



POLISH HEART JOURNAL

Kardiologia Polska

The Official Peer-reviewed Journal
of the Polish Cardiac Society
since 1957

Zeszyty Edukacyjne

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków opracowane we współpracy z Europejskim Stowarzyszeniem Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS)

Opracowane przez Grupę Roboczą ds. postępowania w migotaniu przedsionków Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology), ze szczególnym udziałem Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, European Heart Rhythm Association) ESC

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

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

Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w zakresie kardiomiopatii

Katarzyna Mizia-Stec, Paweł Burchardt, Łukasz Mazurkiewicz i wsp.

Założenia programu leczenia chorych ze wstrząsem kardiogennym w Polsce

Robert J Gil, Piotr Gajewski, Tomasz Pawłowski i wsp.

KARDIOLOGIA

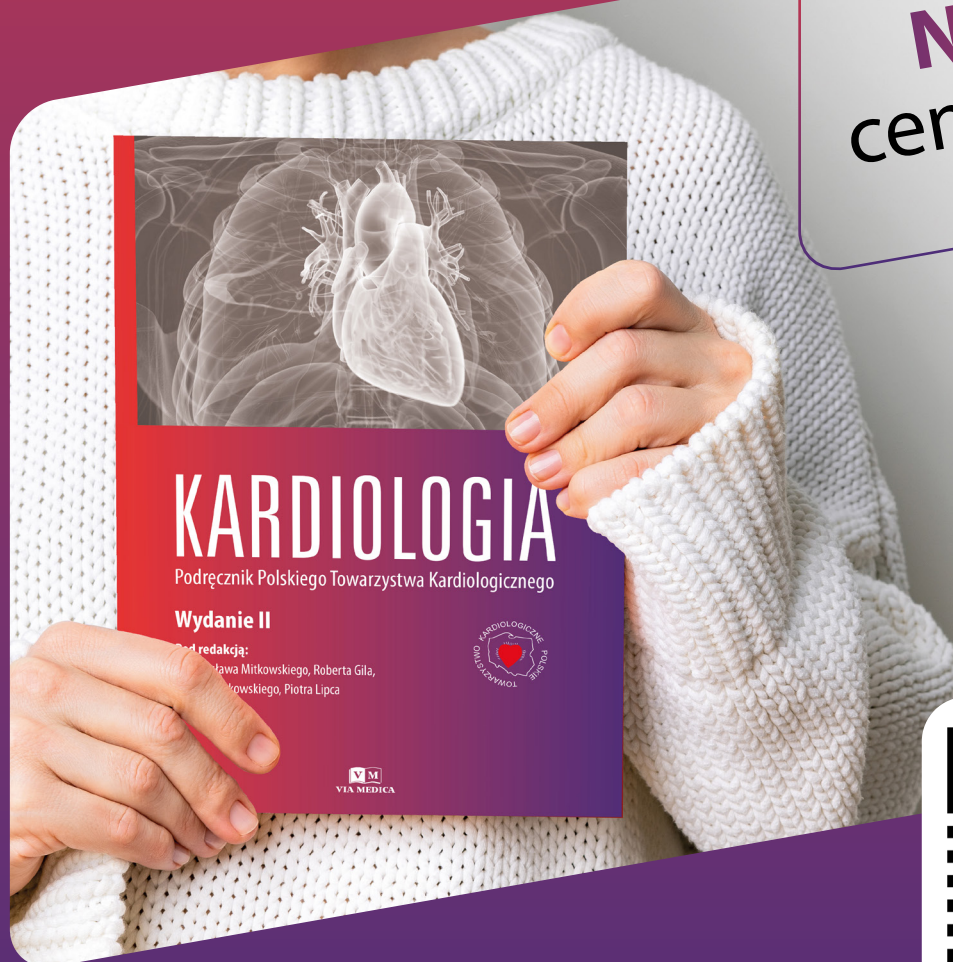
Podręcznik Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Wydanie II

Pod redakcją:

Przemysława Mitkowskiego, Roberta Gila,
Adama Witkowskiego, Piotra Lipca

NOWOŚĆ
cena od 95,-



KARDIOLOGIA POLSKA

Polish Heart Journal

Zeszyty Edukacyjne

Oficjalne recenzowane czasopismo Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego od 1957 roku.

Indeksowane w Chemical Abstract Service (CAS), CrossRef, EBSCO, EMBASE, Free Medical Journals, Google Scholar, Index Copernicus (IC), Index Scholar, MEDLINE, Polish Medical Library (GBL), Scopus, Polish Ministry of Education and Science, Ulrich's Periodicals Directory, Web of Science

■ RADA REDAKCYJNA

Redaktor Naczelna
Anetta Undas

Redaktorzy sekcjami
Grzegorz Gajos
Mateusz Siedliński
Maciej Sterliński
Katarzyna Stolarz-Skrzypek
Mateusz Tajstra

Redakcja merytoryczna
Michał Farkowski

Poprzedni Redaktorzy Naczelni
Jerzy Jakubowski
Ryszard Fenigsen
Włodzimierz Januszewicz
Mariusz Stopczyk
Marek Sznajderman
Leszek Ceremużyński
Piotr Kułakowski
Krzysztof J. Filipiak

Konsultacja statystyczna
Maciej Polak

Redaktor prowadząca
Aleksandra Markowska
tel.: +48 515 140 349

Redaktor mediów społecznościowych
Paweł Rostoff

Adres
Kardiologia Polska
ul. Prądnicza 80, bud. M-IV, R. 6,
31-202 Kraków
tel.: +48 126 143 004
e-mail: kardiologiapolska@ptkardio.pl
www.kardiologiapolska.pl

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
ul. Stawki 3 A lok. 1-2
00-193 Warszawa

Wydawca



VIA MEDICA

VM Media Group sp. z o.o.,
Grupa Via Medica
ul. Świętokrzyska 73
80-180 Gdańsk
tel.: +48 58 320 94 94
e-mail: journals@viamedica.pl
<https://journals.viamedica.pl>

ISSN 0022-9032
e-ISSN 1897-4279

Copyright by the Polish Cardiac Society, 2024



23-0650.002.001

■ MIĘDZYNARODOWA RADA NAUKOWA

Dan Atar
Oslo, Norwegia
Sevket Balta
Ankara, Turcja
Michel Bertrand
Lille, Francja
Giuseppe Boriani
Modena, Włochy
Eugene Braunwald
Boston, MA, Stany Zjednoczone
Günter Breithardt
Münster, Niemcy
John Camm
Londyn, Wielka Brytania
Filippo Crea
Rzym, Włochy
Gheorghe-Andrei Dan
Bukareszt, Rumunia

Cecilia Linde
Sztokholm, Szwecja
Gregory Lip
Liverpool, Wielka Brytania
William McKenna
Londyn, Wielka Brytania
Eric Prystowsky
Indianapolis, IN, Stany Zjednoczone
Patrick Serruys
Londyn, Wielka Brytania
John Taylor
Londyn, Wielka Brytania
Frans Van de Werf
Leuven, Belgia
Salim Yusuf
Hamilton, ON, Kanada

■ POLSKA RADA NAUKOWA

Andrzej Beręsewicz
Andrzej Bochenek
Grażyna Brzezińska-Rajszyś
Andrzej Budaj
Andrzej Cieśliński
Barbara Cybulska
Jarosław Drożdż
Jacek Dubiel
Dariusz Dudek
Mariusz Gąsior
Robert J. Gil
Piotr Hoffman
Zbigniew Kalarus
Jarosław D. Kasprzak
Maria Krzemińska-Pakuła
Jacek Legutko
Andrzej Lubiński
Bohdan Maruszewski
Przemysław Mitkowski

Krzysztof Narkiewicz
Grzegorz Opolski
Tomasz Pasiński
Ryszard Piotrowicz
Edyta Płońska-Gościński
Piotr Podolec
Lech Poloński
Piotr Ponikowski
Witold Rużyłto
Andrzej Rynkiewicz
Tomasz Siminiak
Janina Stępińska
Michał Tendera
Adam Torbicki
Maria Trusz-Gluza
Adam Witkowski
Jerzy K. Wrancik
Henryk Wysocki
Tomasz Zdrojewski

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Prenumerata (6 numerów): Cena prenumeraty Zeszytów Edukacyjnych w wersji drukowanej: 497 zł, dla instytucji: 994 zł — tel.: (58) 320 94 94, e-mail: prenumerata@viamedica.pl
BNP Paribas Bank Polska S.A. 41 1600 1462 0008 1377 1035 9168

Reklamy: Należy kontaktować się z VM Media Group sp. z o.o., Dział Sprzedaży Korporacyjnej, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, tel.: (58) 320 94 94, e-mail: dk@viamedica.pl

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno w formie drukowanej, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej, czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Zasady edycji i informacje dla autorów: https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/about/submissions#authorGuidelines.

Dni Nadciśnienia Tętniczego i Cukrzycy

Gdańsk, 8 lutego 2025 roku

Novotel Gdańsk Marina



Przewodniczący Komitetu Naukowego

dr hab. n. med. Jacek Wolf

dr hab. n. med. Michał Hoffmann



ORGANIZATOR



www.dntic.viamedica.pl

Konferencja jest skierowana tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi – podstawa prawna: ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 944).

Spis treści

■ WYTYCZNE ESC

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków opracowane we współpracy z Europejskim Stowarzyszeniem Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS)

Opracowane przez Grupę Roboczą ds. postępowania w migotaniu przedsionków Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology), ze szczególnym udziałem Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, European Heart Rhythm Association). Zatwierdzone przez Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO, European Stroke Organisation)

1

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

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

87

■ OPINIE I STANOWISKA EKSPERTÓW

Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w zakresie kardiomiopatii

Katarzyna Mizia-Stec, Paweł Burchardt, Łukasz Mazurkiewicz, Mateusz Tajstra, Maciej Wybraniec, Przemysław Mitkowski, Stanisław Bartuś, Elżbieta Katarzyna Biernacka, Marek Gierlotka, Maciej Sterliński, Wojciech Wojakowski, Adam Witkowski, Robert J. Gil, Michał Farkowski, Piotr Szymański, Agnieszka Tycińska, Oskar Kowalski, Jacek Grzybowski, Przemysław Leszek

192

Założenia programu leczenia chorych ze wstrząsem kardiogenym w Polsce

Robert J Gil, Piotr Gajewski, Tomasz Pawłowski, Mateusz Tajstra, Paweł Kleczyński, Konstanty Szuldrzyński, Waldemar Goździk, Roman Przybylski, Mateusz Rakowski, Tomasz Witkowski, Mikołaj Błaziak, Jerzy Sacha, Marcin Kurzyna, Janina Stępińska, Waldemar Banasiak, Marek Gierlotka, Wiktor Kuliczkowski

207

Konferencja Krwotoki Okłooperacyjne



SZCZEGÓŁY



Warszawa,
28 marca 2025 roku

Przewodniczący Komitetu Naukowego
prof. dr hab. n. med. Sebastian Kwiatkowski

www.krwotokiokolooperacyjne.viamedica.pl

Konferencja jest skierowana tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi – podstawa prawna: ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 944).

PATRONAT MEDIALNY

PARTNER

tvmed

ikamed.pl

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków opracowane we współpracy z Europejskim Stowarzyszeniem Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS)

Opracowane przez Grupę Roboczą ds. postępowania w migotaniu przedsionków Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), ze szczególnym udziałem Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, *European Heart Rhythm Association*) ESC.

Zatwierdzone przez Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO, *European Stroke Organisation*)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Isabelle C. Van Gelder*[†], (Przewodnicząca; Holandia), Michiel Rienstra[‡], (Koordynator Grupy Roboczej; Holandia), Karina V. Bunting [±], (Koordynator Grupy Roboczej; Wielka Brytania), Ruben Casado-Arroyo (Belgia), Valeria Caso¹ (Włochy), Harry J.G.M. Crijns (Holandia), Tom J.R. De Potter (Belgia), Jeremy Dwight (Wielka Brytania), Luigina Guasti (Włochy), Thorsten Hanke² (Niemcy), Tiny Jaarsma (Szwecja), Maddalena Lettino (Włochy), Maja-Lisa Løchen (Norwegia), R. Thomas Lumbers (Wielka Brytania), Bart Maesen² (Holandia), Inge Mølgaard (Dania), Giuseppe M.C. Rosano (Wielka Brytania), Prashanthan Sanders (Australia), Renate B. Schnabel (Niemcy), Piotr Suwalski² (Polska), Emma Svennberg (Szwecja), Juan Tamargo (Hiszpania), Otilia Tica (Rumunia), Vassil Traykov (Bułgaria), Stylianos Tzeis (Grecja), Dipak Kotecha*[†], (Przewodniczący; Wielka Brytania), Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Recenzenci dokumentu: Nikolaos Dagres, (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Niemcy), Bianca Rocca, (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Syed Ahsan (Wielka Brytania)², Pietro Ameri (Włochy), Elena Arbelo (Hiszpania), Axel Bauer (Austria), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Barbara Casadei (Wielka Brytania), Ovidiu Chioncel (Rumunia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Bruna Gigante (Szwecja), Michael Glikson (Izrael), Ziad Hijazi (Szwecja), Gerhard Hindricks (Niemcy), Daniela Husser (Niemcy), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Stefan Kaab (Niemcy), Paulus Kirchhof (Niemcy), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Thomas Kumler (Dania), Gregory Y.H. Lip (Wielka Brytania), John Mandrola (Stany Zjednoczone), Nikolaus Marx (Niemcy), John William Mcevoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Denisa Muraru (Włochy), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Jonas Oldgren (Szwecja), Maurizio Paciaroni¹ (Włochy), Agnes A. Pasquet (Belgia), Eva Prescott (Dania), Filip Rega² (Belgia), Francisco Javier Rossello (Hiszpania), Marcin Ruciński (Polska), Sacha P. Salzberg² (Szwajcaria), Sam Schulman (Kanada), Philipp Sommer (Niemcy), Jesper Hastrup Svendsen (Dania), Jurrien M. ten Berg (Holandia), Hugo Ten Cate (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Jm. Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Katja Zeppenfeld (Holandia)

Wszyscy eksperci uczestniczący w opracowaniu niniejszego uaktualnienia wytycznych złożyli deklaracje dotyczące konfliktu interesów. Zostały one zebrane w jednym raporcie i opublikowane jako uzupełniający dokument jednocześnie z wytycznymi. Raport ten jest również dostępny na stronie internetowej ESC pod adresem www.escardio.org/guidelines.

*Autorzy, do których należy kierować korespondencję: Isabelle C. Van Gelder, Department of Cardiology, University of Groningen, University Medical Center Groningen, Groningen, Netherlands, tel: +31 50 361 1327, e-mail: i.c.van.gelder@umcg.nl; Dipak Kotecha, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, United Kingdom & NIHR Birmingham Biomedical Research Centre, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, United Kingdom, tel: +44 121 371 8124, e-mail: d.kotecha@bham.ac.uk

†Oboje przewodniczący przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu i oboje są autorami, do których należy kierować korespondencję

‡Oboje koordynatorzy przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu.

Afiliacje autorów/członków Grupy Roboczej wymieniono w Informacji o Autorach.

¹Przedstawiciel *European Stroke Organisation* (ESO).

²Przedstawiciel *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS).

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

W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyły również inne subspecjalistyczne agendy ESC:

Stowarzyszenia ESC: *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions* (ACNAP), *Association for Acute CardioVascular Care* (ACVC), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI), *European Heart Rhythm Association* (EHRA), *Heart Failure Association* (HFA).

Rady (Councils) ESC: *Council for Cardiology Practice*, *Council of Cardio-Oncology*, *Council on Cardiovascular Genomics*, *Council on Stroke*.

Grupy robocze (Working Groups) ESC: *Cardiac Cellular Electrophysiology*, *Cardiovascular Pharmacotherapy*, *E-Cardiology*, *Thrombosis*.

Forum Pacjentów (Patient Forum).

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

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

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

Przetłumaczono z artykułu: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (*European Heart Journal*; 2024 — doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176).

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

Tłumaczenie: dr n. med. Adam Bednarski

Konsultacja merytoryczna wersji polskiej: prof. dr hab. med. Jarosław Kaźmierczak, dr hab. med. Paweł Matusik, prof. UJ, prof. dr hab. med. Janina Stępińska, prof. dr hab. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. med. Anetta Undas

SPIS TREŚCI

1. Preambuła	8	7. [R] Redukuj objawy poprzez kontrolę częstości i rytmu serca	45
2. Wstęp	10	7.1. Kontrolowanie częstości rytmu serca u pacjentów z AF	45
2.1. Co nowego?	11	7.1.1. Wskazania i docelowa częstość rytmu serca	46
3. Definicja i przebieg kliniczny	16	7.1.2. Kontrola częstości rytmu serca w warunkach ostrych	46
3.1. Definicja i klasyfikacja migotania przedsionków	16	7.1.3. Długotrwała kontrola częstości rytmu serca	46
3.2. Kryteria diagnostyczne AF	17	7.1.4. Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika	48
3.3. Objawy towarzyszące AF	18	7.2. Strategie kontroli rytmu serca u pacjentów z AF	50
3.4. Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF	19	7.2.1. Zasady ogólne i leczenie przeciwnarzewiowe	50
3.5. Zdarzenia niepożądane związane z AF	20	7.2.2. Kardiowersja elektryczna	51
3.6. Trzepotanie przedsionków	20	7.2.3. Kardiowersja farmakologiczna	52
4. Ścieżki pacjenta i postępowanie z AF	21	7.2.4. Leki antyarytmiczne	54
4.1. Wielodyscyplinarne, skoncentrowane na pacjencie leczenie AF	21	7.2.5. Ablacja przezcewnikowa	54
4.1.1. Pacjent w centrum opieki	21	7.2.6. Leczenie przeciwnarzewiowe u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej	55
4.1.2. Edukacja i wspólne podejmowanie decyzji	22	7.2.7. Endoskopowa i hybrydowa ablacja AF	57
4.1.3. Edukacja pracowników ochrony zdrowia	22	7.2.8. Ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej	58
4.1.4. Aspekty różnic płciowych w postępowaniu z AF	22	7.2.9. Częstoskurcz przedsionkowy po izolacji żył płucnych	59
4.2. Główne założenia AF-CARE	23	8. [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena	59
5. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka	23	8.1. Wdrożenie opieki dynamicznej	59
5.1. Nadciśnienie tętnicze	29	8.2. Poprawa przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia	60
5.2. Niewydolność serca	30	8.3. Obrazowanie serca	60
5.3. Cukrzyca typu 2	31	8.4. Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM)	60
5.4. Otyłość	31	9. Ścieżka kliniczna AF-CARE w określonych sytuacjach klinicznych	61
5.5. Obturacyjny bezdech senny	32	9.1. AF-CARE u niestabilnych pacjentów	62
5.6. Brak aktywności fizycznej	32	9.2. AF-CARE w ostrych i przewlekłych zespołach wieńcowych	62
5.7. Nadmierne spożycie alkoholu	32	9.3. AF-CARE w chorobach naczyniowych	64
6. [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych	32	9.4. AF-CARE w ostrym udarze mózgu lub krwotoku wewnątrzczaszkowym	65
6.1. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwnarzewiowego	32	9.4.1. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym	65
6.1.1. Wsparcie decyzyjne w zakresie leczenia przeciwnarzewiowego w AF	33	9.4.2. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwnarzewiowego po udarze niedokrwiennym	65
6.2. Doustne leki przeciwnarzewiowe	35	9.4.3. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwnarzewiowego po udarze krwotocznym	65
6.2.1. Bezpośrednie doustne antykoagulanty	36	9.5. AF-CARE w przypadku AF indukowanego przez czynnik wyzwalający	65
6.2.2. Antagoniści witaminy K	38	9.6. AF-CARE u pacjentów po operacjach	66
6.2.3. AF kliniczne vs. AF subkliniczne wykryte przez urządzenie	38	9.7. AF-CARE w udarze zatorowym o nieznanym źródle	67
6.3. Leki przeciwplatekcyjne i połączenia z lekami przeciwnarzewiowymi	39	9.8. AF-CARE w czasie ciąży	68
6.4. Rezydualne ryzyko udaru niedokrwiennego pomimo leczenia przeciwnarzewiowego	39		
6.5. Przeszkórne zamknięcie uszka lewego przedsionka	40		
6.6. Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka	41		
6.7. Ryzyko krwawienia	41		
6.7.1. Ocena ryzyka krwawienia	41		
6.7.2. Postępowanie w przypadku krwawienia podczas terapii przeciwnarzewiowej	43		

9.9. AF-CARE w przypadku wrodzonej wady serca	68
9.10. AF-CARE w zaburzeniach endokrynologicznych	69
9.11. AF-CARE w dziedzicznych kardiomiopatiach i pierwotnych zespołach arytmicznych	70
9.12. AF-CARE u chorych na nowotwory złośliwe	70
9.13. AF-CARE u pacjentów starszych, z wielochorobowością lub zespołem kruchości	71
9.14. AF-CARE w trzepotaniu przedsionków	71
10. Badania przesiewowe i zapobieganie AF	71
10.1. Epidemiologia AF	71
10.2. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF	72
10.3. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF	73
10.3.1. Pojedynczy punkt czasowy przesiewu „rzut oka”	75
10.3.2. Przedłużone badania przesiewowe	75
10.4. Czynniki związane z nowo występującym AF	76
10.5. Pierwotna profilaktyka AF	76
10.5.1. Nadciśnienie tętnicze	76
10.5.2. Niewydolność serca	76
10.5.3. Cukrzyca typu 2	77
10.5.4. Otyłość	77
10.5.5. Zespół bezdechu sennego	77
10.5.6. Aktywność fizyczna	77
10.5.7. Spożycie alkoholu	77
11. Najważniejsze informacje	77
12. Luki w danych naukowych	78
13. Co należy, a czego nie należy robić? — przesłania z wytycznych	80
14. Tabele danych naukowych	84
15. Oświadczenie dotyczące dostępności danych	84
16. Informacja o Autorach	84
17. Dodatek	85
18. Piśmiennictwo	86

TABELE Z ZALECENIAMI

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące diagnostyki AF18	
Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 2)	19
Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 3)	20
Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie (Zob. także Tabela danych naukowych 4)	23
Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 5)	30
Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 6)	34

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 7)	36
Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwplatekcyjnych z lekami przeciwkrzepliwymi w celu zapobiegania udarom mózgu (Zob. także Tabela danych naukowych 8)	39
Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliwego (Zob. także Tabela danych naukowych 9)	40
Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące przezskórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 10)	41
Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 11)	41
Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia (Zob. także Tabela danych naukowych 12)	43
Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwie (Zob. także Tabela danych naukowych 13)	45
Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 14)	46
Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 15)	51
Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej w AF (Zob. także Tabela danych naukowych 16)	52
Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF (Zob. także Tabela danych naukowych 17)	52
Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego (Zob. także Tabela danych naukowych 18)	54
Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące ablacji przezcewnikowej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 19)	56
Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej (Zob. także Tabela danych naukowych 20)	57
Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF (Zob. także Tabela danych naukowych 21)	58
Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej (Zob. także Tabela danych naukowych 22)	58
Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące poprawy doświadczeń pacjentów (Zob. także Tabela danych naukowych 23)	61
Tabela zaleceń 24. Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych	

przeszkórnej interwencji wieńcowej (Zob. także Tabela danych naukowych 24)	64
Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące AF indukowanego bodźcem (Zob. także Tabela danych naukowych 25)	66
Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 26)	67
Tabela zaleceń 27. Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym o nieznannej etiologii (Zob. także Tabela danych naukowych 27)	68
Tabela zaleceń 28. Zalecenia dla pacjentek z migotaniem przedsionków w czasie ciąży (Zob. także Tabela danych naukowych 28)	69
Tabela zaleceń 29. Zalecenia dla pacjentów z migotaniem przedsionków i wrodzoną wadą serca (Zob. także Tabela danych naukowych 29)	69
Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 30)	71
Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 31)	74
Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 32)	76

SPIS TABEL

Tabela 1. Klasy zaleceń	9
Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych	9
Tabela 3. Nowe zalecenia	11
Tabela 4. Zmienione zalecenia	14
Tabela 5. Definicje i klasyfikacja AF na podstawie czasu trwania arytmii	16
Tabela 6. Inne klasyfikacje kliniczne AF	17
Tabela 7. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA)	19
Tabela 8. Diagnostyka pacjentów z migotaniem przedsionków	19
Tabela 9. Leczenie AF skoncentrowane na pacjencie	22
Tabela 10. Zaktualizowane definicje elementów skali CHA ₂ DS ₂ -VA	33
Tabela 11. Zalecane dawki bezpośrednich doustnych antykoagulantów	37
Tabela 12. Leki stosowane w kontroli częstości rytmu serca w AF	47
Tabela 13. Leki przeciwarytmiczne stosowane do kardiowersji farmakologicznej	53
Tabela 14. Niekardiologiczne stany chorobowe związane z migotaniem przedsionków indukowanym przez czynnik zewnętrzny	66
Tabela 15. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF	73
Tabela 16. Czynniki związane z nowym epizodem AF	75
Tabela 17. Co należy, a czego nie należy robić?	80

SPIS RYCIN

Rycina 1. Powikłania i koszty społeczne związane z klinicznym migotaniem przedsionków	18
Rycina 2. Multidyscyplinarne podejście do leczenia AF	21
Rycina 3. Ilustracja centralna. Droga kliniczna pacjenta w ramach AF-CARE	24
Rycina 4. [R] Ścieżka dla pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF	25
Rycina 5. [R] Ścieżka dla pacjentów z napadowym AF	26
Rycina 6. [R] Ścieżka dla pacjentów z przetrwałym AF	27
Rycina 7. [R] Ścieżka dla pacjentów z utrwalonym AF	28
Rycina 8. Postępowanie w przypadku głównych chorób współistniejących w celu ograniczenia nawrotów AF	29
Rycina 9. Typowe interakcje leków z doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi	35
Rycina 10. Modyfikowanie ryzyka krwawienia związanego z OAC	42
Rycina 11. Postępowanie w przypadku krwawienia związanego z doustnym lekiem przeciwkrzepliwym u pacjentów z migotaniem przedsionków	44
Rycina 12. Zastosowanie kardiowersji u pacjentów z AF	49
Rycina 13. Znaczenie echokardiografii w ścieżkach AF-CARE	61
Rycina 14. Terapia przeciwzakrzepowa u pacjentów z migotaniem przedsionków i ostrymi lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi	63
Rycina 15. Nieinwazyjne metody diagnostyczne do przesiewowego badania AF	72
Rycina 16. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF	74

SKRÓTY I AKRONIMY

AAD	(<i>antiarrhythmic drug</i>), lek antyarytmiczny
ACE	(<i>angiotensin-converting enzyme</i>), enzym konwertujący angiotensynę
ACEi	(<i>angiotensin-converting enzyme inhibitor</i>), inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę
ACS	(<i>acute coronary syndrome</i>), ostry zespół wieńcowy
ACTIVE W	<i>Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events trial</i>
AF	(<i>atrial fibrillation</i>), migotanie przedsionków
AF-CARE	migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena
AFEQT	(<i>Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-Life [questionnaire]</i>), wpływ migotania przedsionków na jakość życia (kwestionariusz)
AFFIRM	<i>Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management</i> (badanie kliniczne)
AFL	(<i>atrial flutter</i>), trzepotanie przedsionków

AFQLQ	(<i>Atrial Fibrillation Quality of Life Questionnaire</i>), kwestionariusz jakości życia z migotaniem przedsionków	CABANA	<i>Catheter Ablation vs ANtiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)
AF-QoL	(<i>Atrial Fibrillation Quality of Life [questionnaire]</i>), jakość życia z migotaniem przedsionków (kwestionariusz)	CAD	(<i>coronary artery disease</i>), choroba wieńcowa
AFSS	(<i>Atrial Fibrillation Severity Scale</i>), skala ciężkości migotania przedsionków	CASTLE-AF	<i>Catheter Ablation vs Standard conventional Treatment in patients with LEft ventricular dysfunction and Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)
AI	(<i>artificial intelligence</i>), sztuczna inteligencja	CASTLE-HTx	<i>Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Patients With End-Stage Heart Failure and Eligibility for Heart Transplantation</i> (badanie kliniczne)
APACHE-AF	<i>Apixaban After Anticoagulation-associated Intracerebral Haemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)	CCS	(<i>chronic coronary syndrome</i>), przewlekły zespół wieńcowy
APAF-CRT	<i>Ablate and Pace for Atrial Fibrillation — cardiac resynchronization therapy</i>	CHADS ₂	skala obejmująca wywiad w kierunku zastoinowej niewydolności serca (<i>CHF history</i>), nadciśnienia tętniczego (<i>Hypertension</i>), wiek ≥ 75 lat (<i>Age</i>), wywiad w kierunku cukrzycy (<i>Diabetes mellitus history</i>), występujące uprzednio objawy udaru mózgu lub napad przemijającego niedokrwienia mózgu (<i>Stroke or TIA symptoms previously</i> ; 2 pkt)
ARB	(<i>angiotensin receptor blocker</i>), bloker receptora angiotensyny	CHA ₂ DS ₂ -VA	skala obejmująca zastoinową niewydolność serca (<i>Congestive heart failure</i>), nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>), wiek ≥ 75 lat (<i>Age</i> ; 2 pkt), cukrzycę (<i>Diabetes mellitus</i>), uprzednie udar mózgu/przemijające niedokrwienie mózgu/tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (<i>Stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism</i> ; 2 pkt), chorobę naczyń (<i>Vascular disease</i>), wiek 65–74 lata
ARTESiA	<i>Apixaban for the Reduction of Thromboembolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)	CHA ₂ DS ₂ -VAsc	skala obejmująca zastoinową niewydolność serca (<i>Congestive heart failure</i>), nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>), wiek ≥ 75 lat (<i>Age</i> ; 2 pkt), cukrzycę (<i>Diabetes mellitus</i>), uprzednie udar mózgu/przemijające niedokrwienie mózgu/epizod zakrzepowo-zatorowy (<i>Stroke/TIA/thromboembolism</i> ; 2 pkt), chorobę naczyń (<i>Vascular disease</i>), wiek 65–74 lata, płeć (<i>Sex category</i> ; żeńska)
AT	(<i>atrial tachycardia</i>), częstoskurcz przedsionkowy	CKD	(<i>chronic kidney disease</i>), przewlekła choroba nerek
ATHENA	<i>A Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Arm Trial to Assess the Efficacy of Dronedarone 400 mg twice daily for the Prevention of Cardiovascular Hospitalization or Death from Any Cause in Patients with Atrial Fibrillation/Atrial Flutter</i> (badanie kliniczne)	CMR	(<i>cardiac magnetic resonance</i>), rezonans magnetyczny serca
AUGUSTUS	<i>An open-label, 2 x 2 factorial, randomized controlled, clinical trial to evaluate the safety of apixaban vs. vitamin k antagonist and aspirin vs. aspirin placebo in patients with atrial fibrillation and acute coronary syndrome or percutaneous coronary intervention</i> (badanie kliniczne)	COMPASS	<i>Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies</i> (badanie kliniczne)
AVERROES	<i>Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid (ASA) to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment</i> (badanie kliniczne)	CPAP	(<i>continuous positive airway pressure</i>), stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
AVN	(<i>atrioventricular node</i>), węzeł przedsionkowo-komorowy	CrCl	(<i>creatinine clearance</i>), klirens kreatyniny
b.p.m.	(<i>beats per minute</i>), uderzenia na minutę	CRT	(<i>cardiac resynchronization therapy</i>), terapia resynchronizująca serca
BMI	(<i>body mass index</i>), wskaźnik masy ciała	CT	(<i>computed tomography</i>), tomografia komputerowa
BNP	(<i>B-type natriuretic peptide</i>), peptyd natriuretyczny typu B		
BP	(<i>blood pressure</i>), ciśnienie tętnicze		
C ₂ HES _T	skala obejmująca chorobę wieńcową/przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (CAD/COPD; 1 pkt za każdą), nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i> ; 1 pkt), podeszły wiek (<i>Elderly</i> ; ≥ 75 lat; 2 pkt), skurczową niewydolność serca (<i>Systolic heart failure</i> ; 2 pkt) i chorobę tarczycy (<i>Thyroid disease [hyperthyroidism]</i> ; 1 pkt)		

CTA	(<i>computed tomography angiography</i>), angiografia tomografii komputerowej	i.v.	(<i>intravenous</i>), dożylny
CTI	(<i>cavotricuspid isthmus</i>), cieśń trojdzienno-żylna	ICH	(<i>intracranial hemorrhage</i>), krwawienie wewnątrzczaszkowe
DAPT	(<i>dual antiplatelet therapy</i>), podwójna terapia przeciw płytkowa	ICHOM	<i>International Consortium for Health Outcomes Measurement</i>
DOAC	(<i>direct oral anticoagulant</i>), bezpośredni doustny antykoagulant	IMT	(<i>intima-media thickness</i>), grubość błony wewnętrznej i środkowej
EAST-AFNET 4	<i>Early treatment of Atrial fibrillation for Stroke prevention Trial</i>	INR	(<i>international normalized ratio [of prothrombin time]</i>), międzynarodowy znormalizowany współczynnik (czasu protrombinowego)
EKG	(<i>electrocardiogram</i>), elektrokardiogram	LA	(<i>left atrium/atrial</i>), lewy przedsionek
ECV	(<i>electrical cardioversion</i>), kardiowersja elektryczna	LAA	(<i>left atrial appendage</i>), uszko lewego przedsionka
EHRA	<i>European Heart Rhythm Association</i>	LAAO	(<i>left atrial appendage occlusion</i>), zamknięcie uszka lewego przedsionka
ELAN	<i>Early versus Late initiation of direct oral Anti-coagulants in post-ischaemic stroke patients with atrial fibrillation</i> (badanie kliniczne)	LAAOS III	<i>Left Atrial Appendage Occlusion Study</i>
ESUS	(<i>embolic stroke of undetermined source</i>), udar zatorowy o nieznaną przyczynę	LEGACY	<i>Long-term Effect of Goal-directed weight management on Atrial Fibrillation Cohort: a 5-Year follow-up study</i>
FFP	(<i>fresh frozen plasma</i>), osocze świeżo mrożone	LMWH	(<i>low-molecular-weight heparin</i>), heparyna drobnocząsteczkowa
GWAS	(<i>genome-wide association studies</i>), badania asocjacyjne całego genomu	LOOP	<i>Atrial Fibrillation Detected by Continuous ECG Monitoring</i> (badanie kliniczne)
HAS-BLED	skala obejmująca nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>), nieprawidłową funkcję wątroby/nerek (<i>Abnormal renal/liver function</i> ; 1 pkt za każde), udar mózgu (<i>Stroke</i>), krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień (<i>Bleeding history or predisposition</i>), niestabilne wartości INR (<i>Labile INR</i>), podeszły wiek (<i>Elderly</i> ; >65 lat), stosowane leki/alkohol (<i>Drugs/alcohol</i> ; 1 pkt za każde)	LV	(<i>left ventricular</i>), lewa komora
HAVOC	(<i>Hypertension, Age, Valvular heart disease, peripheral vascular disease, Obesity, Congestive heart failure, and coronary artery disease</i>), nadciśnienie, wiek, choroba zastawkowa serca, choroba naczyń obwodowych, otyłość, zastoinowa niewydolność serca i choroba tętnic wieńcowych	LVEF	(<i>left ventricular ejection fraction</i>), frakcja wyrzutowa lewej komory
HbA1c	hemoglobina A1c (hemoglobina glikowana)	LVH	(<i>left ventricular hypertrophy</i>), przerost lewej komory
HCM	(<i>hypertrophic cardiomyopathy</i>), kardiomiopatia przerostowa	mEHRA	(<i>Modified European Heart Rhythm Association score</i>), zmodyfikowana skala EHRA
HF	(<i>heart failure</i>), niewydolność serca	MRI	(<i>magnetic resonance imaging</i>), rezonans magnetyczny
HFmrEF	(<i>heart failure with mildly reduced ejection fraction</i>), niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową	NOAC	(<i>non-vitamin K antagonist oral anticoagulant</i>), doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K
HFpEF	(<i>heart failure with preserved ejection fraction</i>), niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową	NSAID	(<i>non-steroidal anti-inflammatory drug</i>), niesteroidowy lek przeciwwzapalny
HFrEF	(<i>heart failure with reduced ejection fraction</i>), niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową	NT-proBNP	(<i>N-terminal pro-B-type natriuretic peptide</i>), N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B
HR	(<i>hazard ratio</i>), hazard względny	NYHA	<i>New York Heart Association</i>
		OAC	(<i>oral anticoagulant</i>), doustny lek przeciwkrzepliwy
		OR	(<i>odds ratio</i>), iloraz szans
		OSA	(<i>obstructive sleep apnoea</i>), obturacyjny bezdech senny
		PAD	(<i>peripheral artery disease</i>), choroba tętnic obwodowych
		PCC	(<i>prothrombin complex concentrate</i>), koncentrat kompleksu protrombiny
		PCI	(<i>percutaneous coronary intervention</i>), przeszczepna interwencja wieńcowa

PFO	(<i>patent foramen ovale</i>), przetrwały otwór owalny	STROKESTOP	<i>Systematic ECG Screening for Atrial Fibrillation Among 75 Year Old Subjects in the Region of Stockholm and Halland, Sweden</i> (badanie kliniczne)
POAF	(<i>post-operative atrial fibrillation</i>), pooperacyjne migotanie przedsionków	TE	(<i>thromboembolism</i>), epizod zakrzepowo-zatorowy
PPG	(<i>photoplethysmography</i>), fotopletyzmografia	TIA	(<i>transient ischemic attack</i>), napad przemijającego niedokrwienia mózgu
PROM	(<i>patient-reported outcome measure</i>), pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów	TIMING	<i>Timing of Oral Anticoagulant Therapy in Acute Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)
PVD	(<i>peripheral vascular disease</i>), choroba naczyń obwodowych	TOE	(<i>transoesophageal echocardiography</i>), echokardiografia przezprzełykowa
PVI	(<i>pulmonary vein isolation</i>), izolacja żył płucnych	TSH	(<i>thyroid-stimulating hormone</i>), hormon tyreotropowy
QoL	(<i>quality of life</i>), jakość życia	TTE	(<i>transthoracic echocardiography</i>), echokardiografia przezklatkowa
QLAF	(<i>Quality of Life in Atrial Fibrillation [questionnaire]</i>), jakość życia w migotaniu przedsionków (kwestionariusz)	TTR	(<i>time in therapeutic range</i>), czas, w którym INR utrzymywał się w zakresie terapeutycznym
RACE 7 ACWAS	<i>Rate Control versus Electrical Cardioversion Trial 7 — Acute Cardioversion versus Wait and See</i> (badanie kliniczne)	UFH	(<i>unfractionated heparin</i>), heparyna niefrakcjonowana
RACE I	<i>RAte Control versus Electrical cardioversion study</i>	VKA	(<i>vitamin K antagonist</i>), antagonistą witaminy K
RACE II	<i>Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
RACE 3	<i>Routine versus Aggressive upstream rhythm Control for prevention of Early AF in heart failure</i> (badanie kliniczne)		
RACE 4	<i>IntegRAted Chronic Care Program at Specialized AF Clinic Versus Usual CarE in Patients with Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
RATE-AF	<i>RAte control Therapy Evaluation in permanent Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
RCT	(<i>randomized controlled trial</i>), badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną		
RR	(<i>relative risk</i>), ryzyko względne		
SAVE	<i>Sleep Apnea cardioVascular Endpoints</i> (badanie kliniczne)		
SBP	(<i>systolic blood pressure</i>), skurczowe ciśnienie tętnicze		
SGLT2	(<i>sodium-glucose cotransporter-2</i>), kotransporter sodowo-glukozowy-2		
SIC-AF	<i>Successful Intravenous Cardioversion for Atrial Fibrillation</i>		
SORT-AF	<i>Supervised Obesity Reduction Trial for AF Ablation Patients</i> (badanie kliniczne)		
SoSTART	<i>Start or STop Anticoagulants Randomised Trial</i>		
SR	(<i>sinus rhythm</i>), rytm zatokowy		
STEEER-AF	<i>Stroke prevention and rhythm control Therapy: Evaluation of an Educational programme of the European Society of Cardiology in a cluster-Randomised trial in patients with Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
STEMI	(<i>ST-segment elevation myocardial infarction</i>), zawał serca z uniesieniem odcinka ST		

Słowa kluczowe: ablacja przezcewnikowa, AF-CARE, antykoagulacja, choroby współistniejące, częstość rytmu serca, czynniki ryzyka, epizod zakrzepowo-zatorowy, ewaluacja, kardiowersja, kontrola rytmu serca, leki antyarytmiczne, migotanie przedsionków, operacja AF, udar mózgu, wytyczne

1. PREAMBUŁA

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

Wytyczne ESC nie zastąpią indywidualnej odpowiedzialności pracowników ochrony zdrowia za podejmowanie właściwych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia każdego pacjenta, w konsultacji z danym pacjentem lub opiekunem, jeśli jest to właściwe i/lub konieczne. Do obowiązków pracownika ochrony zdrowia należy również sprawdzenie zasad i przepisów obowiązujących w każdym kraju w odniesieniu do leków i urządzeń w momencie ich zalecania oraz przestrzeganie zasad etycznych swojego zawodu.

Wytyczne ESC stanowią oficjalne stanowisko ESC w danym temacie i są regularnie aktualizowane, gdy uzasadniają to nowe dane kliniczne. Zasady i procedury ESC dotyczące formułowania i wydawania wytycznych ESC można znaleźć na stronie internetowej ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guideli->

Tabela 1. Klasy zaleceń

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

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych

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

nes/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines). Niniejsze wytyczne aktualizują i zastępują poprzednią wersję z 2020 roku.

Członkowie tej grupy roboczej zostali wybrani przez ESC, tak by włączyć profesjonalistów zaangażowanych w opiekę medyczną nad pacjentami z tą chorobą, a także przedstawicieli pacjentów i metodologów. Procedura selekcji obejmowała otwarte zaproszenie dla autorów i miała na celu włączenie członków z całego regionu ESC oraz z odpowiednich społeczności podspecjalistycznych ESC. Wzięto pod uwagę różnorodność i inkluzywność, zwłaszcza w odniesieniu do płci i kraju pochodzenia. Grupa zadaniowa przeprowadziła krytyczny przegląd i ocenę opublikowanej literatury na temat podejść diagnostycznych i terapeutycznych, w tym ocenę stosunku ryzyka do korzyści. Siła każdego zalecenia i poziomu wiarygodności danych naukowych je wspierających zostały ocenione zgodnie z wstępnie zdefiniowanymi skalami, jak opisano w tabelach 1 i 2 poniżej. Miary wyników zgłaszane przez pacjentów/ Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM) oraz miary doświadczeń zgłaszanych przez pacjentów/ pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie doświadczeń pacjentów zostały również ocenione jako podstawa zaleceń i/lub dyskusji w niniejszych wytycznych. Grupa robocza postępowała zgodnie z procedurami głosowania ESC, tj. wszystkie zatwierdzone zalecenia podlegały głosowaniu i osiągnęły co najmniej 75% zgody wśród członków grupy. Członkowie grupy roboczej z zadeklarowa-

wanymi w określonych tematach konfliktami interesów zostali poproszeni o wstrzymanie się od głosowania nad powiązаныmi zaleceniami.

Wszyscy eksperci paneli piszących i recenzujących złożyli deklarację konfliktu interesów dla wszystkich relacji, które mogą być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktów interesów. Ich deklaracje zostały sprawdzone zgodnie z zasadami deklaracji ESC, które można znaleźć na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>) i zostały zestawione w raporcie opublikowanym w dokumencie uzupełniającym do wytycznych. Finansowanie opracowywania wytycznych ESC pochodzi w całości z ESC, bez udziału innych podmiotów z branży opieki zdrowotnej.

Komitet ESC do spraw Wytycznych Postępowania (CPG) nadzoruje i koordynuje przygotowanie nowych wytycznych oraz odpowiada za proces ich zatwierdzania. Oprócz przeglądu przez Komitet CPG, wytyczne ESC przechodzą wiele rund podwójnie ślepej recenzji przez zewnętrznych ekspertów, w tym członków z całego regionu ESC, wszystkich krajowych towarzystw kardiologicznych ESC i odpowiednich grup podspecjalistycznych ESC. Po odpowiednich zmianach wytyczne są podpisywane przez wszystkich ekspertów zaangażowanych w Grupę Roboczą. Ostateczny dokument jest podpisywany przez Komitet CPG w celu publikacji w „European Heart Journal”.

Wytyczne ESC opierają się na analizach opublikowanych danych naukowych, głównie na podstawie badań klinicznych i metaanaliz badań, ale potencjalnie obejmują

również inne rodzaje badań. Tabele danych naukowych podsumowujące kluczowe informacje z badań naukowych są tworzone na wczesnym etapie procesu opracowywania wytycznych, aby ułatwić formułowanie zaleceń, zwiększyć zrozumienie zaleceń po publikacji i wzmocnić przejrzystość w procesie opracowywania wytycznych. Tabele są publikowane w osobnym rozdziale wytycznych i odnoszą się do konkretnych zaleceń.

W niniejszych wytycznych dopuszcza się stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi, jeśli wystarczający poziom danych naukowych wskazuje, że można je uznać za medycznie właściwe w danym stanie. Jednak ostateczne decyzje dotyczące konkretnego pacjenta muszą być podejmowane przez odpowiedzialnego pracownika służby zdrowia, ze szczególnym uwzględnieniem:

- Specyficznej sytuacji pacjenta. O ile przepisy krajowe nie stanowią inaczej, stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi powinno ograniczać się do sytuacji, w których leży to w interesie pacjenta ze względu na jakość, bezpieczeństwo i skuteczność opieki i wyłącznie po poinformowaniu pacjenta i uzyskaniu zgody.
- Przepisów zdrowotnych obowiązujących w danym kraju, zaleceń rządowych agencji regulacyjnych ds. leków oraz zasad etycznych, którym podlegają pracownicy służby zdrowia.

2. WSTĘP

Migotanie przedsionków (AF) jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca, co przekłada się na cały system zdrowotny w zakresie opieki podstawowej i specjalistycznej. Szacuje się, że częstość występowania AF podwoi się w ciągu najbliższych kilku dekad w wyniku starzenia się populacji, rosnącego obciążenia chorobami współistniejącymi, zwiększonej świadomości choroby i nowych technologii jej wykrywania.

Skutki AF są różne u poszczególnych pacjentów; jednak zachorowalność z powodu AF pozostaje wysoce niepokojąca. Pacjenci z AF mogą cierpieć na różne objawy i mieć słabą jakość życia. Konsekwencje AF, takie jak udar mózgu i niewydolność serca (HF) są obecnie dobrze znane pracownikom ochrony zdrowia, ale AF jest również powiązane z szeregiem innych powikłań zakrzepowo-zatorowych. Należą do nich subkliniczne uszkodzenie mózgu (potencjalnie prowadzące do otępienia naczyniowego) oraz zakrzepice w obrębie innych narządów, które przyczyniają się do wyższego ryzyka śmiertelności związanego z AF.

Typowymi czynnikami wywołującymi i nasilającymi AF są różne choroby współistniejące i powiązane czynniki ryzyka. Aby zapewnić optymalną opiekę pacjentom z AF, powszechnie przyjmuje się, że te choroby współistniejące i czynniki ryzyka muszą być leczone wcześniej i efektywnie. Niedopełnienie tego obowiązku przyczynia się do nawracających epizodów AF, niepowodzenia leczenia, słabych wyników leczenia pacjentów i marnotrawstwa zasobów opieki zdrowotnej. W tej edycji wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących AF,

grupa robocza skonsolidowała i rozwinęła wcześniejsze podejścia w celu opracowania ram AF-CARE (migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena). Choroby współistniejące i czynniki ryzyka są umieszczane jako początkowy i centralny składnik leczenia pacjenta. Należy wziąć je pod uwagę w pierwszej kolejności, ponieważ dotyczą one wszystkich pacjentów z AF, niezależnie od ich czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego lub jakichkolwiek objawów, które mogą wymagać interwencji. Następnie rozważa się, jak najlepiej [A] uniknąć udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, a następnie dostępne opcje łagodzenia objawów, a w niektórych przypadkach poprawy rokowania, poprzez [R] kontrolę częstości i rytmu serca. [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena powinny być indywidualizowane dla każdego pacjenta, z dynamicznym podejściem, które uwzględnia, jak AF i związane z nim stany zmieniają się w czasie.

Motywowanie pacjenta jest kluczowe w przypadku każdego długoterminowego problemu medycznego, aby osiągnąć lepsze wyniki, zachęcić do przestrzegania zaleceń oraz uzyskać w odpowiednim czasie wskazówki dotyczące zmian w stanie klinicznym. Podejście do wspólnego podejmowania decyzji skoncentrowane na pacjencie ułatwi wybór leczenia, które odpowiada danemu pacjentowi, szczególnie w przypadku AF, gdzie niektóre interwencje poprawiają wyniki kliniczne, a inne koncentrują się na leczeniu objawów i jakości życia. Edukacja i świadomość są niezbędne nie tylko dla pacjentów, ale także dla pracowników służby zdrowia, aby ograniczyć wpływ AF na pacjentów i system opieki zdrowotnej.

Mając powyższe na uwadze, grupa robocza stworzyła szereg algorytmów leczenia pacjenta, które obejmują główne aspekty AF-CARE. Obecnie nadal opierają się one na klasyfikacji AF zorientowanej na czas (pierwsza diagnoza, napadowe, przetrwałe i utrwalone), ale trwające badania mogą umożliwić klasyfikacje oparte na patologii i przyszłościowo medycynie spersonalizowanej. Wytyczne dotyczące praktyki klinicznej mogą obejmować tylko typowe scenariusze z danymi klinicznymi, dlatego nadal istnieje potrzeba, aby pracownicy opieki zdrowotnej zajmowali się pacjentami w ramach lokalnego zespołu multidyscyplinarnego. Chociaż wielokrotnie wykazano, że przestrzeganie wytycznych poprawia wyniki leczenia pacjentów, w wielu placówkach opieki zdrowotnej faktyczne wdrażanie wytycznych jest często słabe. Wykazano to w pierwszym badaniu klinicznym z randomizacją i grupą kontrolną (RCT) ESC, STEER-AF (*Stroke prevention and rhythm control Therapy: Evaluation of an Educational programme of the European Society of Cardiology in a cluster-Randomised trial in patients with Atrial Fibrillation*), które miało na celu poprawę przestrzegania wytycznych równolegle

z ich tworzeniem. Grupa robocza opracowująca wytyczne dotyczące AF z roku 2024 uznała prawidłowe ich wdrożenie za kluczowy cel, skupiając się na danych naukowych i stosując spójny styl pisanego dla każdego zalecenia (proponowana interwencja, populacja, do której powinna być stosowana, i potencjalna wartość dla pacjenta, a następnie wszelkie wyjątki). **Tabele 3 i 4** poniżej

przedstawiają nowe zalecenia i te z ważnymi zmianami. Propozycje te zostały zaprojektowane w celu ułatwienia czytania, przestrzegania i wdrażania wytycznych ESC 2024 dotyczących postępowania w AF, w celu poprawy życia pacjentów z AF. Wersję wytycznych przeznaczoną dla pacjentów można znaleźć również na stronie <http://www.escardio.org/Guidelines/guidelines-for-patients>.

2.1. Co nowego?

Tabela 3. Nowe zalecenia

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF — Rozdział 3.4		
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia	I	C
Zasady AF-CARE — Rozdział 4.2		
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiając otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
U wszystkich pacjentów z AF należy rozważyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie, stosując podejście wielodyscyplinarne, aby zoptymalizować i poprawić wyniki leczenia	Ila	B
[C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka — Rozdział 5		
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednie leczenie zachowawcze w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z AF i wskaźnikiem masy ciała ≥ 40 kg/m ² , u których zaplanowano strategię kontroli rytmu serca, można rozważyć operację bariatryczną w połączeniu ze zmianą stylu życia i leczeniem farmakologicznym	IIb	C
Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego można rozważyć jako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka u osób z AF w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji choroby	IIb	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach	III	B
Rozpoczęcie doustnej terapii przeciwkrzepliwej — Rozdział 6.1		
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym	I	A
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	I	C
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA równy 1 należy traktować jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego dla podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	Ila	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwe zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie	I	B

→

Leczenie bezpośrednimi doustnymi antykoagulantami można rozważyć u pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia i podwyższonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyłączeniem pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia	IIb	B
Doustne leki przeciwkrzepliwe — Rozdział 6.2		
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	III	B
U pacjentów w wieku ≥ 75 lat stosujących VKA w klinicznie stabilnym zakresie terapeutycznym oraz polifarmakoterapię można rozważyć utrzymanie leczenia VKA zamiast zmiany na DOAC, aby zapobiec nadmiernemu ryzyku krwawienia	IIb	B
Leki przeciwplatekcyjne i łączenie z lekami przeciwkrzepliwymi — Rozdział 6.3		
Nie zaleca się dołączania leczenia przeciwplatekcyjnego do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	III	B
Rezydualne ryzyko udaru niedokrwiennego pomimo leczenia przeciwkrzepliwego — Rozdział 6.4		
U pacjentów przyjmujących doustne leki przeciwkrzepliwe, u których wystąpił udar niedokrwienny lub powikłanie zakrzepowo-zatorowe należy rozważyć przeprowadzenie dokładnej diagnostyki w celu zapobiegania nawrotom zdarzeń, w tym ocenę przyczyn niezwiązanych z zatorami sercowymi, czynników ryzyka naczyniowego, dawkowania i przestrzegania zaleceń lekarskich	IIa	B
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwplatekcyjnego do leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań	III	B
Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka — Rozdział 6.6		
W przypadku pacjentów z AF poddawanych endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, należy rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	IIa	C
Izolowane endoskopowe zamknięcie chirurgiczne uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z AF i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	IIb	C
Postępowanie z krwawieniem w czasie przyjmowania leków przeciwkrzepliwych — Rozdział 6.7.2		
U pacjentów z AF stosujących DOAC, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, należy rozważyć zastosowanie specyficznego antidotum w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliwego	IIa	B
Kontrola częstości rytmu serca u pacjentów z AF — Rozdział 7.1		
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF $> 40\%$ w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów	I	B
Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego połączona z terapią resynchronizującą serca powinna być rozważana u pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF w celu zmniejszenia objawów, ograniczeń fizycznych, ponownych hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności	IIa	B
Główne założenia i leczenie przeciwkrzepliwe — Rozdział 7.2.1		
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA	I	A
Kardiowersję AF (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u pacjentów objawowych z przetrwałym AF jako część strategii kontroli rytmu serca	IIa	B
U pacjentów bez zaburzeń hemodynamicznych należy rozważyć podejście polegające na wyczekiwaniu na samodzielną konwersję do rytmu zatokowego w ciągu 48 godzin od wystąpienia AF jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji	IIa	B
Wdrożenie strategii kontroli rytmu serca należy rozważyć w ciągu 12 miesięcy od diagnozy u wybranych pacjentów z AF, u których występuje ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacji	IIa	B
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego lub echokardiografii przezprzełykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji	III	C
Kardiowersja elektryczna — Rozdział 7.2.2		
Kardiowersję elektryczną jako narzędzie diagnostyczne należy rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF, gdy nie ma pewności co do wpływu przywrócenia rytmu zatokowego na objawy lub w celu oceny poprawy funkcji lewej komory	IIa	C



Leki antyarytmiczne — Rozdział 7.2.4		
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca	III	C
Ablacja przezcewnikowa — Rozdział 7.2.5		
Choroba węzła zatokowego/zespół tachykardia-bradykardia		
U pacjentów z bradykardią związaną z AF lub pauzami zatokowymi po zakończeniu AF należy rozważyć ablację przezcewnikową AF, aby złagodzić objawy i uniknąć wszczepienia rozrusznika serca	IIa	C
Nawrót po ablacji przezcewnikowej		
Należy rozważyć powtórny ablację przezcewnikową u pacjentów z nawrotem AF po pierwszym zabiegu, pod warunkiem, że objawy pacjenta uległy poprawie po pierwotnej PVI lub po nieskutecznej pierwotnej PVI, w celu zmniejszenia objawów, ryzyka nawrotu i progresji AF	IIa	B
Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej — Rozdział 7.2.6		
U pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	A
Ablacja endoskopowa i hybrydowa — Rozdział 7.2.7		
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	IIa	A
Ablacja AF podczas operacji kardiologicznej — Rozdział 7.2.8		
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Jednoczesną ablację chirurgiczną należy rozważyć u pacjentów z AF poddawanych operacji serca innej niż dotycząca zastawki mitralnej, którzy są kandydatami do strategii kontroli rytmu serca w celu zapobiegania objawom i nawrotom AF, przy wspólnym podejmowaniu decyzji wspieranym przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii	IIa	B
Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów — Rozdział 8.4		
Lekarze i placówki medyczne powinni rozważyć ocenę jakości opieki i identyfikację możliwości poprawy leczenia AF, aby poprawić doświadczenia i opinie pacjentów	IIa	B
Ostre i przewlekłe zespoły wieńcowe u pacjentów z AF — Rozdział 9.2		
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwplatek trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia	III	B
AF indukowane przez czynnik wyzwalający — Rozdział 9.5		
U pacjentów z AF indukowanym przez czynnik wyzwalający i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe, aby zapobiec udarowi niedokrwinnemu i systemowym zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	IIa	C
Pooperacyjne AF — Rozdział 9.6		
Leczenie amiodaronem w okresie okołoperacyjnym jest zalecane, gdy leczenie farmakologiczne jest pożądane, w celu zapobiegania AF po operacji kardiologicznej	I	A
U pacjentów poddawanych zabiegom kardiologicznym należy rozważyć jednoczesną perikardiotomię tylną, aby zapobiec pooperacyjnemu AF	IIa	B
Pacjenci z udarem zatorowym o nieznanym etiologii (ESUS) — Rozdział 9.7		
Nie zaleca się rozpoczynania doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego AF ze względu na brak skuteczności w zapobieganiu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	III	A
Trzepotanie przedsionków — Rozdział 9.14		
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	B

→

Strategie badań przesiewowych w kierunku AF — Rozdział 10.3		
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia	I	B
U osób w wieku ≥ 75 lat lub ≥ 65 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka CHA_2DS_2 -VA należy rozważyć przesiewowe badania populacyjne w kierunku AF z wykorzystaniem przedłużonego, nieinwazyjnego monitorowania EKG, aby zapewnić wcześniejsze wykrycie AF	Ila	B
Profilaktyka pierwotna AF — Rozdział 10.5		
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20-25 kg/m^2) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu	I	B
U osób wymagających farmakologicznego leczenia cukrzycy w celu zapobiegania AF należy rozważyć stosowanie metforminy lub inhibitorów SGLT2	Ila	B
U osób otyłych należy rozważyć redukcję masy ciała w celu zapobiegania AF	Ila	B

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych. ^bLub wskaźnik masy ciała $\geq 35 kg/m^2$ z powikłaniami związanymi z otyłością

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; AFL, trzepotanie przedsionków; ARB, bloker receptora angiotensyny; ASA, kwas acetylosalicylowy; BMI, wskaźnik masy ciała; CHA_2DS_2 -VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥ 75 lat (2 pkt.), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (2 pkt.), choroba naczyniowa, wiek 65-74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; ESUS, udar zatorowy o nieznaną przyczynę; HF, niewydolność serca; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LAA, uszko lewego przedsionka; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PVI, izolacja żył płucnych; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy-2; VKA, antagonisty witaminy K

Tabela 4. Zmienione zalecenia

Zalecenie z 2020 roku	Klasa ^a	Poziom ^b	Zalecenie z 2024 roku	Klasa ^a	Poziom ^b
Rozdział 3.2. Kryteria diagnostyczne AF					
Do rozpoznania AF wymagane jest udokumentowanie jego obecności w postaci zapisu EKG. • Rozpoznanie klinicznego AF opiera się na standardowym 12-odprowadzeniowym zapisie EKG lub zapisie EKG z pojedynczego odprowadzenia o czasie trwania ≥ 30 s pokazującym rytm serca bez widocznych powtarzających się fałdek P oraz nieregularne odstępy RR (gdy przewodzenie przedsionkowo-komorowe jest prawidłowe)	I	B	W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednodrowadzeniowego)	I	A
U pacjentów z AF zaleca się: • ocenę objawów związanych z AF (w tym męczliwość, znużenie, duszność wysiłkowa, kołatanie serca i ból w klatce piersiowej) i określenie ilościowe statusu objawów pacjenta za pomocą zmodyfikowanej skali objawów EHRA przed rozpoczęciem leczenia i po nim • ocenę objawów związanych z AF przed kardiowersją przetrwałego AF i po niej, aby wspomóc decyzje lecznicze w zakresie kontroli rytmu serca	I	C	Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z AF przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia	I	B
Rozdział 5. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka					
U pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym zaleca się dbanie o dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego w celu zmniejszenia ryzyka nawrotów AF oraz ryzyka udaru mózgu i krwawienia	I	B	Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym	I	B



U otyłych pacjentów z AF należy rozważyć redukcję masy ciała wraz z kontrolą innych czynników ryzyka w celu zmniejszenia częstości występowania AF, progresji AF, nawrotów AF oraz objawów	IIa	B	U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała	I	B
Należy rozważyć aktywność fizyczną, która pomoże zapobiegać wystąpieniu lub nawrotom AF, z wyjątkiem nadmiernych ćwiczeń wytrzymałościowych, które mogą sprzyjać AF	IIa	C	Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤3 standardowych drinków (≤30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF	I	B
W zapobieganiu AF oraz u pacjentów z AF, u których rozważa się leczenie OAC, należy rozważyć porady i postępowanie w celu unikania nadmiernego spożycia alkoholu	IIa	B	Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF	I	B
Rozdział 6.6. Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka					
Chirurgiczne zamknięcie lub wyłączenie LAA można rozważyć w zapobieganiu udarom mózgu u chorych z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej	IIb	C	Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	I	B
Rozdział 6.7. Ryzyko krwawienia					
Do formalnej oceny ryzyka krwawienia opartej na skali oceny ryzyka, należy rozważyć stosowanie skali HAS-BLED, aby wpływać na modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia oraz zidentyfikować pacjentów z dużym ryzykiem krwawienia (≥3 pkt w skali HAS-BLED) dla wczesnej i częstszej oceny klinicznej oraz obserwacji	IIa	B	U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu	I	B
Rozdział 7.2. Kontrola rytmu serca u pacjentów z AF					
Przecewnikową ablację AF dla wykonania PVI należy/ można rozważyć jako leczenie pierwszego rzutu w kontroli rytmu serca w celu złagodzenia objawów u wybranych objawowych pacjentów z: • epizodami napadowego	IIa	B	Ablację przecewnikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF	I	A
Zabiegi torakoskopowe – w tym hybrydową ablację chirurgiczną – należy rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym lub przetrwałym AF opornym na leczenie AAD i po nieudanej przezskórnej ablacji AF lub z oczywistymi czynnikami ryzyka niepowodzenia ablacji przecewnikowej, w celu długotrwałego utrzymania rytmu zatokowego. Decyzja musi zostać podjęta przez zespół doświadczonych elektrofizjologów i chirurgów	IIa	B	Zabiegi ablacji endoskopowej i hybrydowej można rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym AF opornym na terapię AAD i nieskuteczną przezskórną ablacją w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	IIb	B
Zabiegi torakoskopowe – w tym hybrydową ablację chirurgiczną – można rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF z czynnikami ryzyka nawrotu, u których występują objawy AF po nieskutecznym leczeniu przynajmniej jednym lekiem antyarytmicznym i którzy preferują dalsze leczenie kontrolujące rytm serca	IIb	C	U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	IIa	A



Należy rozważyć jednoczesną ablację AF u pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym, uwzględniając korzyści wynikające z ustąpienia arytmii przedsionkowych i czynniki ryzyka nawrotu (poszerzenie lewego przedsionka, czas trwania AF, wiek pacjenta, zaburzenia czynności nerek i inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego)	IIa	A	Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii	I	A
Rozdział 9.6. Pooperacyjne AF					
Można rozważyć długotrwałą OAC w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym u pacjentów z ryzykiem udaru mózgu z pooperacyjnym AF po operacji kardiochirurgicznej, biorąc pod uwagę przewidywane korzyści kliniczne netto wynikające z OAC i świadomy wybór pacjenta	IIb	B	U pacjentów z AF po operacji kardio- i niekardiochirurgicznej, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe, należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	IIa	B

*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; AF, migotanie przedsionków; EHRA, European Heart Rhythm Association; EKG, elektrokardiogram; HAS-BLED, skala obejmująca nadciśnienie tętnicze, nieprawidłową funkcję wątroby/nerek, udar mózgu, krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień, niestabilne wartości INR, podeszły wiek, stosowane leki/alkohol; LAA, uszko lewego przedsionka; OAC, doustny antykoagulant; PVI, izolacja żył płucnych

3. DEFINICJA I PRZEBIEG KLINICZNY

3.1. Definicja i klasyfikacja migotania przedsionków

Migotanie przedsionków jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca. Jest ono arytmia nadkomorową z nieskoordynowaną aktywacją przedsionków, powodującą utratę efektywnego skurczu przedsionków (Zob. Suplement *online* dotyczący patofizjologii). Cechami AF w powierzchniowym elektrokardiogramie (EKG) są: brak dostrzegalnych i miarowych załamków P oraz niemiarowa aktywacja komór. Powoduje to brak określonego wzorca odstępów RR przy niewystąpieniu bloku przedsionkowo-komorowego. Definicja AF według czasu trwania arytmii jest przedstawiona w tabeli 5. Należy zauważyć, że kategorie te odzwierciedlają obserwowane epizody AF i nie sugerują leżącego u ich podstaw

procesu patofizjologicznego. Niektórzy pacjenci mogą przechodzić kolejno przez te kategorie, podczas gdy inni mogą wymagać okresowej reklasyfikacji ze względu na ich indywidualny stan kliniczny. Z czasem u niektórych pacjentów z AF rozwija się uszkodzenie przedsionków i komór, co może sprawić, że próby kontroli rytmu serca okażą się nieskuteczne. Z tego powodu lub kiedy pacjent z lekarzem podejmują wspólną decyzję o kontroli częstości rytmu serca, AF jest klasyfikowane jako utrwalone (najczęstszy „typ” AF w historycznych rejestrach) [1]. Pomimo wielu ograniczeń, ta grupa robocza zachowała powyższy podział, ponieważ w większości badań z udziałem pacjentów z AF stosowano te definicje. Klasyfikacja AF według czynników leżących u jego podstaw mogłaby pomóc w procesie terapeutycznym, ale obecnie brakuje danych naukowych na poparcie klinicznego zastosowania takiej klasyfikacji.

Tabela 5. Definicje i klasyfikacja AF na podstawie czasu trwania arytmii

Klasyfikacja na podstawie czasu trwania	Definicja
Pierwsze rozpoznanie AF	AF, którego nie zdiagnozowano wcześniej, niezależnie od nasilenia objawów lub czasu trwania
Napadowe AF	AF, które ustępuje samoistnie w ciągu 7 dni lub przy pomocy interwencji. Dane naukowe sugerują, że większość samoistnie ustępujących napadów trwa <48 h [2]
Przetrwale AF	Epizody AF, które nie ustępują samoistnie. W wielu badaniach interwencyjnych zdefiniowano 7 dni jako punkt odcięcia dla zdefiniowania przetrwalego AF [3, 4] Długotrwałe przetrwale AF jest arbitralnie definiowane jako AF trwające co najmniej 12 miesięcy, ale w przypadku którego kontrola rytmu serca jest nadal opcją leczenia u wybranych pacjentów, odróżniając je od utrwalonego AF
Utrwalone AF	AF, w przypadku którego nie planuje się dalszych prób przywrócenia rytmu zatokowego, po wspólnej decyzji pacjenta i lekarza

Skróty: AF, migotanie przedsionków

Tabela 6. Inne klasyfikacje kliniczne AF

Klasyfikacja	Definicja
Kliniczne AF	Objawowe lub bezobjawowe AF, które jest udokumentowane w EKG (12-odprowadzeniowe EKG lub inne urządzenia EKG). Minimalny czas trwania potrzebny do ustalenia rozpoznania klinicznego AF w przypadku ambulatoryjnego EKG nie jest jasny i zależy od kontekstu klinicznego. Okresy trwające 30 sekund lub dłużej mogą wskazywać na istotność kliniczną i zachęcać do dalszego monitorowania lub stratyfikacji ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych
AF subkliniczne wykrywane przez urządzenie	Subkliniczne AF wykrywane przez urządzenie odnosi się do bezobjawowych epizodów AF wykrywanych przez urządzenia do ciągłego monitorowania. Urządzenia te obejmują wszczepione elektroniczne urządzenia kardiologiczne, które większość epizodów o wysokiej częstotliwości rytmu serca interpretują jako AF, a także konsumenckie monitory noszone na ciele. Wymagane jest potwierdzenie przez kompetentnego specjalistę, który przejrzy elektrokardiogramy wewnętrz-sercowe lub rytm zarejestrowany w EKG [5, 6]. Wykryte przez urządzenie subkliniczne AF jest czynnikiem prognozującym przyszłe kliniczne AF [7]
Obciążenie (<i>burden</i>) AF	Całkowity czas AF w określonym okresie monitorowania, wyrażony w procentach czasu
AF o niedawnym początku	Istnieje coraz więcej danych na temat znaczenia terminu AF o niedawnym początku w podejmowaniu decyzji dotyczących kardiowersji farmakologicznej lub elektrycznej AF. Nie ustalono jeszcze wartości odcięcia przedziału czasowego definiującej tę jednostkę [8–10]
AF wywołane czynnikiem wyzwalającym	Nowy epizod AF w okresie wystąpienia czynnika wyzwalającego i potencjalnie odwracalnego [11–14]
Wczesne AF	Czas od rozpoznania, który kwalifikuje się do wczesnego AF, jest niezwiązany z jakąkolwiek kardiomiopatią przedsionkową. Nie jest dobrze zdefiniowany, szeroko wahając się od 3 do 24 miesięcy [15–17]. Definicja wczesnego AF niekoniecznie określa wczesny czas interwencji
Samoistnie kończące się AF	Napadowe AF, które kończy się samoistnie. ² Ta definicja może być przydatna w przypadku decyzji dotyczących kontroli rytmu serca podejmowanych wspólnie przez pacjenta i pracownika ochrony zdrowia
Niesamoistnie kończące się AF	AF, które nie kończy się samoistnie, a w razie potrzeby można je zakończyć wyłącznie za pomocą interwencji
Kardiomiopatia przedsionkowa	Połączenie strukturalnych, elektrycznych lub czynnościowych zmian w przedsionkach, które zmienia stan kliniczny (np. progresja/nawrót AF, ograniczona skuteczność terapii AF i/lub rozwój niewydolności serca) [18, 19]. Kardiomiopatia przedsionkowa obejmuje zapalną i prozakrzepową przebudowę przedsionków, aktywację neurohormonalną (wpływającą także na komory) i włóknienie tkanki mięśnia sercowego [20]

²Epizody przedsionkowe o dużej częstotliwości definiowane jako epizody trwające zazwyczaj dłużej niż 5 minut z częstotnością przedsionkowych ≥ 170 /min. [7, 21–24], wykrywane przez wszczepione urządzenia kardiologiczne, które umożliwiają automatyczne ciągłe monitorowanie i zapisywanie rytmu przedsionkowego. Epizody przedsionkowe o dużej częstotliwości muszą być klinicznie sprawdzone, ponieważ niektóre mogą być fałszywie dodatnie i posiadać elektryczne artefakty

Skróty: AF, migotanie przedsionków; EKG, elektrokardiogram

Kilka innych klasyfikacji zostało zastosowanych do pacjentów z AF, z których większość ma skąpe dane kliniczne. Nowe definiowanie AF jest rozwijającą się dziedziną, a trwające badania mogą umożliwić stosowanie strategii opartych na patofizjologii, które mogłyby ułatwić spersonalizowane leczenie w przyszłości. **Tabela 6** przedstawia niektóre powszechnie stosowane koncepcje w obecnej praktyce klinicznej. Ze względu na brak danych wspierających (szczególnie w podanych okresach czasu) ta grupa robocza określiła i zaktualizowała te definicje w drodze konsensusu.

3.2. Kryteria diagnostyczne AF

U wielu pacjentów diagnoza AF jest prosta, np. typowe objawy związane z charakterystycznymi cechami w standardowym 12-odprowadzeniowym EKG, które wskazują na potrzebę leczenia AF. Diagnoza staje się trudniejsza w kontekście bezobjawowych epizodów lub AF wykrytych

w urządzeniach do monitorowania długoterminowego, szczególnie tych, które nie rejestrują typowego EKG (Zob. **rozdz. 10**). Aby zapobiec niewłaściwej diagnozie AF, grupa robocza nadal zaleca, aby dokumentacja EKG była wymagana w celu rozpoczęcia stratyfikacji ryzyka i leczenia AF. W obecnej praktyce potwierdzenie EKG może obejmować wiele opcji: nie tylko gdy AF występuje w standardowym 12-odprowadzeniowym EKG, ale także w urządzeniach jedno- i wieloodprowadzeniowych, które rejestrują EKG (Zob. **Suplement online**, Tabela danych naukowych S1). Nie obejmuje to urządzeń noszonych, które nie rejestrują EKG i innych urządzeń, które zazwyczaj wykorzystują fotopletyzmografię. Należy zauważyć, że wiele kluczowych badań AF wymagało dwóch lub więcej elektrokardiogramów dokumentujących AF lub wcześniej rozpoznanego AF przed randomizacją [25–29]. Czas trwania AF wymagany do diagnozy na urządzeniach monitorujących nie jest jasno zdefiniowany. Standardowe 12-odprowadzeniowe

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące diagnostyki AF

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednodoprowadzeniowego).	I	A

*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

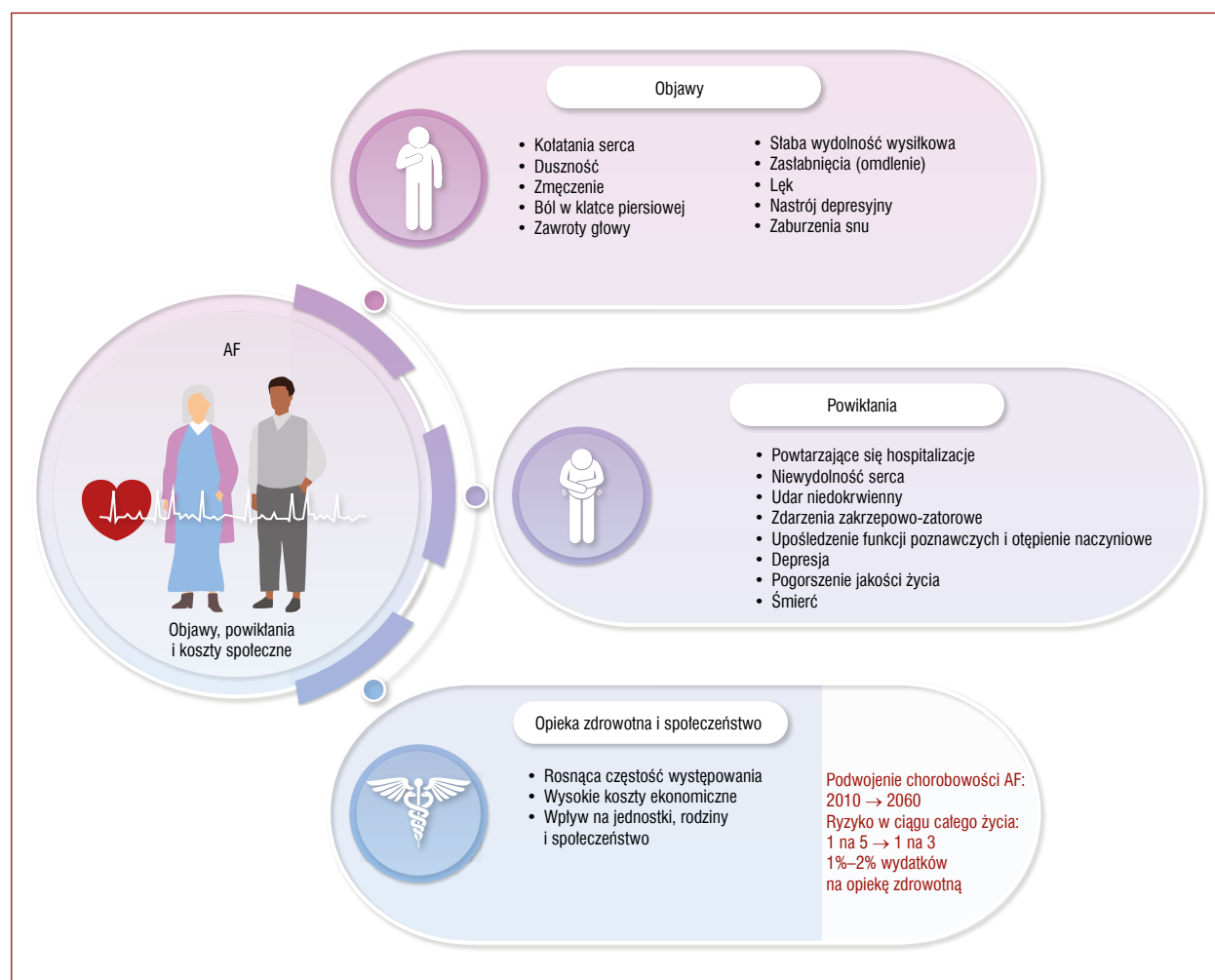
Skróty: AF, migotanie przedsionków

EKG zapisuje 10 s arytmii, podczas gdy 30 s lub więcej zapisanego AF na urządzeniach EKG z jednym lub wieloma odprowadzeniami jest ogólnie przyjęte jako wystarczające do rozpoznania AF, choć w oparciu o ograniczone dane.

