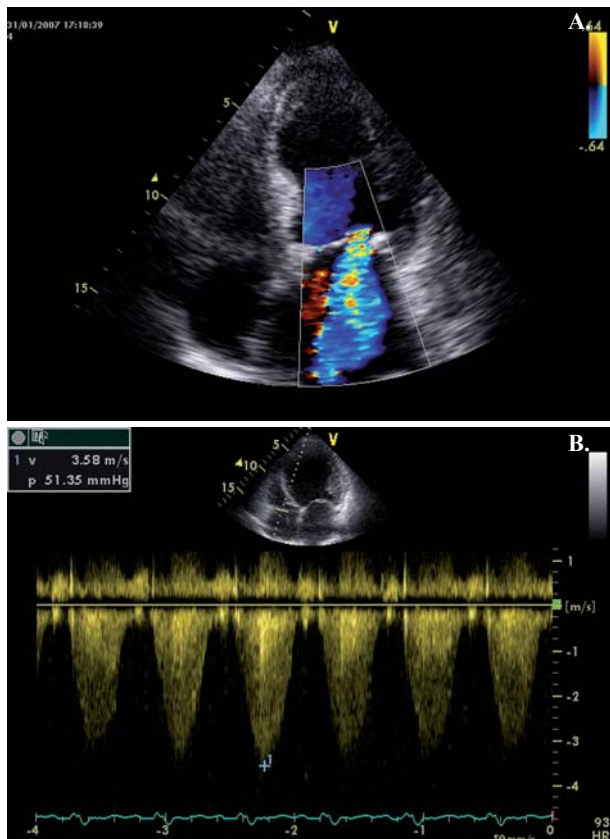
C. Infekcyjne zapalenie wsierdzia, duża wegetacja związana z zastawką aortalną. Projekcja przymostkowa w osi długiej.



Rycina 6. Zastosowanie przenośnych echokardiografów w ocenie dopplerowskiej.

A. Duża niedomykalność mitralna. Badanie kolorowym dopplerem, projekcja koniuszkowa czterojamowa.

B. Niedomykalność trójdzielna, prędkość fali zwrotnej (3,58 m/s) świadczy o nadciśnieniu płucnym. Badanie dopplerem fali ciągłej, projekcja koniuszkowa czterojamowa.



Miejsce wykonywania badań oraz rodzaj oczekiwanych informacji diagnostycznych, jakie niosą poszczególne badania, są wskazówką, który aparat wybrać i kogo szkolić w jego obsłudze.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Lipczyńska
Instytut Kardiologii
Klinika Wad Wrodzonych Serca
04-628 Warszawa, ul. Alpejska 42
tel.: (022) 343-44-57
e-mail: mlipczyn@ikard.pl

Piśmiennictwo:

1. Calenda P., Jain P., Smith L.G.: Utilization of echocardiography by internists and cardiologists: a comparative study. *Am. J. Med.* 1996, 101:584-591.
2. Willenheimer R.B., Israelsson B.A., Cline C.M., Erhardt L.R.: Simplified echocardiography in the diagnosis of heart failure. *Scand. Cardiovasc. J.* 1997, 31:9-16.
3. Senior R., Galasko G.: Cost-effective strategies to screen for left ventricular systolic dysfunction in the community—a concept. *Congest. Heart Fail* 2005, 11:194-211.
4. Scholten C., Rosenhek R., Binder T., Zehetgruber M., Maurer G., Baumgartner H.: Hand-held miniaturized cardiac ultrasound instruments for rapid and effective bedside diagnosis and patient screening. *J. Eval. Clin. Pract.* 2005, 11:67-72.

5. Hellmann D.B., Whiting-O'Keefe Q., Shapiro E.P., Martin L.D., Martire C., Ziegelstein R.C.: *The rate at which residents learn to use hand-held echocardiography at the bedside.* Am. J. Med. 2005, 118:1010-1018.
6. Szymański P., Lipczyńska M., Klisiewicz A., Kraszewski K., Konka M., Tyczyński P., Hoffman P.: *Ultrasound stethoscope in the rapid assessment of left ventricular systolic function and valvular regurgitation-personal experience.* Przegl. Lek. 2004, 61(6):572-575.
7. Rugolotto M., Hu B.S., Liang D.H., Schmittger I.: *Rapid assessment of cardiac anatomy and function with a new hand-carried ultrasound device (OptiGo): a comparison with standard echocardiography.* Eur. J. Echocardiogr. 2001, 2:262-269.
8. Spencer K.T., Anderson A.S., Bhargava A., Bales A.C., Sorrentino M., Furlong K., Lang R.M.: *Physician-performed point-of-care echocardiography using a laptop platform compared with physical examination in the cardiovascular patient.* J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 37:2013-2018.
9. Vourvouri E.C., Poldermans D., Schinkel A.F., Sozzi F.B., Bax J.J., van Urk H., Roelandt J.R.: *Abdominal aortic aneurysm screening using a hand-held ultrasound device. „A pilot study“.* Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2001, 22:352-354.
10. Roelandt J.R.: *A personal ultrasound imager (ultrasound stethoscope). A revolution in the physical cardiac diagnosis.* Eur. Heart J. 2002, 23:523-527.
11. Sheps S.G., Frohlich E.D.: *Limited echocardiography for hypertensive left ventricular hypertrophy.* Hypertension 1997, 29:560-563.
12. Vourvouri E.C., Poldermans D., Schinkel A.F., Koroleva L.Y., Sozzi F.B., Bax J.J., Roelandt J.R.: *Left ventricular hypertrophy screening using a hand-held ultrasound device.* Eur. Heart J. 2002, 23(19):1516-1521.
13. Galasko G.I., Lahiri A., Senior R.: *Portable echocardiography: an innovative tool in screening for cardiac abnormalities in the community.* Eur. J Echocardiogr. 2003, 4:119-127.

Doc. dr hab. n. med. Ewa Orłowska-Baranowska

Niedomykalność mitralna – co nowego w aktualnych wytycznych ACC/AHA 2006 i ESC 2007?

*New guidelines on the management of valvular heart disease:
ACC/AHA 2006 and ESC 2007. Mitral regurgitation*

Klinika Wad Nabytych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie
Kierownik Kliniki: doc. dr hab. n. med. Janina Stępińska

Streszczenie

Niedomykalność zastawki mitralnej to wada serca, która charakteryzuje się nieprawidłowym przepływem zwrotnym krwi w czasie skurczu z lewej komory do lewego przedsionka. Jest to druga co do częstości po stenozie aortalnej wada zastawkowa serca. Artykuł jest kontynuacją przeglądu aktualnego stanowiska towarzystw amerykańskich: ACC/AHA z 2006 r. i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2007 r. dotyczących diagnostyki i strategii leczenia wad serca.

Słowa kluczowe: niedomykalność mitralna, wymiana zastawki mitralnej, plastyka zastawki mitralnej

Abstract

The decision making process in patients with mitral stenosis based on new guidelines of management of valvular heart disease of ACC/AHA (2006) and European Society of Cardiology (2007) is presented in this article.

Key words: mitral regurgitation, mitral valve replacement, mitral valve repair

Zastawka mitralna jest złożoną strukturą, która z jednej strony umożliwia przepływ dużej objętości krwi przez ujście przedsionkowo-komorowe lewe, z drugiej zaś strony chroni lewy przedsionek i krążenie płucne przed dużym ciśnieniem skurczowym w lewej komorze w czasie jej skurczu. Prawidłowe funkcjonowanie zastawki uzależnione jest od dopasowania obu płatków zastawki (dłuższego przedniego i szerszego tylnego), wielkości pierścienia mitralnego, długości i elastyczności strun ścięgnistych, mięśni brodawkowatych i czynności skurczowej lewej komory. Niedomykalność zastawki mitralnej może być spowodowana zmianami pierścienia zastawki, jej płatków, strun ścięgnistych lub mięśni brodawkowatych [1–4].

Niedomykalność zastawki mitralnej charakteryzuje się nieprawidłowym przepływem zwrotnym krwi w czasie skurczu z lewej komory do lewego przedsionka. Niedomykalność organiczna spowodowana jest wrodzonymi lub nabytymi zmianami w obrębie płatków zastawki. Każda przyczyna, która powoduje powiększenie lewej komory, może zaburzyć dopasowanie mięśni brodawkowatych, upośledzając ich czynność i poszerzając pierścień mitralny, co prowadzi do niedomykalności (niedokrwiennej i czynnościowej). W tym przypadku zastawka mitralna jest morfologicznie prawidłowa. Spośród wielu przyczyn niedomykalności zastawki mitralnej wypadanie płatka/płatków zastawki stanowi pod wieloma względami unikatową

jednostkę chorobową. Dlatego jeden z kolejnych numerów „Kardiologii w Praktyce” zostanie poświęcony tej jednostce chorobowej.

Podobnie jak w przypadku niedomykalności aortalnej, niedomykalność mitralna może powstać nagle lub jest wadą przewlekłą. Przebieg niedomykalności mitralnej ostrej i przewlekłej jest różny, dlatego ostro niedomykalność zostanie przedstawiona osobno.

Przewlekła niedomykalność zastawki mitralnej

Przyczyny przewlekłej niedomykalności mitralnej przedstawiono w tabeli 1. Jako odosobniona, po-reumatyczna niedomykalność, wada występuje bardzo rzadko. U ludzi starszych (częściej u kobiet) przyczyną niedomykalności mitralnej mogą być zwapnienia pierścienia, zwłaszcza tylnego odcinka, a także odkładanie się soli wapnia na płatkach zastawki (w łagodniejszej postaci przebiega bezobjawowo, a zwapnienie stwier-

dzone jest przypadkowo podczas badania rentgenowskiego lub echokardiograficznego) [2].

Zmiany hemodynamiczne w niedomykalności mitralnej

Niedomykalność zastawki mitralnej powoduje cofanie się krwi do lewego przedsionka w czasie skurczu lewej komory. Powoduje to stopniowe poszerzenie przedsionka (co z kolei nasila niedomykalność mitralną), a z czasem dochodzi do wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku i żyłach płucnych. Zwiększona objętość krwi napływająca z lewego przedsionka do lewej komory prowadzi do jej przeciążenia objętościowego, poszerzenia jamy i przerostu odśrodkowego. Pozwala to utrzymać prawidłowy rzut skurczowy pomimo cofającej się w czasie skurczu krwi do lewego przedsionka. Z czasem te mechanizmy kompensacyjne ulegają wyczerpaniu, dochodzi do obniżenia kurczliwości lewej komory (prawdopodobnie na skutek postępującego włóknienia), spadku rzutu minutowego i rozwoju niewydolności serca [5].

Tabela 1. Etiologia niedomykalności zastawki mitralnej.

Etiologia niedomykalności zastawki mitralnej	
1.	Pierścień zastawki zwapnienie starcze poszerzenie czynnościowe ropnie pierścienia
2.	Płatki zastawki infekcyjne zapalenie wsierdzia choroba reumatyczna wrodzone anomalie ASD kanał p-k choroby tkanki łącznej z. Marfana <i>pseudoxanthoma elasticum</i> <i>osteogenesis imperfecta</i>
3.	Struny ścięgliste: wydłużenie, pęknięcie zespół Marfana niedokrwienie infekcyjne i idiopatyczne zapalenie wsierdzia balonowanie zastawki
4.	Płatki zastawki + struny ścięgliste wiotkość zastawki
5.	Mięśnie brodawkowate dysfunkcja lub pęknięcie niedokrwienie zawał sarkoidoza amyloidoza złe ustawienie osiowe rozszerzenie lewej komory tętniak lewej komory kardiomiopatia przerostowa zawężająca fibroelastoza

Rozpoznanie

Podstawą rozpoznania przewlekłej niedomykalności mitralnej jest badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz badania dodatkowe: RTG kłp, EKG, echo serca, które pozwala ocenić stopień zaawansowania wady. W wątpliwych przypadkach pomocne może być badanie wysiłkowe. Wyniki wstępnych badań sugerują przydatność podwyższonego BNP (wymaga to w chwili obecnej dalszych badań) [6, 7].

Obraz kliniczny

W niedomykalności mitralnej małej i umiarkowanej chorzy zwykle nie odczuwają żadnych dolegliwości. W niedomykalności mitralnej dużego stopnia chory skarży się na stopniowo narastającą duszność początkowo wysiłkową, a następnie spoczynkową i napadową nocną. Przewlekła niedomykalność mitralna może spowodować migotanie przedsionków [1, 3].

Badanie przedmiotowe

Powiększenie lewej komory może przesunąć uderzenie koniuszkowe w lewo i w dół i zwiększyć jego powierzchnię. W przypadku nadciśnienia płucnego II ton jest wzmocniony. Często występuje trzeci ton serca. Szmer przewlekłej niedomykalności mitralnej jest bardzo charakterystyczny. Zajmuje całą przerwę między pierwszym i drugim tonem (szmer holosystoliczny), jest najlepiej słyszalny na koniuszku, promieniuje do pachy. Natężenie i czas trwania szmeru skurczowego oraz obecność III tonu wskazują na istotną

hemodynamicznie niedomykalność mitralną. W fazie dekomensacji występują objawy niewydolności serca [1, 5].

Badania dodatkowe

Badanie RTG klatki piersiowej

Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej powinno być wykonane w projekcji tylnoprzodniej oraz bocznej (z kontrastem). Stwierdza się powiększenie lewego przedsionka i lewej komory, a przy długotrwałej wadzie – cechy nadciśnienia płucnego [1].

Badanie EKG

U chorych z przewlekłą niedomykalnością mitralną często występuje migotanie przedsionków. Jeśli zachowany jest rytm zatokowy w zapisie EKG, stwierdza się cechy powiększenia lewego przedsionka (P mitrale) i przeciążenia prawej komory [1].

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne obok obrazu klinicznego pełni zasadniczą rolę w ocenie niedomykalności zastawki mitralnej [4]. Pozwala nie tylko na weryfikację stopnia istotności wady i konsekwencji hemodynamicznych, ale również na ocenę przyczyny i mechanizmu niedomykalności, a co za tym idzie, możliwość wykonania korekcji wady.

Echokardiograficzna ocena niedomykalności zastawki mitralnej wymaga zastosowania różnych prezentacji i technik badania, zarówno prezentacji jedno, dwu oraz trójwymiarowej, jak i badania przy użyciu dopplera pulsacyjnego, ciągłego oraz kolorowego. Obrazowanie jedno- i dwuwymiarowe ocenia anatomiczne i hemodynamiczne warunki w komorach, przedsionkach

oraz morfologię i funkcję zastawki. Hemodynamicznie istotna niedomykalność mitralna powoduje przeciążenie objętościowe lewej komory, a w konsekwencji powiększenie zarówno lewej komory, jak i lewego przedsionka. Wzrasta ciśnienie w lewym przedsionku, które jest następnie przenoszone na żyły płucne.

Ocena nasilenia niedomykalności mitralnej opiera się w znacznym stopniu na dopplerze kolorowym. Dokładność oszacowania niedomykalności można zwiększyć, porównując powierzchnię fali zwrotnej do powierzchni lewego przedsionka. Dla małej niedomykalności będzie ona stanowiła poniżej 15%, a dla umiarkowanej od 15 do 45%. Dla istotnej niedomykalności mitralnej powierzchnia niedomykalności w stosunku do powierzchni lewego przedsionka będzie przekraczała 45%. Dodatkowo można posłużyć się szerokością talii fali zwrotnej (*v.c.* – *vena contracta*), która dla małej niedomykalności wynosi <3 mm, dla umiarkowanej 3–6 mm, a dla istotnej *v.c.* >6 mm.

Kolejnym parametrem, który koreluje z istotnością niedomykalności, jest gęstość sygnału dopplera spektralnego. Im wyraźniejsze i bardziej wysyczone spektrum fali zwrotnej, tym istotniejsza niedomykalność.

Przepływ wsteczny w żyłach płucnych jest parametrem charakteryzującym zaawansowaną niedomykalność mitralną.

W celu obiektywizacji oceny stopnia zaawansowania niedomykalności stosuje się metody ilościowe, umożliwiające pomiar przeciążenia objętościowego.

Metody ilościowe oceny niedomykalności zastawki obejmują:

- metodę proksymalnych stref konwergencji (PISA) służącej do obliczania **efektywnej powierzchni**

Tabela 2. Kryteria ilościowe i jakościowe w ocenie stopnia przewlekłej niedomykalności mitralnej.

	NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI MITRALNEJ		
	MAŁA	UMIARKOWANA	CIĘŻKA
Wskaźnik jakościowy			
powierzchnia fali zwrotnej w dopplerze kolorowym	mała, centralna fala zwrotna (<4 cm ² lub <20% powierzchni LP)	pośrednia (większa niż mała, ale nie spełnia kryteriów dużej)	szerokość talii fali zwrotnej >0,7 cm z dużym centralnym strumieniem MR (>40% powierzchni LP) lub dowolnej wielkości fala zwrotna wirująca i uderzająca w ścianę LP
szerokość talii MR w dopplerze (cm ²)	<0,3	0,3–0,69	≥0,7
Wskaźniki ilościowe			
objętość fali zwrotnej (ml/skurcz)	<30	30–59	≥60
ERO (cm ²)	<0,2	0,2–0,39	≥0,4
RF	<30	30–49	≥50

Legenda: ERO – efektywne pole niedomykalności, RF – frakcja niedomykalności, MR – niedomykalność mitralna, LP – lewy przedsionek.

ujścia niedomykalności (ERO), która dla małej niedomykalności wynosi $<0,2 \text{ cm}^2$, a dla umiarkowanej $0,2\text{--}0,4 \text{ cm}^2$. Wartości powyżej $0,4 \text{ cm}^2$ wskazują na istotną niedomykalność;

- ocenę **objętości fali zwrotnej** (RV, *regurgitation volume*; różnica między objętością wyrzutową i objętością krwi przepływającej przez zastawkę aortalną). Mała RV dotyczy objętości do 30 ml, umiarkowana obejmuje wartości od 30 do 60 ml, zaś powyżej 60 ml objętość fali zwrotnej jest istotna;
- ocenę **frakcji niedomykalności** (RF, *regurgitation fraction*; stosunek objętości fali zwrotnej do objętości wyrzutowej). Mała RF występuje przy 25% lub mniejszej niedomykalności, umiarkowana dotyczy niedomykalności wynoszącej od 25 do 49%, zaś istotna – 50% i więcej.

W przypadku trudności diagnostycznych należy wykonać badanie przezprzełykowe.

Należy pamiętać, że żaden pojedynczy pomiar dostatecznie dokładnie nie oceni nasilenia niedomykalności mitralnej. Ocena tej wady powinna być oparta na szeregu uzupełniających się oznaczeń (tabela 2) – łącznej analizie danych o przepływie krwi, morfologii zastawki oraz parametrach odzwierciedlających hemodynamiczne znaczenie niedomykalności. Konsekwencje niedomykalności mitralnej ocenia się na podstawie stopnia powiększenia lewego przedsionka i lewej komory oraz jej frakcji wyrzutowej. Bardzo pomocnym parametrem jest ocena ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej. W przypadku wątpliwości co do oceny stopnia zaawansowania wady pomocna jest ocena parametrów hemodynamicznych podczas próby wysiłkowej z oceną dopplerowską prędkości przepływu przez zastawkę mitralną i trójdzielną dla obliczenia gradientu ciśnień przez zastawkę i ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej w spoczynku i w czasie wysiłku [4, 6, 7].

Na podstawie badania echokardiograficznego opisuje się również mechanizm niedomykalności mitralnej. Stosowana obecnie powszechnie klasyfikacja niedomykalności zastawki dwudzielnej została opracowana w 1983 roku przez Carpentiera, który, opierając się na ruchu płatków, wyodrębnił trzy typy niedomykalności [8]. Klasyfikacja pozwala chirurgowi na wybór odpowiedniej metody leczenia zabiegowego (więcej informacji na ten temat znajdzie Czytelnik w kolejnym numerze „Kardiologii w Praktyce” poświęconym różnym technikom operacyjnego leczenia wad serca).

U chorych, którzy we wstępnej ocenie echokardiograficznej spełniają warunki kwalifikacji do operacji naprawczej zastawki mitralnej, badanie przezprzełykowe pozwala na potwierdzenie możliwości jej wykonania.

Wskazania do leczenia zabiegowego

Wskazaniem do leczenia operacyjnego jest przewlekła, istotna niedomykalność zastawki mitralnej u chorego z objawami klinicznymi, bez przeciwwskazań do zabiegu. O wyborze metody leczenia decydują warunki anatomiczne i doświadczenie operatora. Do czynników prognostycznych niekorzystnego przebiegu klinicznego należą: wystąpienie objawów klinicznych, wiek, FA, stopień niedomykalności (szczególnie ERO), poszerzenie lewego przedsionka i lewej komory oraz niska frakcja wyrzutowa lewej komory [6, 7, 9].

Korekcja chirurgiczna niedomykalności mitralnej obejmuje 3 typy operacji: naprawę zastawki mitralnej, wymianę zastawki z zachowaniem części lub całego aparatu zastawkowego oraz wymianę zastawki z usunięciem aparatu zastawkowego. W większości wypadków zabiegiem z wyboru jest operacja naprawcza, dzięki której chory zachowuje własną zastawkę, unika leczenia przeciwzakrzepowego (z wyjątkiem chorych z FA) i powikłań związanych z protezą zastawkową. Zachowanie aparatu podzastawkowego, niezbędnego do zachowania prawidłowego kształtu, objętości i czynności lewej komory, wiąże się z lepszą czynnością lewej komory po operacji.

Postępowanie z chorymi bez objawów podmiotowych

Postępowanie u bezobjawowych chorych jest przedmiotem dyskusji. Brak badań randomizowanych, które wskazują na przewagę określonego sposobu leczenia. Co więcej, nawet przy postępie technik kardiochirurgicznych ryzyko zgonu operacyjnego – mimo, że niewielkie – jednak istnieje. Z drugiej strony, część autorów podkreśla bardzo dobre wyniki zabiegów naprawczych oraz ogranicza ryzyko dysfunkcji lewej komory do wypadków, gdy zabieg jest odroczony na bardzo późny termin. Jak zwykle, decyzja w takich sytuacjach uwarunkowana jest oczekiwaniami pacjenta, szansą na skuteczną plastykę i wielkością ryzyka związanego z operacją [6, 7, 9, 10].

Wskazaniem do leczenia operacyjnego (klasa I wg zaleceń ESC) (tabela 3) u bezobjawowych chorych z istotną niedomykalnością aortalną jest dysfunkcja lewej komory (LVEF $\leq 60\%$ i/lub wymiar końcowoskurczowy $>45 \text{ mm}$), nawet w wypadku ryzyka niepowodzenia operacji naprawczej i prawdopodobieństwa, że konieczna będzie wymiana zastawki. Standardy europejskie wskazują na konieczność indeksacji wymiarów lewej komory u osób o drobnej budowie ciała. Standardy amerykańskie wskazują, że już mniejszy wymiar końcowoskurczowy ($>40 \text{ mm}$) wskazuje na konieczność operacji (tabela 4).

Tabela 3. Wskazania do leczenia operacyjnego chorych z przewlekłą niedomykalnością zastawki mitralnej (innej niż niedokrwienna) wg standardów ESC 2007.

Klasa I

1. Objawowi chorzy z LVEF >35% i ESD <55 mm (B)
2. Bezobjawowi chorzy z dysfunkcją LV (ESD >45 mm i/lub LVEF ≤60% (C)

Klasa IIa (C)

1. Bezobjawowi chorzy z prawidłową funkcją LV i FA lub nadciśnieniem płucnym (PASP >50 mm Hg w spoczynku)
2. Chorzy z ciężką dysfunkcją LV (LVEF <30% i/lub ESD >55 mm) oporną na leczenie farmakologiczne, u których szanse na trwałą korekcję zastawki są duże i nie występuje znaczne obciążenie współistniejącymi schorzeniami.

Klasa IIb

1. Chorzy bez objawów klinicznych, z prawidłową czynnością LV, u których ryzyko operacji jest małe, a szanse wykonania trwałej korekcji duże (B).
2. Chorzy z ciężką dysfunkcją LV (LVEF <30% i/lub ESD >55 mm) oporną na leczenie farmakologiczne, z niewielkim prawdopodobieństwem powodzenia zabiegu naprawczego i niskim obciążeniem chorobami współistniejącymi (C).

Legenda: MR – niedomykalność mitralna, PASP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej, LV – lewa komora, ESD – wymiar końcowo-skurczowy, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory.

Tabela 4. Wskazania do leczenia operacyjnego chorych z niedokrwienną niedomykalnością zastawki mitralnej wg standardów ESC 2007.

Klasa I (C)

Chorzy z ciężką MR, LVEF >30%, poddawani CABG

Klasa IIa (C)

Chorzy z umiarkowaną MR, poddawani CABG, o ile wykonanie zabiegu naprawczego jest możliwe
Chorzy z objawową, ciężką MR, LVEF <30% i możliwością rewaskularyzacji

Klasa IIb (C)

Chorzy z ciężką MR, LVEF >30% bez możliwości rewaskularyzacji, wykazujący oporność na leczenie farmakologiczne, z małym obciążeniem chorobami współistniejącymi.

Legenda: MR – niedomykalność mitralna, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe.

Bezobjawowi chorzy z ciężką niedomykalnością mitralną i prawidłową funkcją lewej komory powinni być kierowani do operacji w przypadku wystąpienia migotania przedsionków lub nadciśnienia płucnego (PASP >50 mm Hg) (klasa IIa).

Leczenie farmakologiczne

Nie udowodniono skuteczności leków rozszerzających naczynia u chorych z istotną, bezobjawową, przewlekłą niedomykalnością mitralną; bez cech niewydolności serca, bez nadciśnienia tętniczego, z zachowaną czynnością skurczową lewej komory. Leki z tej grupy powinny być stosowane u chorych, u których rozwinęła się niewydolność serca. Są one również wskazane u chorych z czynnościową lub niedokrwienną niedomykalnością zastawki.

U chorych z napadowym lub utrwalonym migotaniem przedsionków, a także wtedy, gdy pacjent przeżył incydent zatorowy lub badania wskazują na obecność skrzepliny w lewym przedsionku, należy stosować leczenie przeciwzakrzepowe (INR 2-3), a dla

kontroli częstości rytmu serca – antagonistów wapnia, beta-blokery lub glikozydy naporstnicy. Leki przeciwzakrzepowe należy również podawać przez pierwsze 3 miesiące po zabiegu naprawczym [6, 7].

Oczywiście, konieczna jest profilaktyka zapalenia wsierdzia [11].

Badania kontrolne

Celem okresowych badań kontrolnych jest ocena zmian w zakresie objawów podmiotowych i obiektywna ocena zmian funkcji lewej komory.

Badania kontrolne u chorych z nieistotną niedomykalnością zastawki mitralnej, bezobjawową, z prawidłową czynnością skurczową lewej komory, powinno się powtarzać raz na rok. Badanie echokardiograficzne należy powtarzać co 2 lata.

U chorych z umiarkowaną niedomykalnością mitralną badania kontrolne i echokardiograficzne powinny być przeprowadzane co rok.

U bezobjawowych chorych z istotną niedomykalnością mitralną badania kontrolne powinny być

powtarzane co pół roku, a echo serca – co rok. Chory i jego rodzina powinni być poinformowani o konieczności kontaktu z lekarzem w razie wystąpienia objawów klinicznych. W ocenie chorego z niedomykalnością mitralną dokładne oszacowanie wyjściowej tolerancji wysiłku pozwala w kolejnych badaniach wykryć pierwsze niewielkie dolegliwości.

Jeśli wynik poprzedniego badania echokardiograficznego jest niedostępny, ocena kliniczna powinna być przeprowadzana częściej. Badania kontrolne powinny być powtarzane częściej również w przypadku granicznych wartości parametrów lub progresji hemodynamicznej (nawet w granicy normy).

W celu zobiektywizowania oceny tolerancji wysiłku fizycznego można wykonać próbę wysiłkową. Czasami właśnie pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej i ocena niedomykalności mitralnej w czasie wysiłku fizycznego pomagają podjąć decyzję o sposobie postępowania z chorymi bez objawów klinicznych [6, 7].

Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej u chorych z niedomykalnością mitralną zostały opublikowane przez Task Force on Acquired Valvular Heart Disease. Chorzy bez objawów podmiotowych z niedomykalnością dowolnego stopnia, rytmem zatokowym, prawidłowymi wymiarami lewej komory i lewego przedsionka oraz ciśnieniem płucnym w granicach normy mogą wykonywać wysiłki fizyczne bez ograniczeń. Chorzy z wyraźnym powiększeniem lewej komory (>60 mm), nadciśnieniem płucnym lub dysfunkcją skurczową lewej komory w spoczynku nie powinni uprawiać żadnego sportu wyczynowego [12].

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej może być spowodowana pęknięciem lub przedziurawieniem płatków zastawki na skutek procesu infekcyjnego, urazu klatki piersiowej, uszkodzenia jatrogennego. Przyczyną ostrej niedomykalności zastawki mitralnej może być również pęknięcie nici ścięgnistej w przebiegu zapalenia wsierdza, w zespole wypadania płotka zastawki mitralnej oraz w następstwie urazu. Pęknięcie nici powoduje w czasie skurczu komory wypadanie płotka zastawki do przedsionka z powstaniem fali zwrotnej krwi. Bardzo rzadko pęknięcie nici ścięgnistej występuje w ostrym zawałe serca. W przebiegu choroby niedokrwiennej i ostrego zawału przyczyną niedomykalności mitralnej może być (rzadko) pęknięcie mięśnia brodawkowatego. Należy zawsze podejrzewać ostrą niedomykalność mitralną, jeśli chory w przebiegu zawału serca wpada we wstrząs.

W ciężkiej ostrej niedomykalności mitralnej lewy przedsionek i lewa komora zostają poddane na-

głemu przeciążeniu objętościowemu. Dochodzi do zmniejszenia rzutu serca, a fala zwrotna krwi do małego, lewego przedsionka powoduje gwałtowny wzrost ciśnienia przenoszący się na żyłny i tętniczy układ naczyń płucnych. Wysokie ciśnienie wewnątrz lewego przedsionka może prowadzić do zanikania fali zwrotnej w późnym okresie skurczu. Zwiększona objętość krwi obciąża również lewą komorę, nieprzygotowaną na przeciążenie objętościowe.

Chorzy źle tolerują ostrą niedomykalność zastawki mitralnej. Zwykle objawy są nagłe i burzliwe (obrząk płuc, wstrząs kardiogeny) i chory w trybie pilnym powinien być kierowany do leczenia operacyjnego (tabela 5). Zdarza się również, że po pewnym czasie stan kliniczny ulega stabilizacji (co nie zwalnia z oceny wskazań do operacji). Badanie przedmiotowe może być mylące – szmer skurczowy może nie trwać przez cały okres skurczu lub wręcz nie występować w ogóle. Czasami III ton serca lub wczesnorozkurczowy turkot przepływowy bywają jedynymi objawami osłuchowymi. Chory zwykle utrzymuje rytm zatokowy.

W badaniu echokardiograficznym wielkość lewego przedsionka i lewej komory nie przekracza normy, wysokie jest natomiast nadciśnienie płucne. Echokardiogram przezklatkowy dostarcza często informacji o przyczynie wystąpienia ostrej niedomykalności (perforacja płotka, zerwanie nici ścięgnistej). Stopień niedomykalności może być niedoszacowany z powodu złego uwidocznienia znakowanym kolorem przepływu wstecznego. Jeśli istnieją wątpliwości, konieczne jest wykonanie echa przezprzełykowego.

W ostrej dużej niedomykalności mitralnej skuteczność leczenia zachowawczego jest ograniczona. Leczenie ma na celu głównie stabilizację stanu hemodynamicznego przed operacją serca. U chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym stosuje się nitroprusydek sodu, który zmniejsza stopień niedomykalności i poprawia warunki hemodynamiczne. U chorych z obniżonym ciśnieniem tętniczym nitroprusydek sodu należy połączyć z lekiem inotropowym (dobutamina) [6, 7].

Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej

Przewlekła niedokrwienna niedomykalność mitralna jest spowodowana ograniczeniem ruchomości na skutek dysfunkcji aparatu podzastawkowego z powodu powiększenia lub zaburzeń funkcji lewej komory, zwłaszcza ściany tylnodolnej. Zjawiska osłuchowe w przypadku niedomykalności niedokrwiennej są znacznie cichsze (w przypadku ostrej niedomykalności szmer może być nawet niesłyszalny) niż w przypadku

wady organicznej, nawet jeśli niedomykalność jest istotna. Niedomykalność niedokrwienna ma charakter dynamiczny; jej natężenie ulega zmianie w zależności od zaburzeń rytmu, niedokrwienia, nadciśnienia czy wysiłku (zagrożenie obrzękiem płuc podczas wysiłku fizycznego). Podstawą oceny stopnia niedomykalności jest badanie echokardiograficzne. Pomimo ważnej roli, jaką odgrywają badania obciążeniowe w charakterystyce dynamicznej niedomykalności i jej ocenie ilościowej w chwili obecnej brak pewnych danych o znaczeniu prognostycznym badań obciążeniowych w kwalifikacji do leczenia operacyjnego.

