

## KARDIOLOGIA

Iwona Kazimierska

# W dobie pandemii COVID-19 skuteczna terapia nadciśnienia nabiera szczególnego znaczenia

Każdego dnia z powodu COVID-19 na świecie umiera ok. 5 tys. osób, a na skutek nieleczonego lub źle leczonego nadciśnienia tętniczego ok. 30 tys. Nie można bagatelizować pandemii COVID-19, ale niezależnie od niej światowej populacji zagraża dużo poważniejszy zabójca – nadciśnienie tętnicze, które już przybrało rozmiar światowej pandemii.

W 2015 r. ok. 20 proc. kobiet oraz 24 proc. mężczyzn na świecie miało nadciśnienie tętnicze (NCD Risk Factor Collaboration NCD-RisC, Lancet 2017). Z raportu Światowej Organizacji Zdrowia z 2019 r. wynika, że ok. 17 mln osób rocznie umiera z powodu chorób układu krążenia, w tym 9,4 mln w wyniku powikłań nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie odpowiada za 54 proc. przypadków udaru mózgu oraz 47 proc. przypadków choroby niedokrwiennej serca. Według WHO na świecie na nadciśnienie tętnicze choruje prawie miliard osób, a szacunki wskazują, że w 2025 r. liczba ta przekroczy 1,5 mld.

## Chorzy mają problem ze stosowaniem się do zaleceń

– Dane NFZ pokazują, że 9,9 mln Polaków, czyli 31,5 proc. populacji, choruje na nadciśnienie tętnicze. W 2013 r. jedynie 20 proc. z tych osób miało prawidłowe wartości ciśnienia. Niespełna 70 proc. chorych podjęło leczenie w ciągu 12 miesięcy od diagnozy i otrzymania pierwszej recepty. A więc co trzecia osoba z rozpoznaniem nadciśnieniem nie inicjowała leczenia. Gubimy tych chorych już na początku, tracimy szansę na obniżenie im ciśnienia, a nie wiadomo, kiedy do nas wrócą i czy w ogóle wrócą, zwłaszcza obecnie, w dobie pandemii COVID-19 – mówi prof. dr hab. n. med. Aleksander Prejbisz z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego Narodowego Instytutu Kardjologii w Warszawie.

Tymczasem wczesne rozpoczęcie odpowiednio intensywnego leczenia jest nie do przecenienia. To szansa na istotne zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego i w perspektywie czasowej na wydłużenie życia chorego.

Jeśli chory zdecyduje się rozpocząć leczenie, to zazwyczaj ma problemy ze stosowaniem się do zaleceń. Analiza NFZ pokazuje, że przeciętny pacjent wykupuje tabletki na nadciśnienie na 19 dni w miesiącu. – Oznacza to, że przez 1/3 miesiąca pozostaje bez leku na obniżenie ciśnienia tętniczego. W ten sposób nawet nie zbliżamy się do magicznego odsetka 80 proc., czy jak się

ostatnio uważa 90 proc. pokrycia lekami, które powoduje, że chory rzeczywiście może odnieść korzyść kliniczną z terapii – komentuje prof. Aleksander Prejbisz.

Wspomniany raport NFZ z 2019 r. wskazuje również, jak bardzo poważne są następstwa nadciśnienia tętniczego. Od 80 do 90 proc. osób hospitalizowanych z powodu udaru mózgu, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca i niewydolności nerek ma również nadciśnienie.

## Należy upraszczać schemat terapii

Według prof. Prejbisza możliwości poprawy skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego jest wiele, a jedna z nich to wyznaczenie niższych wartości docelowych. – Uważam, że dzięki temu część chorych osiągnie przynajmniej ten cel, który do niedawna zalecały wytyczne [140/90 mm Hg – przyp. red.]. Obowiązujące obecnie wartości docelowe: 120–129/70–79 mm Hg, które powoli przebijają się do świadomości lekarzy, a także stosowanie intensywnego leczenia mogą pomóc osiągnąć lepszą kontrolę ciśnienia – ocenia ekspert.