3.3. Objawy towarzyszące AF

Objawy związane z epizodami AF są zmienne i różnorodne, to nie tylko typowe kołatanie w klatce piersiowej (ryc. 1). Mogą występować bezobjawowe epizody AF [30], chociaż 90% pacjentów z AF jednak opisuje objawy o różnym nasi-

leniu. Nawet u pacjentów objawowych niektóre epizody AF mogą pozostać bezobjawowe [32, 33]. Obecność lub brak objawów nie jest związana z wystąpieniem udaru mózgu, zatorowości systemowej ani ze śmiertelnością [34]. Jednak objawy wpływają na jakość życia pacjenta [35, 36]. Objawy AF specyficzne dla serca, takie jak kołatanie, znacząco pogarszają jakość życia, ale występują rzadziej niż objawy niespecyficzne, takie jak zmęczenie [36, 37]. Chociaż płęć żeńska jest często niedostatecznie reprezentowana w badaniach klinicznych dotyczących AF [38–40],



Rycina 1. Powikłania i koszty społeczne związane z klinicznym migotaniem przedsionków (AF)

Tabela 7. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA)

Wynik	Objawy	Opis
1	Brak	AF nie powoduje żadnych objawów
2a	Łagodne	Normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona objawami związanymi z AF
2b	Umiarkowane	Normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona objawami związanymi z AF, ale pacjent odczuwa dolegliwości
3	Ciężkie	Normalna codzienna aktywność jest ograniczona objawami związanymi z AF
4	Przytłaczające	Normalna codzienna aktywność nie jest podejmowana

Skróty: AF, migotanie przedsionków

Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 2)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z migotaniem przedsionków przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia [17, 36, 46–55]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych**Tabela 8.** Diagnostyka pacjentów z migotaniem przedsionków

Wszyscy pacjenci	Wybrani pacjenci
Wywiad medyczny w celu ustalenia typu AF, istotnej historii rodzinnej i chorób współistniejących oraz w celu oceny czynników ryzyka zakrzepicy i krwawienia	Ambulatoryjne monitorowanie EKG w celu oceny obciążenia AF i kontroli częstości rytmu komór Wysiłkowe EKG w celu oceny kontroli częstości rytmu serca lub skutków leków antyarytmicznych klasy IC
12-odprowadzeniowe EKG	Dodatkowe badania krwi w celu wykrycia choroby sercowo-naczyniowej i poprawy oceny ryzyka udaru mózgu/krwawienia (np. NT-proBNP, troponina)
Ocena objawów i ograniczenia codziennej aktywności	Echokardiografia przezprzełykowa w celu oceny skrzeplin w lewym przedsionku i choroby zastawkowej
Zebrań ogólnych lub specyficznych dla AF miar wyników zgłaszanych przez pacjenta	TK naczyń wieńcowych, angiografia lub obrazowanie niedokrwienia w przypadku podejrzenia choroby wieńcowej
Badania krwi (pełna morfologia krwi, czynność nerek, elektrolity w surowicy, czynność wątroby, glukoza/HbA1c i funkcja tarczycy)	RM serca w celu oceny kardiomiopatii przedsionkowych i komorowych oraz planowania procedur interwencyjnych
Echokardiografia przezklatkowa, która będzie stanowić podstawę decyzji dotyczących postępowania w ramach AF-CARE	Obrazowanie mózgu i ocena funkcji poznawczych w celu wykrycia ryzyka chorób naczyniowych mózgu i demencji

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych, [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; RM, rezonans magnetyczny; TK, tomografia komputerowa; EKG, elektrokardiogram; HbA1c, hemoglobina glikowana; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B

dostępna literatura sugeruje, że kobiety z AF wydają się być bardziej objawowe i mają gorszą jakość życia [41, 42]. Pacjenci z AF zgłaszają wyższy poziom lęku i nasilenie depresji (iloraz szans [OR] 1,08; 95% przedział ufności [CI], 1,02–1,15; $P = 0.009$) w porównaniu z populacją ogólną [43, 44], przy czym występowanie tych objawów u kobiet z AF jest częstsze [45].

Ocenę objawów związanych z AF należy wykonywać na początku, po zmianie leczenia oraz przed i po interwencjach. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów według Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA) (tab. 7) jest podobna do klasy czynnościowej niewydolności serca według *New York Heart Association* (NYHA). Koreluje ona z wynikami jakości życia w badaniach klinicznych, jest związana z przebiegiem klinicznym i powikłaniami oraz może być cennym punktem wyjścia w rutynowej praktyce

do oceny wpływu objawów na funkcjonowanie pacjenta [46–48]. Należy pamiętać, że objawy mogą również odnosić się do chorób współistniejących, a nie tylko do samego AF. Wpływ objawów AF na pacjenta w czasie można alternatywnie ocenić przy użyciu zgłaszanych przez pacjenta wskaźników punktów końcowych (Zob. rozdz. 8.4).

3.4. Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF

Wszystkim pacjentom z AF należy zaoferować kompleksową ocenę diagnostyczną i dokładny wywiad w celu zidentyfikowania czynników ryzyka i/lub chorób współistniejących wymagających aktywnego leczenia. Tabela 8 przedstawia niezbędne badania diagnostyczne u pacjenta z AF.

U wszystkich pacjentów z AF wskazane jest wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG w celu potwierdzenia rytmu

serca, określenia częstości rytmu komór i poszukiwania oznak strukturalnej choroby serca, zaburzeń przewodzenia lub niedokrwienia [56]. Należy wykonać badania krwi (czynność nerek, elektrolity w surowicy, czynność wątroby, pełna morfologia krwi, stężenie glukozy/hemoglobiny glikowanej [HbA1c] i testy tarczycowe) w celu wykrycia wszelkich współistniejących schorzeń, które mogą zaostrzyć AF lub zwiększyć ryzyko krwawienia i/lub zakrzepicy [57, 58].

Inne badania będą zależały od indywidualnej oceny i zaplanowanej strategii leczenia [59–65]. Należy wykonać echokardiografię przezklatkową (TTE) na wstępnym etapie badań, gdyż będzie ona pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia, lub u pacjentów, u których nastąpiła zmiana objawów sercowo-naczyniowych. Grupa robocza uznaje, że dostępność TTE może być ograniczona lub opóźniona w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, ale nie powinno to opóźniać rozpoczęcia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego (OAC) lub innych składników AF-CARE, jeśli są wskazane [66]. Więcej szczegółów na temat TTE i ponownej oceny (np. w przypadku diagnostyki obrazowej podwyższonego tętna lub gdy nastąpi zmiana stanu klinicznego) przedstawiono w rozdziale 8.3. Dodatkowe obrazowanie z wykorzystaniem różnych modalności może być wymagane w celu pomocy w leczeniu chorób współistniejących i powikłań związanych z AF (Zob. Suplement *online*, ryc. S1).

Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 3)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia [59, 65, 67]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków.

3.5. Zdarzenia niepożądane związane z AF

Migotanie przedsionków wiąże się z szeregiem poważnych zdarzeń niepożądanych (ryc. 1) (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S2). Pacjenci z AF mają również wysoki wskaźnik hospitalizacji i powikłań wynikających ze współistniejących schorzeń. Najczęstszym powikłaniem AF jest HF, występująca z czasem u około połowy pacjentów. U pacjentów z AF względne ryzyko (RR) HF jest czterodo pięciokrotnie wyższe w porównaniu z osobami bez AF, co wykazano w dwóch metaanalizach (RR 4,62; 95% CI, 3,13–6,83 i RR 4,99; 95% CI, 3,0–8,22) [68, 69]. Kolejnymi najczęstszymi niepożądanymi powikłaniami AF są udar niedokrwienny (RR 2,3; 95% CI, 1,84–2,94), choroba niedokrwienna serca (RR 1,61; 95% CI, 1,38–1,87) i inne zdarzenia zakrzepowo-zatorowe [69–71]. Do tych ostatnich należą zazwyczaj tętnicze zdarzenia zakrzepowo-zatorowe (termin tętnicze jest preferowany w stosunku do terminu układowe), chociaż z AF wiąże się również żylna choroba

zakrzepowo-zatorowa [72, 73]. U pacjentów z AF zwiększone jest również ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych (skorygowany hazard względny [HR], 1,39; 95% CI, 1,25–1,53) [74] i demencji (OR, 1,6; 95% CI, 1,3–2,0) [75–77]. Należy zauważyć, że większość badań obserwacyjnych dotyczących zdarzeń niepożądanych obejmuje zarówno pacjentów przyjmujących, jak i nieprzyjmujących OAC. Po dokładnym uwzględnieniu zakłócających czynników wystąpienia udaru mózgu, chorób współistniejących i OAC, narażenie na AF nadal było istotnie związane z rozwojem otępienia naczyniopochodnego (HR, 1,68; 95% CI, 1,33–2,12; $P < 0,001$), ale nie z chorobą Alzheimera (HR, 0,85; 95% CI, 0,70–1,03; $P = 0,09$) [78].

Wskaźniki przyjęć do szpitala z powodu AF różnią się znacznie w zależności od badanej populacji i mogą być zaburzone przez błąd selekcji. W holenderskim badaniu RCT obejmującym pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF (średni wiek 64 lata), wskaźniki hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych wynosiły od 7,0% do 9,4% rocznie [79]. Australijskie badanie zidentyfikowało 473 501 hospitalizacji z powodu AF w ciągu 15 lat obserwacji (300 milionów osobolat), przy względnym wzroście hospitalizacji z powodu AF o 203% w okresie badania, w przeciwieństwie do wzrostu wszystkich hospitalizacji o 71%. Częstość przyjęć do szpitala wzrosła szczególnie w starszych grupach wiekowych [80].

Migotanie przedsionków wiąże się również ze zwiększoną śmiertelnością. W 2017 roku AF przyczyniło się do ponad 250 000 zgonów na całym świecie, przy standaryzowanym względem wieku współczynnikiem śmiertelności wynoszącym 4,0 na 100 000 osób (95% CI, 3,9–4,2) [81]. Najczęstszą przyczyną śmierci u pacjentów z AF jest HF [70], która ma złożone powiązania z innymi obciążeniami pacjenta [82]. W przypadku AF śmiertelność z wszystkich przyczyn oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych jest nawet dwukrotnie wyższa (RR, 1,95; 95% CI, 1,50–2,54 oraz RR, 2,03; 95% CI, 1,79–2,30) [68, 69] w porównaniu z pacjentami z rytmem zatokowym. Nawet w przypadku braku głównych czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, częstość występowania zgonów wynosi 15,5 na 1000 osobolat u osób z rozpoznaniem AF, w porównaniu z 9,4 na 1000 osobolat bez takiego rozpoznania (skorygowany HR, 1,44; 95% CI, 1,38–1,50; $P < 0,001$) [78]. Pacjenci z krwawieniem związanym z OAC mają wyższą śmiertelność, obejmującą zarówno krwawienia niewielkie, jak i poważne (zgodnie z definicją skali Międzynarodowego Towarzystwa Zakrzepicy i Hemostazy [ISTH]) [83]. Pomimo OAC u pacjentów z AF w dalszym ciągu występuje rezydualne wysokie ryzyko zgonu, podkreślając znaczenie chorób współistniejących [84].

3.6. Trzepotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków (AFL) jest jedną z najczęstszych tachyarytmii przedsionkowych, z ogólną częstością występowania 88 na 100 000 osobolat, wzrastającą do 317 na 100 000 osobolat u osób powyżej 50. roku życia

[85]. Czynniki ryzyka AFL i AF są podobne, a u ponad połowy wszystkich pacjentów z AFL rozwinię się AF [85]. Badania obserwacyjne sugerują, że ryzyko zakrzepowo-zatorowe jest podwyższone w przypadku AFL [86]. W bezpośrednim porównaniu AFL z AF, niektóre badania sugerują podobne ryzyko udaru mózgu, a inne niższe ryzyko w przypadku AFL [87–90], prawdopodobnie z powodu różnych obciążeń chorobami współistniejącymi i wpływu czynników zakłócających, takich jak ablacja AFL/AF i leczenie przeciwkrzepliwie (częściej przerywane w przypadku AFL) [91].

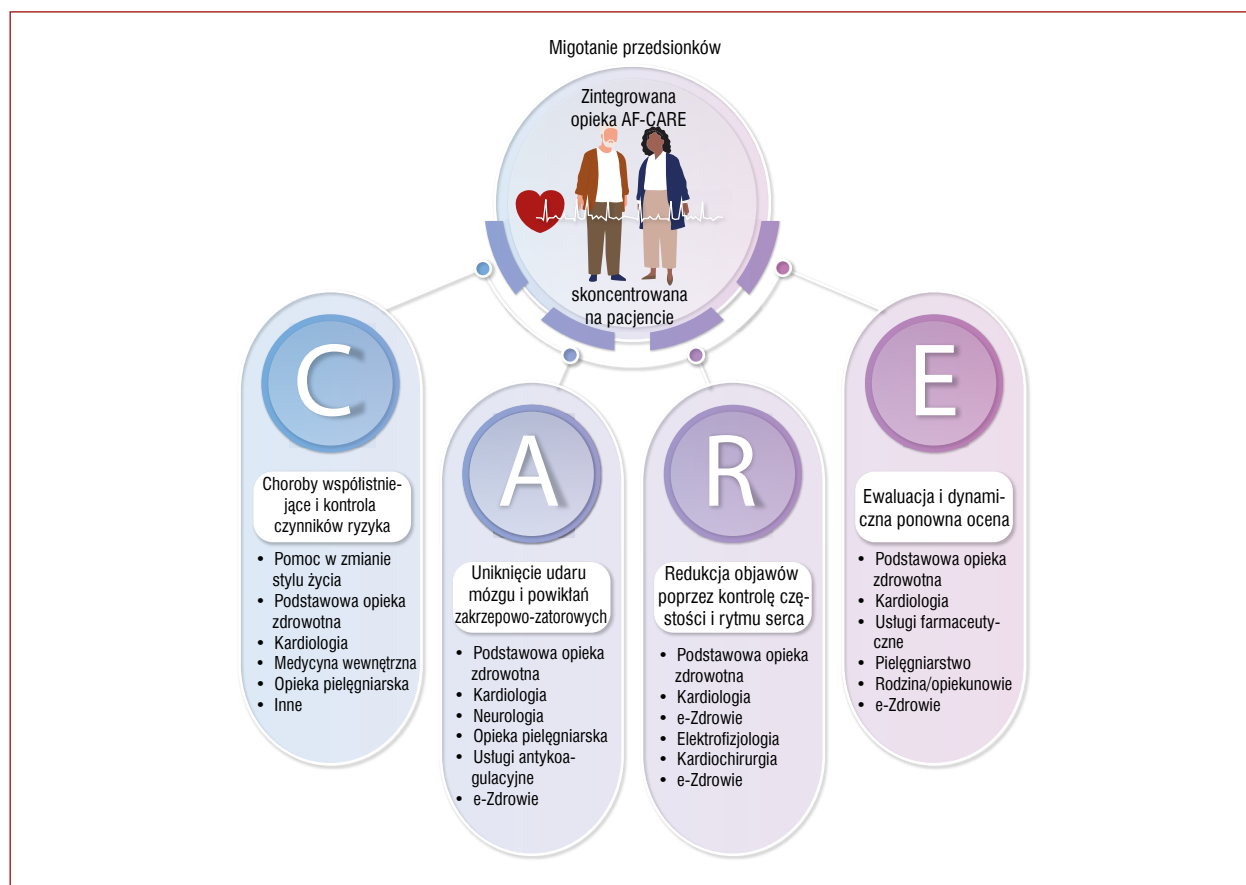
4. ŚCIEŻKI PACJENTA I POSTĘPOWANIE Z AF

4.1. Wielodyscyplinarne, skoncentrowane na pacjencie leczenie AF

4.1.1. Pacjent w centrum opieki

Skoncentrowane na pacjencie i zintegrowane podejście do leczenia AF oznacza pracę z modelem opieki, który szanuje doświadczenie pacjenta, jego wartości, potrzeby i preferencje dotyczące planowania, koordynacji i świad-

czenia opieki. Centralnym elementem tego modelu jest relacja terapeutyczna między pacjentem a wielodyscyplinarnym zespołem pracowników ochrony zdrowia (*ryc. 2*). W skoncentrowanym na pacjencie leczeniu AF pacjenci nie są postrzegani jako bierni odbiorcy usług medycznych, ale jako aktywni uczestnicy, którzy pracują jako partnerzy u boku pracowników ochrony zdrowia. Skoncentrowane na pacjencie leczenie AF wymaga integracji wszystkich aspektów leczenia AF. Obejmuje to kontrolę objawów, zalecenia dotyczące stylu życia, wsparcie psychospołeczne i leczenie chorób współistniejących, obok optymalnego leczenia medycznego składającego się z farmakoterapii, kardiowersji oraz ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej (*tab. 9*). System opieki zdrowotnej powinien być zaprojektowany tak, aby zapewnić wszystkim pacjentom dostęp do zorganizowanego modelu leczenia AF, w tym specjalistycznych usług opieki najwyższego poziomu, gdy jest to wskazane (Zob. Suplement *online*, Tabela S1, Tabela danych naukowych 4 i Tabela S3). Równie ważne jest zapewnienie pacjentom możliwości szybkiego powrotu do opieki specjalistycznej w przypadku zmiany ich stanu klinicznego.



Rycina 2. Multidyscyplinarne podejście do leczenia AF. Główni opiekunowie są zaangażowani warunkach domowych i szpitalnych, aby zapewnić optymalną, skoncentrowaną na pacjencie opiekę pacjentom żyjącym z AF. AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

Tabela 9. Leczenie AF skoncentrowane na pacjencie**Elementy leczenia AF skoncentrowanego na pacjencie:**

Optymalne leczenie zgodnie z AF-CARE, które obejmuje:

- [C] Leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka
- [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych
- [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca
- [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

Zalecenia dotyczące zmiany stylu życia

Wsparcie psychospołeczne

Edukacja i uświadamianie pacjentów, członków rodziny i opiekunów

Ciągła koordynacja między opieką podstawową a specjalistyczną opieką nad AF

Jak wdrożyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie:

Wspólne podejmowanie decyzji

Zaangażowanie zespołu multidyscyplinarnego

Edukacja i wzmocnienie pozycji pacjenta, ze szczególnym uwzględnieniem samoopieki

Ustrukturyzowane programy edukacyjne dla pracowników ochrony zdrowia

Wsparcie technologiczne (e-Zdrowie, m-Zdrowie, telemedycyna)^a

^ae-Zdrowie odnosi się do usług opieki zdrowotnej świadczonych przy użyciu metod elektronicznych; m-Zdrowie odnosi się do usług opieki zdrowotnej obsługiwanych przez urządzenia mobilne; telemedycyna odnosi się do zdalnej diagnozy lub leczenia obsługiwanych przez technologię telekomunikacyjną

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

4.1.2. Edukacja i wspólne podejmowanie decyzji

Proste porady dotyczące zasadności leczenia, możliwości modyfikacji terapii i wspólnego podejmowania decyzji mogą pomóc pacjentom żyć z AF (Zob. Suplement *online*, tab. S2) [92]. Otwarta i efektywna relacja między pacjentem a pracownikiem ochrony zdrowia ma kluczowe znaczenie, a wspólne podejmowanie decyzji poprawia wyniki leczenia przeciwkrzepliowego i arytmii [93, 94]. W przypadku stosowania wspólnego podejścia zarówno lekarz, jak i pacjent uczestniczą w procesie podejmowania decyzji (w zakresie preferencji pacjenta). Informacje są przekazywane w obu kierunkach. Ponadto zarówno lekarz, jak i pacjent wyrażają swoje preferencje i omawiają możliwe opcje terapeutyczne. Spośród możliwych decyzji, zaprzestanie leczenia jest również możliwe [95]. Dostępnych jest kilka zestawów narzędzi ułatwiających wspólne podejmowanie decyzji, chociaż większość z nich koncentruje się na decyzjach dotyczących leczenia przeciwkrzepliowego. Na przykład, *Shared Decision-Making Toolkit* (<http://afibguide.com>, <http://afibguide.com/clinician>) i *Successful Intravenous Cardioversion for Atrial Fibrillation* (SIC-AF) wykazały zmniejszenie konfliktów decyzyjnych w porównaniu ze standardową opieką nad pacjentami z AF [93, 94]. Organizacje wspierające pacjentów mogą również wnieść istotny wkład w dostarczanie zrozumiałej i praktycznej wiedzy na temat AF i jego leczenia (np. lokalne grupy wsparcia i międzynarodowe organizacje charytatywne, takie jak <http://afa-international.org>). Ponieważ AF jest przewlekłą

i nawracającą chorobą u większości pacjentów, edukacja jest kluczowa dla wzmocnienia pozycji pacjentów, ich rodzin i opiekunów.

4.1.3. Edukacja pracowników ochrony zdrowia

Niedobory w wiedzy i umiejętnościach we wszystkich dziedzinach opieki nad AF są stale opisywane wśród kardiologów, neurologów, specjalistów medycyny wewnętrznej, lekarzy pogotowia ratunkowego, lekarzy rodzinnych, pielęgniarek i pokrewnych pracowników ochrony zdrowia [96–98]. Pracownicy ochrony zdrowia zaangażowani w wielodyscyplinarne leczenie AF powinni posiadać wiedzę na temat wszystkich dostępnych opcji diagnostyki i leczenia [99–101]. W badaniu STEER-AF [99] przestrzeganie wytycznych praktyki klinicznej w przypadku AF w sześciu krajach ESC było słabe. Wyniki te podkreślają potrzebę odpowiedniego szkolenia i edukacji pracowników ochrony zdrowia [102].

Specjalnie ukierunkowana edukacja pracowników ochrony zdrowia może zwiększyć wiedzę i prowadzić do bardziej odpowiedniego stosowania OAC w zapobieganiu udarowi mózgu/powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [103]. Jednak interwencje edukacyjne dla pracowników ochrony zdrowia często nie wystarczają, aby trwale wpłynąć na postępowanie kliniczne [104]. Mogą być potrzebne inne narzędzia, takie jak aktywna informacja zwrotna [103], narzędzia wspomagania decyzji klinicznych [105], konsultacje eksperckie [106], lub wykorzystanie nowych technologii np. e-zdrowia [107].

4.1.4. Aspekty różnic płciowych w postępowaniu z AF

Coraz więcej dowodów wskazuje na różnice w częstości występowania AF, rozpowszechnieniu, czynnikach ryzyka, chorobach współistniejących i wynikach leczenia w zależności od płci [108]. Kobiety, u których zdiagnozowano AF, są na ogół starsze, częściej mają nadciśnienie tętnicze i HF z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) oraz rzadziej diagnozuje się u nich chorobę tętnic wieńcowych (CAD) [109]. Badania rejestrowe wykazały różnice w wynikach leczenia, przy czym u kobiet wyższa jest zachorowalność i śmiertelność, chociaż mogą być one zniekształcone przez wiek i obciążenie chorobami współistniejącymi [110–112]. Kobiety z AF mogą mieć więcej objawów i zgłaszać niższą jakość życia [41, 113]. Nie jest jasne, czy jest to związane z opóźnioną diagnozą i leczeniem u kobiet, czy też istnieją rzeczywiste różnice płciowe. Pomimo większego obciążenia objawami, kobiety rzadziej poddają się ablacji AF niż mężczyźni, mimo że terapia lekami antyarytmicznymi u kobiet wydaje się wiązać z większą liczbą zdarzeń proarytmicznych [109]. Te obserwacje wymagają dalszych badań nad różnicami płciowymi w celu zapobiegania dysproporcjom i nierównościami w opiece. Inne aspekty różnorodności, takie jak wiek, rasa, pochodzenie etniczne i kwestie transpłciowości, a także czynniki społeczne (w tym status społeczno-ekonomiczny, niepełnospraw-

ność, poziom wykształcenia, umiejętność korzystania ze świadczeń zdrowotnych i miejsce zamieszkania (na wsi/w mieście) są ważnymi czynnikami przyczyniającymi się do nierówności, które należy aktywnie brać pod uwagę w celu poprawy wyników leczenia pacjentów [114].

4.2. Główne założenia AF-CARE

Wytyczne ESC z 2024 roku dotyczące leczenia AF zebrały i rozwinęły dotychczasowe podejście, aby stworzyć zasady leczenia ułatwiające wdrożenie tych wytycznych, a tym samym poprawić opiekę nad pacjentem i wyniki leczenia. Coraz więcej danych wskazuje na to, że narzędzia wsparcia klinicznego [115–118]. mogą pomóc w leczeniu zgodnie z najlepszymi praktykami, z zastrzeżeniem, że każde narzędzie jest jedynie wskazówką, a wszyscy pacjenci wymagają spersonalizowanej uwagi. Podejście AF-CARE obejmuje wiele ustalonych zasad w leczeniu AF, ale robi to w systematycznym, zorientowanym na czas formacie z czterema podstawowymi filarami leczenia (ryc. 3; ilustracja centralna). Wspólne podejmowanie decyzji z każdym pacjentem stanowi punkt wyjścia podejścia AF-CARE. Co ciekawe, uwzględnia ono rosnącą bazę danych naukowych na to, że terapie AF są najskuteczniejsze, gdy uwzględnia się powiązane problemy zdrowotne. Dokładne poszukiwanie tych chorób współistniejących i czynników ryzyka [C] ma kluczowe znaczenie i powinno być stosowane u wszystkich pacjentów ze zdiagnozowanym AF. Następnie rozważa się uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych [A] u pacjentów z czynnikami ryzyka, koncentrując się na odpowiednim stosowaniu terapii przeciwkrzepliwej. Następnie należy skupić się na redukcji objawów i zachorowalności związanych z AF poprzez skuteczne stosowanie strategii kontroli częstości rytmu serca lub kontroli rytmu serca [R], co u wybranych pacjentów może również zmniejszyć ryzyko hospitalizacji lub poprawić rokowanie. Potencjalne korzyści z kontroli rytmu serca, wraz z uwzględnieniem potencjalnego ryzyka zaproponowanych interwencji, należy rozważyć u wszystkich pacjentów przy każdym kontakcie z pracownikami ochrony zdrowia. Ponieważ AF i związane z nim choroby współistniejące zmieniają się w czasie, u każdego pacjenta wymagane są częste, dynamiczne oceny stanu klinicznego [E]. Ze względu na dużą zmienność reakcji na terapię i zmieniającą się patofizjologię AF w miarę postępu wieku i chorób współistniejących, ponowna ocena powinna zostać wbudowana w standardową ścieżkę opieki, aby zapobiec powikłaniom i poprawić stan zdrowia populacji.

AF-CARE opiera się na wcześniejszych wytycznych ESC, np. pięciostopniowym, skoncentrowanym na wynikach, zintegrowanym podejściu w wytycznych ESC z 2016 roku dotyczących leczenia AF [119] oraz ścieżce *AF Better Care* (ABC) w wytycznych ESC z 2020 roku dotyczących diagnozy i leczenia AF [120]. Reorganizacja w AF-CARE opiera się na równoległych zmianach w nowych możliwościach leczenia i technologiach (w szczególności w zakresie kontroli rytmu serca), przy czym nowe dane kliniczne sugerują,

że wszystkie aspekty leczenia AF są skuteczniejsze, gdy uwzględniono choroby współistniejące i czynniki ryzyka. Obejmuje to leczenie związane z poprawą objawów i rokowania, zapobieganiem zakrzepicy i zatorowości oraz zastosowaniem odpowiednich strategii kontroli częstości lub rytmu serca. AF-CARE wyraźnie wskazuje na potrzebę indywidualnej oceny i obserwacji każdego pacjenta, z aktywnym podejściem, które uwzględni, jak pacjenci, AF i inne choroby współistniejące zmieniają się w czasie. Zasady AF-CARE zostały zastosowane do różnych ścieżek klinicznych pacjenta w celu ułatwienia ich wdrożenia w rutynowej opiece klinicznej. Obejmuje to leczenie AF zdiagnozowanego po raz pierwszy (ryc. 4), napadowego AF (ryc. 5), przetrwałego AF (ryc. 6) i utrwalonego AF (ryc. 7).

Po zastosowaniu ścieżki dla pierwszego rozpoznania AF pacjenci z nawracającym AF powinni rozpocząć ścieżkę AF-CARE [R] w przypadku AF napadowego, przetrwałego lub utrwalonego, w zależności od rodzaju AF.

Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie (Zob. także Tabela danych naukowych 4)

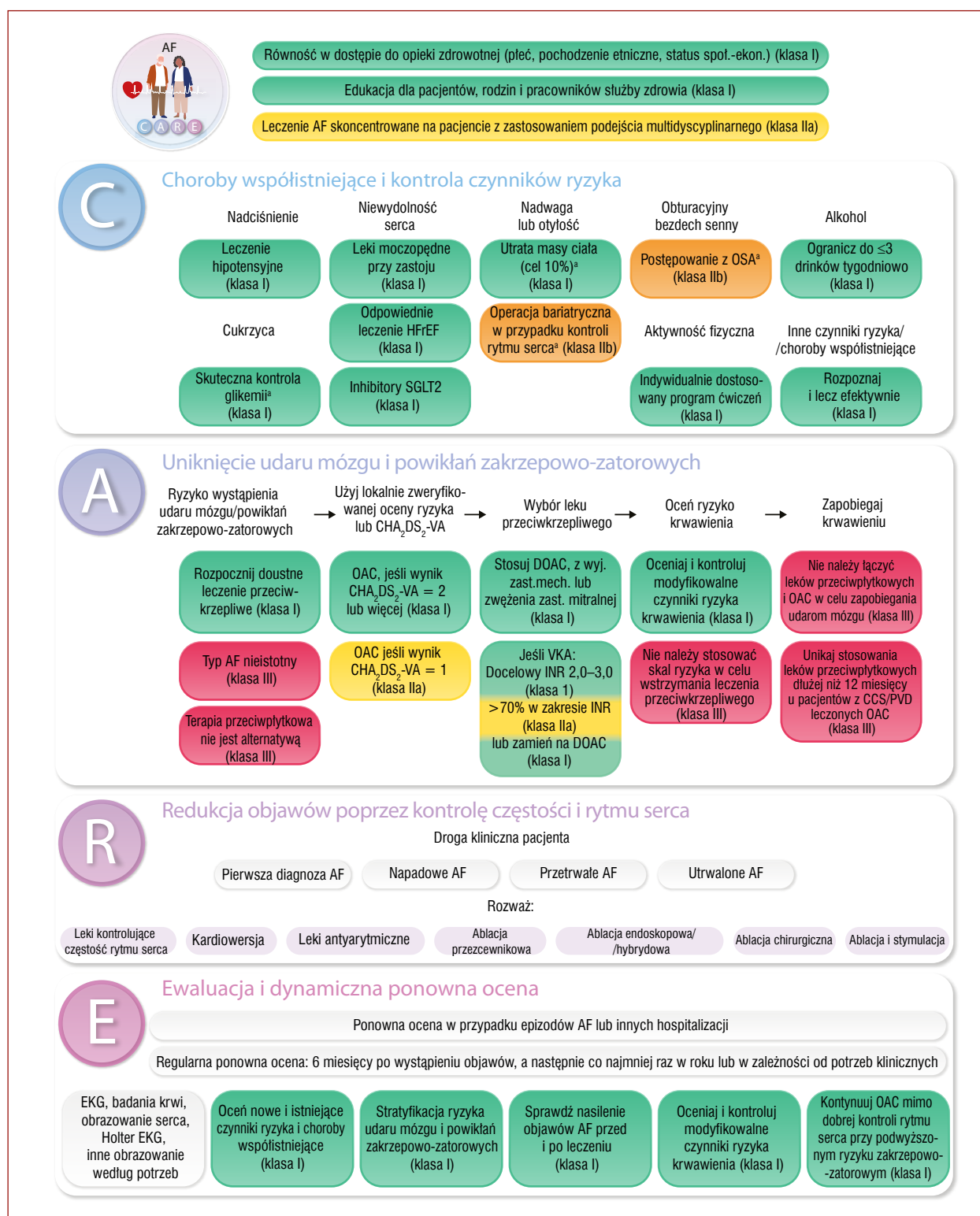
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiając otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną. [94, 103]	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
U wszystkich pacjentów z AF należy rozważyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie, stosując podejście wielodyscyplinarne, aby zoptymalizować i poprawić wyniki leczenia [79, 121–124]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

5. [C] CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE I KONTROLA CZYNNIKÓW RYZYKA

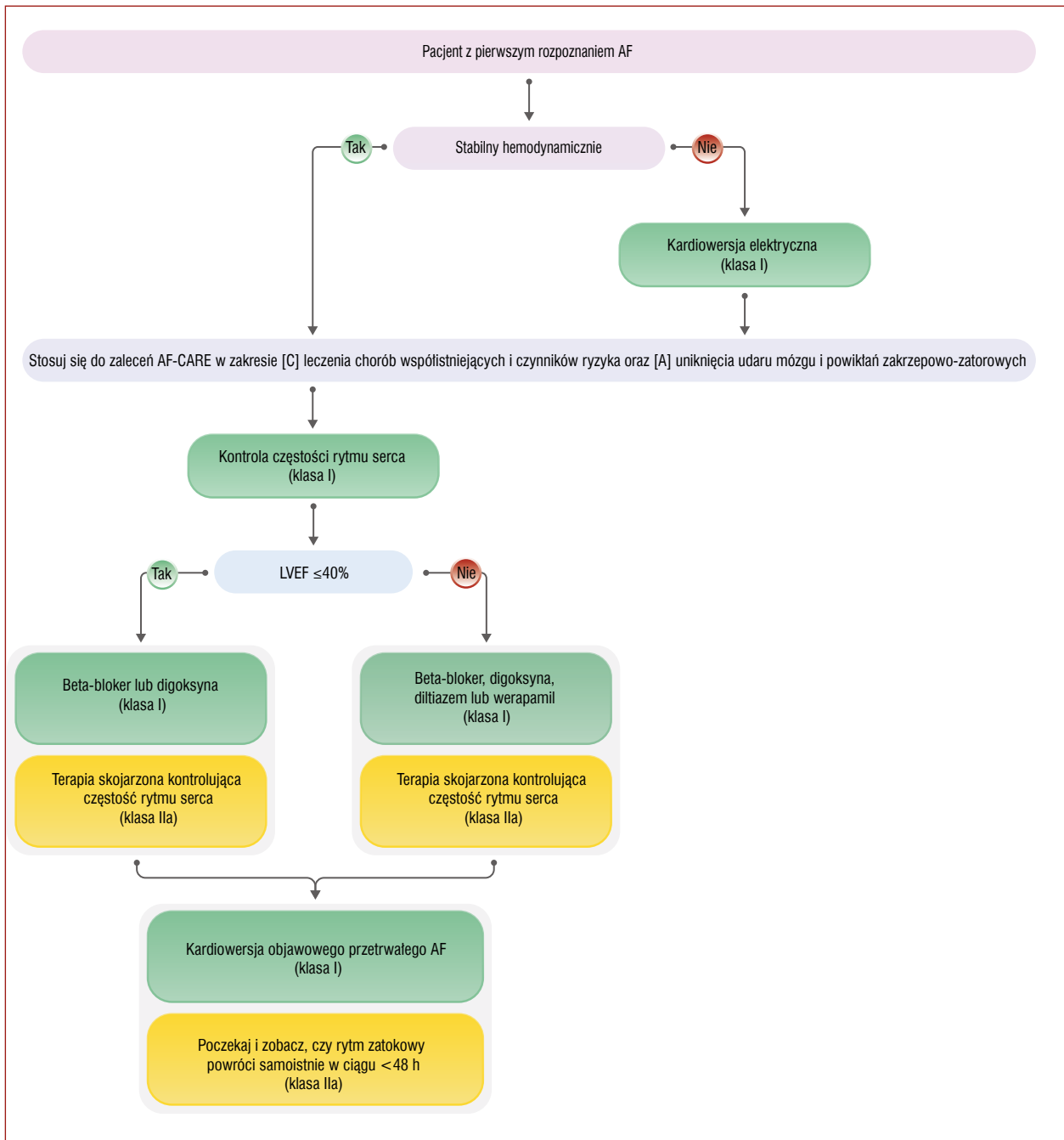
Szeroki wachlarz chorób współistniejących jest związany z nawrotem i nasileniem AF. Leczenie chorób współistniejących ma także kluczowe znaczenie dla powodzenia szeroko pojętej opieki nad pacjentami z AF, przy czym dostępne dane wskazują na nadciśnienie, HF, cukrzycę, otyłość i bezdech senny, a także zmiany stylu życia, które poprawiają aktywność fizyczną i zmniejszają spożycie alkoholu (Zob. Suplement *online*, dodatkowa tabela danych naukowych S4). Identyfikacja i leczenie tych chorób współistniejących



Rycina 3. Ilustracja centralna. Droga kliniczna pacjenta w ramach AF-CARE (Zob. ryc. 4–7, aby zapoznać się z drogami [R] dla pierwszego rozpoznania, napadowego, przetrwałego i stałego AF)

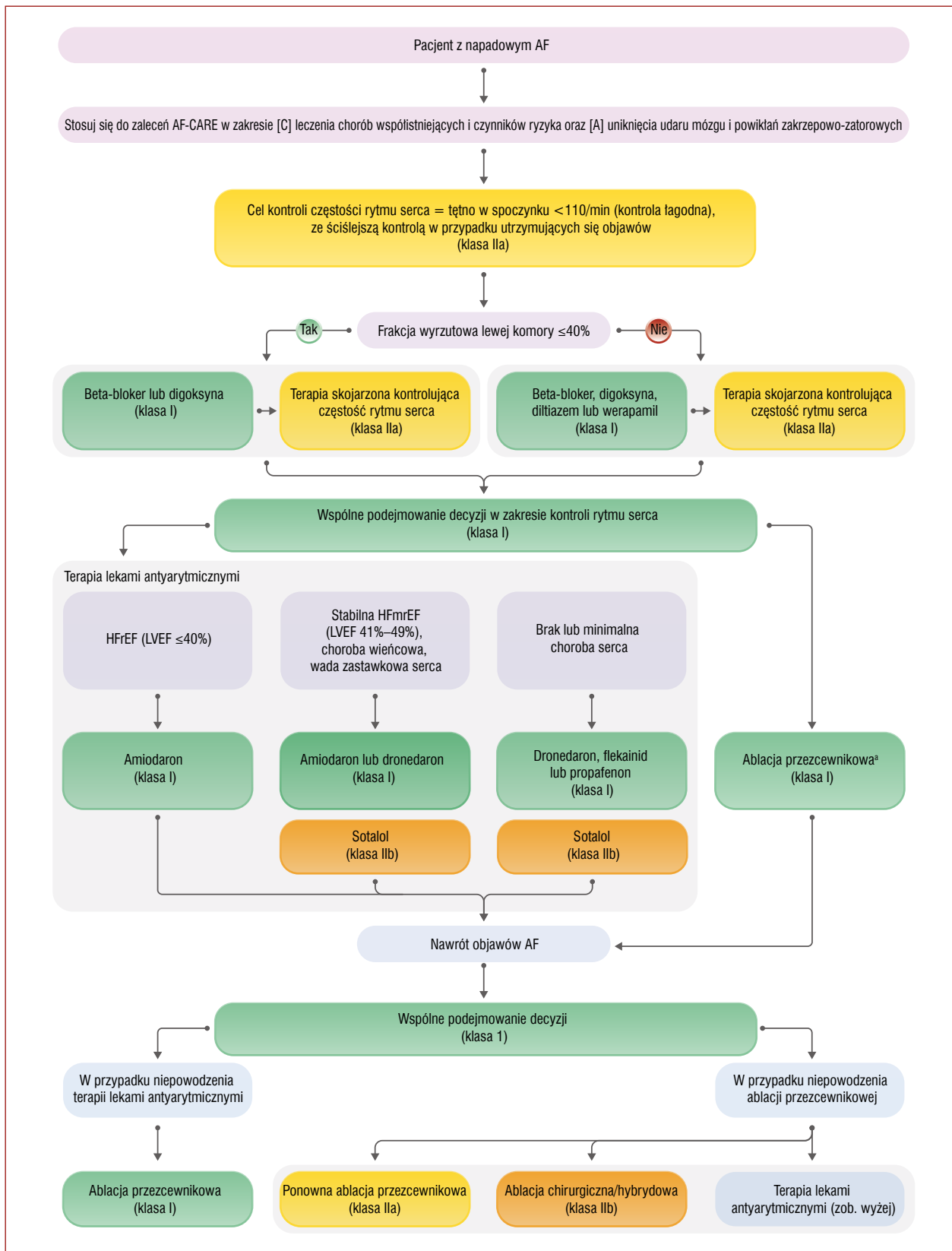
^aJako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka kardiometabolicznego

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniejszy udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zatorowość tętnicza (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny lek przeciwkrzepliw; OSA, obturacyjny bezdech senny; PVD, choroba naczyń obwodowych; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2; VKA, antagonisty witaminy K



Rycina 4. [R] Ścieżka dla pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF

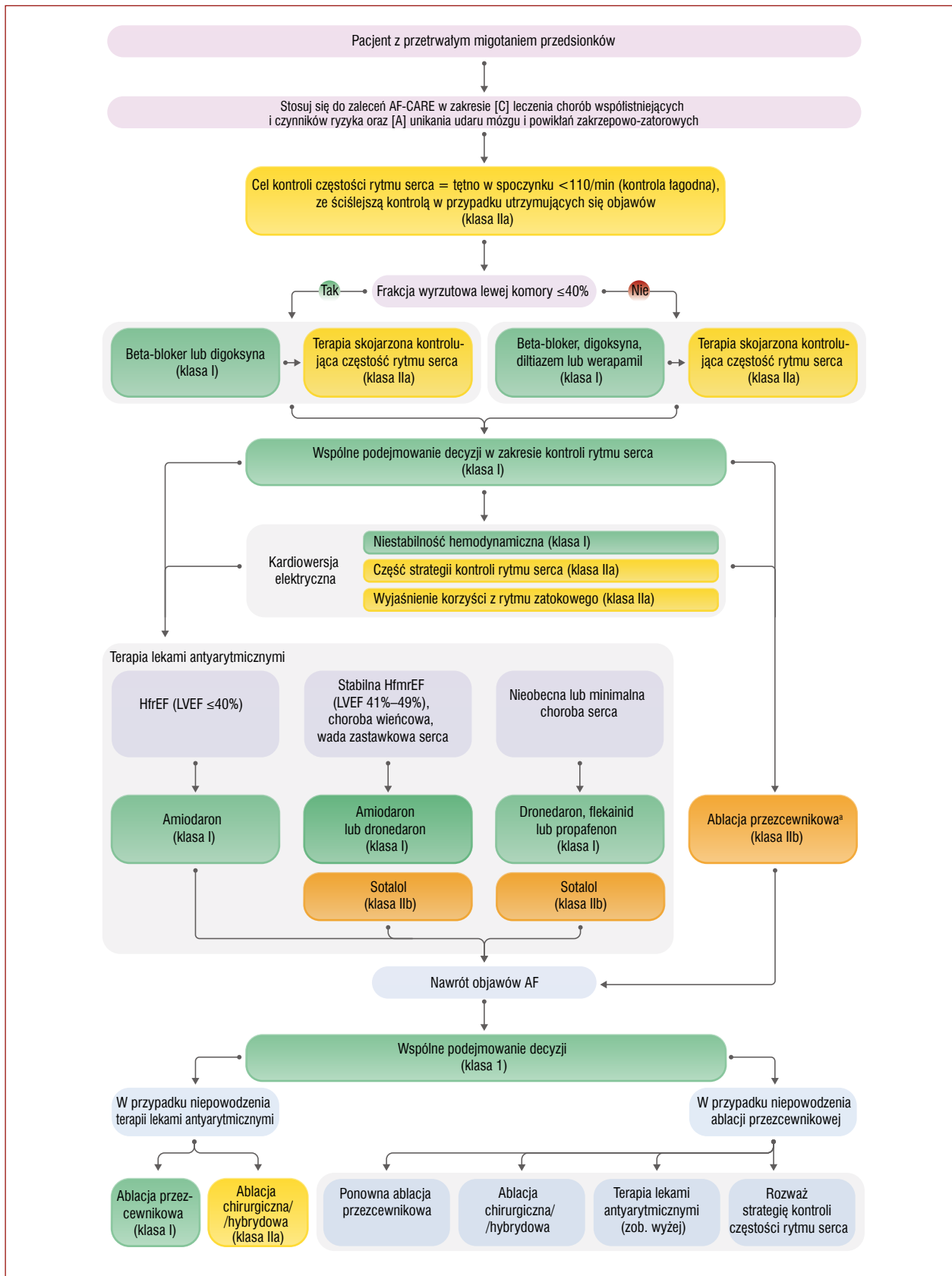
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 5. [R] Ścieżka dla pacjentów z napadowym AF

^aU pacjentów z HFrEF: klasa I w przypadku wysokiego prawdopodobieństwa kardiomiopatii wywołanej tachykardią; klasa IIa u wybranych pacjentów w celu poprawy rokowania

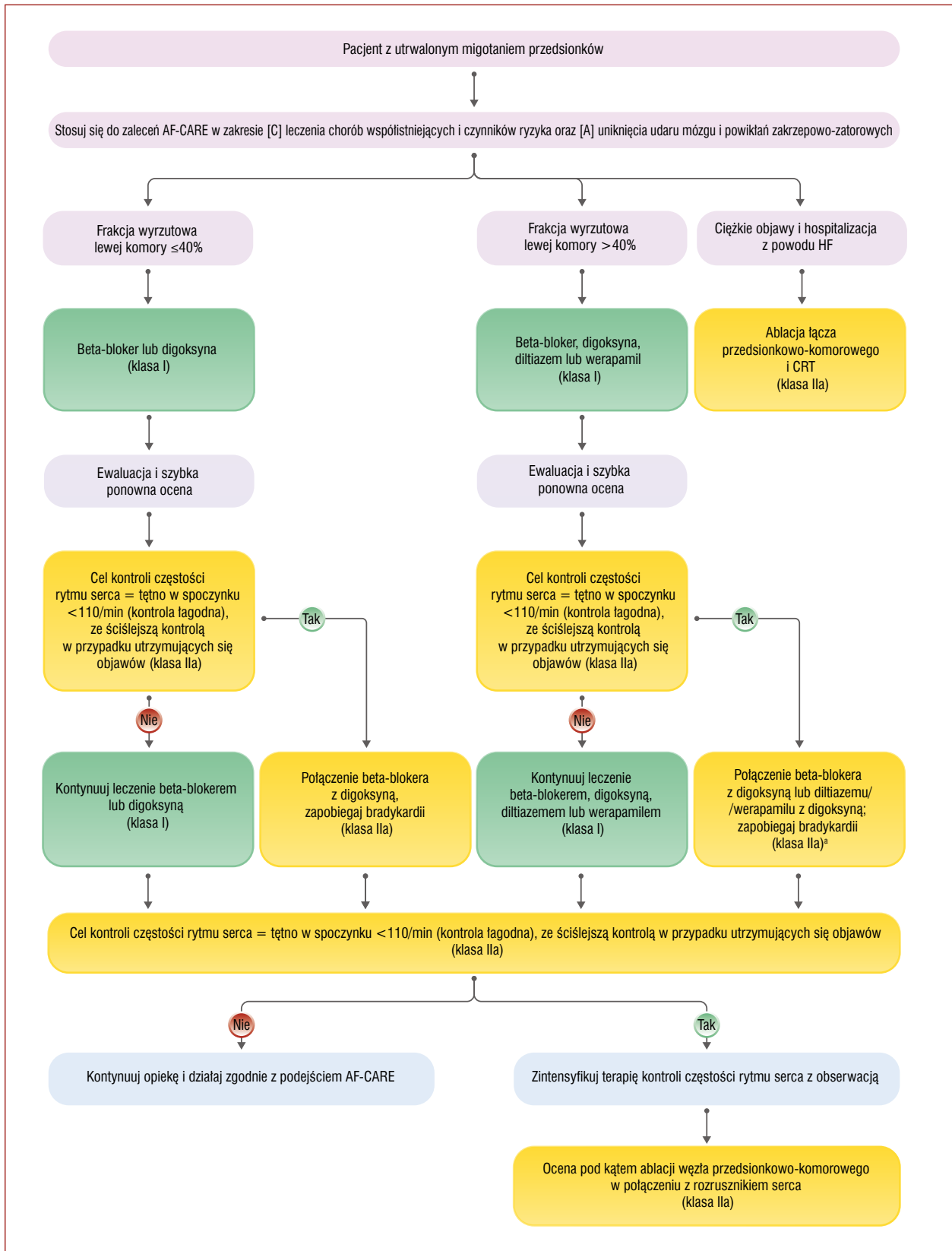
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 6. [R] Ścieżka dla pacjentów z przetrwałym AF

^aU pacjentów z HFrEF: klasa I w przypadku wysokiego prawdopodobieństwa kardiomiopatii wywołanej tachykardią; klasa IIa u wybranych pacjentów w celu poprawy rokowania

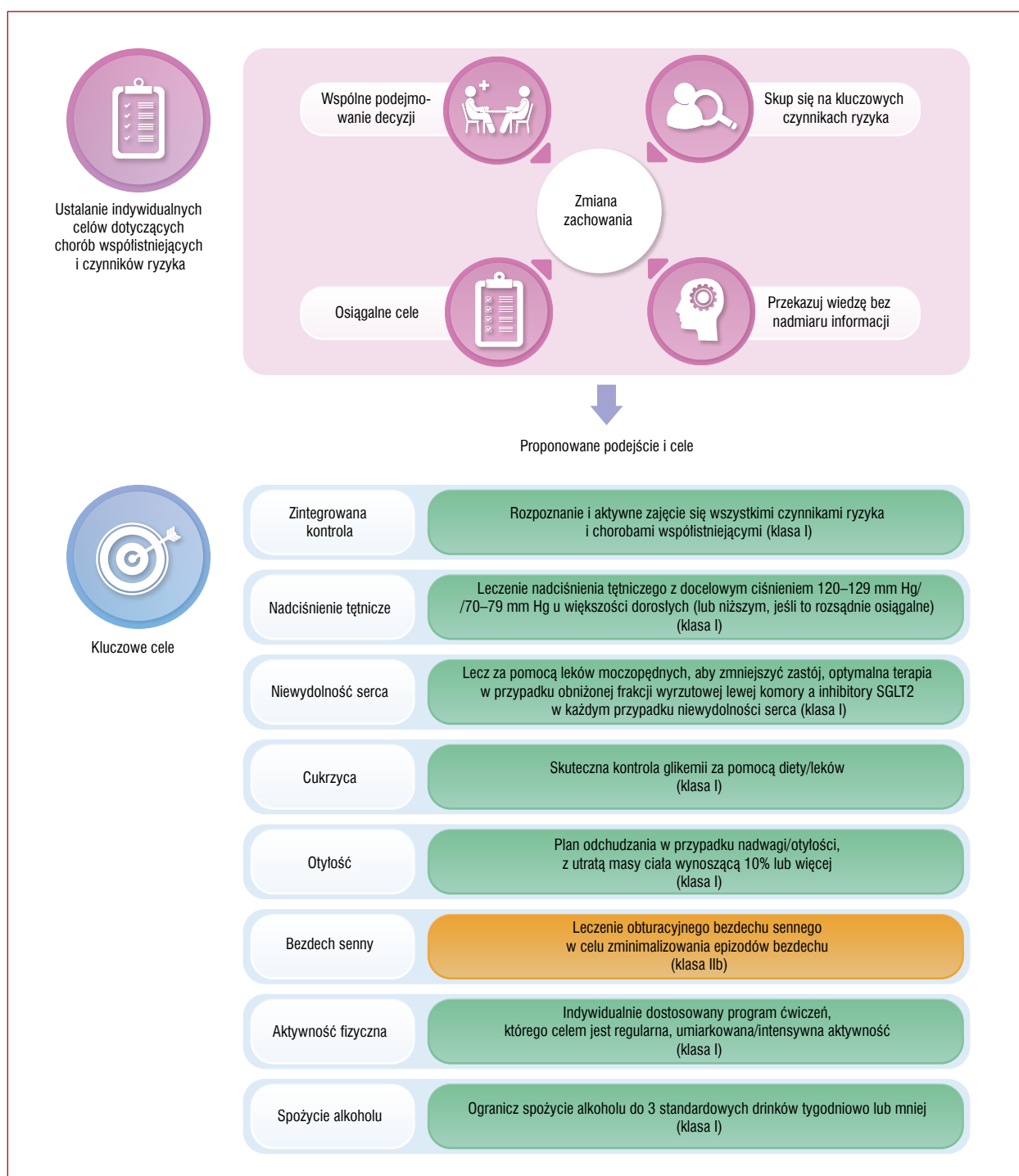
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 7. [R] Ścieżka dla pacjentów z utrwalonym AF

^aNależy pamiętać, że skojarzenie beta-blokerów z diltiazemem lub werapamilem należy stosować wyłącznie po konsultacji ze specjalistą i monitorować za pomocą ambulatoryjnego EKG w celu sprawdzenia, czy nie występuje bradykardia

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CRT, terapia resynchronizująca serca; HF, niewydolność serca; W przypadku utrwalonego migotania przedsionków pacjent i lekarz wspólnie podejmują decyzję o nieplanowaniu dalszych prób przywrócenia rytmu zatokowego



Rycina 8. Postępowanie w przypadku głównych chorób współistniejących w celu ograniczenia nawrotów AF
Skróty: SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2

i czynników ryzyka stanowią ważną część skutecznej AF-CARE (ryc. 8), a dane opisane w pozostałej części tego rozdziału podkreślają, gdzie leczenie może poprawić wyniki leczenia pacjentów lub zapobiec nawrotowi AF. Wiele z tych czynników jest również związanych z incydentalnym AF (Zob. rozdz. 10).

5.1. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze u pacjentów z AF wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu, HF, poważnego krwawienia i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [158–161]. Docelowe ciśnienie skurczowe u większości dorosłych pacjentów powinno wynosić 120–129 mm Hg. W przypadku,

Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 5)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby identyfikacja i leczenie czynników ryzyka i chorób współistniejących stanowiło integralną część opieki nad pacjentami z AF [39, 125–127]	I	B
Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym [126–130]	I	B
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF serca i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednią terapię medyczną w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF [131–137]	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [136, 138–140]	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała [125–128]	I	B
Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF [141–146]	I	B
Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤3 standardowych drinków (≤30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF [126, 127, 147]	I	B
U osób z AF i wskaźnikiem masy ciała ≥40 kg/m ² , u których zaplanowano strategię kontroli rytmu serca, można rozważyć operację bariatryczną w połączeniu ze zmianą stylu życia i leczeniem farmakologicznym	IIb	C
Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego można rozważyć jako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka u osób z AF w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji choroby [126–128, 148–154]	IIb	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach [155–157]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cLub wskaźnik masy ciała ≥35 kg/m² z powikłaniami związanymi z otyłością

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HF, niewydolność serca

gdy leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane, występują cechy zespołu kruchości lub pacjent ma 85 lat lub więcej, dopuszczalny jest łagodniejszy cel <140 mm Hg lub „tak niski, jak to rozsądnie możliwe”. W trakcie leczenia rozkurczowe ciśnienie tętnicze powinno wynosić optymalnie 70–79 mm Hg [162]. W indywidualnej metaanalizie danych uczestników 22 badań z randomizacją, z AF na początku badania, obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 5 mm Hg zmniejszyło ryzyko poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych o 9% (HR, 0,91; 95% CI, 0,83–1,00), przy identycznym efekcie u pacjentów z AF i rytmem zatokowym [129].

U osób z AF nadciśnienie tętnicze często współistnieje z innymi modyfikowalnymi i niemodyfikowalnymi czynnikami ryzyka, które przyczyniają się do nawrotu AF, ponownej hospitalizacji i utrzymujących się objawów pomimo kontroli rytmu serca [163–171]. Optymalną kontrolę ciśnienia tętniczego należy uznać za niezbędny element leczenia AF i zawrzeć w ramach strategii kompleksowej kontroli czynników ryzyka [126–128]. Chociaż większość badań skupiała się na wynikach klinicznych, ograniczone dane porównawcze dotyczące leków na nadciśnienie sugerują, że stosowanie inhibitorów enzymu konwertującego

angiotensynę lub blokerów receptora angiotensyny może być skuteczniejsze w zapobieganiu nawrotom AF [172–175].

5.2. Niewydolność serca

Niewydolność serca jest kluczowym czynnikiem determinującym rokowanie u pacjentów z AF, a także ważnym czynnikiem związanym z nawrotami i progresją AF [176, 177]. Podczas 30-letniego okresu obserwacji w kohorcie Framingham, 57% osób z nową HF miało współistniejące AF, a 37% osób z nowym AF miało HF [178]. Liczne schorzenia sercowo-naczyniowe i inne choroby wpływają na rozwój zarówno AF, jak i HF, prowadząc do wspólnej ścieżki kardiomiopatii przedsionkowej [18]. U pacjentów z ostrą HF zgłaszających się na oddział ratunkowy, AF jest jednym z najczęstszych czynników wyzwalających epizod [179]. Rozwój HF u pacjentów z AF wiąże się z dwukrotnym wzrostem częstości udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych [180], nawet przy leczeniu przeciwkrzepliwym [181], i 25% wyższą śmiertelnością z wszystkich przyczyn [178]. Rokowanie może być zależne od frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF), przy czym wskaźnik zgonów jest najwyższy w przypadku połączenia AF i HF z obniżoną

frakcją wyrzutową (HF_rEF) (LVEF \leq 40%), w porównaniu z AF i HF_pEF (LVEF \geq 50%). Jednak wskaźniki udaru mózgu i hospitalizacji z powodu dekomensacji HF są podobne niezależnie od LVEF [182]. Ze względu na to, jak powszechne jest współwystępowanie AF i HF w praktyce klinicznej, strategię mającą na celu poprawę wyników u tych pacjentów są szczegółowo opisane w każdym składniku ścieżki AF-CARE. Jednak najistotniejsze jest to, aby sama HF była odpowiednio leczona u pacjentów z AF, aby zapobiec możliwym do uniknięcia zdarzeniom niepożądanym i powikłaniom.

Optymalizacja leczenia HF powinna być zgodna z aktualnymi wytycznymi ESC: aktualizacją z 2023 roku [183] wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej HF [137]. Osiągnięcie euwolemii za pomocą leków moczopędnych jest ważnym pierwszym krokiem, który nie tylko zmniejsza objawy HF, ale może również ułatwić lepszą kontrolę częstości rytmu serca w AF. W przypadku HF_rEF należy podkreślić, że wiele wcześniejszych terapii zalecanych w wytycznych nie ma konkretnych danych na korzyści u pacjentów ze współistniejącym AF. W tym kontekście nie ma dostępnych danych z badań klinicznych dotyczących inhibitorów ACE, istnieją sprzeczne dane dotyczące ARB [132, 184], a indywidualna analiza RCT na poziomie poszczególnych chorych nie wykazała różnicy między beta-blokerami a placebo w zakresie śmiertelności z wszystkich przyczyn w HF_rEF z AF [133]. Jednak leki te mają udowodniony profil bezpieczeństwa i mogą istnieć inne wskazania do ich stosowania poza rokowaniem, takie jak leczenie chorób współistniejących i poprawa objawów. Te i inne terapie mogą mieć również podwójne działanie: na przykład beta-blokery lub digoksyna stosowane w celu kontroli częstości rytmu serca w AF mogą poprawiać objawy HF i redukować hospitalizację [48, 185, 186]. Nowsze leki dołączone do terapii HF_rEF, takie jak eplerenon, sakubitryl-walsartan i inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2), spowodowały, że znaczna liczba pacjentów z AF została włączona do RCT, bez danych, że samo AF wpływa na zdolność tych leków do zmniejszenia śmiertelności sercowo-naczyniowej/hospitalizacji z powodu HF [134–136]. Terapia resynchronizująca serca (CRT) w kontekście HF_rEF i AF jest szczegółowo omówiona w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących stymulacji serca i terapii resynchronizującej serca, ze szczególnym uwzględnieniem zapewnienia skutecznej stymulacji biwentrykularnej (z możliwością rozważenia ablacji węzła przedsionkowo-komorowego) [187]. Pacjentów z HF z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (HF_mrEF) (LVEF 41%–49%) i AF należy ogólnie leczyć zgodnie z wytycznymi dotyczącymi HF_rEF [137], chociaż do tej pory istnieją ograniczone dane dotyczące samego AF [188–190]. W przypadku leczenia HF_pEF i AF [191], dane dotyczące wstępnie określonych podgrup z AF z wielu dużych badań klinicznych wykazały, że inhibitory SGLT2, takie jak dapagliflozyna, empagliflozyna i sotagliflozyna, są skuteczne w poprawie rokowania [138–140].

Właściwe leczenie HF ma duży wpływ na redukcję nawrotów AF, np. poprzez zmniejszenie niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego przedsionków i komór, ale istnieją ograniczone dane dotyczące konkretnych terapii. W badaniu *Routine versus Aggressive upstream rhythm Control for prevention of Early AF in heart failure* (RACE 3) skojarzone leczenie łagodnej do umiarkowanej HF inhibitorami ACE/ARB, antagonistami receptora mineralokortykoidowego, statynami i rehabilitacją kardiologiczną zwiększyło czas utrzymania rytmu zatokowego podczas monitorowania ambulatoryjnego po 12 miesiącach [39]. Ta korzyść nie utrzymała się w 5-letnim okresie obserwacji, chociaż mogło to być zakłócone przez brak kontynuacji interwencji po początkowych 12 miesiącach [192].

5.3. Cukrzyca typu 2

Cukrzyca występuje u około 25% pacjentów z AF [193–195]. Pacjenci z cukrzycą i AF mają gorsze rokowanie [196], częściej korzystają z opieki zdrowotnej, charakteryzują się zwiększoną śmiertelnością i częstszym występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Częstość występowania i zapadalność na AF i cukrzycę typu 2 gwałtownie wzrasta, co sprawia, że związek tych dwóch stanów stanowi wyzwanie dla zdrowia publicznego [195, 197]. Co więcej, cukrzyca jest głównym czynnikiem wpływającym na ryzyko zakrzepowo-zatorowe [198, 199]. Po ablacji przezskórnej AF, cukrzyca i wyższy poziom HbA1c są związane z dłuższym czasem hospitalizacji i częstszym nawrotem AF [200–203].

W badaniach kohortowych leczenie cukrzycy jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka wiązało się ze zmniejszeniem objawów AF, obciążenia, zmiany typu AF (z przetrwałego na napadowe lub bez AF) i dłuższym utrzymaniem rytmu zatokowego [126–128]. Jednak dane naukowe są ograniczone, a poszczególne leki obniżające poziom glukozy miały różny wpływ na AF [204–206]. Pojawiają się nowe dane dotyczące stosowania SGLT2 i antagonistów peptydu glukagonopodobnego-1 u pacjentów z cukrzycą i AF, które mogą mieć wpływ na wybór tych leków w niedalekiej przyszłości. Co ważne, cukrzyca często współistnieje z wieloma innymi czynnikami ryzyka u pacjentów z AF i wymagane jest kompleksowe podejście do leczenia. Więcej szczegółów podano w wytycznych ESC z 2023 roku dotyczących leczenia chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą [207].

5.4. Otyłość

Otyłość często współistnieje z innymi czynnikami ryzyka, które są niezależnie powiązane z rozwojem AF [208, 209]. Otyłość (wskaźnik masy ciała [BMI] \geq 30 kg/m²) i nadwaga (BMI $>$ 25 kg/m²) są powiązane z większym ryzykiem nawrotu arytmii przedsionkowych po ablacji AF (wzrost o 13% na każdy wzrost BMI o 5 kg/m² [210–212]. W kontekście kompleksowej kontroli czynników ryzyka utrata masy ciała \geq 10% u osób z nadwagą i otyłością z AF była związana ze zmniejszeniem objawów AF i obciążenia AF

w RCT (z celem BMI <27 kg/m²) [125]. Badania kohortowe wykazały również częstsze utrzymanie rytmu zatokowego [126], lepsze wyniki ablacji [128], i zmianę typu AF [127] proporcjonalnie do stopień utraty wagi i kontroli czynników ryzyka. Jednakże w badaniu z randomizacją *Supervised Obesity Reduction Trial for AF Ablation Patients* (SORT-AF) u pacjentów poddanych ablacji AF, sama interwencja polegająca na utracie wagi (osiągnięto 4% utratę wagi w ciągu 12 miesięcy) nie miała wpływu na wyniki ablacji [213]. Jest to zgodne z wynikami LEGACY (*Long-Term Effect of Goal directed weight management on Atrial Fibrillation Cohort: a 5 Year follow-up study*), które wykazały, że utrata wagi ≤3% nie miała wpływu na nawrót AF [126]. Badania obserwacyjne zwiększyły możliwość istnienia „punktu bez powrotu” pod względem korzyści wynikających z utraty masy ciała [214], a także możliwości, że operacja bariatryczna może złagodzić objawy i zmniejszyć ryzyko nawrotów AF [215–217].

5.5. Obturacyjny bezdech senny

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest bardzo powszechnym schorzeniem, szczególnie u pacjentów z AF [157, 218]. Optymalne narzędzia skринingu w populacji z AF są nadal oceniane, chociaż rozsądne być może przesiewowe badanie w kierunku OBS u pacjentów, u których realizowana jest strategia kontroli rytmu serca. Zaleca się stosowanie polisomnografii lub domowych testów na bezdech senny zamiast kwestionariuszy przesiewowych [155–157, 219]. Kwestionariusze oceniające senność w ciągu dnia są słabymi predyktorami umiarkowanego do ciężkiego OBS [155]. Nadal nie jest jasne, który parametr należy stosować, aby ocenić ryzyko AF u pacjentów z OBS i jakie leczenie preferować [220, 221].

Badania obserwacyjne sugerują, że osoby z OBS nieleczone ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) słabo reagują na leczenie AF, ze zwiększonym ryzykiem nawrotu po kardiowersji lub ablacji [222]. Z kolei pacjenci z OBS leczeni CPAP wydają się mieć mniejsze ryzyko rozwoju AF [148–153, 222–224]. Niewielkie badanie z randomizacją porównujące CPAP z brakiem terapii wykazało odwrócenie przebudowy przedsionków u osób z umiarkowanym OBS [154]. Jednak inne małe RCT nie wykazały korzyści z terapii CPAP w odniesieniu do wyników ablacji [225] lub kardiowersji [226]. Dane dotyczące korzyści w zakresie śmiertelności sercowo-naczyniowej w przypadku terapii CPAP w przypadku OBS są niejednoznaczne [227–230].

5.6. Brak aktywności fizycznej

Obniżona wydolność fizyczna często współistnieje z innymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka i jest związana z większą częstością nawrotu AF po ablacji przezcewnikowej [141]. Wykazano, że lepsza wydolność krążeniowo-oddechowa ma odwrotną zależność do obciążenia AF zarówno u osób w średnim wieku, jak i u osób

starszych [141]. Małe badania RCT, metaanalizy i kohorty obserwacyjne wykazały, że regularne ćwiczenia aerobowe mogą również poprawić objawy związane z AF, jakość życia i wydolność wysiłkową [142, 143]. Lepsza wydolność krążeniowo-oddechowa i wzrost tej wydolności w czasie są związane z większą redukcją obciążenia AF i dłuższym utrzymaniem rytmu zatokowego [141–145].

5.7. Nadmierne spożycie alkoholu

Spożycie alkoholu może zwiększać ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych u pacjentów z AF, takich jak incydent zatorowy, zgon lub hospitalizacja związana z AF [231, 232]. Alkohol wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwinnego u pacjentów ze świeżo zdiagnozowanym AF, a abstynencja od alkoholu po rozpoznaniu AF może zmniejszyć jego ryzyko [233]. U pacjentów otrzymujących OAC nadmiar alkoholu wiąże się z większym ryzykiem krwawienia [234], spowodowanym słabym przestrzeganiem zaleceń, interakcjami alkoholu z lekami, chorobą wątroby i krwawieniem z żyłaków przełyku.

Spożycie alkoholu wiąże się z zależnym od dawki wzrostem nawrotu AF po ablacji przezskórnej [147, 235]. W badaniu RCT wśród osób regularnie pijących alkohol z AF, abstynencja doprowadziła do znacznego zmniejszenia ryzyka nawrotu AF i obciążenia nim; spożycie alkoholu zostało zmniejszone z 16,8 do 2,1 standardowych drinków tygodniowo (≤30 gramów lub 3 standardowe drinki alkoholu) w grupie interwencyjnej, przy czym 61% pacjentów osiągnęło abstynencję. W danych obserwacyjnych dotyczących pacjentów poddawanych ablacji przezskórnej zmniejszenie spożycia do ≤7 standardowych drinków (≤70 gramów alkoholu) tygodniowo wiązało się z poprawą utrzymania rytmu zatokowego [128, 235].

6. [A] UNIKNIĘCIE UDARU MÓZGU I POWIKŁAŃ ZAKRZEPowo-ZATOROWYCH

6.1. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego

Migotanie przedsionków jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia zdarzeń zatorowych, niezależnie od tego, czy jest napadowe, przetrwałe czy utrwalone [236, 237]. W przypadku braku leczenia i w zależności od innych czynników specyficznych dla pacjenta ryzyko udaru niedokrwinnego w AF wzrasta pięciokrotnie, a jeden na pięć udarów mózgu jest związany z AF [238]. Dlatego głównym założeniem powinno być zapewnienie OAC wszystkim kwalifikującym się pacjentom, z wyjątkiem tych o niskim ryzyku wystąpienia udaru mózgu lub powikłań zakrzepowo-zatorowych. Skuteczność OAC w zapobieganiu udarowi niedokrwinnemu u pacjentów z AF jest dobrze udokumentowana [239, 240]. Leki przeciwplatekcyjne stosowane samodzielnie (aspiryna lub aspiryna w skojarzeniu z kłopidogrelem) nie są zalecane w celu zapobiegania udarowi mózgu w AF [241, 242].

Tabela 10. Zaktualizowane definicje elementów skali CHA₂DS₂-VA

Składowa CHA ₂ DS ₂ -VA		Definicja i komentarz	Przyznane punkty ^a
C	Przewlekła niewydolność serca	Objawy przedmiotowe i podmiotowe niewydolności serca (niezależnie od LVEF, w tym HFpEF, HFmrEF i HFrEF) lub obecność bezobjawowej LVEF ≤40% [261–263]	1
H	Nadciśnienie	Spoczynkowe ciśnienie tętnicze > 140/90 mm Hg oznaczone przynajmniej dwa razy lub obecne leczenie przeciwnadciśnieniowe. Optymalne docelowe ciśnienie krwi związane z najniższym ryzykiem poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych wynosi 120–129/70–79 mm Hg (lub utrzymuj na najniższym racjonalnie osiągalnym poziomie) [162, 264]	1
A	Wiek 75 lat lub więcej	Wiek jest niezależnym czynnikiem determinującym ryzyko udaru niedokrwiennego [265]. Ryzyko związane z wiekiem jest liniowe, ale ze względów praktycznych przyznaje się dwa punkty za wiek ≥75 lat	2
D	Cukrzyca	Cukrzyca (typu 1 lub typu 2), rozpoznana zgodnie z aktualnie akceptowanymi kryteriami [266] lub leczenie terapią obniżającą poziom glukozy	1
S	Uprzedni udar mózgu, TIA lub tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy	Wcześniejsze epizody zakrzepowo-zatorowe wiążą się z bardzo podwyższonym ryzykiem nawrotu i dlatego mają wagę 2 punktów	2
V	Choroba naczyniowa	Choroba tętnic wieńcowych, w tym wcześniejszy zawał mięśnia sercowego, dusznica bolesna, wcześniejsza rewaskularyzacja wieńcowa (chirurgiczna lub przezskórna) oraz zaawansowana CAD w angiografii lub obrazowaniu serca [267] LUB Choroba naczyń obwodowych, w tym: chromanie przestankowe, wcześniejsza rewaskularyzacja z powodu PVD, przezskórna lub chirurgiczna interwencja w aorcie brzusznej oraz złożona blaszka aorty w obrazowaniu (zdefiniowana jako cechy ruchomości, owrzodzenia, uszypułowania lub grubości ≥4 mm) [268, 269]	1
A	Wiek 65–74 lata	1 punkt przyznawany jest za wiek od 65 do 74 lat.	1

^aOprócz zaproponowanych czynników należy brać pod uwagę inne markery, które modyfikują ryzyko udaru mózgu i epizodów zakrzepowo-zatorowych u danej osoby, w tym raka, przewlekłą chorobę nerek, pochodzenie etniczne (czarna, latynoska, azjatycka), biomarkery (troponina i BNP), a w określonych grupach powiększenie przedsionków, hiperlipidemie, palenie tytoniu i otyłość.

Skróty: CAD, choroba tętnic wieńcowych; CHA₂DS₂-VA, przewlekła niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu /tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PVD, choroba naczyń obwodowych.

6.1.1. Wsparcie decyzyjne w zakresie leczenia przeciwkrzepliwego w AF

Opracowano narzędzia, które umożliwiają łatwiejsze wdrożenie OAC u pacjentów z klinicznym AF. Większość badań klinicznych OAC wykorzystywała różne odmiany punktacji CHADS₂ w celu wskazania osób narażonych na ryzyko (z punktami za przewlekłą HF, nadciśnienie, wiek, cukrzycę i 2 punktami za przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu [TIA]). Chociaż większość dostępnych punktacji ryzyka udaru mózgu jest prosta i praktyczna, wartość predykcyjna punktacji jest ogólnie niewielka (Zob. Suplement *online*, tabela S3) [243–245]. Klasyfikacja i rozróżnianie zdarzeń niepożądanых jest stosunkowo słaba dla wszystkich punktacji, stąd korzyść z ich stosowania w celu doboru pacjentów do OAC jest niepewna. Istnieją również znaczne różnice w definicji czynników ryzyka w różnych krajach [246] i brak danych z badań klinicznych na temat zdolności punktacji ryzyka udaru mózgu do poprawy praktyki klinicznej [243]. Niniejsze wytyczne nadal utrzymują zalecenie klasy IA dotyczące stosowania OAC u pacjentów narażonych na ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Jednak w obliczu braku silnych danych na to, jak stosować wyniki oceny ryzyka u pacjentów w praktyce klinicznej, zalecenie to jest niezależne od stosowania jakiegokolwiek konkretnej oceny ryzyka. Jest to również zgodne z dokumentami rejestracyjnymi dla bezpośrednich doustnych antykoagulantów (DOAC), które nie określają wyników oceny ryzyka ani progów liczbowych [25–28, 245]

Od czasu opracowania skal ryzyka, w ciągu ostatnich dziesięcioleci, zaszły istotne zmiany w odniesieniu do profili czynników ryzyka na poziomie populacji, leczenia i celów terapeutycznych [198]. Historyczne skale nie uwzględniają parametrów, które były powiązane z zakrzepicą u współczesnych kohort, takich jak choroba nowotworowa, przewlekła choroba nerek (PChN), pochodzenie etniczne i różne biomarkery (w tym troponina i peptyd natriuretyczny typu B [BNP]). Na przykład w przypadku PChN istnieje korelacja między spadkiem wskaźnika filtracji kłębuszkowej i białkomoczem a ryzykiem udaru mózgu [247–250], a dane kohortowe sugerują dwukrotnie większe ryzyko udaru niedokrwiennego i śmiertelności u pacjentów z AF z PChN w porównaniu z osobami bez tej choroby [251]. Inne czynniki, takie jak powiększenie przed-

Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 6)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym [239, 240]	I	A
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	I	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [270–276]	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwe zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie [277–280]	I	B
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA równy 1 należy traktować jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego dla podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	IIa	C
Bezpośrednią doustną terapię przeciwkrzepliwą można rozważyć u pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia i podwyższonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyłączeniem pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia [281, 282]	IIb	B
Terapia przeciwplatekowa nie jest zalecana jako alternatywa dla leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [242, 283]	III	A
Nie zaleca się stosowania typu AF (napadowego, przetrwałego lub utrwalonego) w celu określenia konieczności doustnego leczenia przeciwkrzepliwego [284, 285]	III	B

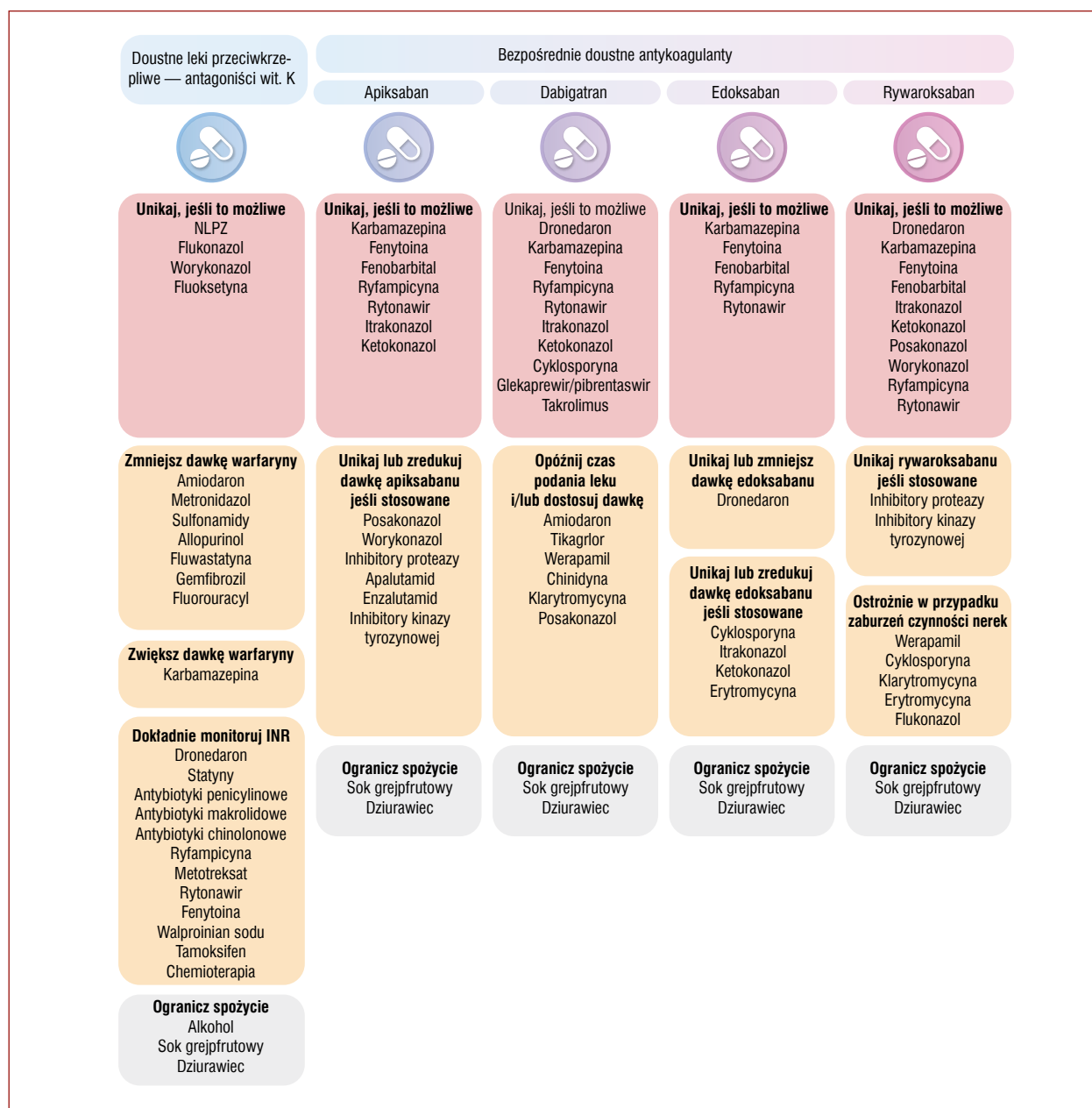
^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, przewlekła niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zatorowość tętnicza (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata

sionków, hiperlipidemia, palenie tytoniu i otyłość, zostały zidentyfikowane w określonych badaniach kohortowych jako dodatkowe czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego w AF [70, 252, 253]. Biomarkery, takie jak troponina, peptydy natriuretyczne, czynnik różnicowania wzrostu 15, cystatyna C i interleukina 6, mogą również wskazywać na resztkowe, zwiększone ryzyko udaru mózgu u pacjentów z AF leczonych przeciwkrzepliwie [254, 255]. Zapobieganie udarom mózgu na podstawie biomarkerów jest obecnie oceniane w trwającym RCT (NCT03753490). Do czasu uzyskania dalszej walidacji w ramach RCT ta grupa robocza nadal popiera stosowanie prostej klasyfikacji klinicznej do wdrażania OAC. Lekarze powinni korzystać z narzędzi sprawdzonych w ich lokalnej populacji i stosować indywidualne podejście do stratyfikacji ryzyka zakrzepowo-zatorowego, uwzględniające pełen zakres czynników ryzyka u każdego pacjenta. Bez względu na poziom ryzyka, przy którym należy rozpocząć OAC u poszczególnych pacjentów, nie można oszacować na podstawie badań na poziomie populacji. Będzie się on różnił w zależności od tego, jak te czynniki oddziałują z innymi problemami medycznymi oraz od stopnia ryzyka akceptowalnego lub tolerowanego przez daną osobę. Zasadniczo do uzasadnienia stosowania OAC większość dostępnych skal podaje próg 0,6%–1,0% ryzyka wystąpienia zdarzeń zakrzepowo-zatorowych rocznie.