Dane dotyczące wyników leczenia operacyjnego chorych z niedomykalnością niedokrwieną są mniej jednoznaczne niż w przypadku niedomykalności organicznej. Ryzyko operacji jest większe. Częściej dochodzi również do nawrotów niedomykalności po zabiegach naprawczych. Nie ulega wątpliwości, że jednocześnie z operacją pomostowania aortalno-wieńcowego należy przeprowadzić korekcję chirurgiczną w przypadku istotnej niedomykalności mitralnej, ponieważ sama poprawa ukrwienia nie prowadzi do zmniejszenia niedomykalności (tabela 5).

W przypadku niedomykalności umiarkowanej zasady postępowania nie są jednoznaczne. Preferowane są zabiegi naprawcze. Decyzja o korekcji powinna być podjęta przed operacją, ponieważ śródoperacyjna ocena echokardiograficzna zaniża wielkość fali zwrotnej (spadek oporu obwodowego podczas zabiegu).

Natomiast w przypadku łagodnej niedomykalności mitralnej niedokrwiennej nie ma podstaw, by zalecać korekcję chirurgiczną [6,7].

Z powodu wątpliwości i dyskusji, jakie trwają na łamach literatury, planujemy w jednym z numerów „Kardiologii w Praktyce” w przyszłym roku przedstawić bliżej niedokrwieną niedomykalność mitralną.

Czynnościowa niedomykalność zastawki mitralnej

Czynnościowa niedomykalność zastawki mitralnej wynika z upośledzenia funkcji lewej komory w przebiegu kardiomiopatii lub choroby niedokrwiennej. Dane dotyczące zasad postępowania i wyników leczenia operacyjnego niedomykalności czynnościowej są jeszcze bardziej skąpe niż w przypadku niedomykalności niedokrwiennej. Na podstawie ograniczonych informacji można stwierdzić, że zabieg korekcji zastawki, polegający na anuloplastyce z hiperkorekcją w skojarzeniu z operacją w zakresie lewej komory stwarza nadzieję na zmniejszenie objawów klinicznych, ale jak wynika z najnowszych badań, nie zmniejsza śmiertelności. Celem takiego zabiegu, który można rozważyć u wybranych chorych z ciężką czynnościową niedomykalnością mitralną i znacznie upośledzoną kurczliwością lewej komory, gdy mimo optymalnego leczenia utrzymują się objawy, jest uniknięcie lub opóźnienie przeszczepu serca. U pozostałych chorych stosuje się leczenie farmakologiczne, a w przypadku braku jego skuteczności najlepszą strategią terapeutyczną jest przeszczep serca. U chorych z czynnościową niedomykalnością mitralną, niewydolnością serca i dysfunkcją lewej komory (z posze-

Tabela 5. Wskazania do leczenia operacyjnego chorych z przewlekłą niedomykalnością zastawki mitralnej ACC/AHA 2006.

Klasa I

Wskazania do operacji niedomykalności zastawki mitralnej
Chorzy z dużą MR

1. ostrą MR i objawami podmiotowymi (B)
2. Przewlekłą, objawową (klasa NYHA II-IV), bez ciężkiej dysfunkcji LV i ESD <55 mm (B)
2. Bezobjawowi chorzy z niewielką dysfunkcją LV (LVEF 30–60%) lub ESD >45 mm (B)

Klasa IIa

Operacja zastawki mitralnej w przypadku dużej, bezobjawowej niedomykalności jest uzasadniona u chorych:

1. z zachowaną funkcją LV (EF >60%) i ESD <40 mm, jeśli operacja naprawcza możliwa jest do przeprowadzenia z prawdopodobieństwem >90%, a ośrodek dysponuje odpowiednim doświadczeniem (B),
2. z zachowaną funkcją LV i nadciśnieniem płucnym (PASP >50 mm w spoczynku lub >60 mm Hg w trakcie wysiłku)(C),
3. z zachowaną funkcją LV i świeżo wykrytym FA (C),
4. z przewlekłą, dużą MR spowodowaną pierwotną nieprawidłowością aparatu zastawkowego i objawami NS III-IV NYHA, z ciężką dysfunkcją LV lub ESD >55 mm, w których szanse na trwałą operację naprawczą zastawki są duże (C).

Klasa IIb

Operację naprawczą zastawki mitralnej można rozważyć u chorych z przewlekłą, dużą wtórną MR spowodowaną ciężką dysfunkcją LV, objawami NYHA III-IV pomimo optymalnego leczenia NS (w tym stymulacji obukomorowej) (C).

Legenda: MR – niedomykalność mitralna, PASP – skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej, LV – lewa komora, ESD – wymiar końcowo-skurczowy, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory bez ciężkiej dysfunkcji lewej komory z LVEF >35%, NS – niewydolność serca.

rzeniem lewej komory i zaburzeniami synchronizacji skurczu), u których dochodzi do wydłużenia czasu trwania zespołu QRS, stymulacja resynchronizacyjna stwarza nadzieję na zmniejszenie niedomykalności i poprawę funkcji lewej komory [6, 7].

Adres autorki:

doc. dr hab. n. med. Ewa Orłowska-Baranowska
Klinika Wad Nabytych Serca, Instytut Kardiologii
04-628 Warszawa, ul. Alpejska 42
tel.: (0-22) 343 44 47
fax: (0-22) 343 45 09
e-mail: eorlowska@ikard.pl

Piśmiennictwo:

1. Hoffman M., Rydlewska-Sadowska W., Rużyłło W.: *Wady serca. PZWL, Warszawa 1989.*
2. *Rawczyńska-Englert I (red.): Współczesne postępowanie interwencyjne w wadzie zastawki mitralnej, Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2004.*
3. Braunwald E.: *Heart Disease. W: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Braunwald E., Zipes D. (red.). Wydanie 7, 2005, Philadelphia, Elsevier Sanders.*
4. Podolec P., Tracz W., Hoffman P. (red.): *Echokardiografia praktyczna, t. III, Medycyna Praktyczna 2005.*
5. Hoffman M., Korewicki J., Purzycki Z.: *Serce niewydolne. Patofizjologia, klinika, leczenie. Wydawnictwo Med Tour Press International 1984.*
6. ACC/ AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC 2006, 48: 1-1472.*
7. Guidelines on the management of valvular heart disease. *The task force of the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2007, 28: 230-268.*
8. Carpentier A.: *Cardiac valve surgery: the "French connection". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983, 86: 323-337.*
9. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al.: *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, Eur. Heart J., 2003, 24, 1231-1243.*
10. Iung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P., Tribouilloy C., Hall R., Butchart H., Vahanian A.: *Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur. Heart J. 2002, 23: 1253-1266.*
11. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. *Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis Executive Summary: The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2004, 25: 267-276.*
12. Gibbons R.J.: *ACC/ AHA 2002 Guideline update for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Exercise Testing). Circulation 2002, 106: 1883-1892.*

Dr n. med. Izabela Łoń, dr n. med. Agnieszka Kuch-Wocial,
dr n. med. Monika Maciejewska

Jak dziś leczyć powikłane nadciśnienie tętnicze?

How to treat complicated hypertension today?

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong

Streszczenie

Dane przedstawione w niniejszym rozdziale oparto na zaleceniach ekspertów ESC i ESH z roku 2007, dotyczących leczenia nadciśnienia tętniczego ze współistniejącymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, cukrzycą i chorobami nerek. Autorzy skupili się na praktycznych aspektach terapii i wynikających z najnowszych badań zmianach, jakie należy uwzględnić, chcąc nowoczesnie i prawidłowo leczyć chorych z nadciśnieniem i chorobami takimi, jak: udar mózgu, cukrzyca, niewydolność nerek, choroba niedokrwienna serca, przewlekła niewydolność krążenia czy migotanie przedsionków.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, niewydolność nerek, niewydolność serca, choroba wieńcowa

Abstract

This chapter is based on ESC/ESH experts' opinion on treatment of hypertensive patients with coexisting diseases. Therapy of coronary artery disease, heart failure, diabetes and its complications or stroke are discussed according to the result of last studies and randomized trials.

Key words: hypertension, renal failure, heart failure, ischemic heart disease

Nadciśnienie tętnicze pozostaje szeroko rozpoznawanym czynnikiem ryzyka o wzrastającej częstości w populacji osób dorosłych, a zwłaszcza w grupie osób w podeszłym wieku. Nie dziwi zatem, że często widuje się chorych, u których nadciśnienie tętnicze współistnieje z licznymi powikłaniami lub z towarzyszącymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, nerek czy z cukrzycą. Poniżej przedstawiono zalecenia dotyczące terapii chorych na nadciśnienie powikłane towarzyszącymi chorobami. Zostały one opracowane w oparciu o ostatnie zalecenia ESH/ESC.

Nadciśnienie tętnicze i udar mózgu

Udar mózgu to jedno z najczęstszych powikłań nadciśnienia tętniczego, nierzadko kończące

się tragicznie. Wiąże się z dużą śmiertelnością oraz może prowadzić do przemijającego lub trwałego inwalidztwa. Nadciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko zarówno udarów krwotocznych, jak i niedokrwiennych. Zaawansowana miażdżyca, przebyty zawał serca z uszkodzeniem skurczowej lewej komory, migotanie przedsionków czy niewydolność serca wiążą się ze zwiększonym ryzykiem powikłań zatorowych ze strony ośrodkowego układu nerwowego (OUN).

Redukcja ryzyka wystąpienia udaru mózgu zależy przede wszystkim od redukcji ciśnienia tętniczego, dlatego leki hipotensyjne należące do pięciu podstawowych grup mają podobną skuteczność w zapobieganiu pierwszemu udarowi mózgu. Dane z badań klinicznych LIFE, SYST-EUR i HOT dotyczą jednak głównie stosowania antagonistów receptora

angiotensyny, inhibitorów enzymu konwertującego oraz antagonistów wapnia. W odniesieniu do ostatniej grupy leków istnieją dowody, że wpływają na regresję zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych, których zwężenie lub okluzja nierzadko staje się przyczyną udaru niedokrwiennego. W badaniach z randomizacją, w których regresję blaszek miażdżycowych oceniano pomiarem kompleksu intima-media (IM) tętnicy szyjnej, ustalono, że antagoniści wapnia wykazują większą skuteczność niż diuretyki i beta-adrenolityki, a inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę działają korzystniej niż diuretyki [1].

W badaniach klinicznych wykazano, że leczenie hipotensyjne przynosi korzyści u chorych po przebytym udarze mózgowym lub incydencie przemijającego niedokrwienia mózgu. Brak natomiast danych udowadniających korzyść z obniżania ciśnienia w świeżym udarze mózgu. Uważa się, że obniżenie ciśnienia tętniczego we wczesnej fazie udaru mózgu może prowadzić do niedostatecznej perfuzji w obszarze okołoudarowym i powodować zwiększenie obszaru uszkodzenia poprzez upośledzenie autoregulacji przepływu mózgowego. Szybkość obniżania ciśnienia i wartości, do których należy je obniżać, są przedmiotem częstych dyskusji ekspertów.

Wytyczne ESH i ESC nie precyzują, do jakich wartości należy obniżać ciśnienie tętnicze w ostrej fazie udaru. Sugeruje się, że leczenie hipotensyjne należy włączać powoli, po stabilizacji stanu chorego, w ciągu kilku dni od udaru [1]. Praktyka kliniczna wskazuje, że w stanach zagrożenia życia nie powinno się dążyć do wartości ciśnienia skurczowego niższych niż 160 mmHg, a rozkurczowego niższych od 100 mmHg. W udarze krwotocznym nie zaleca się redukcji ciśnienia o więcej niż o 20% wartości wyjściowych ciśnienia. W przypadkach, gdy ciśnienie rozkurczowe jest bardzo podwyższone, np. >140 mmHg, należy zastosować leczenie parenteralne, np. nitroprusydkiem sodu, labetalolem lub urapidilem. W udarze niedokrwiennym wskazaniem do doraźnego obniżania ciśnienia są jego wartości skurczowe przekraczające 230 mmHg i rozkurczowe przekraczające 140 mmHg. Efekt hipotensyjny powinien być osiągany stopniowo. U chorych z nadciśnieniem tętniczym rozpoznany przed udarem docelowa wartość ciśnienia wynosi 180/100–105 mmHg, u chorych bez nadciśnienia 160–180/90–100 mmHg i powinna być osiągnięta w ciągu kilku do kilkunastu godzin.

Uwzględnienie w aktualnych zaleceniach badań MOSES i PROGRESS, które dotyczyły wtórnej prewencji udarów, pozwoliło myśleć o terapii hipotensyjnej również w przypadku osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym [2, 3, 4]. Jak wykazała analiza drugiego z tych badań, korzyści z obniżenia ciśnienia tętniczego z pozio-

mu 147/86 mmHg do 138/82 mmHg odnotowano zarówno w grupie osób z udarem krwotocznym, jak i niedokrwiennym, a osiągnięta korzyść była proporcjonalna do wielkości obniżenia ciśnienia tętniczego. Wykazano, że aktywne leczenie hipotensyjne pozwala na zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia ponownych udarów mózgu o ok. 30%. W analizie badania PROGRESS stwierdzono, że skojarzone leczenie inhibitorem enzymu konwertującego i diuretykiem tiazydopodobnym pozwoliło zredukować ciśnienie skurczowe o 12 mmHg, co obniżyło częstość występowania niedokrwiennego udaru mózgu o 36%, zaś krwotocznego o 76%. Trzeba podkreślić, że monoterapia samym inhibitorem konwertazy miała niewielki wpływ na redukcję ciśnienia skurczowego i w efekcie wpłynęła na nieistotną redukcję częstości udarów mózgu o 5%. Wykazano znaczącą rolę obniżania ciśnienia tętniczego i przewagę leczenia skojarzonego nad monoterapią u chorych z udarem mózgu. W nowych analizach badania PROGRESS stwierdzono stopniowe zmniejszanie się częstości występowania ponownych udarów mózgu (zwłaszcza krwotocznych) wraz z redukcją ciśnienia, aż do uzyskania wartości ciśnienia skurczowego 120 mmHg. Podobny trend dotyczył incydentów sercowo-naczyniowych, których częstość zmniejszyła się o 26%. Ten korzystny efekt był widoczny nie tylko u chorych z nadciśnieniem tętniczym, ale również u chorych z prawidłowym ciśnieniem, u których podczas leczenia uzyskano obniżenie ciśnienia do poziomu 127/75 mmHg [2, 3].

W oparciu o dane z badań klinicznych jako docelowy poziom skurczowego ciśnienia tętniczego u chorych z udarem mózgu uznano w zaleceniach <130 mmHg [1].

W badaniach SCOPE i MOSES wykazano skuteczność antagonistów receptora angiotensyny II w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych po przebytym udarze [4, 5]. W drugim z tych badań stwierdzono ponadto przewagę terapii sartanem nad antagonistą wapnia w redukcji zdarzeń mózgowych i sercowo-naczyniowych. Podobna kontrola ciśnienia w obu badanych grupach sugeruje, że protekcyjny efekt antagonistów receptora AT1 wykracza poza samą redukcję ciśnienia tętniczego. Dalsze badania mają na celu wyjaśnienie, czy efekt ten dotyczy wszystkich antagonistów receptora AT1 w podobnym stopniu.

Należy pamiętać, że u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu ze współistniejącą miażdżycą występują wskazania do stosowania leków hipoglikemizujących – statyn oraz preparatów przeciwplatekcyjnych.

Nadciśnienie skojarzone z cukrzycą

W populacji pacjentów z cukrzycą nadciśnienie tętnicze występuje dwukrotnie częściej niż w populacji

ogólnej. W cukrzycy typu 1 nadciśnienie tętnicze jest ściśle związane z rozwijającą się nefropatią cukrzycową, a także z obciążającym wywiadem rodzinnym. W cukrzycy typu 2 nadciśnienie tętnicze może wskazywać na rozwój nefropatii cukrzycowej, ale może też być elementem zespołu metabolicznego i występować rodzinnie.