Do poprawy kontroli ciśnienia przyczyni się też uproszczenie terapii. Udowodniono, że im bardziej skomplikowana terapia, tym rzadziej chory ją stosuje. Jeśli musi przyjmować leki cztery razy dziennie, jego współpraca jest dwukrotnie gorsza niż wtedy, gdy łyka jedną tabletkę raz dziennie. W często cytowanej metaanalizie Gupta i wsp. wykazali, że wykorzystywanie preparatów złożonych w terapii nadciśnienia tętniczego wiąże się z poprawą stopnia stosowania się do zaleceń o 21 proc., poprawą ciągłości leczenia o 51 proc., jak również z dodatkowym obniżeniem ciśnienia tętniczego.

– Powinniśmy upraszczać schemat leczenia, opierać go na preparacie złożonym. Schemat zaproponowany w europejskich wytycznych z 2018 r., a następnie w wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z 2019 r. oparty na trzech prostych krokach jest kluczem do poprawy skuteczności leczenia i zwiększenia stopnia stosowania się do zaleceń. Pierwsze dwa kroki to leczenie dwoma i trzema lekami hipotensyjnymi



Fot. iStockphoto

– najlepiej w postaci preparatu złożonego zawierającego dwa i trzy leki. Ma to duże znaczenie w praktyce klinicznej, ponieważ chory pomimo intensyfikacji terapii polegającej na zamianie preparatu dwuskładnikowego na trójskładnikowy otrzymuje cały czas jedną tabletkę – wyjaśnia prof. Aleksander Prejbisz.

Badanie kanadyjskie z 2018 r. z udziałem chorych w podeszłym wieku (średni wiek 71 lat), wobec których czasami istnieją obawy odnośnie do stosowania preparatów złożonych, pokazało, że są one nieuzasadnione. Analizowano w nim pokrycie lekiem wszystkich dni terapii za pomocą preparatu złożonego (dwa leki) vs za pomocą dwóch leków stosowanych osobno. Przy preparacie złożonym 70 proc. chorych stosowało się do terapii, przy dwóch lekach przyjmowanych oddzielnie – 42 proc. Ta istotna różnica przekładała się na najbardziej twardy punkt końcowy, czyli częstość zgonów, która zmniejszyła się w grupie z preparatem złożonym.

– Nie ma już odwrotu od preparatów złożonych w terapii nadciśnienia tętniczego. I myślę, że są one jedną z recept na pandemię nadciśnienia – podsumowuje prof. Prejbisz.

## Obniżenie ciśnienia krwi – cel czy środek?

– Obniżenie ciśnienia tętniczego jest ważne, ale to nie jest cel sam w sobie. Prawdziwym celem leczenia jest ochrona przed uszkodzeniem narządów docelowych: serca, mózgu, oczu, nerek, a co za tym idzie – ograniczenie powikłań sercowo-naczyniowych. Dlatego dobrze jest, jeśli leki, które zalecamy od początku terapii, oferują wartości dodane w stosunku do działania hipotensyjnego.

Zdecydowanie preferuję leki mające udowodnione dodatkowe mechanizmy działania chroniące wymienione narządy – mówi prof. dr hab. n. med. Jarosław D. Kasprzak, kierownik I Kliniki i Katedry Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

W opublikowanych przed trzema miesiącami wytycznych *International Society of Hypertension* (ISH) dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym o charakterze globalnym sformułowano kilka cech leku idealnego. Profesor Jarosław D. Kasprzak wyjaśnia, że jest to usystematyzowanie kryteriów, którymi posługują się kardiologowie i hipertensjologowie, podejmując na co dzień decyzje terapeutyczne. Te cechy to:

- dane EBM w zakresie skuteczności prewencyjnej – ograniczenia chorobowości i śmiertelności;
- łatwość stosowania, czyli dawkowanie raz na dobę zapewniające 24-godzinną kontrolę ciśnienia tętniczego;
- dostępność cenowa i efektywność kosztowa na tle innych terapii;
- dobra tolerancja leczenia;
- udowodnione korzyści w przewidywanej populacji docelowej.