W całej Europie najpopularniejszą skalą oceny ryzyka jest CHA₂DS₂-VASc, przyznająca punkty za zastoinową HF, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzycę, wcześniej-

szy udar mózgu/TIA/powikłania zakrzepowo-zatorowe (2 punkty), chorobę naczyniową, wiek 65–74 lat i płeć żeńską. Jednak wdrażanie tej skali różniło się pod względem płci. Płeć żeńska jest zależnym od wieku modyfikatorem ryzyka udaru mózgu, a nie czynnikiem ryzyka *per se* [112, 256, 257]. Uwzględnienie płci komplikuje praktykę kliniczną zarówno dla pracowników służby zdrowia, jak i pacjentów [258]. Pomija również osoby, które identyfikują się jako osoby niebinarne, transpłciowe lub poddawane terapii hormonalnej. Poprzednie wytyczne ESC (i globalnie) nie wykorzystywały w rzeczywistości CHA₂DS₂-VASc; zamiast tego podawały różne poziomy punktacji dla kobiet i mężczyzn z AF, potrzebne aby kwalifikować się do leczenia OAC. W związku z tym w tych wytycznych proponuje się stosowanie skali CHA₂DS₂-VA (z wyłączeniem płci) (tab. 10) [78]. Grupa robocza sugeruje, aby w przypadku braku innych lokalnie zatwierdzonych alternatyw, lekarze i pacjenci korzystali z punktacji CHA₂DS₂-VA, aby wesprzeć podejmowanie decyzji dotyczących terapii OAC (tj. bez kryterium płci urodzeniowej lub płci). Do czasu dalszych badań u pacjentów o niższym ryzyku (NCT04700826, 259 NCT02387229260), OAC są zalecane u osób z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 2 lub więcej a powinny być one brane pod uwagę u osób z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 1, zgodnie z podejściem skoncentrowanym na pacjencie i opartym na wspólnej opiece. Pracownicy ochrony zdrowia powinni zadbać o ocenę innych czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, które mogą dodatkowo wskazywać na konieczność stosowania OAC.



Rycina 9. Typowe interakcje leków z doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi

Rycina przedstawia tylko typowe lub główne interakcje i nie jest wyczerpującą listą wszystkich potencjalnych interakcji. Więcej informacji można znaleźć na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków lub w lokalnym dokumentach

Skróty: INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; NLPZ, niesteroidowy lek przeciwzapalny

6.2. Doustne leki przeciwkrzepliwie

Antagoniści witaminy K (VKA), głównie warfaryna, ale także inne pochodne kumaryny i indandionu, były głównymi lekami zapobiegającymi zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w leczeniu AF. Jak w przypadku każdego leku przeciwkrzepliwego, należy osiągnąć równowagę między zapobieganiem zatorom zakrzepowym a zachowaniem fizjologicznej hemostazy, przy czym krwawienie wewnętrz-czaszkowe związane z VKA i inne poważne krwawienia stanowią najpoważniejsze ograniczenie stosowania OAC. Globalne przejście na DOAC jako terapię pierwszego rzutu zmieniło tę równowagę ryzyka i korzyści, umożliwiając szersze ich stosowanie bez konieczności rutynowego

monitorowania (Zob. Suplement *online*, tabele danych naukowych S5–S7). Ta część terapii AF może ulec jeszcze istotnym zmianom w nadchodzących latach, przez szereg badań inhibitorów czynnika XI znajdujących się w różnych etapach oceny klinicznej. Badanie fazy 2 abelacimabu u pacjentów z AF wykazało niższe wskaźniki krwawienia w porównaniu z rywaroksabanem [286]; jednak badanie fazy 3 asundeksanu zostało przedwcześnie zakończone z powodu braku skuteczności w porównaniu z apiksabanem (NCT05643573), pomimo korzystnych wyników fazy 2 [287]. Niezależnie od rodzaju przepisanej OAC, zespoły opieki zdrowotnej powinny być świadome potencjalnych interakcji z innymi lekami, żywnością i suplemen-

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 7)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym lub ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej [25–28, 292–294]	I	A
W przypadku pacjentów z AF, którzy przyjmują VKA w celu zapobiegania udarom mózgu, zaleca się, aby docelowy INR wynosił 2,0–3,0, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność terapii [295–298]	I	B
Zaleca się przejście na DOAC u kwalifikujących się pacjentów, u których nie udało się utrzymać odpowiedniego czasu w zakresie terapeutycznym podczas stosowania VKA (TTR <70%) w celu zapobiegania zatorom i krwotokom wewnątrzczaszkowym [299–303]	I	B
U pacjentów przyjmujących VKA należy rozważyć utrzymanie czasu w zakresie terapeutycznym powyżej 70%, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność, a także kontrolować INR z odpowiednią częstotliwością oraz zapewnić pacjentowi edukację i poradnictwo ukierunkowane na ten cel [304–308]	IIa	A
U pacjentów w wieku ≥75 lat stosujących VKA w klinicznie stabilnym zakresie terapeutycznym oraz polifarmakoterapię można rozważyć utrzymanie leczenia VKA zamiast zmiany na DOAC, aby zapobiec nadmiernemu ryzyku krwawienia [309]	IIb	B
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [310–312]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

tami oraz uwzględniać te informacje w edukacji pacjentów i ich opiekunów. Lista potencjalnych interakcji z VKA jest szeroka [288, 289], ale istnieją również pewne powszechne leki sercowo-naczyniowe i niekardiologiczne, które wchodzi w interakcje z DOAC [290, 291]. **Rycina 9** podkreśla najczęstsze i główne interakcje, które należy wziąć pod uwagę w przypadku VKA i DOAC.

6.2.1. Bezpośrednie doustne antykoagulanty

Wszystkie DOAC (apiksaban, dabigatran, edoksaban i rywaroksaban) wykazały co najmniej niegorszą skuteczność w porównaniu z warfaryną w zapobieganiu zatorom zakrzepowym, z dodatkową korzyścią w postaci 50% zmniejszenia krwawienia wewnątrzczaszkowego (ICH) [25–28]. Metaanalizy indywidualnych danych 71 683 pacjentów RCT wykazały, że standardowe leczenie DOAC w pełnej dawce w porównaniu z warfaryną zmniejsza ryzyko udaru mózgu lub zatorowości systemowej (HR, 0,81; 95% CI, 0,73–0,91), śmiertelności z wszystkich przyczyn (HR, 0,90; 95% CI, 0,85–0,95) i krwawienia wewnątrzczaszkowego (HR, 0,48; 95% CI, 0,39–0,59), bez istotnej różnicy w innych poważnych krwawieniach (HR, 0,86; 95% CI, 0,73–1,00) z niewielką lub żadną różnicą statystyczną między badaniami [292]. Dane obserwacyjne przeprowadzone po wprowadzeniu do obrotu dabigatranu [313, 314], rywaroksabanu [315, 316], apiksabanu [317], i edoksabanu [318] w porównaniu z warfaryną wykazują ogólną spójność z odpowiednimi badaniami RCT fazy 3.

W przypadku pacjentów poddawanych kardiowersji trzy badania o niewystarczającej mocy statystycznej wykazały nieistotnie niższe wskaźniki zdarzeń sercowo-naczyniowych przy stosowaniu DOAC w porówna-

niu z warfaryną [319–321]. W metaanalizie obejmującej powyższych 5203 pacjentów poddawanych głównie kardiowersji elektrycznej, złożony odsetek udaru mózgu, zatorowości systemowej, zawału mięśnia sercowego (MI) i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych był istotnie niższy i wynosił 0,42% u pacjentów przydzielonych losowo do DOAC w porównaniu z 0,98% u pacjentów stosujących VKA (HR, 0,42; 95% CI, 0,21–0,86; $P = 0,017$), bez zróżnicowania klinicznego między badaniami i bez istotnej różnicy w częstości poważnych krwawień [293].

Konkretne podgrupy pacjentów czerpią stałe korzyści z DOAC w porównaniu z VKA. W przypadku HF, główne zdarzenia zakrzepowo-zatorowe były niższe u pacjentów leczonych DOAC w porównaniu z warfaryną w analizie podgrup przełomowych RCT [322], z potwierdzeniem w danych z dużych badań obserwacyjnych [323]. W retrospektywnej kohorcie pacjentów w wieku powyżej 80 lat, stosowanie DOAC wiązało się z niższym ryzykiem udaru niedokrwiennego, demencji, śmiertelności i poważnego krwawienia niż warfaryna [324], ale wynik ten może być zaburzony przez stronniczość w przepisywaniu leków.

Bezpośrednie doustne antykoagulanty zachowują swoją skuteczność i bezpieczeństwo w porównaniu z VKA u pacjentów z łagodną do umiarkowanej przewlekłą chorobą nerek (klirens kreatyniny [CrCl] >30 ml/min) [325], chociaż wymagają specyficznych modyfikacji dawkowania [25–28, 326]. W Europie zmniejszone dawki rywaroksabanu, apiksabanu i edoksabanu są zatwierdzone u pacjentów z ciężką przewlekłą chorobą nerek (CrCl 15–29 ml/min), chociaż w głównych badaniach RCT z VKA uwzględniono ograniczoną liczbę pacjentów [327]. Dabigatran jest bardziej zależny od eliminacji nerkowej i dlatego jest

Tabela 11. Zalecane dawki bezpośrednich doustnych antykoagulantów

DOAC	Standardowa pełna dawka	Kryteria redukcji dawki	Zmniejszona dawka tylko w przypadku spełnienia kryteriów
Apiksaban	5 mg dwa razy dziennie	Dwa z trzech wymaganych do redukcji dawki: (i) wiek ≥ 80 lat (ii) masa ciała ≤ 60 kg (iii) stężenie kreatyniny w surowicy ≥ 133 mmol/l	2,5 mg dwa razy dziennie
Dabigatran	150 mg dwa razy dziennie	Zalecana redukcja dawki, jeśli dotyczy: (i) wiek ≥ 80 lat (ii) jednoczesne przyjmowanie werapamilu. Redukcję dawki należy rozważyć indywidualnie, jeśli dotyczy: (i) wiek 75–80 lat (ii) umiarkowane zaburzenie czynności nerek (klirens kreatyniny 30–50 ml/min) (iii) pacjenci z zapaleniem żołądka, zapaleniem przełyku lub refluksem żołądkowo-przełykowym (iv) inni pacjenci ze zwiększonym ryzykiem krwawienia	110 mg dwa razy dziennie
Edoksaban	60 mg raz dziennie	Redukcja dawki, jeśli spełnione (i) umiarkowane lub ciężkie zaburzenie czynności nerek (klirens kreatyniny 15–50 ml/min) (ii) masa ciała ≤ 60 kg (iii) jednoczesne stosowanie cyklosporyny, dronedaronu, erytromycyny lub ketokonazolu	30 mg raz dziennie
Rywaroksaban	20 mg raz dziennie	Klirens kreatyniny 15–49 ml/min	15 mg raz dziennie

Dawkę i modyfikacje dawki zaczerpnięto z Charakterystyki Produktu Leczniczego Europejskiego Towarzystwa Leków dla każdego DOAC. Mogą istnieć inne, specyficzne dla pacjenta powody podawania zmniejszonej dawki, ale ogólnie rzecz biorąc, standardowa pełna dawka powinna być stosowana w celu zapewnienia optymalnej profilaktyki zakrzepowo-zatorowej związanej z AF. Należy pamiętać, że u większości pacjentów należy przerwać stosowanie leków przeciwplytkowych na początku stosowania DOAC (Zob. rozdz. 6.3). Istnieje szereg interakcji lekowych z każdym DOAC, które należy wziąć pod uwagę (Zob. ryc. 9)

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant

przeciwwskazany przy szacowanym współczynniku filtracji kłębuszkowej < 30 ml/min/1,73 m². Przeprowadzono małe badania u pacjentów poddawanych hemodializie, z których dwa nie wykazały różnicy między apiksabanem 2,5 mg dwa razy dziennie a VKA pod względem skuteczności lub bezpieczeństwa [328, 329], a jedno badanie wykazało, że rywaroksaban 10 mg prowadził do znacznie niższych wskaźników zdarzeń sercowo-naczyniowych i poważnych krwawień w porównaniu z VKA [330]. Zaleca się ostrożne rozpoczęcie terapii i regularne monitorowanie podczas wdrażania leków przeciwkrzepliwych u każdego pacjenta z upośledzoną czynnością nerek (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych 8) [326].

Bezpośrednich doustnych antykoagulantów jako klasy należy unikać w określonych grupach pacjentów, takich jak osoby z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowaną do ciężkiej stenozą mitralną. U pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca obserwowano zwiększenie częstości zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i poważnych krwawień u pacjentów leczonych dabigatranem w porównaniu z VKA, a RCT zakończono przedwcześnie [331]. Badanie apiksabanu w porównaniu z VKA po wszczęciu mechanicznej zastawki aortalnej zostało również przerwane z powodu zwiększenia częstości zdarzeń zakrzepowo-zatorowych w grupie apiksabanu [332] Ograniczenie dotyczące stosowania DOAC nie dotyczy bioprotez

zastawek serca (w tym mitralnej) oraz zastawki aortalnej po implantacji przezcewnikowej - dane z badań wykazują niegorszą skuteczność pod względem zdarzeń klinicznych w porównaniu z VKA [304, 333, 334]. W odniesieniu do zwężenia zastawki mitralnej, badania DOAC w porównaniu z VKA wykluczały pacjentów z chorobą o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. U 4531 pacjentów z reumatyczną chorobą serca i AF, VKA prowadziły do niższego wskaźnika złożonych zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonów niż rywaroksaban, bez wyższego ryzyka krwawienia [294]. 82 % pacjentów objętych badaniem miało powierzchnię zastawki mitralnej ≤ 2 cm, co potwierdza ograniczenie stosowania DOAC u pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej stenozą mitralną. Należy zauważyć, że pacjentom z innymi rodzajami choroby zastawkowej (niedomykalność zastawki mitralnej i inne) należy w pierwszej kolejności przepisać DOAC, a termin „zastawkowe” AF jest przestarzały i należy go unikać.

Niewłaściwe redukcje dawek DOAC są częste w praktyce klinicznej [311]. Należy ich unikać, ponieważ zwiększają ryzyko udaru mózgu bez zmniejszenia ryzyka krwawienia [310]. Terapię DOAC należy wdrażać standardową pełną dawką, zgodnie z RCT fazy 3 i charakterystyką zatwierdzoną przez organy regulacyjne (tab. 11). Przepisana dawka powinna uwzględniać indywidualny profil pacjenta [335]. Interakcje lekowe należy wziąć pod uwagę u wszystkich

pacjentów przyjmujących lub planujących przyjmowanie DOAC (Zob. Rycina 9 dla typowych interakcji lekowych) [336]. Obecnie nie ma wystarczających danych, aby zalecać rutynowe badania laboratoryjne określające stężenie DOAC we krwi. Jednak w niektórych sytuacjach pomiar stężenia DOAC (jeśli jest dostępny) może być pomocny, takich jak poważne krwawienie, konieczność pilnej operacji lub zdarzenia zakrzepowo-zatorowe pomimo pozornego prawidłowego stosowania DOAC [337, 338]. Pacjenci powinni zawsze brać udział w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego [339], uwzględniając swoje osobiste preferencje, co może pomóc w poprawie zrozumienia i lepszemu przestrzeganiu zaleceń.

6.2.2. Antagoniści witaminy K

Terapia antagonistami witaminy K zmniejsza ryzyko udaru mózgu o 64% i śmiertelność o 26% u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym (w badaniach głównie warfaryna w porównaniu z placebo lub brakiem leczenia) [239]. Antagoniści witaminy K są nadal stosowane u wielu pacjentów na całym świecie, ale częstość ich stosowania gwałtownie spadła od czasu wprowadzenia DOAC [340, 341]. Antagoniści witaminy K są obecnie jedyną opcją leczenia u pacjentów z AF z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym do ciężkiego zwężeniem zastawki mitralnej [294, 331]. Stosowanie VKA jest ograniczone nie tylko licznymi interakcjami leków i żywności (ryc. 9), ale także wąskim zakresem terapeutycznym. Wymaga to częstego monitorowania i dostosowywania dawki zgodnie z czasem protrombinowym wyrażonym jako międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR) [342]. Jeśli czas w zakresie terapeutycznym (TTR) utrzymuje się przez długi czas (np. >70% przy INR 2,0–3,0), VKA mogą być skuteczni w ochronie przed zdarzeniami zakrzepowo-zatorowymi z akceptowalnym profilem bezpieczeństwa [295–297, 343]. Jednak VKA są związane z wyższym ryzykiem krwawienia wewnątrzczaszkowego [299, 300] oraz innych rodzajów krwawienia w porównaniu z DOAC [83].

Biorąc pod uwagę potencjalne korzyści w zakresie bezpieczeństwa, zmiana z VKA na DOAC jest uzasadniona, gdy istnieją obawy dotyczące krwawienia wewnątrzczaszkowego lub z powodów wyboru pacjenta, a zmiana jest zalecana, gdy u pacjentów nie udało się utrzymać odpowiedniego TTR (<70%). Zależy to od spełnienia przez pacjentów kryteriów kwalifikowalności do DOAC i powinno uwzględniać inne możliwe do skorygowania przyczyny słabej kontroli INR. Istnieją ograniczone dane dotyczące zmiany OAC u starszych pacjentów (≥ 75 lat) z polipragmatyką lub innymi wskaźnikami kruchości. Niedawne badanie w tej grupie pacjentów, które zostało przedwcześnie przerwane ze względu na brak korzyści, wykazało, że przejście z VKA na DOAC prowadziło do wyższego odsetka głównych punktów końcowych w postaci poważnych lub klinicznie istotnych krwawień w porównaniu z kontynuacją

leczenia VKA pod kontrolą INR (17,8 w porównaniu z 10,5 na 100 pacjentów, głównie ze względu na występowanie innych niż poważne krwawienia) [309]. Dlatego też u takich pacjentów, którzy są stabilni klinicznie i mają dobry TTR, po przedyskutowaniu z pacjentem i wspólnym podjęciu decyzji można kontynuować stosowanie VKA zamiast przechodzić na DOAC.

6.2.3. AF kliniczne vs. AF subkliniczne wykryte przez urządzenie

Znane korzyści z leczenia przeciwkrzepliwego dotyczą klinicznego AF. Opublikowano dwa RCT oceniające wartość terapii DOAC w AF subklinicznym wykrytym przez urządzenie. Badanie ARTESiA (*Apixaban for the Reduction of Thromboembolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation*) zostało zakończone z udziałem 4012 pacjentów z AF subklinicznym wykrytym przez urządzenie i średnim okresem obserwacji wynoszącym 3,5 roku [282]. Pierwotne ryzyko wystąpienia udaru mózgu lub zatorowości systemowej było istotnie mniejsze u pacjentów przydzielonych losowo do apiksabanu w porównaniu z aspiryną (HR, 0,63; 95% CI, 0,45–0,88; $P = 0,007$). W analizie ITT pierwotny wynik bezpieczeństwa w postaci poważnego krwawienia był wyższy w przypadku apiksabanu (HR, 1,36; 95% CI, 1,01–1,82; $P = 0,04$). Badanie NOAH (*Non-vitamin K antagonist Oral Anticoagulants in patients with atrial High rate episodes*) zostało przedwcześnie przerwane z powodu obaw o bezpieczeństwo i brak skuteczności edoksabanu, z tego powodu dostarcza ograniczonych informacji [281]. Analiza 2536 pacjentów z wykrytymi przez urządzenie epizodami wysokiej częstości rytmu serca i medianą okresu obserwacji wynoszącą 21 miesięcy nie wykazała różnicy w złożonym punkcie końcowym zgonów sercowo-naczyniowych, udarów mózgu lub zatorów, gdy porównywano edoksaban z placebo (HR, 0,81; 95% CI, 0,60–1,08; $P = 0,15$). U pacjentów przydzielonych losowo do grupy edoksabanu odsetek zgonów lub poważnych krwawień był wyższy niż w grupie placebo (HR 1,31; 95% CI, 1,02–1,67; $P = 0,03$). W obu badaniach pacjenci mieli niskie obciążenie subklinicznym AF wykrytym przez urządzenie (mediana czasu trwania odpowiednio 1,5 h i 2,8 h), przy niższych wskaźnikach występowania zdarzeń zakrzepowo-zatorowych (około 1% na pacjenta-rok) niż można by oczekiwać w przypadku równoważnej kohorty pacjentów z klinicznym AF i wynikiem CHA_2DS_2-VASc wynoszącym 4.

Biorąc pod uwagę kompromis między potencjalnymi korzyściami a ryzykiem poważnego krwawienia, grupa robocza dochodzi do wniosku, że terapia DOAC może być rozważana w podgrupach pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym przez urządzenie, u których występuje wysokie szacowane ryzyko udaru mózgu i brak czynników ryzyka poważnego krwawienia (Zob.

rozdział 6.7). Czas trwania i ciężar subklinicznego AF, które mogłyby wskazywać na potencjalne korzyści z OAC, pozostają nieznane [344]. Niezależnie od początkowej decyzji dotyczącej OAC, pacjenci z subklinicznym AF powinni otrzymać leczenie i opiekę w zakresie wszystkich aspektów AF-CARE, ponieważ ryzyko rozwoju klinicznego AF jest wysokie (6%–9% rocznie).

6.3. Leki przeciwplatekcyjne i połączenia z lekami przeciwkrzepliwymi

Leki przeciwplatekcyjne, takie jak aspiryna i kłopidogrel, nie są alternatywą dla OAC. Nie należy ich stosować w profilaktyce udaru mózgu i mogą one być potencjalnie szkodliwe (szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku z AF) [345–347]. W badaniu ACTIVE W (*Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events*) podwójna terapia przeciwplatekcyjna (DAPT) aspiryną i kłopidogrelem była mniej skuteczna niż warfaryna w zapobieganiu udarowi mózgu, zatorowości systemowej, zawałowi serca lub zgonom z przyczyn naczyniowych (roczne ryzyko zdarzeń odpowiednio 5,6% w porównaniu z 3,9%; $P = 0,0003$), przy podobnych wskaźnikach poważnych krwawień [348]. W badaniu AVERROES (*Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment*) wykazano niższe ryzyko udaru mózgu lub zatorowości systemowej w przypadku apiksabanu w porównaniu z aspiryną (HR, 0,45; 95% CI, 0,32–0,62; $P < 0,001$), bez istotnej różnicy w przypadku poważnych krwawień (11 przypadków krwawienia wewnątrzczaszkowego u leczonych apiksabanem i 13 w przypadku aspiryny) [242].

Połączenie OAC z lekami przeciwplatekcyjnymi (szczególnie aspiryną) bez wyraźnego wskazania jest spotykane często w praktyce klinicznej (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S9) [349, 350]. Zdarzenia krwotoczne są częstsze w przypadku łączenia różnych leków przeciwkrzepliwych a nie zaobserwowano wyraźnych korzyści w zakresie zapobiegania udarowi mózgu lub zgonom [349]. Zasadniczo łączenie leków przeciwplatekcyjnych z lekami przeciwkrzepliwymi (DOAC lub VKA) powinno następować tylko u wybranych pacjentów z ostrą chorobą naczyniową (np. ostre zespoły wieńcowe; Zob. rozdział 9.2). Połączenie małej dawki rywaroksabanu (2,5 mg) z aspiryną zmniejszyło ryzyko udaru mózgu u pacjentów z przewlekłą chorobą tętnic obwodowych w podanalizie badania COMPASS (*Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies*) [351, 352], ale nie można tego odnosić na pacjentów z AF, ponieważ wykluczono osoby ze wskazaniami do stosowania leków przeciwkrzepliwych w pełnych dawkach.

Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwplatekcyjnych z lekami przeciwkrzepliwymi w celu zapobiegania udarowi mózgu (Zob. także Tabela danych naukowych 8)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Nie zaleca się dołączane leczenia przeciwplatekowego do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z migotaniem przedsionków w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [345, 347, 353]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.4. Rezydualne ryzyko udaru niedokrwinnego pomimo leczenia przeciwkrzepliwego

Chociaż OAC znacząco zmniejsza ryzyko udaru niedokrwinnego u pacjentów z AF, nadal istnieje ryzyko resztkowe [252, 354]. Jedna trzecia pacjentów z AF, u których występuje udar niedokrwenny, jest już leczona przeciwkrzepliwie [355, 356]. Etiologia udaru mózgu może obejmować mechanizmy niezwiązane z AF (takie jak choroby dużych tętnic i małych naczyń), nieprzestrzeganie terapii, leczenie niską dawką leku przeciwkrzepliwego lub zakrzepicę pomimo wystarczającego leczenia przeciwkrzepliwego [357]. Laboratoryjne pomiary poziomów INR lub DOAC mogą pomóc w ustaleniu przyczyny udaru mózgu. Niezależnie od leczenia przeciwkrzepliwego, pacjenci z udarem niedokrwinnym częściej mają inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [358]. Wielu lekarzy leczących pacjentów z udarem mózgu pomimo przyjmowania leków przeciwkrzepliwych będzie skłonnych zmienić schemat leczenia przeciwkrzepliwego. Chociaż zmiana z VKA na DOAC wydaje się przynosić korzyści w celu ochrony przed nawracającym udarem niedokrwinnym lub krwotocznym, ta grupa robocza nie zaleca rutynowej zmiany z jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA, ponieważ nie udowodniono skuteczności takiego postępowania [252, 356, 359]. Mogą istnieć indywidualne powody zmiany, w tym potencjalne interakcje z nowymi lekami; nie ma jednak spójnych danych między krajami, które wskazywałyby na różnice w przestrzeganiu zaleceń lub skuteczności w przypadku stosowania leku raz lub dwa razy dziennie [360, 361]. Pojawiające się, ale obserwacyjne dane sugerują, że zmiana tak może zapewniać ograniczoną redukcję ryzyka nawracającego udaru niedokrwinnego [252, 356, 359]. Alternatywna strategia polegająca na dodaniu terapii przeciwplatekowej do OAC może prowadzić do zwiększonego ryzyka krwawienia [356, 359]. Oprócz dokładnego zwracania uwagi na podstawowe czynniki ryzyka i choroby współistniejące, podejście do leczenia pacjentów z udarem mózgu pomimo stosowania OAC pozostaje trudnym wyzwaniem.

Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliwego (Zob. także Tabela danych naukowych 9)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów przyjmujących doustne leki przeciwkrzepliwie, u których wystąpił udar niedokrwienny lub powikłanie zakrzepowo-zatorowe należy rozważyć przeprowadzenie dokładnej diagnostyki w celu zapobiegania nawrotom zdarzeń, w tym ocenę przyczyn niezwiązanych z zatorami sercowymi, czynników ryzyka naczyniowego, dawkowania i przestrzegania zaleceń lekarskich [356, 357]	IIa	B
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwplatekowego do leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym [356, 359]	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań [252, 356, 359]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; VKA, antagonisty witaminy K

6.5. Przeszkórne zamknięcie uszka lewego przedsionka

Przeszkórne zamknięcie uszka lewego przedsionka (LAAO) to terapia oparta na urządzeniu medycznym, której celem jest zapobieganie udarowi niedokrwiennemu u pacjentów z AF [362, 363]. W erze VKA dwa RCT porównały warfarynę z LAAO przy użyciu urządzenia Watchman. Pięcioletnie połączone wyniki wykazały podobny wskaźnik złożonego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy lub niewyjaśniony, zatorowość systemowa i udar mózgu) w grupach LAAO i warfaryny. U pacjentów przydzielonych losowo do grupy LAAO odnotowano istotnie niższy wskaźnik udaru krwotocznego i zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, ale także nieistotny statystycznie wzrost o 71% udaru niedokrwiennego i zatorowości systemowej [364]. Ponieważ DOAC wykazują podobne wskaźniki poważnych krwawień jak aspiryna [242], a warfaryna w grupach kontrolnych w tych badaniach nie jest już standardem opieki — miejsce LAAO w obecnej praktyce jest niejasne. Okluder Amulet to alternatywne urządzenie do LAAO, które w badaniu RCT okazało się nie gorsze od urządzenia Watchman pod względem zdarzeń związanych z bezpieczeństwem (powikłania związane z zabiegiem, zgon lub poważne krwawienie) i zdarzeń zakrzepowo-zatorowych [365]. W badaniu PRAGUE-17 402 pacjentów z AF przydzielono losowo do grup DOAC lub LAAO (Watchman lub Amulet), stwierdzono nie mniejszą skuteczność urządzenia w przypadku szerokiego złożonego głównego punktu końcowego obejmującego udar mózgu, TIA, zatorowość systemową, zgon sercowo-naczyniowy, poważne lub nieistotne klinicznie krwawienie oraz powikłania związane z zabiegiem/urządzeniem [366, 367]. Oczekuje się, że większe badania [368, 369] dostarczą bardziej kompleksowych danych, które mogą uzupełnić obecną wiedzę kliniczną (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S10).

W oczekiwaniu na dalsze RCT (Zob. Suplement *online*, Tabela S4), pacjenci z przeciwwskazaniami do wszystkich OAC (cztery DOAC i VKA) są najlepszymi kandydatami dla implantacji LAAO, pomimo paradoksu, że potrzeba leczenia przeciwkrzepliwego po zabiegu naraża pacjenta na ryzyko krwawienia, które może być równoważne ryzyku

DOAC. Zatwierdzenia regulacyjne oparte na protokołach RCT sugerują potrzebę 45 dni VKA plus aspiryny po implantacji, a następnie 6 miesięcy DAPT u pacjentów bez poważnych przecieków wokół urządzenia, a następnie ciągle przyjmowanie aspiryny (Zob. Suplement *online*, ryc. S2) [370–372]. Jednak praktyka kliniczna jest wyraźnie inna i zróżnicowana. Bezpośrednie doustne podawanie leków przeciwkrzepliwych w pełnej lub zmniejszonej dawce zostało zaproponowane jako alternatywa terapeutyczna dla warfaryny [373]. Badania obserwacyjne potwierdziły również stosowanie samej terapii przeciwplatekowej bez powiązanego wzrostu zdarzeń zakrzepowo-zatorowych lub udaru mózgu związanego z urządzeniem [374–376]. U pacjentów otrzymujących ograniczone wczesne OAC w porównaniu z leczeniem przeciwplatekowym po wszczępieniu Watchmana, częstość występowania zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i powikłań krwotocznych była podobna [377]. Podczas oczekiwania na solidne dane z RCT (NCT03445949, NCT03568890) [378] istotne decyzje dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego powinny być podejmowane indywidualnie [379–381]. Zapobieganie nawrotom udaru mózgu, podczas stosowania OAC, jest kolejnym potencjalnym wskazaniem do LAAO. Do tej pory dostępne są tylko ograniczone dane z rejestrów [382], a trwające badania mogą dostarczyć więcej informacji (NCT03642509, NCT05963698).

Wszczepienie urządzenia do zamykania uszka lewego przedsionka wiąże się z ryzykiem zabiegowym, w tym udarem mózgu, poważnym krwawieniem, zakrzepem związanym z urządzeniem, wysiękiem osierdziowym, powikłaniami naczyniowymi i zgonem [362, 383–385]. Rejestry dobrowolne, do których zapisywali się pacjenci uznani za niekwalifikujących się do OAC, wykazały niskie ryzyko okołozabiegowe [372, 376, 386, 387]. Jednak rejestry krajowe podają wskaźniki poważnych wczesnych zdarzeń niepożądanych na poziomie 9,5% w ośrodkach wykonujących 5–15 LAAO rocznie i 5,6% wykonujących 32–211 zabiegów rocznie ($P < 0,001$) [388]. Rejestry z urządzeniami nowej generacji wskazują na niższy wskaźnik powikłań w porównaniu z danymi RCT [389, 390]. Zakrzepy związane z urządzeniem występują z częstością 1,7%–7,2% i są zwią-

zane z wyższym ryzykiem niedokrwiennego udaru mózgu [386, 391–397]. Ich wykrycie można udokumentować nawet 1 rok po implantacji u jednej piątej pacjentów, co wymaga późniejszego obrazowania w celu ich wykluczenia [391]. Podobnie istotne jest badanie przesiewowe w celu wykrycia przecieków wokół urządzenia, ponieważ małe nieszczelności (0–5 mm) występujące u ~25% pacjentów były powiązane z większą liczbą zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i krwawień w ciągu 1 roku obserwacji w dużym rejestrze jednego z urządzeń [398].

Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące przezskórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 10)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Przezskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z migotaniem przedsionków i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliowego w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [372, 376, 386, 387]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.6. Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka

Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka (LAA) może przyczynić się do zapobiegania udarom mózgu u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej [399, 400]. W badaniu dotyczącym zamknięcia uszka lewego przedsionka (LAAOS III) zrandomizowano 4811 pacjentów z AF do przeprowadzenia zabiegu LAAO w czasie operacji kardiochirurgicznej z innego wskazania. Podczas średnio 3,8-letniego okresu obserwacji, udar niedokrwienno lub zatorowość systemowa wystąpiły u 114 pacjentów (4,8%) w grupie z okluzją i 168 (7,0%) w grupie kontrolnej (HR, 0,67; 95% CI, 0,53–0,85; $P = 0,001$) [401]. Badanie LAAOS III nie porównywało zamknięcia uszka z leczeniem przeciwkrzepliwym (77% uczestników nadal otrzymywało OAC), dlatego chirurgiczne zamknięcie LAA należy rozważyć jako terapię wspomagającą w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym pomimo leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF.

Brak danych z RCT wykazujących korzystny wpływ na udar niedokrwienno lub zatorowość systemową u pacjentów z AF poddawanych LAAO podczas endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF. Metaanaliza danych RCT i obserwacyjnych nie wykazała różnic w zapobieganiu udarom mózgu lub śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny przy porównaniu klipsowania LAA podczas torakoskopowej ablacji AF z przezskórną LAAO i ablacją przezskórną [402]. Podczas gdy grupa po przezskórnym LAAO/ablacji wykazała wyższy wskaźnik wczesnego powodzenia zabiegu, wiązało się to z wyższym ryzykiem krwotoku w okresie okołoperacyjnym. W badaniu obserwacyjnym oceniającym 222 pacjentów z AF poddawanych zamknięciu LAA za pomocą urządzenia klipsującego jako części

endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, całkowitą okluzję osiągnięto u 95% pacjentów [403]. Nie obserwowano żadnych powikłań śródoperacyjnych, a u 99,1% w ciągu 369 pacjento-lat obserwacji nie wystąpił połączony punkt końcowy: udaru niedokrwiennego, udaru krwotocznego lub TIA. Trwają badania oceniające korzystny wpływ chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka u pacjentów poddawanych operacji kardiochirurgicznej, u których nie stwierdzono wcześniej AF (NCT03724318, NCT02701062) [404].

Istnieje potencjalna zaleta izolowanego endoskopowego zamknięcia uszka lewego przedsionka nad przezskórnym u pacjentów z przeciwwskazaniami do OAC, ponieważ nie jest konieczne stosowanie u takich pacjentów antykoagulacji. Dane obserwacyjne wykazują, że endoskopowe zamknięcie uszka lewego przedsionka przy użyciu klipsa nasierdziowego jest wykonalne i bezpieczne [405]. Konsylium wielodyscyplinarne może ułatwić wybór między chirurgicznym lub przezskórnym zamknięciem uszka lewego przedsionka [406]. Większość danych dotyczących bezpieczeństwa i doświadczenia w zamykaniu uszka lewego przedsionka pochodzi ze stosowania pojedynczego urządzenia (AtriClip) [403, 407, 408] (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S11).

Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 11)

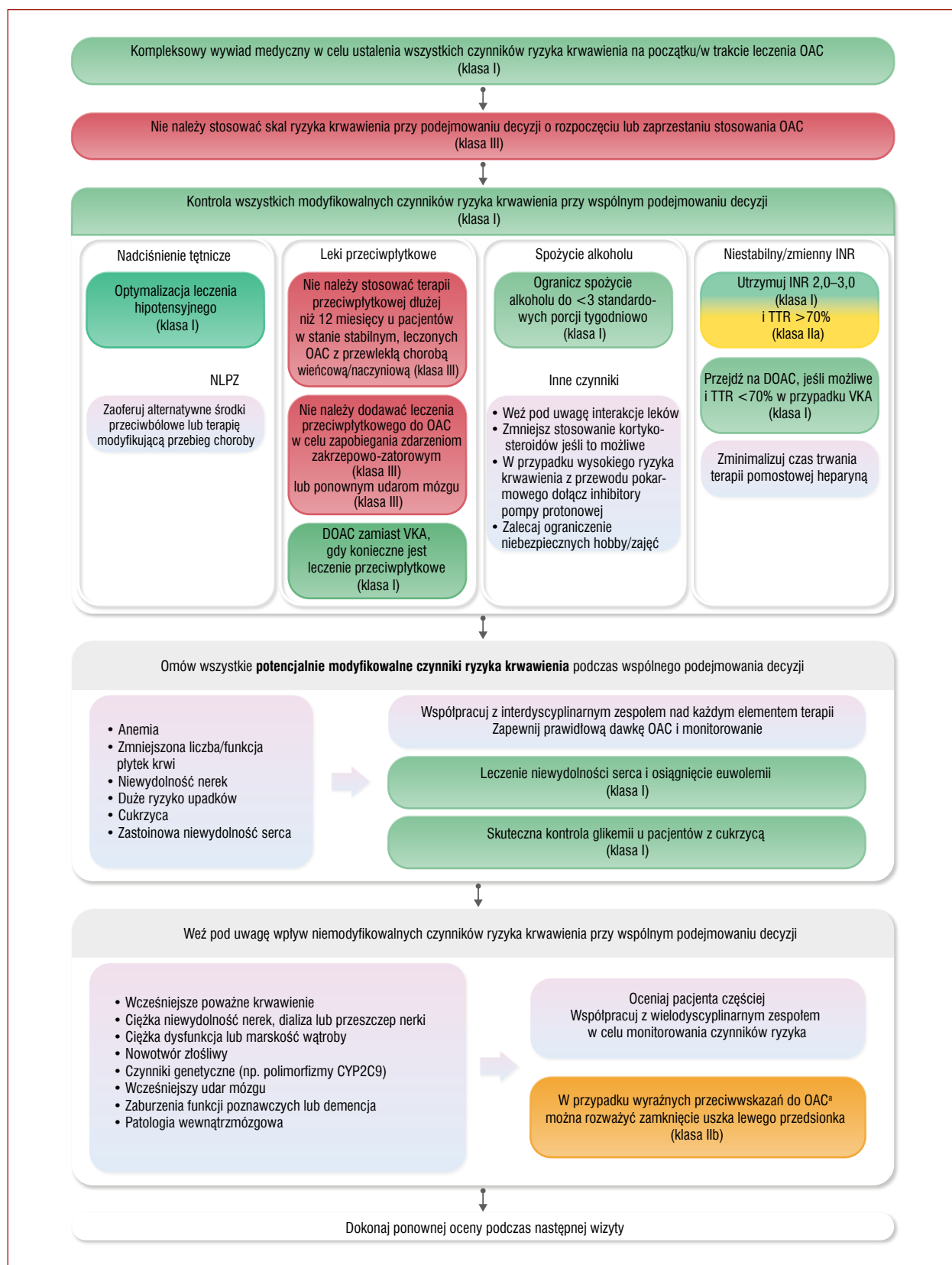
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [400, 401, 408–412]	I	B
W przypadku pacjentów z AF poddawanych endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, należy rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego [402, 403]	IIa	C
Izolowane endoskopowe zamknięcie chirurgiczne uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z AF i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, [399, 405, 406, 413]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: AF, migotanie przedsionków

6.7. Ryzyko krwawienia

6.7.1. Ocena ryzyka krwawienia

Podczas rozpoczęcia terapii przeciwzakrzepowej należy zająć się modyfikowalnymi czynnikami ryzyka krwawienia,



Rycina 10. Modyfikowanie ryzyka krwawienia związanego z OAC

^aBezzględne przeciwwskazania do terapii OAC są rzadkie i obejmują pierwotne guzy wewnątrzczaszkowe i krwawienia śródmózgowe związane z angiopatią amyloidową. W większości przypadków przeciwwskazania mogą być względne lub tymczasowe. Zamknięcie uszka lewego przedsionka można wykonać przeszskórnym lub endoskopowo

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego;

NLPZ, niesteroidowy lek przeciwzapalny; OAC, doustny lek przeciwkrzepliwy; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

aby poprawić bezpieczeństwo (ryc. 10) [414–418]. Zawiera to: ścisłą kontrolę nadciśnienia tętniczego, zalecenia dotyczące ograniczenia nadmiernego spożycia alkoholu, unikanie niepotrzebnych leków przeciwplatek lub przeciwzapalnych oraz zwrócenie uwagi na terapię OAC (przestrzeganie dawkowania, kontrola TTR w przypadku stosowania VKA i przegląd leków wchodzących w interakcje). Lekarze powinni wziąć pod uwagę równowagę między ryzykiem udaru mózgu i krwawienia — ponieważ ich czynniki ryzyka są dynamiczne i nakładają się na siebie, należy je ponownie oceniać podczas każdej kontroli u konkretnego pacjenta [419–421]. Czynniki ryzyka krwawienia rzadko są powodem wycofania lub wstrzymania OAC u wymagających tego pacjentów, ponieważ ryzyko udaru mózgu bez leczenia przeciwkrzepliwego często przewyższa ryzyko poważnego krwawienia [422, 423]. Pacjenci z niemodyfikowalnymi czynnikami ryzyka powinni mieć częstsze wizyty, a w razie potrzeby należy zaangażować zespół wielodyscyplinarny do prowadzenia leczenia.

Opracowano kilka skal oceny ryzyka krwawienia, aby uwzględnić szeroki zakres czynników klinicznych (Zob. Suplement *online*, tabela S5 i dodatkowe tabele danych naukowych S12 i S13) [424]. Przeglądy systematyczne i badania walidacyjne w zewnętrznych kohortach wykazały sprzeczne wyniki i jedynie skromną zdolność predykcyjną [244, 425–434]. Grupa robocza nie zaleca konkretnej skali ryzyka krwawienia ze względu na brak dokładności i potencjalne negatywne skutki nieprzepisania odpowiedniego OAC osobom z ryzykiem zakrzepowo-zatorowym. Istnieje bardzo niewiele bezwzględnych przeciwwskazań do OAC (zwłaszcza terapii DOAC). Podczas gdy pierwotne guzy wewnątrzczaszkowe [435] lub krwawienie śródmózgowe związane z mózgową angiopatią amyloidową [436] są przykładami, w których należy unikać OAC, wiele innych przeciwwskazań jest względnych lub tymczasowych. Na przykład DOAC często można bezpiecznie wdrożyć po zatrzymaniu ostrego krwawienia, pod warunkiem, że jego źródło zostało usunięte. Jednoczesne przepisywanie inhibitorów pompy protonowej jest powszechne w praktyce klinicznej u pacjentów otrzymujących OAC, u których występuje wysokie ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego. Jednak dane kliniczne są ograniczone i nie dotyczą konkretnie pacjentów z AF. Podczas gdy badania obserwacyjne wykazały potencjalne korzyści ze stosowania inhibitorów pompy protonowej [437], duże badanie RCT u pacjentów otrzymujących niskie dawki leków przeciwkrzepliwych i/lub aspirynę w przypadku stabilnej choroby sercowo-naczyniowej wykazało, że pantoprazol nie miał istotnego wpływu na krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego w porównaniu z placebo (HR, 0,88; 95% CI, 0,67–1,15) [438]. Dlatego stosowanie tych leków powinno być zindywidualizowane i brać pod uwagę całość ryzyka krwawienia.

Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia (Zob. także Tabela danych naukowych 12)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu [439–444]	I	B
U pacjentów z migotaniem przedsionków nie zaleca się stosowania skali ryzyka krwawienia w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu lub zaprzestaniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w celu uniknięcia niedostatecznego stosowania leków przeciwkrzepliwych [431, 445, 446]	III	B

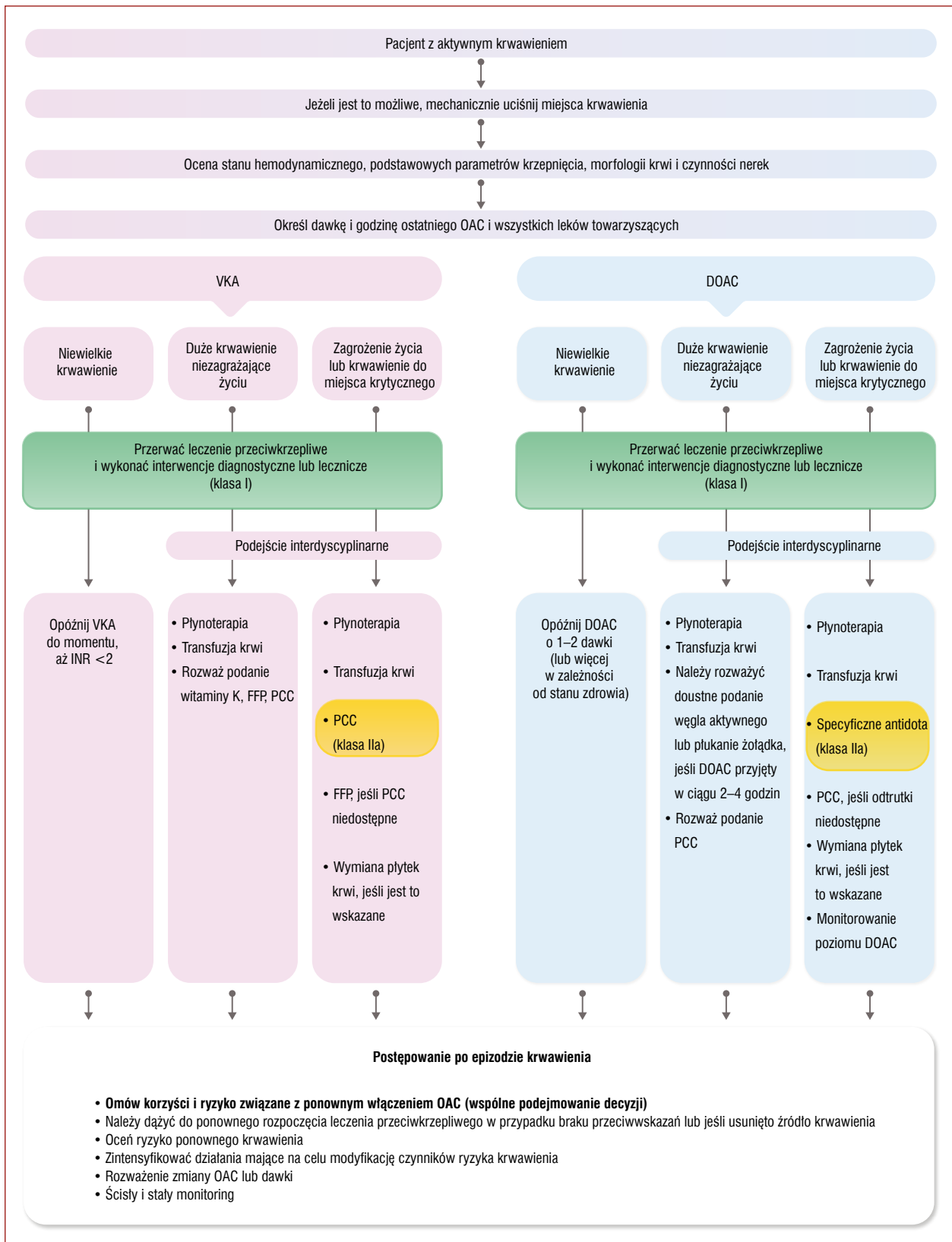
^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.7.2. Postępowanie w przypadku krwawienia podczas terapii przeciwkrzepliwych

Ogólne postępowanie w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących OAC przedstawiono na **rycynie 11**. Postępowanie przyczynowe wykracza poza zakres niniejszych wytycznych i będzie zależać od indywidualnego stanu pacjenta i możliwości opieki zdrowotnej [447]. Ocena pacjentów z aktywnym krwawieniem powinna obejmować potwierdzenie miejsca krwawienia, nasilenia krwawienia, rodzaju/dawki/punktu czasowego ostatniego przyjęcia leku przeciwkrzepliwego, jednoczesne stosowanie innych środków przeciwkrzepliwych i innych czynników wpływających na ryzyko krwawienia (czynność nerek, liczba płytek krwi i leki, takie jak niesteroidowe leki przeciwzapalne). Badanie INR i informacje o ostatnich jego wynikach są nieocenione dla pacjentów przyjmujących VKA. Do specyficznych testów krzepnięcia dla DOAC należą czas trombinowy rozcieńczony, ekarynowy czas krzepnięcia, chromogeniczny test ekarynowy dla dabigatranu oraz chromogeniczny test anty-Xa dla rywaroksabanu, apiksabanu i edoksabanu [447–449]. Należy niezwłocznie wykonać interwencje diagnostyczne i lecznicze mające na celu identyfikację i leczenie przyczyny krwawienia (np. gastroskopię).

W przypadku niewielkiego krwawienia, kiedy przyczyna jest leczona, czasowe odstawienie OAC, jest zwykle wystarczające, mając na uwadze, że zmniejszenie działania przeciwkrzepliwego zależy od poziomu INR dla VKA lub okresu półtrwania konkretnego DOAC.

W przypadku poważnych krwawień u pacjentów przyjmujących VKA, podanie świeżo mrożonego osocza przywraca krzepnięcie szybciej niż witamina K, ale koncentraty kompleksu protrombiny poprawiają krzepnięcie krwi jeszcze szybciej z mniejszą liczbą powikłań, dlatego są preferowane w celu osiągnięcia hemostazy [450].



Rycina 11. Postępowanie w przypadku krwawienia związanego z doustnym lekiem przeciwkrzepliwym u pacjentów z migotaniem przedsionków (AF)

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; FFP, świeżo mrożona osocze; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny lek przeciwkrzepliwym; PCC, koncentrat kompleksu protrombiny; VKA, antagonisty witaminy K

U pacjentów leczonych DOAC, u których ostatnia dawka DOAC została przyjęta w ciągu 2–4 godzin, podanie węgla aktywnego i/lub płukanie żołądka może zmniejszyć dalszą ekspozycję na lek. Jeśli pacjent przyjmuje dabigatran, idarucyzumab może całkowicie odwrócić jego działanie przeciwkrzepliwe i pomóc osiągnąć hemostazę w ciągu 2–4 godzin w przypadku niekontrolowanego krwawienia [451]. Dializa może być również skuteczna w zmniejszaniu stężenia dabigatranu. Andeksanet alfa szybko odwraca działanie inhibitorów czynnika Xa (apiksabanu, edoksabanu, rywaroksabanu) (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S14). Otwarte badanie RCT porównujące andeksanet alfa ze standardową opieką u pacjentów zgłaszających się z ostrym krwotokiem wewnątrzczaszkowym w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów zostało przerwane przedwcześnie po randomizacji 450 pacjentów ze względu na lepszą kontrolę krwawienia [452]. Ponieważ antidota specyficzne dla DOAC nie są jeszcze dostępne we wszystkich placówkach, koncentraty kompleksu protrombiny są często stosowane w przypadkach poważnego krwawienia podczas stosowania inhibitorów czynnika Xa, a dane ograniczają się do badań obserwacyjnych [453].

Ze względu na złożoność leczenia krwawienia u pacjentów przyjmujących OAC, zaleca się, aby każda placówka opracowała konkretne zasady, włączając zespół wielodyscyplinarny, w którego skład wchodzi kardiolog, hematolog, lekarze medycyny ratunkowej/specjaliści intensywnej terapii, chirurdzy i inni. Ważne jest również edukowanie pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe na temat objawów i symptomów krwawienia oraz konieczności powiadamiania lekarza o wystąpieniu takich zdarzeń [335].

Decyzja o przywróceniu OAC powinna być podjęta na podstawie ciężkości, przyczyny i późniejszego leczenia krwawienia, najlepiej przez zespół wielodyscyplinarny i przy ścisłym monitorowaniu. Nieprzywrócenie OAC po krwawieniu znacznie zwiększa ryzyko zawału serca, udaru mózgu i zgonu [454]. Jednak, jeśli przyczyny poważnych lub zagrażających życiu krwawień nie można wyleczyć, ryzyko nawrotu krwawienia może przeważać nad korzyścią z ochrony przed udarem mózgu i powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi [335].

7. [R] REDUKUJ OBJAWY POPRZEZ KONTROLĘ CZĘSTOŚCI I RYTMU SERCA

Większość pacjentów ze zdiagnozowanym AF będzie wymagać terapii i/lub interwencji do kontrolowania częstości rytmu serca, powrotu rytmu zatokowego lub utrzymania rytmu zatokowego w celu ograniczenia objawów lub

Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe (Zob. także Tabela danych naukowych 13)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF i aktywnym krwawieniem zaleca się przerwanie leczenia przeciwkrzepliwego i przeprowadzenie diagnostyki lub leczenia do czasu ustalenia i usunięcia przyczyny krwawienia	I	C
Koncentraty kompleksu protrombiny należy rozważyć u pacjentów z AF przyjmujących leki z grupy VKA, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliwego [450]	IIa	C
U pacjentów z AF stosujących DOAC, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, należy rozważyć zastosowanie specyficznych antydota w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliwego [451, 455, 456]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; VKA, antagonisty witaminy K

poprawy wyników leczenia. Podczas gdy wybór między kontrolą częstości lub rytmu serca jest często omawiany z chorym, w rzeczywistości większość pacjentów wymaga podejścia łączącego obie te koncepcje, które należy często świadomie ponownie rewaluować podczas obserwacji klinicznej. W ramach podejścia skoncentrowanego na pacjencie i kompleksowej kontroli, kontrola rytmu serca powinna być brana pod uwagę u wszystkich odpowiednich pacjentów z AF, z wyraźnym omówieniem korzyści i ryzyka.

7.1. Kontrolowanie częstości rytmu serca u pacjentów z AF

Ograniczenie częstości rytmu serca jest integralną częścią leczenia AF i często wystarcza do poprawy objawów związanych z AF. Kontrola częstości rytmu serca jest wskazana jako leczenie początkowe w warunkach ostrych, w połączeniu z terapiami kontroli rytmu serca lub jako jedyna strategia leczenia w celu zmniejszenia objawów. Istnieją ograniczone dane, które mogłyby wskazać najlepszy rodzaj i intensywność leczenia kontrolującego częstość rytmu serca [457]. Podejście do kontroli częstości rytmu serca przedstawione na **rycinie 7** można stosować w przypadku wszystkich typów AF: napadowego, przetrwałego i utrwalonego.

Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 14)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów [458–460]	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF >40% w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów [48, 461, 462]	I	B
U pacjentów z AF i LVEF <40% zaleca się stosowanie beta-blokerów i/lub digoksyny w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów [40, 185, 463–465]	I	B
U pacjentów z AF, u których pojedynczy lek nie pomaga kontrolować objawów lub częstości rytmu serca, należy rozważyć leczenie skojarzone mające na celu lepszą kontrolę częstości komór i złagodzenie objawów, pod warunkiem unikania bradykardii	Ila	C
U pacjentów z AF początkowym celem powinna być łagodna kontrola częstości rytmu serca, utrzymująca się na poziomie <110 uderzeń na minutę, a bardziej rygorystyczną kontrolę należy wdrożyć u osób z utrzymującymi się objawami związanymi z AF [459, 460, 466]	Ila	B
U pacjentów nieodpowiadających na intensywną terapię mającą na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów lub niekwalifikujących się do niej, należy rozważyć ablację węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z implantacją rozrusznika serca [467–469]	Ila	B
Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego połączona z terapią resynchronizującą serca powinna być rozważana u pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF w celu zmniejszenia objawów, ograniczeń fizycznych, ponownych hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności [470, 471]	Ila	B
U pacjentów z AF niestabilnych hemodynamicznie lub ze znacznie obniżoną LVEF, w celu uzyskania szybkiej kontroli częstości rytmu serca można rozważyć dożylną podanie amiodaronu, digoksyny, esmololu lub landiololu [472, 473]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HF, niewydolność serca; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory

7.1.1. Wskazania i docelowa częstość rytmu serca

Optymalna docelowa częstość rytmu serca u pacjentów z AF zależy od wielu czynników: obciążenia objawami, obecności HF i tego, czy kontrola częstości rytmu serca jest połączona ze strategią kontroli rytmu serca. W badaniu RACE II (*Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation*) z udziałem pacjentów z utrwalonym AF, łagodna kontrola częstości rytmu serca (docelowa częstość rytmu serca <110 uderzeń na minutę) nie była gorsza od podejścia ściśle rygorystycznego (<80 uderzeń na minutę w spoczynku; <110 uderzeń na minutę podczas wysiłku; Holter w celu sprawdzenia bezpieczeństwa) w przypadku złożonego punktu klinicznego, klasy NYHA lub hospitalizacji [186, 459]. Podobne wyniki uzyskano w połączonej analizie post hoc z badań AFFIRM (*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*) i RACE (*Rate Control versus Electrical cardioversion*) [474]. Dlatego łagodna kontrola częstości rytmu serca jest akceptowalnym podejściem początkowym, chyba że występują dokuczające objawy lub podejrzenie kardiomiopatii wywołanej tachykardią, w przypadku której wskazane mogą być bardziej rygorystyczne cele.

7.1.2. Kontrola częstości rytmu serca w warunkach ostrych

W warunkach ostrych lekarze powinni zawsze oceniać i leczyć przyczyny leżące u podłoża AF przed lub równolegle z wprowadzeniem doraźnej kontroli częstości rytmu serca i/lub kontroli rytmu serca. Obejmują one leczenie sepsy,

przewodnienia czy wstrząsu kardiogenego. Wybór leku (tab. 12) będzie zależał od charakterystyki pacjenta, obecności HF i poziomu LVEF oraz profilu hemodynamicznego (ryc. 7). Ogólnie rzecz biorąc, w przypadku ostrej kontroli częstości rytmu serca beta-blokery (dla całej LVEF) i diltiazem/werapamil (dla LVEF >40%) są preferowane w stosunku do digoksyny ze względu na szybszy początek działania i efekty zależne od dawki [462, 475, 476]. Bardziej selektywne blokery receptora beta-1 mają lepszy profil skuteczności i bezpieczeństwa niż nieselektywne beta-blokery [477]. W ostrych przypadkach może być konieczne leczenie skojarzone z digoksyną (należy unikać łączenia beta-blokerów z diltiazemem/werapamilem, z wyjątkiem sytuacji ze ścisłym monitorowaniem chorego) [177, 478]. U wybranych pacjentów, którzy są niestabilni hemodynamicznie lub z poważnie upośledzoną LVEF, można zastosować dożylny amiodaron, landiolol lub digoksynę [472, 473, 479].

7.1.3. Długotrwała kontrola częstości rytmu serca

Kontrolę częstości rytmu serca można uzyskać za pomocą beta-blokerów, diltiazemu, werapamilu, digoksyny lub terapii skojarzonej (tab. 12) (Zob. Supplement *online*, Tabela danych naukowych S15) [480].

Wybór leków kontrolujących częstość rytmu serca zależy od objawów, chorób współistniejących oraz potencjalnych działań niepożądanych i interakcji. Terapię skojarzoną różnymi lekami kontrolującymi częstość rytmu

Tabela 12. Leki stosowane w kontroli częstości rytmu serca w AF

Lek ^a	Podanie dożylnie	Zakres doustnej dawki podtrzymującej	Przeciwwskazania
Beta-blokery^b			
Winian metoprololu	2,5–5 mg w bolusie w ciągu 2 minut; do 15 mg maksymalna dawka skumulowana	25–100 mg dwa razy na dobę	W przypadku astmy należy unikać nieselektywnych beta-blokerów. Przeciwwskazane w ostrej niewydolności serca i z wywiadem ciężkiego skurczu oskrzeli
Metoprolol XL (bursztynian)	N/A	50–200 mg raz na dobę	
Bisoprolol	N/A	1,25–20 mg raz na dobę	
Atenolol ^c	N/A	25–100 mg raz na dobę	
Esmolol	500 µg/kg i.v. bolus w ciągu 1 minuty; następnie 50–300 µg/kg/min	N/A	
Landiolol	100 µg/kg i.v. bolus w ciągu 1 minuty; następnie 10–40 µg/kg/min	N/A	
Nebiwolol	N/A	2,5–10 mg raz na dobę	
Karwedilol	N/A	3,125–50 mg dwa razy na dobę	
Niedihydropirydynowi antagoniści kanału wapniowego			
Werapamil	2,5–10 mg i.v. bolus w ciągu 5 minut	40 mg dwa razy na dobę do 480 mg (o przedłużonym uwalnianiu) raz na dobę	Przeciwwskazane, jeśli LVEF ≤40%. Dostosuj dawki w przypadku zaburzeń czynności wątroby i nerek
Diltiazem	0,25 mg/kg i.v. bolus w ciągu 5 min, następnie 5–15 mg/h	60 mg trzy razy na dobę do 360 mg (o przedłużonym uwalnianiu) raz na dobę	
Glikozydy naporstnicy			
Digoksyna	0,5 mg i.v. bolus (0,75–1,5 mg w ciągu 24 h w dawkach podzielonych)	0,0625–0,25 mg raz na dobę	Wysokie stężenie w osoczu związane z działaniami niepożądanymi.
Digitoksyna	0,4–0,6 mg	0,05–0,1 mg raz na dobę	Przed rozpoczęciem stosowania digoksyny należy sprawdzić czynność nerek i dostosować dawkę u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek
Inne			
Amiodaron ^d	300 mg i.v. rozcieńczony w 250 ml 5% glukozy przez 30–60 min (najlepiej przez cewnik centralny), a następnie 900–1200 mg dożylnie przez 24 godz. rozcieńczony w 500–1000 ml przez cewnik centralny	200 mg raz na dobę po nasyceniu Nasycenie: 200 mg trzy razy na dobę przez 4 tygodnie, następnie 200 mg na dobę lub mniej, w zależności od potrzeb (zmniejszyć dawkę innych leków kontrolujących częstość rytmu serca w zależności od częstości rytmu serca)	Przeciwwskazane w przypadku nadwrażliwości na jod. Poważne potencjalne działania niepożądane (w tym płucne, okulistyczne, wątrobowe i tarczycowe). Należy rozważyć liczne interakcje z lekami.

Maksymalne dawki zostały określone na podstawie charakterystyki produktu leczniczego każdego leku

^aWszystkie leki kontrolujące częstość rytmu serca są przeciwwskazane w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a; również dożylny amiodaron. ^bDostępne są inne beta-blokery, ale nie są one zalecane jako terapia kontrolująca częstość rytmu serca w AF i dlatego nie są tutaj wymienione (np. propranolol i labetalol). ^cBrak danych dotyczących atenololu; nie należy go stosować w niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową ani w ciąży. ^dSchemat nasycania może się różnić; dawkowanie dożylnie należy wziąć pod uwagę przy obliczaniu dawki całkowitej

Skróty: AF, migotanie przedsionków; i.v., dożylnie; min, minuty; N/A, niedostępne

serca należy rozważyć tylko wtedy, gdy jest to konieczne do osiągnięcia docelowej częstości rytmu serca. Zaleca się wtedy staranne monitorowanie pacjenta w celu uniknięcia bradykardii. Łączenie beta-blokerów z werapamillem lub diltiazemem powinno być stosowane wyłącznie w ramach opieki specjalistycznej z regularnym monitorowaniem częstości rytmu serca badaniem holterowskim w celu unikania bradykardii [459]. Niektóre leki przeciwarytmiczne (AAD) mają również właściwości ograniczające częstość rytmu serca (np. amiodaron, sotalol), ale generalnie powinny być stosowane wyłącznie w celu kontroli rytmu serca. Dronedaronu nie należy stosować w celu kontroli częstości rytmu serca, ponieważ zwiększa on częstość występowania HF, udaru mózgu i zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych w przypadku utrwalonego AF [481].

Beta-blokery, w szczególności selektywni antagoniści receptora adrenergicznego beta-1, są często lekami pierwszego wyboru do kontroli częstości rytmu serca, głównie ze względu na ich szybki wpływ na częstość rytmu serca i korzystne efekty u pacjentów z przewlekłą HFrEF. Jednak korzyści prognostyczne beta-blokerów obserwowane u pacjentów z HFrEF i rytmem zatokowym mogą nie występować u pacjentów z AF [133, 482]

Werapamil i diltiazem są niedihydropirydynowymi blokerami kanału wapniowego. Zapewniają kontrolę częstości rytmu serca [461] i mają inny profil działań niepożądanych, co sprawia, że werapamil lub diltiazem są przydatne dla osób, u których występują działania niepożądane beta-blokerów [483]. W 60-osobowym badaniu RCT typu *crossover* werapamil i diltiazem nie doprowadziły do takiego zmniejszenia wydolności fizycznej, jak zaobserwowano w przypadku beta-blokerów, i miały korzystny wpływ na stężenie BNP [480].

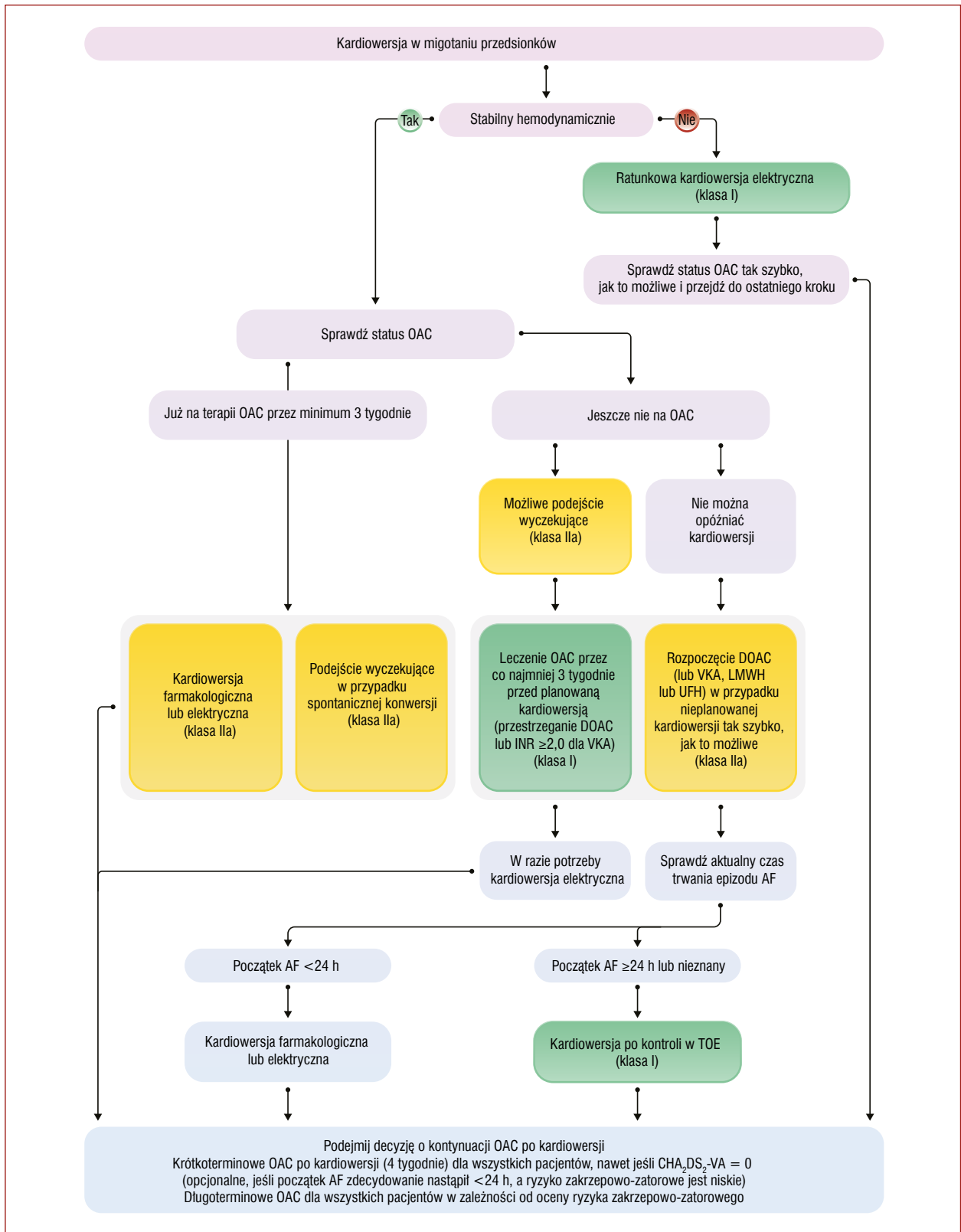
Digoksyna i digitoksyna to glikozydy nasercowe, które hamują adenylozotryfosfatazę sodowo-potasową i zwiększają napięcie układu przywspółczulnego. W RCT nie stwierdzono związku między stosowaniem digoksyny a wzrostem śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [185, 484]. Niższe dawki digoksyny mogą wiązać się z lepszym rokowaniem [185]. Stężenia digoksyny w surowicy należy monitorować w celu uniknięcia toksyczności [485], zwłaszcza u pacjentów z grupy wyższego ryzyka: w starszym wieku, z dysfunkcją nerek lub stosujących leki wchodzące w interakcje. W badaniu RATE-AF (*RAte control Therapy Evaluation in permanent Atrial Fibrillation*), przeprowadzonym u pacjentów z objawowym utrwalonym AF, nie stwierdzono różnicy między digoksyną w małych dawkach a bisoprololem w zakresie zgłaszanego przez pacjentów poziomu jakości życia po 6 miesiącach. Jednakże osoby przydzielone losowo do grupy digoksyny wykazały mniej działań niepożądanych, większą poprawę w wynikach mEHRA i NYHA oraz redukcję BNP [48]. Dwa trwające RCT dotyczą stosowania digoksyny i digitoksyny u pacjentów z HFrEF z lub bez AF i (EudraCT-2013-005326-38, NCT03783429) [486].

Ze względu na szeroki profil pozasercowych działań niepożądanych **amiodaron** jest zarezerwowany jako ostatnia opcja terapeutyczna, gdy częstości rytmu serca nie można kontrolować nawet przy maksymalnej tolerowanej terapii skojarzonej lub u pacjentów, którzy nie kwalifikują się do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego i stymulacji. Wiele działań niepożądanych amiodaronu ma bezpośredni związek z dawką kumulacyjną, ograniczając długoterminową wartość tego leku w kontroli częstości rytmu serca [487].

7.1.4. Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika

Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika (*ablate and pace*, "abłacja i stymulacja") może obniżyć i znormalizować częstość rytmu serca u pacjentów z AF (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S16). Zabieg ten wiąże się z niskim wskaźnikiem powikłań i niskim ryzykiem śmiertelności długoterminowej [468, 488]. Rozrusznik serca należy wszczepić kilka tygodni przed ablacją węzła przedsionkowo-komorowego, a początkową częstość stymulacji po ablacji ustawić na 70–90 uderzeń na minutę [489, 490]. Ta strategia nie pogarsza funkcji lewej komory [491], a nawet może poprawić LVEF u wybranych pacjentów [492, 493]. Dane kliniczne zwykle obejmują starszych pacjentów. U młodszych pacjentów ablację i stymulację należy rozważyć tylko wtedy, gdy częstość rytmu serca pozostaje niekontrolowana pomimo rozważenia innych opcji leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego. Wybór terapii stymulującej (stymulacja prawej komory lub obu komór) zależy od stanu pacjenta, obecności HF i LVEF [187, 494].

U pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF należy rozważyć ablację węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z CRT. W badaniu APAF-CRT (*Ablate and Pace for Atrial Fibrillation-cardiac resynchronization therapy*) w populacji z wąskimi zespołami QRS, abłacja węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z CRT okazała się skuteczniejsza niż leki kontrolujące częstość rytmu serca w przypadku głównych punktów końcowych (śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny oraz zgon lub hospitalizacja z powodu HF) i drugorzędnych punktów końcowych (ciężkość objawów i ograniczenie wydolności fizycznej) [470, 471]. Stymulacja układu przewodzącego może stać się potencjalnie użytecznym alternatywnym sposobem stymulacji, po potwierdzeniu bezpieczeństwa i skuteczności w większych badaniach RCT [495, 496]. U pacjentów z CRT obecność (lub występowanie) AF jest jedną z głównych przyczyn suboptymalnej stymulacji dwukomorowej [187]. Poprawa stymulacji dwukomorowej jest zalecana i może zostać osiągnięta poprzez intensyfikację leczenia farmakologicznego kontrolującego częstość rytmu serca, ablację węzła przedsionkowo-komorowego lub kontrolę rytmu serca, w zależności od pacjenta i typu AF [187].



Rycina 12. Zastosowanie kardiowersji u pacjentów z AF

^aZobacz rozdz. 6.

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniejszy udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; h, godzina; LMWH, heparyna drobnocząsteczkowa; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; OAC, doustny środek przeciwkrzepliwy; TOE, echokardiografia przezprzełykową; UFH, heparyna niefrakcjonowana; VKA, antagonisty witaminy K. Schemat blokowy podejmowania decyzji o kardiowersji AF w zależności od obrazu klinicznego, początku AF, przyjmowania doustnych leków przeciwkrzepliwych i czynników ryzyka udaru mózgu

7.2. Strategie kontroli rytmu serca u pacjentów z AF

7.2.1. Zasady ogólne i leczenie przeciwwkrzepliwe

Kontrola rytmu odnosi się do terapii przywracających i utrzymujących rytm zatokowy. Te metody leczenia obejmują kardiowersję, AAD, przeszkorną ablację przezcewnikową, endoskopową i hybrydową oraz zabieg chirurgiczny (Zob. *Supplement online*, Tabela danych naukowych S17). Kontrola rytmu serca nigdy nie jest strategią samą w sobie; zamiast tego powinna zawsze być częścią podejścia AF-CARE.

U pacjentów z ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną, którą podejrzewa się, że jest spowodowana AF, zaleca się szybką kardiowersję elektryczną. W przypadku innych pacjentów należy rozważyć podejście wyczekujące jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji (ryc. 12). Badanie *Rate Control versus Electrical Cardioversion Trial 7 — Acute Cardioversion versus Wait and See (RACE 7 ACWAS)* przeprowadzone u pacjentów z niedawnym epizodem objawowego AF bez zaburzeń hemodynamicznych wykazało, że podejście polegające na wyczekiwaniu i obserwowaniu spontanicznej konwersji do 48 godzin od wystąpienia objawów AF nie było gorsze w porównaniu z natychmiastową kardiowersją po 4 tygodniach obserwacji [10].

Od czasu opublikowania przełomowych badań ponad 20 lat temu, głównym powodem rozważenia długoterminowej terapii kontroli rytmu serca była redukcja objawów AF [497–500]. Starsze badania wykazały, że wprowadzenie strategii kontroli rytmu serca z wykorzystaniem AAD nie zmniejsza śmiertelności i zachorowalności w porównaniu ze strategią polegającą wyłącznie na kontroli częstości rytmu serca [497–500], a może zwiększyć liczbę hospitalizacji [457]. Z kolei wiele badań wykazało, że strategii kontroli rytmu serca mają pozytywny wpływ na jakość życia po utrzymaniu rytmu zatokowego [501, 502]. Dlatego w przypadku niepewności co do obecności objawów związanych z AF, racjonalnym pierwszym krokiem jest próba przywrócenia rytmu zatokowego. U pacjentów z objawami należy wziąć pod uwagę cechy kliniczne pacjenta, które przemawiają za próbą kontroli rytmu serca, w tym podejrzenie kardiomiopatii tachyarytmicznej, krótki wywiad AF, niepowiększony lewy przedsionek lub preferencje pacjenta.

Strategie kontroli rytmu serca znacznie ewoluowały dzięki rosnącemu doświadczeniu w bezpiecznym stosowaniu leków przeciwarytmicznych [17], konsekwentnemu stosowaniu OAC, udoskonalonym technologiom ablacji [503–509] oraz identyfikacji i leczeniu czynników ryzyka i chorób współistniejących [39, 510, 511]. W badaniu *ATHE-NA (A Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Arm Trial to Assess the Efficacy of Dronedarone 400 mg twice daily for the Prevention of Cardiovascular Hospitalization or Death from Any Cause in Patients with Atrial Fibrillation/Atrial Flutter)* dronedaron znacząco zmniejszył ryzyko hospitalizacji z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych lub zgonu w porównaniu z placebo u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF [512]. Badanie *CASTLE-AF (Catheter Ablation*

versus Standard Conventional Treatment in Patients With Left Ventricle Dysfunction and AF) wykazało, że strategia kontroli rytmu serca z ablacją przezcewnikową może zmniejszyć śmiertelność i zachorowalność u wybranych pacjentów z HFrEF i wszczepionym urządzeniem kardiologicznym [4]. W końcowym stadium HFrEF badanie *CASTLE-HTx (Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Patients With End-Stage Heart Failure and Eligibility for Heart Transplantation)* wykazało w jednym ośrodku, że ablacja przezcewnikowa w połączeniu z terapią medyczną zgodną z wytycznymi znacząco zmniejszyła złożony punkt końcowy (zgon z dowolnej przyczyny, wszczepienia urządzenia wspomagającego lewą komorę lub pilny przeszczep serca) w porównaniu z leczeniem farmakologicznym [513]. Jednocześnie jednak wyniki badania *CABANA (Catheter Ablation versus Anti-arrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation)* nie wykazały istotnej różnicy w śmiertelności i zachorowalności między ablacją przezcewnikową a standardowymi lekami kontrolującymi rytm i/lub częstość rytmu serca u pacjentów z objawowym AF w wieku powyżej 64 lat lub poniżej 65 lat z czynnikami ryzyka udaru mózgu [3]. W badaniu *EAST-AFNET 4 (Early treatment of Atrial fibrillation for Stroke prevention Trial)* wykazano, że wdrożenie strategii kontroli rytmu serca w ciągu 1 roku w porównaniu ze standardową opieką znacząco zmniejszyło ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, udaru mózgu lub hospitalizacji z powodu HF lub ostrego zespołu wieńcowego u pacjentów w wieku powyżej 75 lat lub z chorobami sercowo-naczyniowymi [17]. Należy zauważyć, że kontrola rytmu serca była głównie realizowana za pomocą leków przeciwarytmicznych (80% pacjentów w grupie interwencyjnej). Standardowa opieka obejmowała kontrolę częstości rytmu serca; kontrolę rytmu serca rozważano tylko wtedy, gdy wystąpiły niekontrolowane objawy związane z AF. Wszyscy pacjenci w badaniu *EAST-AFNET 4* mieli czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, ale byli na wczesnym etapie AF, przy czym ponad 50% miało rytm zatokowy, a 30% było bezobjawowych na początku badania.

Na podstawie wszystkich tych badań, grupa robocza stwierdza, że strategia kontroli rytmu serca może być bezpiecznie wdrożona i zapewnia złagodzenie objawów związanych z AF. Oprócz kontroli objawów, należy również dążyć do utrzymania rytmu zatokowego w celu zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności w wybranych grupach pacjentów [4, 17, 502, 513, 514].