Zarówno nadciśnienie tętnicze, jak i cukrzyca są niezależnymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. W celu osiągnięcia możliwie najlepszej ochrony przed powikłaniami cukrzycy zaleca się u wszystkich chorych zarówno idealne wyrównanie metaboliczne, jak i osiągnięcie prawidłowego ciśnienia tętniczego. Jego wartości docelowe powinny być niższe niż 130/80 mmHg. W tej grupie pacjentów edukacja chorych i intensywne dążenie do wprowadzenia w życie niefarmakologicznych metod terapii powinny być ważnymi elementami każdej wizyty lekarskiej. Szczególną uwagę należy zwracać na wyrobienie u chorych nawyku kontrolowania masy ciała, redukcję otyłości oraz ograniczenie spożycia soli. Farmakoterapię należy rozważyć już przy wysokich prawidłowych wartościach ciśnienia tętniczego, tj. powyżej 130/85 mmHg. W wielu badaniach (UKPDS, ABCD, HOT) wykazano korzystne efekty większej redukcji ciśnienia tętniczego krwi u chorych na cukrzycę typu 2 w zapobieganiu powikłaniom sercowo-naczyniowym [6–8]. Aby osiągnąć takie wartości ciśnienia, zazwyczaj konieczna jest terapia wielolekowa.

W celu obniżenia ciśnienia krwi można stosować wszystkie skuteczne i dobrze tolerowane leki hipotensyjne. W aktualnych zaleceniach odchodzi się od sugerowanego wcześniej odmiennego w zależności od typu cukrzycy doboru leków blokujących układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Dotychczas sugerowano przewagę nefroprotektoryjnego działania inhibitorów konwertazy w cukrzycy typu 1, pozostawiając antagonistom receptora AT1 pierwszeństwo w cukrzycy typu 2. Duża metaanaliza, która wykazała, że jedynie inhibitory enzymu konwertującego zmniejszają śmiertelność u chorych z cukrzycą powikłaną nefropatią, przywraca pierwszeństwo tej grupie leków, a sartany sytuuje nieco niżej. Nie zmienia to jednak faktu, że leki z obu tych grup zapobiegają wystąpieniu albuminurii oraz zmniejszają wydalanie białka z moczem. Stosując omawiane grupy leków, trzeba pamiętać o konieczności okresowej kontroli stężenia kreatyniny i potasu we krwi, szczególnie gdy, optymalizując terapię hipotensyjną, kojarzy się kilka leków wpływających na zahamowanie osi RAA. Leki beta-adrenolityczne i diuretyki tiazydowe mogą nasilać oporność na insulinę oraz powodować konieczność zwiększenia dawek leków hipoglikemizujących. Nie należy jednak rezygnować ze stosowania tych le-

ków dla osiągnięcia pożądanego efektu hipotensyjnego, gdyż najważniejszym celem leczenia jest redukcja ciśnienia, która przekłada się na późniejsze ryzyko sercowo-naczyniowe.

Ze względu na równowagę cukrzycy i choroby niedokrwiennej pod względem wpływu na ryzyko sercowo-naczyniowe podczas leczenia należy zawsze minimalizować ryzyko innych zaburzeń metabolicznych, dołączając statynę i lek przeciwpłytkowy. Nierzadko zachodzi też potrzeba wyrównania hiperurykemii. Dążąc do osiągnięcia założonego celu terapeutycznego, należy pamiętać, że pacjenci z cukrzycą mają skłonność do hipotonii ortostatycznej. Pomiar ciśnienia krwi powinny być przeprowadzane zarówno w pozycji leżącej, jak i po pionizacji, a oceny reakcji ortostatycznej należy dokonywać zwłaszcza w sytuacji intensyfikacji leczenia [1].

Nefropatia o etiologii innej niż cukrzycowa

Współwystępowanie nadciśnienia tętniczego i choroby nerek może być wyrazem zarówno szeregu powikłań narządowych nadciśnienia, jak i skojarzeniem dwóch wzajemnie wywołujących się i wzmacniających swe niekorzystne efekty chorób. Najczęstszą przyczyną zgonów chorych z niewydolnością nerek są powikłania sercowo-naczyniowe. Obecnie dostępne są coraz dokładniejsze metody pozwalające wykryć uszkodzenie nerek w okresie przedklinicznym, m.in. poprzez ocenę szybkości przesączania kłębuszkowego lub zmniejszenia klirensu kreatyniny, aż po umieszczone w obecnych zaleceniach jako badanie dodatkowe paskowe testy do oceny mikroalbuminurii. O uszkodzeniu nerek związanym z nadciśnieniem tętniczym informują zarówno wymienione wyżej wyznaczniki upośledzonej funkcji, jak i uszkodzenie bariery filtracji kłębuszkowej, wyrażające się zwiększonym wydalaniem albumin z moczem. Zaburzenia te są dobrym wskaźnikiem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych i zgonu, kiedy jeszcze występuje prawidłowe stężenie kreatyniny w surowicy. Stąd tak ważne jest poszukiwanie wskaźników wczesnego uszkodzenia nerek i odpowiednia modyfikacja leczenia w wypadku stwierdzenia nieprawidłowości [9].

Docelowa wartość ciśnienia tętniczego w przypadku stwierdzenia uszkodzenia nerek, nawet na poziomie przedklinicznym, wynosi <130/80 mmHg. W badaniu MDRD odnotowano istotnie mniejszą liczbę przypadków schyłkowej niewydolności nerek w grupie chorych z docelowym ciśnieniem <120/80 mmHg w porównaniu z grupą o docelowym ciśnieniu <140/90 mmHg [10]. W innych badaniach nie udowodniono, że niższe wartości ciśnienia wiązały

się z opóźnieniem procesu pogarszania funkcji nerek w przebiegu nadciśnienia. Z drugiej strony, w wielu badaniach (UKPDS, MicroHOPE, HOT) udowodniono korzystny wpływ intensywnego leczenia hipotensyjnego pacjentów z niewydolnością nerek w odniesieniu do ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [6, 7, 10]. Wprawdzie większość z nich dotyczyła chorych z cukrzycą, ale w zaleceniach przeniesiono wnioski z tych badań na inne postacie nefropatii. Jako że główną przyczyną zgonów pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek są choroby sercowo-naczyniowe, wszystkie działania mogące je ograniczyć powinny być wykorzystane w praktyce.

Do leków o wysokiej skuteczności nefroprotekccyjnej, która wyraża się redukcją białkomoczu, należą: inhibitory enzymu konwertującego, antagoniści receptorów angiotensynowych oraz połączenia obu grup leków. Kilka badań klinicznych (RENAAL, HOPE, *GISEN Group Study*, BENEDICT, PREMIER) wykazało, że stosowanie antagonistów receptora AT1, inhibitorów konwertazy samych lub w skojarzeniu z małą dawką diuretyku opóźnia wystąpienie niewydolności nerek, zmniejsza mikroalbuminurię lub makroskopowy białkomocz albo im zapobiega (w porównaniu z placebo) [12–16].

Podkreśla się korzyści płynące z łączenia inhibitorów konwertazy z antagonistami receptora AT1 w hamowaniu albuminurii. Badanie COOPERATE wykazało przewagę podwójnej blokady układu RAA przez stosowanie sartanu i inhibitora konwertazy nad terapią każdym z tych leków osobno. Co istotne, w grupie leczenia skojarzonego wartości ciśnienia tętniczego były podobne jak w grupach leczonych każdym z leków oddzielnie, co sugeruje, że ochronny wpływ terapii skojarzonej na nerki nie zależy wyłącznie od efektu hipotensyjnego [17]. Z kolei metaanaliza MacKinnona potwierdziła, że ograniczanie białkomoczu jest skuteczniejsze w przypadku leczenia skojarzonego (związanego z większą redukcją ciśnienia tętniczego) [18]. Wyniki badań potwierdzają zależny od dawki efekt nefroprotekcyjny antagonistów receptora AT1 w redukcji białkomoczu. Ocena stosowania bardzo dużych dawek sartanów wymaga jednak dalszych badań wielośrodkowych.

W celu ograniczenia hiperwolemii zależnej od uszkodzenia nerek oraz w celu redukcji ciśnienia często wymagane jest leczenie skojarzone, w tym podawanie diuretyków. W rozwiniętej niewydolności nerek szczególnie diuretyki pętlowe stają się niezbędnym elementem terapii. Ocena wolemii przez częste ważenie lub prowadzenie bilansu płynów pozwala zastosować adekwatną dawkę leku, zwłaszcza w zaostrzeniach choroby. Stosowanie leków korygujących zaburzenia metaboliczne, takie jak hiperurykemia, hiperlipidemia,

hiperglikemia, w tych grupach chorych jest szczególnie pożądaną, gdyż opóźnia postępy odnaczyniowego stwardnienia nerek i szklawienia kłębuszków.

Należy pamiętać, że początek leczenia hipotensyjnego i jego intensyfikacja może niekiedy wiązać się z niewielkim wzrostem stężenia kreatyniny, który wynika z obniżenia ciśnienia filtracyjnego. Zazwyczaj nie przekracza on 20%. Zjawiska tego nie należy uważać za objaw uszkodzenia nerek. Pamiętając, że upośledzenie funkcji nerek sprzyja hiperkaliemii, należy monitorować stężenie potasu w surowicy, zwłaszcza u chorych leczonych inhibitorami enzymu konwertującego i antagonistami receptora AT1 łącznie.

Leczenie nadciśnienia tętniczego u chorych z chorobą wieńcową i niewydolnością serca

Nadciśnienie jest jednym z głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Leczenie nadciśnienia ogranicza zapadalność i chorobowość z powodu choroby wieńcowej. Wykazano, że również leczenie tzw. stanu przednadciśnieniowego (wg amerykańskiego raportu JNC VII ciśnienie 120–139/80–89 mmHg) zmniejsza częstość rozwoju nadciśnienia w czasie dalszej obserwacji, a im niższe wartości ciśnienia tętniczego, tym mniejsze ryzyko powikłań narządowych [19]. Z patofizjologicznego punktu widzenia najkorzystniejsze w prewencji choroby wieńcowej wydają się wartości ciśnienia skurczowego około 120 mmHg. Z drugiej strony istnieją obawy, czy nadmierne obniżenie ciśnienia rozkurczowego nie wpłynie negatywnie na przepływ wieńcowy. Jak wiadomo, perfuzja mięśnia sercowego odbywa się w fazie rozkurczu. Zdolność krążenia wieńcowego do autoregulacji polega m.in. na rozkurczu naczyń wieńcowych w odpowiedzi na spadek ciśnienia perfuzyjnego, dalszy zaś spadek ciśnienia powoduje zmniejszenie przepływu wieńcowego. Wydawałoby się, że dążenie do bardzo niskich wartości ciśnienia tętniczego może wiązać się ze zwiększeniem ryzyka incydentów wieńcowych. Efekt ten omawiany jest w piśmiennictwie, jako problem tzw. krzywej J, czyli problem istnienia takiej dolnej wartości ciśnienia, poniżej której nie osiąga się już korzyści klinicznych. Brak jednak badań jednoznacznie określających dolną granicę autoregulacji zarówno w prawidłowym łożysku wieńcowym, jak i w nadciśnieniowym przeroście serca czy rozwiniętej chorobie wieńcowej u ludzi. Dane z badań epidemiologicznych dostarczają sprzecznych wyników. Analizy wskazują, że do 50. roku życia zależność między ciśnieniem rozkurczowym a ryzykiem sercowo-naczyniowym ma charakter liniowy. W wieku podeszłym ciśnienie rozkurczowe obniża się, wzrasta ciśnienie

tętna, a ryzyko sercowo-naczyniowe przybiera charakter zależności logarytmicznej [20]. Dane z prób klinicznych HOT, INVEST, CAMELOT i IDNT wskazują w ograniczonym zakresie na ryzyko obniżania ciśnienia rozkurczowego poniżej 70 mmHg, zwłaszcza u osób starszych i ze współistniejącymi innymi chorobami [6, 21, 22, 23]. Wydaje się więc, że u pacjentów z podwyższonym ciśnieniem rozkurczowym i z chorobą wieńcową, zwłaszcza przy niedokrwieniu mięśnia serca, obniżanie ciśnienia powinno następować powoli, a im starszy pacjent i im wyższe ciśnienie tętna, tym proces ten powinien przebiegać wolniej [20].

Wytyczne ESH i ESC odnoszą się do leczenia ostrej fazy zawału serca i przewlekłej stabilnej choroby wieńcowej. W odróżnieniu od innych chorób przewlekłych współistniejących z nadciśnieniem w chorobie wieńcowej, zarówno stabilnej, jak i niestabilnej oraz w ostrym okresie zawału, uzasadnione jest podawanie beta-adrenolityków, jako leków nadciśnieniowych pierwszego rzutu. Leczenie to zmniejsza ryzyko ponownych zawałów i zgonów. Ich korzystny wpływ poza redukcją ciśnienia wiąże się ze zwolnieniem czynności serca, zmniejszeniem kurczliwości, a przez to zmniejszeniem zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Beta-adrenolityki zmniejszają również aktywację współczulną towarzyszącą incydentom wieńcowym, a przez działanie antyarytmiczne zmniejszają ryzyko zaburzeń rytmu i nagłych zgonów. Do beta-adrenolityków, których stosowanie w chorobie wieńcowej zostało potwierdzone badaniami klinicznymi i które są rekomendowane w europejskich zaleceniach kardiologicznych, należą: bisoprolol, atenolol, metoprolol. W stabilnej chorobie wieńcowej, aby opanować dławicę, można dołączyć leki z grupy antagonistów wapnia, najlepiej długodziałające pochodne dihydropirydynowe. W postaci naczynioskurczowej Prinzmetala leki z tej grupy są lekami pierwszego rzutu. Należy jednak pamiętać, że ze względu na efekt inotropowy ujemny diltiazem i werapamil nie powinny być stosowane u pacjentów z dysfunkcją skurczową mięśnia serca lub z jawną niewydolnością serca. Krótko działające pochodne dihydropirydyny (nifedypina) są przeciwwskazane u chorych z chorobą wieńcową, zwłaszcza niestabilną, ze względu na wywołaną przez nie odruchową aktywację układu współczulnego i ryzyko nasilenia niedokrwienia mięśnia serca. W badaniach INVEST i ALLHAT wykazano, że obniżenie ciśnienia tętniczego wywiera korzystny wpływ na redukcję ryzyka incydentów wieńcowych niezależnie od zastosowanego schematu lekowego. Najważniejsza zatem jest dobra kontrola ciśnienia tętniczego. W złożonych schematach leczenia hipotensyjnego należy preferować kombinację beta-adrenolityku, inhibitora enzymu konwertującego, diuretyku tiazydowego i długodziałającego antagonisty wapnia.

Ostremu zespołowi wieńcowemu lub ostremu zawałowi serca często towarzyszy wzrost ciśnienia tętniczego, który zwiększa zapotrzebowanie na tlen. Doraźne obniżenie ciśnienia można w takim wypadku osiągnąć przez zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego, stosując wlew nitrogliceryny i/lub nitroprusydku sodu oraz dodając leki z grupy inhibitorów konwertazy lub antagonistów receptorów AT1. Stosowanie leków blokujących układ renina-angiotensyna-aldosteron jest szczególnie uzasadnione przy współistniejącej dysfunkcji lewej komory. Ta grupa leków ma korzystny wpływ na pozawałową przebudowę lewej komory zarówno w ostrej fazie zawału serca, jak i w okresie późniejszym [21, 24].

U pacjentów z jawną niewydolnością serca nadciśnienie tętnicze występuje rzadko. Z drugiej strony, leki niezbędne w ograniczaniu objawów niewydolności serca na ogół obniżają również ciśnienie. W tej grupie chorych szczególnie ważne jest postępowanie niefarmakologiczne, zwłaszcza ograniczenie spożycia sodu i umiarkowany wysiłek fizyczny dostosowany do wydolności chorego. U pacjentów tych stosowanie leków hipotensyjnych poprawia szanse przeżycia i zmniejsza częstotliwość hospitalizacji. W celu zmniejszenia przeciążenia objętościowego i związanych z nim objawów klinicznych, takich jak zastój i obrzęki, stosuje się diuretyki tiazydowe, a u pacjentów ze znaczną hiperwolemią i upośledzeniem czynności nerek diuretyki pętlowe [20]. Do leków pierwszego rzutu należą inhibitory konwertazy, które w wypadku złej tolerancji lub przeciwwskazań do ich stosowania mogą być zastąpione antagonistami receptora angiotensyny. W dużych badaniach klinicznych udowodniono redukcję śmiertelności u chorych z niewydolnością serca, którzy stosowali następujące inhibitory enzymu konwertującego: enalapril, lizynopril, kaptopril, ramipril, trandolapril. Udokumentowany wpływ na zmniejszenie śmiertelności wykazano w badaniach z zastosowaniem antagonistów receptora AT1, takich jak kandesartan i walsartan [25, 26].