## Udowodniono znacznie większe korzyści ze stosowania ACE-I niż sartanów

Farmakologiczna blokada układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) stanowi podstawę postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Służą do tego dwie główne grupy leków: inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (*angiotensin-converting enzyme inhibitors* – ACE-I) oraz blokery receptora angiotensyny (*angiotensin receptor blockers* – ARB), popularnie nazywane sartanami.

– Tak naprawdę te dwie grupy leków mają tylko jedną wspólną cechę, tzn. zmniejszanie efektów biologicznych angiotensyny II, i bardzo wiele różnic wynikających z innych mechanizmów działania. Prowadzi to do odmiennego oddziaływania angiotensyny na inne receptory niż AT1, a w przypadku inhibitorów konwertazy – ochrony przed rozpadem korzystnej dla układu krążenia bradykininy. Gdy odwołamy się do danych EBM, znajdziemy silną pulę danych na zmniejszanie ryzyka zgonu przez inhibitory konwertazy, to jest ok. 10 proc. średnioterminowego zmniejszenia tego zagrożenia. Najistotniejsze dla takiego wyniku były badania z perindoprilem: ASCOT-BPLA, ADVANCE, HYVET, przeprowadzone w różnych populacjach chorych, w tym w podeszłym wieku, z cukrzycą, chorobą wieńcową czy po udarze mózgu – przypomina prof. Jarosław D. Kasprzak.

Jeśli chodzi o efekty ochronne u pacjentów wysokiego ryzyka krążeniowego, sartany wypadają na tle ACE-I zdecydowanie blado. Dotyczy to nie tylko śmiertelności, lecz także złożonych powikłań. Szczególnie niepokoi neutralny wpływ na ryzyko zawału, które leczenie hipotensyjne powinno ewidentnie ograniczać!

– Istnieje kilka hipotez, dlaczego tak się dzieje. Jedną z nich mówi, że angiotensyna II, która przy terapii sartanami jest dostępna, ale nie atakuje najistotniejszego dla nadciśnienia receptora AT1, może powodować aktywację szlaku sygnałowego kończącego się destabilizacją blaszek miażdżycowych. Zwraca się również uwagę, że ACE-I mają korzystny wpływ na markery układu krzepnięcia. Wydaje się, że dzięki temu dyspozycja prozakrzepowa do ostrych incydentów niedokrwiennych może być przez nie znacznie skuteczniej łagodzona – wyjaśnia prof. Jarosław D. Kasprzak.

Bardzo duży koreański rejestr chorych po zawale serca KAMIR pokazał, że efekty ochronne przy stosowaniu ACE-I to zmniejszenie o 41 proc. ryzyka zgonu w stosunku do braku blokady układu RAA, jak również stosowania sartanów. – A zatem paradoks

sartanów jest nadal wiarygodny. Wszystkie aktualne wytyczne wspierają strategię opartą na wdrożeniu ACE-I jako pierwszorzędnego leku hipotensyjnego, który powinien wchodzić w skład dwuskładnikowego preparatu złożonego. Jako kardiolog widzący ochroną przed zawałem serca zachęcam, by przy wyborze skłaniać się w kierunku ACE-I, a nie sartanu, zwłaszcza u pacjentów z wysokim ryzykiem krążeniowym – podsumowuje prof. Jarosław D. Kasprzak.

### COVID-19 a profilaktyka chorób układu krążenia

Na początku pandemii COVID-19 pojawiły się wątpliwości, czy należy u osób z nadciśnieniem stosować inhibitory konwertazy angiotensyny i antagonistów receptora angiotensyny. Sugerowano, że leki te mogą w jakiś sposób zwiększać ryzyko zakażenia lub ciężkość przebiegu COVID-19.

