

Nadciśnienie tętnicze wtórne

Zbigniew Gaciong, Bartosz Symonides

Rok akademicki 2025/2026



Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia
Tętniczego i Angiologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny



Hypertension Excellence Center

ESH Guidelines

2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension
The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension



ESC

European Soc
of Cardiology

European Heart Journal (2025) 00, 1–107
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf193>

2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy

Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC)

Endorsed by the European Society of Cytogenetics

Authors/Task Force Members: Julie De Backer [✉]*, (Chairperson) (Belgium), Kristina H. Haugaa [✉]*, (Chairperson) (Norway), Nina Eide Hasselberg [✉]*, (Task Force Co-ordinator) (Norway), Michèle de Hosson [✉], Silvia Castelletti [✉] (Italy), Co-ordinator) (Belgium), Margarita Brida [✉] (Croatia), Elisabetta Cerbai [✉] (Italy), Lia Crotti [✉] (Italy), Matthew Cauldwell [✉] (United Kingdom), Mette-Elise Estensen [✉] (Norway), Natasja M.S. de Groot [✉] (Netherlands), Donata Kurpas [✉] (Germany), Eva S. Goossens [✉] (Belgium), Bernhard Haring [✉] (Germany), Donata Kurpas [✉] (Poland), Carmel M. McEniery [✉] (United Kingdom), Sanne A.E. Peters [✉] (Netherlands), Amina Rakisheva [✉] (Kazakhstan), Antonia Sambola [✉] (Spain), Oliver Schlager [✉] (Austria), Florian S. Schoenhoff [✉] (Switzerland), Tommaso Simoncini [✉] (Italy), Françoise Steinbach [✉] (France), Isabella Sudano [✉] (Switzerland), Lorna Swan [✉] (United Kingdom), Anne Marie Valente [✉]

Global report on hypertension 2025
Turning evidence into action

Global report on 2014
High stakes – turning evidence into action



World Health Organization



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2024) 00, 1–107
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

European Society of Cardiology

2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension

Developed
hypertens
European

Authors/Topic
Cian P. McCarthy
Rosa Maria
(Belgium),
Ruxandra
Charles J. L.
(Switzerland)
(Switzerland)
(Ireland),
Gian Paolo
(Belgium),

Circulation

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES
2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/
SGIM Guideline for the Prevention, Detection,
Evaluation and Management of High Blood
Pressure in Adults: A Report of the American

ZALECENIA

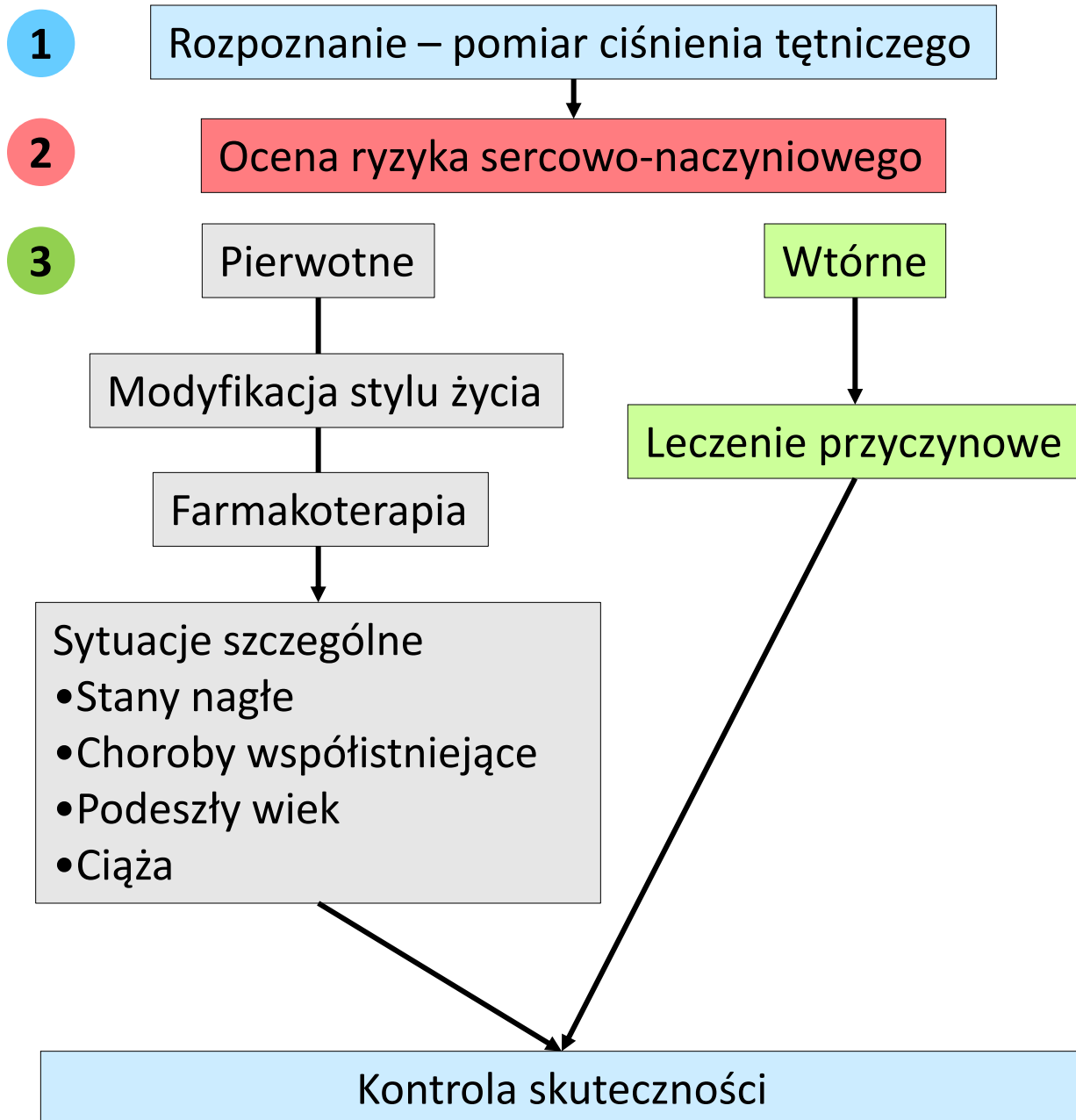
Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce
Rok 2024, tom 10, nr 3
Strony: 1-59

© 2011 Via Medica. All rights reserved.
1-800-451-1719
0526

Wytyczne postępowania w nadciśnieniu
tętniczym w Polsce 2024 – stanowisko
Ekspertów Polskiego Towarzystwa
Nadciśnienia Tętniczego/Polskiego
Towarzystwa Kardiologicznego

Pracownicy: Piotr Dobrowolski^{1*}, Adrian Doroszko², Agnieszka Olszanańska³, Agnieszka Tycińska⁴,
Małgorzata Marzęta Chrostowska², Grzegorz Dzida², Krzysztof J. Filipiak⁴,
Grzegorz Szadkiewicz^{1*}, Piotr Jankowski^{1,5}

Algorytm postępowania w nadciśnieniu tętniczym



Kiedy poszukujemy postaci wtórnych nadciśnienia tętniczego?