Przewlekłe leczenie beta-adrenolitykiem zmniejsza ryzyko zgonu pacjentów z powodu niewydolności serca i redukuje częstotliwość hospitalizacji, co przekłada się na poprawę jakości życia. Według zaleceń ESC 2006 rekomendację w leczeniu niewydolności serca mają bisoprolol, metoprolol, nebiwolol i karwedilol [27]. Należy pamiętać, że włączanie beta-adrenolityku powinno następować stopniowo, a dawka leku powinna być dostosowana do stopnia nasilenia niewydolności serca.

W bardziej zaawansowanych stadiach niewydolności serca (III i IV okres według NYHA) rekomendowane jest również dołączenie antagonisty aldosteronu (spironolaktonu lub eplerenonu). Każdy z tych

leków może być stosowany zamiast diuretyku tiazydowego, zwłaszcza u pacjentów wymagających podawania diuretyku oszczędzającego potas. Kojarzenie tego leczenia z inhibitorami konwertazy lub sartanami stwarza ryzyko hiperkalemii, dlatego dołączenie tej grupy leków powinno zaczynać się od bardzo małych dawek. Konieczna jest również skrupulatna i częsta kontrola stężenia potasu we krwi – w początkowym okresie leczenia co tydzień. Pamiętać też trzeba, że pełny efekt hipotensyjny oraz oszczędzający potas rozwija się powoli, nawet przez kilka tygodni, stąd stosowanie tej terapii wymaga od lekarza prowadzącego doświadczenia oraz dobrej współpracy z pacjentem.

W niektórych przypadkach, zwłaszcza gdy występują bóle dławicowe, w celu optymalizacji leczenia hipotensyjnego można dołączyć antagonistę wapnia z grupy długodziałających pochodnych dihydropirydyny (amlodypinę). Lekami, których nie należy stosować u pacjentów z niewydolnością serca, są: niedyhydropirydynowi antagoniści wapnia (werapamil, diltiazem), klonidyna, moksonidyna oraz alfa-adrenolityki [20].

Większość badań klinicznych odnosi się do skurczowej niewydolności serca. W nadciśnieniu tętniczym nierzadko stwierdza się rozkurczowe tło niewydolności serca związane z przerostem ścian lewej komory i znacznym zwiększeniem masy serca. Ze względu na znacznie mniejszą ilość badań dotyczących tej postaci niewydolności krążenia nie udowodniono przewagi żadnej z pięciu podstawowych grup leków hipotensyjnych. Z obserwacji klinicznych i własnych doświadczeń autorów wynika, że leki zmniejszające kurczliwość, takie jak beta-adrenolityki i antagoniści wapnia (amlodypina), mogą być skuteczne w tej grupie pacjentów.

Leczenie nadciśnienia u chorych z migotaniem przedsionków

Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym często są narażeni na rozwój napadowego lub utrwalonego migotania przedsionków. Arytmii sprzyja powiększenie lewego przedsionka i zwiększona masa lewej komory. W pierwotnej prewencji migotania przedsionków szczególną rolę odgrywa skuteczne leczenie nadciśnienia i zapobieganie niekorzystnej nadciśnieniowej przebudowie mięśnia serca. Od lat istotną rolę

w ograniczaniu przebudowy i włóknienia mięśnia serca pełnią leki blokujące oś renina-angiotensyna-aldosteron.

Docelowe wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów z migotaniem przedsionków wynoszą 130/80 mmHg. Ostatnie lata dostarczyły kilku badań dotyczących wpływu leków hipotensyjnych na rozwój migotania przedsionków. Szczególnie obiecujące są badania dotyczące wpływu sartanów na ograniczenie ryzyka wystąpienia migotania przedsionków de novo oraz ich korzystnego wpływu na zmniejszenie nawrotów arytmii. W badaniach VALUE i LIFE wykazano, że stosowanie w terapii hipotensyjnej walsartanu i losartanu wiąże się z mniejszym ryzykiem nowych przypadków migotania przedsionków niż terapia beta-adrenolitykiem lub amlodypiną [28, 29]. Istnieją też dowody kliniczne na korzystny wpływ dołączenia antagonisty receptora AT1 w przewlekłej terapii amiodaronem w redukcji nawrotów migotania przedsionków. Lekami pierwszego rzutu w utrzymaniu prawidłowej częstości rytmu komór u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków pozostają beta-adrenolityki. W praktyce klinicznej w wybranych przypadkach stosuje się w tym celu diltiazem lub werapamil, częściej, zwłaszcza w niewydolności serca, pozbawioną działania hipotensyjnego naparstnicę. Dla porządku należy przypomnieć, że przy strukturalnym uszkodzeniu mięśnia sercowego dihydropirydynowe pochodne antagonistów wapnia nie są wskazane.

Szczególnie skrupulatnej kontroli skuteczności leczenia hipotensyjnego wymagają pacjenci leczeni przeciwzakrzepowo, gdyż podwyższone ciśnienie tętnicze wiąże się u nich z częstszym ryzykiem udarów i krwawień.

Adres autorek:

Dr n. med. Izabela Łoń
dr n. med. Agnieszka Kuch-Wocial
dr n. med. Monika Maciejewska
Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Akademii Medycznej w Warszawie
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1A
tel.: (22) 599-28-28
fax: (22) 599-18-28
e-mail: izalon@poczta.onet.pl

Piśmiennictwo:

1. Guidelines Committee: 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007, 25:1105-1187.
2. PROGRESS Collaborative Study Group: Randomized trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001, 358:1033-1041.
3. Arima H., Chalmers J., Woodward M. et al., PROGRESS Collaborative Group: Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke, the PROGRESS trial. *J. Hypertens.* 2006, 24:1201-1208.
4. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al.: Morbidity and Mortality After Stroke. Eprosartan compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomised controlled study (MOSES). *Stroke* 2005, 36:1218-1226.
5. Trenkwalder P., Elmfeldt D., Hofman A. et al.: The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) - major cardiovascular events and stroke in subgroups of patients. *Blood Press* 2005, 14:31-37.
6. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. et al.: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998, 351:1755-1762.
7. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes. UKPDS38. *BMJ* 1998, 317:703-713.
8. Schrier R.W., Estacio R.O., Esler A. et al.: Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stroke. *Kidney Int.* 2002, 61:1086-1097.
9. Segura J., Ruilope L.M., Zanchetti A.: On the importance of estimating renal function for cardiovascular risk assessment. *J. Hypertens.* 2004, 22:1635-1639.
10. Levey A.S., Greene T., Beck G.J. et al.: Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease: what have all of the results of the MDRD study shown? Modification of diet in renal disease study group. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1999, 10:2426-2439.
11. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet* 2000, 355:253-259.
12. Brenner B.M., Cooper M.E., de Zeeuw D. et al., RENAAL Study Investigators: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N. Engl. J. Med.* 2001, 345:861-869.
13. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet* 1997, 349:1857-1863.
14. Mann J.F., Gerstein H.C., Yi Q.L. et al. HOPE Investigators: Progression of renal insufficiency in type 2 diabetes with and without microalbuminuria: results of the Heart Outcomes and Prevention Evaluation (HOPE) randomized study. *Am. J. Kidney Dis.* 2003, 42:936-942.
15. Ruggenti P., Fassi A., Ilieva A.P. et al., Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators: Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2004, 351:1941-1951.
16. Mogensen C.E., Viberti G., Halimi S. et al., (PREMIER) Study Group: Effect of low-dose perindopril/indapamide on albuminuria in diabetes: Preterax in albuminuria regression: PREMIER. *Hypertension* 2003, 41:1063-1071.
17. Nakao N., Yoshimura A., Morita H. et al.: Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in nondiabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2003, 361:117-124.
18. MacKinnon M., Shurraw S., Akbari A. et al.: Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. *Am. J. Kidney Dis.* 2006, 48: 8-20.
19. Julius S., Nesbitt S.D., Egan B.M. et al., Trial of Preventing Hypertension (TROPHY) Study Investigators: Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. *N. Engl. J. Med.* 2006: 354: 1685-1697.
20. Stanowisko American Heart Association Council on High Blood Pressure Research oraz Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Hypertension (wydanie polskie)* 2007, 3:260-290.
21. Pepine C.J., Kowey P.R., Kupfer S. et al., INVEST Investigators: Predictors of adverse outcome among patients with hypertension and coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47:547-551.
22. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Libby P., et al., CAMELOTT Investigators: Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004, 292:2217-2226.
23. Berl T., Hunsicker L.G., Lewis J.B. et al.: Impact of achieved blood pressure on cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005, 16:2170-2179.
24. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002, 288:2981-2997.
25. Shekelle P.G., Rich MW, Morton SC, et al.: Efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003, 41:1529-1538.
26. Pfeffer M.A., McMurray J.J., Velazquez E.J. et al., Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators: Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N. Engl. J. Med.* 2003, 349:1893-1896.
27. Freemantle N., Cleland J., Young P. et al.: Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *Br. Med. Journal* 1999, 318:1730-1737.
28. Madrid A.H., Bueno M.G., Rebollo J.M. et al.: Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002, 106:331-336.
29. Fogari R., Mugellini A., Destro M. et al.: Losartan and prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2006, 47:46-50.

Dr n. med. Maciej Siński, dr n. med. Jacek Lewandowski

Pomiary ciśnienia tętniczego krwi

Blood pressure measurements

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong

Streszczenie

Nadciśnienie tętnicze pozostaje główną przyczyną zgonów na świecie, stąd ważne jest właściwe jego rozpoznanie i leczenie. Zalecenia ESH/ESC z roku 2007 nie zmieniły obowiązującej klasyfikacji ciśnienia tętniczego. Obecnie zwraca się uwagę na istotny dla decyzji o rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego element, jakim jest ocena ryzyka sercowo-naczyniowego. Można bowiem, zgodnie z aktualnymi wytycznymi, uznać wartości ciśnienia tętniczego za nieprawidłowe, mimo że nie mieszczą się one w kryterium nadciśnienia, o ile dotyczą pacjenta o odpowiednio wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym. Według zaleceń w rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego podstawowym elementem pozostaje pomiar ciśnienia za pomocą manometru rtęciowego lub sprężynowego, urządzenia oscylometrycznego automatycznego lub półautomatycznego.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, pomiar ciśnienia, ryzyko sercowo-naczyniowe

Abstract

Arterial hypertension is a first cause of worldwide mortality, therefore diagnosis and treatment of hypertension becomes a vital issue. Last ESH/ESC recommendations have not changed classification of arterial hypertension, while endorsed a role of cardiovascular risk assessment during diagnostic approach. Current recommendations permit to consider blood pressure as elevated, though below 140/90 mm Hg, if calculated cardiovascular risk is high. Blood pressure measurement has still crucial role in diagnosis of hypertension. Auscultatory or oscillometric methods may be used. Mercury sphygmomanometers and automatic devices might be routinely used.

Key words: arterial hypertension, blood pressure measurement, cardiovascular risk

Choroby układu krążenia pozostają obecnie najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. Spośród czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego za najbardziej rozpowszechnione uznawane jest podwyższone ciśnienie tętnicze krwi [1, 2]. Liczne dane wskazują, że nadciśnienie tętnicze dotyczy co najmniej 30% populacji osób dorosłych w krajach uprzemysłowionych. W Polsce nadciśnienie pozostaje szeroko rozpowszechnionym czynnikiem ryzyka. Według badań NATPOL III PLUS szacuje się, że dotyczy ono blisko 9 milionów dorosłych Polaków [3]. Liczba

ta nie uwzględnia osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym. Uwzględnienie ich zwiększyłoby liczbę chorych z rozpoznaniem nadciśnienia do około 17 milionów osób. Warto również zwrócić uwagę, że pomimo, jak się wydaje, powszechnej wiedzy na temat konieczności leczenia nadciśnienia, jest ono rzadko rozpoznawane, a jeśli już się je rozpoznaje, to często niedostatecznie się je leczy. Ponad 30% przypadków nadciśnienia tętniczego pozostaje nierozpoznanych, a zatem i nieleczonych. Wymienione dane uświadamiają, jak ważne jest właściwe rozpoznanie nadciśnienia tętniczego.

Autorzy obecnych zaleceń ESH/ESC z 2007 roku proponują klasyfikację [4] nadciśnienia tętniczego podobną do stosowanej wcześniej (tab. 1). Jak poprzednio, za wartość progową rozpoznania nadciśnienia tętniczego uznaje się wartość ciśnienia skurczowego większą lub równą 140 mmHg i/lub 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego (uzyskane w pomiarze ambulatoryjnym). Jak wiadomo, wartość, od której rozpoznawane jest nadciśnienie, została ustalona na podstawie badań kliniczno-epidemiologicznych. Wiadomo jednak, że ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych rośnie liniowo już od ciśnienia skurczowego 110–115 mmHg i rozkurczowego 70–75 mmHg [5]. A wzrost odpowiednio o 20/10 mmHg podwaja ryzyko sercowo-naczyniowe.

Ocena chorego z nadciśnieniem tętniczym koncentruje się obecnie na oszacowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego zarówno w oparciu o wartości ciśnienia tętniczego, jak i obecność u danego chorego czynników ryzyka, współistnienia powikłań narządowych nadciśnienia oraz chorób metabolicznych, chorób układu sercowo-naczyniowego lub nerek [4]. Co więcej autorzy sugerują, by nie stosować nadal przy podziale ciśnienia terminu *nadciśnienie*. Motywują to tym, że u osób z niskim globalnym ryzykiem nawet nieco wyższe wartości ciśnienia nie wymagają interwencji farmakologicznej, podczas gdy osoby z wysokim ryzykiem powinny być leczone hipotensyjnie już od wartości wysokich prawidłowych lub nawet wcześniej.

Tabela 1. Klasyfikacja wartości nadciśnienia tętniczego, wg [4].

Kategoria	Ciśnienie skurczowe (mmHg)		Ciśnienie rozkurczowe (mmHg)
Optymalne	<120	i	<80
Prawidłowe	120–129	i/lub	80–84
Wysokie prawidłowe	130–139	i/lub	85–89
Stopień I nadciśnienia	140–159	i/lub	90–99
Stopień II nadciśnienia	160–179	i/lub	100–109
Stopień III nadciśnienia	≥180	i/lub	≥110
Izolowane nadciśnienie skurczowe	≥140	i	<90

Stąd w coraz większej populacji chorych, szczególnie tych o wysokim i bardzo wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym, za docelowe w trakcie terapii uznaje się wartości ciśnienia poniżej 130/80 mmHg. Kontrowersyjne stwierdzenie autorów zaleceń, że w klasyfikacji ciśnienia tętniczego można byłoby zrezygnować z terminu *nadciśnienie tętnicze*, świadczy, jak istotne jest indywidualne podejście do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego chorych. Chociaż oszacowanie ryzyka jest obecnie integralną częścią oceny chorego na nadciśnienie, to jednak w praktyce klinicznej do rozpoznania

choroby nadal służy klasyczny pomiar ciśnienia od lat wykonywany w gabinetach lekarskich. Problemem pozostaje brak świadomości, że ciśnienie powinno być mierzone u wszystkich chorych oraz że pomiar ciśnienia należy wykonywać zgodnie z obowiązującymi zasadami. Brak oceny ciśnienia u chorego nie wymaga komentarza, gdyż jest ewidentnym zaniedbaniem ze strony lekarza. Również niewłaściwe wykonanie pomiaru jest naganne. Wystarczy przypomnieć konsekwencje zaniżonych lub zawyżonych pomiarów wartości ciśnienia. W pierwszym przypadku nadciśnienie pozostaje nierozpoznane, a chory nie jest leczony lub jest leczony niedostatecznie. W drugim niepotrzebne rozpoznanie powoduje u chorego poczucie choroby, jest on niepotrzebnie leczony i narażony na objawy niepożądane oraz niepotrzebne wydatki na leki. W dalszej części opisano zasady poprawnego pomiaru ciśnienia tętniczego. Ponieważ obecnie w rozpoznaniu nadciśnienia pomocne są również pomiary domowe ciśnienia oraz automatyczny całodobowy pomiar ciśnienia (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*), również im poświęcono nieco uwagi (tab. 2).

Zasady tradycyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego

Pomiar ciśnienia przy użyciu klasycznego urządzenia pomiarowego jest nadal zasadniczym elementem rozpoznania nadciśnienia tętniczego oraz ba-

Tabela 2. Wartości progowe do rozpoznania nadciśnienia tętniczego z zastosowaniem różnych metod pomiaru, wg [4].