Każda procedura kontroli rytmu serca wiąże się z ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych. Pacjenci poddawani kardiowersji wymagają co najmniej 3 tygodni terapeutycznej antykoagulacji (przestrzeganie DOAC lub INR >2 w przypadku VKA) przed zabiegiem elektrycznym lub farmakologicznym. W ostrych stanach lub gdy konieczna jest wczesna kardiowersja, można wykonać echokardiografię przezprzełykową (TOE), aby wykluczyć skrzeplinę w sercu. Te podejścia zostały przebadane w wielu RCT [319–321]. W przypadku wykrycia skrzepliny, należy wdrożyć terapeutyczną antykoagulację

Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 15)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Kardiowersję elektryczną zaleca się u pacjentów z AF i ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną w celu poprawy natychmiastowych wyników leczenia [520]	I	C
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA [293, 319–321, 521]	I	A
Przed planowaną kardiowersją AF i trzepotania przedsionków zaleca się stosowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 3 tygodnie (przestrzeganie DOAC lub INR $\geq 2,0$ w przypadku VKA), aby zapobiec wystąpieniu powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z zabiegiem [319–321]	I	B
Zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzetykowej, jeżeli nie stosowano terapeutycznego doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez 3 tygodnie, w celu wykluczenia skrzepliny w sercu i umożliwienia wczesnej kardiowersji [319–321, 522]	I	B
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 4 tygodnie u wszystkich pacjentów po kardiowersji i długoterminowo u pacjentów z czynnikami ryzyka zakrzepowo-zatorowego, niezależnie od tego, czy osiągnięto rytm zatokowy, w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [239, 319, 320, 523, 524]	I	B
Kardiowersję AF (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u pacjentów objawowych z przetrwałym AF jako część strategii kontroli rytmu serca [52, 525, 526]	Ila	B
U pacjentów bez zaburzeń hemodynamicznych należy rozważyć podejście polegające na wyczekiwaniu na samoistną konwersję do rytmu zatokowego w ciągu 48 godzin od wystąpienia AF jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji [10, 525]	Ila	B
Wdrożenie strategii kontroli rytmu serca należy rozważyć w ciągu 12 miesięcy od diagnozy u wybranych pacjentów z AF, u których występuje ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacji [17, 527]	Ila	B
W przypadku nieplanowanej kardiowersji z powodu AF lub trzepotania przedsionków należy rozważyć rozpoczęcie leczenia przeciwkrzepliwego tak szybko, jak to możliwe, aby zapobiec wystąpieniu zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym związanych z zabiegiem [319–321, 528]	Ila	B
Należy rozważyć powtórne przezprzetykowe badanie echokardiograficzne przed kardiowersją, jeśli podczas wstępnego obrazowania zidentyfikowano skrzeplinę, aby upewnić się, że skrzeplina ustąpiła i zapobiec wystąpieniu zatorów okołozabiegowych [529]	Ila	C
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego lub echokardiografii przezprzetykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji [522]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy współczynnik znormalizowany czasu protrombinowego; VKA, antagonisty witaminy K

przez co najmniej 4 tygodnie, a następnie powtórzyć TOE, aby upewnić się o braku skrzepliny. Gdy pewny czas trwania AF jest krótszy niż 48 godzin, kardiowersję zazwyczaj rozważa się bez konieczności stosowania OAC lub TOE przed zabiegiem. Jednak „pewny” początek AF często nie jest znany, a dane obserwacyjne sugerują, że ryzyko udaru mózgu/zakrzepicy jest najniższe w znacznie krótszym okresie czasu [515–519]. Grupa robocza uważa, że bezpieczeństwo pacjenta powinno być najważniejsze. Kardiowersja nie jest zalecana, jeśli czas trwania AF jest dłuższy niż 24 godziny, chyba że pacjent otrzymał już co najmniej 3 tygodnie terapeutycznej antykoagulacji lub wykonano TOE w celu wykluczenia wewnątrzsercowej skrzepliny. Większość pacjentów powinna kontynuować OAC przez co najmniej 4 tygodnie po kardiowersji. Tylko dla osób bez czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego z przywróceniem rytmu zatokowego w ciągu 24 godzin od wystąpienia AF OAC po kardiowersji jest opcjonalne. W przypadku obecności jakichkolwiek czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, należy wdrożyć długoterminowe OAC niezależnie od uzyskanego rytmu serca.

7.2.2. Kardiowersja elektryczna

Kardiowersja elektryczna (ECV) może być bezpiecznie stosowana w trybie planowym i ostrym (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S18) z sedacją dożylnym midazolamem, propofolem lub etomidatem [530]. Ustrukturyzowana i zintegrowana opieka nad pacjentami z ostrym AF na oddziale ratunkowym wiąże się z lepszymi wynikami bez spadku poziomu bezpieczeństwa [531]. Częstość występowania poważnych niepożądanych zdarzeń klinicznych po kardiowersji jest istotnie niższa w przypadku DOAC w porównaniu z warfaryną [293].

Monitorowanie ciśnienia krwi i pulsoksymetria powinny być stosowane rutynowo. Dożylna atropina lub izoproterenol lub tymczasowa stymulacja przezskórna powinny być dostępne w przypadku bradykardii po kardiowersji. Defibrylatory dwufazowe są standardem ze względu na ich wyższą skuteczność w porównaniu z defibrylatorami jednofazowymi [532–534]. Nie ma jednej optymalnej pozycji elektrod, a metaanaliza 10 RCT nie wykazała różnicy w przywracaniu rytmu zatokowego, porównując przednio-tylne z przednio-bocznym ułożeniem elektrod

[535]. Stosowanie aktywnej kompresji na podkładkach defibrylacyjnych wiąże się z niższymi progami defibrylacji, niższą całkowitą dawką energii, mniejszą liczbą wstrząsów w celu skutecznej ECV i wyższymi wskaźnikami powodzenia [536]. Badanie z randomizacją wykazało, że maksymalne wstrząsy o stałej energii były skuteczniejsze niż wstrząsy o niskiej narastającej energii [537].

Natychmiastowe podanie wernakalantu [538] lub wstępne leczenie przez 3–4 dni flekainidem [539, 540], ibutilidem [541, 542], propafenonem [543] lub amiodaronem [544–546] poprawia wskaźnik skutecznej ECV i może ułatwić długoterminowe utrzymanie rytmu zatokowego poprzez zapobieganie wczesnemu nawrotowi AF [547]. Metaanaliza wykazała, że wstępne leczenie amiodaronem (200–800 mg/dzień przez 1–6 tygodni przed kardiowersją) i po zabiegu (200 mg/dzień) znacząco poprawiło powodzenie przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego [546].

W niektórych przypadkach przetrwałego AF nie ma wyraźnego związku między arytmia a objawami. W takich przypadkach przywrócenie rytmu zatokowego za pomocą ECV może służyć potwierdzeniu wpływu arytmii na objawy i/lub HF. Takie podejście może być przydatne do identyfikacji osób prawdziwie bezobjawowych, do oceny wpływu AF na funkcję LV u pacjentów z HFrEF i do odróżnienia objawów związanych z AF od objawów HF.

Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej w AF (Zob. także Tabela danych naukowych 16)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Kardiowersję elektryczną jako narzędzie diagnostyczne należy rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF, gdy nie ma pewności co do wpływu przywrócenia rytmu zatokowego na objawy lub w celu oceny poprawy funkcji lewej komory [548]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: AF, migotanie przedsionków

7.2.3. Kardiowersja farmakologiczna

Kardiowersja farmakologiczna przywracająca rytm zatokowy jest zabiegiem elektrycznym u pacjentów stabilnych hemodynamicznie. Jest mniej skuteczna niż kardiowersja elektryczna w przywracaniu rytmu zatokowego [549], a czas kardiowersji jest istotnym czynnikiem determinującym powodzenie [550]. Istnieją ograniczone współczesne dane na temat rzeczywistej skuteczności kardiowersji farmakologicznej, na które prawdopodobnie wpływa spontaniczne przywrócenie rytmu zatokowego u 76%–83% pacjentów z AF o niedawnym początku (10%–18% w ciągu pierwszych 3 godzin, 55%–66% w ciągu 24 godzin i 69% w ciągu 48 godzin) [10, 119, 445, 551–555].

Wybór konkretnego leku zależy od rodzaju i ciężkości współistniejącej choroby serca (tab. 13). Metaanaliza wykazała, że dożylny wernakalant i flekainid mają najwyższy wskaźnik konwersji w ciągu 4 godzin, co może umożliwić szybszy wypis ze szpitala i zmniejszyć liczbę hospitalizacji. Dożylny i doustny formułacje leków przeciwaritmicznych klasy IC (flekainid bardziej niż propafenon) są lepsze pod

względem wskaźników konwersji w ciągu 12 godzin, podczas gdy skuteczność amiodaronu jest wykazywana w sposób opóźniony (w ciągu 24 godzin) [556]. Farmakologiczna kardiowersja nie wymaga nieprzyjmowania posiłków, sedacji ani znieczulenia. Leczenie przeciwkrzepliwie należy rozpocząć lub kontynuować zgodnie z formalną (ponowną) oceną ryzyka zakrzepowo-zatorowego [554, 557–559].

Pojedyncza dawka doustna flekainidu lub propafenonu (tabletki w kieszonce) jest skuteczna u pacjentów objawowych z rzadkim i niedawno wykrytym napadowym AF. Bezpieczne wdrożenie tej strategii wymaga badania pacjenta w celu wykluczenia dysfunkcji węzła zatokowego, wad przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub zespołu Brugadów, a także wcześniejszego potwierdzenia jej skuteczności i bezpieczeństwa w warunkach szpitalnych [560]. Lek blokujący węzeł przedsionkowo-komorowy należy wdrożyć u pacjentów leczonych lekami antyarytmicznymi klasy IC, aby uniknąć przewodzenia 1:1, jeśli rytm zmieni się na AFL [561].

Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF (Zob. także Tabela danych naukowych 17)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku konieczności farmakologicznej kardiowersji niedawnego epizodu AF zaleca się dożylny podanie flekainidu lub propafenonu, z wyłączeniem pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [562–566]	I	A
Zaleca się dożylny podawanie wernakalantu, gdy konieczna jest farmakologiczna kardiowersja niedawno występującego AF, z wyłączeniem pacjentów z niedawno przeżytym ostrym zespołem wieńcowym, HFrEF lub ciężką stenozą aortalną [562–568]	I	A
Dożylny podawanie amiodaronu jest zalecane, gdy konieczna jest kardiowersja AF u pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych, jednak należy pamiętać, że kardiowersja może być opóźniona [473, 569, 570]	I	A
U wybranych pacjentów z rzadko występującym napadowym AF należy rozważyć pojedynczą dawkę doustną flekainidu lub propafenonu (tabletki w kieszonce) w przypadku kardiowersji prowadzonej przez pacjenta, po ocenie skuteczności i bezpieczeństwa oraz wykluczeniu pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [560, 571–573]	IIa	B
Kardiowersja farmakologiczna nie jest zalecana u pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego, zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużonym odstępem QTc (> 500 ms), chyba że uwzględniono ryzyko proarytmii i bradykardii	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory

Tabela 13. Leki przeciwarytmiczne stosowane do kardiowersji farmakologicznej

Lek	Droga podania	Dawkowanie początkowe	Dawkowanie długoterminowe	Wskaźnik powro- dzenia wczesnej terapii i czas do przywrócenia rytmu zatokowego	Przeciwwskazania i środki ostrożności
Flekainid	Doustnie	200–300 mg	[długoterminowo 50–150 mg dwa razy dziennie]	50%–60% po 3 godzinach i 75%–85% po 6–8 godzinach (3–8 godzin)	Nie należy stosować u pacjentów z ciężką strukturalną chorobą serca lub tętnic wieńcowych, zespołem Brugadów lub ciężką niewydolnością nerek (CrCl <35 ml/min/1,73 m ²)
	Dożylnie	1–2 mg/kg w ciągu 10 min		52%–95% (do 6 godz.)	Zaleca się wcześniejszą obserwację szpitalną w zakresie bezpieczeństwa i skuteczności przed zastosowaniem doraźnym
Propafenon	Doustnie	450–600 mg	[długotrwałe 150–300 mg trzy razy dziennie]	45%–55% po 3 godz., 69%–78% po 8 godz. (3–8 godz.)	Należy podać lek blokujący AVN, aby uniknąć przewodzenia 1:1 w przypadku konwersji do AFL
	Dożylnie	1,5–2 mg/kg w ciągu 10 min 43%–89% (do 6 godz.)			W przypadku poszerzenia QRS >25% lub wystąpienia bloku odnogi pęczka Hisa należy przerwać podawanie leku Należy zachować ostrożność u pacjentów z chorobą węzła zatokowego i dysfunkcją AVN NIE stosować w celu konwersji trzepotania przedsionków
Amiodaron	Dożylnie (doustnie)	300 mg dożylnie w ciągu 30–60 min 900–1200 mg dożylnie w ciągu 24 godzin (lub 200 mg doustnie trzy razy dziennie przez 4 tygodnie)	[długotrwałe 200 mg doustnie dziennie]	44% (8–12 godz. do kilku dni)	Może powodować zapalenie żył (stosować dużą żyłę obwodową, unikać podawania dożylnego >24 h i najlepiej podawać w pompie) Może powodować niedociśnienie, bradykardię/blok przedsionkowo-komorowy, wydłużenie odstępu QT Tylko w przypadku braku innej opcji u pacjentów z nadczynnością tarczycy (ryzyko tyreotoksykozy) Rozważyć szeroki zakres interakcji lekowych
Ibutylid	Dożylnie	1 mg w ciągu 10 min (0,01 mg/kg, jeśli masa ciała <60 kg)	1 mg w ciągu 10 min (10–20 min po dawce początkowej)	31%–51% (30–90 min) w AF 60%–75% w AFL (60 min)	Należy stosować w warunkach oddziału kardiologicznego, ponieważ może powodować wydłużenie odstępu QT i torsades de pointes Monitorowanie EKG przez co najmniej 4 godziny po podaniu w celu wykrycia efektów proarytmicznych Nie należy stosować u pacjentów z wydłużonym odstępem QT, dużym przerostem lewej komory lub niską frakcją wyrzutową lewej komory
Wernakalant	Dożylnie	3 mg/kg w ciągu 10 minut (maksymalnie 339 mg)	2 mg/kg w ciągu 10 minut (10–15 minut po dawce początkowej) (maksymalnie 226 mg)	50% w ciągu 10 minut	Nie należy stosować u pacjentów z hipotonią (SBP <100 mm Hg), niedawnym ostrym zespołem wieńcowym (w ciągu 1 miesiąca), HF NYHA III lub IV, wydłużeniem odstępu QT lub ciężką stenozą aortalną Może powodować niedociśnienie tętnicze, wydłużenie odstępu QT, poszerzenie zespołu QRS lub nieutralony częstoskurcz komorowy

Długotrwałe dawkowanie w celu utrzymania rytmu zatokowego podano w [nawiasy kwadratowe]. Długoterminowe doustne dawkowanie dronedaronu wynosi 400 mg dwa razy dziennie, a sotalolu 80–160 mg dwa razy dziennie.

Skróty: AFL, trzepotanie przedsionków; AVN, węzeł przedsionkowo-komorowy; CrCl, klirens kreatyniny; EKG, elektrokardiogram; HF, niewydolność serca; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA, *New York Heart Association*; QT, odstęp QT; SBP, skurczowe ciśnienie krwi

7.2.4. Leki antyarytmiczne

Celem długoterminowej kontroli rytmu serca jest utrzymanie rytmu zatokowego, poprawa jakości życia, spowolnienie progresji AF i potencjalne zmniejszenie zachorowalności związanej z epizodami AF (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S19) [17, 445, 574, 575]. Leki antyarytmiczne nie eliminują całkowicie nawrotów AF, ale u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF nawrót nie jest równoznaczny z niepowodzeniem leczenia, jeśli epizody występują rzadziej, są krótsze lub mniej objawowe. Leki antyarytmiczne odgrywają również rolę w długoterminowej kontroli rytmu serca u pacjentów z AF, niekwalifikujących się lub niechętnych do poddania się ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej.

Przed rozpoczęciem leczenia AAD należy zidentyfikować odwracalne czynniki wyzwalające i leczyć choroby współistniejące, aby zmniejszyć substrat arytmii, zapobiec progresji AF i ułatwić utrzymanie rytmu zatokowego [39, 128]. Badanie RACE 3, obejmujące pacjentów z wczesnym przetrwałym AF i łagodną do umiarkowanej HF (głównie HFpEF i HFmrEF), wykazało, że ukierunkowana terapia chorób współistniejących poprawiła utrzymanie rytmu zatokowego po 1 roku (75% w porównaniu z 63% w porównaniu ze standardową opieką) [39]. Wybór AAD do długoterminowej kontroli rytmu serca wymaga starannej oceny, która bierze pod uwagę rodzaj AF, parametry pacjenta i profil bezpieczeństwa. 445 Obejmuje ona również wspólne podejmowanie decyzji, równoważąc stosunek korzyści do ryzyka AAD w porównaniu z innymi strategiami. Warto zauważyć, że ostatnie dane wykazały, że ostrożne wdrożenie AAD jest bezpieczne dla pacjenta [17].

Długoterminowa skuteczność AAD jest ograniczona. W metaanalizie 59 RCT, AAD zmniejszyły nawroty AF o 20%–50% w porównaniu z brakiem leczenia, placebo lub lekami kontrolującymi częstość rytmu serca [576, 577]. Gdy jeden AAD nie zmniejszy nawrotów AF, można uzyskać akceptowalną odpowiedź kliniczną za pomocą innego leku, szczególnie z innej klasy [578]. Nie zaleca się łączenia AAD. Dostępne dane sugerują, że AAD nie wywierają zauważalnego wpływu na śmiertelność lub inne powikłania sercowo-naczyniowe, z wyjątkiem informacji o zwiększonej śmiertelności dla sotalolu [574, 579, 580] i amiodaronu [581]. Z kolei u wybranych pacjentów stosowanie AAD w ramach strategii kontroli rytmu serca może wiązać się ze zmniejszeniem zachorowalności i śmiertelności [582].

Wszystkie AAD mogą powodować poważne działania niepożądane kardiologiczne (proarytmia, ujemny inotropizm, niedociśnienie) i pozasercowe (toksyczność narządowa, głównie amiodaron). Wybór leku powinien być determinowany bezpieczeństwem, a nie skutecznością. Ryzyko proarytmii wzrasta u pacjentów ze strukturalną chorobą serca. Sugerowane dawki doustnych AAD stosowanych długoterminowo przedstawiono w tabeli 13 [577, 583, 584].

Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego (Zob. także Tabela danych naukowych 18)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Amiodaron zaleca się pacjentom z AF i HFrEF wymagającym długotrwałej terapii lekami antyarytmicznymi w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, przy czym należy starannie rozważyć i monitorować toksyczność pozasercową [577, 585–587]	I	A
Dronedaron jest zalecany pacjentom z AF wymagającym długotrwałej kontroli rytmu serca, w tym pacjentom z HFmrEF, HFpEF, chorobą niedokrwinną serca lub chorobą zastawkową w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF [512, 577, 588, 589]	I	A
U pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF zaleca się stosowanie flekainidu lub propafenonu, z wyjątkiem osób z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, dużym przerostem lewej komory lub chorobą tętnic wieńcowych [526, 577, 585, 590]	I	A
U pacjentów z AF leczonych flekainidem lub propafenonem należy rozważyć jednoczesne stosowanie beta-blokerów, diltiazemu lub werapamilu, aby zapobiec przewodzeniu 1:1 przy konwersji rytmu serca do trzepotania przedsionków	IIa	C
Sotalol można rozważyć u pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca przy prawidłowej frakcji wyrzutowej lewej komory lub z chorobą tętnic wieńcowych w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, ale wymaga to ścisłego monitorowania odstępu QT, stężenia potasu w surowicy, czynności nerek i innych czynników ryzyka proarytmii [585, 587]	IIb	A
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową

7.2.5. Ablacja przezcewnikowa

Ablacja przezcewnikowa zapobiega nawrotom AF, zmniejsza obciążenie AF i poprawia jakość życia w objawowym napadowym lub przetrwałym AF, gdy pacjent nie toleruje lub nie reaguje na AAD [503–509]. Wiele RCT dostarczyło danych na korzyść ablacji przezcewnikowej jako leczenia pierwszego rzutu w kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, przy podobnym ryzyku zdarzeń niepożądanych w porównaniu z początkowym leczeniem AAD

(Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S20) [15, 16, 591–594]. Jednak nie jest jasne, czy ablacja jako leczenie pierwszego rzutu jest lepsza od farmakoterapii w przetrwałym AF. Ablacja przezcewnikowa może również mieć zastosowanie u pacjentów z objawami wynikającymi z bradykardii i pauz zatokowych po zakończeniu AF, gdzie dane bez randomizacji wykazały poprawę objawów i uniknięcie wszczępienia rozrusznika serca [595–598].

Izolacja ujęć żył płucnych (PVI) pozostaje podstawą ablacji przezcewnikowej AF [503, 508, 593, 599], ale optymalna strategia ablacji nie została wyjaśniona w populacji osób z innym niż napadowe AF [600]. Pojawiają się nowe technologie, takie jak ablacja pulsacyjnym polem elektrycznym, w której impulsy elektryczne o wysokiej amplitudzie są wykorzystywane do ablacji mięśnia sercowego poprzez elektroporację o wysokiej swoistości tkankowej. W badaniu RCT z pojedynczą ślepą próbą obejmującym 607 pacjentów ablacja pulsacyjnym polem elektrycznym okazała się nie gorsza pod względem skuteczności i bezpieczeństwa w porównaniu z konwencjonalną ablacją prądem o częstotliwości radiowej lub kriobalonową [601]. W odniesieniu do czasu ablacji, w małym badaniu RCT stwierdzono, że opóźnienie ablacji przezcewnikowej u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF o 12 miesięcy (podczas stosowania zoptymalizowanej terapii medycznej) nie miało wpływu na przeżycie bez arytmii w porównaniu z ablacją wykonaną w ciągu 1 miesiąca [602].

Podobnie jak w przypadku każdego rodzaju kontroli rytmu serca, wielu pacjentów w praktyce klinicznej nie będzie kwalifikować się do ablacji przezcewnikowej z powodu czynników, które zmniejszają prawdopodobieństwo pozytywnej odpowiedzi na leczenie, np. powiększenia lewego przedsionka. Potrzebne są silniejsze dane naukowe potwierdzające korzyści prognostyczne ablacji przezcewnikowej, zanim to inwazyjne leczenie będzie można rozważyć u pacjentów naprawdę bezobjawowych. Jak wspomniano wcześniej, badanie CABANA nie potwierdziło korzyści ablacji przezcewnikowej w porównaniu z terapią farmakologiczną, chociaż wysokie wskaźniki przejścia między grupami i niskie wskaźniki zdarzeń mogły osłabić efekt leczenia.³ Dlatego tylko starannie wyselekcjonowani bezobjawowi pacjenci mogą być kandydatami do ablacji przezcewnikowej i tylko po szczegółowym omówieniu powiązanego z zabiegiem ryzyka i potencjalnych korzyści z opóźnienia AF [4, 603]. Badania z randomizacją wykazały, że ablacja przezcewnikowa AF u pacjentów z HFrEF znacząco zmniejsza częstość nawrotu arytmii i poprawia frakcję wyrzutową, a u wybranych pacjentów zaobserwowano również poprawę wyników klinicznych i śmiertelności [4, 513, 514, 604–612]. Kilka cech, w tym między innymi typ AF, powiększenie lewego przedsionka i obecność włóknienia przedsionków i/lub komór, może pomóc w doborze pacjentów

w celu zmaksymalizowania korzyści z ablacji u pacjentów z HFrEF [604, 608, 613–617]. Wartość prognostyczna ablacji u pacjentów z HFpEF jest słabiej ugruntowana niż w przypadku HFrEF [617–626].

W ostatnich rejestrach i badaniach klinicznych podaje się różne wskaźniki okołozabiegowych poważnych zdarzeń niepożądanych związanych z ablacją przezcewnikową (2,9%–7,2%) przy bardzo niskim wskaźniku śmiertelności w ciągu 30 dni (<0,1%). Doświadczenie operatora i liczba procedur w ośrodku mają kluczowe znaczenie, ponieważ są one związane ze wskaźnikami powikłań i śmiertelnością w ciągu 30 dni [627–631].

Okresowe monitorowanie EKG było zazwyczaj stosowane do wykrywania nawrotów AF po ablacji przezcewnikowej. Ostatnie osiągnięcia technologiczne, takie jak fotopletyzmografia w smartwatchach lub smartfonach oraz noszone plastry, mogą odgrywać coraz większą rolę w monitorowaniu pacjentów po ablacji [632, 633]. Ponadto wszczepialne rejestratory pętlowe były stosowane do ilościowego określania obciążenia AF przed i po zabiegu jako dodatkowego punktu końcowego poza zerowej eliminacji AF [634]. Leczenie nawrotu arytmii po ablacji to uświadomiony, wspólny proces podejmowania decyzji oparty na dostępnych opcjach kontroli objawów. W kontekście nawrotu AF po ablacji istnieją dane potwierdzające rolę kontynuacji lub ponownego rozpoczęcia leczenia AAD, nawet w przypadku leków, które wcześniej nie były skuteczne [635]. Krótkotrwałe leczenie AAD (2–3 miesiące) po ablacji zmniejsza wczesne nawroty AF [554, 635–639], ale nie wpływa na późne nawroty [636, 637, 640–642] ani na roczne wyniki kliniczne [642]. Powtórne PVI należy zaproponować pacjentom z nawrotem AF, jeśli po pierwszej ablacji zaobserwowano poprawę objawów, przy wspólnym podjęciu decyzji i jasnych celach leczenia [643–645].

7.2.6. Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej

Obecność skrzepliny w lewym przedsionku jest przeciwskazaniem do ablacji przezskórnej AF ze względu na ryzyko przemieszczenia się skrzepliny, co może prowadzić do udaru niedokrwiennego. Pacjenci planowani do ablacji ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych powinni przyjmować OAC przez co najmniej 3 pełne tygodnie przed zabiegiem [554, 647].

W praktyce istnieje szeroki zakres wizualizacji skrzeplin wewnątrzprzedsionkowych przed ablacją przezcewnikową, w tym TOE, echokardiografia wewnątrzsercowa lub tomografia komputerowa serca w fazie opóźnionej [554, 648]. Częstość występowania skrzepliny w lewym przedsionku wynosiła 1,3% i 2,7% w dwóch metaanalizach badań obserwacyjnych u pacjentów planowanych do ablacji przezcewnikowej stosujących OAC [649, 650]. Częstość występowania skrzepliny w lewym przedsionku

Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące ablacji przezcewnikowej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 19)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Wspólne podejmowanie decyzji		
Zaleca się wspólne podejmowanie decyzji przy rozważaniu ablacji przezcewnikowej w przypadku AF, biorąc pod uwagę ryzyko proceduralne, prawdopodobne korzyści i czynniki ryzyka nawrotu AF [128, 210, 503, 646]	I	C
Pacjenci z AF oporni na lub nietolerujący leków antyarytmicznych		
U pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF, opornym lub nietolerującym leczenia przeciwaritmicznego, zaleca się ablację przezcewnikową w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF [3, 15, 503, 505, 506, 508]	I	A
Terapia pierwszego rzutu w zakresie kontroli rytmu serca		
Ablację przezcewnikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF [16, 591–594]	I	A
Ablację przezcewnikową można rozważyć jako opcję pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u wybranych pacjentów z przetrwałym AF, w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF	IIb	C
Pacjenci z niewydolnością serca		
Ablację przezcewnikową zaleca się u pacjentów z AF i HFrEF z dużym prawdopodobieństwem kardiomiopatii tachyarytmicznej w celu poprawy funkcji lewej komory [604, 611]	I	B
U wybranych pacjentów z AF i HFrEF należy rozważyć ablację przezcewnikową w celu zmniejszenia liczby hospitalizacji z powodu HF i wydłużenia przeżycia [4, 513, 514, 604, 610, 612]	IIa	B
Choroba węzła zatokowego/zespół tachykardia-bradykardia		
U pacjentów z bradykardią związaną z AF lub pauzami zatokowymi po zakończeniu AF należy rozważyć ablację przezcewnikową AF, aby złagodzić objawy i uniknąć wszczepienia rozrusznika serca [595–598]	IIa	C
Nawrót po ablacji przezcewnikowej		
Należy rozważyć powtórny ablację przezcewnikową u pacjentów z nawrotem AF po pierwszym zabiegu, pod warunkiem, że objawy pacjenta uległy poprawie po pierwotnej PVI lub po nieskutecznej pierwotnej PVI, w celu zmniejszenia objawów, ryzyka nawrotu i progresji AF [643–645]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; PVI, izolacja żył płucnych

była wyższa u pacjentów z podwyższonymi wynikami ryzyka udaru mózgu oraz u pacjentów z nienapadowym AF [650]. Ponadto kilka podgrup pacjentów z AF ma zwiększone ryzyko udaru niedokrwiennego i skrzepliny wewnątrzsercowej nawet jeśli są leczone adekwatną antykoagulacją, w tym u osób z amyloidozą serca, chorobą reumatyczną serca i kardiomiopatią przerostową (HCM). Należy rozważyć obrazowanie serca przed ablacją przezcewnikową w tych grupach pacjentów wysokiego ryzyka, niezależnie od wcześniej stosowanego OAC. Badania obserwacyjne sugerują, że pacjenci z niskim profilem ryzyka zakrzepowo-zatorowego mogą być leczeni bez wizualizacji LAA [651–653], ale nie przeprowadzono żadnych RCT (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S21).

U pacjentów, u których przed zabiegiem ablacji stosowano leki przeciwkrzepliwe, zaleca się nieprzerwanie przyjmowania OAC (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S22) [654–656]. U pacjentów z przerwaniem podawaniem OAC stwierdzono wzrost liczby bezobjawowych udarów mózgu wykrywanych w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego (MRI) w porównaniu z pacjentami, u których podawano OAC

bez przerw [657–659]. W ścisłej strategii nieprzerwywania podawania DOAC raz dziennie można rozważyć zmianę pory przyjmowania leku na wieczorną przed zabiegiem w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia. Badania z randomizacją wykazują porównywalne bezpieczeństwo i skuteczność przy minimalnie przerwanej OAC (wstrzymanie porannej dawki DOAC w dniu zabiegu) jak przy strategii nieprzerwanej [655].

Powszechną praktyką jest stosowanie leków przeciwkrzepliwych z heparyną podczas ablacji AF [554]. Po ablacji DOAC należy kontynuować zgodnie ze schematem dawkowania po osiągnięciu hemostazy [335, 554, 647]. Wszyscy pacjenci powinni przyjmować OAC przez co najmniej 2 miesiące po zabiegu ablacji AF, niezależnie od szacowanego ryzyka zakrzepowo-zatorowego (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S23) [647]. Metaanalizy badań obserwacyjnych próbowały ocenić bezpieczeństwo przerwania leczenia OAC po ablacji, ale wyniki były niejednorodne [660–663]. Do czasu zakończenia odpowiednich RCT (np. NCT02168829) zaleca się kontynuowanie OAC w oparciu o wynik CHA₂DS₂-VA pacjenta, a nie odczuwalną skuteczność zabiegu ablacji [554].

Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej (Zob. także Tabela danych naukowych 20)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego co najmniej 3 tygodnie przed ablacją przezcewnikową u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym, aby zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwienemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 647]	I	C
U pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwienemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [664, 665]	I	A
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 2 miesiące po ablacji AF u wszystkich pacjentów, niezależnie od skuteczności zabiegu lub wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia okołozabiegowego udaru niedokrwienego i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 663]	I	C
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego po ablacji AF w oparciu o wynik CHA ₂ DS ₂ -VA pacjenta, a nie na podstawie postrzeganej skuteczności zabiegu ablacji, w celu zapobiegania udarowi niedokrwienemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554]	I	C
Przed zabiegiem ablacji przezcewnikowej u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka udaru niedokrwienego i powikłań zakrzepowo-zatorowych należy rozważyć wykonanie badania obrazowego serca w celu wykluczenia skrzepiny, pomimo przyjmowania doustnych leków przeciwkrzepliwych [649, 650]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata

7.2.7. Endoskopowa i hybrydowa ablacja AF

Minimalnie inwazyjna chirurgiczna ablacja AF może być wykonywana za pomocą dojścia torakoskopowego lub dojścia podmostkowego. Termin endoskopowy obejmuje obie strategie. Opracowano hybrydowe podejścia ablacji, w których endoskopowa ablacja nasierdziowa na

bijącym sercu jest wykonywana w połączeniu z ablacją przezcewnikową wsierdza, w procedurze jednoczesnej lub sekwencyjnej. Uzasadnieniem dla łączenia podejścia endokardialnego z epikardialnym jest to, że można zastosować skuteczniejszą strategię ablacji przezściennej [666, 667].

W przypadku napadowego AF można rozważyć podejście ablacji endoskopowej lub hybrydowej po nieudanej strategii przezskórnej [668–670]. Długoterminowa obserwacja FAST RCT (średnio 7,0 lat), która obejmowała pacjentów z napadowym i przetrwałym AF, wykazała, że nawrót arytmii był częsty, ale znacznie niższy w przypadku ablacji torakoskopowej niż ablacji przezcewnikowej: 34/61 pacjentów (56%) w porównaniu z 55/63 pacjentami (87%), przy $P < 0,001$ [669]. W przypadku przetrwałego AF, metody ablacji endoskopowej lub hybrydowej są możliwe jako pierwsza procedura pozwalająca na utrzymanie długotrwałego rytmu zatokowego u wybranych pacjentów [667–672]. Metaanaliza trzech RCT potwierdziła niższą częstość występowania nawrót arytmii po ablacji torakoskopowej w porównaniu z ablacją przezcewnikową (wskaźnik częstości występowania nawrót arytmii 0,55; 95% CI, 0,38–0,78; bez heterogeniczności między badaniami) [669]. RCT, opublikowanym po metaanalizie, porównującym ablacje torakoskopową z przezcewnikową z 12-miesięcznym okresem obserwacji u pacjentów z długotrwałym, przetrwałym AF nie wykazało różnicy w okresie bez arytmii [673]. Chociaż ogólna zachorowalność i śmiertelność obu technik jest niska, ablacja endoskopowa i hybrydowa mają wyższe wskaźniki powikłań niż ablacja przezcewnikowa, ale podobne długoterminowe wskaźniki złożonego punktu końcowego śmiertelności, zawału serca lub udaru mózgu [667, 669].

Nowsze badania (w tym jednoośrodkowe RCT [670] i dwa wieloośrodkowe RCT) oceniały skuteczność i bezpieczeństwo hybrydowego podejścia nasierdziowo-wsierdziowego w przypadku przetrwałego AF opornego na terapię AAD [671, 674]. We wszystkich tych badaniach hybrydowa ablacja była lepsza od samej ablacji przezcewnikowej w utrzymaniu długoterminowego rytmu zatokowego, bez istotnych różnic w przypadku poważnych zdarzeń niepożądanych. Co ważne, badania te były zazwyczaj przeprowadzane w bardzo doświadczonych ośrodkach (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S24).

Podobnie jak w przypadku innych strategii kontroli rytmu serca, grupa robocza zaleca kontynuowanie OAC u wszystkich pacjentów, u których występuje ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, niezależnie od wyniku zabiegu i niezależnie od zamknięcia LAA wykonanego jako części zabiegu chirurgicznego.

Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF (Zob. także Tabela danych naukowych 21)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów [667–671, 674]	IIa	A
Zabiegi ablacji endoskopowej i hybrydowej można rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym AF opornym na terapię AAD i nieskutecznej ablacji przezcewnikowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów [668, 669]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AAD, leki przeciwaritmiczne; LAA, uszko lewego przedsionka

7.2.8. Ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej

Migotanie przedsionków jest istotnym czynnikiem ryzyka wczesnej i późnej śmiertelności oraz udaru mózgu u pacjentów kierowanych na operację kardiochirurgiczną [675–677]. Najlepiej potwierdzoną metodą ablacji chirurgicznej jest procedura Maze, składająca się z przezściennej nacięcia, w tym PVI, z późniejszymi modyfikacjami przy użyciu bipolarnej ablacji częstotliwości radiowej i/lub krioterapii z usunięciem LAA (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S25) [678–681]. Edukacja i szkolenie, ścisła współpraca w ramach zespołu multidyscyplinarnego i wspólne podejmowanie decyzji mogą poprawić jakość i wyniki ablacji chirurgicznej [682].

Wiele badań RCT wykazało, że chirurgiczna ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej zmniejsza ryzyko nawrotu arytmii [683–688]. Wykonywanie chirurgicznej ablacji AF, głównie u pacjentów wymagających operacji zastawki mitralnej, nie wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością ani śmiertelnością [678, 683–685]. Dane obserwacyjne, w tym duże rejestry, potwierdziły potencjalną wartość chirurgicznej ablacji AF [689–700], ale konieczne są dalsze RCT, aby ocenić, których pacjentów wybrać do zabiegu i czy takie podejście przyczynia się do zapobiegania udarom mózgu, powikłaniom zakrzepowo-zatorowym i zgonom.

Dane dotyczące częstości wszczepiania rozruszników serca po chirurgicznej ablacji AF są zmienne i prawdopodobnie zależą od doświadczenia danego ośrodka i charakterystyki leczonych pacjentów (np. wcześniejszej choroby węzła zatokowego). W systematycznym przeglądzie 22 RCT (1726 pacjentów) wskaźniki stymulacji stałej serca były wyższe w przypadku chirurgicznej ablacji AF niż bez równoczesnej operacji AF (6,0% vs. 4,1%; RR, 1,69; 95% CI, 1,12–2,54) [701]. Dane z rejestru obserwacyjnego współczesnych kohort (2011–2020) sugerują, że ogólny wskaźnik implantacji rozrusznika serca po operacji wynosi 2,1% u pacjentów zakwalifikowanych do chirurgicznej ablacji AF, bez zauważalnego wpływu zabiegu na potrzebę wszczepienia rozrusznika, ale wyższe u chorych po operacji wielozastawkowej [702]. Mając na uwadze podejście stawiające bezpieczeństwo na pierwszym miejscu, zaleca się obrazowanie podczas chirurgicznej ablacji AF w celu wykluczenia skrzepliny i zaplanowania podejścia chirurgicznego (np. za pomocą TEE), niezależnie od wcześniejszego stosowania leków przeciwkrzepliwych przed zabiegiem.

Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej (Zob. także Tabela danych naukowych 22)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [683–685, 701]	I	A
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Jednoczesną ablację chirurgiczną należy rozważyć u pacjentów z AF poddawanych operacji serca innej niż dotycząca zastawki mitralnej, którzy są kandydatami do strategii kontroli rytmu serca w celu zapobiegania objawom i nawrotom AF, przy wspólnym podejmowaniu decyzji wspieranym przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [701, 703–707]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

7.2.9. Częstoskurcz przedsionkowy po izolacji żył płucnych

Po ablacji AF nawracające arytmie mogą objawiać się jako AF, ale także jako częstoskurcz przedsionkowy (AT). Choć lekarz prowadzący może postrzegać AT jako poprawę stanu klinicznego, pacjent często może nie podzielać tego poglądu, ponieważ AT może być równie lub bardziej objawowe niż pierwotne AF. Przyjmuje się, że wczesny nawrót arytmii po ablacji inwazyjnej (niezależnie od tego, czy jest to arytmia przedsionkowa, AF czy trzepotanie przedsionków) jest potencjalnie przejściowy [708]. Ostatnie badania z wykorzystaniem wszczepialnych rejestratorów pętlowych do monitorowania okołozabiegowego pozwoliły lepiej zrozumieć częstość występowania i znaczenie wczesnych nawrotów arytmii oraz potwierdziły związek między wczesnym a późniejszym nawrotem [709]. Dyskusja na temat opcji leczenia arytmii przedsionkowej po ablacji powinna być prowadzona w gronie wielodyscyplinarnego zespołu mającego doświadczenie w interwencyjnym leczeniu złożonych arytmii, biorącego pod uwagę wyzwania techniczne, skuteczność proceduralną, bezpieczeństwo oraz preferencje pacjenta.

8. [E] EWALUACJA I DYNAMICZNA PONOWNA OCENA

Rozwinięcie się i progresja AF wynikają z ciągłych interakcji między podstawowymi mechanizmami (elektrycznymi, komórkowymi, neurohormonalnymi i hemodynamicznymi), w połączeniu z szerokim zakresem czynników klinicznych i chorób współistniejących. Każdy indywidualny czynnik wykazuje znaczną zmienność w czasie, co wpływa na jego wkład w substrat promujący AF. Profil ryzyka żadnego pacjenta nie jest stabilny, dlatego wymaga dynamicznego trybu opieki, aby zapewnić optymalne leczenie AF [710, 711]. Pacjenci z AF wymagają okresowej ponownej oceny terapii w oparciu o ten zmieniający się status ryzyka, jeśli chcemy poprawić ogólną jakość opieki. Terminowe zwrócenie uwagi na modyfikowalne czynniki i podstawowe choroby współistniejące ma potencjał spowolnienia lub odwrócenia progresji AF, poprawy jakości życia i zapobiegania niepożądanym powikłaniom, takim jak HF, zakrzepica i poważne krwawienie.

[E] w AF-CARE obejmuje zakres działań potrzebnych pracownikom ochrony zdrowia i pacjentom, aby: (i) dokładnie ocenić współistniejące choroby i czynniki ryzyka, które mogą zmienić leczenie; oraz (ii) zapewnić dynamiczną ocenę potrzebną do zapewnienia, że plan leczenia pozostaje dostosowany do danego pacjenta. Grupa robocza zaleca strategię adaptacyjną, która nie tylko reaguje na zmiany zgłoszone przez pacjenta, ale także proaktywnie poszukuje problemów, w których zmiana sposobu leczenia mogłaby wpłynąć na dobrostan pacjenta. Unikanie niepotrzebnych i kosztownych działań następczych jest również nieodłączną częścią tych działań, a wyedukowani i świadomi pacjenci pomagają identyfikować potrzebę dostępu do opieki specjalistycznej lub eskalacji leczenia. Skupiona

na pacjencie, wspólna filozofia podejmowania decyzji poprawia wydajność w modelach opieki i zaspokojenie potrzeb pacjentów z AF.

Wywiad medyczny i wyniki wszelkich badań powinny być regularnie ponownie oceniane w celu uwzględnienia dynamicznego charakteru współistniejących chorób i czynników ryzyka [712]. Może to mieć wpływ na decyzje terapeutyczne; np. wznowienie terapii DOAC w pełnej dawce po poprawie funkcji nerek pacjenta. Czas weryfikacji ścieżki klinicznej AF-CARE jest specyficzny dla pacjenta i powinien odpowiadać zmianom stanu klinicznego. W większości przypadków grupa robocza zaleca ponowną ocenę 6 miesięcy po pierwszym epizodzie, a następnie co najmniej raz w roku przez pracownika ochrony zdrowia w opiece podstawowej lub specjalistycznej (Zob. ryc. 3).

8.1. Wdrożenie opieki dynamicznej

Zaleca się podejście multidyscyplinarne, aby usprawnić wdrażanie dynamicznej AF-CARE (Zob. ryc. 2); chociaż potencjalnie wymaga to dużych zasobów, jest ono preferowane w stosunku do bardziej uproszczonych lub konformistycznych metod. Na przykład w pragmatycznym badaniu obejmującym 47 333 pacjentów z AF, zidentyfikowanych na podstawie wniosków o ubezpieczenie zdrowotne, nie stwierdzono różnicy w rozpoczęciu OAC po 1 roku u pacjentów losowo przydzielonych do pojedynczego listu zawierającego informacje dla pacjenta i lekarza, w porównaniu z pacjentami objętymi zwykłą opieką [713]. W koordynowaniu opieki kluczową rolę odgrywają kardiologowie, lekarze pierwszego kontaktu, wyspecjalizowane pielęgniarki i farmaceuci [714]. W razie potrzeby i w zależności od lokalnych zasobów można zaangażować także inne osoby (kardiochirurgów, fizjoterapeutów, neurologów, psychologów i pokrewnych pracowników ochrony zdrowia). Zdecydowanie zaleca się, aby jeden główny członek zespołu koordynował opiekę, a dodatkowi członkowie zespołu byli angażowani zgodnie z potrzebami indywidualnego pacjenta w trakcie przebiegu AF.

Oceniono kilka modeli organizacyjnych zintegrowanej opieki nad AF, ale nie jest jasne, które komponenty są najbardziej przydatne. Niektóre modele obejmują zespół multidyscyplinarny [715, 716], podczas gdy inne są kierowane przez pielęgniarki [79, 122, 124, 717] lub kardiologów [79, 122, 124, 717]. Kilka opublikowanych modeli wykorzystywało skomputeryzowane systemy wspomaganie decyzji lub elektroniczne aplikacje zdrowotne [79, 122, 715, 718]. Ocena w ramach RCT wykazała mieszane wyniki ze względu na różnorodność testowanych metod i różnice w opiece regionalnej. Kilka badań donosi o znaczącej poprawie w zakresie przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego, śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji w porównaniu ze standardową opieką [121–123]. Jednak badanie RACE 4 (*IntegRAted Chronic Care Program at Specialized AF Clinic Versus Usual Care in Patients with Atrial Fibrillation*), w którym wzięło udział 1375 pacjentów, nie wykazało wyższości opieki prowadzo-

nej przez pielęgniarki nad standardową opieką [79]. Trwają nowe badania dotyczące składników i optymalnych modeli zapewnienia zintegrowanych podejść opieki w codziennej praktyce (ACTRN12616001109493, NCT03924739).

8.2. Poprawa przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia

Postępy w opiece nad pacjentami z AF mogą być skuteczne tylko wtedy, gdy dostępne są odpowiednie narzędzia wspomagające wdrażanie leczenia [719]. Istnieje szereg czynników związanych z optymalną realizacją opieki na poziomie: (i) indywidualnego pacjenta (kulturowe, upośledzenie funkcji poznawczych i stan psychologiczny); (ii) leczenia (złożoność, skutki uboczne, polipragmazja, wpływ na codzienne życie i koszt); (iii) systemu opieki zdrowotnej (dostęp do leczenia i podejście multidyscyplinarne); oraz (iv) pracownika ochrony zdrowia (wiedza, świadomość wytycznych, doświadczenie i umiejętności komunikacyjne). Współpraca w opiece nad pacjentem, oparta na wspólnym podejmowaniu decyzji i celach dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjenta, ma kluczowe znaczenie dla promowania stałego przestrzegania przez pacjenta uzgodnionego schematu leczenia [720]. Nawet jeśli leczenie wydaje się wykonalne dla danej osoby, pacjenci często nie mają dostępu do wiarygodnych i aktualnych informacji o ryzyku i korzyściach różnych opcji leczenia, a w konsekwencji nie angażują się we własne leczenie. Poczucie sprawczości, które promuje osiąganie wspólnych celów, można wspierać poprzez korzystanie z programów edukacyjnych, stron internetowych (takich jak <https://afibmatters.org>), narzędzi opartych na aplikacjach i indywidualnie dostosowanych protokołów leczenia, które uwzględniają takie czynniki jak: płeć, pochodzenie etniczne, społeczno-ekonomiczne, środowiskowe i zawodowe. Ponadto praktyczne narzędzia (np. harmonogramy, aplikacje, broszury, przypomnienia, pudełka na tabletki) mogą pomóc we wdrażaniu leczenia w życiu codziennym [721, 722]. Regularna ocena przez członków zespołu multidyscyplinarnego umożliwi ewolucję elastycznego i responsywnego schematu leczenia, który pacjent będzie łatwiej przestrzegał.

8.3. Obrazowanie serca

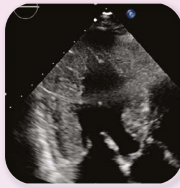

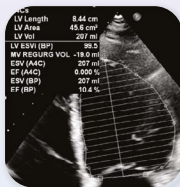

TTE jest cennym badaniem we wszystkich czterech domkach AF-CARE, przy zmianie stanu klinicznego u indywidualnego pacjenta (ryc. 13) [723–725]. Kluczowe ustalenia, które należy wziąć pod uwagę w echokardiogramie, to wszelkie strukturalne choroby serca (np. choroba zastawkowa lub przerost lewej komory), upośledzenie funkcji lewej komory (skurczowej i/lub rozkurczowej w celu sklasyfikowania podtypu HF), powiększenie lewego przedsionka i dysfunkcja prawej komory [59, 67, 726]. Aby przeciwdziałać niemiernym cyklom serca w ocenie echokardiograficznej podczas AF, należy wykonywać pomiary kolejnych cykli serca o podobnych odstępach RR. Może to poprawić wartości badanych parametrów w porównaniu z sekwencyjnym

uśrednianiem cykli serca [723, 727]. Kontrastowe TTE lub alternatywne metody obrazowania mogą być wymagane, gdy jakość obrazu jest słaba, a ocena skurczowej funkcji lewej komory jest konieczna do podjęcia decyzji o kontroli częstości lub rytmu serca. Inne techniki obrazowania serca, takie jak rezonans magnetyczny serca (CMR), TK, TOE i obrazowanie nuklearne mogą być pomocne, gdy: (i) jakość TTE jest nieoptymalna dla celów diagnostycznych; (ii) potrzebne są dodatkowe informacje na temat struktury, funkcji lab substratu arytmii; oraz (iii) w celu wsparcia decyzji dotyczących procedur interwencyjnych (Zob. Suplement *online*, ryc. S1) [59, 724, 725, 728]. Podobnie jak w przypadku TTE, inne rodzaje obrazowania serca mogą być trudne przy niemiernym rytmie AF lub szybkim tętnie, wymagając, podczas pozyskiwania sekwencji bramkowanych, modyfikacji specyficznych dla danej techniki [729–731].

8.4. Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM)

Pacjenci z AF mają gorszą jakość życia w porównaniu z populacją ogólną [732]. Poprawa jakości życia i stanu funkcjonalnego powinna odgrywać kluczową rolę w ocenie i ponownej ewaluacji decyzji dotyczących leczenia (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S26) [36]. Zgłaszane przez pacjentów opinie są cenne w celu pomiaru jakości życia, stanu funkcjonalnego, objawów i obciążenia leczeniem u pacjentów z AF w miarę upływu czasu [55, 733–735]. Zgłaszane przez pacjentów opinie odgrywają coraz większą rolę w badaniach klinicznych w celu oceny skuteczności leczenia; jednak pozostają one niedostatecznie wykorzystywane [736, 737]. Można je podzielić na narzędzia ogólne lub specyficzne dla choroby, przy czym te drugie pomagają uzyskać wgląd w objawy związane z AF [738]. Jednak wielochorobowość może nadal zakłócać czułość wszystkich PROM, wpływając na związek z innymi ustalonymi wskaźnikami skuteczności leczenia, takimi jak klasa objawów mEHRA i peptydy natriuretyczne. 48 Badania interwencyjne wykazały związek między poprawą wyników PROM a zmniejszeniem obciążenia i objawów AF [48, 738].

Kwestionariusze specyficzne dla AF obejmują AF 6 (AF6) [739], *Atrial Fibrillation Effect on Quality of Life* (AFEQT) [740], *Atrial Fibrillation Quality of Life Questionnaire* (AFQLQ) [741], *Atrial Fibrillation Quality of Life* (AF-QoL) [742] i *Quality of Life in Atrial Fibrillation* (QLAF) [743]. Właściwości pomiaru większość z tych narzędzi nie została wystarczająco walidowana [49]. Grupa robocza Międzynarodowego Konsorcjum ds. Pomiaru Wyników Zdrowotnych (ICHOM) zaleca korzystanie z AFEQT PROM lub kwestionariusza objawowego o nazwie *Atrial Fibrillation Severity Scale* (AFSS) w celu pomiaru tolerancji wysiłku i wpływu objawów na AF [744]. Dzięki szerszemu wykorzystaniu miar doświadczeń pacjentów istnieje możliwość poprawy jakości opieki świadczonej chorym z AF na poziomie instytucjonalnym [49–55].

Ścieżka kliniczna AF-CARE	Cel obrazowania	Ocena	Przykład patologii
<p>C</p> <p>Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka</p>	<p>Aby zidentyfikować choroby współistniejące związane z nawrotem i progresją AF</p>	<p>Frakcja wyrzutowa lewej komory, odcinkowe zaburzenia kurczliwości, funkcja rozkurczowa, czynność prawej komory i przerost lewej komory — w celu określenia podtypu i etiologii niewydolności serca</p> <p>Wykrywanie płynu w osierdziu lub choroby osierdzia</p> <p>Wykrywanie choroby zastawkowej</p>	<p>Amyloidoza serca</p> 
<p>A</p> <p>Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych</p>	<p>Aby określić ryzyko udaru mózgu, wybrać lek przeciwkrzepliwy i zapewnić bezpieczeństwo kardiowersji</p>	<p>Wykrywanie niewydolności serca do skali CHA₂DS₂-VA</p> <p>Wykrywanie umiarkowanego do ciężkiego zwężenia zastawki mitralnej w celu określenia wyboru leczenia przeciwkrzepliwego</p> <p>TOE w celu oceny uszka lewego przedsionka w celu wykluczenia skrzepliny przed kardiowersją</p>	<p>Skrzeplina w LAA</p> 
<p>R</p> <p>Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości rytmu serca i kontrolę rytmu serca</p>	<p>Aby określić optymalny wybór strategii kontroli częstości i rytmu serca oraz prawdopodobieństwo powodzenia ablacji</p>	<p>Frakcja wyrzutowa lewej komory w celu wyboru kontroli częstości rytmu serca</p> <p>Stopień zaawansowania choroby zastawkowej w celu wyboru kontroli rytmu serca</p> <p>Wielkość i funkcja lewej komory w celu wyboru kontroli rytmu serca</p> <p>Wielkość i funkcja lewego przedsionka w celu określenia ryzyka nawrotu arytmii po ablacji</p>	<p>Ciężkie uszkodzenie lewej komory</p> 
<p>E</p> <p>Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena</p>	<p>Aby wykryć zmiany w strukturze i funkcjonowaniu serca pacjenta, które mogą mieć wpływ na plan leczenia</p>	<p>Ponowna ocena znanej choroby zastawkowej pod kątem progresji</p> <p>W przypadku zmiany stanu klinicznego lub objawów pacjenta należy ponownie ocenić wielkość i funkcję lewej komory</p>	<p>Złożona wada zastawki mitralnej</p> 

Rycina 13. Znaczenie echokardiografii w ścieżkach AF-CARE

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (*avoid*) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętnicy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; LAA, uszko lewego przedsionka; TOE, badanie echokardiograficzne przezprzelykowe

Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące poprawy doświadczeń pacjentów (Zob. także Tabela danych naukowych 23)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Lekarze i placówki medyczne powinni rozważyć ocenę jakości opieki i identyfikację możliwości poprawy leczenia AF, aby poprawić doświadczenia i opinie pacjentów [49–55]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9. ŚCIEŻKA KLINICZNA AF-CARE W OKREŚLONYCH SYTUACJACH KLINICZNYCH

W poniższych rozdziałach szczegółowo opisano określone sytuacje kliniczne, w których podejście do AF-CARE może się różnić. O ile nie zostało to inaczej omówione, metody leczenia [C] chorób współistniejących i kontrola czynników ryzyka, [A] uniknięcia udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] kontroli częstości i rytmu serca oraz [E] Ewaluacji i dynamicznej ponownej oceny powinny być

zgodne ze standardowymi ścieżkami przedstawionymi w rozdziale 4.

9.1. AF-CARE u niestabilnych pacjentów

Niestabilni pacjenci z AF obejmują osoby z niestabilnością hemodynamiczną spowodowaną arytmia lub ostrymi schorzeniami serca oraz ciężko chorych pacjentów, u których rozwija się AF (posocznica, uraz, operacja, a w szczególności operacja onkologiczna). Stany takie jak sepsa, nadmierna stymulacja adrenergiczna i zaburzenia elektrolitowe przyczyniają się do wystąpienia i nawrotu AF u tych pacjentów. Spontaniczne przywrócenie rytmu zatokowego odnotowano u 83% pacjentów w ciągu pierwszych 48 godzin po odpowiednim leczeniu przyczyny leżącej u podłoża arytmii [551, 745].

Ratunkowa kardiowersja elektryczna jest nadal uważana za leczenie pierwszego wyboru, jeśli uważa się, że chory odniesie korzyść z przywrócenia rytmu zatokowego, pomimo ograniczenia wynikającego z wysokiego odsetka natychmiastowych nawrotów [746]. Amiodaron jest opcją drugiego rzutu ze względu na swoje opóźnione działanie; może być jednak odpowiednią alternatywą w ostrym stanie [747, 748]. W wielośrodkowym badaniu kohortowym przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych amiodaron i beta-blokery były podobnie skuteczne w kontrolowaniu częstości rytmu serca u pacjentów intensywnej terapii a lepsze od digoksyny i blokerów kanału wapniowego [749]. Ultrakrótko działający i wysoce selektywny beta-bloker landiolol może bezpiecznie kontrolować szybkie AF u pacjentów z niską frakcją wyrzutową i ostrą dekomensacją HF, przy ograniczonym wpływie na kurczliwość mięśnia sercowego lub ciśnienie tętnicze [477, 750, 751].

9.2. AF-CARE w ostrych i przewlekłych zespołach wieńcowych

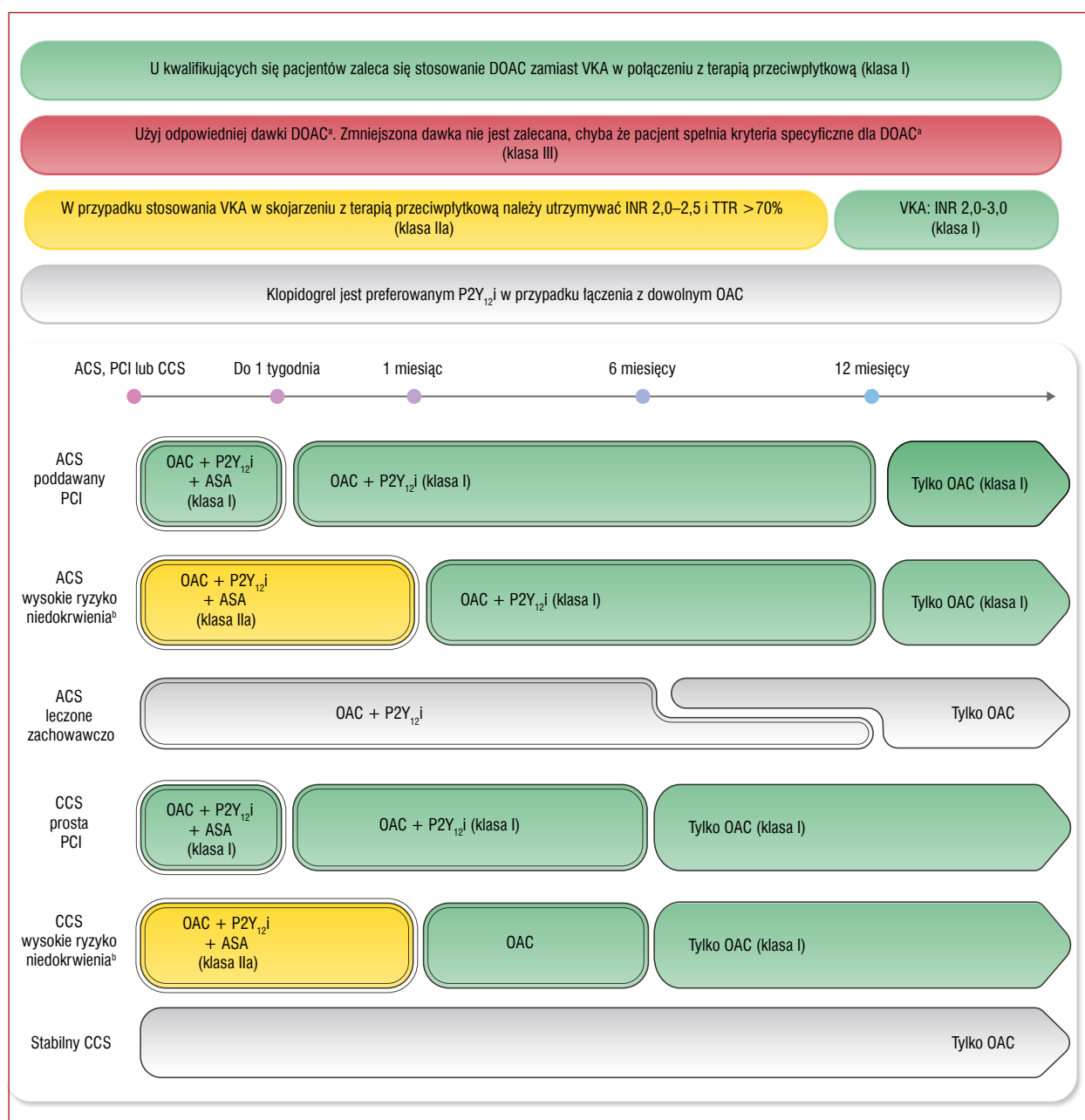
Częstość występowania AF w ostrych zespołach wieńcowych (ACS) waha się od 2% do 23% [752]. Ryzyko wystąpienia nowego AF jest zwiększone o 60%–77% u pacjentów z MI,753 a samo AF może być związane ze zwiększonym ryzykiem zawału mięśnia sercowego z i bez uniesienia odcinka ST [754]. Ogólnie rzecz biorąc, 10%–15% pacjentów z AF jest poddawanych przezskórnej interwencji (PCI) w przypadku CAD.755 Ponadto AF jest częstym czynnikiem wyzwalającym MI typu 2 [756]. Badania obserwacyjne pokazują, że pacjenci z ACS i AF rzadziej otrzymują odpowiednie leczenie przeciwzakrzepowe [757] i częściej doświadczają działań niepożądanych [758]. Okołożabiegowe leczenie pacjentów z ACS lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi (CCS) zostało szczegółowo opisane w wytycznych ESC z 2023 r. dotyczących leczenia ostrych zespołów wieńcowych i wytycznych ESC z 2024 roku dotyczących leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych [759, 760].

Połączenie AF z ACS to stan, w którym najczęściej wskazane jest stosowanie wielu leków przeciwzakrzepowych, składających się z leków przeciwplatekcyjnych i OAC

(ryc. 14) (Zob. Supplement online, tabela danych naukowych S27). Istnieje ogólna tendencja do skracania czasu trwania DAPT w celu zmniejszenia krwawienia; jednak może to zwiększyć liczbę zdarzeń niedokrwiennych i zakrzepicy w stencie [761, 762]. W przypadku ACS istnieje wysokie ryzyko zakrzepicy głównie płytkowej, a zatem zdarzeń niedokrwiennych naczyń wieńcowych. Ostre zespoły wieńcowe leczone za pomocą PCI wymagają DAPT w celu poprawy krótkoterminowej i długoterminowej prognozy. Dlatego też okołożabiegowy potrójny schemat leczenia przeciwzakrzepowego obejmujący OAC, ASA i inhibitor P2Y₁₂ powinien być domyślną strategią dla większości pacjentów. Należy równoważyć poważne zdarzenia zakrzepowe z ryzykiem poważnego krwawienia podczas przepisywania terapii przeciwplatekowej i OAC po fazie ostrej i/lub po PCI. Połączenie OAC (najlepiej DOAC) i inhibitora P2Y₁₂ zmniejsza ryzyko poważnym krwawieniem w porównaniu z potrójną terapią z ASA. Kłopidogrel jest preferowanym inhibitorem P2Y₁₂, ponieważ dane dotyczące tikagreloru i prasugrelu są mniej pewne i wiążą się z większym ryzykiem krwawienia [763–769]. Trwające badania poszerzą naszą wiedzę na temat bezpiecznego łączenia DOAC z lekami przeciwplatekowymi (NCT04981041, NCT04436978). Podczas stosowania VKA z lekami przeciwplatekowymi istnieje konsensus co do stosowania zakresu INR 2,0–2,5 w celu złagodzenia nadmiernego ryzyka krwawienia.

Krótkoterminowa potrójna terapia (≤1 tydzień) jest zalecana wszystkim pacjentom bez cukrzycy po ACS lub PCI. W połączonych analizach RCT pominięcie ASA u pacjentów z ACS poddawanych PCI może wiązać się z wyższymi wskaźnikami zakrzepicy niedokrwiennych/stentu, bez wpływu na ryzyko udaru mózgu [761, 762, 770–772]. Żadne z badań nie miało mocy statystycznej dla zdarzeń niedokrwiennych. Wszyscy pacjenci w badaniu AUGUSTUS (otwarte, 2 × 2 czynnikowe, badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną w celu oceny bezpieczeństwa apiksabanu w porównaniu z antagonistą witaminy K i ASA w porównaniu z ASA + placebo u pacjentów z AF i ACS lub po PCI) otrzymywali aspirynę plus inhibitor P2Y₁₂ przez okres mediany 6 dni [773]. Pod koniec badania apiksaban i inhibitor P2Y₁₂ bez ASA stanowiły optymalny schemat leczenia dla większości pacjentów z AF i ACS i/lub po PCI, niezależnie od wyjściowego ryzyka krwawienia i wywiadu udaru mózgu u pacjenta [774, 775].

Przedłużona potrójna terapia do 1 miesiąca po ACS/PCI powinna być rozważona u pacjentów z wysokim ryzykiem niedokrwienia, np. STEMI, wcześniejsza zakrzepica stentu, złożone zabiegi wieńcowe i przedłużający się niestabilny stan kliniczny, mimo że tacy pacjenci nie byli odpowiednio reprezentowani w dotychczas dostępnych badaniach RCT [776]. U pacjentów z AF, ACS lub CCS i cukrzycą poddawanych PCI, przedłużenie potrójnej terapii z zastosowaniem małej dawki ASA, kłopidogrelu i OAC do 3 miesięcy może być korzystne, jeśli ryzyko zakrzepowe przeważa nad ryzykiem krwawienia [207].



Rycina 14. Terapia przeciwzakrzepowa u pacjentów z migotaniem przedsionków i ostrymi lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi. Schemat blokowy dotyczy pacjentów ze wskazaniem do doustnej terapii przeciwkrzepliwej

^aNależy stosować pełną standardową dawkę DOAC, chyba że pacjent spełnia kryteria redukcji dawki (tab. 11). Gdy rywaroksaban lub dabigatran są stosowane jako DOAC i obawy dotyczące ryzyka krwawienia przeważają nad zakrzepicą stentu lub udarem niedokrwinnym, należy rozważyć zmniejszoną dawkę (odpowiednio 15 mg i 110 mg; klasa IIa). ^bU pacjentów z cukrzycą poddawanych implantacji stentu wieńcowego przedłużenie potrójnej terapii przeciwzakrzepowej do 3 miesięcy może być korzystne, jeśli ryzyko zakrzepowe przewyższa ryzyko krwawienia

Skróty: ACS, ostre zespoły wieńcowe; CCS, przewlekły zespół wieńcowy; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny antykoagulant; P2Y₁₂i, inhibitory receptora P2Y₁₂, leki przeciwplatekowe (klopidogrel, prasugrel, tykagrelor); PCI, wieńcowa interwencja przezskórna; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

Dane kliniczne na temat ACS leczonego bez rewaskularyzacji są ograniczone. 6 do 12 miesięcy pojedynczego leku przeciwplatekowego w połączeniu z długoterminowym DOAC jest zwykle wystarczające i może zminimalizować ryzyko krwawienia [760, 764, 774]. Chociaż nie ma bezpo-

średnich porównań między ASA i klopidogrelem, badania zwykle stosowały klopidogrel. U pacjentów ze stabilnym CCS przez ponad 12 miesięcy, samo leczenie DOAC jest wystarczające i nie jest wymagana dodatkowa terapia przeciwplatekowa [353]. U pacjentów z potencjalnym

Tabela zaleceń 24. Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej (Zob. także Tabela danych naukowych 24)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ogólne zalecenia dla pacjentów z AF i wskazaniem do jednoczesnego leczenia przeciwplatekowego		
W przypadku skojarzenia z terapią przeciwplatekową u kwalifikujących się pacjentów zaleca się stosowanie DOAC zamiast VKA w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia i zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [764, 766]	I	A
W przypadku pacjentów, u których ryzyko krwawienia przeważa nad ryzykiem zakrzepicy w stencie lub udaru niedokrwiennego, należy rozważyć stosowanie rywaroksabanu w dawce 15 mg raz na dobę zamiast rywaroksabanu w dawce 20 mg raz na dobę w skojarzeniu z terapią przeciwplatekową	IIa	B
W przypadku pacjentów, u których ryzyko krwawienia przeważa nad ryzykiem zakrzepicy w stencie lub udaru niedokrwiennego, należy rozważyć stosowanie dabigatranu w dawce 110 mg dwa razy na dobę zamiast dabigatranu w dawce 150 mg dwa razy na dobę w skojarzeniu z terapią przeciwplatekową	IIa	B
W celu zmniejszenia ryzyka krwawienia u pacjentów z AF stosujących leczenie przeciwplatekowe należy rozważyć starannie kontrolowane dawkowanie VKA, utrzymując docelowy INR na poziomie 2,0–2,5 i TTR >70%	IIa	C
Zalecenia dla pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym		
Wczesne przerwanie (≤1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leku przeciwkrzepliwego (najlepiej DOAC) z inhibitorem P2Y12 (najlepiej kłopidogrelem) przez okres do 12 miesięcy jest zalecane u pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym poddawanych niepowikłanej PCI w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko zakrzepicy jest niskie lub ryzyko krwawienia jest wysokie [764–767]	I	A
U pacjentów z AF należy rozważyć potrójną terapię ASA, kłopidogrelem i doustnym lekiem przeciwkrzepliwym przez okres dłuższy niż 1 tydzień po wystąpieniu ostrego zespołu wieńcowego, gdy ryzyko niedokrwienia przewyższa ryzyko krwawienia, a całkowity czas trwania (≤1 miesiąc) należy ustalić na podstawie wyważenia ryzyka i dokładnej dokumentacji planu leczenia przy wypisie ze szpitala [776]	IIa	C
Zalecenia dla pacjentów z AF poddawanych PCI		
Po niepowikłanej PCI zaleca się wczesne przerwanie (≤1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego i inhibitora P2Y12 (najlepiej kłopidogrelem) przez okres do 6 miesięcy w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko niedokrwienia jest niskie [763–766, 776, 780]	I	A
Należy rozważyć potrójną terapię ASA, kłopidogrelem i doustnym lekiem przeciwkrzepliwym przez okres dłuższy niż 1 tydzień po PCI, gdy ryzyko zakrzepicy stentu przewyższa ryzyko krwawienia, a całkowity czas trwania (≤1 miesiąc) należy ustalić na podstawie wyważenia ryzyka i dokładnej dokumentacji [776]	IIa	B
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwplatekowa trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia [353, 781, 782]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostre zespoły wieńcowe; AF, migotanie przedsionków; ASA, kwas acetylosalicylowy; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; PCI, przezskórna interwencja wieńcowa; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego, stosowanie inhibitorów pompy protonowej jest uzasadnione podczas skojarzonej terapii przeciwzakrzepowej, chociaż dane u chorych z AF są ograniczone [437, 777–779]. U pacjentów z wieloma chorobami współistniejącymi z ACS lub CCS konieczna jest staranna ocena ryzyka niedokrwienia i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia, z kompleksowym badaniem w celu indywidualnego dostosowania terapii przeciwzakrzepowej.

9.3. AF-CARE w chorobach naczyniowych

Choroba tętnic obwodowych (PAD) jest częsta u pacjentów z AF i występuje u 6,7% do 14% pacjentów [783, 784]. Objawowa PAD jest związana z incydem AF [785]. PAD u pacjentów z AF wiąże się z wyższą śmiertelnością i jest niezależnym predyktorem udaru mózgu u osób niestosujących OAC [783, 786]. Pacjenci z chorobą tętnic kończyn dolnych i AF mają również wyższą ogólną śmier-

telność i ryzyko poważnych zdarzeń sercowych [784, 787, 788]. Publiczna zdrowotna baza danych obejmująca >40 000 pacjentów hospitalizowanych z powodu PAD lub krytycznego niedokrwienia kończyn wykazała, że AF jest niezależnym predyktorem śmiertelności (HR, 1,46; 95% CI, 1,39–1,52) i udaru niedokrwiennego (HR, 1,63; 95% CI, 1,44–1,85) w porównaniu z odpowiednio dopasowaną grupą kontrolną. Podobnie u pacjentów poddawanych endarterektomii lub stentowaniu tętnicy szyjnej, obecność AF wiąże się z wyższą śmiertelnością (OR, 1,59; 95% CI, 1,11–2,26) [789].

Samo leczenie przeciwkrzepliwie jest zwykle wystarczające w fazie przewlekłej choroby, przy czym DOAC są preferowanymi lekami, pomimo że jedna subanaliza RCT wykazała wyższe ryzyko krwawienia w porównaniu z warfaryną [790]. W przypadku niedawnej rewaskularyzacji wewnątrz naczyniowej należy rozważyć okres skojarzonej terapii przeciwplatekowej, biorąc pod uwagę ryzyko krwa-

wienia i zakrzepicy oraz utrzymując okres skojarzonej terapii przeciwzakrzepowej tak krótki, jak to możliwe (od 1 miesiąca w przypadku zabiegów obwodowych [791] do 90 dni w przypadku zabiegów neurointerwencyjnych) [792].

9.4. AF-CARE w ostrym udarze mózgu lub krwotoku wewnątrzczaszkowym

9.4.1. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym

Postępowanie w ostrym udarze mózgu u pacjentów z AF wykracza poza zakres niniejszych wytycznych. U pacjentów z AF zgłaszających się z ostrym udarem niedokrwiennym podczas przyjmowania OAC, terapia zależy od schematu leczenia i siły działania OAC. Postępowanie powinno być skoordynowane przez zespół neurologów zgodnie z odpowiednimi wytycznymi [793].

9.4.2. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwkrzepliwego po udarze niedokrwiennym

Optymalny czas podawania OAC u pacjentów z ostrym udarem wynikającym z zatorowości pochodzenia sercowego i AF pozostaje niejasny. Badania z randomizacją nie były w stanie dostarczyć żadnych danych na poparcie podawania leków przeciwkrzepliwych lub heparyny u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym w ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru mózgu. Sugeruje to, że u wszystkich pacjentów należy stosować aspirynę w małych dawkach w tym okresie [794].

Dwa badania dotyczące stosowania terapii DOAC wcześniej po udarze mózgu nie wykazały różnic w wynikach klinicznych w porównaniu z opóźnionym przepisaniem DOAC. Badanie ELAN (*Early versus Late initiation of direct oral Anticoagulants in post-ischaemic stroke patients with atrial fibrillation*) przydzieliło losowo 2013 pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym i AF do grupy otwartego wczesnego stosowania DOAC (<48 h po niewielkim/umiarkowanym udarze mózgu; 6–7 dni po dużym udarze) w porównaniu z późniejszym przepisaniem DOAC (3–4 dni po niewielkim udarze; 6–7 dni po umiarkowanym udarze; 12–14 dni po dużym udarze mózgu). Nie było istotnej różnicy w złożonym punkcie zakrzepowo-zatorowym, krwawieniu i zgonie z przyczyn naczyniowych po 30 dniach (różnica ryzyka wczesnego i późnego, -1,18%; 95% CI, -2,84 do 0,47) [795]. Badanie TIMING (*Timing of Oral Anticoagulant Therapy in Acute Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation*), badanie oparte na rejestrze, typu non-inferiority, otwarte, z zaślepieniem punktem końcowym, przydzieliło losowo 888 pacjentów w ciągu 72 godzin od wystąpienia udaru niedokrwiennego do wczesnego (≤ 4 dni) lub opóźnionego (5–10 dni) rozpoczęcia podawania DOAC. Wczesne zastosowanie DOAC nie było gorsze od opóźnionej strategii w przypadku złożonego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, krwawienia i śmier-

telności z jakiegokolwiek przyczyny w ciągu 90 dni (różnica ryzyka, -1,79%; 95% CI, -5,31% do 1,74%) [796]. Dwa trwałe badania dostarczą dalszych wskazówek dotyczących najbardziej odpowiedniego rozpoczęcia terapii DOAC po udarze niedokrwiennym (NCT03759938, NCT03021928).

9.4.3. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwkrzepliwego po udarze krwotocznym

Obecnie nie ma wystarczających danych, aby zalecać rozpoczynanie lub ponowne wprowadzenie OAC po krwotoku śródmózgowym w celu ochrony przed wysokim ryzykiem udaru niedokrwiennego (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S28). Dostępne są dane z dwóch badań pilotażowych. Badanie APACHE-AF (*Apixaban After Anticoagulation-associated Intracerebral Haemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation*) było prospektywnym, otwartym badaniem z randomizacją, z zaślepioną oceną punktu końcowego; 101 pacjentów, którzy przeżyli 7–90 dni po krwotoku śródmózgowym związanym z leczeniem przeciwkrzepliwym, zostało zrandomizowanych do apiksabanu lub braku OAC. Podczas mediany 1,9-letniego okresu obserwacji (222 osobo-lata) nie było różnicy w udarach mózgu niezakończonych zgonem lub zgonach z przyczyn naczyniowych, przy rocznym wskaźniku zdarzeń wynoszącym 12,6% w przypadku apiksabanu i 11,9% w przypadku braku OAC (skorygowany HR, 1,05; 95% CI, 0,48–2,31; $P = 0,90$) [797]. SoSTART (*Start or Stop Anticoagulants Randomised Trial*) było otwartym badaniem RCT obejmującym 203 pacjentów z AF po objawowym samoistnym krwotoku wewnątrzczaszkowym. Rozpoczęcie stosowania OAC nie było gorsze od unikania długotrwałego (≥ 1 rok) stosowania OAC, przy nawrocie krwotoku wewnątrzczaszkowego u 8/101 (8%) w porównaniu z 4/102 (4%) pacjentów (skorygowany HR, 2,42; 95% CI, 0,72–8,09). W grupie OAC odnotowano śmiertelność 22 na 101 (22%) pacjentów, w porównaniu do 11 na 102 (11%) pacjentów, u których unikano OAC [798].

Dopóki dodatkowe badania nie przedstawiają wyników badań klinicznych dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego po wystąpieniu udaru krwotocznego (NCT03950076, NCT03996772), zaleca się indywidualne, wielodyscyplinarne podejście pod przewodnictwem zespołu neurologów.

9.5. AF-CARE w przypadku AF indukowanego przez czynnik wyzwalający

AF indukowane przez czynnik wyzwalający jest definiowane jako nowo rozpoznane AF będące w bezpośrednim związku z wyzwalającym i potencjalnie odwracalnym czynnikiem. Znane również jako „wtórne” AF, grupa robocza preferuje termin „wywołane przez czynnik”, ponieważ u poszczególnych pacjentów prawie zawsze istnieją czynniki podstawowe, dla których pełne uwzględnienie ścieżki AF-CARE może przynieść korzyść. Najczęstszym czynnikiem wyzwalającym tendencję do AF jest ostra sepsa, w której częstość występowania AF wynosi od 9%

do 20% i jest związana z gorszym rokowaniem [11–14]. Stopień stanu zapalnego koreluje z częstością występowania AF [799], co może częściowo wyjaśniać dużą zmienność częstości występowania i nawrotu AF w różnych badaniach. Długoterminowe dane sugerują, że AF wywołane przez sepsę nawraca po wypisaniu ze szpitala u jednej trzeciej do połowy pacjentów [12, 800–807]. Oprócz innych ostrych czynników wyzwalających, które mogą być bezpośrednią przyczyną (takich jak alkohol [808, 809] i używanie narkotyków [810]), liczne stany są powiązane z przewlekłym stanem zapalnym tworzącym substrat dla AF (tab. 14). Konkretny czynnik wyzwalający, jakim jest procedura operacyjna omówiono w rozdziale 9.6.