Właściwości nadciśnienia tętniczego

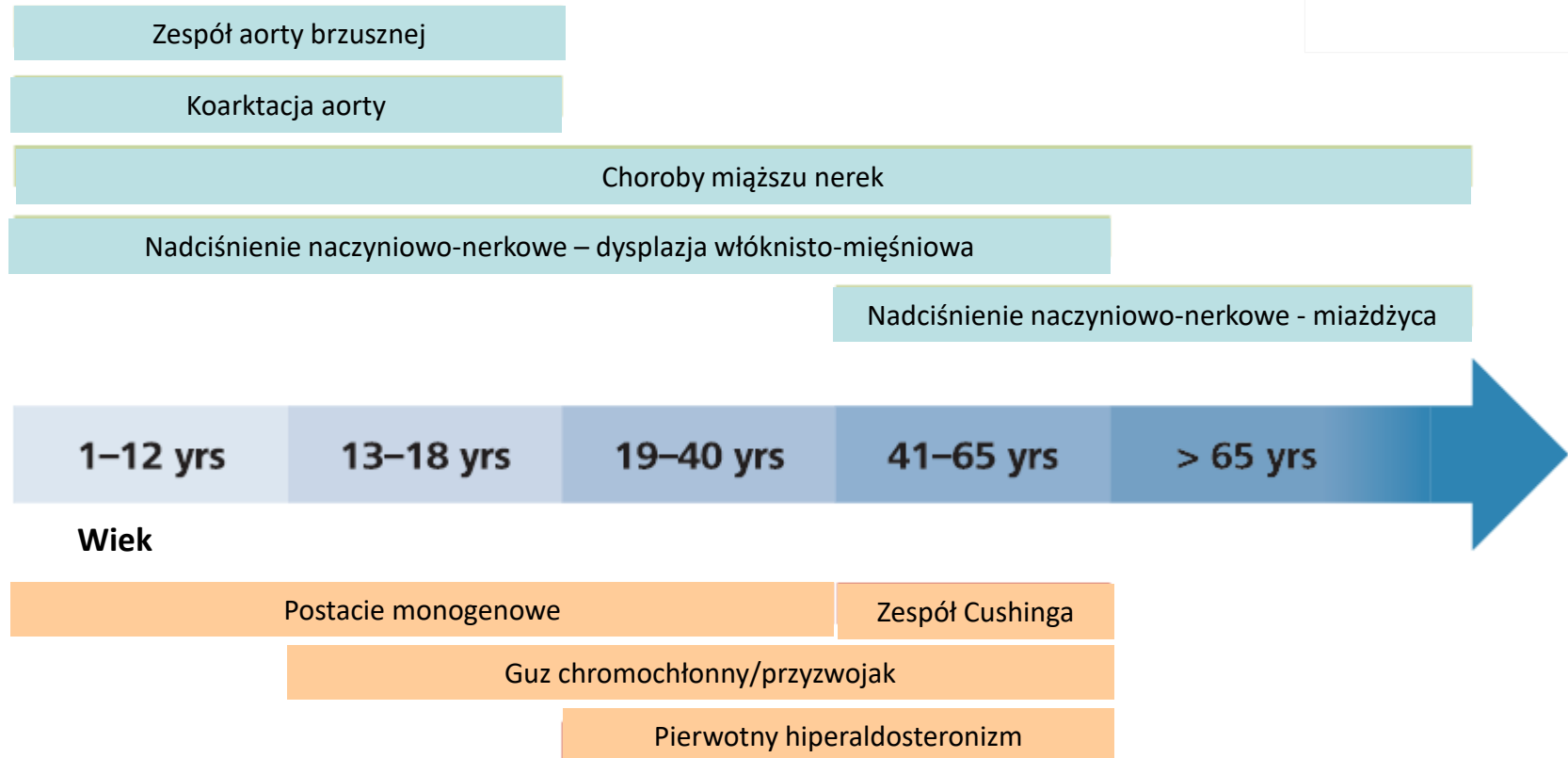
Objawy kliniczne choroby

Diagnostyka w kierunku wtórnych postaci nadciśnienia tętniczego - wskazania

- Młodzi (<40 r.ż.) z ciężkim NT
- Nadciśnienie u dzieci
- Nagły początek NT przy wcześniejszej normotensji
- Prawdziwie nadciśnienie odporne
- Stany nagłe
- Ciężkie/złośliwe nadciśnienie tętnicze (3°)
- Zmiany narządowe nieproporcjonalne do NT
- Objawy kliniczne
- Ciężkie (>160/11 mm Hg) NT w ciąży
- Pogorszenie kontroli NT w ciąży

Nadciśnienie tętnicze wtórne

Występowanie wg wieku



Nadciśnienie tętnicze wywołane lekami

- Doustne antykoncepcyjne (5% kobiet)
- Sympatykomimetyki (krople do nosa, metylofenidat, niektóre zioła, psychostymulanty)
- NLPZ, paracetamol
- Immunosupresyjne (cyklosporyna, takrolimus)
- Chemioterapeutyki (antyangiogenne – np. bewacizumab, inhibitory kinazy tyrozyny – np. ibrutynib, inne: cysplatyna, fluoropirymidyny, ...)
- Tryptany
- Antydepresanty (wenlafaksyna, inhibitory MAO), klozapina, karbamazepina, lit
- Lukrecja
- Anaboliki, erytropoetyna, energetyki
- Preparaty o dużej zawartości sodu – tabletki musujące

Nadciśnienie tętnicze wtórne

- Obturacyjny bezdech senny (?)
- Przewlekłe choroby nerek
- **Pierwotny hiperaldosteronizm**
- **Zwężenie tętnicy nerkowej**
- Nad- i niedoczynność tarczycy
- **Choroba Cushinga**
- **Guz chromochłonny**
- Związane z ciążą
- Zwężenie cieśni aorty
- Niedomykalność aortalna
- Choroby układu nerwowego
- Po zabiegach chirurgicznych
- Związane z lekami i środkami chemicznymi
- Przetoki tętniczo-żylne

Pierwotny hiperaldosteronizm

Występowanie 6-20%

Objawy

Oporne/ciężkie
nadciśnienie tętnicze
Hipokalemia/niskie
stężenie K⁺
MP, OBS
Incydentaloma
Wywiad rodzinny (t. udar
w młodym wieku)

Diagnostyka (1° wybór)

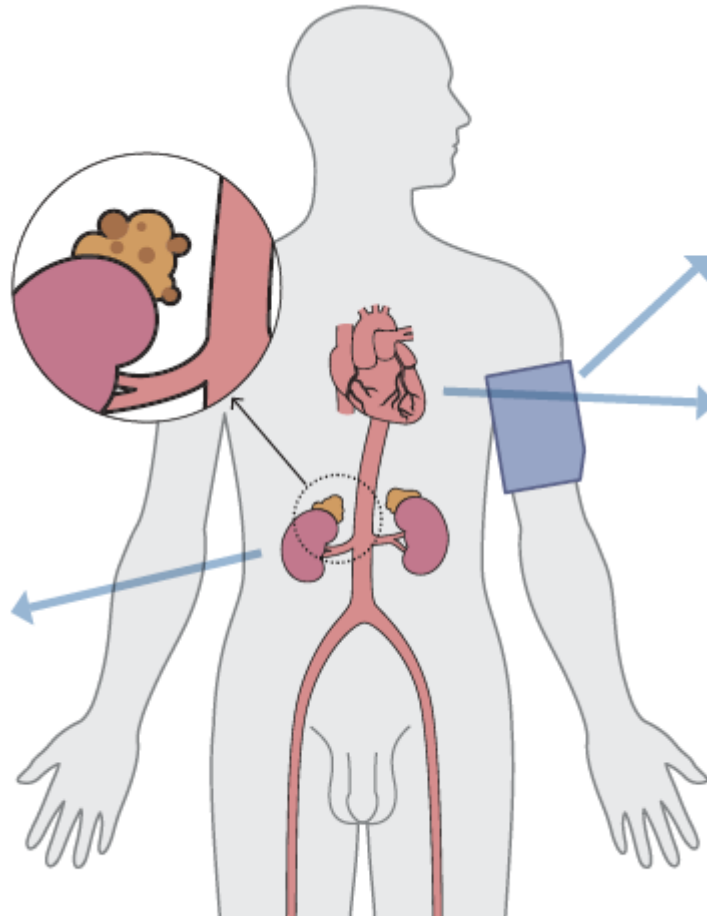
Wskaźnik Aldo/renina

Dalsze badania

TK
Testy hamowania
Cewnikowanie żył
nadnerczowych
Badanie genetyczne

Leczenie

Adrenelektomia
Farmakoterapia



Fenotyp sercowo-naczyniowy

24h ABPM
Oporne nadciśnienie
Non-dipping

Przerost lewej komory
Dysfunkcja rozkurczowa
Włóknienie serca

↑ Ryzyko sercowo-naczyniowe
↑ Śmiertelność

Pierwotny hiperaldosteronizm

- Jerome Conn - 1955 rok „Journal of Laboratory and Clinical Medicine”
- Michał Lityński - 1953 rok „Polski Tygodnik Lekarski”



MICHAŁ LITYŃSKI

Nadciśnienie tętnicze wywołane guzami korowo-nadnerczowymi

(Z oddziału chorób wewnętrznych przy Instytucie Gruźlicy. Kierownik: prof. dr A. Landau)

Pomimo znacznych postępów fizjopatologii, ustalenie pierwotnej przyczyny nadciśnienia jest najtrudniejszym zagadnieniem klinicznym.

Przedstawione przypadki złośliwego nadciśnienia tętniczego dowodzą słuszności twierdzenia, że przyczyna nadciśnienia, uważanego

nieraz za samorodne, znajduje się w układzie gruczołów dokrewnych. Nadciśnienie samorodne złośliwe wynikało w tych przypadkach, jak to wykazało badanie pośmiertne, z gruczolakowego rozrostu kory nadnerczy. W obrazie klinicznym nie było żadnych objawów, które by

Regulacja wydzielania aldosteronu

Fizjologia

Odwodnienie



Renina



Aldosteron

Przewodnienie



Renina

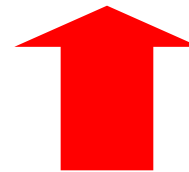


Aldosteron

Pierwotny hiperaldosteronizm



Renina



Aldosteron

Pierwotny hiperaldosteronizm – objawy

Kliniczne

- nadciśnienie (oporne)
- bóle głowy
- poliuria
- nykturia
- kurcze, osłabienie mięśni
- parestezje
- tężyczka
- porażenie

- powikłania narządowe nadciśnienia
 - LVH
 - dysfunkcja śródbłónka
 - rzadko ciężka retinopatia

Laboratoryjne

- hipokalemia (40-80%)
 - samoistna
 - ciężka po przeciętnych dawkach diuretyków
- hiperkaluria (>30 mmol K⁺/dobę)
- alkaloza metaboliczna
- niewielka hipernatremia
- hipomagnesemia
- nietolerancja glukozy

Pierwotny hiperaldosteronizm

Podęjrzenie

- Samoistna lub ciężka hipokalemia po przeciętnych dawkach diuretyków
- Epizody miopatii/tężyczki
- *Incydentaloma* nadnerczy + nadciśnienie
- Zmiany narządowe nieproporcjonalne do wielkości ciśnienia tętniczego
- Rodzinny wywiad NT w młodym wieku z powikłaniami naczyniowo-mózgowymi
- Krewni I stopnia z rozpoznaniem pierwotnego hiperaldosteronizmu