	SBP mmHg	DBP mmHg
Pomiar gabinetowy	140	90
Pomiar ABPM	125–130	80
Dzień	130–135	85
Noc	120	70
Pomiary domowe	130–135	85

dania chorego i powinien być rutynowo wykonywany u każdego pacjenta podczas każdej wizyty lekarskiej [6, 7]. Wiadomo, że rozpoznanie nadciśnienia tętniczego należy stawiać w oparciu o co najmniej kilkukrotne pomiary ciśnienia. Dopiero uzyskanie nieprawidłowych wartości ciśnienia w przynajmniej dwóch kolejnych pomiarach, wykonanych w trakcie nie mniej niż dwóch lub trzech wizyt, upoważnia do rozpoznania nadciśnienia tętniczego. Niekiedy niezbędna okazać się może długotrwała obserwacja i częste pomiary ciśnienia tętniczego. Dotyczy to zwłaszcza osób z granicznie podwyższonymi wartościami ciśnienia. W takich sytuacjach często bywają pomocne pomiary domowe i pomiar automatyczny ciśnienia oraz ocena ewentualnego współistnienia powikłań narządowych.

Aparaty do pomiaru ciśnienia tętniczego

W powszechnym użyciu pozostaje obecnie kilka rodzajów aparatów do mierzenia ciśnienia. Jednak aby pomiar ciśnienia tętniczego był uznany za wiarygodny, musi zostać wykonany odpowiednim urządzeniem pomiarowym oraz według ogólnie przyjętych zasad. W powszechnym użyciu znajduje się obecnie kilka różnych typów aparatów. Według obowiązujących zaleceń można posługiwać się: klasycznym sfigmomanometrem rtęciowym, manometrem zegarowym oraz automatycznymi urządzeniami oscylometrycznymi. Automatyczne urządzenia nadgarstkowe dopuszcza się w domowych pomiarach ciśnienia tętniczego, o ile przeszły procedury testowe i właściwie wykonuje się nimi pomiar ciśnienia. Za klasyczny aparat pomiarowy uważa się sfigmomanometr rtęciowy. Pierwowzorem takiego aparatu pod koniec XIX wieku pierwszych pomiarów ciśnienia dokonał Włoch Scypion Riva-Rocci. Do dziś dla uczczenia jego dokonań, pisząc o ciśnieniu, używa się skrótu złożonego z pierwszych liter jego nazwiska – RR. Opisana przez Rive-Rocciego metoda pomiaru nazywana jest metodą palpacyjną. Polega ona na napompowaniu mankietu aparatu, a następnie na wyczuciu momentu pojawienia się fali tętna w czasie jego deflacji. Moment ten odpowiadał skurczowemu ciśnieniu tętniczemu. Metoda ta jest stosowana do dzisiaj, choć obecnie stosowany jest stetoskop, którym osłuchuje się tętnicę ramieniową. Metodę tę wprowadził rosyjski badacz Mikołaj Korotkow. W metodzie Korotkowa do określenia wysokości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego konieczna jest osłuchowa identyfikacja tonów słyszanych w czasie wypuszczania powietrza z mankietu. W celu określenia ciśnienia skurczowego i rozkurczowego należy zidentyfikować I i V (zniknięcie tonów) fazę Korotkowa. Ta metoda pomiaru ciśnienia została

opisana w krótkiej, bo liczącej zaledwie 281 słów, pracy. Dziś metody osłuchowej używa się powszechnie do pomiaru ciśnienia w sfigmomanometrach rtęciowych oraz w manometrach zegarowych.

Prawidłowej oceny ciśnienia można dokonać, stosując właściwy dla danego chorego, a konkretnie odpowiedni do rozmiaru jego ramienia, mankiet aparatu. Mankiet sfigmomanometru powinien być na tyle długi, by kilkukrotnie objąć ramię. Część mankietu zawierająca poduszkę gumową powinna być od niej dłuższa o 25 cm i przez dalsze 60 cm stopniowo się zwężać [6]. Dla przeciętnego obwodu ramienia stosuje się mankiet o rozmiarze 12–13 na 35 cm. Dolna krawędź mankietu powinna się znajdować 2–3 cm ponad miejscem pulsowania tętnicy ramieniowej. Stosowanie mankietu o zbyt małym rozmiarze powoduje zawyżenie wartości ciśnienia i odwrotnie – mankiet za duży wpłynie na ich obniżenie w pomiarze. Stosowanie mankietu o niewłaściwym rozmiarze jest jedną z częściej występujących przyczyn błędnego pomiaru ciśnienia. W niektórych badaniach jest to najczęściej spotykany błąd pomiaru ciśnienia. Zaleca się, by rutynowo w zestawie z aparatem pomiarowym dostarczane były mankiety o 3 rozmiarach, pozwalające mierzyć ciśnienie u osób o różnych obwodach ramienia.

Technika pomiaru ciśnienia tętniczego

Oprócz odpowiednich urządzeń pomiarowych istotna jest sama technika pomiaru [6, 7]. Przed pomiarem ciśnienia chory powinien przynajmniej przez kilka minut przebywać w cichym i ciepłym pomieszczeniu. Nie powinien przed pomiarem ciśnienia pić kawy, alkoholu ani palić tytoniu. Ramię z założonym mankiem powinno być podparte i pozbawione odzieży (ryc. 1). Pozostawienie nawet cienkiej koszuli nie

Rycina 1. Przykład nieprawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego.



jest zalecane. Mankiet do pomiaru ciśnienia powinien znajdować się na wysokości serca. Można stosować fabryczne podpórki pod ramię. Stetoskop należy przyłożyć nad tętnicą ramieniową i napompować mankiet powietrzem o 20–30 mmHg powyżej momentu, w którym nad tętnicą promieniową zanika puls. Następnie należy stopniowo wypuszczać powietrze z mankieta i zarejestrować moment pojawienia się zjawisk osłuchowych. Powinno się wykonać przynajmniej dwa pomiary w odstępie 1–2-minutowym. Jeśli pacjent ma po raz pierwszy mierzone ciśnienie, należy zmierzyć je na obu kończynach. Kolejne pomiary trzeba wykonywać na kończynie, na której wstępnie mierzone ciśnienie było wyższe. W przypadku, gdy różnica ciśnień przekracza 20 mmHg dla ciśnienia skurczowego i 10 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego, pacjent powinien być oceniony pod kątem nieprawidłowości naczyniowych, np. zespołu podkradania. Jeśli nie można wykonać pomiaru ciśnienia na kończynach górnych (na przykład przy złamaniach kończyn lub oparzeniach), ciśnienie może być mierzone na tętnicy grzbietowej z mankiem założonym na łydkę. U niektórych pacjentów z dysfunkcją układu autonomicznego, np. ze schorzeniami neurologicznymi lub cukrzycą, warto dodatkowo wykonać pomiary ciśnienia w pozycji stojącej i leżącej. Taki sposób pomiaru pozwala na stwierdzenie ewentualnej obecności hipotenzji ortostatycznej.

Domowe pomiary ciśnienia tętniczego

W diagnostyce nadciśnienia pomocne mogą być domowe pomiary ciśnienia tętniczego. Warunkiem prawidłowego wykonywania pomiarów domowych jest posiadanie odpowiedniego ciśnieniomierza oraz instrukcja, jak prawidłowo należy mierzyć ciśnienie tętnicze. Preferowane są aparaty automatyczne, które umożliwiają samodzielne pomiary ciśnienia w różnych porach dnia. Pacjent powinien regularnie zapisywać wyniki pomiarów. Pomiary wykonywane w domu mają wiele zalet. Rzadziej są obarczone błędem wywołanym przez stres związany z samym pomiarem i obecnością personelu medycznego, czyli efektem białego fartucha. Uśredniona wartość tych pomiarów lepiej koreluje z powikłaniami narządowymi i ma większą wartość przepowiadającą niż pomiary ambulatoryjne [8, 9]. Chory może wykonywać pomiary domowe o różnych porach oraz monitorować relacje między wysokością ciśnienia tętniczego a ewentualnymi dolegliwościami. Pomiary domowe zazwyczaj poprawiają współpracę pacjenta w trakcie leczenia oraz ułatwiają lekarzowi ocenę farmakoterapii. Pomiary domowe należy jednak ograniczać u części chorych z nadmiernym lękiem przed pomiarami ciśnienia. Nierzadko, o ile samokon-

trola nie jest poprzedzona edukacją, chorzy mogą obawiać się o wysokość lub wahania ciśnienia, co czasem prowadzi do dalszego wzrostu ciśnienia i konieczności zasięgnięcia porady lekarskiej.

Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego

Nierzadko pomimo częstych pomiarów wysokie wahania i częste zmiany wysokości ciśnienia uniemożliwiają jednoznaczne stwierdzenie nadciśnienia tętniczego. W takich wypadkach użyteczną metodą diagnostyczną staje się 24-godzinny ambulatoryjny pomiar ciśnienia. Uzyskanie w czasie przeciętnego zapisu automatycznego 100–150 pomiarów ciśnienia, rejestrowanych w kilkunastominutowych odstępach, pozwala w pełni potwierdzić lub wykluczyć rozpoznanie choroby. Zestaw do automatycznego pomiaru ciśnienia złożony jest zazwyczaj z małego programowanego monitora, mankieta oraz komputera. Ze względu na trudne warunki pomiaru w czasie aktywności chorego (ruch, zmiany pozycji ciała, ramienia, napinanie mięśni), zaleca się korzystanie z aparatów automatycznych, które zostały sprawdzone i uzyskały rekomendację towarzystw naukowych.

Pomiar całodobowy dostarcza szeregu informacji na temat ciśnienia tętniczego. Pozwala określić takie parametry, jak: średnia wartość ciśnienia z całej doby oraz okresu dnia i nocy, odchylenie standardowe, będące miarą zmienności ciśnienia, oraz profil dobowy ciśnienia. Uwidacznia również zachowanie się ciśnienia w godzinach porannych. Całodobowy pomiar ciśnienia z dużą dokładnością pokazuje rzeczywiste wartości ciśnienia tętniczego u badanej osoby, co wynika z dużej liczby pomiarów oraz ich rejestracji w warunkach różnej aktywności chorego. Stwierdzono, że wartości uzyskane z ABPM lepiej korelują z uszkodzeniami narządowymi niż pomiary gabinetowe i pozwalają na lepszą ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego [10–15]. Do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego chorych z nadciśnieniem bierze się pod uwagę również takie wskaźniki, jak nocny spadek ciśnienia lub jego poranny wzrost. Wykazano, że wartość prognostyczna ciśnienia z godzin nocnych jest większa niż ciśnienia zmierzonego w trakcie dnia [16]. U osób bez nocnego fizjologicznego spadku ciśnienia opisywano częściej występujące uszkodzenia narządowe i mniej korzystne rokowanie. Pomiar za pomocą ABPM pozwala również na ocenę porannych wzrostów ciśnienia tętniczego, które, jak wiadomo, mają związek z częstszym występowaniem epizodów sercowo-naczyniowych nad ranem [17–20]. W analizie ABPM za pomocą odchylenia standardowego można również ocenić zmienność dobową ciśnienia tętniczego, która

Tabela 3. Wskazania do automatycznego pomiaru ciśnienia tętniczego wg ESC/ESH 2007, wg [4].

Wskazania:
<ul style="list-style-type: none">• duża zmienność uzyskiwanych wartości RR w czasie tej samej lub kolejnych wizyt,• wysokie wartości RR u osób z niskim całkowitym ryzykiem sercowo-naczyniowym,• znaczna rozbieżność w pomiarach RR w gabinecie i domu,• podejrzenie oporności na leki,• podejrzenie hipotonii, zwłaszcza u osób starszych i z cukrzycą,• podwyższone wartości RR u kobiet w ciąży w gabinecie oraz podejrzenie gestozy.

wyduje się korelować z nasileniem zmian narządowych i incydentów sercowo-naczyniowych.

Wcześniej zauważono, że ciśnienie mierzone za pomocą aparatów automatycznych jest zwykle niższe od mierzonego w gabinecie lekarskim, stąd kontrowersje co do norm ciśnienia w ABPM. Przeprowadzone w okresie ostatnich dwóch dekad badania porównawcze i populacyjne pozwoliły na przyjęcie norm ciśnienia w pomiarze automatycznym (tab. 2). Przedstawione w tabeli średnie wartości ciśnienia muszą być traktowane jako orientacyjne w populacjach wysokiego ryzyka, ze względu na brak odpowiednich badań.

Wskazania do całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 3.

Nadciśnienie białego fartucha i nadciśnienie maskowane

Całodobowy pomiar ciśnienia stał się dobrym narzędziem oceny chorych z nieprawidłową reakcją ciśnienia podczas pomiaru w warunkach szpitalnych. W wielu wypadkach pomiar ciśnienia wykonany w warunkach szpitalnych wykazuje wyższe wartości niż wykonany samodzielnie przez chorego w domu [21]. Wzrost ciśnienia tętniczego podczas pomiaru przez personel lekarski związany jest ze stresem i zwiększoną aktywacją współczulną. Zjawisko to jest określane jako *efekt białego fartucha*. Efekt białego fartucha jest szeroko rozpowszechniony i dotyczy zarówno osób zdrowych, jak i chorych na nadciśnienie tętnicze. Uważa się, że w populacji ogólnej efekt białego fartucha może dotyczyć 15% przypadków, zaś w populacji osób z nadciśnieniem tętniczym zależnie od przyjętych norm dla pomiaru automatycznego od 10% do nawet 60% chorych [21, 22]. Efekt białego fartucha stwierdza się częściej u osób starszych i kobiet, a rzadziej u palaczy tytoniu, co zapewne wiąże się z przewlekłym zwiększonym u nich napięciem współczulnym. Zazwyczaj rozróżnia się *efekt białego fartucha* od *nadciśnienia białego fartucha*. Pierwsza z definicji odnosi się do zjawiska wzrostu ciśnienia tętniczego, które związane jest z pomiarem w określonych warunkach, np. w gabinecie lekarskim. Natomiast nadciśnienie białego fartucha można rozpo-

znąć, jeśli podczas przynajmniej 3 wizyt gabinetowych rejestruje się wartości ciśnienia tętniczego powyżej 139/89 mmHg, natomiast w pomiarach domowych lub ABPM wartości ciśnienia są prawidłowe. Dane dotyczące ryzyka sercowo-naczyniowego u tych pacjentów nie są jednoznaczne. Istnieją doniesienia, które określają to ryzyko jako pośrednie między ryzykiem chorych z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego i chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia [23]. Rozpoczęcie farmakoterapii w grupie pacjentów z rozpoznaniem nadciśnienia białego fartucha uzależnia się od obecności uszkodzeń narządowych i skalkulowanego ryzyka sercowo-naczyniowego [4].

U części osób ciśnienie krwi mierzone w sposób tradycyjny jest prawidłowe, natomiast w pomiarze całodobowym okazuje się podwyższone. Zjawisko to jest zatem odwrotnością nadciśnienia białego fartucha i bywa nazywane *nadciśnieniem tętniczym maskowanym*. Ta postać nadciśnienia może występować zarówno u młodych, jak i u starszych pacjentów. Według różnych danych ukryte nadciśnienie może dotyczyć mniej niż 10% osób z prawidłowymi pomiarami gabinetowymi [24]. Chociaż w pomiarach tradycyjnych stwierdza się prawidłowe wartości ciśnienia, to rozpoznanie ukrytego nadciśnienia tętniczego jest możliwe poprzez stwierdzenie obecności powikłań narządowych nadciśnienia. Ponieważ ta postać nadciśnienia tętniczego wiąże się również ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego, powinno się identyfikować chorujące na nią osoby [23–25].