– Do takich opinii przyczyniło się odkrycie mechanizmu wnikania wirusa SARS-CoV-2 do komórek organizmu. Wydaje się niepodważalne, że miejscem wnikania jest ACE2, która kojarzy nam się z układem RAA. Jest to enzym, który przekierowuje szlak angiotensyny na korzystne szlaki prowadzące do produktów o działaniu wazodylatoryjnym. Nie jest on punktem uchwytu współczesnych terapii hipotensyjnych, ale jego ekspresja może się zmieniać u osób poddawanych terapeutycznej blokadzie układu RAA. Pojawiły się obawy, że przewlekłe leczenie zarówno sartanami, jak i ACE-I może zmieniać ryzyko zakażenia koronawirusem lub przebieg infekcji. Niewiedza budziła wątpliwości, zwłaszcza że kolejne analizy potwierdzały, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym są grupą wysoce zagrożoną niekorzystnym przebiegiem zakażenia wirusem SARS-CoV-2 i choroby COVID-19 – mówi prof. Jarosław D. Kasprzak. Obawy okazały się na szczęście nieuzasadnione.

Dostępne metaanalizy pokazują, że nadciśnienie wiąże się z blisko 4-krotnym zwiększeniem ryzyka śmiertelnego przebiegu COVID-19, ale już jego skuteczne leczenie 2,5-krotnie zmniejsza to ryzyko w stosunku do chorych nieleczonych. Ta sama analiza zdaje się sugerować, że wybór inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron jest jak najwłaściwszy – u pacjentów, którzy je otrzymywali, odnotowano zmniejszenie śmiertelności o ok. 35 proc. – Po krótkim okresie chaosu na początku pandemii obecnie wszystkie dostępne metaanalizy mówią raczej o korzystnym, a w najgorszym razie neutralnym wpływie wcześniejszej terapii ACE-I lub sartanem – komentuje prof. Jarosław D. Kasprzak. Profesor przypomina, że blokada układu RAA w modelach wirusowego zapalenia płuc ograniczała ich ciężkie uszkodzenie. Obecnie eksperci jednoznacznie rekomendują kontynuację wcześniejszych terapii i stosowanie ACE-I lub sartanów w standardowych wskazaniach.

– Jedno z badań wielośrodkowych pokazuje, że śmiertelność wśród pacjentów za-

### Leczenie nadciśnienia tętniczego u pacjentów w wieku podeszłym

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego rośnie wraz z wiekiem. W populacji powyżej 65. roku życia jest ono rozpoznawane u ponad 60 proc. osób. Najczęstszą postacią nadciśnienia w wieku podeszłym jest izolowane nadciśnienie skurczowe. Jest ono konsekwencją procesu starzenia się organizmu i zwiększania sztywności tętnic, a w następstwie utraty ich elastyczności. Sprzyja to wzrostowi ciśnienia skurczowego i obniżeniu rozkurczowego. Obok zwiększonej sztywności tętnic w patofizjologii nadciśnienia tętniczego u osób w wieku podeszłym rolę może odgrywać także upośledzenie funkcji nerek. W związku z tym mamy wysokie ciśnienie tętna, które wraz z wiekiem wzrasta.

Do klasycznych powikłań, takich jak zawał czy udar, w populacji starszych pacjentów dochodzi otępienie naczyniopochodne. Otępienie bierze się m.in. z zachwiania autoregulacji przepływu naczyniowego w mózgu. Co do związku leczenia izolowanego nadciśnienia tętniczego z otępieniem zdania są podzielone. Badanie ARIC pokazało, że istnieje ewidentna zależność między obniżaniem ciśnienia a rzadszym występowaniem otępienia naczyniopochodnego. Również doniesienie Forette'a opublikowane w „The Lancet” dotyczące zastosowania nitrendipiny potwierdza wpływ leczenia izolowanego nadciśnienia skurczowego na zmniejszenie ryzyka otępienia.

– Wiadomo, że antagonistą wapnia powoduje lepszy przepływ mózgowy w starszej populacji. Można też zredukować ciśnienie tętna. Przykładem leku, który jest w stanie pomóc, jest indapamid – mówi prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk.