Tabela 14. Niekardiologiczne stany chorobowe związane z migotaniem przedsionków indukowanym przez czynnik zewnętrzny

Stany ostre

Infekcje (bakteryjne i wirusowe)
Zapalenie osierdzia, zapalenie mięśnia sercowego
Stany nagłe (oparzenia, ciężkie urazy, wstrząs)
Nadużywanie alkoholu
Zażywanie narkotyków, w tym metamfetaminy, kokainy, opiatów i konopi
Ostre interwencje, zabiegi i operacje
Zaburzenia endokrynologiczne (tarczycy, nadnerczy, przysadki mózgowej i inne)

Przewlekłe stany chorobowe ze stanem zapalnym tworzącym substrat dla AF

Choroby o podłożu immunologicznym (reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, choroba zapalna jelit, celiakia, łuszczyca i inne)
Otyłość
Przewlekła obturacyjna choroba płuc
Obturacyjny bezdech senny
Nowotwór
Stłuszczenie wątroby
Stres
Zaburzenia endokrynologiczne (Zob. rozdz. 9.10)

Po spełnieniu kryteriów diagnostycznych AF (Zob. rozdz. 3.2), leczenie AF indukowanego przez czynnik zewnętrzny zaleca się zgodnie z zasadami AF-CARE, z istotnym uwzględnieniem czynników ryzyka i chorób współistniejących. Na podstawie danych retrospektywnych i obserwacyjnych, pacjenci z AF i AF indukowanym przez czynnik zewnętrzny wydają się być narażeni na takie samo ryzyko zakrzepowo-zatorowe jak pacjenci z pierwotnym AF [811, 812]. W ostrej fazie sepsy pacjenci wykazują niejasny profil ryzyka i korzyści w przypadku terapii przeciwkrzepliwiej [813, 814]. Brakuje prospektywnych badań dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z wyzwalanymi epizodami AF [802, 812, 815]. Mając na uwadze, że nie ma dostępnych RCT dla tej populacji, należy rozważyć długoterminową terapię OAC u odpowiednich pacjentów z AF, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe, rozpoczynając OAC po skorygo-

waniu czynnika ostrego i biorąc pod uwagę przewidywane korzyści kliniczne oraz preferencje pacjenta. Jak w przypadku każdej decyzji dotyczącej OAC, nie wszyscy pacjenci będą kwalifikować się do leczenia, w zależności od względnych i bezwzględnych przeciwwskazań oraz ryzyka poważnego krwawienia. Podejście do kontroli częstości lub rytmu serca będzie zależeć od późniejszego nawrotu AF lub objawów towarzyszących, a ponowna ocena powinna być zindywidualizowana, aby uwzględnić często wysoki wskaźnik nawrotów AF.

Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące AF indukowanego bodźcem (Zob. także Tabela danych naukowych 25)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF indukowanym przez czynnik wyzwalający i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwie, aby zapobiec udarowi niedokrwiennemu i systemowym zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [13, 800, 806, 807, 815]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9.6. AF-CARE u pacjentów po operacjach

AF okołoperacyjne to początek arytmii podczas trwającej interwencji. AF pooperacyjne (POAF), zdefiniowane jako nowo pojawiające się AF w okresie bezpośrednio pooperacyjnym, jest częstym powikłaniem o znaczeniu klinicznym, które występuje u 30%–50% pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej [816–818] i u 5%–30% pacjentów poddawanych operacji niekardiologicznej. Zmiany śródoperacyjne i pooperacyjne oraz specyficzne czynniki wyzwalające AF (w tym powikłania okołoperacyjne) oraz istniejące wcześniej czynniki ryzyka związane z AF i choroby współistniejące zwiększają podatność na POAF [819]. Chociaż epizody POAF mogą ustępować samoistnie, POAF wiąże się z 4–5-krotnym wzrostem ryzyka nawrotu AF w ciągu następnych 5 lat [820, 821] i jest czynnikiem ryzyka udaru mózgu, zawału serca, HF i zgonu [822–827]. Inne zdarzenia niepożądane związane z POAF obejmują niestabilność hemodynamiczną, przedłużony pobyt w szpitalu, zakażenia, powikłania nerkowe, krwawienie, zwiększoną śmiertelność w szpitalu i wyższe koszty opieki zdrowotnej [828–830].

Chociaż opisano wiele strategii zapobiegania POAF z zapobiegawczym lub ostrym leczeniem farmakologicznym, brakuje danych z dużych RCT. Przedoperacyjne stosowanie propranololu lub karwedilolu z N-acetylocysteiną w operacjach kardio- i niekardiologicznych wiąże się ze zmniejszoną częstością występowania POAF [831–834], ale nie ze spadkiem poważnych zdarzeń niepożądanych [835]. Przegląd 89 RCT z 23 metaanaliz (19 211 pacjentów, ale nie wszystkie z AF) nie wykazał korzyści ze stosowania beta-blokerów w kardiologii

w odniesieniu do śmiertelności, zawału serca lub udaru mózgu. W operacjach niekardiologicznych beta-blokery wiązały się ze zmniejszoną częstością występowania zawału serca po operacji (zakres RR 0,08–0,92), ale wyższą śmiertelnością (zakres RR 1,03–1,31) i zwiększonym ryzykiem udaru mózgu (zakres RR 1,33–7,72) [836]. Zapobieganie okołooperacyjnemu AF można również osiągnąć za pomocą amiodaronu. W metaanalizie amiodaron (doustny lub dożylny) i beta-blokery były równie skuteczne w zmniejszaniu pooperacyjnego AF [837], ale ich połączenie było lepsze niż samo stosowanie beta-blokerów [838]. Niższe kumulacyjne dawki amiodaronu (<3000 mg w fazie nasycania) mogą być równie skuteczne, z mniejszą liczbą zdarzeń niepożądanych [837, 839, 840]. Należy unikać odstawiania beta-blokerów ze względu na zwiększone ryzyko POAF [841]. W przypadku innych strategii leczenia (glikokortykosteroidy, magnez, sotalol, stymulacja (bi)przedsionkowa i wstrzyknięcie toksyny botulinowej do podściółki tłuszczowej nasierdza) brakuje danych naukowych na zapobieganie okołooperacyjnemu AF [842, 843]. Okołooperacyjna tylna perikardiotomia, dzięki zmniejszeniu pooperacyjnego wysięku osierdziowego, wykazała istotne zmniejszenie POAF u pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej (OR, 0,44; 95% CI, 0,27–0,70; $P = 0,0005$) [844–846]. U 3209 pacjentów poddanych operacji klatki piersiowej z wyłączeniem operacji kardiologicznych kolchicina nie spowodowała istotnej redukcji AF w porównaniu z placebo (HR, 0,85; 95% CI, 0,65–1,10; $P = 0,22$) [847].

Dane naukowe na zapobieganie udarowi niedokrwinnemu w POAF przez OAC są ograniczone [822, 827]. Doustna terapia przeciwkrzepliwa wiąże się z wysokim ryzykiem krwawienia wkrótce po operacji kardiologicznej lub dużych interwencjach niekardiologicznych. Z kolei metaanalizy obserwacyjnych badań kohortowych sugerują możliwy ochronny wpływ OAC w POAF w odniesieniu do śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [848] i niższe ryzyko zdarzeń zakrzepowozatorowych po operacji kardiologicznej, czemu towarzyszył wyższy wskaźnik krwawienia [849]. Grupa robocza zaleca leczenie pooperacyjnego AF zgodnie ze ścieżką AF-CARE, jak omówiono w przypadku AF wywołanego bodźcem (ze ścieżką [R] taką samą jak w przypadku AF zdiagnozowanego po raz pierwszy). Trwające RCT w kardiologii (NCT04045665) i w zabiegach niekardiologicznych (NCT03968393) poinformują o optymalnym długoterminowym stosowaniu OAC u pacjentów z POAF. W oczekiwaniu na wyniki tych badań, niniejsza grupa robocza zaleca, aby po ustabilizowaniu się ryzyka ostrego krwawienia, rozważyć długotrwałe stosowanie OAC u pacjentów z POAF, biorąc pod uwagę czynniki ryzyka zakrzepowozatorowego.

Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 26)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Jeśli, w celu zapobiegania AF po operacji kardiologicznej wskazane jest leczenie farmakologiczne, zaleca się stosowanie w okresie okołooperacyjnym amiodaronu [838, 839, 850, 851]	I	A
U pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF należy rozważyć równoczesną tylną perikardiotomię [845, 846]	IIa	B
U pacjentów z AF po operacji kardiologicznej i niekardiologicznej, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowozatorowe, należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zakrzepicy [811, 852–854]	IIa	B
Nie zaleca się rutynowego stosowania beta-blokerów w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF, u pacjentów poddawanych operacjom niekardiologicznym [836, 855]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9.7. AF-CARE w udarze zatorowym o nieznanym źródle

Termin „udar zatorowy o nieokreślonym źródle” (ESUS) wprowadzono w celu identyfikacji udarów nielakunarnych, których mechanizm najprawdopodobniej jest zatorowy, ale źródło pozostaje niezidentyfikowane [856]. Należy zauważyć, że u tych pacjentów ryzyko nawrotu udaru mózgu wynosi 4%–5% rocznie [856]. Głównymi źródłami zatorów związanymi z ESUS są niezdiagnozowane AF, kardiomiopatia przedsionkowa, patologia lewej komory serca, blaszki miażdżycowe, przetrwały otwór owalny (PFO), choroby zastawkowe i nowotwory. Kardiomiopatia przedsionkowa i patologia lewej komory serca to najczęstsze przyczyny [856]. AF jest uważane za podstawowy mechanizm u 30% pacjentów z ESUS [857–859]. Wykrywalność AF wśród pacjentów z ESUS wzrasta wraz z dłuższym monitorowaniem serca (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych 29) [857, 860–864]. Dotyczy to również czasu pracy urządzenia wszczepialnego, przy czym prawdopodobieństwo wykrycia AF waha się od 2% w ciągu 1 tygodnia do ponad 20% w ciągu 3 lat [865]. U pacjentów z ESUS czynnikami związanymi ze zwiększoną wykrywalnością AF są: wiek [866, 867], powiększenie lewego przedsionka [866], lokalizacja udaru w korze mózgowej [868], choroba dużych lub małych naczyń [863], zwiększona liczba przedwcześnie

pobudzeń przedsionkowych w ciągu 24-godzinnego monitorowania [868], niemiarowość rytmu serca [859] oraz wyniki skal ryzyka (takie jak CHA₂DS₂-VASc [869], Brown ESUS-AF [870], HAVOC [871] i C2HEST [872]). Grupa robocza zaleca przedłużone monitorowanie w zależności od obecności wyżej wymienionych czynników ryzyka [865, 873, 874].

Obecnie dostępne dane, w tym dwa zakończone RCT i jedno przerwane z powodu braku korzyści, nie popierają stosowania DOAC w porównaniu z ASA u pacjentów z ostrym ESUS bez udokumentowanego AF [875–877]. Trwające badania dostarczą dalszych wskazówek (NCT05134454, NCT05293080, NCT04371055).

Tabela zaleceń 27. Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym o nieznannej etiologii (Zob. także Tabela danych naukowych 27)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ESUS zaleca się przedłużone monitorowanie EKG w celu podjęcia decyzji dotyczących leczenia migotania przedsionków [861–863]	I	B
Nie zaleca się rozpoczynania doustnego leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego migotania przedsionków ze względu na brak skuteczności w zapobieganiu udarowi niedokrwiennemu i zatorom [875, 876]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ESUS, udar zatorowy o nieznannej etiologii

9.8. AF-CARE w czasie ciąży

Migotanie przedsionków jest jedną z najczęstszych arytmii występujących w czasie ciąży, a jego częstość występowania wzrasta ze względu na starszy wiek matki i zmiany stylu życia, a także dlatego, że więcej kobiet z wrodzoną wadą serca przeżywa do wieku rodzicielskiego. 878–881 Szybkie przewodzenie przedsionkowo-komorowe w AF może mieć poważne konsekwencje hemodynamiczne dla matki i płodu. AF w czasie ciąży wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu [882]. Niezbędne jest podejście multidyscyplinarne, aby zapobiegać powikłaniom u matki i płodu, obejmujące ginekologów, neonatologów, anestezjologów i kardiologów doświadczonych w medycynie perinatalnej [883].

Ciąża wiąże się ze stanem nadkrzepliwości i zwiększonym ryzykiem zakrzepicy [884]. Należy stosować te same zasady oceny ryzyka zakrzepowo-zatorowego, co u kobiet niebędących w ciąży, szczegółowo opisane w wytycznych ESC z 2018 roku dotyczących leczenia chorób sercowo-naczyniowych w czasie ciąży [885]. Preferowanymi środkami przeciwkrzepliwymi w przypadku AF w czasie ciąży są heparyny niefrakcjonowane lub heparyny drobnocząsteczkowe (LMWH), które nie przenikają przez łożysko. Antagonistów witaminy K należy unikać w pierwszym

trymestrze (ryzyko poronienia, teratogenność) i od 36. tygodnia (ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego płodu w przypadku wczesnego, niespodziewanego porodu). Bezpośrednie doustne antykoagulanty nie są zalecane w okresie ciąży ze względu na obawy dotyczące bezpieczeństwa [886]. Jednak przypadkowe narażenie na DOAC w okresie ciąży nie powinno być powodem zalecenia przerwania ciąży [887]. Większości kobiet należy zalecić poród drogami natury, jest on jednak przeciwwskazany w trakcie leczenia VKA ze względu na ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego u płodu [885].

Dożylnie selektywne blokery receptora beta-1 są zalecane jako leki pierwszego wyboru w celu kontroli częstości rytmu serca w przypadku AF [888]. Nie dotyczy to atenololu, który może prowadzić do wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu [889]. Jeśli beta-blokery nie są skuteczne, można rozważyć digoksynę i werapamil w celu kontroli częstości rytmu serca (werapamilu należy unikać w pierwszym trymestrze). Kontrola rytmu serca jest preferowaną strategią w czasie ciąży. Kardiowersja elektryczna jest zalecana w przypadku niestabilności hemodynamicznej, znacznego ryzyka dla matki lub płodu lub przy współistniejącej kardiomiopatii przerostowej. Kardiowersję elektryczną można wykonać bezpiecznie, bez spadku przepływu krwi u płodu, a ryzyko arytmii u płodu lub porodu przedwczesnego jest niskie. Tętno płodu należy ściśle monitorować w trakcie i po kardiowersji, którą generalnie należy poprzedzić leczeniem przeciwkrzepliwym [885]. U hemodynamicznie stabilnych kobiet bez strukturalnej choroby serca można rozważyć dożylnie podanie ibutilidu lub flekainidu w celu przerwania AF, ale doświadczenie z tymi lekami jest ograniczone [890]. Ablacja przezcewnikowa powinna być odłożona na czas po ciąży [883], ale jest technicznie możliwa bez promieniowania w opornych objawowych przypadkach z minimalnym/zerowym użyciem fluoroskopii [883].

W przypadku kobiet w wieku rozrodczym przed ciążą ważne jest poradnictwo, podkreślające potencjalne ryzyko związane ze stosowaniem leków przeciwkrzepliwych oraz leków kontrolujących częstość lub rytm serca (w tym ryzyko teratogenności, jeśli ma to zastosowanie). Antykoncepcja i terminowa zmiana na bezpieczne leki powinny być proaktywnie omawiane.

9.9. AF-CARE w przypadku wrodzonej wady serca

Przeżywalność pacjentów z wrodzoną wadą serca rośnie z czasem, ale brakuje solidnych danych na temat leczenia AF, a dostępne dane pochodzą głównie z badań obserwacyjnych. Doustne leki przeciwkrzepliwie są zalecane wszystkim pacjentom z AF i korekcją wewnątrzsercową, siniczą wrodzoną wadą serca, paliatywną operacją Fontana lub systemową prawą komorą, niezależnie od czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego u poszczególnych osób [897]. Pacjenci z AF i innymi wrodzonymi

Tabela zaleceń 28. Zalecenia dla pacjentek z migotaniem przedsionków w czasie ciąży (Zob. także Tabela danych naukowych 28)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentek z AF w czasie ciąży, z niestabilnością hemodynamiczną lub AF z preekscytacją zaleca się natychmiastową kardiowersję elektryczną w celu poprawy wyników leczenia matki i płodu [885, 891–893]	I	C
U pacjentek w ciąży z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się leczenie przeciwkrzepliwe za pomocą heparyny drobnocząsteczkowej lub VKA (z wyjątkiem VKA w pierwszym trymestrze lub po 36. tygodniu) w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
W celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF zaleca się stosowanie selektywnych leków beta-1-adrenolitycznych, które łagodzą objawy i poprawiają stan matki i płodu, z wyłączeniem atenololu [888]	I	C
W przypadku utrzymującego się AF u kobiet w ciąży z kardiomiopatią przerostową należy rozważyć kardiowersję elektryczną w celu poprawy wyników opieki nad matką i płodem [885, 894]	IIa	C
Należy rozważyć stosowanie digoksyny w celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF, jeśli beta-blokery są nieskuteczne lub nie są tolerowane, w celu złagodzenia objawów i poprawy wyników leczenia matki i płodu [885]	IIa	C
Dożylnie podanie ibutilidu lub flekainidu można rozważyć w celu przerwania AF u stabilnych pacjentek w ciąży z sercem o prawidłowej budowie, aby poprawić wyniki leczenia matki i płodu [895, 896]	IIb	C
Można rozważyć stosowanie flekainidu lub propafenonu w celu długotrwałej kontroli rytmu serca w ciąży, jeśli leki kontrolujące częstość rytmu serca są nieskuteczne lub nie są tolerowane, w celu złagodzenia objawów i poprawy wyników leczenia matki i płodu	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; VKA, antagonisty witaminy K

chorobami serca powinni postępować zgodnie z ogólną stratyfikacją ryzyka w przypadku stosowania OAC w AF (tj. w zależności od ryzyka zakrzepowo-zatorowego lub wyniku CHA₂DS₂-VA). Bezpośrednie doustne antykoagulanty są przeciwwskazane u pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca [331], ale wydają się bezpieczne u pacjentów z wrodzoną wadą serca [898, 899] lub z protezą biologiczną [900, 901].

Leki kontrolujące częstość rytmu serca, takie jak selektywne blokery receptora beta-1, werapamil, diltiazem i digoksyna, można stosować ostrożnie, monitorując bradykardię i hipotensję. Strategie kontroli rytmu serca, takie jak amiodaron, mogą być skuteczne, ale wymagają monitorowania bradykardii. Gdy planowana jest kardiowersja, należy rozważyć zarówno 3-tygodniowe OAC, jak i TOE, ponieważ skrzepliny tworzą się częściej u pacjentów z wrodzoną wadą serca i arytmia przedsionkową [902, 903]. Wykonanie ablacji może być skuteczne u pacjentów z wrodzoną wadą serca, ale wskaźniki nawrotu AF mogą być wysokie (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S30).

Zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej może zostać wykonane przed czwartą dekadą życia w celu zmniejszenia ryzyka AF lub AFL [904]. Pacjenci z udarem mózgu, u których wcześniej zamknięto PFO, mogą mieć zwiększone ryzyko AF [905], ale u pacjentów z PFO i AF zamknięcie otworu nie jest zalecane w celu zapobiegania udarowi mózgu. Ablację przezcewnikową lub chirurgiczną można rozważyć w momencie zamykania ubytku przegrody międzyprzedsionkowej w ramach zespołu wielodyscyplinarnego [906–908]. Ablacja przezcewnikowa AF późnych arytmii przedsionkowych prawdopodobnie będzie skuteczna po chirurgicznym zamknięciu ASD [909].

Tabela zaleceń 29. Zalecenia dla pacjentów z migotaniem przedsionków i wrodzoną wadą serca (Zob. także Tabela danych naukowych 29)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich dorosłych pacjentów z wrodzoną wadą serca, u których występuje migotanie przedsionków/arytmia przedsionkowa oraz po korekcji wewnątrzsercowej, leczeniu paliatywnym metodą Fontana, z sinicą lub systemową prawą komora, należy rozważyć doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od innych czynników ryzyka zakrzepowego [897]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

9.10. AF-CARE w zaburzeniach endokrynologicznych

Zaburzenia endokrynologiczne jest ściśle związane z AF, zarówno jako bezpośrednie działanie hormonów, jak i jako konsekwencja leczenia chorób endokrynologicznych. Optymalne leczenie chorób endokrynologicznych jest zatem częścią ścieżki AF-CARE [910, 911].

Kliniczna i subkliniczna nadczynność tarczycy, jak również subkliniczna niedoczynność tarczycy, są związane ze zwiększonym ryzykiem AF [912, 913]. U pacjentów z nowo występującym lub nawracającym AF należy wykonać badania poziomu hormonu tyreotropowego (TSH). Ryzyko wystąpienia AF jest zwiększone u niektórych pacjentów podatnych, w tym u osób starszych i tych z chorobami strukturalnymi przedsionków [914, 915], a także u pacjentów onkologicznych przyjmujących inhibitory punktów kontrolnych układu odpornościowego [916, 917]. W przy-

padku nadczynności tarczycy, a nawet w stanie eutyreozy, ryzyko wystąpienia AF wzrasta w zależności od obniżenia poziomu TSH i podwyższonego poziomu tyroksyny [918, 919]. Ponadto ryzyko udaru mózgu jest wyższe u pacjentów z nadczynnością tarczycy, co można zmniejszyć poprzez leczenie zaburzeń tarczycy [920, 921]. Amiodaron wywołuje dysfunkcję tarczycy u 15%–20% leczonych pacjentów, prowadząc zarówno do niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy [922, 923], co skłania do konsultacji endokrynologicznych (więcej szczegółów można znaleźć w Suplemencie *online*).

Hiperkalcemia może również wywoływać arytmie, ale rola pierwotnej nadczynności przytarczyc w występowaniu AF jest słabo zbadana. Stwierdzono, że chirurgiczna paratyroidektomia zmniejsza liczbę przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych i komorowych [924–926]. Pierwotny aldosteronizm wiąże się ze zwiększonym ryzykiem AF poprzez działania bezpośrednie i oddziaływanie naczyniowe [927, 928], z trzykrotnie wyższym wskaźnikiem epizodów AF w porównaniu z pacjentami z nadciśnieniem pierwotnym [929]. Zwiększone genetycznie stężenie kortyzolu w osoczu wiąże się z większym ryzykiem AF, a pacjenci z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy z subkliniczną sekrecją kortyzolu mają wyższą częstość występowania AF [930, 931]. Akromegalia może predysponować do zwiększonego substratu dla AF, a częstość występowania AF jest znacznie większa niż zdrowej populacji w długoterminowej obserwacji, nawet po uwzględnieniu czynników ryzyka AF [932].

Związek między cukrzycą typu 2 a AF omówiono w **rozdziałach 5.3** (nawrót AF) i **10.5** (incydentalne AF). Oprócz mechanizmów insulinooporności typowych dla cukrzycy typu 2, zaburzenia sygnalizacji insuliny została ostatnio powiązana ze zmianami elektrycznymi, które mogą prowadzić do AF. Cukrzyca typu 1 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem kilku chorób sercowo-naczyniowych, w tym AF [933–937].

9.11. AF-CARE w dziedzicznych kardiomiopatiach i pierwotnych zespołach arytmicznych

Wyższą częstość występowania i rozpowszechnienie AF opisano u pacjentów z dziedzicznymi kardiomiopatiami i wrodzonymi zespołami arytmicznymi [271, 938–970]. AF może być jedynym klinicznie jawnym objawem [969, 971–975]. AF u tych pacjentów wiąże się z niekorzystnymi rokowaniem klinicznymi [947, 954, 959, 963, 965, 976–978] i ma ważne implikacje dla leczenia (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S31). Gdy AF występuje w młodym wieku, należy przeprowadzić dokładny wywiad dotyczący historii rodzinnej i poszukać choroby podstawowej [979].

Podejścia do kontroli rytmu serca mogą być trudne u pacjentów z dziedzicznymi kardiomiopatiami i dziedzicznymi zespołami arytmicznymi. Na przykład wiele leków wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia zdarzeń niepożądanych lub może być przeciwwskazanych (np. amiodaron i sotalol w zespole wrodzonego długiego QT oraz leki przeciwpresyjne klasy IC w zespole Brugadów) (Zob. Suplement

online, tabela S6). Ze względu na długotrwałe działania niepożądane przewlekłe stosowanie amiodaronu jest problematyczne u tych zazwyczaj młodych osób. U pacjentów z wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem AF jest częstą przyczyną nieadekwatnych wyładowań [959, 966, 980, 981]. Zaprogramowanie pojedynczej strefy migotania komór o wysokiej częstości ≥ 210 –220 uderzeń na minutę z długim czasem wykrywania jest bezpieczne [950, 953, 982] i jest zalecane u pacjentów bez udokumentowanego wolniejszego, monomorficznego częstoskurczu komorowego. Wszczepienie elektrody przedsionkowej można rozważyć w przypadku znacznej bradykardii podczas leczenia beta-blokerami.

U pacjentów z zespołem Wolffa–Parkinsona–White'a i AF istnieje ryzyko szybkiej częstości rytmu komór z powodu przewodzenia aktywności elektrycznej przedsionków do komór przez drogę dodatkową, co może prowadzić do migotania komór i nagłego zgonu [983, 984]. W przypadku pacjentów z zaburzeniami hemodynamicznymi i z cechami preekscytacji AF konieczna jest natychmiastowa kardiowersja elektryczna, z unikiem leków działających na węzeł przedsionkowo-komorowy [985, 986]. Można podjąć próbę kardiowersji farmakologicznej, stosując ibutilid [987] lub flekainid, natomiast propafenon należy stosować ostrożnie ze względu na jego wpływ na węzeł przedsionkowo-komorowy [988, 989]. Amiodaronu należy unikać w przypadku AF z preekscytacją ze względu na jego opóźnione działanie. Więcej szczegółów na temat dziedzicznych kardiomiopatii można znaleźć w wytycznych ESC z 2023 roku dotyczących leczenia kardiomiopatii [990].

9.12. AF-CARE u chorych na nowotwory złośliwe

Wszystkie rodzaje nowotworów złośliwych wykazują zwiększone ryzyko wystąpienia AF, przy czym częstość występowania waha się od 2% do 28% [991–995]. Występowanie AF może być często związane z wcześniej istniejącym proarytmicznym substratem w przedsionku. AF może być wskaźnikiem ukrytego nowotworu, ale może również pojawić się w kontekście jednoczesnego zabiegu chirurgicznego, chemioterapii lub radioterapii [916, 994, 996]. Ryzyko AF zależy między innymi od rodzaju i stadium nowotworu [997] i jest większe u starszych pacjentów z wcześniej istniejącą chorobą sercowo-naczyniową [991, 993, 994]. Niektóre procedury są związane z większą częstością występowania AF, w tym operacja płuc (od 6% do 32%) i operacja nieobejmująca klatki piersiowej, taka jak kolektomia (4%–5%) [994].

Migotanie przedsionków w kontekście choroby nowotworowej wiąże się z dwukrotnie wyższym ryzykiem systemowej zakrzepicy i udaru mózgu oraz sześciokrotnie większym ryzykiem HF [991, 994]. Z drugiej strony współistnienie choroby nowotworowej zwiększa ryzyko zgonu z wszystkich przyczyn i poważnego krwawienia u pacjentów z AF [998]. Krwawienie u osób otrzymujących OAC może również odmaskować obecność nowotworu [999].

Skale ryzyka udaru mózgu mogą nie doszacować ryzyka zakrzepowo-zatorowego u pacjentów onkologicznych [1000]. Związek między chorobą nowotworową, AF

i udarem niedokrwiennym różni się również w zależności od rodzaju nowotworu. W przypadku niektórych rodzajów nowotworu ryzyko krwawienia wydaje się przewyższać ryzyko zakrzepowo-zatorowe [998]. Stratyfikacja ryzyka jest zatem złożona w tej populacji i powinna być przeprowadzana indywidualnie, biorąc pod uwagę rodzaj nowotworu, stadium, rokowanie, ryzyko krwawienia oraz inne czynniki ryzyka. Aspekty te mogą ulec zmianie w krótkim czasie, co wymaga dynamicznej oceny i zmian w leczeniu.

Podobnie jak w przypadku pacjentów bez nowotworu, u pacjentów onkologicznych DOAC mają podobną skuteczność i większe bezpieczeństwo w porównaniu z VKA [1001–1010]. Heparyna drobnocząsteczkowa jest krótkotrwałą opcją leczenia przeciwkrzepliwego, głównie podczas niektórych terapii przeciwnowotworowych, niedawnego aktywnego krwawienia lub trombocytopenii [1011]. Decyzje dotyczące leczenia AF, w tym kontroli rytmu serca, najlepiej podejmować w ramach wielodyscyplinarnego zespołu kardiologicznego [916, 1012]. Należy zwrócić uwagę na interakcje z terapiami przeciwnowotworowymi, w szczególności na wydłużenie odstępu QT z lekami antyarytmicznymi.

9.13. AF-CARE u pacjentów starszych, z wielochorobowością lub zespołem kruchości

Migotanie przedsionków nasila się wraz z wiekiem, a u starszych pacjentów częściej występuje wielochorobowość i kruchość, które wiążą się z gorszymi wynikami klinicznymi [1013–1016]. Wielochorobowość to współwystępowanie dwóch lub więcej medycznie zdiagnozowanych chorób u tej samej osoby. Zespół kruchości jest definiowany jako stan większej podatności i mniejszej zdolności do reagowania na stresor lub ostre zdarzenie, co zwiększa ryzyko wystąpienia niekorzystnych powikłań [1016, 1017]. Częstość występowania zespołu kruchości w AF różni się ze względu na różne metody jego oceny od 4,4% do 75,4%, a częstość występowania AF w populacji osób kruchych waha się od 48,2% do 75,4% [1018]. Zespół kruchości jest silnym niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nowego AF u osób starszych z nadciśnieniem [1019].

Migotanie przedsionków u kruchych pacjentów wiąże się z rzadszym stosowaniem OAC i niższym odsetkiem leczenia za pomocą strategii kontroli rytmu serca [1015, 1018, 1020]. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u starszych, kruchych pacjentów z wielochorobowością AF poprawiło się od czasu wprowadzenia DOAC, ale nadal jest niższe u pacjentów z AF w starszym wieku (OR, 0,98 rocznie; 95% CI, 0,98–0,98), z demencją (OR, 0,57; 95% CI, 0,55–0,58) lub samym zespołem kruchości (OR, 0,74; 95% CI, 0,72–0,76) [1021]. Wartość danych obserwacyjnych, które wskazują na potencjalne korzyści ze stosowania OAC (w szczególności DOAC) jest ograniczona ze względu na stronniczość w przepisywaniu leków [1022–1027]. Pacjenci z zespołem kruchości, w wieku ≥ 75 lat stosujący polifarmakoterapię i stabilnym INR na VKA mogą pozostać na VKA, bez przechodzenia na DOAC (rozdz. 6.2) [309].

9.14. AF-CARE w trzepotaniu przedsionków

Ze względu na związek między AFL a powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi oraz częstym rozwojem AF u pacjentów z AFL, leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka w AFL powinno być takie same jak w przypadku AF (Zob. rozdz. 5). Podobnie podejście do zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w AFL obejmuje okołozabiegowe i długoterminowe OAC (Zob. rozdz. 6). Kontrola częstości rytmu serca może być trudna do osiągnięcia w AFL, pomimo terapii skojarzonej. Kontrola rytmu serca jest często podejściem pierwszego rzutu [983], a małe badania z randomizacją wykazały, że ablacja cieśni trójdzielno-żylny (CTI) jest lepsza niż AAD [1028, 1029]. Nawrót AFL jest rzadki po potwierdzeniu dwukierunkowego bloku cieśni w typowym AFL. Jednak większość pacjentów po ablacji AFL (50%–70%) rozwija AF podczas długoterminowej obserwacji w badaniach obserwacyjnych [1030, 1031]. Stąd konieczność długoterminowej dynamicznej ponownej oceny u wszystkich pacjentów z AFL zgodnie z podejściem AF-CARE. Więcej szczegółów na temat leczenia AFL i innych arytmii przedsionkowych opisano w wytycznych ESC z 2019 roku dotyczących leczenia pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym [983].

Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 30)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [86, 1032]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

10. BADANIA PRZESIEWOWE I ZAPOBIEGANIE AF

10.1. Epidemiologia AF

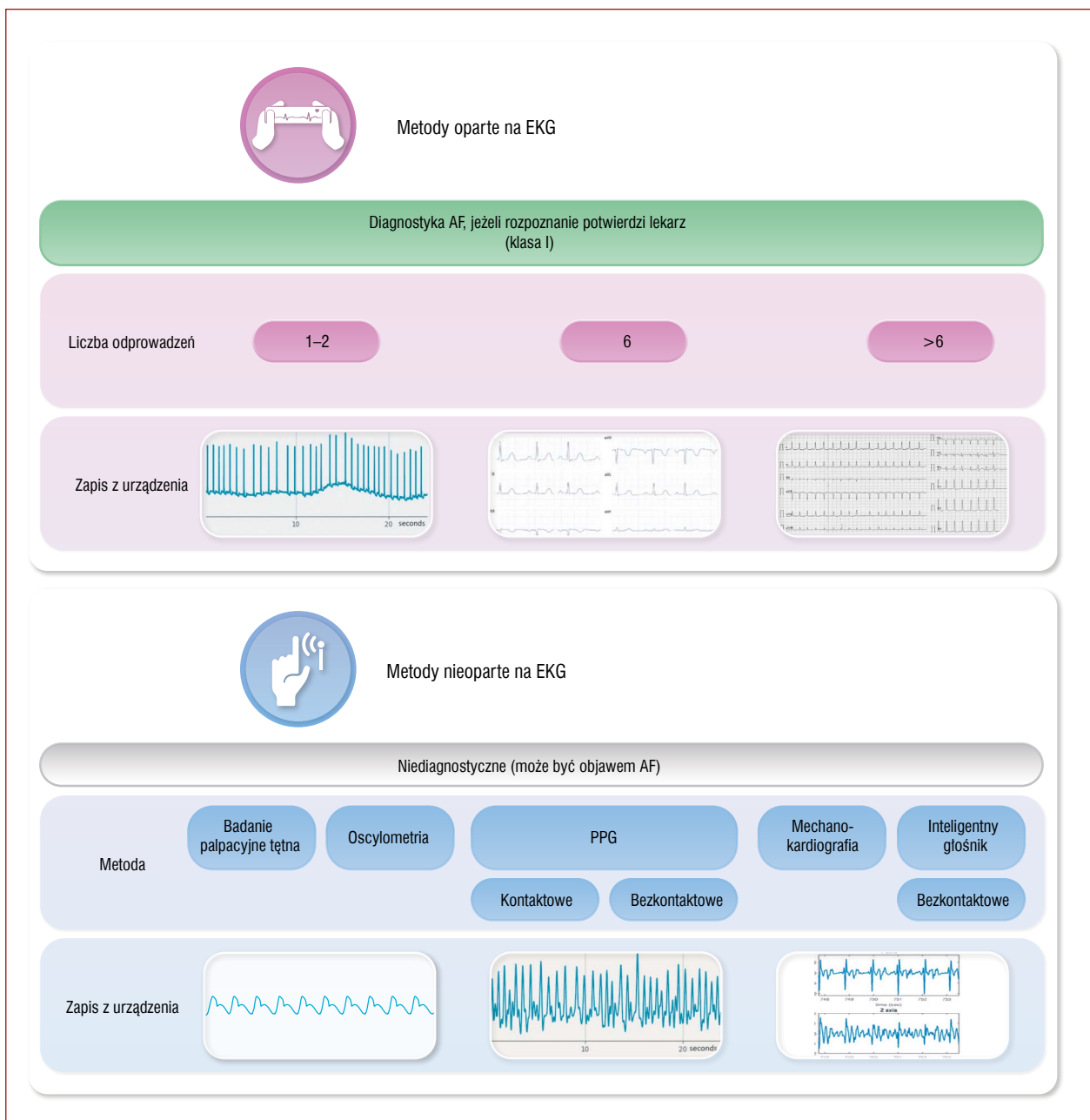
Migotanie przedsionków jest najczęstszą, przetrwałą arytmia na świecie, z szacowaną w 2019 roku globalną liczbą chorych wynoszącą 59,7 miliona osób [1033]. Zapadalność na AF podwaja się co kilka dekad [1034]. Przewiduje się przyszłe wzrosty, w szczególności w krajach o średnich dochodach [1034]. Wśród osób zamieszkujących społeczności lokalne częstość występowania AF w kohorcie ze Stanów Zjednoczonych sięgała 5,9% [1035]. Standaryzowane według wieku wskaźniki częstości występowania i zapadalności pozostają jednak stałe w czasie [1033, 1036]. Wzrost ogólnej częstości występowania jest w dużej mierze przypisywany wzrostowi populacji, starzeniu się i mniejszej śmiertelności z powodu innych chorób serca. Równocześnie obserwowano wzrost obciążenia czynnikami ryzyka, lepszą

świadomość i lepsze wykrywanie AF [1037]. Szacuje się, że ryzyko wystąpienia AF w ciągu całego życia wynosi aż 1 do 3 u osób starszych [1038], przy czym standaryzowane względem wieku wskaźniki zapadalności są wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Populacje pochodzenia europejskiego mają zazwyczaj wyższą częstość występowania AF, osoby pochodzenia afrykańskiego mają gorsze rokowanie, a inne grupy mogą mieć mniejszy dostęp do interwencji terapeutycznych [1039–1041]. Różne czynniki m.in. społeczno-ekonomiczne prawdopodobnie odgrywają rolę w różnicach rasowych i etnicznych w AF, ale przeprowadzone badania mają ograniczenia ze względu na różnice w sposobie, w jaki grupy uzyskują dostęp do opieki zdrowotnej. Gorszy status społeczno-ekonomiczny

i warunki życia wiążą się z wyższą częstością występowania AF [1042].

10.2. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF

W ostatnich latach na rynku pojawiło się mnóstwo nowych urządzeń, które mogą monitorować rytm serca, w tym opaski fitness i smartwatche. Chociaż dane na kliniczną skuteczność urządzeń cyfrowych są ograniczone, mogą być one przydatne w wykrywaniu AF, a ich znaczenie kliniczne, ekonomiczne, prawne i rokownicze wymagają dalszych badań [1043, 1044]. Urządzenia do wykrywania AF można ogólnie podzielić na te, które dostarczają EKG, i te stosujące metody inne niż EKG, takie jak fotopletyzmo-



Rycina 15. Nieinwazyjne metody diagnostyczne do przesiewowego badania AF
Skróty: AF, migotanie przedsionków; EKG, elektrokardiogram; PPG, fotopletyzmo-

Tabela 15. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF

Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF	
(i)	Badanie palpacyjne tętna [1045]
(ii)	Wykorzystanie algorytmów sztucznej inteligencji do identyfikacji pacjentów zagrożonych [1046]
(iii)	Urządzenia oparte na EKG <ol style="list-style-type: none"> (a) Konwencjonalne urządzenia EKG <ol style="list-style-type: none"> (1) Klasyczne 12-odprowadzeniowe EKG [1047] (2) Monitorowanie Holtera (od 24 godzin do tygodnia lub dłużej) [1048] (3) Mobilna telemetria kardiologiczna (podczas hospitalizacji) [1049] (4) Urządzenia przenośne [1050–1052] (5) Noszone plastry (do 14 dni) [1053–1067] (6) Biotekstylia (do 30 dni) [1068–1072] (7) Inteligentne urządzenia (30 s) [1073–1091] (b) Implantowalne rejestratory EKG (3–5 lat) [1092–1099]
(iv)	Urządzenia nieoparte na EKG <ol style="list-style-type: none"> (a) Fotopletyzmiografia i algorytmy automatyczne: kontaktowe (na czubku palca, inteligentne urządzenie, opaska) i bezkontaktowe (wideo) [1100–1106] (b) Oscylometria (ciśnieniomierze, które algorytmicznie określają miarowość rytmu serca) [1107–1110] (c) Mechanokardiografia (akcelerometry i żyroskopy do wykrywania aktywności mechanicznej serca) [1111] (d) Bezkontaktowa wideopletyzmiografia (poprzez wideo (monitorowanie) [1112–1115] (e) Inteligentne głośniki (poprzez identyfikację nieprawidłowych wzorców tętna) [1116]

Skróty: EKG, elektrokardiogram

Większość urządzeń konsumenckich wykorzystuje fotopletyzmiografię. Przeprowadzono kilka dużych badań, zwykle u osób o niskim ryzyku [633, 1076, 1117, 1118]. W badaniu RCT z udziałem 5551 uczestników zaproszonych przez ubezpieczyciela zdrowotnego, fotopletyzmiografia oparta na smartfonach zwiększyła prawdopodobieństwo wystąpienia nowego AF leczonego OAC o 2,12 razy (95% CI, 1,19–3,76; $P = 0,01$) w porównaniu ze standardową opieką [605]. Nadal brakuje badań RCT opartych na ocenie wyników klinicznych dotyczących przesiewowego badania AF przeprowadzanego na urządzeniach konsumenckich. Konieczne są dalsze bezpośrednie porównania nowych urządzeń cyfrowych z tymi powszechnie stosowanymi w placówkach opieki zdrowotnej, aby ustalić ich względną skuteczność w warunkach klinicznych i uwzględnić różne populacje i warunki [1119]. W systematycznym przeglądzie fotopletyzmiografii opartej na smartfonach w porównaniu z referencyjnym EKG zauważono podobnie wysoką czułość i swoistość, prawdopodobnie z powodu małych badań słabej jakości z wysokim ryzykiem błędów doboru pacjentów [1120]. Dlatego też, gdy AF jest sugerowane przez urządzenie fotopletyzmiograficzne lub inne narzędzie przesiewowe, zaleca się wykonanie jednoodprowadzeniowego lub ciągłego zapisu EKG trwającego >30 s lub 12-odprowadzeniowego EKG pokazującego AF przeanalizowanego przez lekarza mającego doświadczenie w interpretacji EKG w celu ustalenia ostatecznej diagnozy AF [1091, 1121–1125].

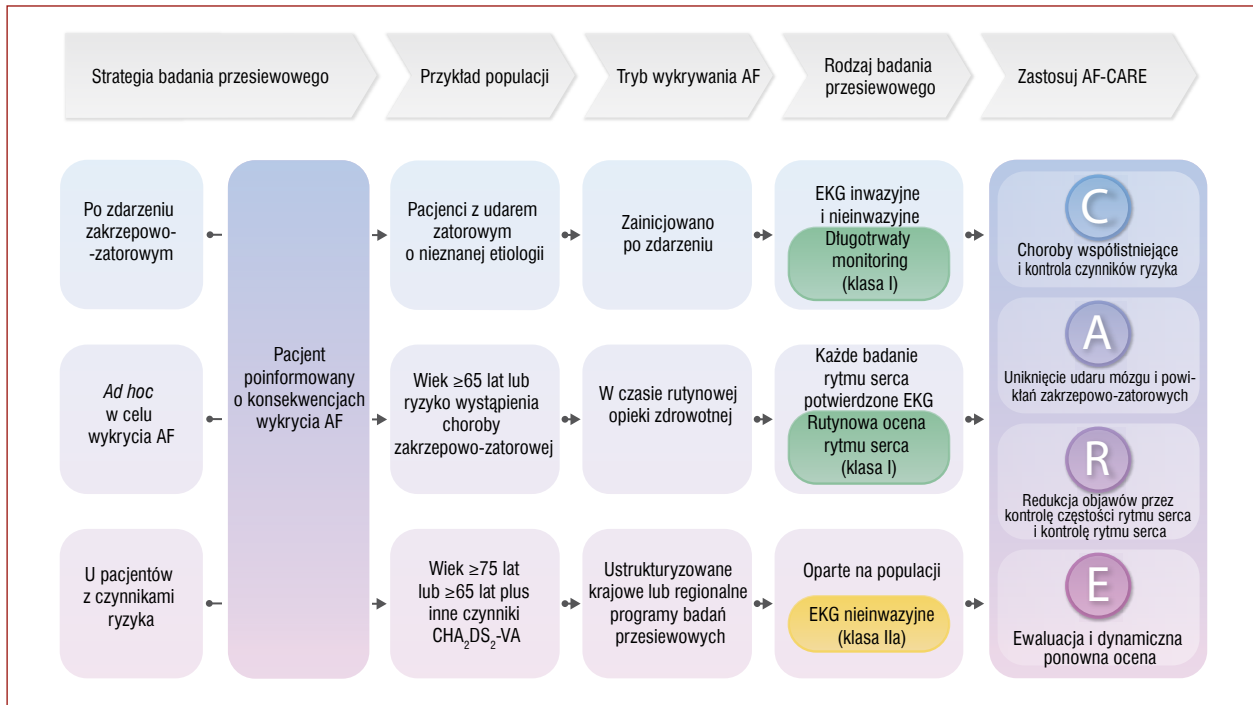
Połączenie dużych baz danych i sztucznej inteligencji (AI) ma coraz większy wpływ na elektrofizjologię. Stworzono algorytmy w celu usprawnienia automatycznej diagnostyki AF, kilka algorytmów wspomagających diagnostykę jest obecnie badanych [1046]. Jednak skuteczność kliniczna

i szerokie zastosowanie tych rozwiązań nie są jeszcze znane. Zastosowanie AI może umożliwić ocenę przyszłych zmian w leczeniu za pomocą dynamicznego i ciągłego monitorowania ukierunkowanego na pacjenta przy użyciu urządzeń noszonych na ciele [1126]. W tej dziedzinie nadal istnieją wyzwania, które wymagają wyjaśnienia, takie jak pozyskiwanie danych, wydajność modelu, trafność zewnętrzna, wdrożenie kliniczne, interpretacja i pewność algorytmu, a także aspekty etyczne [1127].

10.3. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF

Badanie przesiewowe można przeprowadzić systematycznie, zapraszając pacjenta lub okazjonalnie, w czasie doraźnego spotkania z pracownikiem ochrony zdrowia. Niezależnie od sposobu przeprowadzenia, badanie przesiewowe powinno być częścią ustrukturyzowanego programu [1128] i nie jest tym samym, co identyfikacja AF podczas rutynowej wizyty w placówce ochrony zdrowia lub przy pojawieniu się objawów arytmii.

Badanie przesiewowe można przeprowadzić w pojedynczym punkcie czasowym (szybka ocena rytmu serca), na przykład za pomocą palpacji tętna lub 12-odprowadzeniowego EKG. Badanie przesiewowe może również trwać dłużej, to jest być przedłużone, z wykorzystaniem przerywanego lub ciągłego monitorowania rytmu serca. Większość badań wykorzystujących strategię konformistyczną oceniała AF przesiewowo w pojedynczym punkcie czasowym o krótkim czasie trwania (takim jak pojedyncze EKG), w porównaniu z systematycznymi badaniami przesiewowymi, które głównie wykorzystywały przedłużoną (powtarzaną lub ciągłą) ocenę rytmu serca [1129]. Optymal-



Rycina 16. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF

Zob. ryc. 15, aby zapoznać się z nieinwazyjnymi metodami EKG

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (avoid) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA_2DS_2 -VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniejszy udar mózgu/TIA/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; EKG, elektrokardiogram

na metoda przesiewowa będzie się różnić w zależności od badanej populacji (ryc. 16) (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S32). Bardziej czułe metody wykryją więcej AF, ale mogą prowadzić do zwiększonego ryzyka fałszywie dodatnich wyników i zwiększonego wykrywania AF o małym obciążeniu, podczas gdy bardziej specyficzne metody skutkują mniejszą liczbą fałszywie dodatnich wyników, przy ryzyku przeoczenia AF.

Wykazano, że inwazyjne monitorowanie rytmu serca w populacjach wysokiego ryzyka prowadzone przez kilka lat prowadzi do wykrycia AF przez urządzenie z częstością około 30%, chociaż większość z badanych ma niewielkie obciążenie AF [5, 857, 1130, 1131]. Badania przy użyciu rozruszników serca wykazały, że pacjenci z niewielkim obciążeniem subklinicznego AF wykrywanego przez urządzenie mają mniejsze ryzyko udaru niedokrwiennego [5, 24, 1131, 1132]. Potwierdziły to badania RCT oceniające stosowanie DOAC u pacjentów z subklinicznym AF wykrywanym przez urządzenie (Zob. rozdz. 6.1.1) [5, 281, 282]. Obciążenie wymagane do tego, aby wykryte przez urządzenie subkliniczne AF przełożyło się na ryzyko udaru mózgu, nie jest znane i zdecydowanie potrzebne są dalsze badania [1133, 1134]. Korzyści i opłacalność badań przesiewowych omówiono w Suplemencie *online*.

Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 31)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia [1091, 1121–1123, 1125]	I	B
Rutynową ocenę rytmu serca podczas kontaktu z placówką ochrony zdrowia zaleca się u wszystkich osób w wieku ≥ 65 lat w celu wcześniejszego wykrycia AF	I	C
U osób w wieku ≥ 75 lat lub ≥ 65 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka CHA_2DS_2 -VA należy rozważyć przesiewowe badania populacyjne w kierunku AF z wykorzystaniem przedłużonego, nieinwazyjnego monitorowania EKG, aby zapewnić wcześniejsze wykrycie AF [6, 1135–1137]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA_2DS_2 -VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; EKG, elektrokardiogram

10.3.1. Pojedynczy punkt czasowy przesiewu „rzut oka”

Kilka klastrowych RCT w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej badało, czy badanie przesiewowe przeprowadzane jako szybka ocena rytmu serca w jednym punkcie czasowym może wykryć więcej AF w porównaniu ze standardową opieką u osób w wieku ≥ 65 lat [1138–1140]. Nie zaobserwowano zwiększonej detekcji AF w grupach przydzielonych losowo do szybkiej oceny rytmu serca [1138–1140]. Wyniki te zostały potwierdzone w metaanalizie RCT, która wykazała, że badanie przesiewowe jako jednorazowe zdarzenie nie zwiększyło detekcji AF w porównaniu ze standardową opieką [1135]. Co godne uwagi, badania te przeprowadzono w placówkach opieki zdrowotnej, w których wykrywalność AF w populacji jest raczej wysoka, stąd wyniki nie powinny być uogólniane na placówki opieki zdrowotnej z niższą wykrywalnością AF. Nie ma RCT dotyczących wyników klinicznych u pacjentów z AF wykrytym za pomocą pojedynczego punktu czasowego [1123, 1135].

10.3.2. Przedłużone badania przesiewowe

Badania wykorzystujące przedłużone badania przesiewowe wykazały zwiększoną wykrywalność AF prowadzącą do rozpoczęcia OAC [1129, 1135, 1141]. Dwa RCT zbadały wpływ przedłużonego badania przesiewowego w kierunku AF na wyniki kliniczne [5, 6]. W badaniu STROKESTOP (*Systematic ECG Screening for Atrial Fibrillation Among 75 Year Old Subjects in the Region of Stockholm and Halland, Sweden*) 75- i 76-latków przydzielono losowo do przedłużonego badania przesiewowego z wykorzystaniem jednoodprowadzeniowego EKG dwa razy dziennie przez 2 tygodnie lub na standardową opiekę. Po medianie 6,9 roku zaobserwowano niewielką redukcję głównego złożonego punktu końcowego obejmującego śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny, udar mózgu, zatorowość systemową i poważne krwawienie na korzyść przedłużonego badania przesiewowego (HR 0,96; 95% CI, 0,92–1,00; $P = 0,045$) [6]. W badaniu LOOP (*Atrial Fibrillation Detected by Continuous ECG Monitoring*) osoby ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu zostały losowo przydzielone do grupy otrzymującej wszczepialny rejestrator pętlowy monitorujący rytm serca przez średnio 3,3 roku lub do grupy kontrolnej otrzymującej standardową opiekę. Chociaż w grupie z rejestratorem pętlowym odnotowano wyższy odsetek wykrywania AF (31,8%) i rozpoczęcia leczenia OAC w porównaniu ze standardową opieką (12,2%), nie wiązało się to z poprawą w zakresie ryzyka udaru mózgu lub zatorowości systemowej [5]. W metaanalizie ostatnich badań RCT dotyczących ryzyka udaru mózgu zaobserwowano niewielką, ale istotną korzyść na korzyść przedłużonego badania przesiewowego (RR, 0,91; 95% CI, 0,84–0,99) [1136]. Nie potwierdziło się to w drugiej metaanalizie obejmującej starsze badania RCT, w której nie zaobserwowano zmniejszenia ryzyka w odniesieniu do śmiertelności lub udaru mózgu [1135].

Tabela 16. Czynniki związane z nowym epizodem AF

Czynniki demograficzne	Wiek [1149–1151]
	Płeć męska [1149–1152] Europejskie pochodzenie [1149, 1150] Niższy status społeczno-ekonomiczny [1150]
Zachowania związane ze stylem życia	Palenie tytoniu [1149–1151]
	Spożycie alkoholu [1149, 1150]
	Brak aktywności fizycznej [1149, 1150]
	Intensywne ćwiczenia [1153–1156] Sporty wytrzymałościowe na poziomie wyczynowym lub sportowym [1151, 1157] Kofeina [1158–1160]
Choroby współistniejące i czynniki ryzyka	Nadciśnienie tętnicze [1149–1151]
	Niewydolność serca [178, 1149–1151, 1161]
	Choroba zastawkowa [1149, 1151, 1162–1164]
	Choroba tętnic wieńcowych [1149, 1151, 1161, 1165]
	Choroba tętnic obwodowych [785]
	Wrodzona choroba serca [1149, 1166]
	Tętno, zmienność rytmu serca [1167, 1168]
	Cholesterol całkowity [1149, 1150]
	Frakcja cholesterolu o niskiej gęstości lipoprotein [1150]
	Frakcja cholesterolu o wysokiej gęstości lipoprotein [1150]
	Trójglicerydy [1150]
	Nieprawidłowa tolerancja glukozy [1169–1172], cukrzyca [1149–1151, 1169]
	Dysfunkcja nerek/przewlekła choroba nerek [1149–1151, 1173, 1174]
	Otyłość [1149–1151, 1175, 1176]
	Wskaźnik masy ciała, waga [1149–1151]
	Wzrost [1150]
	Bezdech senny [1149, 1151, 1177, 1178]
Przewlekła obturacyjna choroba płuc [1179]	
Subkliniczna miażdżycza	Zwapnienia tętnic wieńcowych [1149, 1151, 1180]
	Pogrubienie IMT/blaszka miażdżycowa tętnicy szyjnej [1149, 1151, 1181, 1182]
Nieprawidłowości w EKG	Wydłużenie odstępu PR [1149, 1151, 1183]
	Zespół chorego węzła zatokowego [1149, 1184, 1185]
	Zespół Wolff–Parkinson–White’a [1149, 1186]
Czynniki genetyczne	Wywiad rodzinny w kierunku AF [1149, 1151, 1187–1190]
	Allele podatne na AF zidentyfikowane przez GWAS [1149, 1151, 1191, 1192]
	Zespół krótkiego QT [1149]
	Genetyczne kardiomiopatię [990, 1193]
Biomarkery	Białko C-reaktywne [1150, 1151]
	Fibrynogen [1150]
	Czynnik wzrostu i różnicowania [15, 1194]
	Peptydy natriuretyczne (przedsionkowe i typu B) [1195–1200]
	Troponiny sercowe [1199]
Inne	Biomarkery zapalne [1149, 1151]
	Dysfunkcja tarczycy [912, 1149–1151]
	Choroby autoimmunologiczne [1150]
	Zanieczyszczenie powietrza [1149, 1201]
	Sepsa [1149, 1202]
Czynniki psychologiczne [1203, 1204]	

Skróty: AF, migotanie przedsionków; GWAS, badania asocjacyjne całego genomu; IMT, grubość kompleksu intima-media

Należy zauważyć, że obie te metaanalizy prawdopodobnie mają niewystarczającą moc, aby ocenić wyniki kliniczne.

10.4. Czynniki związane z nowo występującym AF

Najczęstsze predyktory ryzyka nowego epizodu AF przedstawiono w tabeli 16. Podczas gdy wymienione czynniki są silnie związane z napadem AF w badaniach obserwacyjnych, nie wiadomo, czy związki te mają charakter przyczynowy. Badania wykorzystujące randomizację mendlowską (genetyczne wskaźniki zastępcze czynników ryzyka w celu oszacowania skutków przyczynowych) silnie wskazują na skurczowe ciśnienie krwi i wyższe BMI jako przyczyny nowego napadu AF [1142].

Wysoki stopień interakcji występuje pomiędzy wszystkimi czynnikami związanymi z rozwojem AF (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S33) [1038, 1039, 1143–1145]. Dla ułatwienia zastosowań klinicznych narzędzia do przewidywania ryzyka łączą różne czynniki i wykorzystują algorytmy uczenia maszynowego [1146, 1147]. Dostępne są również klasyczne skale ryzyka o zmiennej zdolności predykcyjnej i wydajności modelu (Zob. Suplement *online*, Tabela S7) [1148]. Nie wykazano dotychczas lepszych wyników przy stosowaniu tych skal ryzyka. Chociaż wiedza na temat podłoża genetycznego AF u niektórych pacjentów szybko rośnie, wartość badań genetycznych jest obecnie ograniczona (Zob. Suplement *online*).

10.5. Pierwotna profilaktyka AF

Zapobieganie wystąpieniu AF przed wystąpieniem objawów klinicznych ma znaczny potencjał poprawy jakości życia populacji ogólnej i zmniejszenia kosztów opieki zdrowotnej i społecznej związanych z rozwojem AF. Podczas gdy [C] w AF-CARE koncentruje się na skutecznej kontroli czynników ryzyka i chorobami współistniejącymi w celu ograniczenia nawrotów i progresji AF, istnieją również dane na to, że można je ukierunkować w celu zapobiegania AF. Dostępne dane przedstawiono poniżej dla nadciśnienia tętniczego, HF, cukrzycy typu 2, otyłości, zespołu bezdechu

sennego, aktywności fizycznej i alkoholu, chociaż działania można ukierunkować również na inne czynniki ryzyka. Dalsze informacje na temat ryzyka przypisanego każdemu czynnikowi AF można znaleźć w Suplemencie (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych 32 i dodatkowe Tabele danych naukowych S34–S39).

10.5.1. Nadciśnienie tętnicze

Leczenie nadciśnienia tętniczego wiąże się ze zmniejszeniem częstości występowania AF [1205–1207, 1232]. W badaniu LIFE (*Losartan Intervention for End point reduction in hypertension*) obniżenie ciśnienia skurczowego o 10 mm Hg wiązało się z 17-procentowym zmniejszeniem częstości występowania AF [1207]. Wtórna analiza RCT i badań obserwacyjnych sugeruje, że inhibitory ACE lub ARB mogą być lepsze od beta-blokerów, blokerów kanału wapniowego lub leków moczopędnych w zapobieganiu napadom AF [1233–1236].

10.5.2. Niewydolność serca

Długotrwałe farmakologiczne metody leczenia HFrEF wiążą się ze zmniejszeniem częstości występowania AF. Stosowanie inhibitorów ACE lub ARB u pacjentów z rozpoznaną HFrEF wiązało się z 44-procentową redukcją częstości występowania AF [1208]. Podobnie beta-blokery w HFrEF doprowadziły do 33% redukcji ryzyka wystąpienia epizodów AF [133]. Wykazano również, że antagoniści receptora mineralokortykoidowego zmniejszają ryzyko wystąpienia nowego AF o 42% u pacjentów z HFrEF [1209]. Chociaż inhibitory SGLT2 miały różny wpływ na napady AF, kilka metaanaliz wykazało redukcję ryzyka AF na poziomie 18%–37% [136, 1210, 1211, 1237]. Jednak nie wykazano jeszcze, aby leczenie HFrEF sakubitrylem/walsartanem zapewniało jakiegokolwiek dodatkowe korzyści w zmniejszaniu nowo występującego AF w porównaniu z inhibitorami ACE/ARB stosowanymi w monoterapii [1238]. Istnieją pewne dane sugerujące, że skuteczna terapia resynchronizująca u kwalifikujących się pacjentów z HFrEF zmniejsza ryzyko wystąpienia napadów AF [1239]. Do tej

Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 32)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu [1205–1207]	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF [133, 136, 1208–1211]	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20–25 kg/m ²) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF [208, 1212, 1213]	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej [1214–1219]	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu. 1220-1223	I	B
U osób wymagających farmakologicznego leczenia cukrzycy w celu zapobiegania AF należy rozważyć stosowanie metforminy lub inhibitorów SGLT2 [1210, 1211, 1224–1226]	Ila	B
U osób otyłych należy rozważyć redukcję masy ciała w celu zapobiegania AF [1212, 1227–1231]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; ARB, bloker receptora angiotensyny; BMI, wskaźnik masy ciała; HF, niewydolność serca; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

pory nie wykazano, aby jakiekolwiek leczenie w przypadku HFpEF zmniejszało ryzyko wystąpienia AF.

10.5.3. Cukrzyca typu 2

Zintegrowana opieka nad cukrzycą typu 2, oparta na stylu życia i leczeniu farmakologicznym chorób współistniejących, takich jak otyłość, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia, to ważne kroki w zapobieganiu przebudowie przedsionków i późniejszemu rozwojowi AF. Intensywna terapia obniżająca poziom glukozy, której celem jest osiągnięcie poziomu HbA1c <6,0% (<42 mmol/mol), nie wykazała działania ochronnego na epizody AF [1240]. Klasa leków obniżających poziom glukozy może wpływać na ryzyko wystąpienia AF bardziej niż sama kontrola glikemii [1240]. Insulina promuje adipogenezę i włóknienie serca, a pochodne sulfonilomocznika są stale związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia AF [193]. Badania obserwacyjne powiązały metforminę z niższymi wskaźnikami napadów AF [1224, 1225, 1241–1243]. Różne niedawne badania i metaanalizy wskazują na pozytywną rolę inhibitorów SGLT2 w zmniejszaniu ryzyka incydentalnego AF u pacjentów z i bez cukrzycy [136, 1226, 1244–1246]. Połączone dane z 22 badań obejmujących 52 951 pacjentów z cukrzycą typu 2 i HF wykazały, że inhibitory SGLT2 w porównaniu z placebo mogą znacząco zmniejszyć częstość występowania AF o 18% w badaniach u chorych z cukrzycą i do 37% w HF z lub bez cukrzycy [1210, 1211].

10.5.4. Otyłość

Kontrola masy ciała ma duże znaczenie w zapobieganiu AF. W dużym populacyjnym, badaniu kohortowym, prawidłowa masa ciała była związana ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia AF w porównaniu z osobami otyłymi (4,7% wzrost ryzyka wystąpienia AF na każdy 1 kg/m² wzrostu BMI) [208]. W badaniu *Women's Health Study* uczestniczek, z otyłością ryzyko incydentu AF wzrosło o 41% w porównaniu z osobami, które utrzymywały BMI <30 kg/m² [1212]. Podobnie, badania obserwacyjne u osób z otyłością olbrzymią (BMI ≥40 kg/m²) stosujących chirurgię bariatryczną w celu zmniejszenia masy ciała wykazały niższe ryzyko incydentu AF [1227–1231].

10.5.5. Zespół bezdechu sennego

Chociaż poprawa higieny snu wydaje się racjonalna, do tej pory nie ma rozstrzygających danych na jej znaczenie w pierwotnej profilaktyce AF. W badaniu *SAVE (Sleep Apnea CardioVascular Endpoints)* nie wykazano różnicy w wynikach klinicznych u osób przydzielonych losowo do terapii CPAP lub placebo [230]. Nie było różnicy w ryzyku wystąpienia AF, chociaż analiza AF nie opierała się na systematycznym badaniu przesiewowym, ale na klinicznie udokumentowanym AF.

10.5.6. Aktywność fizyczna

Kilka badań wykazało korzystny wpływ umiarkowanej aktywności fizycznej na zdrowie układu sercowo-

-naczyniowego [1247]. Umiarkowane ćwiczenia aerobowe mogą również zmniejszyć ryzyko wystąpienia nowego AF [1214–1219]. Należy zauważyć, że częstość występowania AF wydaje się być zwiększona wśród sportowców, a metaanaliza badań obserwacyjnych wykazała 2,5-krotnie większe ryzyko wystąpienia AF w porównaniu z grupą kontrolną, która nie uprawiała wyczynowo sportu [1248].

10.5.7. Spożycie alkoholu

Założenie, że ograniczenie spożycia alkoholu może zapobiegać AF, opiera się na badaniach obserwacyjnych wiążących alkohol z nadmiernym ryzykiem wystąpienia napadu AF w sposób zależny od dawki (Zob. Suplement *online*) [1220–1222]. Ponadto badanie kohortowe populacji osób z wysokim spożyciem alkoholu (>60 g/dzień dla mężczyzn i >40 g/dzień dla kobiet) wykazało, że abstynencja od alkoholu wiązała się z niższym występowaniem AF w porównaniu z pacjentami, którzy kontynuowali intensywne picie [1223].

11. NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

1. Strategia ogólna: optymalne leczenie zgodnie ze ścieżką AF-CARE, która obejmuje: [C] Choroby współistniejące i kontrolę czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (*avoid*) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcję objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluację i dynamiczną ponowną ocenę.
2. Wspólna opieka: leczenie AF skoncentrowane na pacjencie ze wspólnym podejmowaniem decyzji i zespołem multidyscyplinarnym.
3. Równa opieka: unikanie nierówności zdrowotnych ze względu na płeć, pochodzenie etniczne, niepełnosprawność i czynniki społeczno-ekonomiczne.
4. Edukacja: dla pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników służby zdrowia w celu ułatwienia wspólnego podejmowania decyzji.
5. Diagnoza: kliniczne AF wymaga potwierdzenia w EKG w celu rozpoczęcia stratyfikacji ryzyka i leczenia.
6. Ocena wstępna: wywiad medyczny, ocena objawów i ich wpływu na życie, badania krwi, echokardiografia/inne obrazowanie, zgłaszane przez pacjentów opinie oraz czynniki ryzyka zakrzepowo-zatorowego i krwawienia.
7. Choroby współistniejące i czynniki ryzyka: dokładna ocena i leczenie są kluczowe dla wszystkich aspektów opieki nad pacjentami z AF w celu uniknięcia nawrotu i progresji AF, poprawy skuteczności leczenia AF i zapobiegania niepożądanym skutkom związanym z AF.
8. Skup się na stanach związanych z AF: w tym nadciśnieniu, HF, cukrzycy, otyłości, obturacyjnym bezdechu sennym, braku aktywności fizycznej i wysokim spożyciu alkoholu.
9. Ocena ryzyka zdarzenia zakrzepowo-zatorowego: użyj lokalnie sprawdzonych skal ryzyka lub wyniku CHA₂DS₂-VA i oceny innych czynników ryzyka, z ponowną oceną w okresowych odstępach czasu w celu

- ułatwienia podejmowania decyzji o przepisaniu leków przeciwkrzepliwych.
10. Doustne leki przeciwkrzepliwie: zalecane dla wszystkich kwalifikujących się pacjentów, z wyjątkiem tych o niskim ryzyku wystąpienia udaru mózgu lub powikłań zakrzepowo-zatorowych ($CHA_2DS_2-VA = 1$ należy rozważyć leczenie przeciwkrzepliwie; $CHA_2DS_2-VA \geq 2$ zalecane leczenie przeciwkrzepliwie).
 11. Wybór leku przeciwkrzepliwego: DOAC (apiksaban, dabigatran, edoksaban i rywaroksaban) są preferowane w stosunku do VKA (warfaryna i inne), z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca i zwiększeniem zastawki mitralnej.
 12. Dawka/zakres leku przeciwkrzepliwego: stosuj pełne standardowe dawki dla DOAC, chyba że pacjent spełnia określone kryteria redukcji dawki; w przypadku VKA utrzymuj INR na poziomie 2,0–3,0 i w zakresie przez >70% czasu.
 13. Zmiana leków przeciwkrzepliwych: zmień VKA na DOAC, jeśli istnieje ryzyko krwotoku wewnątrzczaszkowego lub słaba kontrola poziomów INR.
 14. Ryzyko krwawienia: należy kontrolować modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia, aby poprawić bezpieczeństwo; nie należy używać skal ryzyka krwawienia do podejmowania decyzji o rozpoczęciu lub odstawieniu leków przeciwkrzepliwych.
 15. Terapia przeciwpyłtkowa: należy unikać łączenia leków przeciwkrzepliwych i przeciwpyłtkowych, chyba że pacjent ma ostry incydent naczyniowy lub wymaga leczenia tymczasowego przed zabiegami.
 16. Terapia kontrolująca częstość rytmu serca: stosować beta-blokery (dowolna frakcja wyrzutowa), digoksynę (dowolna frakcja wyrzutowa) lub diltiazem/werapamil (LVEF >40%) jako terapię początkową w ostrym stanie, jako dodatek do terapii kontrolujących rytm serca lub jako jedyną strategię leczenia w celu kontrolowania częstości rytmu serca i objawów.
 17. Kontrola rytmu serca: należy rozważyć u wszystkich pacjentów z AF, wyraźnie omawiając z pacjentami wszystkie potencjalne korzyści i ryzyko kardiowersji, leków przeciwarytmicznych oraz ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej w celu zmniejszenia objawów i zachorowalności.
 18. Bezpieczeństwo przede wszystkim: należy pamiętać o bezpieczeństwie i leczeniu przeciwkrzepliwym, rozważając kontrolę rytmu serca; np. opóźnić kardiowersję i zapewnić co najmniej 3 tygodnie leczenia przeciwkrzepliwego, jeśli AF trwa >24 godziny, a także wziąć pod uwagę toksyczność i interakcje leków w przypadku terapii antyarytmicznej.
 19. Kardiowersja: zastosuj kardiowersję elektryczną w przypadku niestabilności hemodynamicznej; w przeciwnym razie wybierz kardiowersję elektryczną lub farmakologiczną w oparciu o cechy i preferencje pacjenta.
 20. Wskazania do długotrwałej kontroli rytmu serca: głównym wskazaniem powinna być redukcja objawów związanych z AF i poprawa jakości życia; w przypadku wybranych grup pacjentów można kontynuować utrzymanie rytmu zatokowego w celu zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności.
 21. Sukces lub niepowodzenie kontroli rytmu serca: kontynuuj leczenie przeciwkrzepliwie zgodnie z indywidualnym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjenta, niezależnie od tego, czy występuje AF, czy rytm zatokowy.
 22. Ablacja przezcewnikowa: rozważ jako opcję drugiego rzutu, jeśli leki antyarytmiczne nie kontrolują AF, lub jako opcję pierwszego rzutu u pacjentów z napadowym AF.
 23. Ablacja endoskopowa lub hybrydowa: rozważ, jeśli ablacja przezcewnikowa zawiedzie, lub jako alternatywę dla ablacji przezcewnikowej w przypadku przetrwałego AF pomimo stosowania leków przeciwarytmicznych.
 24. Ablacja AF podczas operacji kardiologicznej: przeprowadzana w ośrodkach z doświadczonymi zespołami, szczególnie u pacjentów poddawanych operacji zastawki mitralnej.
 25. Ocena dynamiczna: okresowa ponowna ocena terapii i zwrócenie uwagi na nowe modyfikowalne czynniki ryzyka, które mogą spowolnić/odwrócić progresję AF, poprawić jakość życia i zapobiec niekorzystnym wynikom.

12. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

Poniższa lista przedstawia najważniejsze luki w danych naukowych, w których nowe badania kliniczne mogłyby znacząco pomóc w ścieżce pacjenta:

Definicja i wpływ kliniczny AF

- Napadowe AF nie jest jedną jednostką, a nasilenie progresji i regresji AF są bardzo zmienne. Nie jest pewne, jakie ma to znaczenie dla strategii leczenia i decyzji dotyczących postępowania.
- Trzydzieści sekund jako definicja klinicznego AF wymaga walidacji i oceny zależnego kontekstu klinicznego.
- Definicja, cechy kliniczne, diagnoza i leczenie kardiomiopatii przedsionkowej u pacjentów z AF są niepewne.
- Różnorodność prezentacji AF, leżących u jej podstaw mechanizmów patofizjologicznych i towarzyszących chorób współistniejących nie jest w pełni zrozumiana w odniesieniu do różnic w płci, rasie/pochodzeniu etnicznym, stanie społeczno-ekonomicznym, wykształceniu i różnicach między krajami o niskich, średnich i wysokich dochodach.
- Spersonalizowane prognozowanie ryzyka występowania AF, progresji AF i towarzyszących powikłań pozostaje trudne.
- Wgląd w czynniki psychospołeczne i środowiskowe oraz ryzyko wystąpienia AF i niekorzystnych skutków AF jest niedostatecznie zbadany.

Skoncentrowane na pacjencie, wielodyscyplinarne leczenie AF

- Korzyści płynące z dodatkowej edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji muszą zostać udowodnione.
- Dostęp do leczenia skoncentrowanego na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE w celu zapewnienia równości w świadczeniu opieki zdrowotnej i poprawy wyników wymaga danych naukowych.
- Miejsce zdalnego monitorowania i telemedycyny w identyfikacji i monitorowaniu pacjentów z AF nie zostało ustalone, chociaż jest szeroko stosowane.

[C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka

- Metody osiągnięcia docelowej i powtarzalnej utraty wagi u pacjentów z AF wymagają znacznej poprawy. Pomimo silnych danych naukowych wykazujących korzyści z utraty wagi, powszechne interwencje terapeutyczne zostały ograniczone przez potrzebę uzyskania powtarzalnych strategii.
- Znaczenie zespołu bezdechu sennego i jego leczenia w odniesieniu do wyników związanych z AF pozostaje niepewne.

[A] Uniknięcie (avoid) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych

- Brakuje danych na temat tego, jak leczyć pacjentów z niskim ryzykiem udaru mózgu (z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 0 lub 1), ponieważ pacjenci ci zostali wykluczeni z dużych RCT.
- Nie ma wystarczających danych naukowych na OAC u pacjentów w podeszłym wieku, kruchych stosujących polifarmakoterapię, pacjentów z upośledzeniem funkcji poznawczych/demencją, niedawnym krwawieniem, wcześniejszym krwotokiem wewnątrzczaszkowym, ciężką niewydolnością nerek w stadium końcowym, upośledzeniem czynności wątroby, rakiem lub ciężką otyłością.
- U pacjentów w podeszłym wieku rutynowe zmienianie VKA na DOAC wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia; jednak powody, dla których tak się dzieje, są niejasne.
- Należy określić, którzy pacjenci z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia odniosą korzyści z terapii OAC.
- Brak danych naukowych na to, czy i kiedy należy (ponownie) rozpocząć leczenie przeciwkrzepliwie po krwotoku wewnątrzczaszkowym.
- Brakuje danych naukowych na optymalną antykoagulację u pacjentów z udarem niedokrwiennym lub skrzepliną w lewym przedsionku podczas leczenia OAC.
- Brak silnych danych klinicznych co do miejsca zamknięcia LAA i sposobu postępowania w leczeniu przeciwzakrzepowym po zabiegu, gdy wykonuje się LAAO.

- Bilans powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwawień u pacjentów z AF i przypadkowo wykrytymi tętniakami tętnicy mózgowej zidentyfikowanymi w badaniu MRI mózgu jest niejasny.

[R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca

- U niektórych pacjentów AF może być łagodnie pod względem objawów i powikłań. U pacjentów, u których kontrola rytmu serca nie jest konieczna, należy przeprowadzić dalsze badania.
- Stosowanie leków antyarytmicznych było utrudnione przez ich słabą skuteczność i działania niepożądane; jednak nowe leki antyarytmiczne są potrzebne, aby zwiększyć arsenał terapeutyczny dla pacjentów z AF.
- Nieznany jest stopień zmniejszenia obciążenia AF uzyskany dzięki kontroli rytmu serca w celu poprawy wyników.
- Duże badania ablacji przezcewnikowej nie wykazały poprawy rokowania u pacjentów z AF. Niektóre małe badania w określonych subpopulacjach wykazały poprawę kliniczną. Wymaga to dalszych badań w celu zapewnienia każdemu pacjentowi z AF spersonalizowanych celów leczenia.
- Podczas wykonywania kardiowersji nie ma pewności co do czasu trwania AF i ryzyka udaru mózgu.
- Wartość kardiowersji diagnostycznej w przypadku przetrwałego AF w kierowaniu leczeniem AF jest nieznana.
- Decyzje o kontynuacji OAC są oparte całkowicie na ocenie ryzyka udaru mózgu i niezależne od występowania AF; nie jest pewne, czy dotyczy to pacjentów poddanych skutecznej ablacji przezcewnikowej.
- Istnieje duża zmienność strategii i technik ablacji u pacjentów z przetrwałym AF lub po pierwszej nieudanej ablacji przezcewnikowej w przypadku napadowego AF. Optymalna strategia i techniki ablacji przezcewnikowej są jednak nieznane.
- Brakuje badań interwencyjnych z grupą kontrolną, aby określić wpływ na objawy AF, jakość życia i PROMS efektu placebo związanego z interwencjami

Ścieżka AF-CARE w określonych sytuacjach klinicznych

- Optymalny czas trwania potrójnej terapii u pacjentów z AF i wysokim ryzykiem nawrotów zdarzeń wieńcowych po ostrym zespole wieńcowym jest niejasny.
- Rola zajętego naczynia wieńcowego i jego wpływ na czas trwania skojarzonego leczenia OAC i przeciwplateletkowego wymagają dalszych badań.
- Rola terapii przeciwplateletkowej u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych i AF stosujących OAC jest niepewna.
- Stosowanie DOAC u pacjentów z wrodzoną wadą serca, szczególnie u pacjentów ze złożonymi skorygowanymi wadami wrodzonymi, jest słabo zbadane.
- Do podejmowania decyzji dotyczących leczenia OAC u pacjentów z AF i nowotworem złośliwym lub z AF po-

operacyjnym lub wywołanym przez określony czynnik potrzebna jest lepsza stratyfikacja ryzyka udaru mózgu.

Badania przesiewowe i zapobieganie AF

- Brakuje odpowiednio silnych badań z randomizacją dotyczących częstości udarów niedokrwiennych u pacjentów poddawanych badaniom przesiewowym w kierunku AF, zarówno w ramach profilaktyki pierwotnej, jak i wtórnej (po udarze mózgu), oraz ich opłacalności.
- Niepewny jest wybór populacji, która mogłaby odnieść największe korzyści z badań przesiewowych, optymalny czas trwania badań przesiewowych oraz obciążenie AF, które może zwiększać ryzyko u pacjentów z AF wykrytym w badaniach przesiewowych.

- Oczekuje się oceny strategii wspierających długoterminowe stosowanie technologii wykrywania AF.
- Rola technologii fotopletyzmoграфии w badaniach przesiewowych AF w celu oceny obciążenia AF i zmniejszenia ryzyka udaru mózgu jest nadal niejasna.
- Należy wyjaśnić, w jaki sposób nowe urządzenia konsumenckie i technologie noszone przez pacjenta na ciele mogą być wykorzystywane do celów diagnostycznych i monitorujących w rutynowej praktyce klinicznej.

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

Tabela 17 zawiera listę wszystkich zaleceń klasy I i klasy III z tekstem wraz z poziomem wiarygodności danych naukowych

Tabela 17. Co należy, a czego nie należy robić?