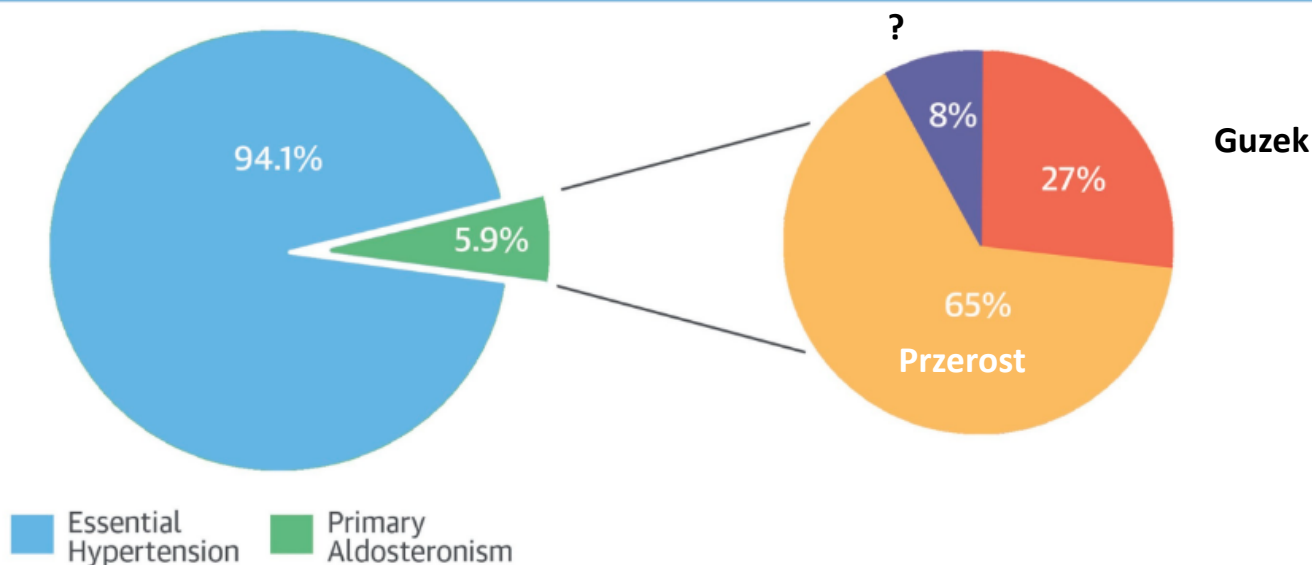
Diagnostyka pierwotnego hiperaldosteronizmu

Przed diagnostyką biochemiczną

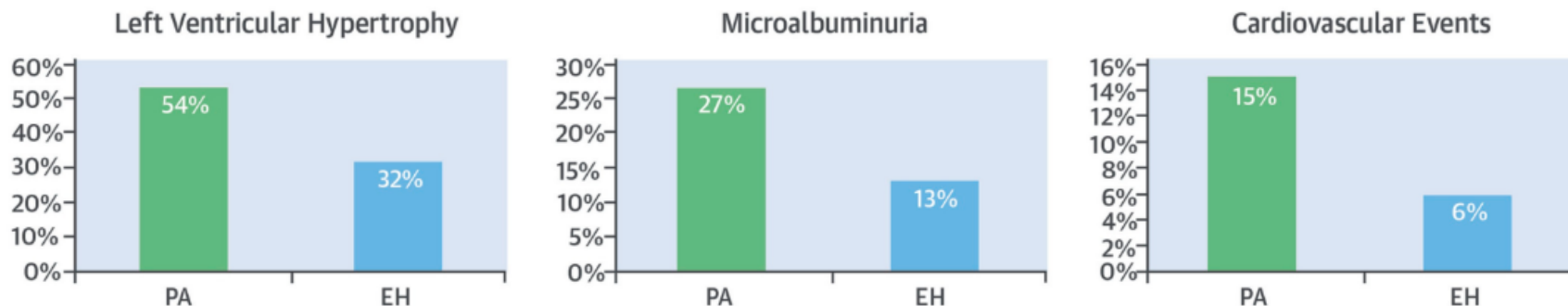
- Suplementacja potasu
- Uzupełnienie płynów i sodu (>120 mEq sodu/dobę)
- Odstawienie leków hipotensyjnych
 - spironolakton (6 tygodni)
 - diuretyki (4 tygodnie)
 - iACE/ARB (4 tygodnie)
 - antyadrenergiczne (1 tydzień)