W związku z tym wytyczne PTNT zalecają, by u pacjentów w wieku 65–80 lat z nadciśnieniem tętniczym II i III stopnia sięgać po diuretyk tiazydopodobny w połączeniu z blokerem wapnia. U chorych w wieku 80 lat i powyżej z nadciśnieniem tętniczym II stopnia wskazana jest monoterapia indapamidem, a z nadciśnieniem III stopnia – lek złożony w dawkach podstawowych również oparty na indapamidzie.

Dlaczego indapamid, a nie hydrochlorotiazyd? – Po pierwsze jest to lek silniejszy, po drugie długo działający, po trzecie są dane, że obniża ryzyko wystąpienia udaru mózgu i innych powikłań sercowych, a także niewydolności serca – odpowiada prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk.

rażonych SARS-CoV-2, którzy przyjmowali ACE-I lub sartany, była ponad 2,5-krotnie niższa niż wśród pacjentów nieprzyjmujących tych leków. Nie wszystkie analizy są aż tak optymistyczne, ale największa z metaanaliz, jaką znalazłem, mówi o 43-procentowym spadku ryzyka zgonu – dodaje prof. Jarosław D. Kasprzak.

### Z jakimi lekami należy łączyć ACE-I

– Terapia nadciśnienia tętniczego musi być oparta na solidnym fundamencie, którym będzie inhibitor konwertazy angiotensyny – perindopril. Mamy dane z badania PREFER, że lek ten zapewnia 24-godzinny kontrolę ciśnienia. Z kolei badanie EUROPA udowodniło jego skuteczność w prewencji sercowo-naczyniowej. Stosowanie perindoprilu w porównaniu z placebo zmniejszało o 20 proc. częstość zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawałów serca lub nagłego zatrzymania krążenia, o które pewnie w dobie COVID-19 będziemy się najbardziej martwić, bo wiele raportów pokazuje, że częstość występowania nagłych zatrzymań krążenia znacznie wzrosła – mówi prof. Aleksander Prejbisz.

Terapia skojarzona i preparaty złożone to obecnie wręcz obowiązek. Z czym zatem połączyć perindopril? Wytyczne europejskie nie zawierają preferencji, natomiast międzynarodowe ISH skłaniają się nieco w stronę antagonistów wapnia, choć jednocześnie wskazują na większą korzyść ze stosowania diuretyków tiazydopodobnych. Diuretyki tiazydopodobne są preferowane względem diuretyków tiazydowych z uwagi na skuteczność i neutralność metaboliczną. Istnieją dowody (ADVANCE, PROGRESS), że w połączeniu z perindoprilem zmniejszają liczbę zdarzeń sercowo-naczyniowych. Z drugiej strony połączenie perindoprilu z antagonistą wapnia amlodipiną również ma udowodnione w badaniach klinicznych (ASCOT) długi czas działania, neutral-

ność metaboliczną, zwiększenie przepływu mózgowego, bardzo dobry wpływ na zmienność ciśnienia tętniczego, wzajemne oddziaływanie na działania niepożądane. Jeżeli do antagonisty wapnia dołączony zostanie ACE-I, zmniejsza się częstość występowania obrzęków.

– Wytyczne polskie pozostawiają możliwość wyboru. Połączenie ACE-I z diuretykiem tiazydopodobnym indapamidem jest bardziej zalecane u chorych po przebytym udarze mózgu, z dysfunkcją nerek, cukrzycą i w wieku podeszłym. Natomiast połączenie perindoprilu z antagonistą wapnia amlodipiną jest preferowane w zespole metabolicznym, u chorych na cukrzycę, w wieku średnim, jako połączenie najbardziej neutralne metabolicznie – przypomina prof. Aleksander Prejbisz.