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zalecenia dotyczące diagnostyki AF		
W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednoodprowadzeniowego)	I	A
Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z AF		
Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z AF przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia [17, 36, 46–55]	I	B
Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym AF		
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia [59, 65, 67]	I	C
Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie		
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiając otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną [94, 103]	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w AF		
Zaleca się, aby identyfikacja i leczenie czynników ryzyka i chorób współistniejących stanowiło integralną część opieki nad pacjentami z AF [39, 125–127]	I	B
Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym [126–130]	I	B
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednią terapię medyczną w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF [131–137]	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [136, 138–140]	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała [125–128]	I	B
Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF [141–146]	I	B

→

Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤ 3 standardowych drinków (≤ 30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF [126, 127, 147]	I	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach [155–157]	III	B
Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w AF		
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym [239, 240]	I	A
Wynik CHA_2DS_2 -VA wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	I	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali CHA_2DS_2 -VA, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [270–276]	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwe zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie [277–280]	I	B
Terapia przeciwpyłtkowa nie jest zalecana jako alternatywa dla leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [242, 283]	III	A
Nie zaleca się stosowania typu AF (napadowego, przetrwałego lub utrwalonego) w celu określenia konieczności doustnego leczenia przeciwkrzepliwego [284, 285]	III	B
Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w AF		
Zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym lub ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej [25–28, 292–294]	I	A
W przypadku pacjentów z AF, którzy przyjmują VKA w celu zapobiegania udarom mózgu, zaleca się, aby docelowy INR wynosił 2,0–3,0, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność terapii [295–298]	I	B
Zaleca się przejście na DOAC u kwalifikujących się pacjentów, u których nie udało się utrzymać odpowiedniego czasu w zakresie terapeutycznym podczas stosowania VKA (TTR <70%) w celu zapobiegania zatorom i krwotokom wewnątrzczaszkowym [299–303]	I	B
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [310–312]	III	B
Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwpyłtkowych z lekami przeciwkrzepliwymi i w celu zapobiegania udarom mózgu		
Nie zaleca się dołączania leczenia przeciwpyłtkowego do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [345, 347, 353]	III	B
Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliwego		
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwpyłtkowego do leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania nawrotom udaru niedokrwiennego [356, 359]	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru niedokrwiennego nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań [252, 356, 359]	III	B
Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka		
Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiologicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [400, 401, 408–412]	I	B
Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia		
U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu [439–444]	I	B
U pacjentów z AF nie zaleca się stosowania skali ryzyka krwawienia w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu lub zaprzestaniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w celu uniknięcia niedostatecznego stosowania leków przeciwkrzepliwych [431, 445, 446]	III	B
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe		
U pacjentów z AF i aktywnym krwawieniem zaleca się przerwanie leczenia przeciwkrzepliwego i przeprowadzenie diagnostyki lub leczenia do czasu ustalenia i usunięcia przyczyny krwawienia	I	C

→

Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z AF		
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów [458–460]	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF >40% w celu kontrolowania częstości rytmu serca i łagodzenia objawów [48, 461, 462]	I	B
U pacjentów z AF i frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) <40% zaleca się stosowanie beta-blokerów i/lub digoksyny w celu kontrolowania częstości rytmu serca i łagodzenia objawów [40, 185, 463–465]	I	B
Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w AF		
Kardiowersję elektryczną zaleca się u pacjentów z AF i ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną w celu poprawy natychmiastowych wyników leczenia [520]	I	C
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA [293, 319–321, 521]	I	A
Przed planowaną kardiowersją AF i trzepotania przedsionków zaleca się stosowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego przez co najmniej 3 tygodnie (przestrzeganie DOAC lub INR $\geq 2,0$ w przypadku VKA), aby zapobiec wystąpieniu powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z zabiegiem [319–321]	I	B
Zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzetykowej, jeżeli nie stosowano terapeutycznego doustnego leczenia przeciwkrzepliowego przez 3 tygodnie, w celu wykluczenia skrzepliny w sercu i umożliwienia wczesnej kardiowersji [319–321, 522]	I	B
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego przez co najmniej 4 tygodnie u wszystkich pacjentów po kardiowersji i długoterminowo u pacjentów z czynnikami ryzyka zakrzepowo-zatorowego, niezależnie od tego, czy osiągnięto rytm zatokowy, w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [239, 319, 320, 523, 524]	I	B
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliowego lub echokardiografii przezprzetykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji [522]	III	C
Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF		
W przypadku konieczności farmakologicznej kardiowersji niedawnego epizodu AF zaleca się dożylnie podanie flekainidu lub propafenonu, z wyłączeniem pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [562–566]	I	A
Zaleca się dożylnie podawanie wernakalantu, gdy konieczna jest farmakologiczna kardiowersja niedawno występującego AF, z wyłączeniem pacjentów z niedawno przeżytym ostrym zespołem wieńcowym, HFrEF lub ciężką stenozą aortalną [562–568]	I	A
Dożylnie podawanie amiodaronu jest zalecane, gdy konieczna jest kardiowersja AF u pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych, jednak należy pamiętać, że kardiowersja może być opóźniona [473, 569, 570]	I	A
Kardiowersja farmakologiczna nie jest zalecana u pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego, zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużonym odstępem QTc (> 500 ms), chyba że uwzględniono ryzyko proarytmii i bradykardii	III	C
Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego		
Amiodaron zaleca się pacjentom z AF i HFrEF wymagającym długotrwałej terapii lekami antyarytmicznymi w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, przy czym należy starannie rozważyć i monitorować toksyczność pozasercową [577, 585–587]	I	A
Dronedaron jest zalecany pacjentom z AF wymagającym długotrwałej kontroli rytmu serca, w tym pacjentom z HFmrEF, HFpEF, chorobą niedokrwienną serca lub chorobą zastawkową w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF [512, 577, 588, 589]	I	A
U pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF przedsionków zaleca się stosowanie flekainidu lub propafenonu, z wyjątkiem osób z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, dużym przerostem lewej komory lub chorobą tętnic wieńcowych [526, 577, 585, 590]	I	A
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca.	III	C
Zalecenia dotyczące ablacji przezcewnikowej AF		
Wspólne podejmowanie decyzji		
Zaleca się wspólne podejmowanie decyzji przy rozważaniu ablacji przezcewnikowej w przypadku AF, biorąc pod uwagę ryzyko proceduralne, prawdopodobne korzyści i czynniki ryzyka nawrotu AF [128, 210, 503, 646]	I	C
Pacjenci z AF oporni na lub nietolerujący leków antyarytmicznych		
U pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF, opornym lub nietolerującym leczenia przeciwarytmicznego, zaleca się ablację przezcewnikową w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF [3, 15, 503, 505, 506, 508]	I	A



Terapia pierwszego rzutu w zakresie kontroli rytmu serca		
Ablację przeczewnikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF [16, 591–594]	I	A
Pacjenci z HF		
Ablację przeczewnikową zaleca się u pacjentów z AF i HFrEF z dużym prawdopodobieństwem kardiomiopatii tachyarytmicznej w celu poprawy funkcji lewej komory [604, 611]	I	B
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów poddawanych ablacji przeczewnikowej		
Zaleca się rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego co najmniej 3 tygodnie przed ablacją przeczewnikową u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym, aby zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 647]	I	C
U pacjentów poddawanych ablacji przeczewnikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [664, 665]	I	A
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 2 miesiące po ablacji af u wszystkich pacjentów, niezależnie od skuteczności zabiegu lub wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia okołozabiegowego udaru niedokrwiennego i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 663]	I	C
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego po ablacji AF w oparciu o wynik CHA ₂ DS ₂ -VA pacjenta, a nie na podstawie postrzeganej skuteczności zabiegu ablacji, w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554]	I	C
Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF		
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej		
Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [683–685, 701]	I	A
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych przeskórnej interwencji wieńcowej		
Ogólne zalecenia dla pacjentów z AF i wskazaniem do jednoczesnego leczenia przeciwpyłtkowego		
W przypadku skojarzenia z terapią przeciwpyłtkową u kwalifikujących się pacjentów zaleca się stosowanie DOAC zamiast VKA w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia i zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [764, 766]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym		
Wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leku przeciwkrzepliwego (najlepiej DOAC z inhibitorem P2Y12 (najlepiej klopidoogrelem) przez okres do 12 miesięcy jest zalecane u pacjentów z AF przedsionków i ostrym zespołem wieńcowym poddawanych niepowikłanej PCI w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko zakrzepicy jest niskie lub ryzyko krwawienia jest wysokie [764–767]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF poddawanych PCI		
Po niepowikłanej PCI zaleca się wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego i inhibitora P2Y12 (najlepiej klopidoogrele) przez okres do 6 miesięcy w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko niedokrwienia jest niskie [763–766, 776, 780]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwpyłtkowa trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia [353, 781, 782]	III	B
Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego AF		
Leczenie amiodaronem w okresie okołoperacyjnym jest zalecane, gdy leczenie farmakologiczne jest pożądane, w celu zapobiegania AF po operacji kardiochirurgicznej [838, 839, 850, 851]	I	A
Rutynowe stosowanie beta-blokerów w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF nie jest zalecane u pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym z przyczyn innych niż kardiochirurgiczne [836, 855]	III	B

→

Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym o nieznannej etiologii		
U pacjentów z ESUS zaleca się przedłużone monitorowanie EKG w celu podjęcia decyzji dotyczących leczenia AF [861–863]	I	B
Nie zaleca się rozpoczęcia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego AF ze względu na brak skuteczności w zapobieganiu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [875, 876]	III	A
Zalecenia dla pacjentek z AF w czasie ciąży		
U pacjentek z AF w czasie ciąży, niestabilnością hemodynamiczną lub AF z preekscytacją zaleca się natychmiastową kardiowersję elektryczną w celu poprawy wyników leczenia matki i płodu [885, 891–893]	I	C
U pacjentek w ciąży z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się leczenie przeciwkrzepliwie za pomocą heparyny drobnocząsteczkowej lub VKA (z wyjątkiem VKA w pierwszym trymestrze lub po 36. tygodniu) w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
W celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF zaleca się stosowanie selektywnych leków beta-1-adrenolitycznych, które łagodzą objawy i poprawiają stan matki i płodu, z wyłączeniem atenololu [888]	I	C
Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków		
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [86, 1032]	I	B
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku AF		
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia [1091, 1121–1123, 1125]	I	B
Rutynową ocenę rytmu serca podczas kontaktu z placówką ochrony zdrowia zaleca się u wszystkich osób w wieku ≥ 65 lat w celu wcześniejszego wykrycia AF	I	C
Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej AF		
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu [1205–1207]	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF [133, 136, 1208–1211]	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20–25 kg/m ²) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF [208, 1212, 1213]	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej [1214–1219]	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu [1220–1223]	I	B

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; F-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (*avoid*) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; AFL, trzepotanie przedsionków; ARB bloker receptora angiotensyny; ASA, kwas acetylosalicylowy; BMI, wskaźnik masy ciała; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek >75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/przemijające niedokrwienie/zator tętniczy (2 pkt.), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; ESUS, udar zatorowy o nieznannej przyczynie; HF, niewydolność serca; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; LAA, uszko lewego przedsionka; LMWH, heparyna drobnocząsteczkowa; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PCI, przeszczepiona interwencja wieńcowa; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy-2; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

14. TABELE DANYCH NAUKOWYCH

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

15. OŚWIADCZENIE DOTYCZĄCE DOSTĘPNOŚCI DANYCH

Nie wygenerowano ani nie przeanalizowano żadnych nowych danych na poparcie tych badań.

16. INFORMACJA O AUTORACH

Afiliacje autorów/członków Grupy Roboczej: Michiel Rienstra, Department of Cardiology, University of Groningen, University Medical Center Groningen, Groningen,

Holandia; **Karina V. Bunting**, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania, Cardiology Department, Queen Elizabeth Hospital, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, Wielka Brytania; **Ruben Casado-Arroyo**, Department of Cardiology, H.U.B.-Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Bruksela, Belgia; **Valeria Caso**, Stroke Unit, Santa della Misericordia Hospital, Perugia, Włochy; **Harry J.G.M. Crijns**, Cardiology Maastricht University Medical Centre, Maastricht, Holandia, Cardiology Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, Holandia; **Tom J. R. De Potter**, Department of Cardiology, OLV Hospital, Aalst, Belgia; **Jeremy Dwight**

(Wielka Brytania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Luigina Guasti**, Department of Medicine and Surgery, University of Insubria, Varese, Włochy, Division of Geriatrics and Clinical Gerontology, ASST-Settelaghi, Varese, Włochy; **Thorsten Hanke**, Clinic For Cardiac Surgery, Asklepios Klinikum, Harburg, Hamburg, Niemcy; **Tiny Jaarsma**, Department of Cardiology, Linköping University, Linköping, Szwecja, Julius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Utrecht, Holandia; **Maddalena Lettino**, Department for Cardiac, Thoracic and Vascular Diseases, Fondazione IRCCS San Gerardo dei Tintori, Monza, Włochy; **Maja-Lisa Løchen**, Department of Clinical Medicine UiT, The Arctic University of Norway, Tromsø, Norwegia, Department of Cardiology, University Hospital of North Norway, Tromsø, Norwegia; **R. Thomas Lumbers**, Institute of Health Informatics, University College London, Londyn, Wielka Brytania, Saint Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Londyn, Wielka Brytania, University College Hospital, University College London Hospitals NHS Trust, Londyn, Wielka Brytania; **Bart Maesen**, Department of Cardiothoracic Surgery, Maastricht University Medical Centre+, Maastricht, Holandia, Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, Holandia; **Inge Mølgaard** (Dania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Giuseppe M.C. Rosano**, Department of Human Sciences and Promotion of Quality of Life, Chair of Pharmacology, San Raffaele University of Rome, Rzym, Włochy, Cardiology, San Raffaele Cassino Hospital, Cassino, Włochy, Cardiovascular Academic Group, St George's University Medical School, Londyn, Wielka Brytania; **Prashanthan Sanders**, Centre for Heart Rhythm Disorders, University of Adelaide, Adelaide, Australia, Department of Cardiology, Royal Adelaide Hospital, Adelaide, Australia; **Renate B. Schnabel**, Cardiology University Heart & Vascular Center Hamburg, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Niemcy, German Center for Cardiovascular Research (DZHK) Partner site Hamburg/Kiel/Lübeck, Niemcy; **Piotr Suwalski**, Department of Cardiac Surgery and Transplantology, National Medical Institute of the Ministry of Interior and Administration, Centre of Postgraduate Medical Education, Warszawa, Polska; **Emma Svennberg**, Department of Medicine, Karolinska University Hospital Huddinge, Karolinska Institutet, Sztokholm, Szwecja, Department of Cardiology, Karolinska University Hospital, Sztokholm, Szwecja; **Juan Tamargo**, Pharmacology and Toxicology School of Medicine, Universidad Complutense, Madryt, Hiszpania; **Otilia Tica**, Department of Cardiology, Emergency County Clinical Hospital of Bihor, Oradea, Rumunia, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania; **Vassil Traykov**, Department of Invasive Electrophysiology, Acibadem City Clinic Tokuda University Hospital, Sofia, Bułgaria; **Stylianos Tzeis**, Cardiology Department, Mitera Hospital, Ateny, Grecja.

17. DODATEK

Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Obejmuje recenzentów dokumentu oraz recenzentów z ramienia krajowych towarzystw kardiologicznych należących do ESC.

Recenzenci dokumentu: Nikolaos Dagres (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Niemcy), Bianca Rocca (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Syed Ahsan (Wielka Brytania), Pietro Ameri (Włochy), Elena Arbelo (Hiszpania), Axel Bauer (Austria), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Barbara Casadei (Wielka Brytania), Ovidiu Chioncel (Rumunia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Bruna Gigante (Szwecja), Michael Glikson (Izrael), Ziad Hijazi (Szwecja), Gerhard Hindricks (Niemcy), Daniela Husser (Niemcy), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Stefan Kaab (Niemcy), Paulus Kirchhof (Niemcy), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Thomas Kumler (Dania), Gregory Y.H. Lip (Wielka Brytania), John Mandrola (Stany Zjednoczone), Nikolaus Marx (Niemcy), John William Mcevoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Denisa Muraru (Włochy), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Jonas Oldgren (Szwecja), Maurizio Paciaroni (Włochy), Agnes A. Pasquet (Belgia), Eva Prescott (Dania), Filip Rega (Belgia), Francisco Javier Rossello (Hiszpania), Marcin Ruciński (Polska), Sacha P. Salzberg (Szwajcaria), Sam Schulman (Kanada), Philipp Sommer (Niemcy), Jesper Hastrup Svendsen (Dania), Jurrien M. ten Berg (Holandia), Hugo Ten Cate (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Jm. Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Katja Zeppenfeld (Holandia).

Krajowe towarzystwa kardiologiczne należące do ESC, które aktywnie uczestniczyły w procesie recenzowania „Wytycznych ESC 2024 dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków”:

Albania: Albanian Society of Cardiology, Leonard Simoni; **Algieria:** Algerian Society of Cardiology, Brahim Kichou; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Hamayak S. Sisakian; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Daniel Scherr; **Belgia:** Belgian Society of Cardiology, Frank Cools; **Bośnia i Hercegowina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Elnur Smajić; **Bułgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Tchavdar Shalganov; **Chorwacja:** Croatian Cardiac Society, Sime Manola; **Cypr:** Cyprus Society of Cardiology, Panayiotis Avraamides; **Czarnogóra:** Montenegro Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Czechy:** Czech Society of Cardiology, Milos Taborsky; **Dania:** Danish Society of Cardiology, Axel Brandes; **Egipt:** Egyptian Society of Cardiology, Ahmed M. El-Damaty; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Priit Kampus; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Pekka Raatikainen; **Francja:** French Society of Cardiology, Rodrigue Garcia; **Grecja:** Hellenic Society of

Cardiology, Eleftherios Kallergis; **Gruzja:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Hiszpania:** Spanish Society of Cardiology, David Calvo; **Holandia:** Netherlands Society of Cardiology, Sing-Chien Yap; **Irlandia:** Irish Cardiac Society, Jonathan Lyne; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Kristján Guðmundsson; **Izrael:** Israel Heart Society, Ibrahim Marai; **Kazachstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Suleimenovich Abdrakhmanov; **Kosowo:** Kosovo Society of Cardiology, Ibadete Bytyci; **Kirgistan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Alina Kerimkulova; **Liban:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan Refaat; **Libia:** Libyan Cardiac Society, Osama Abdulmajed Bheleel; **Litwa:** Lithuanian Society of Cardiology, Jūratė Barysienė; **Luksemburg:** Luxembourg Society of Cardiology, Patrick Leitz; **Łotwa:** Latvian Society of Cardiology, Kaspars Kupics; **Macedonia Północna:** National Society of Cardiology of North Macedonia, Jane Taleski; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Mark A. Sammut; **Maroko:** Moroccan Society of Cardiology, Abdelhamid Moustaghfir; **Moldawia:** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Niemcy:** German Cardiac Society, Lars Eckardt; **Norwegia:** Norwegian Society of Cardiology, Trine Fink; **Polska:** Polish Cardiac Society, Jarosław Kazmierczak; **Portugalia:** Portuguese Society of Cardiology, Victor M. Sanfins; **Rumunia:** Romanian Society of Cardiology, Dragos Cozma; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Dragan V. Kovačević; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Peter Hlivak; **Słowenia:** Slovenian Society of Cardiology, Igor Zupan; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Michael Kühne; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Anna Björkenheim; **Tunezja:** Tun-

sian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Sana Ouali; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, Sabri Demircan; **Ukraina:** Ukrainian Association of Cardiology, Oleg S. Sycho; **Uzbekistan:** Association of Cardiologists of Uzbekistan, Husniddin Kuchkarov; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, László Gellér; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Furio Colivicchi; **Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej:** British Cardiovascular Society, Andre Ng.

Komisja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC CPG, ESC Committee for Practice Guidelines): Eva Prescott (Przewodniczący; Dania), Stefan James (Współprzewodniczący; Szwecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Colin Baigent (Wielka Brytania), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Borja Ibanez (Hiszpania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Agnes A. Pasquet (Belgia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), and Katja Zeppenfeld (Holandia). Andrea Sarkozy* (Belgia). *Uczestnik albo zrezygnował, albo był zaangażowany tylko w część procesu weryfikacji.

18. PIŚMIENICTWO

Piśmiennictwo znajduje się w „European Heart Journal”: Eur Heart J. 2024; 45(36): 3314–3414, doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.

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

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

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

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

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

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

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

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

¹ Reprezentujący Europejskie Stowarzyszenie Nefrologiczne (ERA)

² Reprezentujący Europejskie Towarzystwo Endokrynologiczne (ESE)

³ Reprezentujący Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO)

⁴ Reprezentujący Europejskie Towarzystwo Medycyny Geriatrycznej (EuGMS)

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

W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyli również inne subspecjalistyczne agendy ESC:

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

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

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

Forum Pacjentów (Patient Forum).

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

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

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

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

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

Tłumaczenie: lek. Mikołaj Młyński

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

SPIS TREŚCI

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

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

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

TABELE Z ZALECENIAMI

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

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

SPIS TABEL

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

SPIS RYCIN

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

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

SKRÓTY I AKRONIMY

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

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

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

1. PREAMBUŁA

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

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

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

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

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

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

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

Tabela 1. Klasy zaleceń

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

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

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

2. WSTĘP

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

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

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

2.1 Nowości

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

Tabela 3. Nowe zalecenia

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

→

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



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



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

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

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

Tabela 4. Zmienione zalecenia

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

→

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

8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego

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

→

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

→

8. Zapobieganie i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego (denerwacja tętnic nerkowych)

Nie zaleca się stosowania terapii zabiegowych w rutynowym leczeniu nadciśnienia tętniczego, chyba że w kontekście badań klinicznych i RCT, do czasu uzyskania dalszych danych dotyczących ich bezpieczeństwa i skuteczności

III	B	W celu obniżenia BP, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, można rozważyć zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych u pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których BP nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych (w tym diuretyku tiazydowego lub tiazydopodobnego) i którzy wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny	IIb	B
		W celu obniżenia BP, jeśli zabieg ten jest wykonywany w ośrodku o średniej lub wysokiej referencyjności, można rozważyć zastosowanie przezcewnikowej denerwacji tętnic nerkowych u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem CVD i nadciśnieniem niekontrolowanym za pomocą mniej niż trzech leków, jeśli wyrażają chęć poddania się zabiegowi denerwacji tętnic nerkowych po omówieniu ryzyka i korzyści oraz przeprowadzeniu wielodyscyplinarnej oceny	IIb	A
		Ze względu na brak badań z odpowiednią mocą wykazujących bezpieczeństwo i korzystny wpływ na CVD, denerwacja tętnic nerkowych nie jest zalecana jako interwencja hipotensyjna pierwszego rzutu w nadciśnieniu	III	C
		Nie zaleca się stosowania denerwacji tętnic nerkowych w leczeniu nadciśnienia u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim upośledzeniem funkcji nerek (eGFR <40 ml/min/1,73 m ²) lub wtórnymi przyczynami nadciśnienia, do czasu uzyskania dalszych danych naukowych	III	C

9. Postępowanie w przypadku określonych grup pacjentów lub okoliczności**Nadciśnienie w ciąży**

U kobiet z nadciśnieniem ciążowym, wcześniej istniejącym nadciśnieniem nałożonym przez nadciśnienie ciążowe lub z nadciśnieniem i subklinicznym uszkodzeniem narządów lub objawami, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane, gdy skurczowe BP wynosi ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 90 mm Hg	I	C	U kobiet z nadciśnieniem ciążowym rozpoczęcie leczenia farmakologicznego zaleca się u tych z potwierdzonym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg	I	B
We wszystkich innych przypadkach zaleca się rozpoczęcie leczenia farmakologicznego, gdy skurczowe BP wynosi ≥ 150 mm Hg lub rozkurczowe BP wynosi ≥ 95 mm Hg	I	C	U kobiet w ciąży z przewlekłym nadciśnieniem, rozpoczęcie leczenia farmakologicznego jest zalecane u tych z potwierdzonym gabinetowym skurczowym BP ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowym BP ≥ 90 mm Hg	I	B
			U kobiet z nadciśnieniem przewlekłym i ciążowym zaleca się obniżenie BP poniżej 140/90 mm Hg, ale nie poniżej 80 mm Hg dla rozkurczowego BP		
Skurczowe BP ≥ 170 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 110 mm Hg u kobiety w ciąży jest stanem nagłym i zaleca się przyjęcie do szpitala.	I	C	Skurczowe BP ≥ 160 mm Hg lub rozkurczowe BP ≥ 110 mm Hg w ciąży może wskazywać na stan nagły i należy rozważyć natychmiastową hospitalizację	IIa	C

→

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

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

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

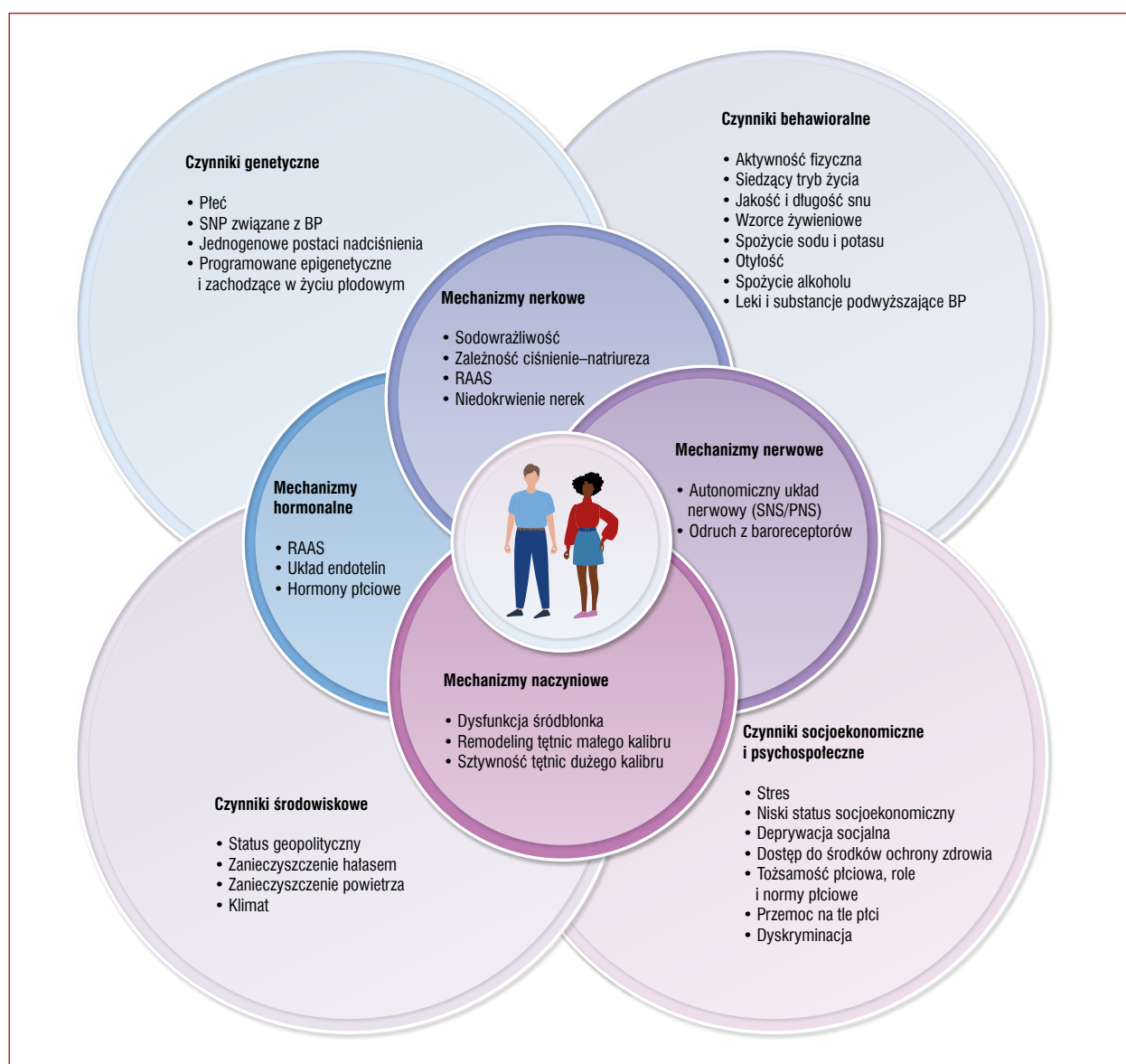
Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ACR, stosunek albuminy do kreatyny (w moczu); ARB, antagonist receptorów angiotensyny; ARNi, antagonist receptorów angiotensyny i inhibitor neprylizyny; BMI, wskaźnik masy ciała; BP, ciśnienie tętnicze;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

3. PATOFIZJOLOGIA PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

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

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

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



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

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

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

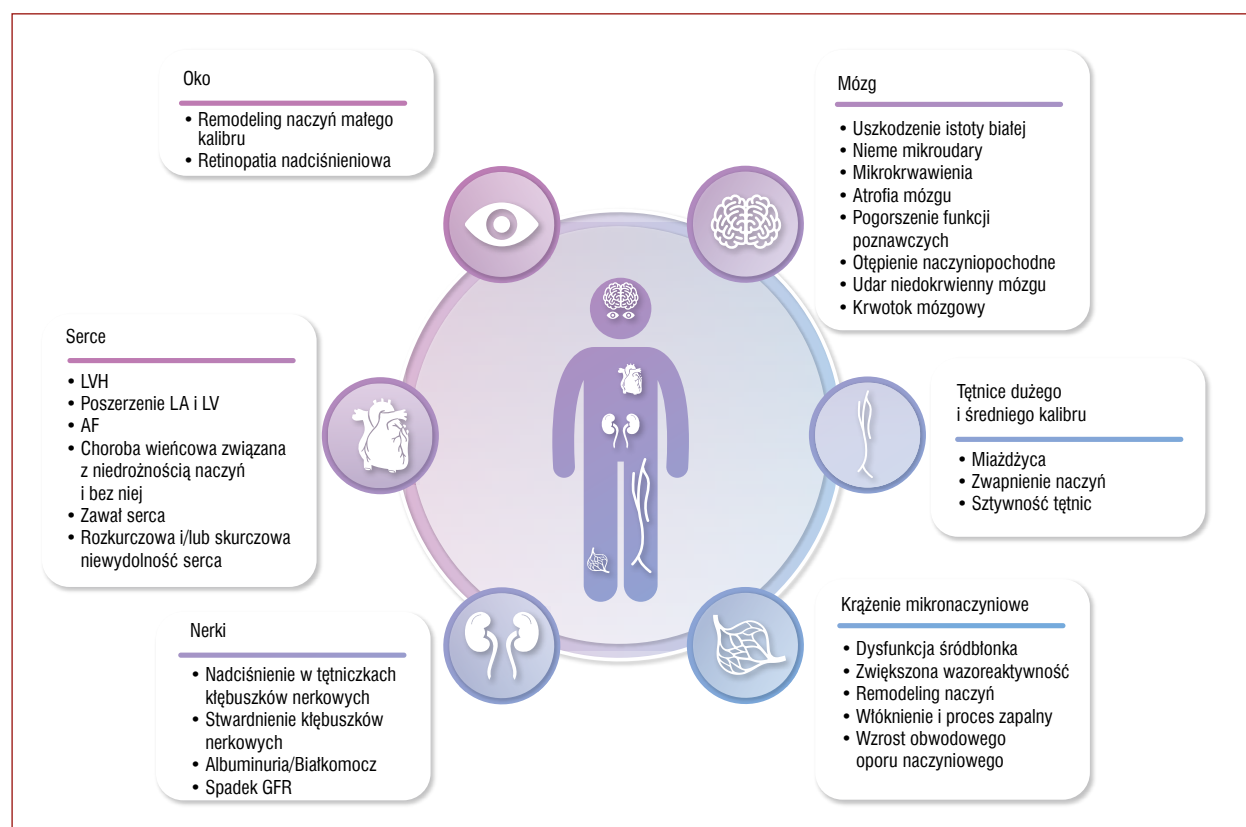
Szczegóły dotyczące procesów patofizjologicznych, mechanizmów molekularnych oraz elementów środowiskowych i psychospołecznych leżących u podstaw nadciśnienia przedstawiono w Suplemencie (Supplement online).

4. KLINICZNE KONSEKWENCJE PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZE I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

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

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

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



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

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

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

5. POMIAR CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

5.1. Wprowadzenie i stosowne definicje

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

Definicje:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5.2. Praktyczne zalecenia dotyczące pomiaru ciśnienia tętniczego

5.2.1. Walidacja kliniczna sprzętu do pomiaru ciśnienia tętniczego

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

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

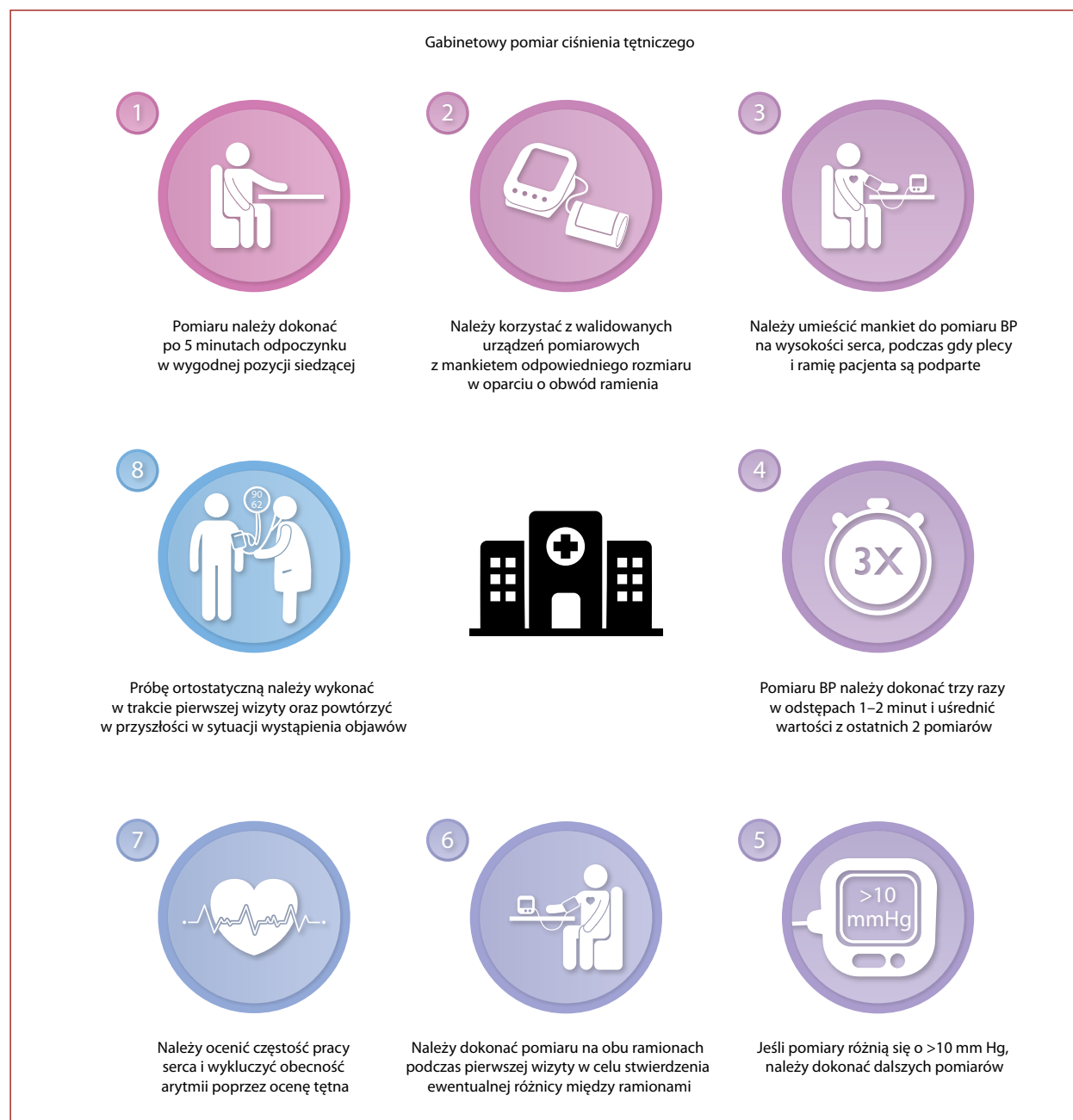
wzorzec walidacji urządzeń do pomiaru BP.⁴² Wzorzec ten prawdopodobnie zostanie powszechnie przyjęty. Standardy walidacji i metodologia muszą zostać opracowane i wdrożone dla urządzeń do pomiaru BP nowej generacji, nieokluzyjnych i „bez mankietu” [43, 44].

5.2.2. Gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

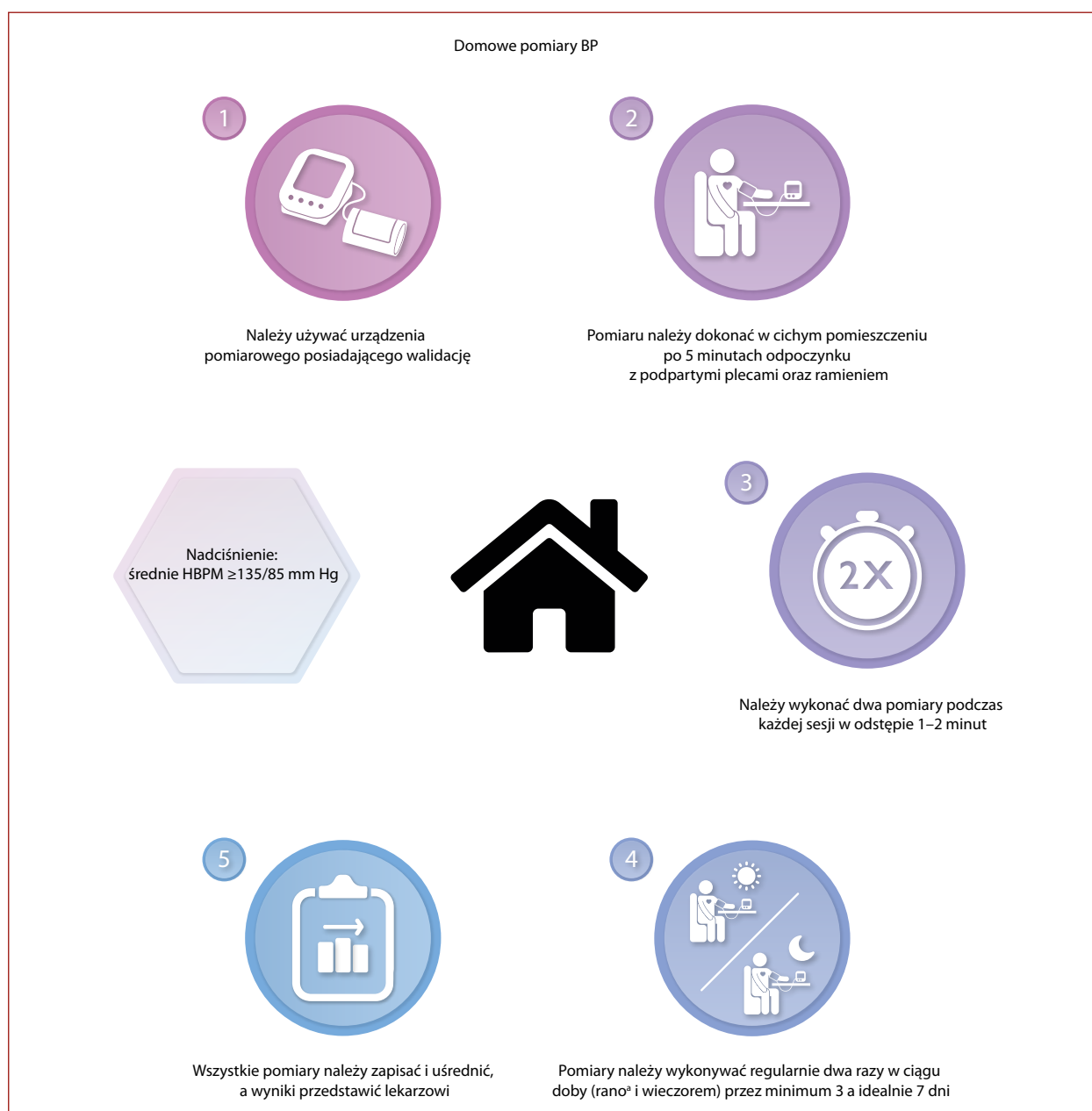
Różnica BP między ramionami: podczas pierwszej wizyty należy dokonać pomiaru BP w obu ramionach w celu wykrycia różnicy między ramionami. Chociaż istnieją urządzenia umożliwiające jednoczesny pomiar w obu ramionach, sekwencyjny pomiar na każdym ramieniu jest uważany za wystarczająco wiarygodny [54, 55].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

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

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

5.2.3. Domowe pomiary ciśnienia tętniczego

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



Rycina 4. Podsumowanie domowych pomiarów ciśnienia tętniczego

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

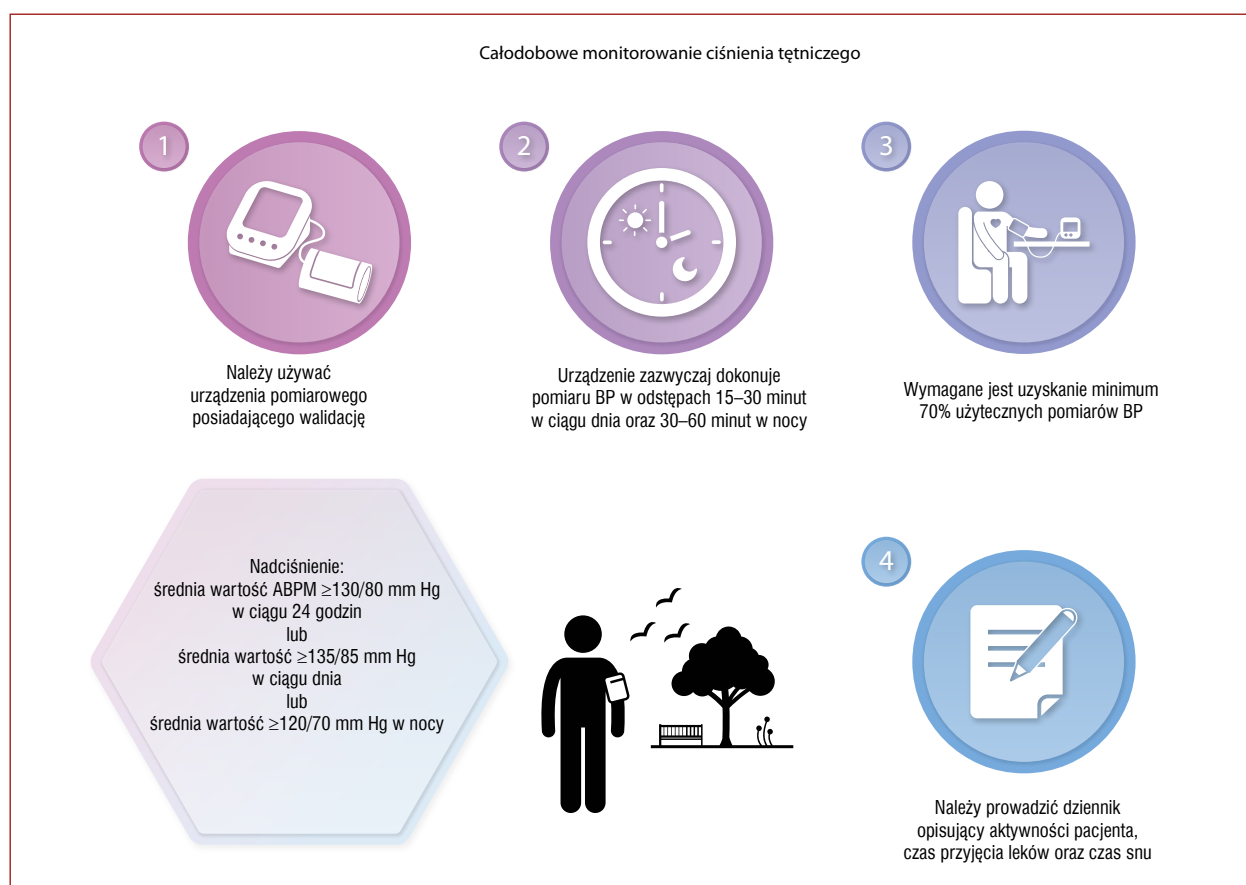
poinformowani o konieczności prowadzenia dzienniczka domowych wartości BP i poproszenia lekarza o okresowe sprawdzanie dokładności aparatu. Urządzenia starsze niż 4 lata mogą być niedokładne, a jeśli tak jest, powinny zostać wymienione [60].

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

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

5.2.4. Całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego

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



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

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

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

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

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

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

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

5.2.5. Porównanie pomiarów domowych i całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego

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

Tabela 6. Porównanie całodobowego monitorowania i pomiarów domowych ciśnienia tętniczego

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

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

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

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

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

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

5.3.2. Pomiar ciśnienia tętniczego w celu rozpoznania nadciśnienia

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

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

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

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

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

5.4.1. Domowe pomiary

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

5.4.2. Całodobowe monitorowanie

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

5.5. Pomiar ciśnienia tętniczego w wybranych grupach

5.5.1. Ciąża

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

5.5.2. Migotanie przedsionków

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

5.5.3. Hipotensja ortostatyczna

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

5.6. Nowe metody pomiaru ciśnienia tętniczego

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

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

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

6.1. Definicja i klasyfikacja podwyższonego ciśnienia tętniczego i nadciśnienia tętniczego

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

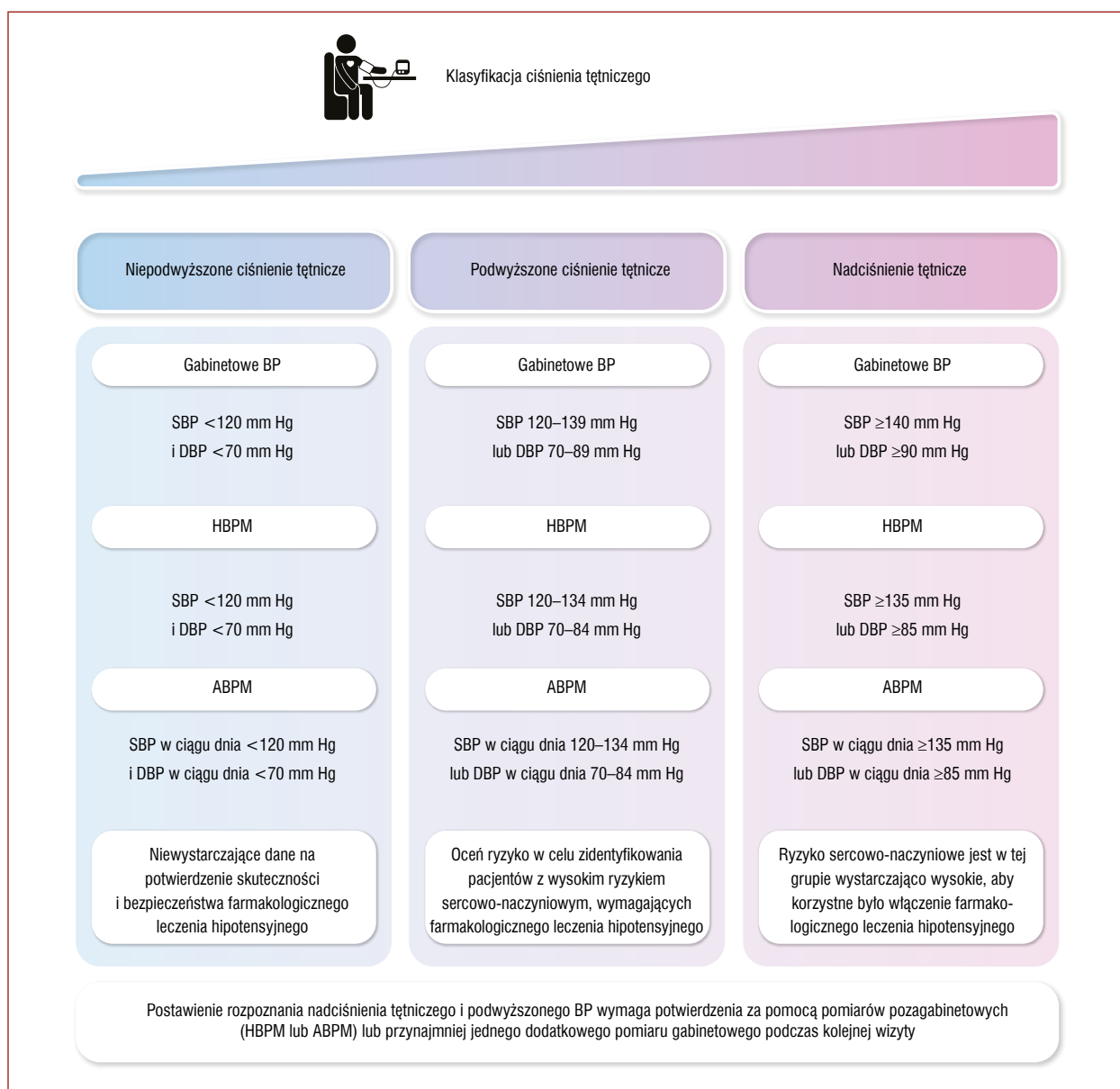
6.2. Zasady strategii opartej o ocenę ryzyka w kontrolowaniu ciśnienia tętniczego i zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym

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

6.2.1. Rola oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

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

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



Rycina 6. Kategorie ciśnienia tętniczego

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

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

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

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

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

6.3. Przewidywanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6.4.3. Dodatkowe badania pomagające określić ryzyko

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

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

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

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

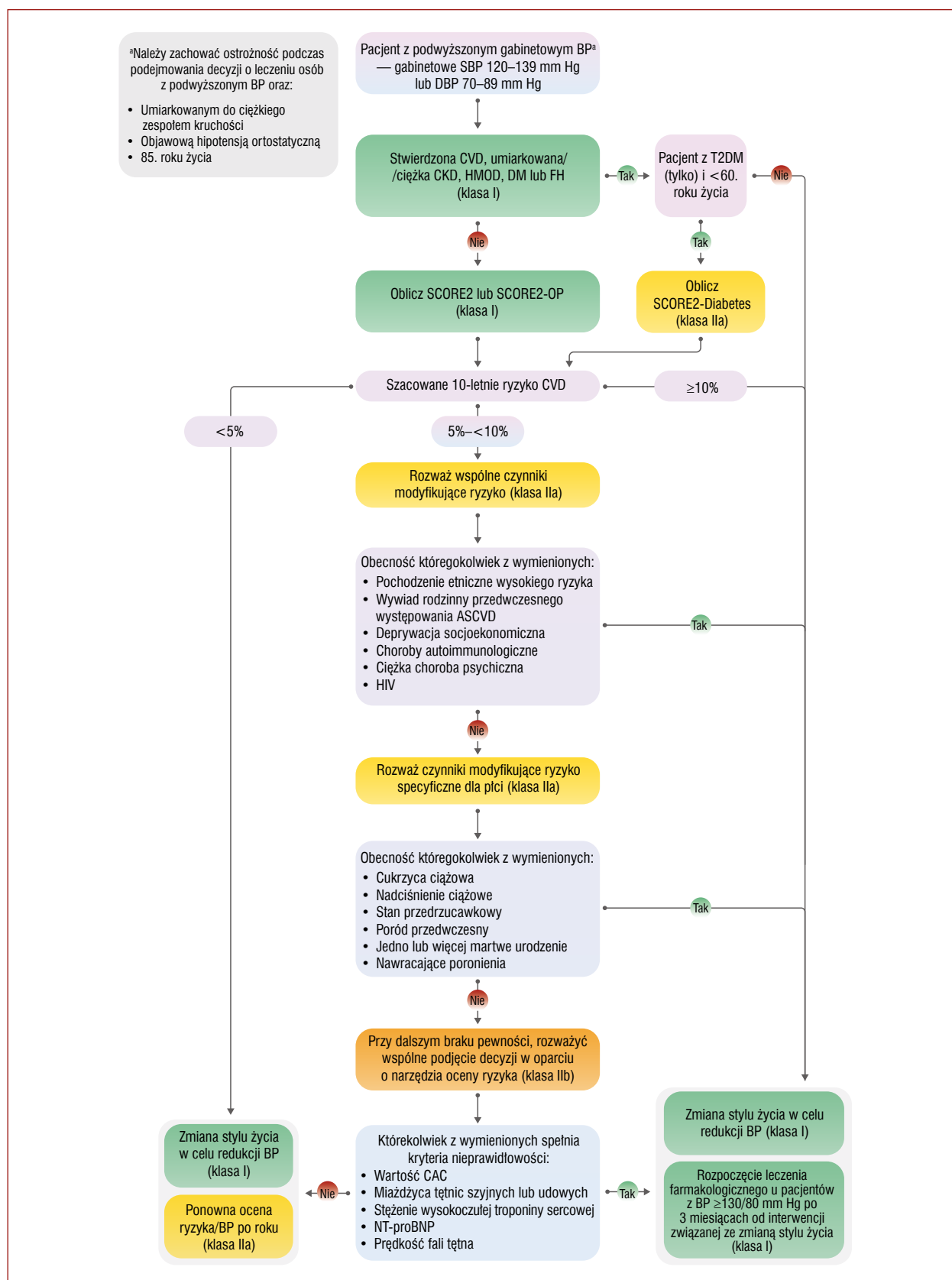
Stratyfikacja ryzyka u pacjentów z niepodwyższonym BP (skurczowe BP <120 mm Hg i rozkurczowe BP <70 mm Hg) nie jest wymagana w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu postępowania obniżającego BP, ponieważ bezpieczeństwo i skuteczność rozpoczęcia leczenia obniżającego BP poniżej tego progu są niepewne. Ocena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

7. ROZPOZNAWANIE NADCIŚNIENIA I POSZUKIWANIE JEGO PRZYCZYN

7.1. Badania przesiewowe w kierunku nadciśnienia

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

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



Rycina 9. Podsumowanie podejścia do stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych przy kontrolowaniu ciśnienia tętniczego u dorosłych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym

Skróty: ASCVD, choroba sercowo-naczyniowa o podłożu miażdżycowym; BP, ciśnienie tętnicze; CAC, zwapnienie tętnic wieńcowych; CKD, przewlekła choroba nerek; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; DBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze; DM, cukrzyca; FH, rodzinna hipercholesterolemia; HMOD, powikłania narządowe zależne od nadciśnienia; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B; SBP, skurczowe ciśnienie tętnicze; SCORE2, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych; SCORE2-OP, kalkulator SCORE2 10-letniego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych dla pacjentów w wieku podeszłym.

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

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

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

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

7.2. Potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia tętniczego

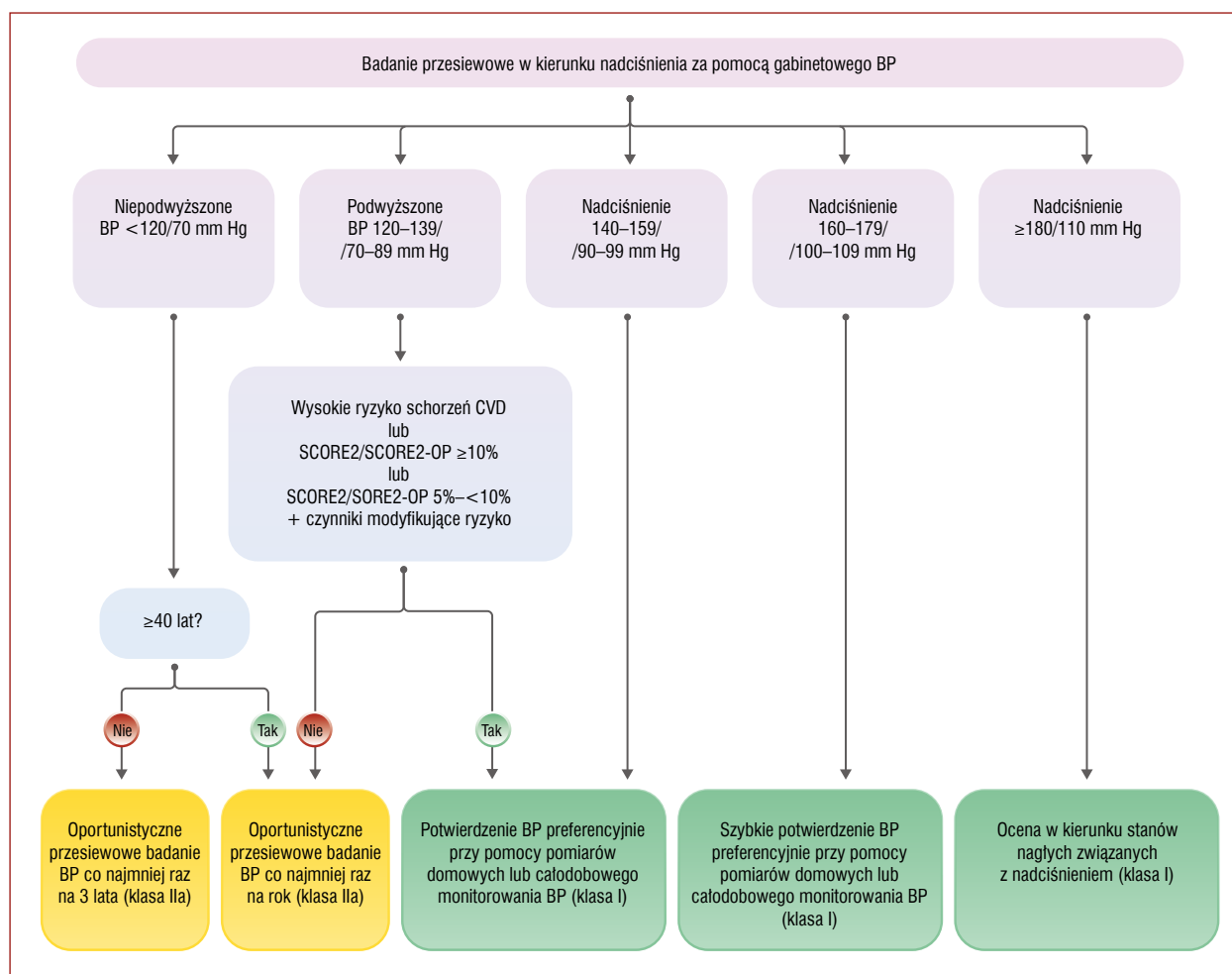
Jak wspomniano w **rozdziale 5**, ocena BP podczas jednej wizyty za pomocą pomiaru gabinetowego ma niższą swoistość w porównaniu z ABPM w rozpoznawaniu nadciśnienia [70, 238–241]. W związku z tym zaproponowano protokół potwierdzania rozpoznania nadciśnienia (**ryc. 10**),

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

7.3. Przekazanie informacji o rozpoznaniu

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

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



Rycina 10. Protokół potwierdzania rozpoznania nadciśnienia tętniczego

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

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

7.4. Ocena wyjściowa i podejście diagnostyczne

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

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

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

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

7.4.2. Przestrzeganie zaleceń dotyczących leków i wytrwałość w leczeniu

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

Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące potwierdzania rozpoznania nadciśnienia

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

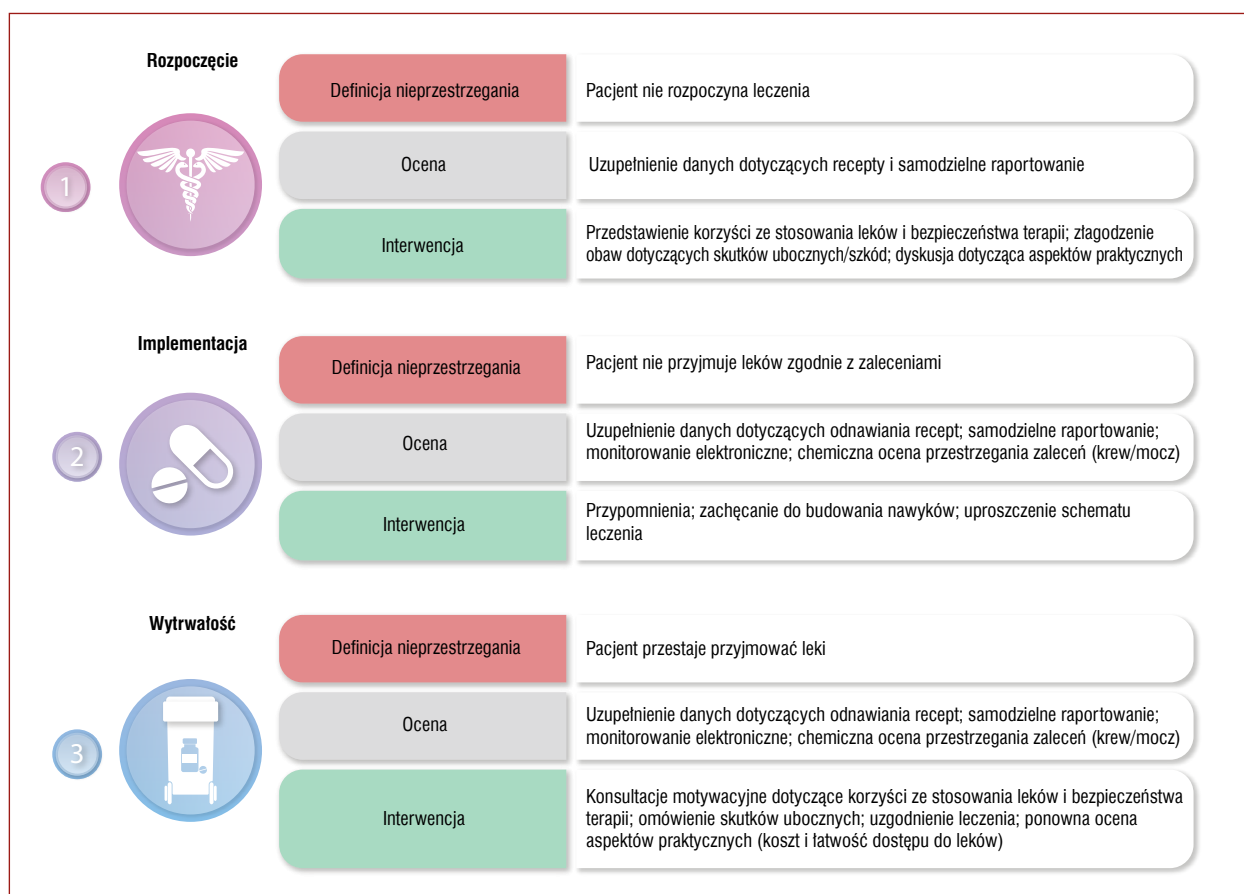
Skróty: ABPM, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP, ciśnienie tętnicze; CVD, choroba układu sercowo-naczyniowego; HBPM, domowe pomiary ciśnienia tętniczego

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

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

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

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze



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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

7.4.3. Badania rutynowe i dodatkowe

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

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

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

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

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

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












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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

7.4.3.1. Nerki

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

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

7.4.3.2. Serce

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

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

7.4.3.3. Tętnice

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; EKG, elektrokardiogram

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

7.4.4. Badania genetyczne

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Tabela 10. Aktualna definicja nadciśnienia opornego

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

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

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

7.5. Nadciśnienie oporne: definicja i rozpoznanie

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Tabela 11. Stany powodujące pseudooporność lub oporność na leczenie hipotensyjne

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

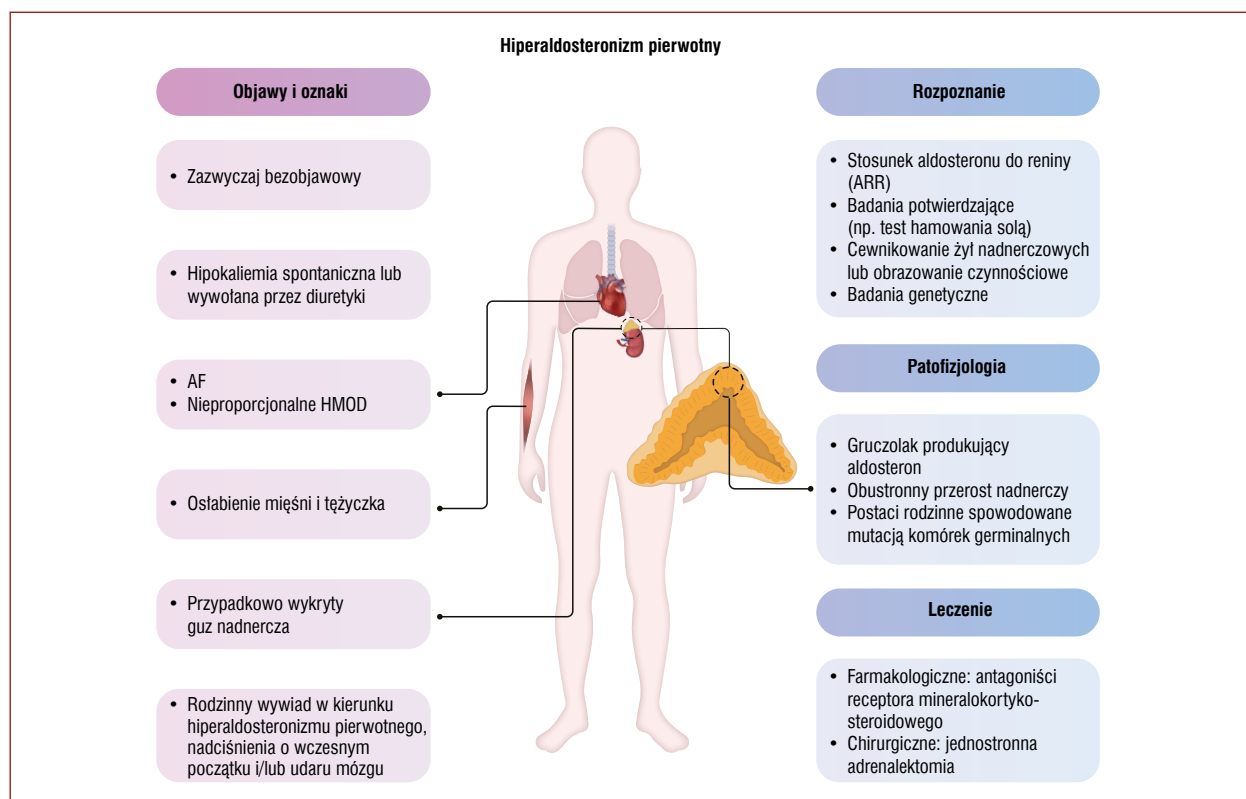
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

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

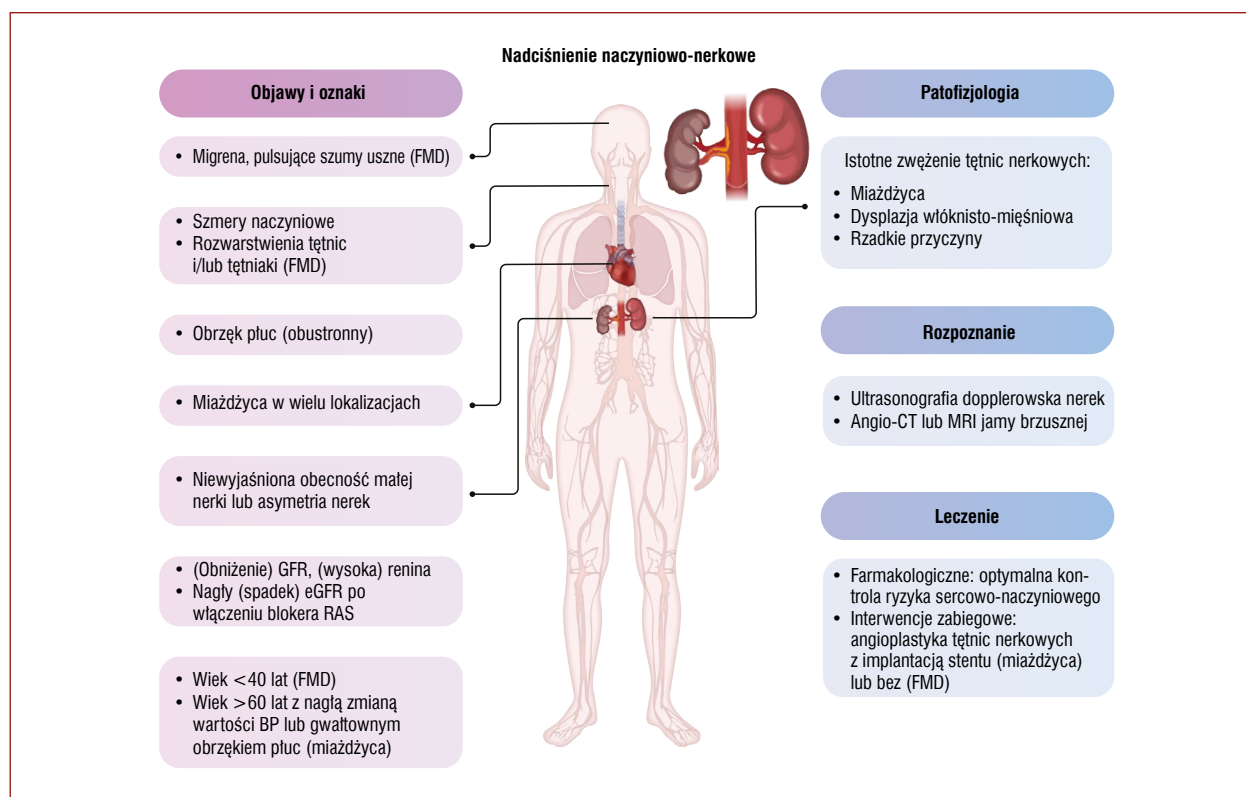
7.6.1. Uwagi ogólne

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

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



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



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

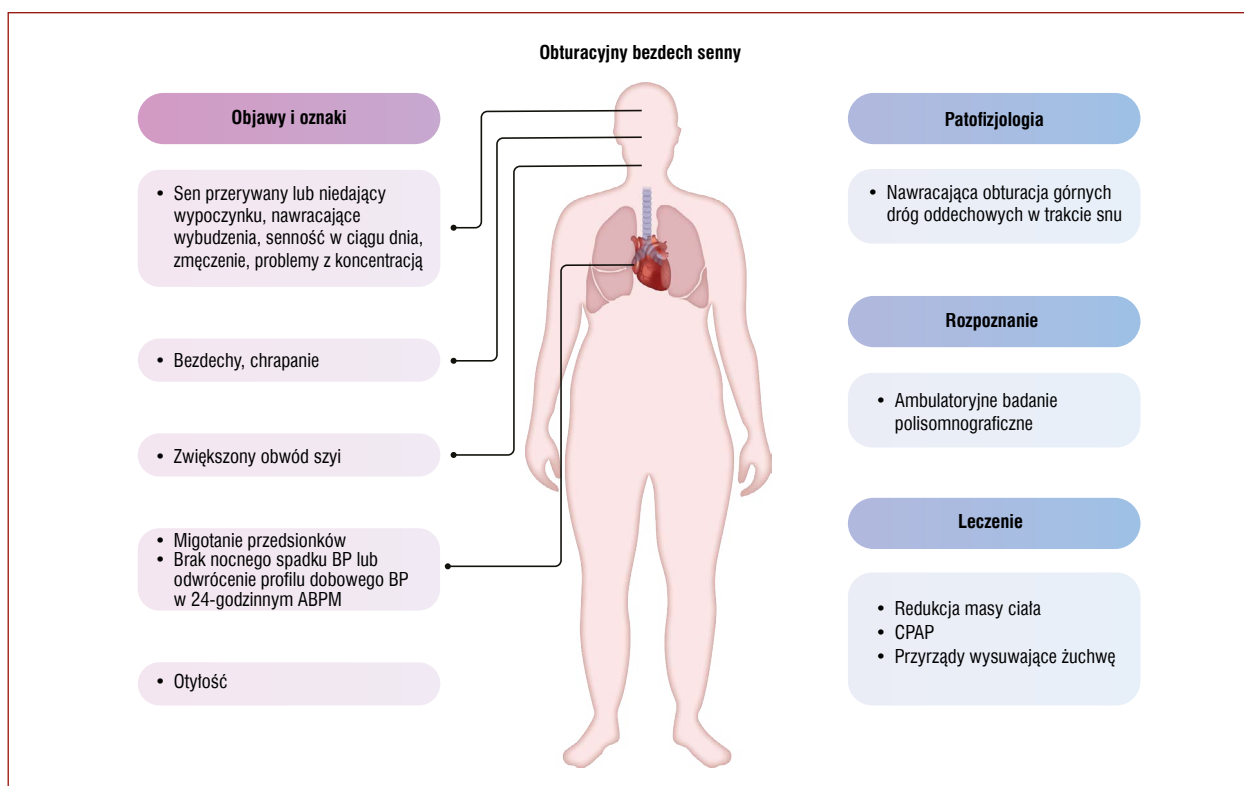
Skróty: angio-CT, angiografia metodą tomografii komputerowej; FMD, dysplazja włóknisto-mięśniowa; GFR, wskaźnik filtracji kłębuszkowej; MRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego; RAS, układ renina-angiotensyna

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

7.6.2. Hiperaldosteronizm pierwotny

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

7.6.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

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

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

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

7.6.4. Obturacyjny bezdech senny

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

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

7.6.5. Guz chromochłonny/przyzwojak

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

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

8. ZAPOBIEGANIE I LECZENIE PODWYŻSZONEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

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

8.1. Strategie profilaktyczne we wczesnym okresie życia

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

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

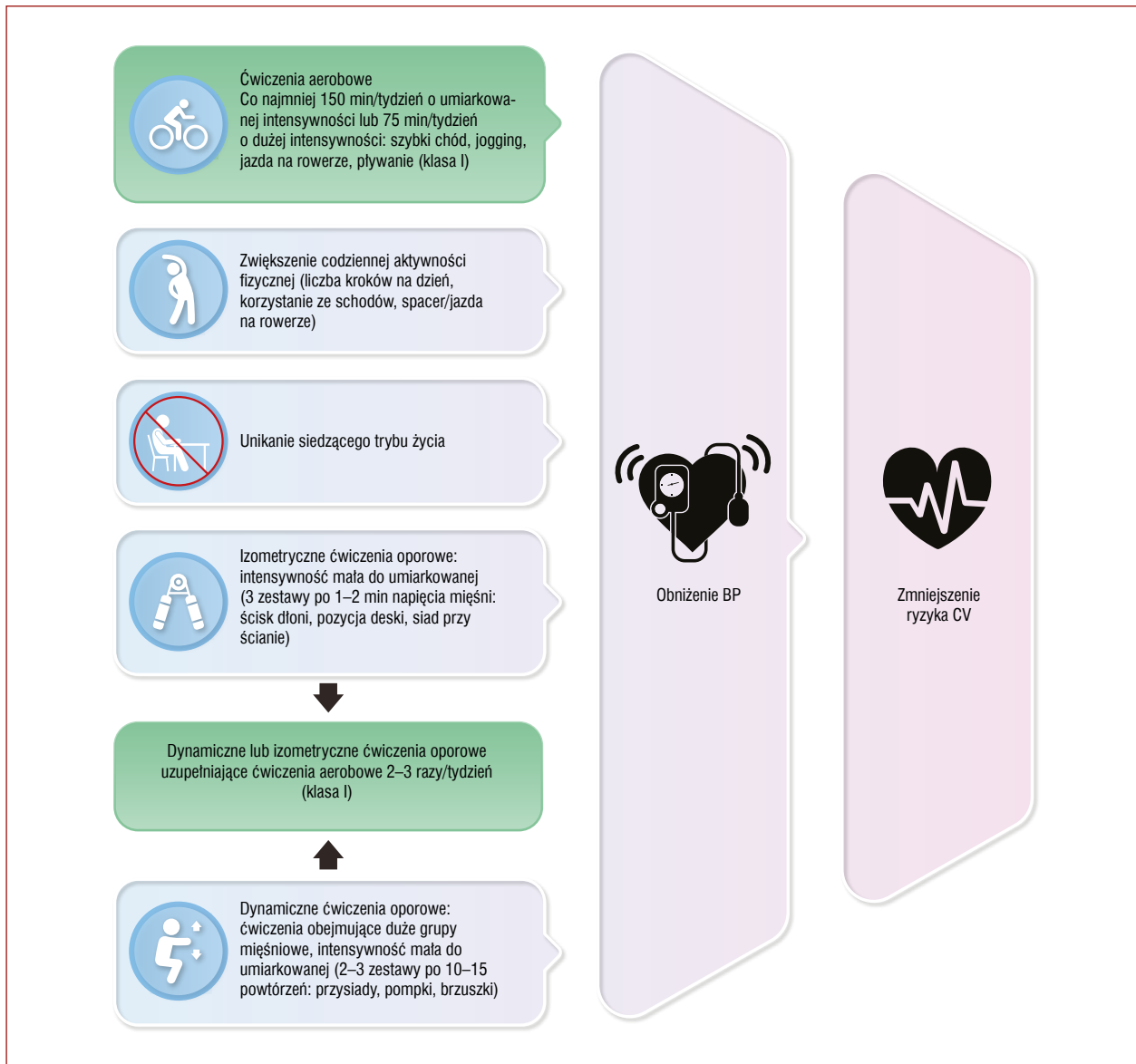
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć przeprowadzanie oportunistycznych badań przesiewowych z gabinetowymi pomiarami BP w celu monitorowania zmian BP w późnym dzieciństwie i okresie dojrzewania, zwłaszcza jeśli jedno lub oboje rodziców ma nadciśnienie, aby lepiej przewidzieć rozwój nadciśnienia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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