Adres autorów:

dr n. med. Maciej Siński
dr n. med. Jacek Lewandowski
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Akademii Medycznej w Warszawie
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1a
tel.: (022) 599-28-28
fax: (022) 599-18-28
e-mail: msinski@am.edu.pl

Piśmiennictwo:

1. Murray C.J.L., Lopez A.D.: *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020.*, MA. Harvard School of Public Health, World Health Organization, World Bank, Boston 1996.
2. Roccella E.J., Bowler A.E.: Hypertension as a risk factor. *Cardiovasc. Clin.* 1990, 20:49-63.
3. Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Szczech R. et al.: Steering Committees of the Programmes NATPOL PLUS, SMS, The Polish 400-Cities Project. *Blood Press Suppl.* 2005, 2:10-16.
4. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2007, 25:1105-1187.
5. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002, 360(9349):1903-1913.
6. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring: European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J. Hypertens.* 2003, 21:821-848.
7. Pickering T.G., Hall J.E., Appel L.J. et al.: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. *Hypertension* 2005, 45:142-161.
8. Sakuma M., Imai Y., Nagai K. et al.: Reproducibility of home blood pressure measurements over a 1-year period. *Am. J. Hypertens.* 1997, 10:798-803.
9. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I. et al.: Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J. Hypertens.* 1998, 16:971-975.
10. Fagard R.H., Staessen J.A., Thijs L.: Relationships between changes in left ventricular mass and in clinic and ambulatory blood pressure in response to antihypertensive therapy. *J. Hypertens.* 1997, 15:1493-1502.
11. Mancia G., Zanchetti A., Agabiti-Rosei E. et al.: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1997, 95:1464-1470.
12. Fagard R.H., Staessen J.A., Thijs L.: Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1997, 29:22-29.
13. Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M. et al.: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation*, 1990, 81:528-536.
14. Coats A.J.S., Radaelli A., Clark S.J. et al.: The influence of ambulatory blood pressure monitoring on the design and interpretation of trials in hypertension. *J. Hypertens.* 1992, 10:385-391.
15. Staessen J.A., Thijs L., Fagard R. et al.: Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA* 1999, 282:539-546.
16. O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K.: Dippers and non-dippers. *Lancet* 1988, 2:397.
17. Willich S.N., Goldberg R.J., Maclure M. et al.: Increased onset of sudden cardiac death in the first three hours after awakening. *Am. J. Cardiol.* 1992, 70:65-68.
18. Rocco M.B., Barry J., Campbell S. et al.: Circadian variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1987, 75:395-400.
19. Muller J.E., Stone P.H., Turi Z.G. et al.: Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1985, 313:1315-1322.
20. Elliott W.J.: Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke* 1998, 29:992-996.
21. Mancia G., Parati G.: Clinical Significance of "White Coat" Hypertension. *Hypertension* 1990, 16:624-626.
22. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al.: White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *Am. J. Hypertens.* 1995, 8: 790-798.
23. Mancia G., Facchetti R., Bombelli M. et al.: Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006, 47:846-853.
24. Palatini P.: Masked hypertension: how can the condition be detected? *Blood Press Monit.* 2004, 9:297-299.
25. Bobrie G., Chatellier G., Genes N. et al.: Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004, 291:1342-1349.

Dr n. med. Radosław Szczęch

Co nowego w zaleceniach ESH/ESC 2007 dotyczących nadciśnienia tętniczego?

What is new in ESH/ESC 2007 recommendations?

Zakład Nadciśnienia Tętniczego Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

Streszczenie

Skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego ma kluczowe znaczenie w prewencji udaru mózgu, choroby wieńcowej i niewydolności serca. Częstość występowania nadciśnienia, niewystarczająca kontrola jego wartości oraz szereg nowych publikacji rzucających nowe światło na problemy związane z diagnostyką i terapią nadciśnienia tętniczego stały się uzasadnieniem opracowania wytycznych dla lekarzy. Artykuł omawia opublikowane w 2007 roku zaktualizowane zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczące diagnostyki i terapii nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza w kontekście współistniejących z nadciśnieniem tętniczym czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zalecenia, ryzyko sercowo-naczyniowe, diagnostyka, terapia

Abstract

Successful antihypertensive treatment plays a major role in prevention of cardiovascular events including stroke, coronary artery disease and congestive heart failure. High prevalence of hypertension and its unsuccessful control as well as considerable additional evidence on important issues related to diagnostic and treatment approaches to hypertension has become available and therefore updating of the previous guidelines has been found advisable. In this article authors review 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension prepared by The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).

Key words: hypertension, guidelines, cardiovascular risk, diagnosis, therapy

Nadciśnienie tętnicze jest uznanym, istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego ma kluczowe znaczenie w prewencji udaru mózgu, choroby wieńcowej i niewydolności serca.

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego, sięgająca w naszym kraju 30% dorosłej populacji oraz niewystarczająca kontrola jego wartości (szacowana na kilkanaście procent), są uzasadnieniem dla opracowania dla lekarzy wytycznych, zawierających optymalne zasady postępowania w tej chorobie.

W czerwcu 2007 roku zostały opublikowane zaktualizowane zalecenia dotyczące diagnostyki i terapii nadciśnienia tętniczego przygotowane przez grono ekspertów Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC).

Nowe zalecenia zostały zaprezentowane w dniach 15–19 czerwca 2007 r. podczas odbywającego się w Mediolanie *17th European Meeting on Hypertension*. Pełny tekst zaleceń dostępny jest bezpłatnie w wersji PDF w Internecie na stronie: <http://www.eshonline.org>.

Został też opublikowany we wrześniowym numerze „Journal of Hypertension”.

Zalecenia uwzględniają nowe publikacje dotyczące nadciśnienia tętniczego, które ukazały się w ciągu ostatnich czterech lat, od czasu ogłoszenia poprzednich zaleceń w roku 2003. Niniejszy artykuł omawia zmiany w zaleceniach dotyczących nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza w kontekście współistniejących z nadciśnieniem tętniczym czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Kolejna publikacja w tym numerze „Kardiologii w Praktyce” odniesie się do bardzo ważnego zagadnienia terapii hipotensyjnej w cukrzycy typu 2, również w kontekście nowych zaleceń ESH/ESC.

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego i docelowe wartości ciśnienia tętniczego

Według nowych zaleceń rzeczywistą wartość progową rozpoznania nadciśnienia należy określać indywidualnie jako wyższą lub niższą, w zależności od całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego każdego pacjenta. Ciśnienie tętnicze wykazuje liniowy związek z ryzykiem sercowo-naczyniowym zmniejszającym się aż do wartości ciśnienia skurczowego 110–115 mmHg i rozkurczowego 70–75 mmHg. Sprawia to, że termin *nadciśnienie* budzi wątpliwości z naukowego punktu widzenia, a jego klasyfikacja oparta na wartościach odcięcia staje się dyskusyjna.

Jesteśmy świadkami obniżenia docelowych wartości ciśnienia tętniczego, zwłaszcza w grupach wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Poprzednie zalecenia jako cel terapii stawiały obniżenie ciśnienia do wartości poniżej 140/90 mmHg. W przypadku chorych z cukrzycą lub niewydolnością nerek należało dążyć do obniżenia ciśnienia poniżej wartości 130/80 mmHg. Obecnie podobne cele terapeutyczne będą dotyczyć także pacjentów po udarze mózgu, z chorobą wieńcową i zespołem metabolicznym.

Badanie VALUE [1] wykazało, że w celu uzyskania maksymalnej redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego konieczne jest uzyskanie dobrej kontroli ciśnienia tętniczego w ciągu pierwszych trzech miesięcy terapii. Dlatego nowe zalecenia uwzględniły dążenie

do szybszego niż dotychczas uzyskania docelowych wartości ciśnienia tętniczego w grupach chorych wysokiego ryzyka.

Pomiar ciśnienia tętniczego

Pomiar ciśnienia tętniczego pozostaje kluczowym elementem diagnostyki nadciśnienia tętniczego. Niestety, przeprowadzony w gabinecie lekarskim jest często obarczony *efektem białego fartucha*. Prowadzić to może do rozpoznania nadciśnienia tętniczego i rozpoczęcia terapii hipotensyjnej u osób, które jej nie wymagają.

Całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *Ambulatory Blood Pressure Monitoring*) jest wyraźnie lepsze od pomiarów tradycyjnych zarówno w zakresie rozpoznawania nadciśnienia, jak i przewidywania przyszłych epizodów sercowo-naczyniowych. Ze względu na coraz niższe ceny rejestratorów metoda ta jest coraz częściej wykorzystywana w praktyce. Pomimo niewątpliwej przydatności klinicznej dotychczasowe zalecenia podkreślały, że stosowanie ABPM powinno być ograniczone do wybranych wskazań klinicznych: podejrzenia nadciśnienia białego fartucha, nadciśnienia opornego na leczenie, objawów sugerujących hipotonię, cukrzycy typu 1, nadciśnienia tętniczego w ciąży oraz dysfunkcji układu autonomicznego.

W najnowszych zaleceniach wskazania do ABPM zostały rozciągnięte na inne grupy bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego: pacjentów z cukrzycą typu 2, niewydolnością nerek, chorobą wieńcową oraz chorych po udarze mózgu lub przejściowym incydencie niedokrwiennym. W ciągu ostatnich lat obserwuje się tendencję do obniżania granicy rozpoznania nadciśnienia według pomiarów ABPM. Za graniczne wartości przyjmuje się 125–130/80 mmHg dla całej doby, 130–135/85 mmHg dla dnia i 120/70 mmHg dla okresu snu (tab. 1).

Pomiary domowe ciśnienia tętniczego

Coraz istotniejszą rolę w diagnostyce, terapii oraz ocenie efektów terapii odgrywają pomiary domowe. Pomiar ciśnienia w warunkach domowych zmniejsza

Tabela 1. Wartości progowe ciśnienia tętniczego upoważniające do rozpoznania nadciśnienia tętniczego w różnych rodzajach pomiarów.

	SBP	DBP
Pomiar gabinetowy/standardowy	140 mmHg	90 mmHg
Pomiar 24-godzinny	125–130 mmHg	80 mmHg
Dzień	130–135 mmHg	85 mmHg
Noc	120 mmHg	70 mmHg
Pomiary domowe	130–135 mmHg	85 mmHg

sza ryzyko wystąpienia reakcji białego fartucha, często występującej podczas pomiaru w gabinecie lekarskim, i wykazuje dużą zgodność z wynikami rejestrowanymi w automatycznym monitorowaniu ciśnienia. Wartości domowego pomiaru wykazują również lepszą korelację z ryzykiem sercowo-naczyniowym niż obserwowane w gabinecie lekarskim. To stosunkowo łatwe do wykonania przez pacjenta badanie może ponadto przyczynić się do poprawy współpracy z lekarzem oraz poprawy efektywności leczenia nadciśnienia poprzez zaangażowanie chorego w proces terapeutyczny. Warunkiem jest dokładne nauczenie pacjenta techniki pomiaru. Dodatkową trudność może stanowić fakt, iż jedynie nieliczne aparaty spośród dostępnych w Polsce spełniają kryteria jakości. W przypadku wątpliwości dotyczących wiarygodności określonych aparatów warto odwiedzić stronę <http://www.dableducational.com> poświęconą walidacji sprzętu wykorzystywanego do pomiarów ciśnienia tętniczego (w tym również rejestratorów całodobowych).

Mancia i wsp. [1] opublikowali obserwacje świadczące o ścisłym związku kontroli ciśnienia tętniczego ze śmiertelnością sercowo-naczyniową w zależności od uzyskania prawidłowej kontroli w pomiarach metodą tradycyjną, ABPM i w pomiarach domowych. Pacjenci, u których potwierdzono złą kontrolę RR w pomiarach domowych i ABPM, mieli istotnie gorsze rokowanie w zakresie śmiertelności sercowo-naczyniowej. Publikacja ta niewątpliwie przyczyniła się do wypuklenia roli tych pomiarów w najnowszych zaleceniach.

Ocena globalnego ryzyka wystąpienia epizodu sercowo-naczyniowego

Oszacowanie poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego powinno być podstawową wytyczną wdrażania i intensywności postępowania terapeutycznego.

Diagnostyka nadciśnienia tętniczego w ostatnich latach zmierza w kierunku precyzyjniejszej niż dotychczas oceny globalnego ryzyka wystąpienia epizodu sercowo-naczyniowego. Wymaga to, jak już wspomniano, dokładniejszej oceny wysokości ciśnienia tętniczego oraz występowania innych niż nadciśnienie czynników ryzyka, powikłań narządowych oraz chorób współistniejących.

W nowych zaleceniach istotną rolę w szacowaniu ryzyka ma ocena subklinicznych uszkodzeń narządowych, ponieważ, wskazując na progresję choroby sercowo-naczyniowej, powodują istotne zwiększenie ryzyka w stosunku do tego, które wynika z obecności samych czynników ryzyka. W nowych zaleceniach ESH/ESC do grupy subklinicznych markerów uszkodzeń nerek włączono wartość klirensu kreatyniny oszacowaną na podstawie wzoru Cockrofta-Gaulta

oraz szybkość przesączania kłębuszkowego określoną na podstawie wzoru MDRD, ponieważ pojawiły się dowody, że wartości te stanowią bardziej precyzyjny wskaźnik ryzyka sercowo-naczyniowego towarzyszącego dysfunkcji nerek.

Jako nowy istotny czynnik ryzyka wymieniono zespół metaboliczny, ponieważ stanowi on grupę czynników ryzyka często powiązanych z wysokim ciśnieniem tętniczym, który istotnie zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe. Nie traktuje się jednak zespołu metabolicznego jako jednostki jednorodnej pod względem patogenezy.

Do dotychczasowej listy badań wykorzystywanych do oceny zmian narządowych (EKG i echokardiografia do oceny przerostu mięśnia lewej komory oraz ultrasonografia tętnic szyjnych do oceny występowania blaszki miażdżycowej i zgrubienia kompleksu intima-media) włączono ocenę sztywności dużych naczyń tętniczych.

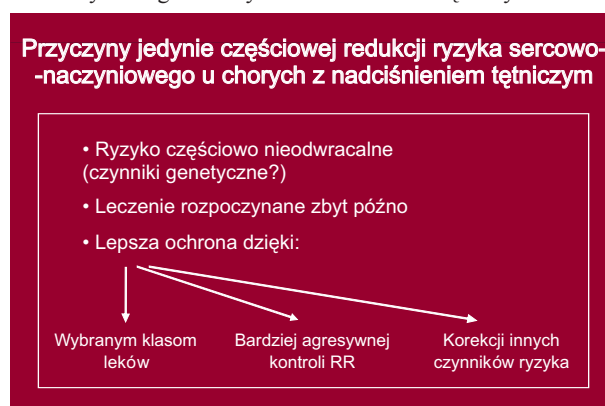
Pozycja klasycznych, „starych” czynników ryzyka (wiek, płeć, obciążający wywiad rodzinny w kierunku chorób układu krążenia oraz palenie papierosów) nie uległa zmianie.

Do nowej listy czynników ryzyka sercowo-naczyniowego dołączyła tachykardia, której znaczenie było przez szereg lat ignorowane. Tymczasem badania epidemiologiczne jednoznacznie dowodzą, że im szybsza akcja serca, tym większe ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych nadciśnienia tętniczego [2]. Tachykardia jest niezależnym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej. Przyspieszenie akcji serca o 10 uderzeń/minutę wiąże się ze wzrostem śmiertelności sercowo-naczyniowej o 14%, a śmiertelności całkowitej aż o 20%.

Terapia hipotensyjna

W badaniu NATPOL III wykazano, że spośród 30% dorosłych Polaków chorujących na nadciśnienie

Tabela 2. Przyczyny jedynie częściowej redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym.



jedynie u 12% jego wartości są dobrze kontrolowane. Ponadto wiadomo, że ryzyko sercowo-naczyniowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym ulega jedynie częściowej redukcji (tab. 2).

W najnowszych zaleceniach ESH/ESC wskazano na szereg potencjalnych możliwości poprawy skuteczności terapii nadciśnienia tętniczego i prewencji jego powikłań. Cel ten można uzyskać między innymi dzięki: częstszemu stosowaniu leczenia skojarzonego, stosowaniu nowych klas leków przeciwnadciśnieniowych, prewencji cukrzycy, wypracowaniu zasad terapii w wybranych grupach pacjentów oraz poprawie współpracy z chorym.

Leczenie skojarzone

Coraz istotniejszą rolę w terapii nadciśnienia tętniczego odgrywa leczenie skojarzone, a co się z tym wiąże, częstsze stosowanie stałych kombinacji leków hipotensyjnych (preparatów złożonych). Tylko ok. 50% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym osiąga docelowe wartości ciśnienia tętniczego w trakcie monoterapii. Zwiększanie dawki leku w niewielkim stopniu poprawia efekt hipotensyjny, za to znacznie zwiększa ryzyko działań niepożądanych. W celu poprawy skuteczności terapii u większości chorych konieczne jest stosowanie leczenia skojarzonego. Podstawowym kryterium doboru leków w terapii skojarzonej winno być uzyskanie poprawy tolerancji leczenia oraz zwiększenie efektu terapeutycznego. Stosowanie preparatów złożonych dzięki zmniejszeniu ilości przyjmowanych tabletek oraz lepszej tolerancji terapii znacznie poprawia współpracę z chorym. Im wyższe wyjściowe ciśnienie tętnicze, tym bardziej prawdopodobne, że niezbędne będzie wdrożenie terapii skojarzonej od początku leczenia. Należy jednak podkreślić, że stała kombinacja małych dawek leków hipotensyjnych jest cennym rozwiązaniem alternatywnym dla monoterapii, również u chorych ze stosunkowo nieznacznie podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego.