### A może połączenie trójlekowe?

Szacuje się, że co trzeci pacjent musi stosować trzy leki hipotensyjne, żeby uzyskać wartości docelowe ciśnienia tętniczego. Jeśli za pomocą dwuskładnikowego preparatu hipotensyjnego w ciągu 3 miesięcy nie udało się osiągnąć tego celu, to nie należy zwiększać dawek, tylko przejść do drugiego kroku, a więc preparatu trójskładnikowego, długo działającego, zmniejszającego ryzyko sercowo-naczyniowe. Takie kryteria spełnia preparat złożony z perindoprilu, indapamidem i amlodipiną.

– Niekontrolowane ciśnienie tętnicze to kilkukrotne zwiększenie ryzyka zawału serca, udaru mózgu, przewlekłej choroby nerek. Stosując sprawdzone schematy leczenia, możemy zmniejszyć to ryzyko. Dane z badań, w których perindopril, amlodipina i indapamid były stosowane w monoterapii oraz łączone ze sobą w różnych skojarzeniach, pokazały, że leki te zapobiegały trzem sytuacjom: zawałom serca, przewlekłej chorobie nerek i udarom mózgu. A więc można powiedzieć, że potrójna ochrona w postaci



Fot. Tomasz Pikula

prof. Aleksander Prejbisz: Nie ma już odwrotu od preparatów złożonych w terapii nadciśnienia tętniczego. I myślę, że są one jedną z recept na pandemię nadciśnienia

## KARDIOLOGIA

► skojarzenia trzech leków w jednej tabletkie zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe – ocenia prof. Aleksander Prejbisz.

**Tachykardia pogarsza rokowanie**

Do niedawna tachykardia nie była uznawana za odrębny czynnik ryzyka występujący u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Teraz już wiadomo, że jest to silny czynnik ryzyka, zupełnie niezależny od tego, jakie ciśnienie ma pacjent.

– Analiza Juliusa i wsp. pokazała, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i wysokim tętnem rokują źle. Pacjenci z uregulowanym ciśnieniem i tętnem w normie rokują najlepiej. Z kolei chorzy, którzy mają świetne ciśnienie, ale podwyższone tętno, rokują niemal tak samo źle jak osoby bez unormowanego ciśnienia. Każde przyspieszenie czynności serca o dodatkowe 10 uderzeń powoduje wzrost ryzyka wystąpienia jakiegось powikłania sercowego aż o 16 proc.

– przypomina prof. dr hab. n. med. Anna Tomaszuk-Kazberuk z Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Do zwalczania tachykardii służą β-adrenolityki. Eksperti Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) w wytycznych z 2019 r. umiejscowili β-adrenolityk w trzecim kroku postępowania pod określeniem „inny lek”. W tych samych wytycznych tachykardia została wpisana na listę czynników modyfikowalnych jako poważny niezależny czynnik ryzyka. Jako lek pierwszego rzutu β-adrenolityk pojawił się natomiast w terapii pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i z powikłaniami kardiologicznymi, gdy częstotliwość spoczynkowa przekracza 80/min, u kobiet planujących ciążę.



Fot. Termedia

”  
prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk:  
Każde przyspieszenie czynności serca o dodatkowe 10 uderzeń powoduje wzrost ryzyka wystąpienia jakiegось powikłania sercowego aż o 16 proc.

– Preferowanym w zaleceniach β-adrenolitykiem jest bisoprolol, ponieważ jest to lek długo działający, wysoce selektywny. Zalecenie jest podparte badaniami, które pokazały, jak zwiększenie dawki β-adrenolityku wpływa na opanowanie tachykardii. Bisoprolol robi to bardzo sprawnie, a zgodnie z obowiązującymi standardami skuteczność terapeutyczną mamy osiągnąć w krótkim czasie – mówi prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk.

W badaniu EUROPA uczestniczyli pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i dużym ryzy-

kiem krążeniowym, po przebytych incydencie sercowo-naczyniowym, z dowodami na niedokrwienie. U tych chorych połączenie β-adrenolityku z perindoprilem przynosiło istotne statystycznie korzyści, czyli obniżenie częstości występowania zawału serca i hospitalizacji z powodu niewydolności serca.