8.2. Interwencje niefarmakologiczne

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



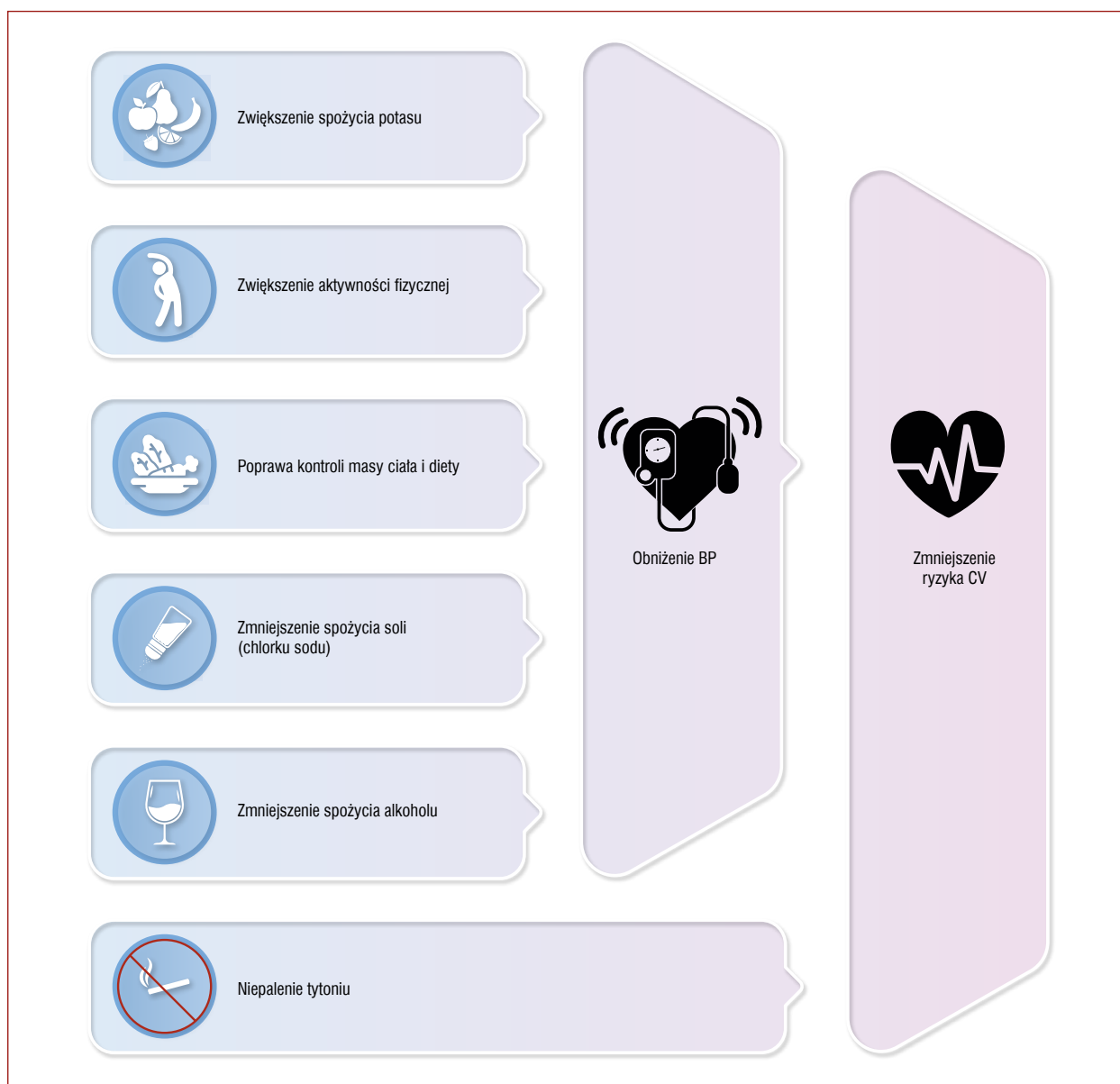
Rycina 16. Aktywność fizyczna w zależności od różnych rodzajów ćwiczeń oraz obniżenia ciśnienia tętniczego i ogólnego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
Skróty: BP, ciśnienie tętnicze; CV, sercowo-naczyniowe

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

8.2.1. Spożycie sodu i potasu

8.2.1.1. Sód

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



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

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

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

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

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

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

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

8.2.1.2. Potas

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

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

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

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

8.2.2. Aktywność fizyczna i ćwiczenia

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

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

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

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

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

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

8.2.3. Redukcja masy ciała i dieta

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

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

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

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

8.2.4. Alkohol, kawa i napoje bezalkoholowe

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

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

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

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

8.2.5. Palenie tytoniu

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

8.3. Interwencje farmakologiczne

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

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

8.3.2. Klasy leków o udowodnionej skuteczności klinicznej w populacji docelowej

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

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

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

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

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

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

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

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

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

8.3.4. Kombinacje leków i strategie zwiększania dawki

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

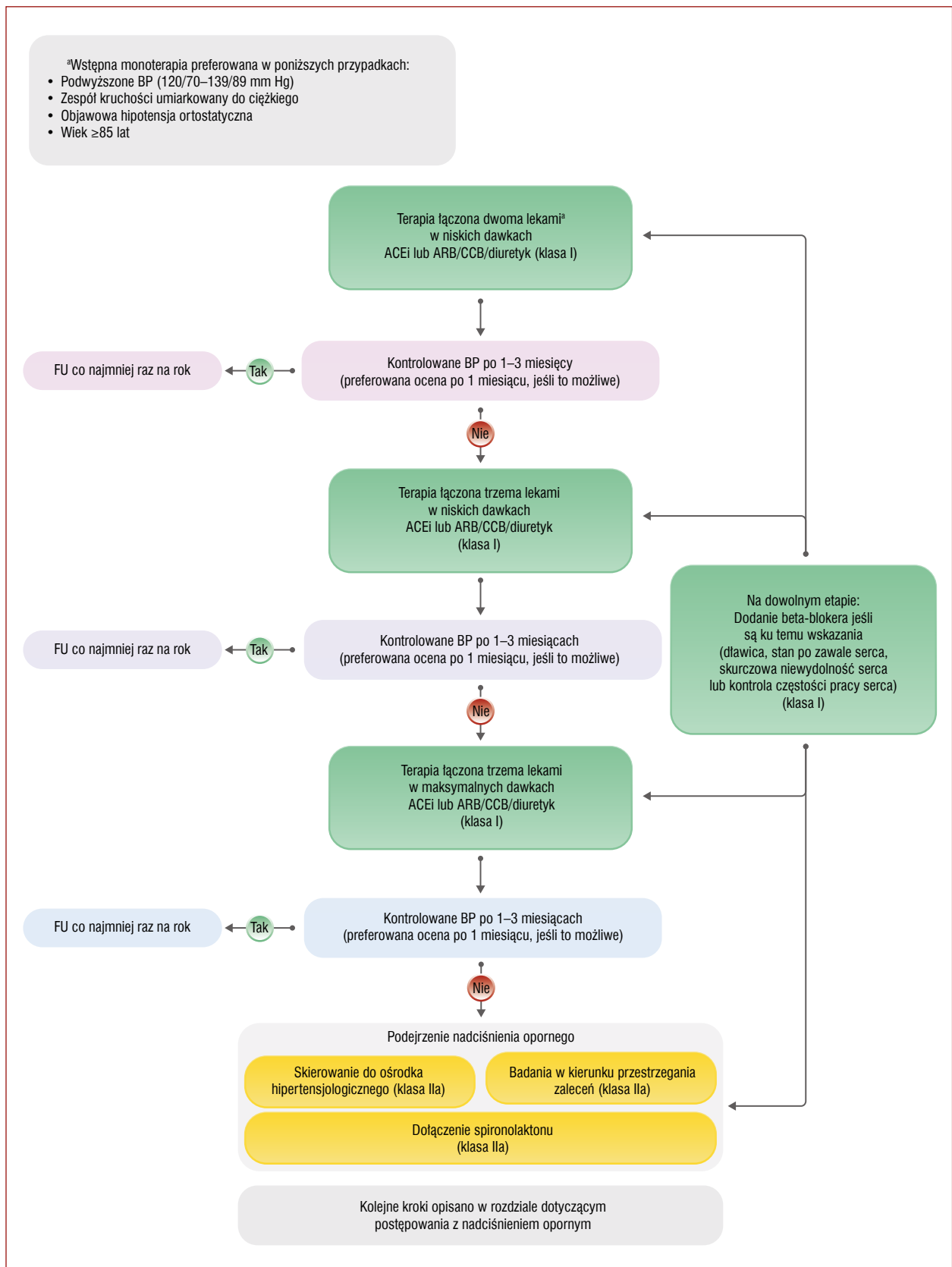
8.3.6. Pora przyjmowania leków hipotensyjnych

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

8.4. Określenie pacjentów do farmakologicznego leczenia hipotensyjnego

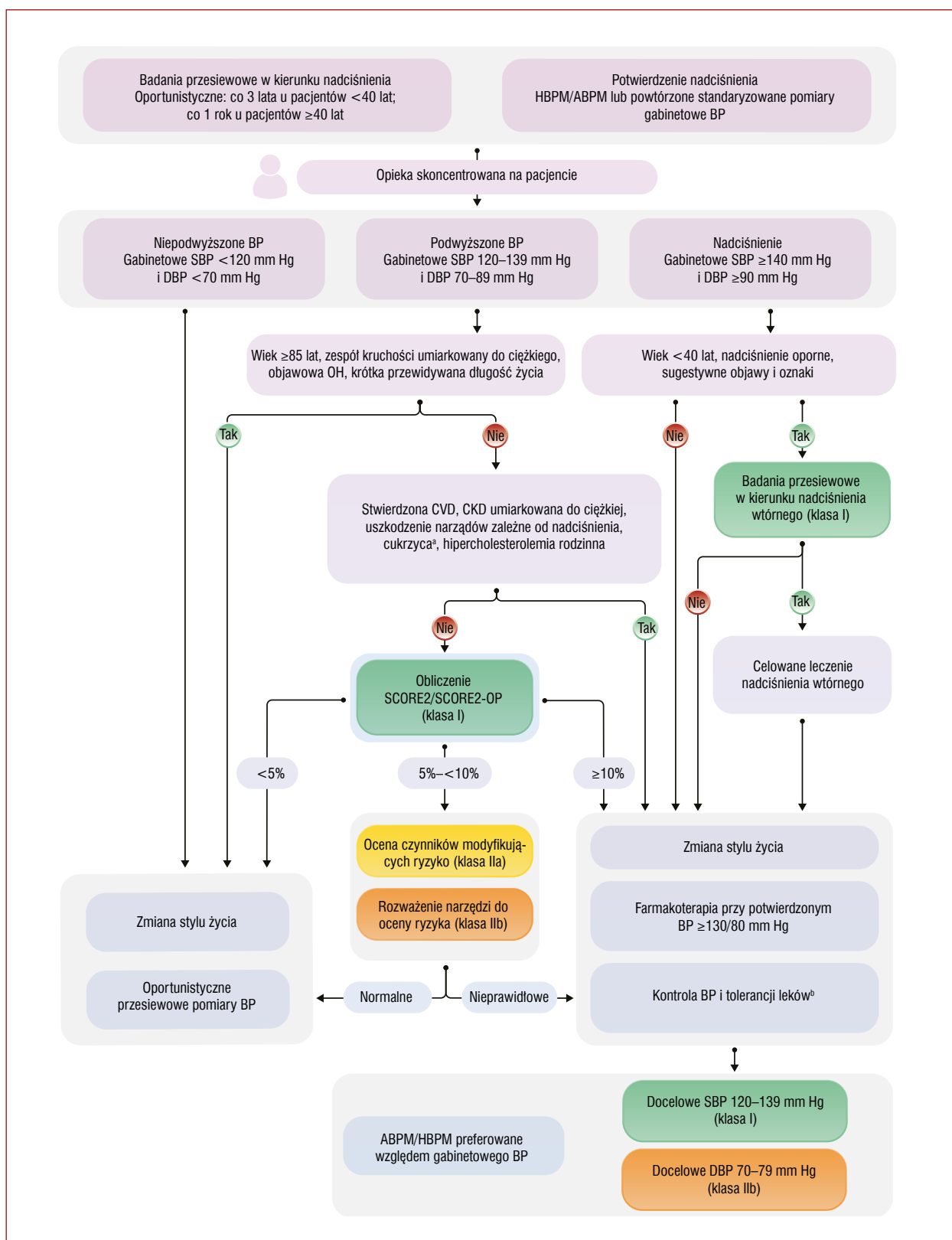
Decyzja o rozpoczęciu leczenia hipotensyjnego jest często podejmowana na podstawie gabinetowych pomiarów BP, ale w miarę możliwości niniejsze wytyczne zdecydowanie zalecają stosowanie całodobowego monitorowania BP w celu potwierdzenia podwyższonego BP i nadciśnienia (Zob. rozdz. 5). Jak wyszczególniono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

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



Rycina 18. Praktyczny algorytm farmakologicznego obniżania ciśnienia tętniczego

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



Rycina 19. Ilustracja centralna

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

8.5. Intensywność leczenia hipotensyjnego i idealne cele terapeutyczne

8.5.1. Oczekiwany stopień obniżenia ciśnienia tetniczego za pomocą zatwierdzonych leków

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

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

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

8.5.2. Idealny cel leczenia hipotensyjnego

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

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

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

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

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

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

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

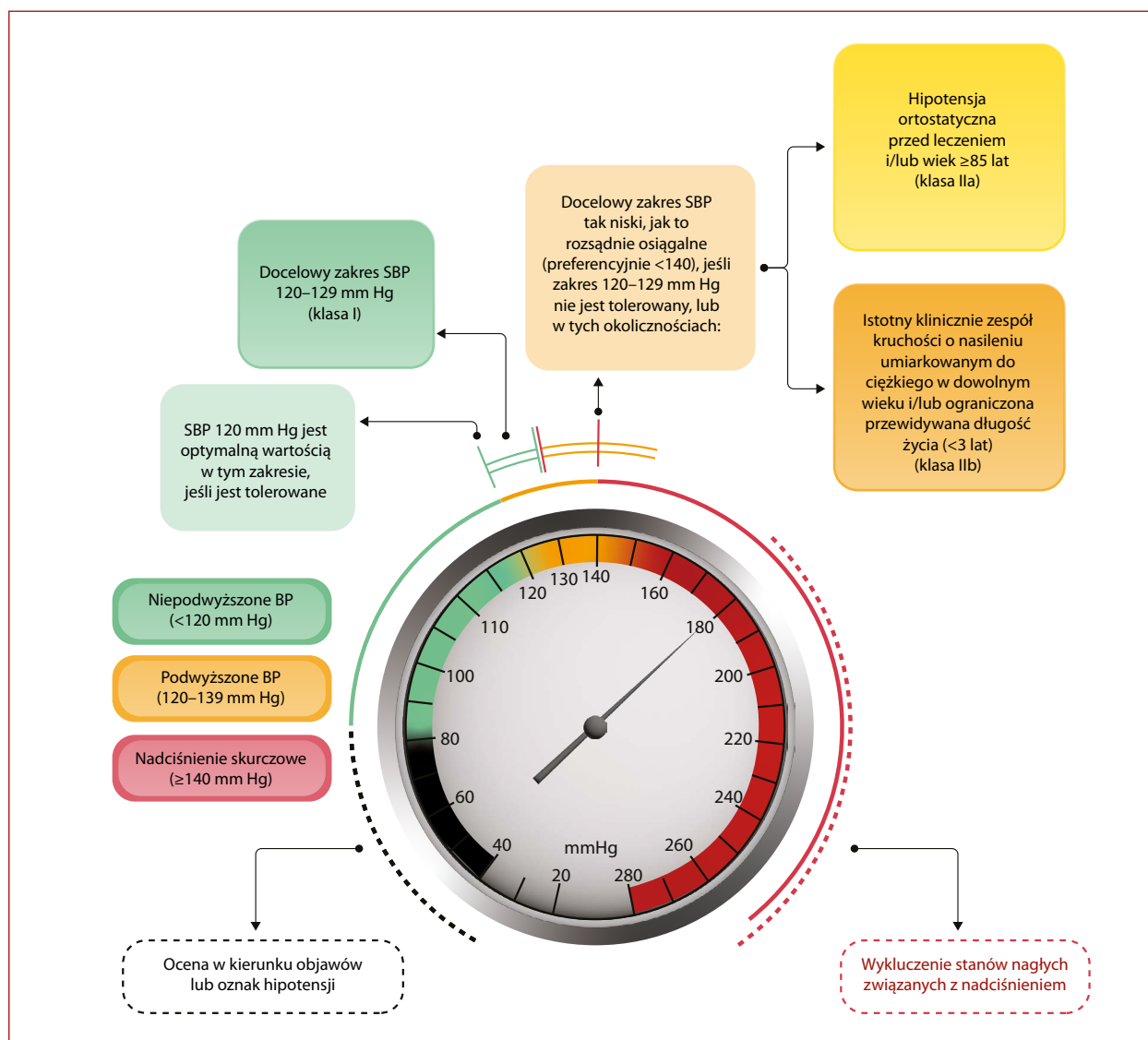
Podkreślono kilka ważnych aspektów, które należy rozważyć przed wdrożeniem nowej docelowej wartości BP wynoszącej 120–129/70–79 mm Hg u pacjentów otrzymujących leczenie hipotensyjne:

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

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

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

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



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

8.5.3. Personalizacja strategii leczenia

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

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

8.5.4. Czas trwania i monitorowanie farmakoterapii

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

8.6. Obniżanie ciśnienia tętniczego za pomocą urządzeń

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

8.6.1. Przezcewnikowa denerwacja tętnic nerkowych

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

8.6.2. Inne metody z wykorzystaniem urządzeń

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

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

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

8.7.1. Działania niepożądane leków hipotensyjnych

8.7.1.1. Objawowe działania niepożądane

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

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

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

8.7.1.2. Wpływ na nerki

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

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

8.7.1.3. Zaburzenia erekcji

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

8.7.2. Obciążenie ilością tabletek i brak przestrzegania zaleceń

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

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

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

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

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

8.7.4. Inercja terapeutyczna w obniżaniu ciśnienia tętniczego

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

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

9. POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU OKREŚLONYCH GRUP PACJENTÓW LUB OKOLICZNOŚCI

9.1. Młodzi dorośli (18–40 lat)

9.1.1. Definicja i epidemiologia

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

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

9.1.2. Nadciśnienie wtórne u młodych dorosłych

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

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

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

9.1.3. Pomiar i kontrolowanie ciśnienia tętniczego u młodych dorosłych

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

9.2. Cięża

9.2.1. Definicja i epidemiologia

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

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

9.2.2. Klasyfikacja nadciśnienia w ciąży

Nadciśnienie w ciąży obejmuje:

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

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

Podczas leczenia nadciśnienia w czasie ciąży należy wykluczyć inne potencjalne przyczyny wysokiego BP, w tym ból i niepokój.

9.2.3. Pomiar ciśnienia tętniczego w ciąży

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

9.2.4. Diagnostyka nadciśnienia w ciąży

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

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

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

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

9.2.5. Zapobieganie nadciśnieniu i stanowi przedrzucawkowemu

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

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

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

9.2.6. Rozpoczynanie leczenia i cele terapeutyczne

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

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

9.2.9. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego po porodzie

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

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

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

9.2.10. Ryzyko nawrotu zaburzeń nadciśnieniowych w kolejnej ciąży

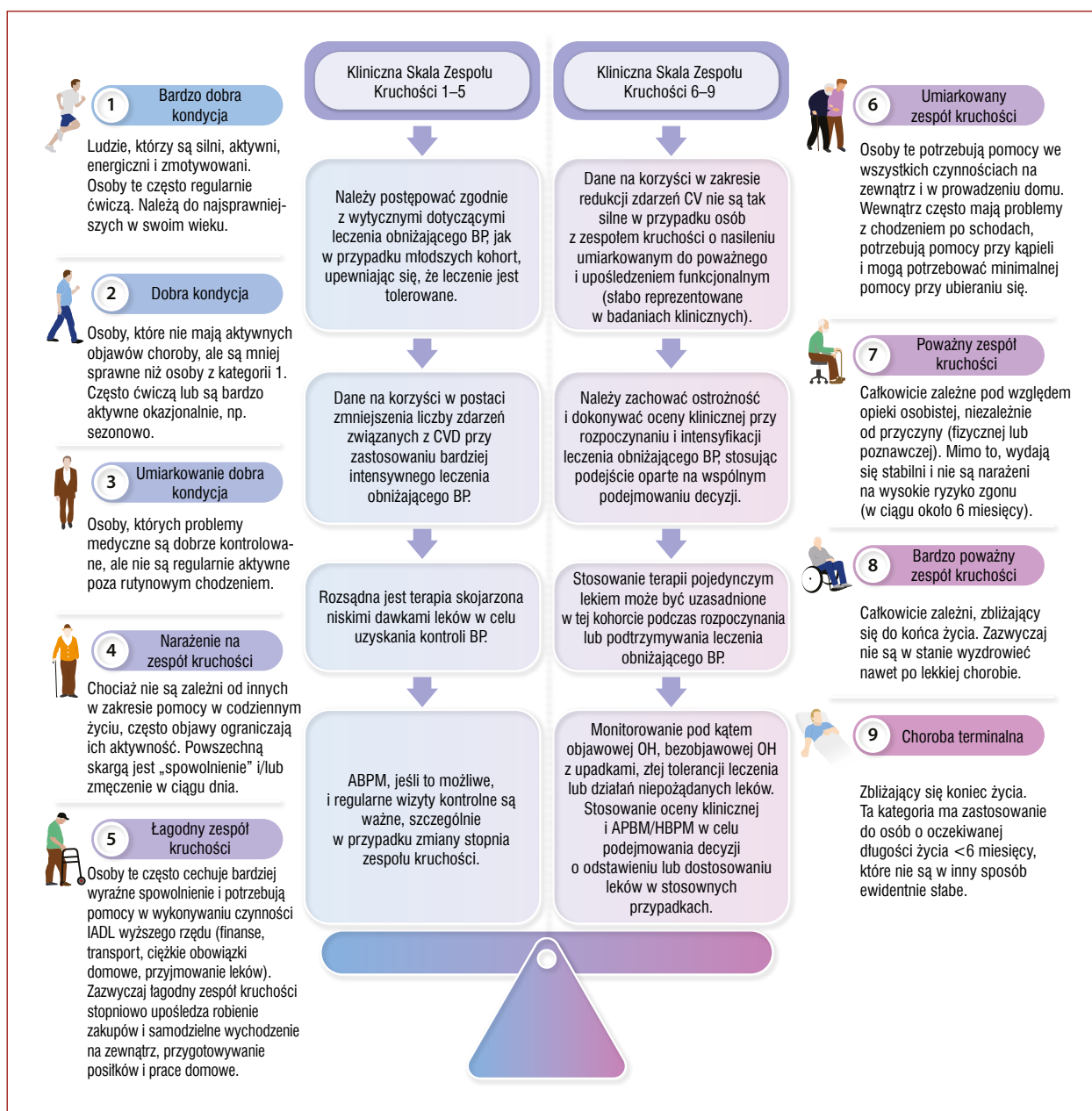
Około 20%–30% kobiet z nadciśnieniem w poprzedniej ciąży doświadczy nawrotu w kolejnej ciąży [676, 677]. Im wcześniejszy początek nadciśnienia w pierwszej ciąży, tym większe ryzyko nawrotu w kolejnej ciąży [677].

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

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

9.3.1. Definicja zespołu kruchości

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9.4. Izolowane nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe

9.4.1. Definicja izolowanego nadciśnienia skurczowego

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

9.4.2. Izolowane nadciśnienie skurczowe, czynniki ryzyka i starzenie się

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

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

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

9.4.3. Izolowane nadciśnienie skurczowe u młodych dorosłych

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

9.4.4. Izolowane nadciśnienie rozkurczowe

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

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

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

9.5. Hipotensja ortostatyczna z nadciśnieniem w pozycji leżącej

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9.6. Cukrzyca

9.6.1. Cukrzyca i podwyższone ciśnienie tętnicze/nadciśnienie tętnicze

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

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

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

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

9.6.3. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego w cukrzycy

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

9.7. Przewlekła choroba nerek

9.7.1. Związek między nadciśnieniem tętniczym a przewlekłą chorobą nerek

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

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

9.7.2. Obniżanie ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

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

9.7.3. Kontrolowanie ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

9.7.4. Docelowe wartości ciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek

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

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

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

9.8. Choroby serca

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

9.8.3. Zastawkowa choroba serca

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

9.8.4. Niewydolność serca

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

9.8.5. Zaburzenia rytmu serca (w tym migotanie przedsionków)

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

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

9.9.1. Rola nadciśnienia w przewlekłej chorobie naczyniowo-mózgowej

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

9.10. Aortopatia

9.10.1. Koarktacja aorty

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

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

9.10.2. Aortopatia związana z dwupłatkową zastawką aortalną

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

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

9.10.3. Zapobieganie poszerzeniu i rozwarstwieniu aorty u pacjentów wysokiego ryzyka

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

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

9.11. Różne grupy etniczne

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

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

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

9.12. Nadciśnienie w nocy

9.12.1. Definicja

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

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

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

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

9.12.2. Epidemiologia

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

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

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

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

9.12.4. Leczenie nadciśnienia tętniczego w nocy

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

9.13. Nadciśnienie oporne

9.13.1. Definicja nadciśnienia opornego

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

9.13.2. Interwencje niefarmakologiczne

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

9.13.3. Interwencje farmakologiczne

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

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

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

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

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

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

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

9.13.4. Metody obniżające ciśnienie tętnicze z wykorzystaniem urządzeń

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

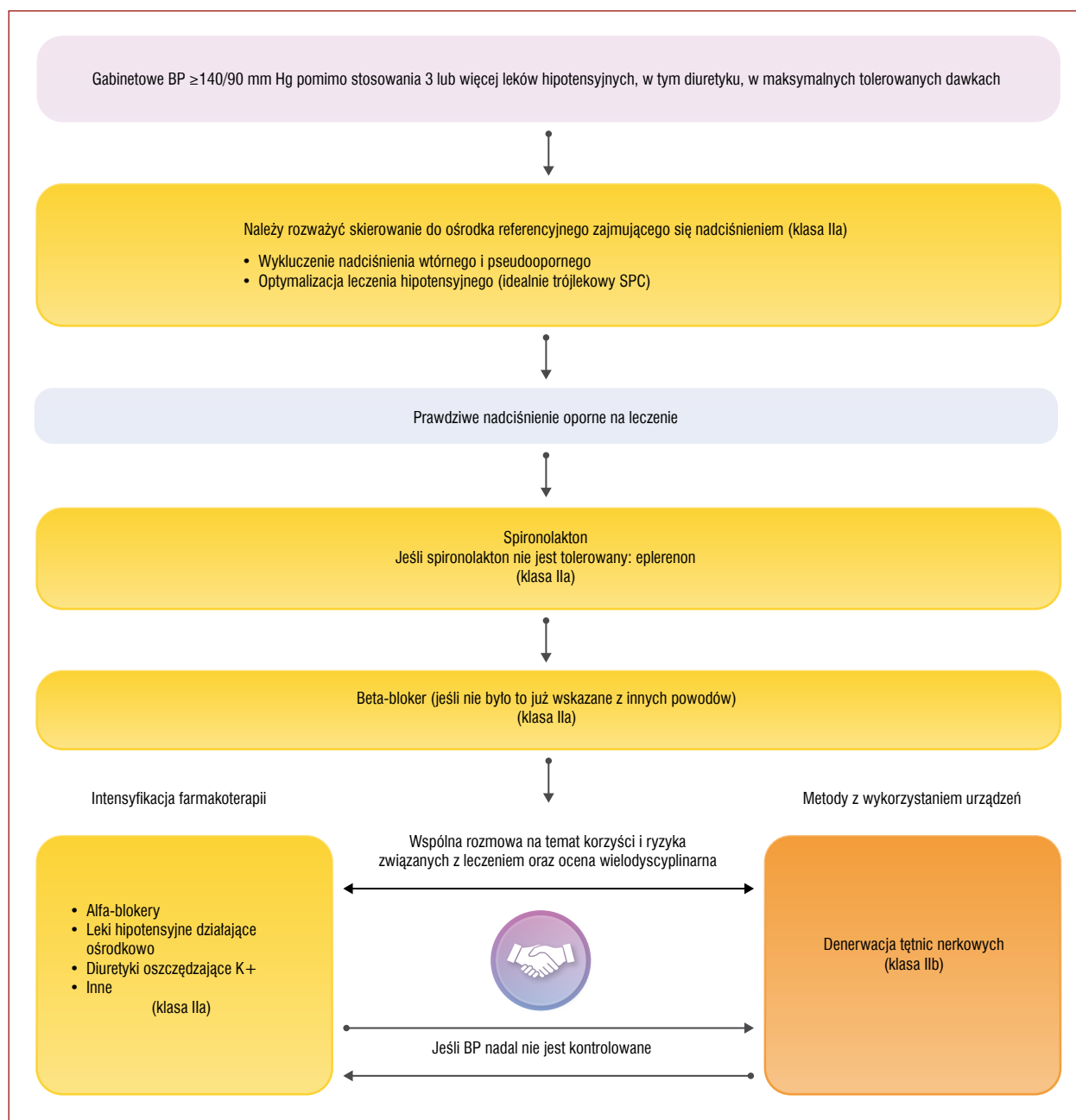
Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

9.14. Leczenie określonych przyczyn nadciśnienia wtórnego

9.14.1. Uwagi ogólne

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

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



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

9.14.2. Hiperaldosteronizm pierwotny

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

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

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

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

9.14.3. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

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

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

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

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

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

Skrót: CKD, przewlekła choroba nerek

9.14.4. Guz chromochłonny/pryzwojak

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

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

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

9.14.5. Obturacyjny bezdech senny

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

9.14.6. Nadciśnienie indukowane lekami

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

9.14.6.1. Nadciśnienie indukowane lekami przeciwnowotworowymi

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

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

9.14.7. Inne formy nadciśnienia wtórnego

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

10. KRÓTKOTRWALE OBNIŻANIE CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I POSTĘPOWANIE W STANACH NAGŁYCH

10.1. Leczenie nadciśnienia tętniczego w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem

10.1.1. Definicja i charakterystyka stanów nagłych związanych z nadciśnieniem

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

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

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

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

Ostre objawy uszkodzenia narządów obejmują:

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

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

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

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

10.1.2. Postępowanie w stanach nagłych związanych z nadciśnieniem

Kluczowymi kwestiami przy ustalaniu leczenia są:

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

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

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

10.1.3. Rokowanie i dalsze postępowanie

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

10.2. Leczenie nadciśnienia w ostrym krwotoku śródmózgowym

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

10.3. Leczenie nadciśnienia w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

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

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

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

10.4.1. Stan przedzrucawkowy

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

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

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

10.4.2. Ciężkie ostre nadciśnienie w ciąży

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: *i.v.*, dożylnie

10.5. Postępowanie w okresie okołoperacyjnym w przypadku podwyższonego ciśnienia tętniczego

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

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

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

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

10.5.1. Leki hipotensyjne w okresie okołoperacyjnym

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

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

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

11. OPIEKA SKONCENTROWANA NA PACJENCIE W NADCIŚNIENIU

11.1. Definicja

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



Rycina 23. Opieka skoncentrowana na pacjencie

dejsi skoncetrowanym na pacjencie (ryc. 23) pacjenci sã postrzegani jako aktywni uczestnicy procesu świadczenia usług zdrowotnych, którzy pracujã jako partnerzy wraz z pracownikami ochrony zdrowia. Podejście skoncentrowane na pacjencie wiãze siã z wy¿szymi wskaźnikami satysfakcji, lepszym przestrzeganiem zaleceń i przyjmowaniem zalecanych leków oraz lepszym leczeniem, szczególnie w przypadku chorób przewlekłych, takich jak nadciśnienie [988]. Chocia¿ istniejã ograniczone dane na skuteczność i efektywność konkretnych strategii interwencyjnych w zakresie wspólnego podejmowania decyzji w leczeniu nadciśnienia [989], uwa¿a siã je za imperatyw etyczny w praktyce medycznej i polityce zdrowotnej, a tak¿e w wytycznych praktyki klinicznej [130].

11.2. Informowanie o konsekwencjach leczenia

Zgodnie z zało¿eniami opieki skoncentrowanej na pacjencie wa¿ne jest, aby ocenić, czy pacjenci rozumiejã

ryzyko zwiãzane z nadciśnieniem, uzasadnienie leczenia nadciśnienia, korzyści i szkody zwiãzane z leczeniem nadciśnienia, a tak¿e czy plan leczenia jest równie¿ centralnie kierowany tym, co jest najwa¿niejsze dla pacjenta. Informowanie o ryzyku stanowi wyzwanie, a świadczeniodawcy muszã kierowaç siã preferencjami danej osoby podczas przedstawiania bardziej szczególowych liczbowych i wizualnych reprezentacji ryzyka oraz prawdopodobnych korzyści i szkód zwiãzanych z leczeniem nadciśnienia. Różnice społeczno-demograficzne w opiece zdrowotnej muszã byç brane pod uwagã w komunikacji pacjent-świadczeniodawca [990, 991].

Standardowe podejścia do informowania o konsekwencjach leczenia mogã obejmowaç 10-letnie ryzyko wystãpienia zdarzenia zwiãzanego z CVD za pomocã SCORE2 lub SCORE2-OP. Alternatywnie, indywidualne ryzyko i redukcja ryzyka mogã byç komunikowane w kategoriach „wieku ryzyka” lub „wieku serca” (rozdz. 7.3).

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

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

11.3. Samodzielne pomiary i monitorowanie

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

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

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

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

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skrót: BP, ciśnienie tętnicze

11.4. Ułatwianie przestrzegania zaleceń lekarskich i wytrwałości w leczeniu

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

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

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

11.5. Podejście wielodyscyplinarne

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

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

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

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

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

12. NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

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



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

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

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

13. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

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

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

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

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

Wybrane główne przesłania tych wytycznych przedstawiono w tabeli 15.

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

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

→

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

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



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

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

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

15. TABELE DANYCH NAUKOWYCH

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

16. OŚWIADCZENIE DOTYCZĄCE DOSTĘPNOŚCI DANYCH

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

17. INFORMACJA O AUTORACH

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

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

18. DODATEK

Grupa ds. Dokumentów Naukowych ESC

Obejmuje recenzentów dokumentów i Krajowe Towarzystwa Kardiologiczne ESC.

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

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

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

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

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

19. PIŚMIENICTWO

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

Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w zakresie kardiomiopatii

Katarzyna Mizia-Stec¹, Paweł Burchardt^{2,3}, Łukasz Mazurkiewicz⁴, Mateusz Tajstra⁵, Maciej Wybraniec¹, Przemysław Mitkowski⁶, Stanisław Bartuś⁷, Elżbieta Katarzyna Biernacka^{8,9}, Marek Gierlotka¹⁰, Maciej Sterliński¹¹, Wojciech Wojakowski¹², Adam Witkowski¹³, Robert J. Gil¹⁴, Michał Farkowski¹⁴, Piotr Szymański^{15,16}, Agnieszka Tycińska¹⁷, Oskar Kowalski¹⁸, Jacek Grzybowski⁴, Przemysław Leszek^{19,20}

Recenzenci: Agata Bielecka-Dąbrowa²¹, Jadwiga Nessler²², Ewa Straburzyńska-Migaj²³

¹ Katedra i Klinika Kardiologii, WNMK, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Oddział Kardiologiczny, Pracownia Serca i Naczyń, Szpital im. Józefa Strusia w Poznaniu

⁴ Oddział Kardiomiopatii, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

⁵ III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

⁶ Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

⁷ II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁸ Poradnia Wad Wrodzonych Serca i Zaburzeń Rytmu o Podłożu Genetycznym, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

⁹ Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

¹⁰ Klinika i Oddział Kardiologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski

¹¹ Centrum Zaburzeń Rytmu Serca, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

¹² Klinika Kardiologii i Chorób Strukturalnych Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹³ Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

¹⁴ Klinika Kardiologii, Państwowy Instytut Medyczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

¹⁵ Centrum Kardiologii Klinicznej, Państwowy Instytut Medyczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

¹⁶ Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

¹⁷ Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

¹⁸ Katedra Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹⁹ Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

²⁰ Oddział Mechanicznego Wspomagania i Transplantacji Serca, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego — Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

²¹ Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

²² Instytut Kardiologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

²³ Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Jak cytować / How to cite:

Mizia-Stec K, Burchardt P, Mazurkiewicz Ł et al. Position statement of Polish Cardiac Society experts on cardiomyopathy. *Pol Heart J.* 2024; 82(10): 1040–1053, doi: 10.33963/v.phj.102977

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med.
Przemysław Leszek,
Klinika Niewydolności Serca
i Transplantologii,
Narodowy Instytut
Kardiologii Stefana
kardynała Wyszyńskiego
— Państwowy Instytut
Badawczy w Warszawie,
ul. Alpejska 42, 04–628
Warszawa,
tel.: + 48 22 343 44 84,
e-mail:
przemyslaw.leszek@ikard.pl
Copyright © by the Polish
Cardiac Society, 2024

S T R E S Z C Z E N I E

Kardiomiopatie to bardzo szeroka grupa chorób, obejmująca zarówno jednostki genetycznie uwarunkowane, jak i nabyte, a ich podział oparty jest o cechy fenotypowe. Zawsze istnieje konieczność poszukiwania etiologii (a często również podjęcie próby zidentyfikowania przyczyny genetycznej), co może determinować odpowiednie dobranie ścieżki postępowania klinicznego. Rozmieszczenie geograficzne wariantów genetycznych różni się częstością ich występowania w różnych populacjach, grupach etnicznych, regionach i krajach. Najbardziej wiarygodne dane dotyczące rozmieszczenia poszczególnych wariantów genetycznych pochodzą z krajów rozwiniętych. Klasyfikacja fenotypowa uwzględnia pięć głównych typów kardiomiopatii, to jest kardiomiopatię rozstrzeniową, przerostową, restrykcyjną, arytmogenną kardiomiopatię prawej komory oraz nierozstrzeniową kardiomiopatię lewej komory. Poszczególne kardiomiopatie charakteryzują się różnorodnością przyczyn i różnymi obrazami fenotypowymi, co wpływa na ich prezentację, rozpoznawalność i odpowiedź na leczenie. W obrębie każdego rodzaju kardiomiopatii występują zarówno postaci rodzinne, jak i sporadyczne (nabyte). Złożony obraz kardiomiopatii, a także ograniczona dostępność badań przesiewowych oraz diagnostycznych powodują, że kardiomiopatie są rozpoznawane późno, często na zaawansowanym etapie choroby. Postępowanie terapeutyczne w kardiomiopatii jest ściśle determinowane jej rodzajem i obrazem klinicznym. Diagnostyka obejmuje ocenę objawów, wyniki badań obrazowych, genetycznych, ocenę morfologiczną, funkcjonalną i nierzadko histologiczną. Pozwala to na spersonalizowane i dedykowane postępowanie kliniczne. By zoptymalizować diagnostykę, leczenie i opiekę nad pacjentami z kardiomiopatiami, konieczna jest zindywidualizowana, ekspercka, systematyczna, skoordynowana, często multidyscyplinarna struktura opieki. Stąd istotne jest stworzenie multidyscyplinarnych zespołów ds. kardiomiopatii. Przedstawiono przykłady istniejących rozwiązań systemowych opieki nad chorymi z kardiomiopatiami w Europie (Francja i Hiszpania). Nie wszystkie z przedstawionych możliwości zapewniamy pacjentom w naszym kraju. Praca przedstawia zagadnienia dotyczące kardiomiopatii i może stanowić podstawę do dalszych działań, których celem będzie opracowanie modelu diagnostyczno-terapeutycznego pozwalającego na wcześniejsze wykrywanie kardiomiopatii w Polsce i skuteczne ich leczenie.

Słowa kluczowe: kardiomiopatie, Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, stanowisko ekspertów

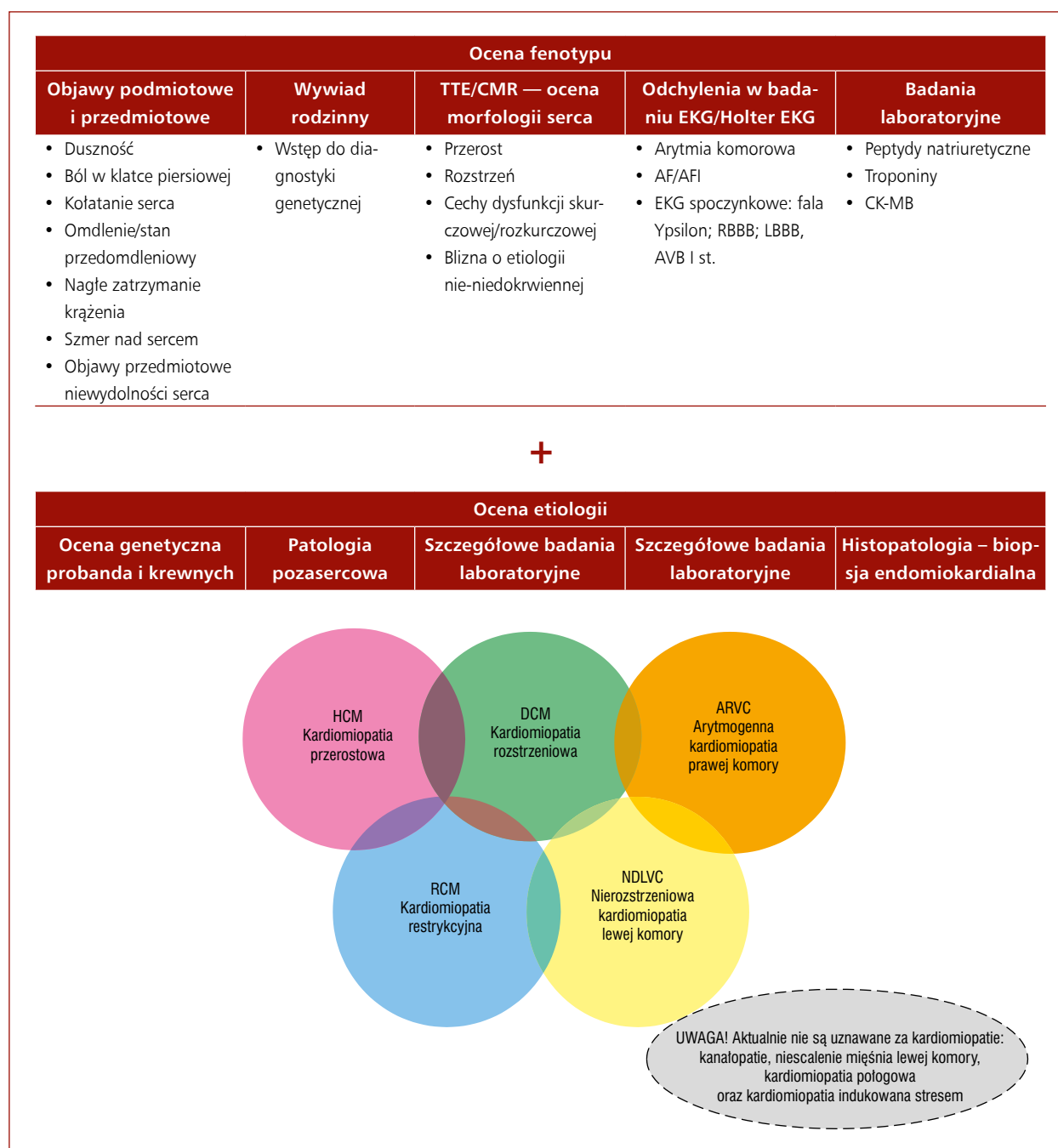
**CO WARTO WIEDZIEĆ
O KARDIOMIOPATIACH?**

Kardiomiopatie definiuje się jako choroby mięśnia sercowego związane z nieprawidłowościami strukturalnymi i czynnościowymi, których nie można przypisać występowaniu nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, choroby zastawkowej serca lub wrodzonym wadom serca. Ta szeroka definicja obejmuje różnorodne wrodzone (genetycznie uwarunkowane) i nabyte jednostki chorobowe, w których dochodzi do szeregu zmian patologicznych, takich jak przerost mięśniówki komór, rozstrzeń jam serca, występowanie zlokalizowanych blizn lub innych nieprawidłowości w badaniach obrazowych. Z punktu widzenia niewydolności serca (HF, *heart failure*) kardiomiopatie można podzielić w zależności od występowania dysfunkcji skurczowej (globalnej i/lub odcinkowej) i/lub dysfunkcji rozkurczowej lewej komory (profil restrykcyjny) [1].

Złożona etiologia i mnogość manifestacji klinicznych powodują trudność w stworzeniu ujednoczonej klasyfikacji kardiomiopatii. W świetle najnowszych rekomendacji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) postuluje się podział kardiomiopatii pod względem fenotypu, przejawiającego się odpowiednimi objawami klinicznymi, a także patologią strukturalną i czynnościową stwierdzoną w badaniach obrazowych

(ryc. 1). Aktualne podejście podkreśla konieczność poszukiwania etiologii odpowiadającej za wystąpienie danego fenotypu, gdyż determinuje on właściwą ścieżkę postępowania klinicznego.

Klasyfikacja fenotypowa uwzględnia pięć głównych typów kardiomiopatii, to jest kardiomiopatię rozstrzeniową (DCM, *dilated cardiomyopathy*), przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*), restrykcyjną (RCM, *restrictive cardiomyopathy*), arytmogenną kardiomiopatię prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) oraz nierozstrzeniową kardiomiopatię lewej komory (NDLVC, *non-dilated left ventricular cardiomyopathy*) [1]. W przypadku postaci rodzinnych, różne fenotypy kardiomiopatii mogą występować u członków tej samej rodziny i przechodzić jedna w drugą. Aktualne definicje kardiomiopatii i podstawy rozpoznania podsumowano w tabeli 1. Należy zaznaczyć, że w obrębie każdego z 5 głównych typów kardiomiopatii występują postaci rodzinne, w których można określić podłoże genetyczne (np. 60% przypadków HCM oraz 30% DCM) oraz postaci sporadyczne (nabyte). W tym drugim przypadku coraz więcej danych wskazuje na istotne znaczenie wrażliwości genetycznej, która ujawnia się dopiero po zetknięciu z odpowiednim patogenem lub substancją toksyczną (teoria drugiego uderzenia) [1].



Rycina 1. Ocena fenotypu uzupełniona o ocenę etiologii wraz z aktualnym podziałem kardiomiopatii

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AFI, trzepotanie przedsionków; AVB, blok przedsionkowo-komorowy; CK-MB, frakcja sercowa kinazy kreatynowej; CMR, rezonans magnetyczny serca; LBBB, blok lewej odnogi pęczka Hisa; RBBB, blok prawej odnogi pęczka Hisa; TTE echokardiografia przezklatkowa

Ograniczona dostępność badań przesiewowych oraz diagnostycznych, a także ograniczenia systemowych rozwiązań opieki zdrowotnej sprawiają, że kardiomiopatie są rozpoznawane późno, często na zaawansowanym etapie choroby. Według danych rejestru kardiomiopatii pod auspicjami ESC (2012–2016) średni wiek rozpoznania HCM wynosił w 2016 roku 47 lat, DCM 49 lat, ARVC 39 lat, RCM 57 lat.

Kardiomiopatie mogą mieć długo przebieg bezobjawowy — najczęściej w przypadku nosicieli mutacji w postaciach rodzinnych w młodym wieku; często w przypadku HCM.

Większość pacjentów (85%–97%) prezentuje jednak objawy w momencie rozpoznania [7]. Najczęściej są to objawy HF — według danych brytyjskich autorów problem ten dotyczy 66% chorych z kardiomiopatią, w tym 66%

Tabela 1. Podsumowanie kryteriów rozpoznania pięciu głównych typów kardiomiopatii

Definicje podstawowych typów pierwotnych kardiomiopatii				
Element wspólny:				
<ul style="list-style-type: none"> • obserwowana patologia nie jest wtórna do występowania: <ul style="list-style-type: none"> – nadciśnienia tętniczego – choroby niedokrwiennej serca, w tym choroby wieńcowej – choroby zastawkowej serca 				
DCM [2]	HCM [3]	RCM [4]	NDLVC [5]	ARVC [6]
<ul style="list-style-type: none"> • Rozstrzeń LV z obecnością globalnych lub odcinkowych zaburzeń kurczliwości, której nie można wytłumaczyć nieprawidłowymi warunkami napełniania • LVEF <50 w oparciu o TTE/CMR/SPECT 	<ul style="list-style-type: none"> • Przerost jakiegokolwiek segmentu LV ≥ 15 mm, którego nie można wytłumaczyć przez nieprawidłowe warunki napełniania; preferowana projekcja SAX • U krewnych I stopnia pacjenta z potwierdzonym HCM przerost LV ≥ 13 mm • U dzieci przerost mięśnia sercowego z grubością LV >2SD (z-score >2) 	<ul style="list-style-type: none"> • Obecność cech dysfunkcji rozkurczowej z echokardiograficznymi cechami restrykcji • Echokardiograficzny profil typowy dla HFpEF • Grubość mięśnia lewej komory w zakresie normy lub łagodny przerost 	<ul style="list-style-type: none"> • Obecność nie-niedokrwiennej blizny lub nacieków tłuszczowych LV bez dylatacji LV z/lub bez obecności odcinkowych/globalnych zaburzeń kurczliwości • Obecność dysfunkcji skurczowej LV z LVEF <50% bez stwierdzonych blizn 	<ul style="list-style-type: none"> • Kryteria Task Force z 2010 r: <ul style="list-style-type: none"> – spełnienie 2 kryteriów dużych; – 1 dużego i 2 małych lub 4 małych
+				
<ul style="list-style-type: none"> • LVEDD >2SD, tj. z-score >2 wartości przewidywanej dla wieku, płci i BSA: LVEDD >58 mm, LVEDV 75 ml/m²; dla kobiet — LVEDD >52 mm, LVEDV >62 ml/m² 				

Skróty: ARVC, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; BSA, całkowita powierzchnia ciała; CMR, rezonans magnetyczny serca; DCM, kardiomiopatia rozstrzeniowa; HCM, kardiomiopatia przerostowa; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory; FS, frakcja skracania; LV, lewa komora; LVEDD, wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory; LVEDV, objętość końcowo-rozkurczowa lewej komory; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; NDLVC, nierozstrzeniowa kardiomiopatia lewej komory; RCM, kardiomiopatia restrykcyjna; SD, odchylenie standardowe; SPECT, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu; TTE, przezklatkowe badanie echokardiograficzne

chorych z DCM, 62% chorych z RCM, 29% chorych z ARVC oraz 27% chorych z HCM [8]. Inne objawy, które mogą prezentować chorzy z kardiomiopatią to:

- objawy zawężania drogi odpływu lewej komory w przebiegu HCM — duszność wysiłkowa, zawroty głowy, ból w klatce piersiowej, stan przedomdleniowy i omdlenie; charakterystyczne dla HCM;
- objawy choroby niedokrwiennej serca, wtórnej, na przykład do przerostu mięśnia sercowego w przebiegu HCM — ból w klatce piersiowej o charakterze dławicowym;
- objawy nad- i komorowych zaburzeń rytmu serca — kołatanie serca, stan przedomdleniowy lub omdlenie;
- nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie częstoskurczu komorowego bez tętna lub migotania komór.

Analizując obowiązującą klasyfikację, należy zaznaczyć, że aktualnie nie są uznawane za kardiomiopatie następujące schorzenia: kanałopatie, niescalenie mięśnia lewej komory, kardiomiopatia połogowa oraz kardiomiopatia indukowana stresem (*takotsubo syndrome*). Niescalenie mięśnia lewej komory, zwane inaczej hipertrabekulacją lub wzmocnionym beleczkowaniem lewej komory, zostało zdefiniowane jako cecha, która może współwystępować

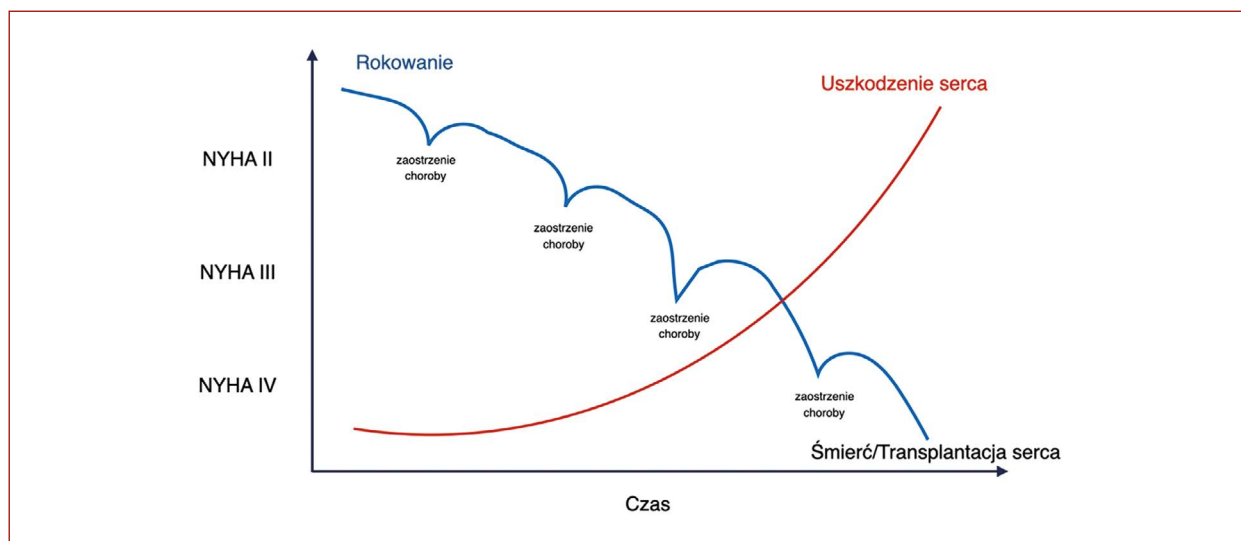
z różnymi głównymi fenotypami kardiomiopatii lub występować w postaci izolowanej, ale nie stanowi osobnego typu kardiomiopatii [9].

JAK POSZCZEGÓLNE KARDIOMIOPATIE WPŁYWAJĄ NA DŁUGOŚĆ I JAKOŚĆ ŻYCIA?

Poszczególne kardiomiopatie charakteryzują się różnorodnością przyczyn oraz mechanizmów patofizjologicznych oraz różnymi ekspresjami fenotypowymi, co wpływa na ich prezentację i odpowiedź na leczenie [10, 11]. Poszczególne kardiomiopatie mogą mieć różny wpływ na długość i jakość życia. Najgorszym rokowaniem charakteryzuje się DCM oraz RCM — u tych chorych objawy HF mogą w znacznym stopniu limitować jakość życia.

Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Kardiomiopatia rozstrzeniowa charakteryzuje się postępującym poszerzeniem jamy komór serca z upośledzeniem ich kurczliwości. Prezentacją kliniczną są objawy HF, komorowe zaburzenia rytmu serca lub nagły zgon sercowy. Objawy kliniczne najczęściej występują nagle lub nasilają się dość szybko w czasie kilkunastu dni i są głównym powodem inicjalnej hospitalizacji lub/i kontaktu w lekarzem.



Rycina 2. Historia naturalna chorych z kardiomiotropią rozstrzeniową
Skróty: NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne

Historia naturalna HF w DCM może być scharakteryzowana za pomocą trzech odrębnych ścieżek:

- strukturalnej i funkcjonalnej odbudowy po incydencie ostrej HF;
- remisji objawów HF i poprawy/stabilizacji czynności skurczowej lewej komory;
- progresji do zaawansowanej HF prowadzącej do transplantacji serca/mechanicznego wspomaganie lub zgonu [1].

Szybkie włączenie pełnego leczenia HF jest kluczowym elementem poprawiającym rokowanie. Całkowite odzyskanie funkcji i struktury jest rzadkie i może wystąpić, jeśli ostre uszkodzenie nie spowodowało znacznej utraty miocytów, co pozwala na normalizację funkcji lewej komory. Najczęściej w przypadku chorych z DCM mamy do czynienia ze stopniowym pogarszaniem funkcji skurczowej lewej komory z towarzyszącym postępującym upośledzeniem wydolności fizycznej przeplatanej kolejnymi zaostreniami objawów HF (ryc. 2). Najczęstszymi efektami leczenia są: spowolnienie lub zatrzymanie progresji choroby, wydłużenie okresów pomiędzy kolejnymi zaostreniami choroby, utrzymanie funkcji skurczowej lewej komory na stabilnie upośledzonym poziomie (w rzadkich przypadkach powrót do prawidłowej funkcji skurczowej) oraz, w miarę możliwości, zapewnienie wydolności fizycznej na poziomie pozwalającym na normalne funkcjonowanie pacjenta. Dane obserwacyjne sprzed ery leczenia farmakologicznego HF wskazują, iż znacząca poprawa kliniczna wystąpiła u mniej niż 20% pacjentów, podczas gdy 77% zmarło w ciągu 2 lat od rozpoznania, głównie z powodu postępującej HF [12, 13]. Do pozostałych przyczyn śmiertelności w tej grupie chorych należą nagły zgon sercowy i zatorowość układowa, w dużej mierze przypisywane migotaniu przedsionków. W ciągu ostatnich kilku dekad, dzięki wprowadzeniu

nowoczesnego leczenia farmakologicznego, implantowanych urządzeń do elektroterapii oraz zaawansowanych technik kardiologicznych, w tym wspomaganie komór serca i transplantacji serca, rokowanie u chorych z DCM znacznie się poprawiło. W kohorcie pacjentów z DCM włączonych do badania w latach 1982–1989, czyli sprzed ery leczenia farmakologicznego, wskaźniki 5- i 10-letniego przeżycia wynosiły odpowiednio 61% i 35% [14]. Włączenie klasycznego leczenia przy pomocy inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz leków betaadrenolitycznych (LBA) pozwoliły na poprawę 5- i 10-letniego przeżycia do 81% i 65% [15]. Dalsze postępy leczenia farmakologicznego, co potwierdzają wyniki randomizowanych badań, pozwoliły zwiększyć przeżycie wolne od przeszczepu na poziomie 1 roku, 2 i 4 lat obserwacji odpowiednio u 94%, 92% i 88% pacjentów [16]. W tym samym okresie przeżycie wolne od hospitalizacji z powodu HF wynosiło odpowiednio 88%, 82% i 78% [8, 9]. Pomimo tych postępów leczenia, DCM nadal wiąże się ze znacznym ryzykiem śmiertelności, wyższym niż w przypadku HF pochodzenia niedokrwiennego czy w przebiegu wad zastawkowych. Zaawansowana HF pozostaje najczęstszą przyczyną zgonów w DCM, podczas gdy zgon arytmiczny jest odpowiedzialny za mniej niż 30% [17, 18].

Pacjenci z DCM często zgłaszają ograniczenia w jakości życia i poczuciu dobrostanu psychicznego. Różnice w niepokoju emocjonalnym oraz postrzegane ograniczenia wynikające z choroby nie były zależne od cech demograficznych i klinicznych, co sugeruje, iż ograniczenia tylko częściowo mogą być wyjaśnione przez objawy oraz nasilenie choroby podstawowej. Podkreślano ponadto, iż słabe przystosowanie do kardiomiotropii nie miało związku z jakością życia, ale przewidywało osłabienie w zakresie sprawności fizycznej i zdrowia psychicznego oraz niepokój emocjonalny. Sugeruje to, że skala dostosowawcza może

		HCM				
		Objawy zawężania –	Objawy zawężania +	Objawy zawężania –	Migotanie przedsionków	Burn-out
Objawy		NYHA I	NYHA I	NYHA II–IV	NYHA II–IV	NYHA III/IV
Leki		Bez leczenia	LBA Werapamil	LBA Disopiramid Inhibitor miozyny Werapamil	Przeciwkrzepiwe Antyarytmiczne	Farmakologiczne Ablacja RF
Zabiegi		Wizyty co 1–2 lata	–	Ablacja alkoholowa Myektomia NYHA III/IV	Ablacja RF	Transplantacja serca
Rokowanie		Jak w reszcie populacji	Śmiertelność 0,5% rocznie	Poprawa objawów i rokowania po ASA/myektomii	Śmiertelność 0,1% rocznie	Śmiertelność 10–15% rocznie

← Stratyfikacja ryzyka – HCM risk score + czynniki ryzyka →

Rycina 3. Zestawienie podtypów HCM wraz z zalecanymi schematem leczenia i oceną rokowania

Skróty: ablacja RF, ablacja z wykorzystaniem fal o częstotliwości radiowej; ASA, alkoholowa ablacja przegrody; LBA, leki beta-adrenolityczne; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne

okazać się przydatna jako narzędzie przesiewowe w celu identyfikacji pacjentów, u których pogorszenie jakości życia i cierpienie emocjonalne są większe, niż można by się spodziewać na podstawie pomiarów kardiologicznych [19].

Kardiomiopatia przerostowa

Rozwój HCM spowodowany jest mutacją białek sarkomeru, która prowadzi do niekontrolowanego przerostu mięśnia głównie lewej komory wraz z zaburzeniem organizacji przestrzennej kardiomiocytów i energetyki włókien mięśniowych. Rokowanie w grupie chorych z HCM jest zróżnicowane, bowiem u około 40% obecność HCM nie wpływa bezpośrednio na rokowanie, podczas gdy w pozostałej grupie istotnie je pogarsza [20]. Do głównych przyczyn złego rokowania zaliczamy progresję do ciężkiej HF z rozstrzenią komory i upośledzeniem funkcji skurczowej (*burn-out HCM*) oraz nagły zgon sercowy z powodu groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca [21].

U ponad 30% chorych można stwierdzić spoczynkowe zawężanie w drodze odpływu lewej komory, podczas gdy próby prowokacyjne podwajają tę grupę [22]. W tej grupie pacjentów nasilenie objawów HF i rokowanie zależą głównie od stopnia zawężania. Świadczą o tym dane pokazujące, że gradient ≥ 30 mm Hg w spoczynku był niezależnym predyktorem progresji HF i zwiększonej śmiertelności. Badania populacyjne chorych z drogą odpływu lewej komory (LVOTO, *left ventricular outflow tract obstruction*) pokazują, iż progresja do klasy czynnościowej NYHA (New York Heart Association) III–IV dokonuje się w tempie rocznym 3,2%–7,4% w zależności od stopnia zawężania. W rezultacie ciężka HF rozwija się u około 30% chorych w okresie 6 lat [23].

Zawężanie śródkomorowe występuje u około 10% pacjentów; chorzy ci mają nasilone objawy HF oraz gorsze rokowanie. Podobnie, ciężką dysfunkcją rozkurczową można stwierdzić u około 9% pacjentów, zwykle w przypadku ciężkiego przerostu mięśnia sercowego oraz nasilonego włóknienia, z obecnością lub bez obecności zawężenia w drodze odpływu lewej komory.

U pacjentów bez zawężania w LVOT choroba zwykle ma łagodny i stabilny przebieg, a większość chorych pozostaje wolna od HF lub ma łagodne objawy z powodu dysfunkcji rozkurczowej. Jednak u 7%–10% pacjentów z nieobturacyjnym HCM choroba może mieć przebieg postępujący przez rozwój skurczowej HF z rozległym włóknieniem (*ryc. 3*). W konsekwencji u około 3% chorych dochodzi do rozwoju ciężkiej HF ze znacznym ryzykiem zgonu [24, 25].

Nagła śmierć sercowa (SCD, *sudden cardiac death*) jest najcięższym powikłaniem HCM — jest ona najczęstszą przyczyną zgonów w HCM i często dotyka młodych i często bezobjawowych pacjentów. Częstość roczna SCD wynosi $< 1\%$, ale w populacji ogólnej z HCM istnieją podgrupy o znacznie większym ryzyku. Najczęstszą przyczyną SCD jest migotanie komór, które może być poprzedzone przez częstoskurcz komorowy, szybkie migotanie przedsionków lub przyspieszone przewodnictwo przedsionkowo-komorowe [26].

Jakość życia u chorych z HCM pozostaje umiarkowanie obniżona i w głównej mierze jest zależna od objawów HF. Nie wykazano różnic pomiędzy chorymi z zawężaniem w drodze odpływu lewej komory i bez zawężania przy podobnych objawach klinicznych. Podobnie, pacjenci z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) nie raportowali

gorszego poziomu jakości życia niż chorzy bez implantowanego urządzenia, pomimo obecnego lęku przed wyładowaniem [27].

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory

Historia naturalna ARVC jest głównie związana z niestabilnością elektryczną, która może prowadzić do arytmicznego nagłego zgonu, szczególnie u młodych sportowców. W późniejszym stadium choroby postępujące upośledzenie RV i zajęcie lewej komory mogą prowadzić do niewydolności prawej i/lub lewej komory. Całkowita śmiertelność szacowana w tych badaniach waha się od 0,08% do 3,6% rocznie [28]. W badaniach populacyjnych, które dostarczają danych ze świata rzeczywistego, roczna śmiertelność wynosi <1%. Stratyfikacja ryzyka pozostaje poważnym wyzwaniem klinicznym, a leki antyarytmiczne, ablacja przewodników i wszczepialne kardiowerytery-defibrylatory są obecnie dostępnymi narzędziami terapeutycznymi. Dyskwalifikacja od uprawiania sportu wyczynowego i wysokiej intensywności zapobiega przypadkom nagłej śmierci, ponieważ wysiłek może wywołać nie tylko niestabilność elektryczną, ale także prowadzić do progresji choroby [29].

Pacjenci z ARVC zgłaszają niższą jakość życia w porównaniu z resztą zdrowej populacji, ale wyższą w porównaniu z pacjentami z innymi chorobami kardiologicznymi. Młodzi pacjenci z ARVC, kobiety oraz osoby, które doświadczyły co najmniej jednego wyładowania implantowanego ICD, są narażone na ryzyko wystąpienia problemów psychospołecznych, w tym gorszej jakości życia [30].

Kardiomiopatia restrykcyjna

Cechą charakterystyczną RCM jest zmniejszona podatność ścian mięśnia sercowego, upośledzająca napełniania komór. W pierwotnej RCM nieprawidłową sztywność komór przypisuje się zwiększonej wrażliwości na wapń, zwiększonemu odkładaniu się kolagenu, agregatom zmutowanego białka jak desmina lub filamina C [31]. Rokowanie w przypadku HF w RCM jest złe, niezależnie od przyczyny choroby. Głównym mechanizmem limitującym przeżycie jest ciężka, oporna na standardowe leczenie farmakologiczne, HF. Często mogą występować również groźne dla życia komorowe zaburzenia rytmu serca, krwawienia oraz

powikłania zakrzepowo-zatorowe [32]. Należy pamiętać, że RCM jest często wynikiem systemowych chorób naciekowych lub spichrzeniowych, mogących prowadzić do niewydolności nerek czy neuropatii. U dorosłych pacjentów z RCM 5-letni wskaźnik przeżycia wynosił 56%, a główną przyczyną było zgonu była HF [33].

Jakość życia w przypadku chorych z kardiomiopatią restrykcyjną jest istotnie obniżona, silnie powiązana z pomiarami odzwierciedlającymi wydolność fizyczną i dzienny poziom aktywności, a nie ze wzrostem stężenia NT-proBNP lub wcześniejszą hospitalizacją z powodu HF. Najgorsza jakość życia występuje u pacjentów młodych, otyłych i chorych na cukrzycę [33].

W ostatnich wytycznych (z 2023 roku) wprowadzono termin „nierozstrzeniowa kardiomiopatia lewej komory” (NDLVC, *non-dilated left ventricular cardiomyopathy*), do którego należy przyporządkować pacjentów dotychczas klasyfikowanych jako DCM bez rozstrzeni komory, arytmogenna DCM (bez kryteriów dla ARVC), arytmogenna kardiomiopatia lewej komory (ALVC, *arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy*), ARVC z przewagą zajęcia LV (*left-dominant ARVC*). Brak jest danych epidemiologicznych dla NDLVC (uprzednio pacjentów klasyfikowano jako DCM lub ARVC). Jako że jest nową kategorią fenotypową, nie dokonano również oceny genów pod względem związku z tym fenotypem

Zalecenia dotyczące postępowania opierają się głównie na uwsólnionych wytycznych dla DCM i ARVC [1].

EPIDEMIOLOGIA

Kardiomiopatie w wielu przypadkach są chorobami serca o możliwej do zidentyfikowania lub podejrzananej przyczynie genetycznej, o zmiennej i często niepełnej ekspresji przez całe życie. Rozmieszczenie geograficzne wariantów genetycznych wpływa na szacowaną częstość występowania w różnych populacjach, grupach etnicznych, regionach i krajach [34]. Należy podkreślić, iż wiarygodne dane dotyczące częstości występowania kardiomiopatii, gromadzone w oparciu o ustalone kryteria diagnostyczne, pochodzą głównie z krajów rozwiniętych.

W tabeli 2 przedstawiono podsumowanie częstości występowania kardiomiopatii sklasyfikowanych zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób (ICD-10): HCM,

Tabela 2. Rozpowszechnienie kardiomiopatii

Kardiomiopatia	Rozpowszechnienie	
	Dorośli	Dzieci
HCM	0,2%	0,029%
DCM	0,036%–0,4%	0,026%
ARVC	0,078%	Bardzo rzadko
RCM	Rzadko	0,0003%
NDLVC	Brak danych	Brak danych

Skróty: ARVC, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; DCM, kardiomiopatia rozstrzeniowa; HCM, kardiomiopatia przerostowa; NDLVC, nierozstrzeniowa kardiomiopatia lewej komory; RCM, kardiomiopatia restrykcyjna

DCM, ARVC i RCM. Dane pochodzące z dużych rejestrów europejskich podają względną częstość występowania RCM jako rzadką kardiomiopatię, występującą 26-krotnie rzadziej niż HCM [7]. Obecnie nie ma wiarygodnych danych na temat epidemiologii NDLCV.

Na podstawie zbiorczej analizy ośmiu badań, częstość występowania HCM szacuje się na poziomie 0,2% (95-procentowy przedział ufności [CI], 1,44–2,71) lub 1/460 populacji. Co ciekawe, dane z analizy badań rezonansu magnetycznego serca w dużej kohorcie dorosłych (>45 lat) sugerują, że częstość występowania może być znacznie większa niż wynika z wczesnych opracowań opartych na badaniach echokardiograficznych i wynosić nawet do 1,4% [1].

Częstość występowania DCM tradycyjnie szacowano na 0,036% (95% CI, 0,023–0,050). Jednakże w najnowszych wytycznych ESC podkreślono znacznie wyższą częstość (nawet 10-krotnie) rozpoznawania DCM przy mniej rygorystycznych kryteriach diagnostycznych.

Częstość występowania ARVC na podstawie zbiorczej analizy trzech stosunkowo dużych badań szacuje się na 0,078% (95% CI, 0,077–0,078) lub 1/1290. Należy zaznaczyć, że brakuje solidnych i wiarygodnych danych epidemiologicznych, częściowo ze względu na złożoność procesu diagnostycznego [1].

Biorąc pod uwagę przedstawione powyżej dane na temat rozpowszechnienia kardiomiopatii, szacowana w wielkim przybliżeniu liczba przypadków kardiomiopatii w Polsce powinna wynosić: w przypadku DCM około 75–150 tysięcy chorych (1:250–500), HCM podobnie — około 75–150 tysięcy (1:250–500), ARVC — około 7600–19 000 chorych (1:2000–5000). Należy jednak pamiętać, że identyfikowana klinicznie liczba pacjentów jest znacznie mniejsza od rzeczywistej populacji chorych. Pogłębienie diagnostyki, szczególnie o badanie genetyczne, może się przyczynić do liczbowego doprecyzowania tej populacji.

Trudno odnieść te dane do realnych informacji na temat występowania i opieki nad chorymi z kardiomiopatiami w Polsce. Badania epidemiologiczne w Polsce są nieliczne. W raporcie opracowanym w ramach projektu „Mapy potrzeb zdrowotnych w zakresie kardiologii” wykorzystano dane pochodzące z Narodowego Funduszu Zdrowia rejestrowane w latach 2016–2020. W analizach tego raportu konieczne było zastosowanie pewnych przybliżeń i oszacowanie wskaźników epidemiologicznych: chorobowość rejestrowana (liczba aktualnie żyjących chorych z rozpoznaniem kardiomiopatii) oraz zapadalność rejestrowana (liczba nowych przypadków). Według danych Raportu chorobowość rejestrowana wynosiła odpowiednio: 286 na 100 tysięcy w 2016 roku (czyli ok. 120 tys. chorych), 271 na 100 tysięcy w 2020 roku (65% populacji — mężczyźni). Zapadalność rejestrowana wynosiła 43,7 na 100 tysięcy w 2016 roku i jedynie 17,6 na 100 tysięcy w 2020 roku, co wynika najpewniej z ograniczeń diagnostycznych związanych z okresem pandemii COVID-19 [34, 35]. Co istotne,

według danych rejestrowanych przez NFZ średni wiek rozpoznania kardiomiopatii w Polsce wynosił w latach 2016–2020 aż 60 lat.

O ograniczeniach działań przesiewowych i diagnostycznych w Polsce świadczą wyniki analiz chorych rejestrowanych z rozpoznaniem HCM. Warto przeanalizować te dane w odniesieniu do analogicznych danych literaturowych. Chorobowość rejestrowana HCM w Polsce wynosiła odpowiednio: w 2016 roku — 35 na 100 tysięcy, w 2021 roku — 36 na 100 tysięcy, co stanowi około 20% szacowanej liczby chorych w Polsce (1:500) [35]. Według publikacji prezentujących dane rejestrowane w innych krajach — w USA chorobowość rejestrowana HCM wynosiła w 2013 roku — 52 na 100 tysięcy, w 2019 roku — 74 na 100 tysięcy [36]; w Wielkiej Brytanii — 48 na 100 tysięcy [8]; w Chinach — 76 na 100 tysięcy [37]. Przytoczone wyniki także odbiegają od danych na temat rozpowszechnienia, ale są wyższe niż w Polsce.

DOSTĘPNOŚĆ SPECJALISTYCZNEJ OPIEKI KARDIOLOGICZNEJ — „ŚCIEŻKA” PACJENTA Z KARDIOMIOPATIĄ W POLSCE

Zarówno rozpoznanie kardiomiopatii, jak i jej leczenie wymaga specjalistycznej opieki kardiologicznej. Raport na temat kardiomiopatii opracowany w ramach projektu „Mapy potrzeb zdrowotnych w zakresie kardiologii” pozwala na szacunkową analizę przebiegu leczenia chorych z tym schorzeniem w Polsce.

Analiza tak zwanych „ścieżek pacjentów” w systemie ochrony zdrowia w Polsce w latach 2016–2021 (65 383 rejestrowanych chorych z ICD-10 dla kardiomiopatii; 65,4% mężczyźni) wykazała, że diagnoza/pierwsza rejestracja w systemie NFZ z kodem ICD-10 dla kardiomiopatii odbywa się u 93,4% chorych w warunkach szpitalnych. To nie budzi wątpliwości, z uwagi na wymagania diagnostyczne tej grupy chorób. Natomiast zwraca uwagę tryb hospitalizacji: diagnoza kardiomiopatii jest stawiana u 68,2% chorych w trakcie hospitalizacji w trybie pilnym, a jedynie u 25,1% w trakcie planowej hospitalizacji [38]. Niewątpliwie diagnostyka i rozpoznanie kardiomiopatii na etapie zaostrzenia jest zbyt późna.

Jeszcze większym niepokojem napawa dalszy los ww. grupy w systemie ochrony zdrowia. Pośród pacjentów hospitalizowanych w trybie pilnym (w latach 2016–2021) aż u 23% dochodzi do zgonu. Z populacji tej aż 28% chorych nie pojawia się ponownie w systemie ochrony zdrowia z kodem odpowiadającym rozpoznaniu. Analogiczne dane dla chorych diagnozowanych w trakcie planowej hospitalizacji są następujące: u 18% dochodzi do zgonu, a aż 44% chorych nie pojawia się ponownie w systemie ochrony zdrowia. Po hospitalizacji i postawieniu diagnozy jedynie 15,28% chorych trafia pod specjalistyczną opiekę kardiologiczną [38].

Kolejnym ograniczeniem opieki nad chorymi z kardiomiopatiami w Polsce jest brak dostępności do badań genetycznych, które aktualnie stanowią bardzo istotny

składnik diagnostyki kardiomiopatii oraz badań przesiewowych rodzin chorych z kardiomiopatiami.

Powyższe dane rejestrowane przez system Narodowego Funduszu Zdrowia mają swoje liczne ograniczenia, wskazują jednak na następujący fakt: w zakresie badań przesiewowych, diagnostycznych oraz w zakresie opieki nad chorymi z kardiomiopatiami w naszym kraju występuje szereg barier wymagających podjęcia skutecznych działań. Dane te pokazują, jak odbiegamy od optymalnego modelu, jakim jest leczenie chorych z kardiomiopatiami w ośrodkach specjalistycznych, zapewniających odpowiednie i ściśle ze sobą współpracujące zaplecze szpitalne i ambulatoryjne.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Postępowanie w kardiomiopatiach jest ściśle determinowane rodzajem kardiomiopatii i jej dominującym obrazem klinicznym. W procesie diagnostycznym istotne są prezentowane objawy, wyniki badań obrazowych, genetycznych, ocena morfologiczna, funkcjonalna i nierzadko histologiczna (biopatów tkanki sercowej). Rozpoznanie konkretnej kardiomiopatii, w tym różnicowanie kardiomiopatii z obrazami fenotypowymi występującymi w chorobach metabolicznych czy spichrzeniowych, pozwala na spersonalizowane i dedykowane postępowanie kliniczne.

Ogólne zasady postępowania w kardiomiopatiach obejmują kontrolę objawów, zapewnienie komfortu życia pacjentów, hamowanie progresji choroby oraz zapobieganie możliwym powikłaniom, na przykład groźnym dla życia arytmiami. Pacjenci wymagają stałej opieki i regularnej kontroli — ocena kliniczna i optymalizacja postępowania jest rekomendowana co roku lub co 2 lata lub po każdym epizodzie zmieniającym dotychczasowy przebieg kliniczny choroby [1].

Pacjenci z kardiomiopatiami wymagają swoistego postępowania. Usystematyzowane podejście do celów terapii uwzględnia kilka kluczowych zadań, które wymieniono poniżej [1]:

A. Modyfikacja stylu życia i odrzucenia nawyków ściśle skorelowanych ze zwiększeniem ryzyka groźnych dla życia arytmii i rozwoju lub zaostrzenia objawów niewydolności serca

B. Ocena ryzyka nagłej śmierci sercowej i rozważenie wskazań do implantacji urządzeń wysokoenergetycznych

Ważną kwestią we wszystkich fenotypach kardiomiopatii są wskazania do implantacji urządzeń wysokoenergetycznych zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej SCD. Proces kwalifikacji do implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD) powinien być poprzedzony dokładnym przedstawieniem pacjentowi sposobu działania, korzyści i konsekwencji związanych z zastosowaniem urządzenia, a także kliniczną oceną możliwych komplikacji. Komplikacje te — wynikające między innymi z nieadekwatnych

wyładowań/interwencji lub powikłań terapii w obserwacji długoterminowej — również powinny być przedstawione pacjentowi [1].

Prewencja pierwotna SCD

W prewencji pierwotnej SCD wskazania do implantacji urządzeń wysokoenergetycznych są odmienne dla różnych fenotypów kardiomiopatii. Ocenę ryzyka SCD przeprowadza się z wykorzystaniem dedykowanych poszczególnym kardiomiopatiom kalkulatorów. W przypadku wysokiego ryzyka rozważa się wskazania do implantacji. W przypadku braku aktualnych wskazań do implantacji wymagana jest powtórna ocena ryzyka SCD co 1 rok lub co 2 lata u każdego pacjenta z kardiomiopatią, lub przyspieszona ocena w przypadku zmiany stanu klinicznego.

Kalkulatory ryzyka uwzględniają różne parametry typowe dla poszczególnych kardiomiopatii.

W HCM, kalkulator HCM-RISK w oparciu o wiek, niewyjaśnione omdlenie w wywiadzie, gradient ciśnienia w drodze odpływu LV, maksymalną grubość ściany LV, wymiar lewego przedsionka, obecność nieutrwalonego częstoskurczu komorowego (NSVT, *non-sustained ventricular tachycardia*) czy SCD w wywiadzie rodzinnym, klasyfikuje chorych do grupy:

- bardzo wysokiego ryzyka SCD w okresie 5 lat (szacowanego na poziomie >6%);
- pośredniego ryzyka (4%–5%);
- ryzyka niskiego (<4%).

Dodatkowo w spersonalizowanej decyzji o implantacji ICD uwzględnia się także czynność skurczową LK oraz rozległość blizny w mięśniu sercowym.