Występowanie pierwotnego hiperaldosteronizmu u pacjentów z NT

A. Prevalence of Primary Aldosteronism

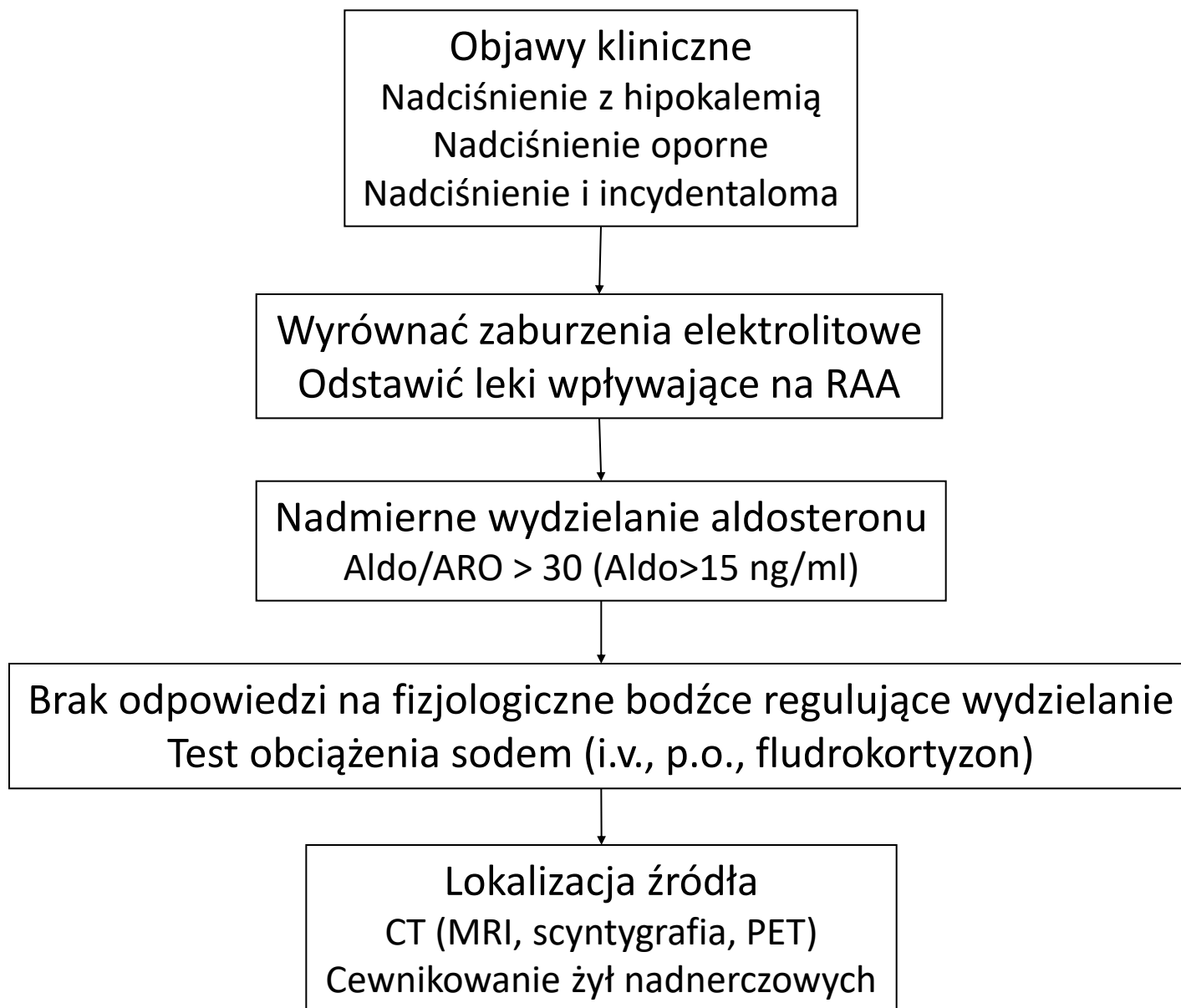


B. Target Organ Damage and Cardiovascular Events



Pierwotny hiperaldosteronizm

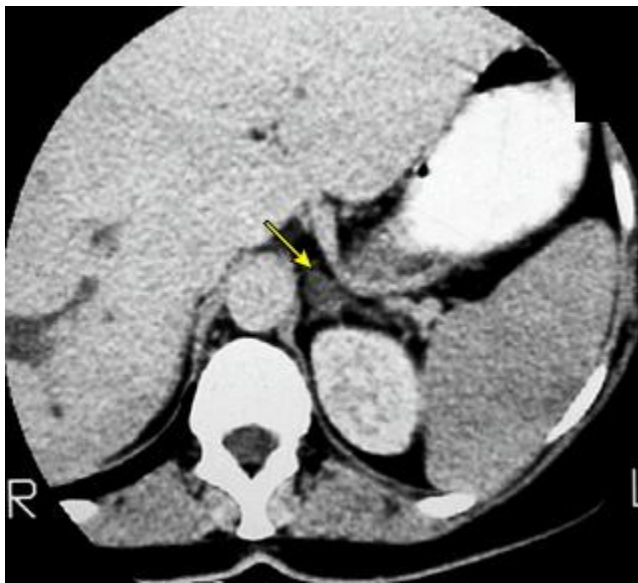
Algorytm diagnostyczny



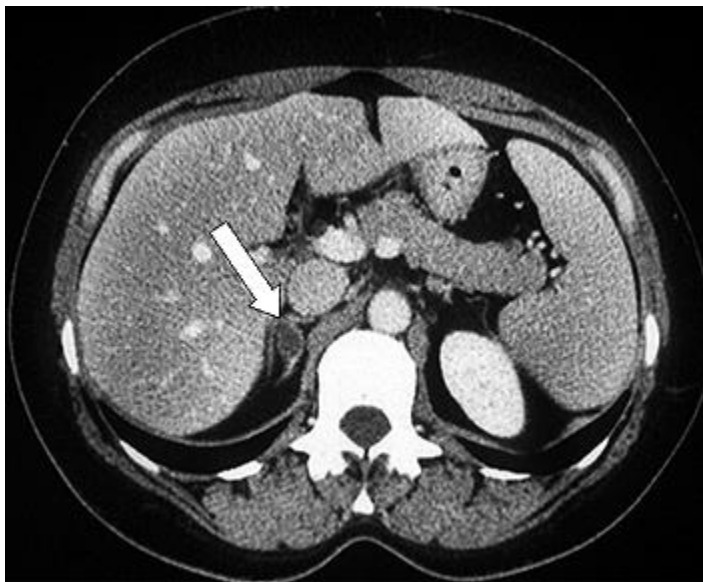
Pierwotny hiperaldosteronizm

Lokalizacja

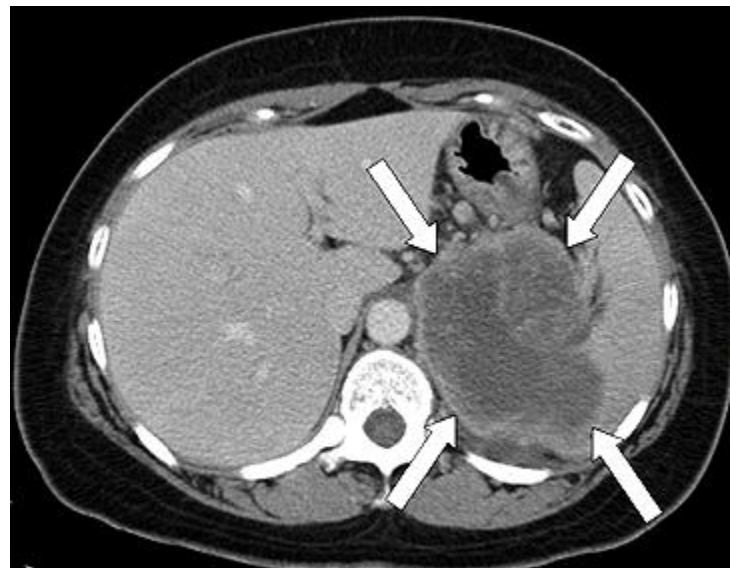
- Tomografia komputerowa (metoda z wyboru)
- MRI
- Scyntygrafia z Iodocholesterolem
- Cewnikowanie żył nadnerczowych (wskaźnik aldosteron:kortyzol)
- PET (11C-metomidate)
- SPECT/CT
- Scyntygrafia z selenocholesterolem



Przerost nadnerczy



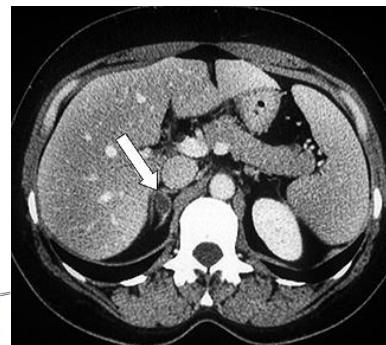
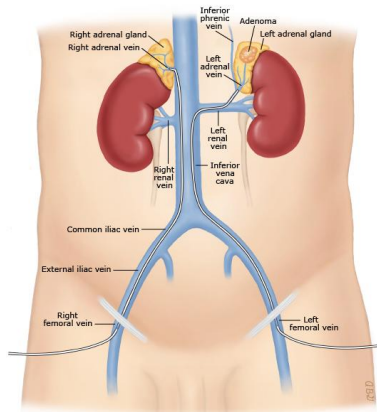
Gruczolak nadnerczy



Rak nadnerczy

Pierwotny hiperaldosteronizm: postępowanie oparte o TK lub cewnikowanie żył nadnerczowych

Badanie SPARTACUS



	Cewnikowanie żył nadnerczowych	TK nadnerczy	p
N (adrenalektomia)	92 (46)	92 (46)	
Liczba leków	3,0 (1,2-5,9)	3,0 (1,0-5,0)	0,87
Kontrola BP po roku	41 (45%)	39 (42%)	0,82
Jakość życia (RAND-36)	53,2 (44,0-56,8)	52,7 (43,9-56,8)	0,83
Remisja po ADx	41 (89%)	37 (80%)	0,25

Dekkers T, et al; SPARTACUS Investigators. Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcome-based randomised diagnostic trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016 Sep;4(9):739-746.

Pierwotny hiperaldosteronizm

Leczenie

Chirurgiczne (laparoskopowe)

- Gruczolak
- Jednostronny przerost kory nadnerczy
- Rak

Zachowawcze

- Idiopatyczny hiperaldosteronizm (obustronny przeost)
 - **Spironolakton** (>eplerenon)
 - Amyloryd
 - Hydrochlotiazyd/furosemid
 - iACE/sartan
- Glucocorticoid- remediable aldosteronism
 - Deksametazon

Zespół Cushinga

Występowanie 2-5%

Objawy

Oporne nadciśnienie
Fenotyp
Cukrzyca

Diagnostyka (1° wybór)

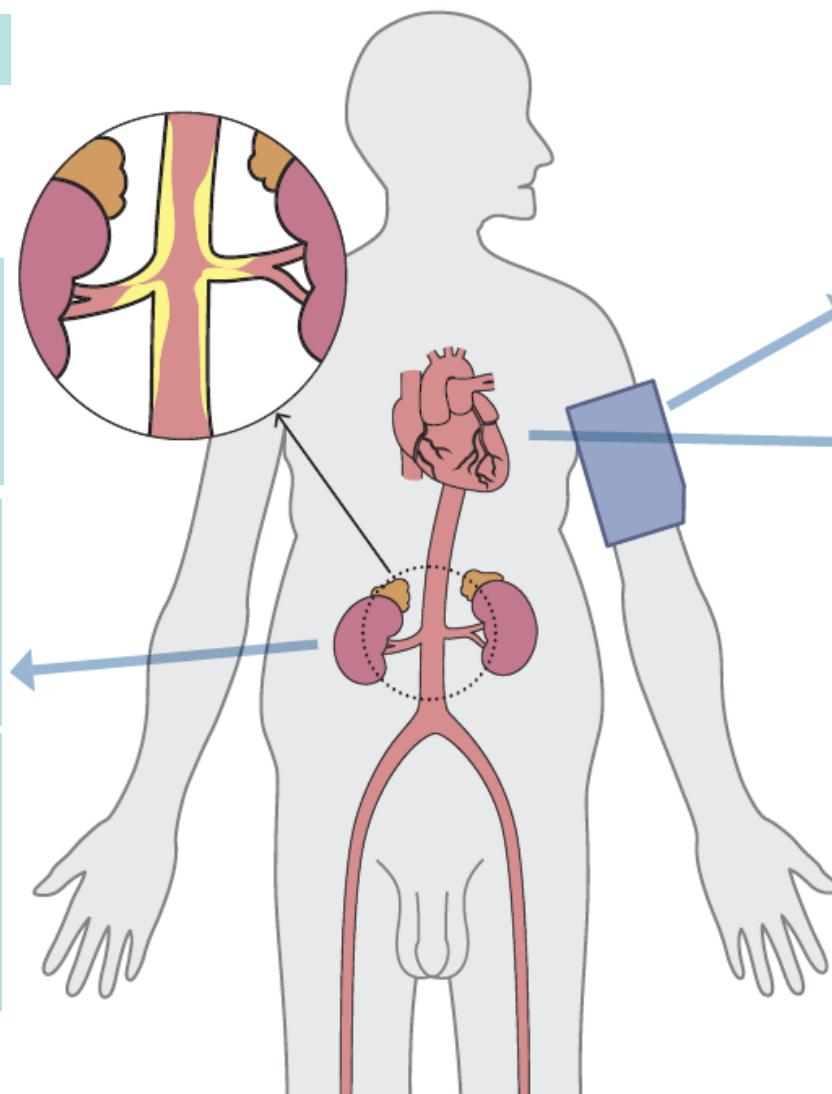
Test hamowania 1 mg dxm
24-kortyzol w moczu
Kortyzol w ślinie (noc)

Dalsze badania

ACTH (rano)
Stymulacja CRH lub
desmopresyną
TK

Leczenie

Farmakoterapia
Chirurgiczne



Fenotyp sercowo-naczyniowy

24h ABPM
„Non-dipper”
Zmienność ciśnienia

Przerost lewej komory
Dysfunkcja rozkurczowa
↓ Frakcja wyrzutowa

↑ Ryzyko sercowo-naczyniowe
↑ Śmiertelność



Rozpoznanie zespołu Cushinga

Nieprawidłowy wynik co najmniej 2 podstawowych testów diagnostycznych

- Pomiar stężenia kortyzolu w ślinie nocnej (dwukrotnie)
- Wydalenie kortyzolu z moczem (dwukrotnie)
- Hamowanie wydzielania małą dawką deksametazonu