Istotną nowością zaleceń z roku 2007 jest usunięcie spośród wcześniej stosowanych dwulekowych schematów terapii nadciśnienia tętniczego połączenia β -adrenolityku z diuretykiem. Badanie ASCOT [3] jednoznacznie wykazało większe korzyści płynące ze stosowania schematu opartego na lekach nowszych (antagonista wapnia/inhibitor konwertazy) w porównaniu ze skojarzoną terapią β -adrenolitykiem i diuretykiem. Przedstawienie wyników badania ASCOT zbiegło się z opublikowaniem metaanalizy Lindholma i wsp. [4] dowodzącej, że w porównaniu z innymi klasami leków hipotensyjnych leki β -adrenolityczne w najmniejszym stopniu redukują ryzyko udaru mózgowego u chorych bez współtowarzyszących chorób

układu krążenia (niewydolność serca oraz choroba wieńcowa). Zdaniem autorów tej analizy β -adrenolityki nie powinny być lekami pierwszego rzutu w nadciśnieniu tętniczym. Interpretując wyniki badania ASCOT i metaanalizy dotyczącej β -adrenolityków, należy zachować ostrożność. Po pierwsze, diuretyki nadal mają swoje istotne miejsce w terapii, zwłaszcza jako leki kolejnego rzutu. Należy jednak unikać ich stosowania w połączeniu z β -adrenolitykami, preferując łączenie diuretyków z lekami hamującymi układ renina-angiotensyna. Po drugie, krytyczne uwagi dotyczące β -adrenolityków (a zwłaszcza atenololu) odnoszą się do ich roli w terapii nadciśnienia tętniczego bez powikłań. β -adrenolityki (zwłaszcza nowszej generacji) pozostają preferowanymi lekami u pacjentów z nadciśnieniem współistniejącym z chorobą wieńcową i niewydolnością serca.

Nowe leki

Od momentu pojawienia się pierwszego przedstawiciela antagonistów receptora angiotensyny II minęło prawie dwadzieścia lat. Wydawało się, że w najbliższym czasie nie możemy się spodziewać pojawienia się nowych klas leków hipotensyjnych. Od dłuższego czasu obiecującą koncepcją terapii nadciśnienia tętniczego wydawało się zastosowanie inhibitorów reniny. Próby zsyntezowania inhibitorów reniny trwały wiele lat, napotykając szereg trudności. Zasadniczym celem było uzyskanie leku, który mógłby być podawany doustnie. Ostatecznie cel ten udało się osiągnąć i pierwszy przedstawiciel tej klasy leków – aliskiren – przeszedł pomyślnie pierwsze badania kliniczne [5]. Aliskiren jest już dostępny w Stanach Zjednoczonych, a wkrótce może stać się dostępny również w Europie. Wykazano, że lek ten skutecznie obniża ciśnienie tętnicze u pacjentów z nadciśnieniem zarówno podczas stosowania w monoterapii, jak i w połączeniu z diuretykiem tiazydowym. Wprowadzenie aliskirenu przybliżyło nas do możliwości uzyskania „pełnej” blokady układu renina-angiotensyna-aldosteron. O miejscu aliskirenu w terapii nadciśnienia tętniczego i innych chorób układu krążenia zdecydują kolejne próby kliniczne.

Terapia w wybranych grupach chorych

Zespół bezdechu obturacyjnego podczas snu

Otyłość staje się najważniejszym czynnikiem predysponującym do wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Jedną z najważniejszych przyczyn odpowiedzialnych za związek otyłości z nadciśnieniem tętniczym i chorobami układu krążenia jest zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu. Występuje on

u co trzeciej osoby z otyłością patologiczną (wskaźnik masy ciała powyżej 40 kg/m²). Nadciśnienie tętnicze u chorych z zespołem bezdechu jest często odporne na leczenie [6]. Skuteczne leczenie chorych z zespołem bezdechu za pomocą specjalnego urządzenia (maski) wytwarzającego dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*) prowadzi do lepszej kontroli ciśnienia tętniczego.

Chorzy w podeszłym wieku

Nie ma najmniejszych wątpliwości, że nadciśnienie tętnicze u chorych między 70. a 80. rokiem życia powinno być leczone. Istotnym zagadnieniem jest kwestia leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych po 80. roku życia. Nie było dotychczas jednoznacznych dowodów wskazujących na korzyści wynikające z terapii hipotensyjnej w tej grupie chorych. Korzystny wpływ na chorobowość (ale nie na śmiertelność) u osób w bardzo podeszłym wieku został ostatnio potwierdzony we wstępnym badaniu HYVET [7].

Udar mózgu

Badanie PROGRESS wykazało korzyści wynikające z obniżenia ciśnienia tętniczego po przebytym udarze mózgu zarówno u chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i u chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Znacznie mniej wiemy o optymalnych sposobach postępowania u chorych w ostrej fazie udaru. Nasza wiedza w tym zakresie powinna się znacznie poszerzyć w ciągu najbliższych lat, po zakończeniu takich badań, jak CHHIPS (*Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke*).

Na razie zalecenia z 2007 r. radzą zachować ostrożność w trakcie obniżania ciśnienia w ciągu pierwszych kilku godzin po udarze, także ze względu na spostrzeżenie, iż często obserwowane w takich

okolicznościach podwyższone ciśnienie tętnicze ulega na ogół samoistnemu obniżeniu w ciągu następnych dni. Z drugiej strony, znaczny wzrost ciśnienia tętniczego u takich pacjentów może być groźny dla życia, a niezwłoczne obniżenie ciśnienia jest niezbędne w przypadku obrzęku płuc, rozwarstwienia aorty lub niedawno przebytego zawału mięśnia sercowego. We wszystkich takich sytuacjach ciśnienie należy obniżyć powoli, w dokładnie kontrolowanych warunkach.

Współpraca z chorym

Coraz więcej uwagi powinno się poświęcać działaniom, których celem będzie poprawa współpracy z chorym. Wydaje się, że niezwykle istotną rolę w tym zakresie odgrywa edukacja chorych. Programy edukacyjne powinny w sposób zrozumiały dla odbiorcy bez przygotowania medycznego przekazać najistotniejsze informacje dotyczące: istoty choroby, konsekwencji nieleczzonego nadciśnienia tętniczego, celów terapii hipotensyjnej oraz korzyści wynikających ze skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego, z modyfikacji stylu życia, farmakoterapii nadciśnienia tętniczego oraz samodzielnego pomiaru ciśnienia tętniczego.

Adres autora:

dr n. med. Radosław Szczęch
Zakład Nadciśnienia Tętniczego
Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii
Medycznej w Gdańsku
80-952 Gdańsk, ul. Dębinki 7c
tel.: (058) 349-25-27
fax: (058) 349-26-01
e-mail: radeksz@amg.gda.pl

Piśmiennictwo:

1. Mancia G., Facchetti R., Bombelli M. et al.: Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. *Hypertension* 2005, 45(6):1072-7.
2. Palatini P., Benetos A., Grassi G., Julius S., Kjeldsen S.E., Mancia G., Narkiewicz K., Parati G., Pessina A.C., Ruilope L.M., Zanchetti A. European Society of Hypertension: Identification and management of the hypertensive patient with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. *J. Hypertens.* 2006, 24: 603-610.
3. Dahlof B., Sever P.S., Poulter N.R. et al. ASCOT Investigators: Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 366:895-906.
4. Lindholm L.H., Carlberg B., Samuelsson O.: Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005, 366:1545-53.
5. Azizi M., Webb R., Nussberger J., Hollenberg N.K.: Renin inhibition with aliskiren: where are we now, and where are we going? *J. Hypertens.* 2006, 24: 243-256.
6. Narkiewicz K., Wolf J., Lopez-Jimenez F., Somers V.K.: Obstructive sleep apnea and hypertension. *Curr. Cardiol. Rep.* 2005, 7:435-440.
7. Bulpitt C.J., Beckett N.S., Cooke J., Dumitrascu D.L., Gil-Extremera B., Nachev C., Nunes M., Peters R., Staessen J.A., Thijs L. Hypertension in the Very Elderly Trial Working Group: Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J. Hypertens.* 2003, 21:2409-2417.

REGULAMIN ZAMIESZCZANIA PRAC

Prawa autorskie

Przyjmując pracę do druku, wydawca nabywa na zasadzie wyłączności prawa autorskie do wydrukowanych prac (w tym prawo do wydawania drukiem, na nośnikach elektronicznych oraz w Internecie). Dopuszcza się jedynie drukowanie streszczeń bez zgody wydawcy. Autorzy mogą otrzymać 5 egzemplarzy kwartalnika.

Format prac

- Prace powinny być nadesłane na adres redakcji na dyskietce 3,5" lub CD-romie w formacie Word for Windows oraz w formie wydruku na arkuszach A4, przy zachowaniu następujących zasad: wielkość czcionki 12 punktów, odstępy między wierszami 1,5 linii, margines lewy 2 cm, margines prawy 3 cm.
- Do pracy należy dołączyć zgodę wszystkich autorów na publikację. Zgoda na publikację jest jednoznaczna z oświadczeniem autorów, że praca nie była publikowana w całości w innym (polskim) czasopiśmie medycznym. Do maszynopisu należy dołączyć oświadczenie podpisane przez wszystkich autorów stwierdzające, że brali udział w przygotowaniu pracy i biorą odpowiedzialność za jej treść. Zgodę autorów oraz oświadczenie można przesłać również w wersji elektronicznej na adres mailowy: marcin@emka-mediagroup.pl
- Tekst pracy oryginalnej powinien składać się z następujących części: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo, opisy rycin i ryciny. Przy stosowaniu skrótów konieczne jest podanie pełnego brzmienia przy pierwszym użyciu. Wszystkie skróty muszą być wyjaśnione w artykule przy ich pierwszym użyciu, a także dodatkowo w każdym opisie wszystkich tabel i rycin i w obydwu wersjach językowych streszczenia.
- Na pierwszej stronie pracy należy podać: pełne imię i nazwisko autora (autorów), stopień, tytuł naukowy autora (autorów), tytuł pracy (polski i angielski), pełną nazwę ośrodka (ośrodków) z którego praca pochodzi, stopień, tytuł naukowy oraz imię i nazwisko kierownika ośrodka. Na dole strony należy umieścić adres, na jaki autor życzy sobie otrzymywać korespondencję wraz z tytułem naukowym, pełnym imieniem i nazwiskiem, oraz numerem telefonu (prosimy o zaznaczenie, czy autor wyraża zgodę na publikację numeru telefonu) i adresem poczty elektronicznej.
- Do pracy należy dołączyć streszczenie zarówno w języku polskim, jak i angielskim. Streszczenie prac oryginalnych powinno zawierać ok. 150-250 słów i składać się z następujących elementów: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, wnioski. W streszczeniu nie należy stosować skrótów.
- Po każdym ze streszczeń należy podać słowa kluczowe (3-5) w języku polskim i angielskim.

Piśmiennictwo

- Piśmiennictwo powinno być ułożone według kolejności cytowania w pracy.
- Przy opisach artykułów z czasopism należy podać: nazwisko autora, pierwszą literę imienia (przy większej niż 4 liczbie autorów podaje się tylko pierwszych trzech i adnotację „et al.”), tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok wydania, numer tomu (rocznika), numery stron, na których zaczyna się i kończy artykuł. Należy zachować zapis i interpunkcję ściśle według poniższego przykładu: Kowalski J.: Fibrates in treatment of CHD. *Kardiologia w Praktyce* 1992, 70:733-737.
- Przy opisach książek należy podać: nazwisko autora, pierwszą literę imienia, tytuł, oznaczenie kolejności wydania, wydawnictwo, miejsce i rok wydania, numery stron; przy pracach zbiorowych nazwisko redaktora odpowiedzialnego podaje się po tytule książki i skrócie „red.”. Należy zachować zapis i interpunkcję ściśle według poniższego przykładu: Kowalski J.: *Zasady publikacji prac naukowych*. Emka Media Group, Warszawa 2003, 354-366.

Zdjęcia, grafiki

- Zdjęcia i grafiki powinny być nadesłane na adres redakcji na CD-romie lub DVD-romie w jednym z podanych formatów: *.jpg *.eps, *.bmp, *.gif, *.tif, *.cdr, *.ai.
- Materiały skanowane powinny posiadać rzeczywisty rozmiar, jaki ma być użyty w publikacji oraz rozdzielczość 300 dpi.
- Wszystkie dostarczone materiały powinny być dokładnie opisane.

Uwagi

- Nadesłane prace są kierowane do niezależnych recenzentów w celu zakwalifikowania do druku.
- Redakcja zastrzega sobie prawo opatrzenia publikowanych prac komentarzem redakcyjnym oraz do redagowania tekstów. Prace przygotowane niezgodnie z zasadami zostaną zwrócone autorom do poprawienia.
- Redakcja nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam.
- Redakcja nie zwraca materiałów niezamówionych.

Pytania testowe

Odpowiedz na poniższe pytania. Prawidłowe odpowiedzi znajdują się na stronie 194.

- 1. Która z odpowiedzi jest prawdziwa w odniesieniu do zastosowania przenośnego echokardiografu (echostetoskopu):**
 - a. wysoka negatywna wartość predykcyjna badania czyni z niego doskonałe narzędzie do badań przesiewowych,
 - b. błąd oceny frakcji wyrzutowej i funkcji skurczowej (prawidłowej, nieznacznie, umiarkowanie bądź istotnie upośledzonej) lewej komory za pomocą echostetoskopu mieści się w granicach 50%,
 - c. uzupełnienie badania przedmiotowego oceną „echostetoskopem” pozwala zmniejszyć ilość pominiętych w badaniu przedmiotowym odchyłań kardiologicznych o 100%,
 - d. „echostetoskop” nie okazał się przydatny w przesiewowej ocenie przerostu lewej komory.

- 2. U chorych z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym docelowe wartości ciśnienia tętniczego wynoszą:**
 - a. <130/80 mmHg
 - b. <120/80 mmHg
 - c. <140/90 mmHg
 - d. <130/85 mmHg

- 3. Do I klasy zabiegowego leczenia niedomykalności zastawki mitralnej kwalifikowani są:**
 - a. objawowi chorzy z LVEF >35% i ESD <55 mm oraz bezobjawowi chorzy z dysfunkcją LV (ESD >45 mm i/lub LVEF ≤60%),
 - b. chorzy bez objawów klinicznych, z prawidłową czynnością LV, u których ryzyko operacji jest małe, a szanse wykonania trwałej korekcji duże,
 - c. chorzy z licznymi, złożonymi zaburzeniami rytmu,
 - d. chorzy z ciężką dysfunkcją LV (LVEF <30% i/lub ESD >55 mm) podatną na leczenie farmakologiczne, z prawdopodobieństwem powodzenia zabiegu naprawczego i obciążeniem chorobami współistniejącymi.

Odpowiedzi:

pytanie 1: a

pytanie 2: a

pytanie 3: a

Ankieta dla Czytelników

Celem niniejszej ankiety jest zebranie Państwa opinii na temat treści zamieszczanych w KARDIOLOGII W PRAKTYCE.

Kardiologia w Praktyce

Ocena treści zamieszczanych w KARDIOLOGII W PRAKTYCE

1. Proszę o dokonanie oceny każdego spośród działów KARDIOLOGII W PRAKTYCE w skali od 1 do 5, gdzie 1 oznacza „nie podoba mi się”, a 5 – „bardzo mi się podoba”.

Tytuł działu	Poziom merytoryczny	Szata graficzna	Objętość tekstu	Przejrzystość	Przydatność
Elektrokardiografia w praktyce					
Echokardiografia					
Poznaj ośrodki kardiologiczne					
Opis przypadku					
Wady serca					
Nadciśnienie tętnicze i medycyna metaboliczna					
Kardionefrologia					
Farmakologia w praktyce kardiologicznej					
Farmakologia kliniczna					
Quiz					

2. Jakie tematy, gdyby pojawiły się w KARDIOLOGII W PRAKTYCE, byłyby dla Pani/Pana interesujące.

Tytuł działu	Proponowane tematy
Elektrokardiografia w praktyce	
Echokardiografia	
Poznaj ośrodki kardiologiczne	
Opis przypadku	
Wady serca	
Nadciśnienie tętnicze i medycyna metaboliczna	
Kardionefrologia	
Farmakologia w praktyce kardiologicznej	
Farmakologia kliniczna	
Quiz	
Inne	