W prewencji niewydolności serca β-adrenolityk jest niezastąpiony, bo wartość tętna wpływa na pojawienie się pierwszego epizodu niewydolności serca u chorych na nadciśnienie tętnicze. Pogłębione analizy badania PARADIGM-HF pokazały z kolei, że tętno wpływa na częstość zgonów sercowo-naczyniowych i hospitalizacji u osób, które już mają niewydolność serca.

**Dla kogo preparat złożony zawierający β-adrenolityk i ACE-I**

– Nowe wytyczne dotyczące migotania przedsionków zaprezentowane na początku września podczas Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) zwracają uwagę na rolę oceny substratu migotania przedsionków, a więc wszystkich obciążeń, które są przyczyną wystąpienia migotania. Kontrola symptomów jest niezbędna i w tym przypadku znowu niezastąpiony jest β-adrenolityk, lek pierwszego rzutu w kontroli rytmu serca u pacjentów z utrwaloną formą arytmii. Z kolei ACE-I jest konieczny, gdy trzeba leczyć substrat, czyli niewydolność serca, chorobę wieńcową, nadciśnienie tętnicze. Nawet je-

**prof. Krzysztof Narkiewicz**

kierownik Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Brytyjski program CALIBER, w którym wykorzystano dane z czterech elektronicznych baz zawierających informacje o opiece podstawowej, hospitalizacjach, przyczynach zgonów i rejestry chorych, pokazał, ile osób ginie w grupach wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego każdego roku: prawie 500 tys. w Niemczech, ponad 350 tys. w Anglii, prawie 2 mln w USA, ponad 330 tys. we Włoszech.

śli jeszcze nie ma tych chorób, a pacjent ma migotanie przedsionków, terapia up-stream obejmuje ACE-I jako lek wiodący – mówi prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk. – W migotaniu przedsionków para β-adrenolityk i ACE-I jest zatem nieodzowna. Celem terapii jest praca nad substratem arytmii, czyli niczym innym jak nadciśnieniem tętniczym. Stąd nowy zapis w wytycznych – pierwsza klasa zaleceń, poziom wiarygodności B. Należy leczyć nadciśnienie u pacjenta z migotaniem przedsionków, ponieważ to jest sposób na uniknięcie udaru niedokrwienego mózgu, a także poważnego krwawienia – dodaje.

Artykuł sponsorowany przez firmę Servier Polska Sp. z o.o.