Rzekomy zespół Cushinga (*Pseudo-Cushing's syndrome*)

Hyperkortyzolemia bez autonomicznej sekrecji i organicznej choroby:

- ostry stres (np. zakażenia)
- znaczna otyłość
- ciężka depresja
- alkoholizm

Guz chromochłonny i przyzwojak

Pheochromocytoma/paraganglioma

Występowanie <1%

Objawy

Napady (ból głowy, poty, kołatanie serca,...)
Wahania ciśnienia
Uszkodzenie serca (zawał, zab. Rytmu, Takotsubo)

Diagnostyka (1° wybór)

Metoksykatecholaminy
(mocz/krew)

Diagnostyka (dalsza)

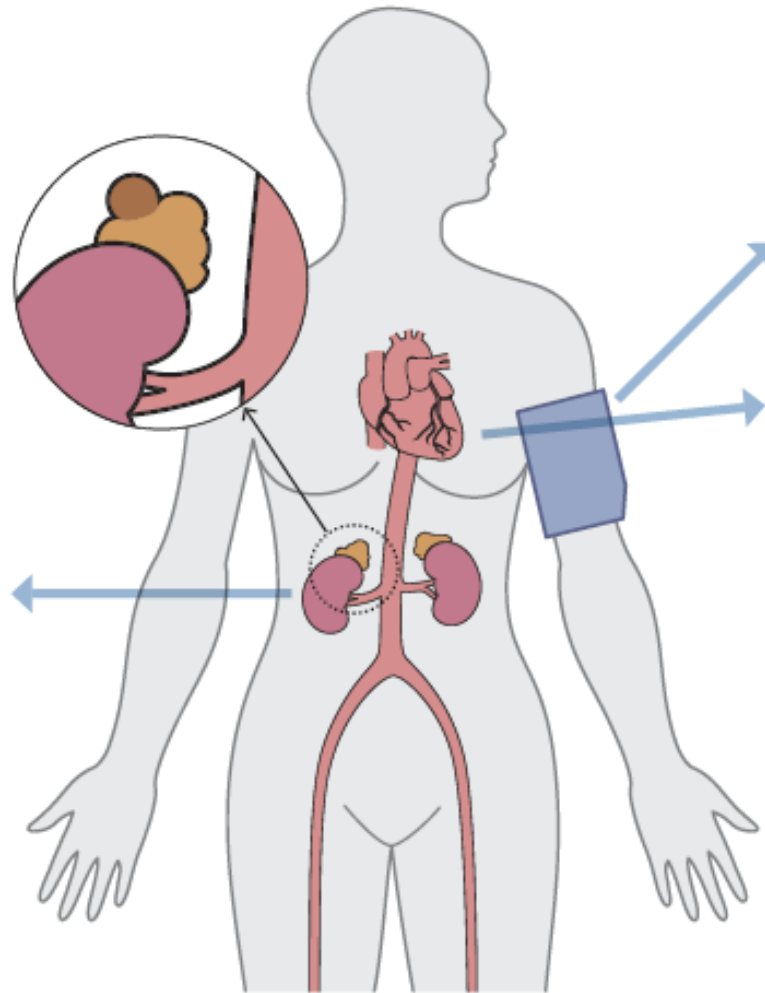
TK/MRI
Badania czynnościowe
Testy genetyczne

Leczenie

Resekcja

Kontrola

> 10 lat

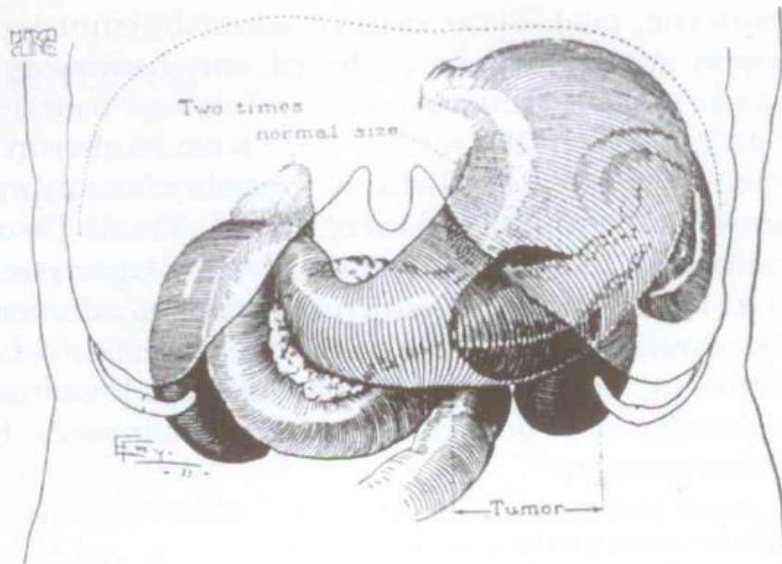
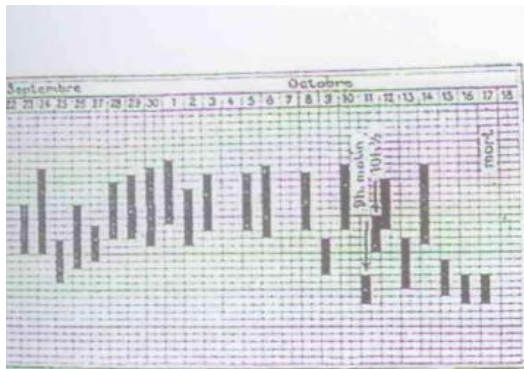


Fenotyp sercowo-naczyniowy

24h ABPM
Non-dipping

Przerost lewej komory
Dysfunkcja rozkurczowa
Włóknienie serca

↑ Ryzyko sercowo-naczyniowe
↑ Śmiertelność



1922 – Labbe, Tinel i Doumer

28 – letnia kobieta , napadowe NT - zmarła po 7 m-cach obserwacji – guz nadnercza

1927 chirurg Charles Mayo

30 – letnia nauczycielka

Napadowe NT do 320/180 mmHg

Guz zaotrzewnowy - 6 x 4 cm

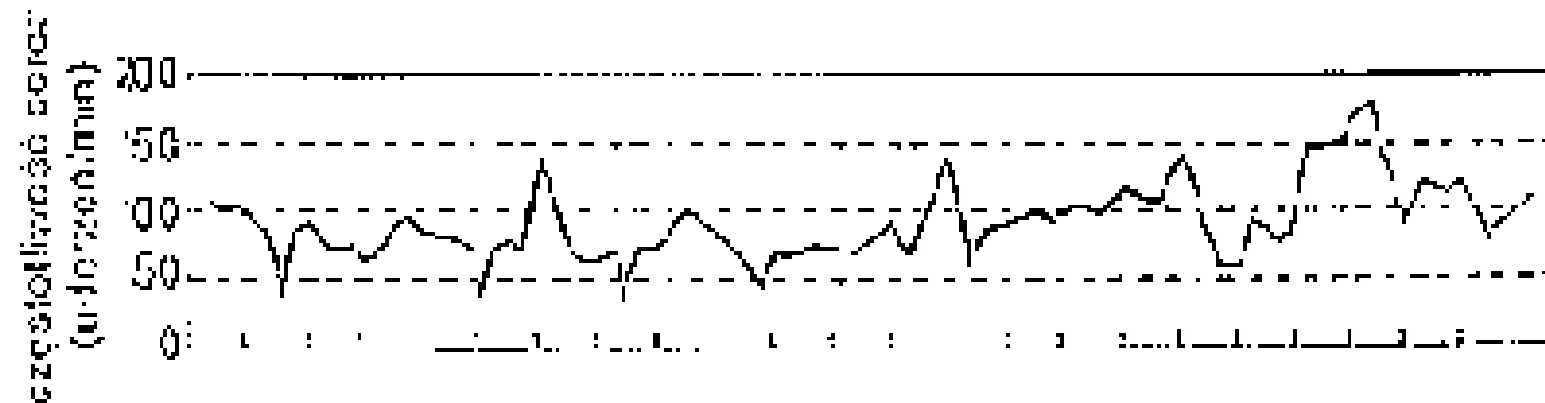
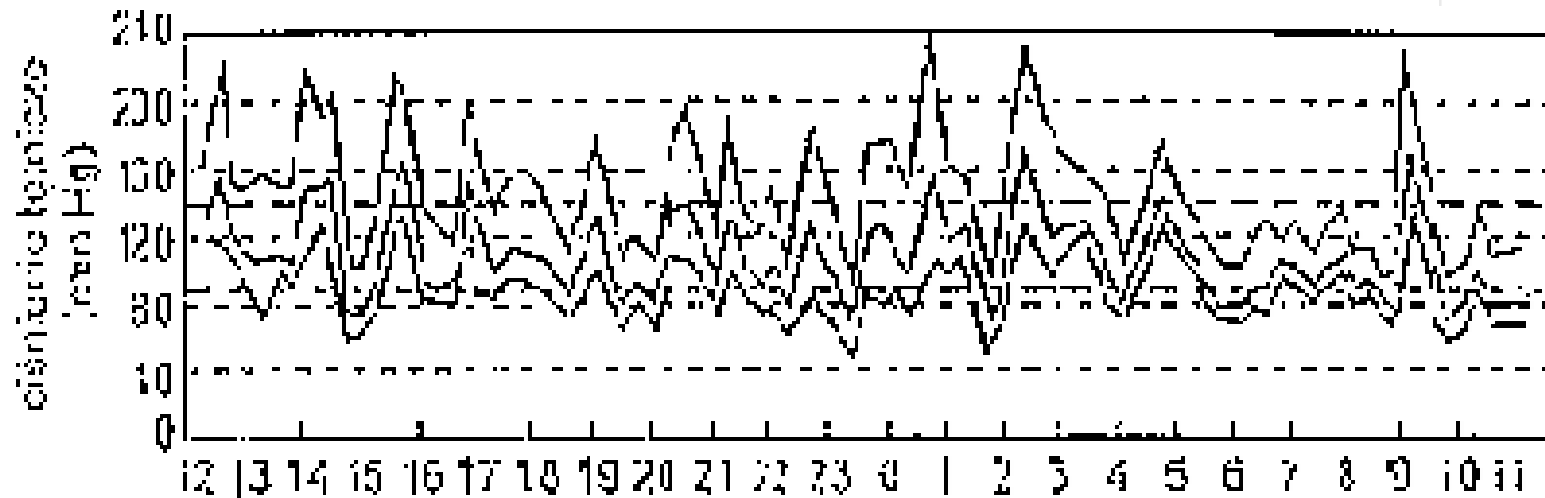
Po operacji 120/80 mmHg