Implantację ICD należy rozważyć z u osób z HCM i oszacowanym ryzykiem wysokim, a można rozważyć przy ryzyku pośrednim, uwzględniając oczywiście możliwe powikłania i wpływ urządzenia na różne aspekty życia pacjenta. W przypadku niskiego ryzyka także można rozważyć implantację SCD w prewencji pierwotnej, wówczas gdy występuje co najmniej wartość frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) <50% lub rozległe późne wzmocnienie (LGE, *late gadolinium enhancement*) w rezonansie magnetycznym serca (CMR, *cardiac magnetic resonance*) >15%. Niemniej nie ma danych dotyczących wpływu ilościowej oceny blizny czy EF na szacunki ryzyka uzyskane za pomocą kalkulatora HCM Risk-SCD. Pewną odrębnością charakteryzują się chorzy z DCM i NDLCV, u których decyzję o implantacji ICD podejmuje się także w oparciu o genetyczne czynniki ryzyka SCD (tab. 3). W tej populacji kwalifikacja do terapii ICD w prewencji pierwotnej SCD jest determinowana — standardowo wielkością frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) (dotyczy osób z LVEF ≤35% pomimo co najmniej 3-miesięcznego okresu optymalnej farmakoterapii) i/lub swoistym genotypem. Genotyp, a także dodatkowo obecność LGE w CMR i obecność komorowych zaburzeń rytmu serca mają szczególne znaczenie w podejmowaniu decyzji

Tabela 3. Geny związane z wysokim ryzykiem nagłej śmierci sercowej u chorych z DCM i NDLVC

Gen	Częstotliwość NZK /rok	Czynniki ryzyka SCD
LMNA	5%–10%	Oszacowanie 5 letniego ryzyka wystąpienia zagrażających życiu arytmii LMNA risk score (https://lmna-risk-vta.fr)
FLNC	5%–10%	LVEF <45%, LGE w CMR
TMEM43	5%–10%	Płeć męska Płeć żeńska + jedno z poniższych: LVEF <45%, obecność nieutralowanego częstoskurczu komorowego (nsVT), >200 pobudzeń dodatkowych/dobę w zapisie Holter-EKG, LGE w CMR
PLN	3%–5%	Oszacowanie 5 letniego ryzyka wystąpienia zagrażających życiu arytmii PLN risk score (https://plnriskcalculator.shinyapps.io/final_shiny) LVEF <45%, LGE w CMR, NSVT
DSP	3%–5%	LVEF <45%, LGE w CMR, NSVT
RBM20	3%–5%	LVEF <45%, LGE w CMR, NSVT

Skróty: CMR, rezonans magnetyczny serca; DSP, desmoplakina; FLNC, filamina C; LGE, późne wzmocnienie gadolinowe; LMNA, lamina A/C; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; NSVT, nieutralowany częstoskurcz komorowy; PLN, fosfolamban; RBM20, białko wiążące RNA 20; SCD, nagła śmierć sercowa; TMEM43, białko przezbłonowe 43

o implantacji ICD u chorych z LVEF >35%. Implantację urządzenia w DCM należy rozważyć także u osób z genetycznymi czynnikami ryzyka oraz LVEF >35% i obserwowanymi arytmiami (VT, VEB, omdlenia). W wybranych przypadkach można ją rozważyć także u chorych z LVEF >35% bez objawów klinicznych (NSVT, VEB, omdlenia) przy obecności genetycznych czynników ryzyka, i na odwrót — bez ryzykownego genotypu, ale z epizodami groźnej arytmii komorowej [1].

Kalkulator ryzyka w ARVC (arvcrisk.com) charakteryzuje się wysoką wartością prognostyczną u chorych z patogennymi wariantami genów kodujących białka desmosomalne, szczególnie plakofilinę-2. W przypadku związku z wariantami patogennymi innych genów lub u chorych bez patogennych wariantów (*gene-elusive*), a także w przypadku współistnienia istotnego uszkodzenia lewej komory, jego wartość jest niższa. W takich sytuacjach rekomenduje się indywidualną stratyfikację ryzyka.

Najczęściej stosowaną formą prewencji SCD jest przeszkońska implantacja klasycznego, przeżyłnego ICD. U pacjentów niewymagających stałej stymulacji serca lub stymulacji resynchronizującej wszczępienie podskórne ICD jest atrakcyjną opcją terapeutyczną ze względu na redukcję ryzyka powikłań standardowej terapii ICD. W chwili obecnej można rozważyć ICD podmostkowy (EV-ICD), który nie może być jednak stosowany u chorych po sternotomii lub z poważnymi deformacjami klatki piersiowej. Z kolei kamizelki defibrylujące są wskazane czasowo u chorych oczekujących na decyzję o implantacji ICD (np. w początkowym okresie leczenia kardiomiopatii) lub w oczekiwaniu na ponowną implantację ICD (np. po usunięciu układu z powodu powikłań).

Prewencja wtórna SCD

Wskazania do implantacji ICD w prewencji wtórnej SCD u chorych z kardiomiopatiami są takie same, jak w innych schorzenia układu sercowo-naczyniowego. U chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia wywołanym migotaniem

komór albo niestabilnym hemodynamicznie częstoskurczem komorowym (lub u osób, u których arytmia komorowa powoduje omdlenia, a tło tych zdarzeń nie jest odwracalne) zalecana jest implantacja ICD lub CRT-D niezależnie od fenotypu kardiomiopatii. W przypadku ARVC prewencja wtórna obejmuje także wystąpienie długotrwałego częstoskurczu komorowego bez objawów hemodynamicznych.

C. Leczenie zaburzeń rytmu serca

Leczenie komorowych zaburzeń rytmu serca

Chorzy z kardiomiopatiami często wymagają stosowania leków antyarytmicznych lub wykonania ablacji substratu arytmii w przypadku komorowych zaburzeń rytmu serca. Dobór farmakoterapii powinien uwzględniać typ kardiomiopatii i obecność dysfunkcji skurczowej serca.

Zabiegi ablacji substratu arytmii, zwłaszcza nawracających częstoskurczów komorowych, powinny być wykonywane w doświadczonych ośrodkach. Wynika to ze swoistych problemów technicznych związanych z takimi zabiegami: na przykład epikardialne położenie substratu arytmii w ARVC, często śródmięśniowy lub epikardialny substrat arytmii w DCM. Poza technicznym aspektem zabiegu, pacjenci z kardiomiopatiami poddawani zabiegom ablacji często wymagają jednocześnie specjalistycznego leczenia kardiologicznego, dostępnego w referencyjnych ośrodkach. Coraz częściej podkreśla się konieczność rozważenia przeprowadzenia zabiegu z użyciem ablacyjnego dostępu zarówno endokawitarnego, jak i epikardialnego. Poza wybranymi przypadkami chorych z DCM, zwracają uwagę publikowane dobre odległe wyniki ablacji częstoskurczu komorowego w populacji chorych z ARVC. Są one istotnie lepsze niż w przypadku ablacji wyłącznie endokawitarnej. Również planowanie zabiegu, oparte o algorytmy analizujące wyniki badań obrazowych rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej, może pozwolić na zwiększenie skuteczności ablacji.

Leczenie nadkomorowych zaburzeń rytmu serca i prewencja powikłań zakrzepowo-zatorowych

Najczęstszymi nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca są migotanie i trzepotanie przedsionków. Agresywna strategia kontroli rytmu oparta o ablację przezcewnikową pozwala na poprawę ogólnego przeżycia pacjentów z HF i zredukowaną frakcją wyrzucania lewej komory, poprawia wskaźniki echokardiograficzne, obniża stężenia biomarkerów i poprawia jakość życia pacjentów [39, 40]. Standardowo, ablacja jest zalecana przy nieskuteczności utrzymania rytmu zatokowego mimo zastosowania leków antyarytmicznych z grupy I lub III. Natomiast szczególną grupę chorych stanowią pacjenci z HF i upośledzoną funkcją skurczową komory lewej, gdzie ablacja cewnikowa, ze względu na zdecydowanie wyższą skuteczność od farmakoterapii antyarytmicznej, jest zalecana już w I rzucie leczenia. Należy pamiętać, że wykonanie ablacji cewnikowej AF nie zwalnia od stosowania optymalnej farmakoterapii HF, a także o tym, że rozpoznanie **migotania/trzepotania przedsionków będzie determinowało decyzję o zastosowaniu antykoagulacji** — odmiennej w różnych typach kardiomiopatii.

W przypadku rozpoznania AF u chorych z HCM i amyloidozą leczenie przeciwkrzepliwie **jest obligatoryjne**, niezależnie od punktacji w skali CHA₂DS₂-VA. W RCM **można rozważyć** jej zastosowanie także niezależnie od skali CHA₂DS₂-VA. W pozostałych typach kardiomiopatii (DCM, NDLVC czy ARVC) należy zastosować antykoagulację przy CHA₂DS₂-VAS_c ≥2 u mężczyzn i ≥3 u kobiet (**można rozważyć przy punktacji 1 dla mężczyzn i 2 dla kobiet**).

D. Kompleksowe leczenie HF

W przebiegu kardiomiopatii często występują objawy HF, będące wyrazem HF ze zredukowaną frakcją wyrzutową, nieznacznie obniżoną czy zachowaną frakcją wyrzutową. Typ HF jest związany z typem kardiomiopatii i stopniem jej zaawansowania oraz schorzeniami współistniejącymi. Efekty stosowania „klasycznej” farmakoterapii HF zależą od typu kardiomiopatii — w DCM mają udokumentowane znaczenie. W innych typach kardiomiopatii wymagają adekwatnej modyfikacji.

Należy pamiętać, że zastosowanie diuretyków, MRA czy ACE-i/ARNI lub beta blokerów (LBA) może objawiać się gorszym samopoczuciem chorych w związku z hipotensją oraz odwodnieniem. Wymaga ostrożnego dawkowania, czasami deeskalacji, a nierzadko również zaprzestania leczenia.

Opcją leczenia dla wybranych chorych jest implantacja terapii resynchronizującej (CRT) czy urządzeń do wspomaganie funkcji komór. Przeszczep serca jest opcją terapeutyczną dla pacjentów z kardiomiopatiami i z zaawansowaną HF w klasie NYHA III, IV, lub ciężkimi, nawracającymi arytmiami komorowymi niepoddającymi się dostępnemu leczeniu.

Poszczególne kardiomiopatie wymagają także swobodnego i elastycznego postępowania modyfikującego

przedstawionego na ogólnym algorytmie [1]. Najwięcej z nich dotyczy HCM, ponieważ istnieje najwięcej danych naukowych w tym zakresie.

Kardiomiopatia przerostowa (HCM) — postępowanie

Postępowanie w HCM jest determinowane obecnością i wielkością gradientu w LVOTO oraz LVEF.

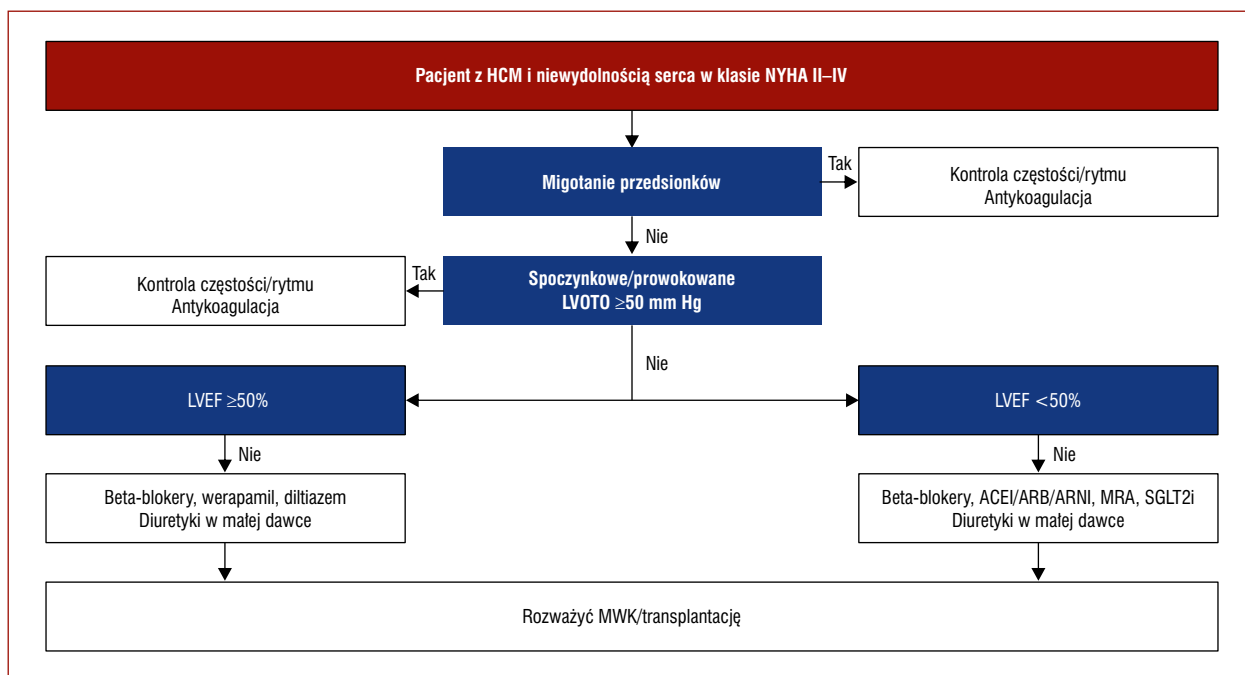
U chorych bez LVOTO, u których LVEF osiąga wartość <50%, rekomendowane jest zastosowanie farmakoterapii dedykowanej HF ze zredukowaną frakcją wyrzutową (LBA, ACE-i/ARNI, blokery receptora mineralokortykoidowego, inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 — floszyny, małe dawki leków diuretycznych). Jeżeli LVEF ≥50%, zalecane są LBA, werapamil lub diltiazem i niskie dawki diuretyków. Terapia zatem ma poprawiać objawy kliniczne związane z dysfunkcją skurczową i rozkurczową, które często współistnieją z zaburzeniem napływu do komory lewej oraz zapobiegać objawom dławicy piersiowej. Objawy sugerujące dławicę, po wykluczeniu zmian istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych oraz po wykluczeniu LVOTO, mogą być łagodzone przez dołączenie do LBA blokerów kanałów wapniowych nitratów (jedynie w grupie chorych bez LVOTO). Pacjenci niereagujący na farmakoterapię są potencjalnymi kandydatami do przeszczepu serca (**ryc. 4**).

W przypadku obecności LVOTO (prowokowanego lub spoczynkowego) >50 mm Hg należy zastosować LBA, a przy utrzymywaniu się objawów dodatkowo blokery kanałów wapniowych (diltiazem lub werapamil), w stopniowo zwiększanych do wartości maksymalnych dawkach. Wytyczne ESC uwzględniają w farmakoterapii także dizopiramid (dostępny w Polsce jedynie w ramach importu docelowego). Największą nowością w aktualnych wytycznych jest umiejscowienie w terapii mawakamtenu (inhibitora sercowej miozyny), który należy dołączyć do LBA lub blokerów kanałów wapniowych przy utrzymywaniu się objawów. Lek można zastosować także w monoterapii u chorych z przeciwwskazaniami do standardowej farmakoterapii. U pacjentów z LVOTO nie powinno się stosować leków zwiększających gradient, czyli nitratów, digoksyny czy inhibitorów fosfodiesterazy 5 (**ryc. 5**).

Nadal ograniczone są dane naukowe dotyczące chorych z LVOTO pomiędzy 30 a 50 mm Hg.

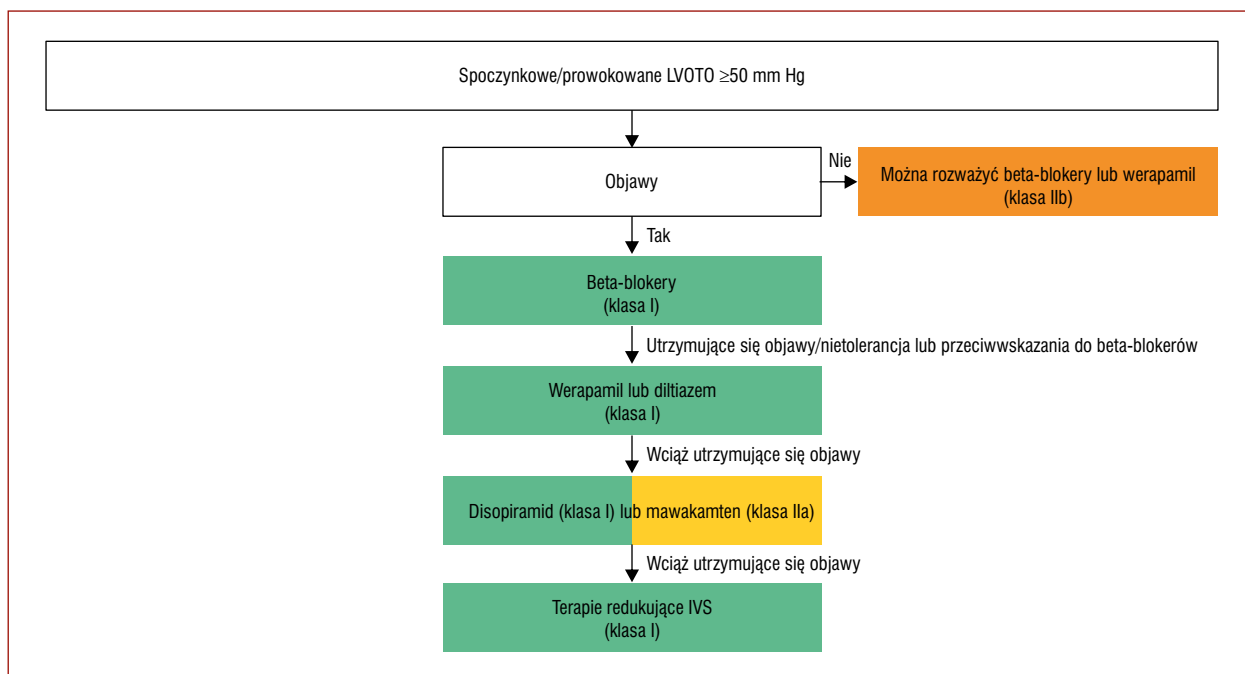
Przy nieskuteczności postępowania farmakologicznego, gdy LVOTO >50 mm Hg, a objawy kliniczne wskazują na III lub IV klasę według NYHA, pozostaje opcja zastosowania procedury redukującej grubość przegrody, czyli alkoholowej ablacji lub chirurgicznej miekotomii przegrody międzykomorowej, która daje nieznacznie lepsze efekty odległe. Takie leczenie można rozważyć także u osób z NYHA II i dodatkowo umiarkowaną/ciężką niedomykalnością mitralną, migotaniem przedsionków lub dylatacją lewego przedsionka.

U pacjentów z LVOTO >50 mm Hg kwalifikowanych do procedury redukującej grubość przegrody, u których obserwuje się umiarkowaną/ciężką niedomykalność mitralną,

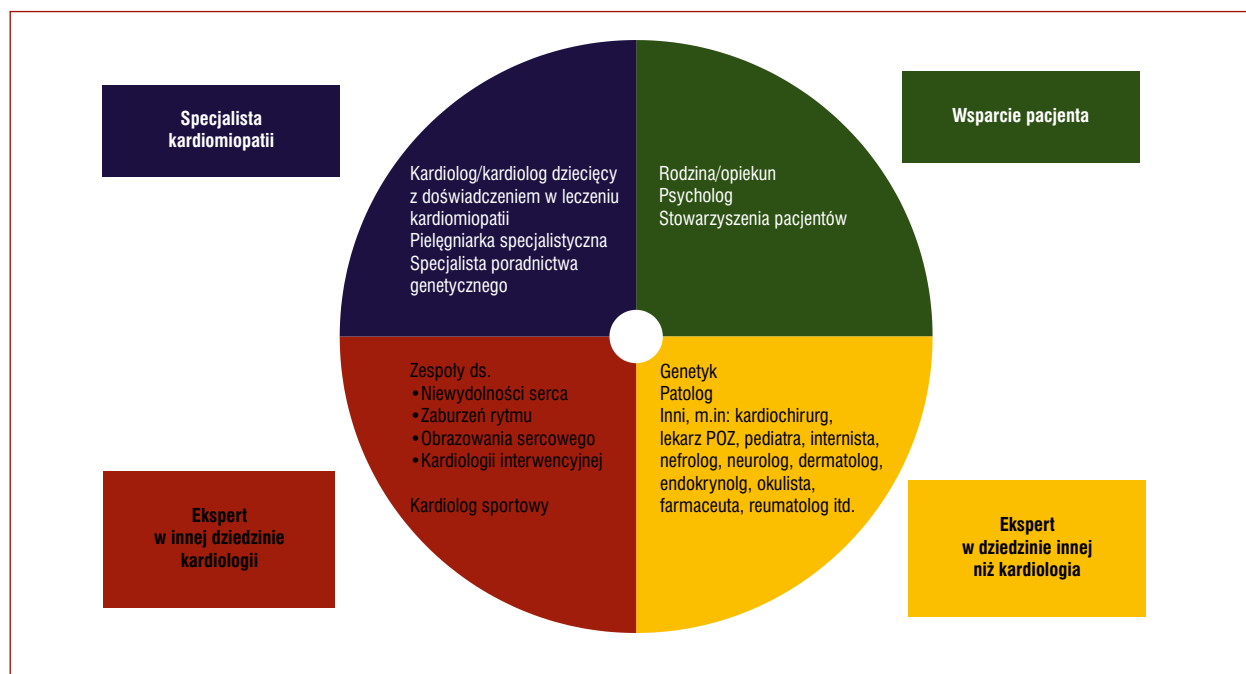


Rycina 4. Schemat leczenia niewydolności serca u chorych z kardiomiopatią przerostową

Skróty: ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; ARB, antagonist receptoru angiotensynowego; ARNI, antagonist receptoru angiotensynowego i inhibitor neprylizyny; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; LVOTO, zawężanie drogi odpływu lewej komory; MRA antagonist receptoru mineralokortykoidowego; MWK, mechaniczne wspomaganie krążenia; NYHA, Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; SGLT2i, inhibitor kotransportera sodowo-glukozowego typu 2



Rycina 5. Schemat postępowania w przypadku istotnego hemodynamicznie zawężania LVOTO u chorych z kardiomiopatią przerostową
Skróty: IVS, przegroda międzykomorowa; LVOTO, zawężanie drogi odpływu lewej komory



Rycina 6. Multidyscyplinarny zespół zapewniający kompleksową opiekę nad pacjentem z kardiomiopatią

należy rozważyć chirurgiczną naprawę aparatu podzastawkowego lub wymianę zastawki, a także jej naprawę, gdy zastawka staje się niedomykalna w wyniku miewotomii. Gdy objawom towarzyszy AF, można rozważyć chirurgiczną ablację oraz zamknięcie uszka lewego przedsionka.

Schemat kwalifikacji do implantacji ICD u osób z HCM nie odbiega od przedstawionego wcześniej schematu ogólnego, ale kwalifikacja w prewencji pierwotnej jest oparta o stratyfikację ryzyka SCD przy pomocy swoistego dla HCM kalkulatora. Aktualne wytyczne ESC podają dane na temat możliwości oszacowania ryzyka SCD u dzieci i młodzieży (HCM-RISK).

W podsumowaniu schematu postępowania klinicznego w kardiomiopatiach należy podkreślić, że nadrzędnym jego celem jest zapewnienie komfortu życia pacjentów, kontroli ich objawów klinicznych, hamowanie dalszej progresji choroby serca oraz zapobieganie groźnym dla życia arytmiami. Ocena kliniczna pacjentów jest rekomendowana co 1 rok lub co 2 lata lub po każdym epizodzie zmieniającym dotychczasowy przebieg kliniczny choroby. Ponadto należy mieć na uwadze, że udokumentowanymi modyfikatorami przebiegu klinicznego w HCM jest nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i otyłość, w DCM infekcje wirusowe, nadciśnienie tętnicze, czynniki toksyczne i ciąża, w ARVC uprawianie sportu i tło wirusowe.

OPIEKA NAD PACJENTEM — ZALECENIA ESC 2023 ORAZ PRZYKŁADY ROZWIĄZAŃ SYSTEMOWYCH Z INNYCH KRAJÓW EUROPY

By zoptymalizować diagnostykę i leczenie pacjentów z kardiomiopatiami, konieczna jest zindywidualizowana, a równocześnie ekspercka, systematyczna, skoordynowana,

często multidyscyplinarna opieka nad pacjentem. Należy pamiętać, że konieczne jest objęcie opieką nie tylko samego pacjenta, ale również jego rodziny, gdyż uzyskane w ten sposób informacje czasami stają się bardzo istotne zarówno dla samego pacjenta, jak również dla jego krewnych. Stąd istotne jest stworzenie multidyscyplinarnych zespołów ds. kardiomiopatii. Warto zaznaczyć, że kardiomiopatie ujawniają się w różnych sytuacjach klinicznych. U niektórych pacjentów są pierwszą i nieodwracalną manifestacją choroby (nagły zgon), czasem wykrywane są przypadkowo bądź też ich objawy ujawniają się stopniowo w miarę postępu choroby. Manifestacja kardiomiopatii to nie tylko objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego, ale również cała gama objawów pozasercowych (np. objawy neurologiczne, nerwowo-mięśniowe, okulistyczne, nefrologiczne). Kardiomiopatie w dużej części przypadków to choroby genetyczne i mogą manifestować się w różnym wieku — potrzebna jest zatem odpowiednia opieka pediatryczna i opieka nad chorymi dorosłymi. Podsumowując — konieczna jest możliwość prowadzenia opieki multidyscyplinarnej, a skład zespołu zależeć będzie od profilu klinicznego pacjenta [1].

Biorąc pod uwagę powyższe dane, optymalny skład zespołu multidyscyplinarnego powinien uwzględniać (ryc. 6) [1]:

- kardiologów/kardiochirurgów dla dorosłych i/lub dziecięcych, optymalnie specjalizujących się w schorzeniach kardiogenetycznych;
- genetyków klinicznych — celem analizy i interpretacji wyników badań genetycznych [41];
- radiologów specjalizujących się obrazowaniu serca, w tym ekspertów CMR;

- zespoły specjalistyczne ukierunkowane na wielokierunkową analizę biopsji endomiokardialnej;
- zespoły pielęgniarek/psychologów i/lub doradców genetycznych.

Integralnym składnikiem opieki nad pacjentem z kardiomiopatią powinny być rozwiązania z zakresu opieki telemedycznej. W opiece nad pacjentami ważną rolę odgrywają także stowarzyszenia pacjentów. Uzupełnienie powyższej opieki stanowią krajowe/międzynarodowe sieci, takie jak Europejska Sieć Referencyjna ds. Rzadkich i Nisko Rozpowszechnionych Złożonych Chorób Serca (ERN GUARD-Heart) (<https://guardheart.ern-net.eu>), które umożliwiają wymianę informacji istotnych dla pacjentów z kardiomiopatią. Do rozpowszechnienia na poziomie europejskim wiedzy dotyczącej problemu kardiomiopatii istotnie przyczynił się projekt „Cardiomyopathies Matter”, który stanowi cenne źródło danych, obejmujące stale aktualizowane informacje na temat samej kardiomiopatii, jak i innych związanych z kardiomiopatią tematów (<https://cardiomyopathiesmatter.org/>).

Przykład rozwiązań systemowych opieki nad chorymi z kardiomiopatią w Europie: Francja

W 2014 roku francuskie Ministerstwo Zdrowia utworzyło krajowy ośrodek referencyjny Cardiogen, czyli krajową sieć referencyjną dla rzadkich i dziedzicznych chorób serca, w tym kardiomiopatii (www.filiere-cardiogen.fr) [42].

Cardiogen to struktura finansowana ze środków ministerstwa zdrowia, tworząca sieć złożoną z 64 akredytowanych ośrodków w całej Francji, w tym 21 zajmujących się wyłącznie chorymi na kardiomiopatię. W ramach swojego działania Cardiogen:

- prezentuje aktualne zalecenia i dostarcza materiały edukacyjne;
- opracowuje badania kliniczne i tworzy użyteczne bazy danych;
- ułatwia komunikację pomiędzy ośrodkami/lekarzami/personelem medycznym/pacjentami na temat rzadkich i dziedzicznych chorób serca;
- zapewnia dodatkowe fundusze (np. dla wyspecjalizowanych pielęgniarek, na badania genetyczne i doradztwo genetyczne).

Realizacja powyższego projektu przyniosła poprawę poziomu opieki i leczenia standardowego pacjentów z kardiomiopatią, równoległe zapewniając wszystkim zainteresowanym (pacjentom/pracownikom służby zdrowia) swobodny dostęp do:

- materiałów edukacyjnych adresowanych zarówno do pacjentów, jak i pracowników służby zdrowia;
- bazy danych usprawniającej system skierowań, umożliwiającej zbieranie danych z centrów referencyjnych i specjalistycznych w dedykowanej dokumentacji medycznej pacjenta;
- danych kontaktowych odpowiednich pracowników służby zdrowia, placówek i organizacji pacjentów;

- ośrodka zasobów psychologicznych, ułatwiającego pacjentom dostęp do wsparcia psychologicznego;
- darmową comiesięczną konsultację online umożliwiającą pacjentom i rodzinom przekazywanie informacji zwrotnych na temat życia z rzadkimi i dziedzicznymi chorobami serca.

Przykład rozwiązań systemowych opieki nad chorymi z kardiomiopatią w Europie: Hiszpania

Ministerstwo Zdrowia Hiszpanii po przeprowadzeniu wnikliwej oceny przyznaje akredytacje ośrodkom, świadczeniodawcom i jednostkom referencyjnym (CSUR, *Centres, Services and Units of Reference*; czyli Hiszpańskie Narodowe Ośrodki Świadczeń, Świadczenia i Jednostki Referencyjne) [43]. Ośrodki akredytowane to ośrodki zachowujące odpowiednie standardy, w tym te dotyczące poszanowania praw pacjentów, wdrożenia programu zapewnienia jakości, czy przygotowania corocznego planu audytu. Ośrodki CSUR prezentują bogatą wiedzę oraz doświadczenie w postępowaniu z określoną grupą chorób serca. Jednocześnie organizacyjnie posiadają odpowiednie wyposażenie i personel niezbędny do zapewnienia pacjentom wysokiej jakości opieki. Pełne dane dostępne na stronie: <https://www.sanidad.gob.es/profesionales/CentrosDeReferencia/CentrosCSUR.htm> [43].

Obecnie w Hiszpanii funkcjonuje siedem ośrodków CSUR w dziedzinie dziedzicznych chorób serca.

W ramach swoich obowiązków CSUR:

- obejmuje działalnością cały obszar kraju i świadczy usługi pacjentom na równych warunkach, niezależnie od ich miejsca zamieszkania;
- zapewnia opiekę multidyscyplinarnego zespołu obejmującą: opiekę zdrowotną, wsparcie w potwierdzeniu rozpoznania, określenie strategii leczenia i obserwacji klinicznej oraz pełnienie roli konsultacyjnej dla oddziałów standardowo zajmujących się tą grupą pacjentów;
- zapewnia ciągłość opieki na poszczególnych etapach życia pacjenta i poziomach opieki zdrowotnej;
- ocenia efekty leczenia;
- zapewnia szkolenia dla innych pracowników służby zdrowia.

PODSUMOWANIE

Kardiomiopatie to różnicowane schorzenia miokardium, wymagające specjalistycznej diagnostyki i opieki. Badania genetyczne, nowoczesna stratyfikacja ryzyka SCD, farmakoterapia oraz leczenie inwazyjne stwarzają nowe możliwości i optymalizują postępowanie z chorymi na kardiomiopatie. Nie wszystkie z tych możliwości zapewniamy pacjentom w naszym kraju. Wydaje się konieczne podjęcie działań, których celem będzie opracowanie modelu diagnostyczno-terapeutycznego pozwalającego na wcześniejsze wykrywanie kardiomiopatii w Polsce i skuteczne ich leczenie. Istnieje konieczność wypracowania strategii promującej aktywną, skoordynowaną opiekę nad chorymi z rozpoznaniem kardiomiopatii

oraz badania przesiewowe wśród członków ich rodzin. Wdrożenie metod prewencyjnych pozwoli na poprawę rokowania w tej populacji.

Informacje o artykule

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Wydano dzięki grantowi edukacyjnemu firmy Bristol Myers Squibb. Firma BMS nie była zaangażowana

w powstanie tej publikacji i w żaden sposób nie wpłynęła na jej treść.

Piśmiennictwo

Piśmiennictwo znajduje się w Polish Heart Journal: Pol Heart J. 2024; 82(10): 1040–1053, doi: 10.33963/v.phj.102977, dostęp *online*: https://journals.viamedica.pl/polish_heart_journal/article/view/102977

Założenia programu leczenia chorych ze wstrząsem kardiogenym w Polsce

Robert J Gil¹, Piotr Gajewski², Tomasz Pawłowski¹, Mateusz Tajstra³, Paweł Kleczyński^{4,5}, Konstanty Szuldrzyński¹, Waldemar Goździk⁶, Roman Przybylski², Mateusz Rakowski⁷, Tomasz Witkowski², Mikołaj Błaziak², Jerzy Sacha^{8,9}, Marcin Kurzyna¹⁰, Janina Stępińska¹¹, Waldemar Banasiak¹², Marek Gierlotka¹³, Wiktor Kuliczkowski²

Recenzenci: Piotr Jankowski¹⁴, Jarosław Zalewski¹⁵

¹Klinika Kardiologii, Narodowy Instytut Medyczny, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji, Warszawa

²Instytut Chorób Serca, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³III Katedra Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

⁴Katedra Kardiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁵Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej, Szpital św. Jana Pawła II w Krakowie

⁶Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁷Zakład Innowacji w Ochronie Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁸Katedra Kardiologii, Szpital Uniwersytecki, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski

⁹Wydział Wychowania Fizycznego i Fizjoterapii, Politechnika Opolska

¹⁰Katedra Krążenia Płucnego, Chorób Zakrzepowo-Zatorowych i Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Szpital Fryderyka Chopina w Europejskim Centrum Zdrowia w Otwocku

¹¹Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie

¹²Katedra Kardiologii, Centrum Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital we Wrocławiu

¹³Katedra Kardiologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski

¹⁴Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Gerontokardiologii, CMKP w Szpitalu im. prof. W. Orłowskiego, Warszawa

¹⁵Oddział Kliniczny Choroby Wierćcowej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med.
Robert Gil,
Klinika Kardiologii,
Narodowy Instytut
Medyczny MSWiA
Woloska 137,
02-507 Warszawa, Poland
tel.: +48 47 722 11 00,
e-mail:
Robert.Gil@ckmmswia.gov.pl
Copyright © by the Polish
Cardiac Society, 2024

STRESZCZENIE

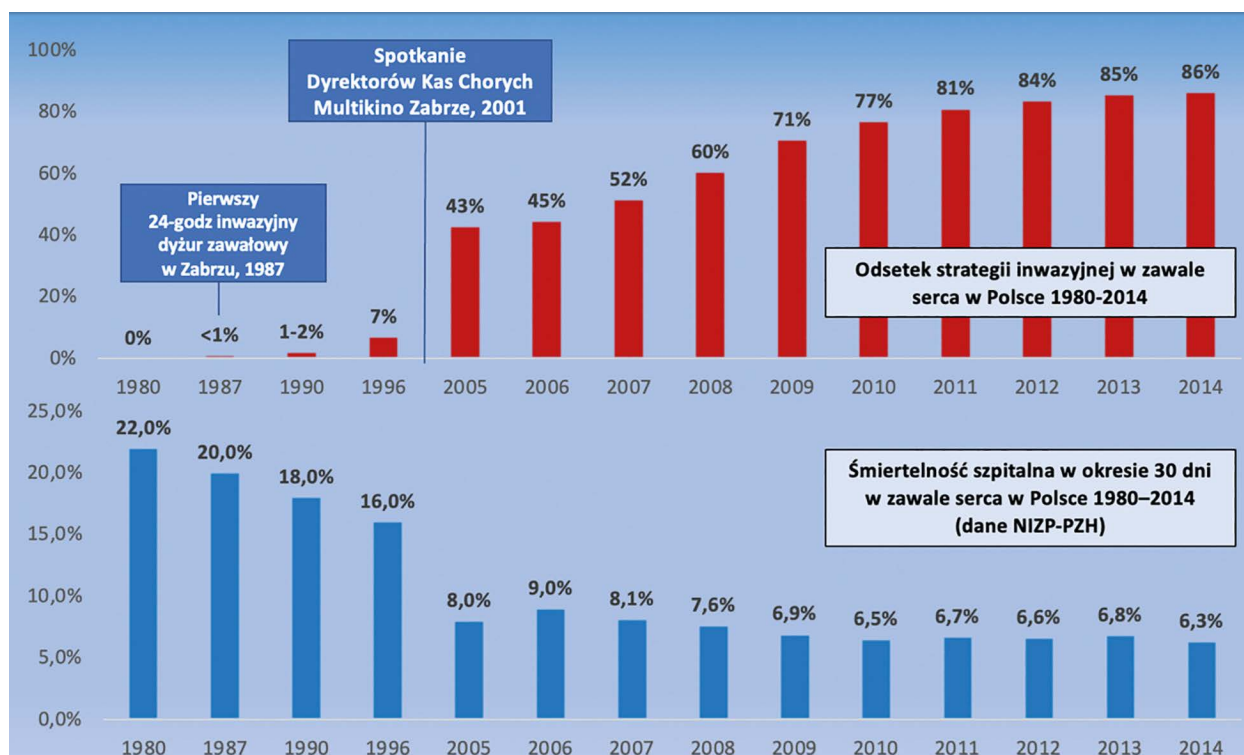
Wstrząs kardiogeny to złożona jednostka chorobowa wymagająca wielodyscyplinarnego leczenia oraz skoordynowanej opieki. Pomimo licznych osiągnięć w leczeniu farmakologicznym oraz interwencyjnym śmiertelność wśród chorych ze wstrząsem kardiogenym pozostaje alarmująco wysoka. Jedną z przyczyn złych wyników leczenia jest fragmentacja opieki medycznej oraz brak systemu skoordynowanej eskalacji terapii. Kolejne wyniki badań sugerują, że wprowadzenie dedykowanych zespołów specjalistów Shock Team może istotnie poprawić rokowanie w tej grupie chorych. Poniższy dokument przedstawia narodowy program leczenia wstrząsu kardiogenego w oparciu o system ośrodków peryferyjnych oraz centralnych z implementacją zespołów Shock Team oraz ustrukturyzowanych schematów działań. Wprowadzenie kompleksowego sposobu leczenia chorych ze wstrząsem kardiogenym może istotnie poprawić rokowanie w tej grupie pacjentów.

WPROWADZENIE

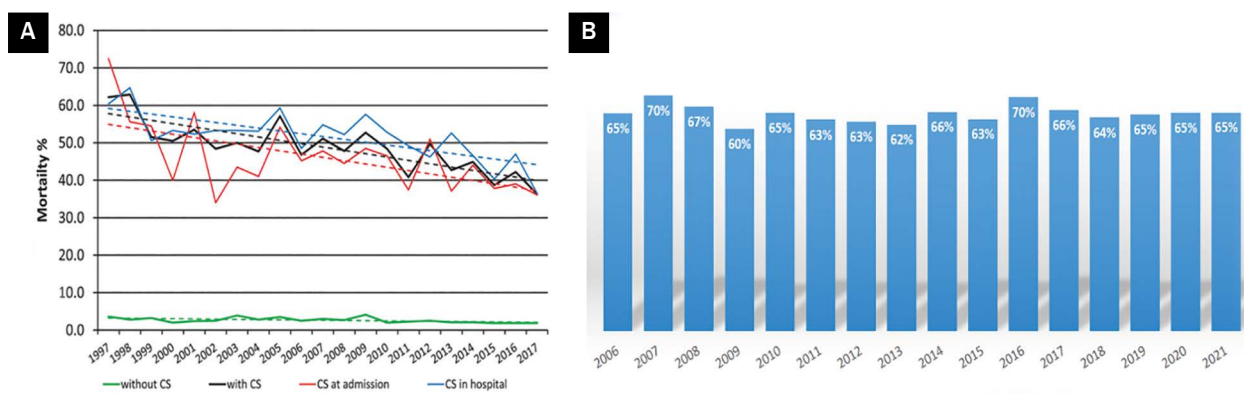
Wstrząs kardiogeny (WK) to złożony zespół chorobowy, który pomimo postępu logistycznego i technologicznego, nadal wiąże się z wysoką śmiertelnością wewnątrzszpitalną dochodzącą do 60% [1]. Przeżycie pacjentów z WK uzależnione jest od wielu czynników, takich jak jego przyczyna, wiek pacjenta, współchorobowość, stopień zaawansowania wstrząsu, dysfunkcja wielonarządowa oraz stan po zatrzymaniu krążenia [2, 3].

Obecne dane dotyczące epidemiologii WK w Polsce są niepełne. W rejestrze obejmującym województwo śląskie z lat 2006–2021 odnotowano 15 779 chorych z WK, z czego blisko połowa spowodowana była ostrym zespołem wieńcowym (OZW) [4]. Przenosząc te dane na cały kraj, można przyjąć, że rocznie w Polsce występuje blisko 10 000 przypadków WK o różnej etiologii.

Dzięki znacznemu postępowi oraz dostępności do inwazyjnego leczenia OZW w ostatnich



Rycina 1. Rozwój leczenia inwazyjnego a śmiertelność szpitalna w przebiegu zawału serca w Polsce



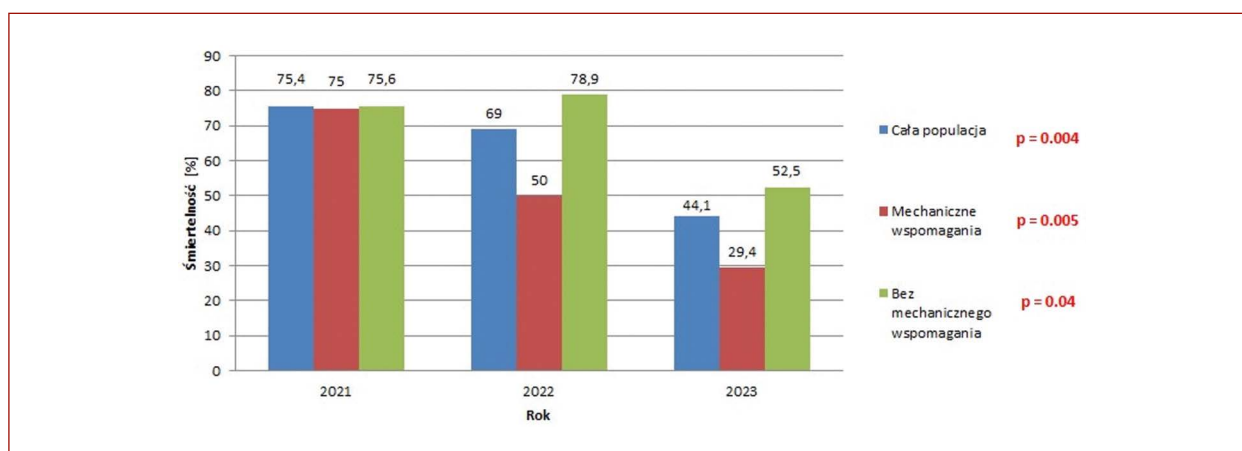
Rycina 2. Tendencje w zakresie zachorowalności i śmiertelności wewnątrzszpitalnej na wstrząs kardiogeny w USA w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego (OZW) (A) i śmiertelność wewnątrzszpitalna chorych ze wstrząsem kardiogenym w przebiegu OZW w Polsce (B)

czterdziestu latach, śmiertelność wewnątrzszpitalna z powodu tej jednostki chorobowej uległa znacznej redukcji (ryc. 1).

Wstrząs kardiogeny występuje u 5%–10% chorych z OZW [5]. Niestety, niezależnie od dokonanego postępu we wczesnej interwencji wieńcowej, w Polsce nadal utrzymuje się stała i wysoka 65-procentowa śmiertelność wewnątrzszpitalna w WK wklajającym OZW, podczas kiedy w USA śmiertelność ta uległa na przestrzeni lat stopniowemu zmniejszeniu do wartości 35% (ryc. 2). Wysoka, blisko

dwukrotnie wyższa niż w USA śmiertelność spowodowana WK wklajającym OZW jest wyzwaniem dla polskiej kardiologii na najbliższe lata [6].

W przypadku innych przyczyn WK dane z województwa śląskiego w cytowanym rejestrze pokazują również wysoką 67-procentową śmiertelność wewnątrzszpitalną, podczas kiedy dane z USA pokazują w ostatnich latach śmiertelność na poziomie 37% [7]. Dotychczasowe trendy pokazują, że najczęstszą przyczyną WK w kolejnych latach nie będzie już OZW. Biorąc to pod uwagę, diagnostyka i leczenie



Rycina 3. Wpływ wprowadzenia organizacji leczenia wstrząsu kardiogenego na śmiertelność wewnątrzszpitalną we wstrząsie kardiogenym w ramach Shock Team w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu

innych przyczyn WK będzie równie ważnym wyzwaniem jak u pacjentów z OZW.

Sukces w redukcji śmiertelności u pacjentów z WK w USA wiąże się ze scentralizowaną organizacją jego leczenia [8, 9]. System oparty jest o centralny ośrodek (HUB) z dostępnymi oddziałami kardiologii, kardiologii, anestezjologii, mechanicznego wspomagania krążenia i programu przeszczepowego serca oraz ośrodków satelitarnych (SPOKE), które niezwłocznie przekazują do ośrodka centralnego pacjenta z WK, jeśli nie udaje się szybko uzyskać u niego poprawy stanu klinicznego. W ośrodku HUB na miejscu pacjentem zajmuje się dedykowany zespół wielospecjalistyczny (SHOCK TEAM), którego zadaniem jest kompleksowa i skoordynowana opieka nad pacjentem z WK. Dane amerykańskie pokazują, że zarówno system HUB-SPOKE, jak i obecność SHOCK TEAM ma wpływ na zmniejszenie śmiertelności wewnątrzszpitalnej w tej grupie pacjentów. Zatem wprowadzenie analogicznego, dostosowanego do polskich realiów systemu opieki wielospecjalistycznej nad chorymi z WK wydaje się być niezwykle ważną strategią poprawy niekorzystnego rokowania w tej grupie chorych.

Podobny system do tego w USA wprowadzono w Polsce jak dotąd jedynie na Dolnym Śląsku, gdzie od 2021 roku w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu powołano SHOCK TEAM i zaproszono do współpracy 11 oddziałów kardiologii z regionu. Dzięki wprowadzonemu systemowi udało się zmniejszyć śmiertelność wewnątrzszpitalną z wyjściowej 75,4% w 2021 roku do 44,1% w 2023 roku. Było to związane z większym użyciem mechanicznego wspomagania krążenia (krótko- i długoterminowego), jak również ze zwiększeniem liczby przeszczepów serca (ryc. 3). Dlatego też w oparciu o korzystne doświadczenia amerykańskie i lokalne polskie oraz biorąc pod uwagę brak poprawy w rokowaniu pacjentów z WK w Polsce, Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) proponuje wdrożenie Narodowego Programu Leczenia Wstrząsu Kardiogenego

na terenie kraju. Na potrzeby polskiej terminologii proponujemy możliwość zamiennego stosowania pojęcia Grupa Wstrząsowa dla określenia *Shock Team*.

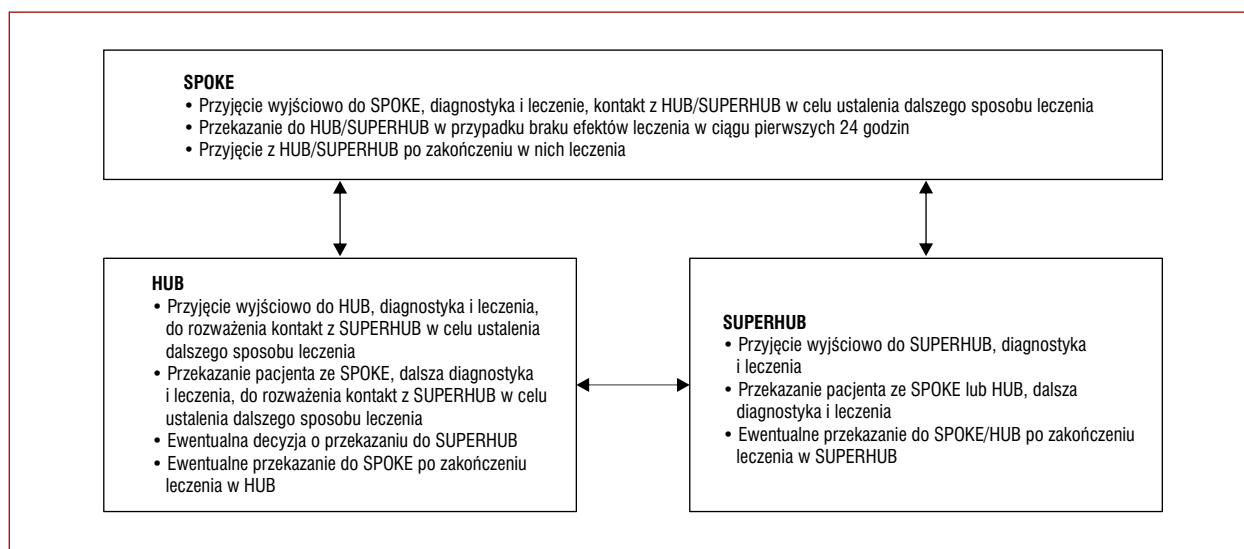
CEL GŁÓWNY ORAZ CELE SZCZEGÓŁOWE INICJATYWY

Głównym celem programu jest zmniejszenie śmiertelności wewnątrzszpitalnej w WK w Polsce. Wyniki badań rejestrowych i randomizowanych pokazują, że w przypadku pacjentów we wstrząsie zmniejszenie śmiertelności wewnątrzszpitalnej utrzymuje się i przekłada na zmniejszenie śmiertelności 6-miesięcznej, co jest dodatkowym przewidywanym efektem wprowadzenia programu.

Celami szczegółowymi programu jest zorganizowanie ogólnopolskiej sieci leczenia WK wraz z przeznaczonym do tego systemem powiadamiania i łączności pomiędzy ośrodkami opartym na aplikacji komórkowej.

ZAKRES INICJATYWY WRAZ Z UZASADNIENIEM

Zarząd Główny PTK w kadencji 2023–2025 na swoim jednym z pierwszych posiedzeń, dostrzegając wagę problemu, powołał Komitet ds. Stworzenia Narodowego Programu Leczenia Wstrząsu Kardiogenego (NPLWK) (przewodniczącym jest Prezes PTK, prof. Robert J. Gil), którego zadaniem jest wdrożenie nowoczesnych metod leczenia WK do codziennej praktyki. W ramach wyżej wymienionego Komitetu działają Grupy: Sterująca Programem (przewodniczy Prezes-Elekt PTK, prof. Marek Gierlotka) oraz Robocza (przewodniczy dr hab. Wiktor Kulickowski, współtwórca programu leczenia WK na Dolnym Śląsku). W skład Grupy Sterującej wchodzi przedstawiciele: struktur PTK, współpracujących Towarzystw naukowych, Ministerstwa Zdrowia, Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji oraz kierownicy największych ośrodków kardiologicznych w Polsce posiadający największe doświadczenie klinicz-



Rycina 4. Sposób funkcjonowania systemu HUB i SPOKE

ne w tej materii. Rola wyżej wymienionej grupy polega na zbudowaniu systemu wykorzystującego wszystkie niezbędne zasoby i potrzeby programu, w rezultacie umożliwiając jego optymalizację w zakresie zarządzania i efektywności. Grupa Robocza natomiast ma za zadanie opracować wszelkie niezbędne procedury pozwalające na sprawne i synergistyczne funkcjonowanie wszystkich poziomów leczenia wstrząsu. Poza tym w każdym z województw powołany został koordynator regionalny, który ma czuwać nad właściwą współpracą wszystkich ośrodków znajdujących się w sieci NPLWK.

System leczenia w ramach omawianego programu tworzą ośrodki szpitalne, podzielone według stopnia referencyjności na trzy poziomy: podstawowy, specjalistyczny, oraz wysokospecjalistyczny (w nomenklaturze angielskiej odpowiednio: SPOKE, HUB i SUPERHUB). Poniżej definicje:

- Ośrodek podstawowy (SPOKE). Ośrodek z oddziałem kardiologii z pracownią hemodynamiki i oddziałem intensywnej terapii kardiologicznej. Opcjonalnie w ośrodku dostępny jest oddział anestezjologii i intensywnej terapii. Dostępność w lokalizacji do IABP i Impella CP (opcja).
- Ośrodek specjalistyczny (HUB). Ośrodek z oddziałem kardiologii z pracownią hemodynamiki i oddziałem intensywnej terapii kardiologicznej, oddziałem anestezjologii i intensywnej terapii, oddziałem kardiologii, oddziałem chirurgii naczyniowej (opcja). Dostępność w lokalizacji do IABP, Impella CP, Impella 5.5 (opcja), Impella RP (opcja), pozaustrojowej oksygenacji membranowej (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*).
- Ośrodek wysokospecjalistyczny (SUPERHUB). Ośrodek z oddziałem kardiologii z pracownią hemodynamiki i oddziałem intensywnej terapii kardiologicznej, od-

działem anestezjologii i intensywnej terapii, oddziałem kardiologii z programem przeszczepowym i mechanicznego wspomaganie krążenia, oddziałem chirurgii naczyniowej. Dostępność w lokalizacji do IABP, Impella CP, Impella 5.5, Impella RP (opcja), ECMO, długoterminowego wspomaganie krążenia (LVAD, *left ventricular assist device*), przeszczepu serca (HTx).

- W każdym z ośrodków systemu utworzony zostanie SHOCK TEAM definiowany jako zespół lekarzy zajmujący się leczeniem WK. Zalecany skład zespołu w zależności od stopnia referencyjności ośrodka w systemie jest:
- Ośrodek podstawowy (SPOKE): kardiolog inwazyjny, kardiolog intensywnista/pracujący na OITK, anestezjolog (opcja).
- Ośrodek specjalistyczny (HUB): kardiolog inwazyjny, kardiolog intensywnista/pracujący na OITK, anestezjolog, kardiolog.
- Ośrodek wysokospecjalistyczny (SUPERHUB): kardiolog inwazyjny, kardiolog intensywnista/pracujący na OITK, anestezjolog, kardiolog, transplantolog.

W zależności od miejsca, do którego trafia wyjściowo pacjent z WK możliwe są poniższe scenariusze (Zob. również Suplement *online*):

- W SPOKE miejscowy SHOCK TEAM decyduje o podjętej diagnostyce i leczeniu pacjenta oraz o kontakcie z ośrodkiem wyższej referencyjności (HUB lub SUPERHUB) w celu konsultacji i decyzji o dalszym leczeniu u pacjentów opornych na leczenie, w tym o przekazaniu do HUB lub SUPERHUB. Zalecamy, aby decyzje o kontakcie SPOKE–HUB/SUPERHUB u pacjentów niepoddających się wstępnemu leczeniu następowały jak najszybciej, optymalnie w pierwszej dobie wstrząsu, zanim rozwinie się lub nasili niewydolność wielonarządowa.

- W HUB miejscowy SHOCK TEAM decyduje o podjętej diagnostyce i leczeniu pacjenta oraz o kontakcie z SUPERHUB w celu konsultacji i decyzji o dalszym leczeniu u pacjentów niepoddających się leczeniu, w tym o przekazaniu do SUPERHUB. Zalecamy, aby decyzje o kontakcie HUB–SUPERHUB u pacjentów niepoddających się wstępnemu leczeniu następowały jak najszybciej, optymalnie w pierwszej dobie wstrząsu, zanim rozwinie się lub nasili niewydolność wielonarządowa.
- W SUPERHUB miejscowy SHOCK TEAM decyduje o podjętej diagnostyce i leczeniu pacjenta.

Po zakończonym leczeniu w HUB/SUPERHUB i jeśli wskazana jest dalsza hospitalizacja pacjenta (niewymagająca podejścia wysokospecjalistycznego), zalecamy przekazanie pacjenta do SPOKE, nawet jeśli pacjent został przyjęty wyjściowo do HUB / SUPERHUB. Jeśli wymaga tego dalsza terapia pacjenta zalecamy również przekazanie pacjenta z SUPERHUB do HUB po zakończonym leczeniu w SUPERHUB, jeśli wyjściowo był to pacjent przekazany z HUB (ryc. 4). Działanie takie ma na celu swobodny przepływ pacjentów pomiędzy wszystkimi trzema poziomami referencyjności systemu w celu przeciwdziałania niebezpieczeństwu zablokowania miejsc szczególnie w ośrodkach HUB i SUPERHUB dla kolejnych pacjentów z WK.

Kryteria włączenia i wyłączenia z programu

Kryteria włączenia do programu leczenia wstrząsu

- Wstępne rozpoznanie etiologii WK:
 - OZW, w tym mechaniczne powikłanie OZW;
 - zapalenie mięśnia serca;
 - zdekompensowana przewlekła niewydolność serca;
 - zdekompensowana wada zastawkowa;
 - ostra zatorowość płucna;
 - ostra wada zastawkowa;
 - kardiomiopatia połogowa;
 - ostra niewydolność serca *de novo* z innych przyczyn.
- Spełniona definicja WK:
 - skurczowe ciśnienie tętnicze <90 mm Hg przez >30 minut lub stosowanie wazopresorów do jego utrzymania \geq 90 mm Hg przy prawidłowej wolemii;
 - objawy kliniczne hipoperfuzji narządowej: diureza <30 ml/godzinę, zimne kończyny, zaburzenia świadomości;
 - poziom mleczanów we krwi tętniczej >2,0 mmol/l;
 - ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP, *pulmonary capillary wedge pressure*) lub ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze serca (LVEDP, *left ventricular end-diastolic pressure*) >15 mm Hg;
 - wskaźnik sercowy \leq 2,2 l/min/m².
 - stadium wstrząsu kardiogenego C–E według *Society of Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI);
 - czas od postawienia rozpoznania wstrząsu kardiogenego poniżej 24 godzin.

Kryteria wyłączenia z programu leczenia wstrząsu

- stan po nagłym zatrzymaniu krążenia z podejrzeniem anoksemicznego uszkodzenia mózgu (GCS <8);
- nieodwracalna niewydolność wielonarządowa;
- schyłkowe stadium chorób przewlekłych innych niż niewydolności serca;
- potwierdzona choroba nowotworowa o złym 1-roczyznym przeżyciu.

Dodatkowe uwagi do kryteriów włączenia/wyłączenia z programu

- Można rozważyć kontakt z ośrodkiem o wyższej referencyjności już u pacjenta w stadium wstrząsu SCAI B.
- Należy rozważyć konsultacje z ośrodkiem o wyższej referencyjności w przypadku braku efektu leczenia WK (utrzymywanie się wstrząsu w stadium SCAI C lub zmiana do SCAI D/E) w ciągu pierwszych 24 godzin od jego początku.
- Należy rozważyć konsultację z ośrodkiem o wyższej referencyjności u pacjentów poniżej 65. roku życia w celu ustalenia wskazań do wczesnego zastosowania zaawansowanego mechanicznego wspomaganie krążenia (pompa osiowa, ECMO, inne), jeśli nie jest ono dostępne w ośrodku.
- Można rozważyć konsultację z ośrodkiem o wyższej referencyjności u pacjentów powyżej 65. roku życia w celu ustalenia wskazań do wczesnego zastosowania zaawansowanego mechanicznego wspomaganie krążenia (pompa osiowa, ECMO, inne), jeśli nie jest ono dostępne w ośrodku.
- O zastosowaniu zaawansowanego mechanicznego wspomaganie krążenia (pompa osiowa, ECMO, inne) powinien decydować poza wiekiem pacjenta również jego stan biologiczny i choroby współistniejące. W tym celu zalecamy wykorzystanie Klinicznej Skali Kruchości, jeśli dysponujemy danymi sprzed zachorowania i/lub *Charlson Comorbidity Index*. Zakładamy, że u części pacjentów powyżej 65. roku życia bez istotnych współchorobowości zostanie podjęta decyzja o zastosowaniu mechanicznego wspomaganie krążenia.

Zasady zgłaszania i przekazywania pacjentów pomiędzy ośrodkami

Dane wymagane od SPOKE dla HUB/SUPERHUB lub od HUB dla SUPERHUB w momencie zgłaszania pacjenta wymienione są poniżej:

- czas trwania wstrząsu w godzinach;
- etiologia wstrząsu;
- stadium wstrząsu według SCAI;
- aktualny wynik badania echokardiograficznego;
- aktualnie stosowane leczenie ;
- gazometria tętnicza + SvO₂;
- biochemiczne wskaźniki funkcji nerek, wątroby, układu krzepnięcia oraz morfologia;
- wykorzystane i możliwe do wykorzystania dostępy naczyniowe;

- dane z pomiarów cewnikiem Swana–Ganza (opcjonalnie dla SPOKE).

Zakładamy, że większość transportu między ośrodkami będzie realizowana transportem drogowym. W przypadku transportu pacjenta z zaawansowanym mechanicznym wspomaganie krążenia (Impella, ECMO, ECMO + Impella, inne) zalecamy wykonanie transportu dedykowaną karetką ECMO pozostającą w dyspozycji SUPERHUB.

Po zakończeniu terapii w przypadku przeżycia pacjenta zakładamy następujące kierunki przekazania pacjenta:

- Z HUB/SUPERHUB do SPOKE w celu kontynuacji/dokończenia terapii;
- Z HUB/SUPERHUB/SPOKE:
 - do domu,
 - na oddział rehabilitacji,
 - do zakładu opiekuńczo-leczniczego,
 - do zakładu opiekuńczo-leczniczego dla dorosłych wentylowanych mechanicznie.

PLANOWANE EFEKTY ORAZ KORZYŚCI Z REALIZACJI INICJATYWY WRAZ Z ICH PRZEWIDYWANYM TERMINEM OSIĄGNIĘCIA

Jak wspomniano na wstępie śmiertelność pacjentów z rozpoznaniem WK przekracza 60% i pomimo technologicznych i farmakologicznych innowacji w leczeniu chorób sercowo-naczyniowych, w Polsce utrzymuje się na stałym poziomie. Doświadczenia z innych ośrodków oraz metaanalizy badań dotychczas opublikowanych wskazują, że wdrożenie programów leczenia WK poprzez stworzenie zespołów wstrząsowych wywołało istotne zmniejszenie śmiertelności. Dodatkowo, śmiertelność była sukcesywnie zmniejszana w każdym kolejnym roku funkcjonowania programu. Na tej podstawie autorzy dokumentu wnioskuje, że wdrożenie NPLWK w Polsce przełoży się na kilka korzyści.

Pierwszym z nich to z pewnością istotne zmniejszenie śmiertelności wewnątrzszpitalnej pacjentów z WK. W chwili obecnej trudno oszacować, w jakim stopniu zredukowana zostanie liczba zgonów ze względu na nie do końca możliwe oszacowanie wielkości próby badanej i planowany w pierwszym etapie pilotaż programu jedynie w wybranych ośrodkach. Z całą pewnością spodziewamy się korzystnych trendów w zakresie poprawy przeżywalności leczonych pacjentów już na etapie pilotażu programu. Zostało to doskonale udowodnione na przykładzie ośrodka wrocławskiego. Biorąc pod uwagę niedawną publikację dotyczącą województwa śląskiego i przyjmując, że uzyskamy redukcję śmiertelności wewnątrzszpitalnej z 66% do 44% (według wyników wrocławskich) lub do 35% (według wyników z USA), możemy zakładać, że rocznie uda się uratować w Polsce odpowiednio około 2200 lub 3100 osób.

Drugą spodziewaną korzyścią jest optymalizacja wykorzystania sprzętu i zasobów ludzkich w ośrodkach HUB i SUPERHUB, gdzie będą przekazywani oporni na leczenie

pacjenci ze SPOKE [10]. W większych ośrodkach klinicznych, poza oddziałami kardiologii i kardiochirurgii, do dyspozycji terapeutycznych są wysoko wyspecjalizowane oddziały chirurgiczne, w tym chirurgii naczyniowej, torakochirurgiczne, nefrologiczne itd. Ułatwi to leczenie powikłań, które są nieodłącznym obrazem klinicznym u pacjentów z WK. Ponadto możliwości diagnostyki i leczenia pacjentów, u których wstrząs ma etiologię inną niż kardiogenna, są dużo łatwiejsze. Dodatkowo, udowodniono, że w większych ośrodkach wykorzystanie diagnostyki inwazyjnej i zaawansowanych technik rewaskularyzacji oraz urządzeń do mechanicznego wspomaganie krążenia jest istotnie częstsze, co może wpłynąć na poprawę rokowania [11, 12].

Ostatnią korzyścią będzie poprawa relacji koszt–efektywność, głównie przez częstsze wykorzystanie sprzętu przez doświadczony personel w HUB/SUPERHUB. Dzięki temu jednostkowy koszt wytworzenia procedury, na przykład z wykorzystaniem urządzeń do wspomaganie krążenia, będzie istotnie zredukowany, co przełoży się na mniejsze obciążenia płatnika świadczeń i większą korzyść dla świadczeniodawcy.

Osiągnięcie pozytywnego efektu/korzyści z wprowadzenia proponowanego programu jest uzależnione w części od ilości leczonych pacjentów oraz od sprawności organizacyjnej programu. Szacuje się (na podstawie danych literaturowych), że pozytywne efekty mogą być osiągnięte już po 2–3 latach.

PROPONOWANY TERMIN WDROŻENIA INICJATYWY ORAZ OKRES JEJ REALIZACJI

Narodowy Program Leczenia Wstrząsu Kardiogenego to inicjatywa, która, jak wspomniano powyżej, może w sposób istotny zmienić rokowanie pacjentów z WK. W interesie publicznym jest jak najszybsze wdrożenie programu na terenie całego kraju, aby redukcja śmiertelności była możliwa do osiągnięcia dla szerokiej populacji Polski. Autorzy dokumentu i PTK proponują, aby rozpoczęcie realizacji programu do końca pierwszego kwartału 2025 roku i zaplanowanie realizacji tego programu co najmniej w dwóch fazach — pierwszej, trwającej 12 miesięcy, obejmującej 4–5 wybranych ośrodków (pilotaż programu) i po analizie wyników pilotażu, przejście do fazy drugiej — rozszerzającej program na obszar całego kraju i wszystkie zakwalifikowane do programu ośrodki kardiologii inwazyjnej. W opinii autorów, dla poznania prawdziwych efektów programu, czasokres jego trwania powinien wynosić co najmniej 5 lat w odniesieniu do terytorium całego kraju.

Autorzy dokumentu proponują, aby PTK, jako pomysłodawca programu, objęło nadzorem merytorycznym program NPLWK (Komitet Sterujący), jednocześnie zapewniając coroczną ocenę wyników programu i analizę zdarzeń niepożądanych, w tym ocenę zagrożeń związanych z logistyką transportu chorych w programie.

PLANOWANY BUDŻET INICJATYWY ORAZ WSKAZANIE SPOSOBU FINANSOWANIA

Planowany budżet i sposób finansowania programu leczenia WK będą wymagały szczegółowego opracowania i współpracy z NFZ oraz innymi instytucjami medycznymi. Kluczowym elementem będzie również wprowadzenie nowych narzędzi informatycznych, które pozwolą na skuteczne zarządzanie programem i poprawę jakości opieki nad pacjentami.

Propozycje rozliczania chorych z WK są zgodne z katalogiem grup JGP zaproponowanym przez NFZ, który jest wystandaryzowany i stosowany przez wszystkie Ośrodki, które leczą chorych ze WK. Biorąc pod uwagę przekazywanie pacjentów pomiędzy ośrodkami lub pomiędzy oddziałami wewnątrz danego ośrodka proponujemy poniższe zmiany w sposobie finansowania tej grupy pacjentów:

- Pacjenci rozliczani poza ryczałtem przyznanym dla danego ośrodka podobnie jak pacjenci z OZW, przy czym każdy z ośrodków zajmujących się pacjentem może rozliczyć swoją hospitalizację w zależności od statusu ośrodka w systemie (SPOKE, HUB, SUPERHUB).
- IABP, pompa Impella CP, 5.5, RP, ECMO — jako produkty do sumowania.
- Hospitalizacja chorych w WK: każdy dzień hospitalizacji jako sumowanie do wykonanych procedur, pozostałe rozliczenia w tym LVAD, HTX zgodnie z aktualnym rozporządzeniem NFZ.
- Należy pamiętać że większość pacjentów przed wypisem migruje między różnymi oddziałami (kardiologia, kardiochirurgia, intensywne terapia, chirurgia naczyniowa) wewnątrz tego samego szpitala. Przy wypisie pacjenta ze szpitala należy umożliwić rozliczenie każdej procedury oraz pobytu na każdym oddziale osobno w ramach tego samego szpitala, a nie jedynie najdroższej procedury i/lub najdroższego pobytu, jak ma to miejsce obecnie.

KAMIENIE MIŁOWE PROJEKTU

- Analiza potrzeb i ocena sytuacji obecnej:
 - Przeprowadzenie szczegółowej analizy aktualnych standardów leczenia WK w Polsce, między innymi dzięki prowadzonemu Ogólnopolskiemu Rejestrowi Diagnostyki, Leczenia i Rokowania u Pacjentów ze Wstrząsem Kardiogenym (CaS-POL) <https://rejestr.gbbsoft.pl/cas-pol/>;
 - Zidentyfikowanie braków w dostępnych narzędziach diagnostycznych i terapeutycznych.
- Opracowanie ram programowych:
 - Stworzenie dokumentacji programowej, która będzie zawierać cele, założenia, oraz zasady prowadzenia leczenia i rozliczania pacjentów;
 - Ustalenie wymagań dotyczących kwalifikacji ośrodków uczestniczących w programie.
- Wdrożenie systemu informatycznego pozwalającego na kontakt pomiędzy ośrodkami, przekazywanie da-

nych medycznych i wykonywanie zdalnych konsultacji *online* pomiędzy ośrodkami.

- Szkolenie personelu medycznego:
 - Przeprowadzenie szkoleń dla lekarzy i pracowników medycznych z zakresu nowego systemu, procedur i wytycznych dotyczących leczenia WK.
- Uruchomienie pilotażowego programu:
 - Wprowadzenie pilotażowej wersji programu w wybranych ośrodkach w celu testowania efektywności oraz dokonania ewentualnych modyfikacji;
 - Monitorowanie wyników i zbieranie danych dotyczących efektywności leczenia.
- Ewaluacja programu:
 - Przeprowadzenie analizy wyników programu pilotażowego, ocena skuteczności leczenia oraz jakości opieki nad pacjentami;
 - Wprowadzenie niezbędnych poprawek i udoskonaleń oraz przygotowanie raportu z rezultatem.
- Pełne wdrożenie programu na skalę krajową:
 - Rozszerzenie programu na wszystkie ośrodki medyczne w kraju z pełnym wsparciem finansowym i logistycznym;
 - Ustanowienie ciągłego monitorowania i ewaluacji programu oraz jego dostosowywania do zmieniających się potrzeb i standardów medycznych

Suplement

Suplement jest dostępny na stronie https://journals.viamedica.pl/polish_heart_journal, a w nim:

- Klasyfikacja ciężkości wstrząsu kardiogenego według SCAI
- Koordynatorzy wojewódzcy wraz z danymi kontaktowymi
- Schematy postępowania w SPOKE
- Schematy postępowania w HUB
- Schematy postępowania w SUPER HUB
- Lista kontrolna dla SPOKE
- Lista kontrolna dla HUB & SUPERHUB inne niż OZW
- Lista kontrolna dla HUB & SUPER HUB OZW
- Wytyczne oceny echokardiograficznej u pacjenta ze wstrząsem kardiogenym
- Wytyczne postępowania u pacjenta na MCS na OITK/OIT
- Zasady dawstwa narządów w mechanizmie śmierci mózgu i po nieodwracalnym zatrzymaniu krążenia
- Protokół i postępowanie w przypadku terapii daremnej
- Wytyczne transportu naziemnego i lotniczego
- Medyczna karta przekazania pacjenta pomiędzy ośrodkami
- Karta monitorowania hemodynamicznego i pompy Impella CP

Informacje o artykule

Finansowanie: Brak.

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Piśmiennictwo

1. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136(16): e232–e268, doi: 10.1161/CIR.0000000000000525, indexed in Pubmed: 28923988.
2. Lobo AS, Sandoval Y, Henriques JP, et al. Cardiogenic shock management: International survey of contemporary practices. *J Invasive Cardiol*. 2020; 32(10): 371–374, doi: 10.25270/jic/20.00066, indexed in Pubmed: 32999090.
3. Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. *J Am Coll Cardiol*. 2022; 80(3): 185–198, doi: 10.1016/j.jacc.2022.04.049, indexed in Pubmed: 35835491.
4. Gąsior M, Tajstra M, Cieśla D, et al. Management of patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Data from a comprehensive all-comer administrative database covering a population of 4.4 million. *Pol Heart J*. 2024; 82(5): 534–536, doi: 10.33963/v.phj.99071, indexed in Pubmed: 38493458.
5. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023; 44(38): 3720–3826, doi: 10.1093/eurheartj/ehad191, indexed in Pubmed: 37622654.
6. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: A report from the CathPCI registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016; 9(4): 341–351, doi: 10.1016/j.jcin.2015.10.039, indexed in Pubmed: 26803418.
7. Osman M, Syed M, Patibandla S, et al. Fifteen-year trends in incidence of cardiogenic shock hospitalization and in-hospital mortality in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2021; 10(15): e021061, doi: 10.1161/JAHA.121.021061, indexed in Pubmed: 34315234.
8. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, et al. Cardiac shock care centers: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(16): 1972–1980, doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.074, indexed in Pubmed: 30309475.
9. Tehrani B, Truesdell A, Singh R, et al. Implementation of a Cardiogenic Shock Team and Clinical Outcomes (INOVA-SHOCK Registry): Observational and retrospective study. *JMIR Res Protoc*. 2018; 7(6): e160, doi: 10.2196/resprot.9761, indexed in Pubmed: 29954728.
10. Wang JI, Lu DY, Feldman DN, et al. Outcomes of hospitalizations for cardiogenic shock at left ventricular assist device versus non-left ventricular assist device centers. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(23): e017326, doi: 10.1161/JAHA.120.017326, indexed in Pubmed: 33222608.
11. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2024; 390(15): 1382–1393, doi: 10.1056/NEJMoa2312572, indexed in Pubmed: 38587239.
12. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Barsness GW, et al. Hospital-Level disparities in the outcomes of acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Am J Cardiol*. 2019; 124(4): 491–498, doi: 10.1016/j.amjcard.2019.05.038, indexed in Pubmed: 31221462.

ERRATUM

W tekście „Postępowanie w chorobach sercowo-naczyniowych u pacjentów z otyłością — stanowisko ekspertów” (Dobrowolski P., Prejbisz A., Jankowski P. i wsp. *Kardiologia Polska. Zeszyty Edukacyjne*. 2024; 1: 93–107) w tabeli 2 dla wartości masy ciała (%) wśród pacjentów otrzymujących semaglutyd w badaniu STEP-HFpEF DM:

podano:	winno być:
–6,8	–9,8

Wersja *online* artykułu na:

https://journals.viamedica.pl/polish_heart_journal/article/view/102178 jest poprawna.

W tekście „Wytyczne ESC 2023 dotyczące postępowania w kardiomiopatiach” (Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J. R. i wsp. *Kardiologia Polska. Zeszyty Edukacyjne*. 2023; 5–6: 1–119) na stronie 60 w tabeli 17 w uwagach do czynności skurczowej (globalnej i regionalnej) metodą ECHO/CMR:

podano:	winno być:
Prędkości ruchu mięśnia sercowego i parametry odkształcenia (odkształcenie i tempo odkształcenia) w tkankowej echokardiografii dopplerowskiej są typowo zmniejszone w miejscu przerostu pomimo prawidłowej EF i mogą być nieprawidłowe jeszcze przed wystąpieniem zwiększonej grubości ściany u pacjentów z chorobą uwarunkowaną genetycznie	Prędkości ruchu mięśnia sercowego w tkankowej echokardiografii dopplerowskiej i parametry odkształcenia (odkształcenie i tempo odkształcenia) są typowo zmniejszone w miejscu przerostu pomimo prawidłowej EF i mogą być nieprawidłowe jeszcze przed wystąpieniem zwiększonej grubości ściany u pacjentów z chorobą uwarunkowaną genetycznie

Wersja *online* artykułu na:

https://journals.viamedica.pl/polish_heart_journal/article/view/99615 jest poprawna.

X Konferencja czasopisma



FOLIACARDIOLOGICA

Warszawa, 12 kwietnia 2025 roku

Przewodnicząca Komitetów Naukowego i Organizacyjnego
prof. dr hab. n. med. Beata Woźakowska-Kapłon
Redaktor Naczelna czasopisma „Folia Cardiologica”

CZASOPISMU „FOLIA CARDIOLOGICA” PATRONUJĄ

SEKCJE I ASOCJACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO:

CHORÓB SERCA U KOBIET, ECHOKARDIOGRAFII, ELEKTROKARDIOLOGII NIEINWAZYJNEJ I TELEMEDYCYNY,
KARDIOLOGII DZIECIĘCEJ, KARDIOLOGII EKSPERYMENTALNEJ, INTERWENCJI SERCOWO-NACZYNIOWYCH,
NIEWYDOLNOŚCI SERCA, REHABILITACJI KARDIOLOGICZNEJ I FIZJOLOGII WYSIŁKU, INTENSYWNEJ TERAPII
KARDIOLOGICZNEJ I RESUSCYTACJI, RYTMU SERCA, WAD ZASTAWKOWYCH SERCA
ORAZ FARMAKOTERAPII SERCOWO-NACZYNIOWEJ

SZCZEGÓŁY



Bezpłatna rejestracja oraz szczegółowe informacje na stronie internetowej:

www.cardiologica.viamedica.pl

ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY



PARTNER



Konferencja jest skierowana tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

Kieszonkowe wytyczne ESC

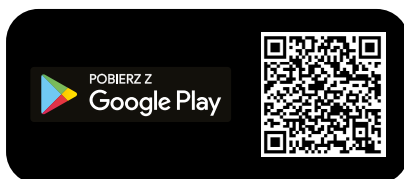
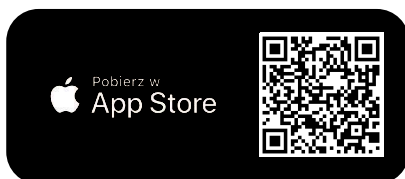


APLIKACJA MOBILNA KIESZONKOWE WYTYCZNE ESC

- Wszystkie wytyczne od 2014 roku dostępne w jednym miejscu
- Bieżąca aktualizacja o nowo ukazujące się wytyczne ESC
- Możliwość korzystania przy łóżku pacjenta
- Łatwa nawigacja
- Możliwość tworzenia zakładki z wybranymi przez użytkownika zagadnieniami
- Możliwość skalowania tekstu



**APLIKACJA DOSTĘPNA BEZPŁATNIE
DLA WSZYSTKICH UŻYTKOWNIKÓW:**



21-0050.019.005



CAMZYOS®

pierwszy inhibitor miozyny sercowej

wkracza na scenę kardiomiopatii

NOWA REFUNDACJA
Dostępny w programie
lekowym B.162



Pierwsza przyczynowa terapia kardiomiopatii przerostowej,
wskazana do leczenia objawowej (klasa II–III wg NYHA) kardiomiopatii
przerostowej zawężającej (oHCM) u dorosłych pacjentów.

Aktualna Charakterystyka Produktu Leczniczego Camzyos®.
Aktualne Obwieszczenie Ministra Zdrowia w sprawie wykazu refundowanych leków, środków
spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych.

CAMZYOS®
(mawakamten) 2,5; 5; 10; 15 mg
kapsułki

ChPL Camzyos®



 Bristol Myers Squibb®

3500-PL-2400193;10.2024