**Piśmiennictwo**

- Niklas A, Flotyńska A, Puch-Walczak A i wsp. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult Polish population – Multi-center National Population Health Examination Surveys – WOBASZ studies. Arch Med Sci 2018; 14: 951-961.
- NFZ o zdrowiu. Nadciśnienie tętnicze. Narodowy Fundusz Zdrowia 2019.
- van den Hoogen PC, van Popele NM, Feskens EJ i wsp. Blood pressure and risk of myocardial infarction in elderly men and women: the Rotterdam study. J Hypertens 1999; 17: 1373-1378.
- Li C, Engström G, Hedblad B i wsp. Blood pressure control and risk of stroke. Stroke 2005; 36: 725-730.
- Klungel OH, Kaplan RC, Heckbert SR i wsp. Control of blood pressure and risk of stroke among pharmacologically treated hypertensive patients. Stroke 2000; 31: 420-424.
- Tanner RM, Calhoun DA, Bell EK i wsp. Incident ESRD and treatment-resistant hypertension: the reasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study. Am J Kidney Dis 2014; 63: 781-788.
- Williams B, Mancia G, Spiering W i wsp. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; 39: 3021-3104.
- Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. Clin Ther 2001; 23: 1296-1310.
- Xie L, Frech-Tamas F, Marrett E i wsp. A medication adherence and persistence comparison of hypertensive patients treated with single-, double- and triple-pill combination therapy. Curr Med Res Opin 2014; 30: 2415-2422.
- Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. Hypertension 2010; 55: 399-407.
- Williams B, Mancia G, Spiering W i wsp. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens 2018; 36: 1953-2041.
- Williams B, Mancia G, Spiering W i wsp. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; 39: 3021-3104.
- Rea F, Corrao G, Merlino L i wsp. Early cardiovascular protection by initial two-drug fixed-dose combination treatment vs. monotherapy in hypertension. Eur Heart J 2018; 39: 3654-3661.
- Patel A, Verma AA, Khuu W i wsp. Fixed-dose combination antihypertensive medications, adherence, and clinical outcomes: A population-based retrospective cohort study. PLoS Med 2018; 15: e1002584.
- Ionescu DD; PREFER Investigators. Antihypertensive efficacy of perindopril 5-10 mg/day in primary health care: an open-label, prospective, observational study. Clin Drug Investig 2009; 29: 767-776.
- Fox KM; EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003; 62: 782-788.
- Tóth K, PIANIST investigators. Antihypertensive efficacy of triple combination perindopril/indapamide plus amlodipine in high-risk hypertensives: results of the PIANIST study (Perindopril-Indapamide plus Amlodipine in high risk hypertensive patients). Am J Cardiovasc Drugs 2014; 14: 137-145.
- Van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM i wsp. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. Eur Heart J 2012; 33: 2088-2097.
- Prejbisz A, Klocek M, Gąsowski J i wsp. Factors associated with resistant hypertension in a large cohort of hypertensive patients: the Pol-Fokus study. Pol Arch Med Wewn 2015; 125: 249-259.
- Straus MH, Hall AS. Angiotensin receptor blockers do not reduce risk of myocardial infarction, cardiovascular death, or total mortality: further evidence for the ARB-MI paradox. Circulation 2017; 135: 2088-2090.
- Kim MP, Zhou M, Wahlet LM. Angiotensin II increases human monocyte matrix metalloproteinase-1 through the AT2 receptor and prostaglandin E2: implications for atherosclerotic plaque rupture. J Leukoc Biol 2005; 78: 195-201.
- Strauss MH, Hall AS. Angiotensin receptor blockers may increase risk of myocardial infarction: unraveling the ARB-MI paradox. Circulation 2006; 114: 838-854.
- Dézi CA, Szentes V. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on prothrombotic processes and myocardial infarction risk. Am J Cardiovasc Drugs 2016; 16: 399-406.
- Guo X, Zhu Y, Hong Y. Decreased mortality of COVID-19 with renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors therapy in patients with hypertension: a meta-analysis. Hypertension 2020; 76: e13-e14.
- Peters R, Beckett N, Fagard R i wsp. Increased pulse pressure linked to dementia: further results from the Hypertension in the Very Elderly Trial – HYVET. J Hypertens 2013; 31: 1868-1875.
- Prejbisz A, Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze w wieku podeszłym – od patogenety do skutecznego leczenia – przypadek wraz z komentarzem. Terapia 2018; 365: 38-43.
- Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE i wsp. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. Am J Cardiol 2012; 109: 685-692.
- Tykowski A, Filipiak KJ, Januszewicz A i wsp. Wytyczne PTNT. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym 2019. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2019; 5: 1-86.
- Tykowski A, Filipiak KJ, Januszewicz A i wsp. 2019 Guidelines for the Management of Hypertension – Part 1–7. Arterial Hypertens 2019; 23: 41-87.
- Staessen J, Amery A, Fagard R. Isolated systolic hypertension in the elderly. J Hypertens 1990; 8: 393-405.



Fot. Termedia

”  
prof. Jarosław D. Kasprzak:  
Jedno z badań wieloośrodkowych pokazuje, że śmiertelność wśród pacjentów zarażonych SARS-CoV-2, którzy przyjmowali ACE-I lub sartany, była ponad 2,5-krotnie niższa niż wśród pacjentów nieprzyjmujących tych leków. Nie wszystkie analizy są aż tak optymistyczne, ale największa z metaanaliz, jaką znalazłem, mówi o 43-procentowym spadku ryzyka zgonu