U kogo podejrzewać guza chromochłonnego?

- Objawy nadmiaru katecholamin
 - „Skoki” ciśnienia
 - Napadowe poty z bledzią skóry, bóle głowy, lęk, kołatanie
- Wywiad rodzinny
- *Incydentaloma* (ubogotłuszczowy)
- Zmiany występujące w zespołach genetycznych
 - NF1 (nerwiako-włókniaki, plamy „kawa mleczna”, guzki Lischa, deformacje kości, opóźnienie w rozwoju)
 - MEN2a (rak rdzeniasty tarczycy)
 - Zespół von Hippela i Lindaua (guzy nerki, naczyniaki, torbiele trzustki, guzy ucha wewnętrznego)
 - Rodzinny przyzwojak
- Wzrost ciśnienia tętniczego w trakcie znieczulenia, zabiegu, angiografii
- Idiopatyczna kardiomiopatia rozstrzeniowa
- Guz stromalny żołądka lub chrzęstniak płuca (triada Carneya)

Pacjent z guzem chromochłonnym

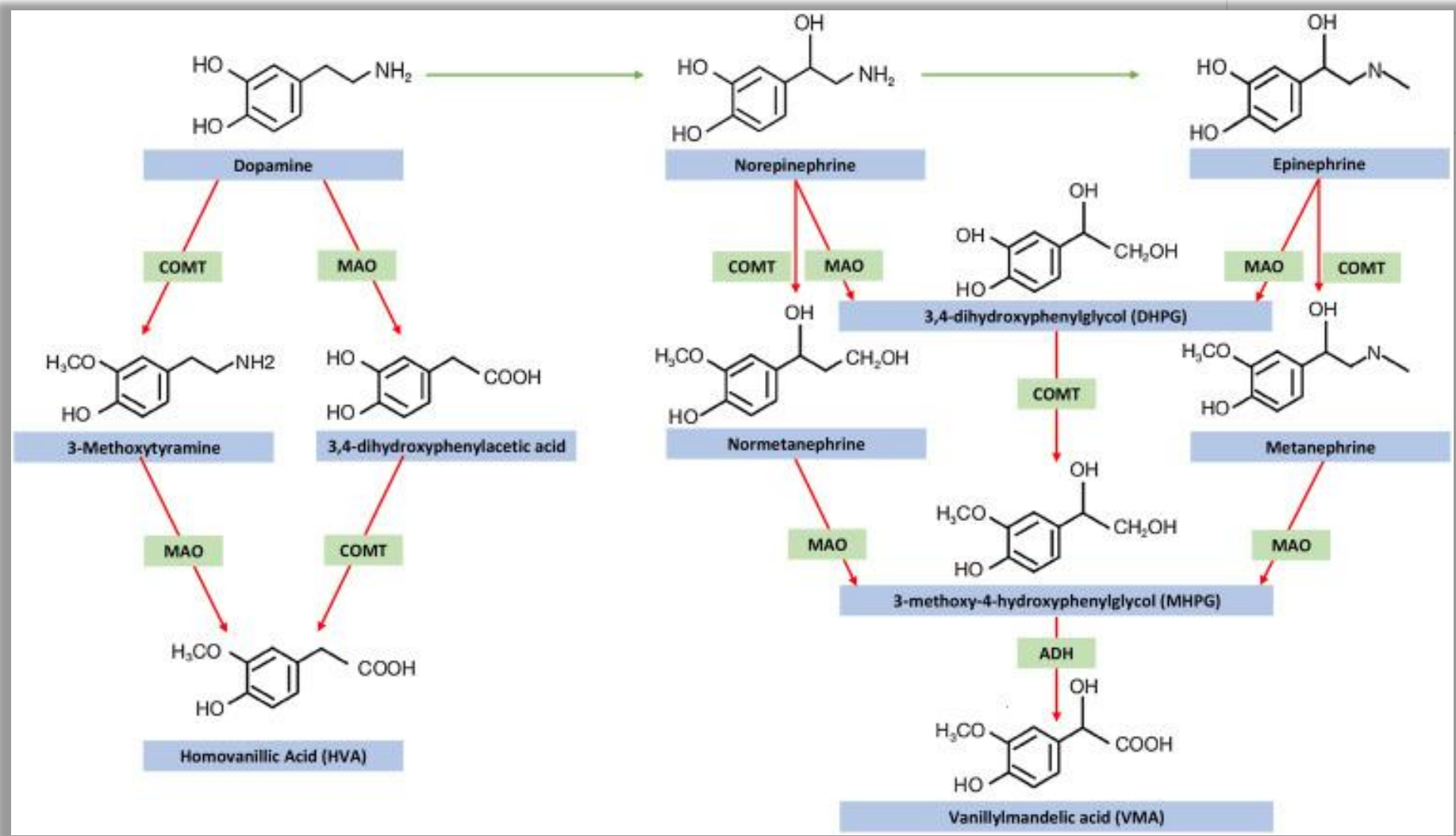
24-godzinny automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego



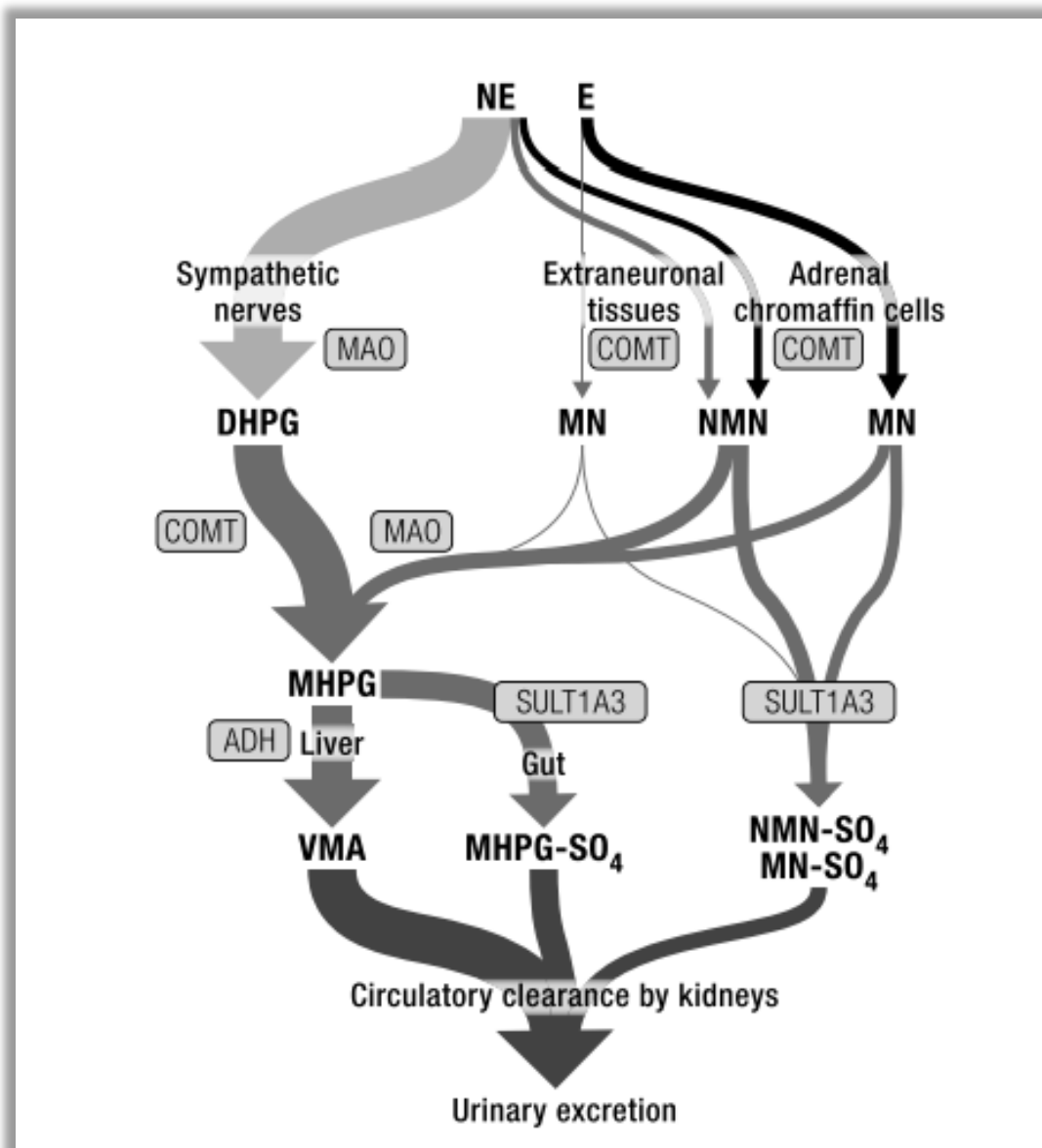
Guz chromochłonny - różnicowanie

- Nagłe odstawienie leków antyadrenergicznych
- Uszkodzenie układu autonomicznego (uraz rdzenia, z. Guillain-Barre, ...)
- Napady lęku
- Nasiloną reakcja stresowa
- Leki (iMAO, sympatykomimetyki)
- Używki (kokaina, amfetamina, fencyklidyna, ...)
- Nadczynność tarczycy
- Menopauza
- Napadowe tachyarytmie
- Dławica piersiowa
- Nietolerancja węglowodanów
- Hipoglikemia
- Zespół rakowiaka

Schemat syntezy i przemiany amin katecholowych



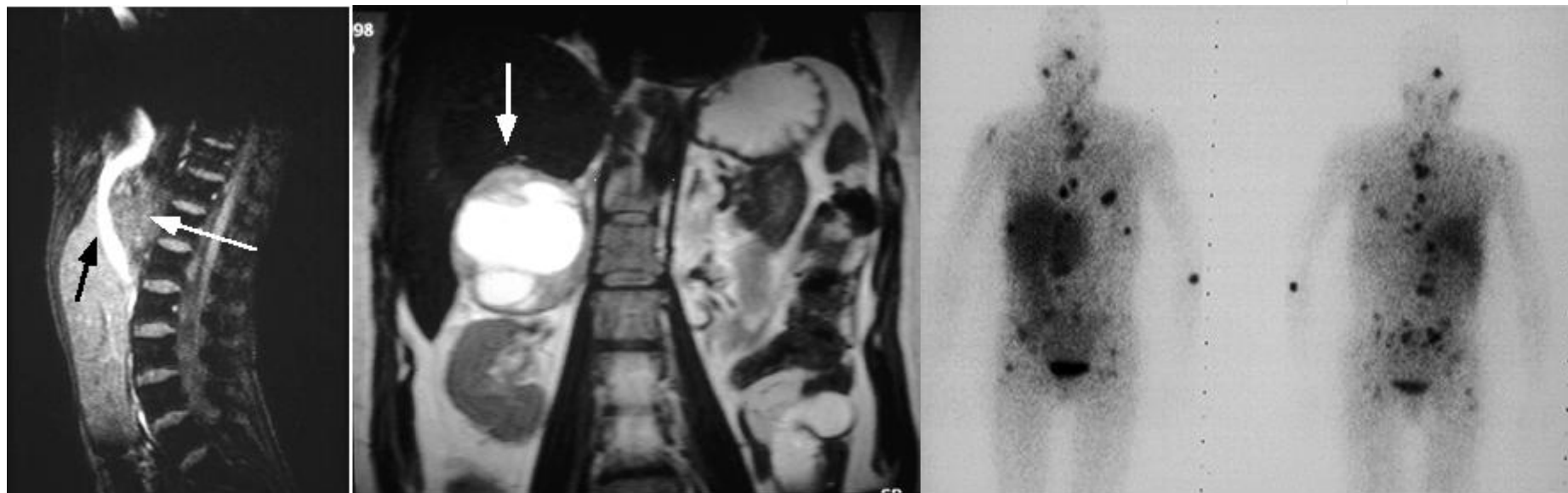
Schemat przemiany adrenaliny (epinefryny) i noradrenaliny (norepinefryny)



Ryzyko fałszywie dodatnich wyników oznaczania amin katecholowych

Codzienne stresory	Zalecenia
Wysiłek fizyczny	Należy unikać intensywnego wysiłku podczas 24-godzinnej zbiórki moczu oraz na kilkanaście godzin przed pobraniem krwi.
Siedząca lub stojąca pozycja podczas pobierania krwi	Krew należy pobierać po co najmniej 20 minutach odpoczynku w pozycji leżącej – na „płasko”
Zimne otoczenie	Krew należy pobierać po odpowiednim czasie aklimatyzacji w ciepłym pomieszczeniu.
Lek przed pobraniem krwi	Stosowanie kaniuli lub pobranie moczu.
Stresujące okoliczności (praca)	24-godzinny zbiórkę moczu należy przeprowadzać w dni wolne od stresującej pracy.

Guz chromochłonny - badania obrazowe



Badania obrazowe

MRI

Scyntygrafia z ^{123}I -metylobenzguanidyną (MIBG)

CT - ryzyko napadu

PET – ^{68}Ga DOTATE, ^{18}F -fluorodezoksyglukoza

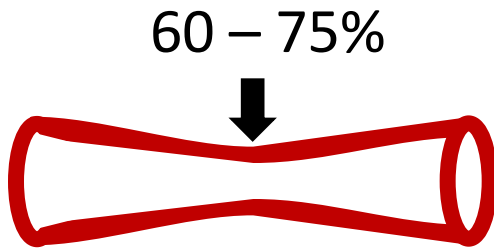
Scyntygrafia z ^{111}In -pentetreotydem (Octreoscan)

Leczenie

- Chirurgiczne usunięcie PPGL jest postępowaniem z wyboru
- Przed operacją odpowiednie leczenie farmakologiczne 2–3 tyg.
- Alfa-adrenolityk
 - Fenoksybenzamina (**stany nagłe**)
 - Doksazosyna
 - Prazosyna
- Beta-adrenolityk przy tachykardii i zaburzeniach rytmu
- **zawsze po wcześniejszym włączeniu alfa-adrenolityka**
- Podaż odpowiedniej ilości płynów i sodu
- **Wypełnienie objętości łóżyska przed operacją - zapobieganie gwałtownemu spadkowi RR**

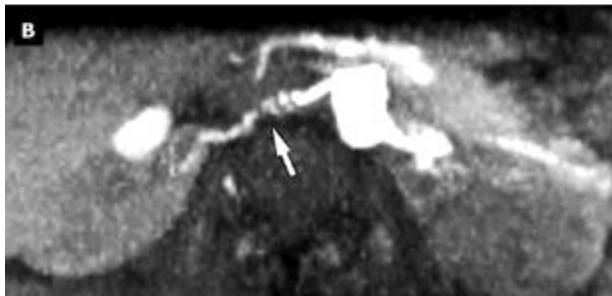
Zwężenie tętnicy nerkowej

Hemodynamika



- Spadek ciśnienia perfuzji
- Gradient przez zwężenie $>10 - 15$ mm Hg
- Prędkość przepływu > 200 cm/s
- Spadek GFR o $20 - 25$ ml/min
- Aktywacja układu RAA
- Niedokrwienie kory

Zwężenie tętnicy nerkowej



Dysplazja włóknisto-
mięśniowa



Miażdżyca

Dysplazja włóknisto-mięśniowa

Występowanie 6-20%

Objawy

Wczesny początek/ciężkie
nadciśnienie tętnicze
Migrena
Szum w uszach (pulsujący)

Diagnostyka (1° wybór)

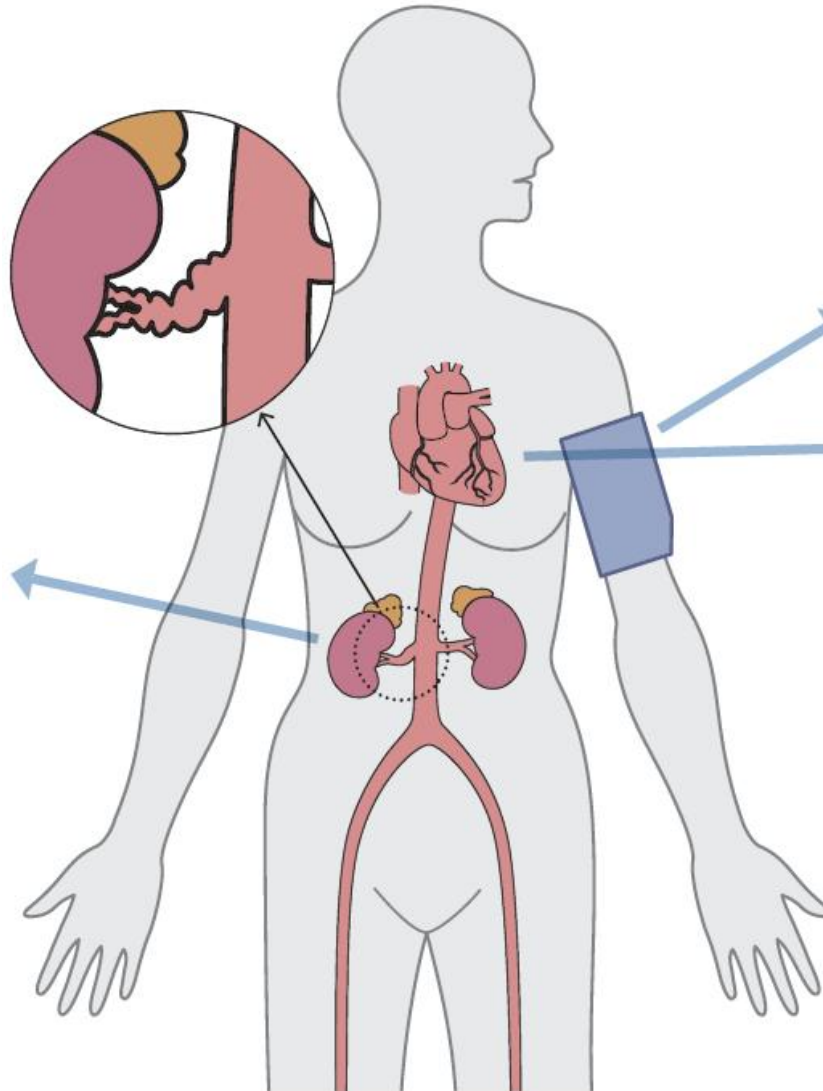
Dopler USG
Angio-TK/MRI

Leczenie

Farmakoterapia
Angioplastyka (bez stentu)

Kontrola

Angio-TK/MRI całego ciała
Nadzór przez całe życie



Fenotyp sercowo-naczyniowy

Bezobjawowe – oporne –
powikłane nadciśnienie

24h ABPM

Wczesne lub oporne
nadciśnienie

Częste u pacjentów ze
spontanycznym
rozwarstwieniem
tt.wieńcowych

Ryzyko powstania
tętniaków, rozwarstwienia

Dysplazja włóknisto-mięśniowa (FMD)

- Kobiety 90% (brak różnic pomiędzy płciami u dzieci)
- Zajęcie tętnic nerkowych 75-80% chorych
- Zajęcie tętnic pozanerkowych 75%
- Tętniaki mózgu ok.7%
- Średni wiek 52 lata (5 – 86 lat) – UC FMD Registry
- Wykrywana u osób bezobjawowych (4,4% dawców nerek)

Miażdżycowe zwężenie tętnicy nerkowej

Występowanie 6-14%

Objawy

Oporne nadciśnienie
Nawracający obrzęk płuc
Szybko postępująca niewydolność nerek
Nagły $\uparrow$ Skrea po iACE/ARB
Uogólniona miażdżycza

Diagnostyka (1° wybór)

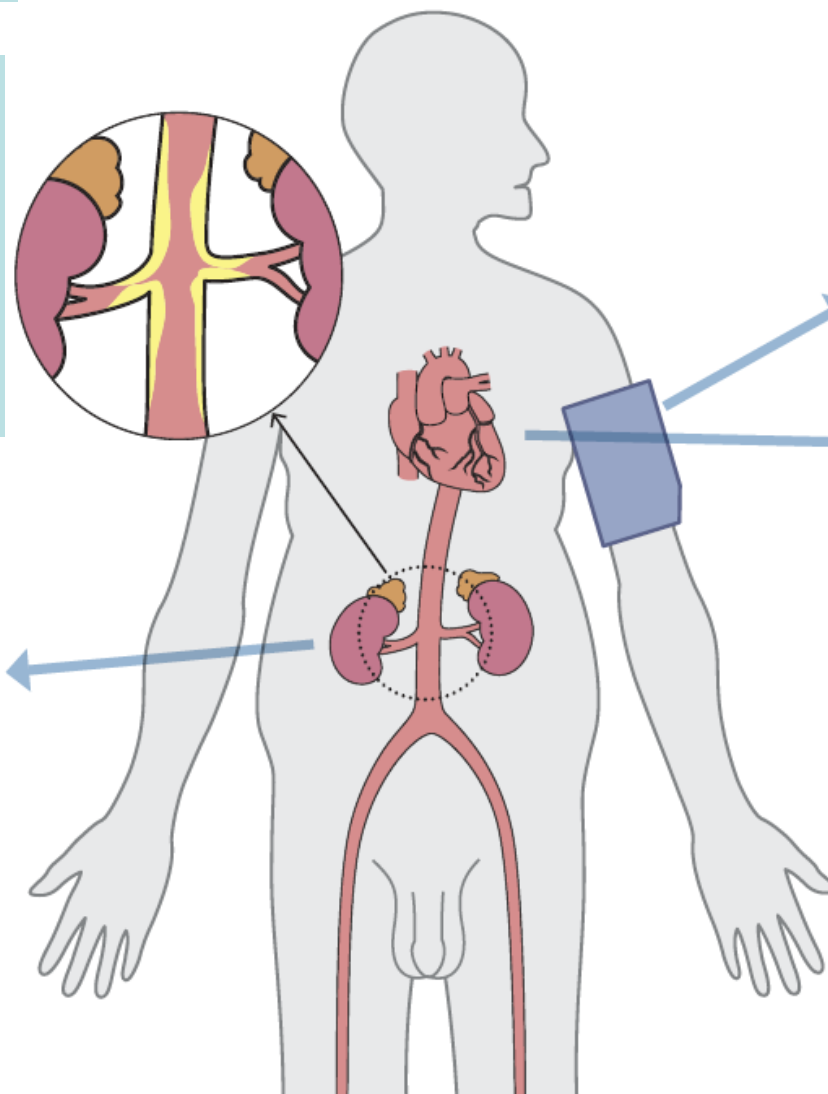
Dopler USG
Angio-TK/MRI

Dalsze badania

Angio-TK/MRI
Arteriografia

Leczenie

Farmakoterapia
Intensywna kontrola czynników ryzyka
Rewaskularyzacja (wybrane przypadki)



Fenotyp sercowo-naczyniowy

24h ABPM
Oporne nadciśnienie
„non-dipper”

Przerost lewej komory
Dysfunkcja rozkurczowa
 $\downarrow$ Frakcja wyrzutowa

$\uparrow$ Ryzyko sercowo-naczyniowe
 $\uparrow$ Śmiertelność

Miażdżycowe zwężenie tętnicy nerkowej

Epidemiologia

- Przyczyna 90% wszystkich zwężeń tętnicy nerkowej
- <10% w populacji 65+
- 1% chorych z nadciśnieniem
- 14-24% chorych z opornym nadciśnieniem
- Częściej wśród pacjentów z chorobami układu krążenia
 - Chromanie przestankowe (12-45%)
 - Choroba wieńcowa (5-30%)
 - Niewydolność serca, PChN (>50%)

Miażdżycowe zwężenie tętnicy nerkowej

Fenotypy kliniczne

Nadciśnienie

- Nagły początek/pogorszenie kontroli
- Ciężkie nadciśnienie (+powikłania narządowe)
- Oporne nadciśnienie

Choroba nerek

- Różnica wymiaru > 1,5 cm
- Nagłe pogorszenie czynności bez ustalonej przyczyny
- ↓ eGFR >30% po podaniu ACEIs/ARBs
- ↑ białkomoczu wywołane zmianami w „niezwężonej” nerce

Niewydolność serca

- Nawracające epizody przy zachowanej frakcji wyrzutowej
- Nagły epizod obrzęku płuc bez wykrytej przyczyny („flash oedema”)

USG dopplerowskie tętnic nerkowych

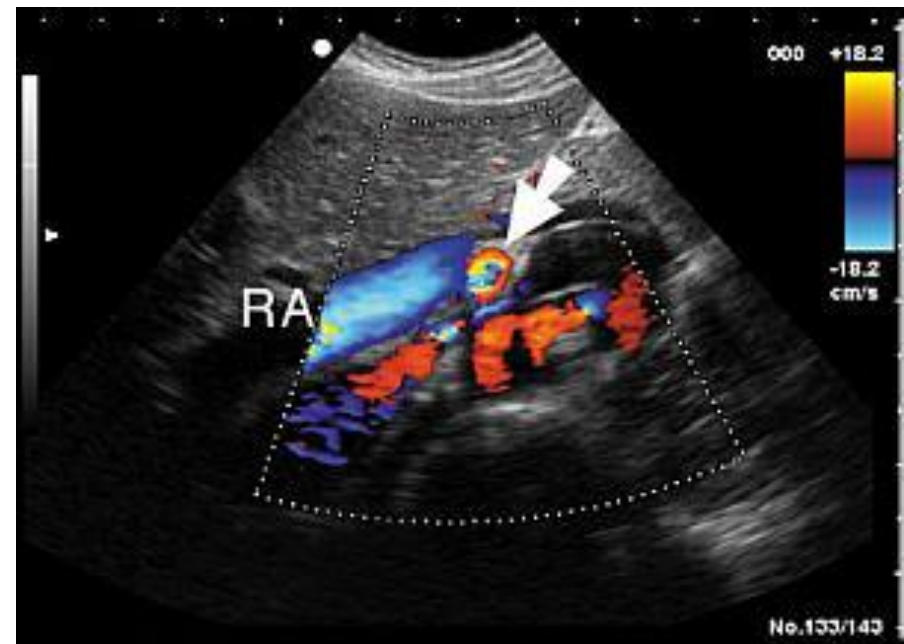
- Czułość 84-98 %
- Swoistość 62-99 %
- Kryteria:
- RAR (Renal Aortic Ratio) $> 3,0-3,5$

Zalety

- Dobra metoda do monitorowania
- Może być użyta po implantacji stentu

Wady

- Konieczne wysokie kwalifikacje personelu
- Trudności u chorych otyłych i z gazami jelitowymi
- Błędy przy mnogim unaczynieniu



Spiralna Tomografia Komputerowa

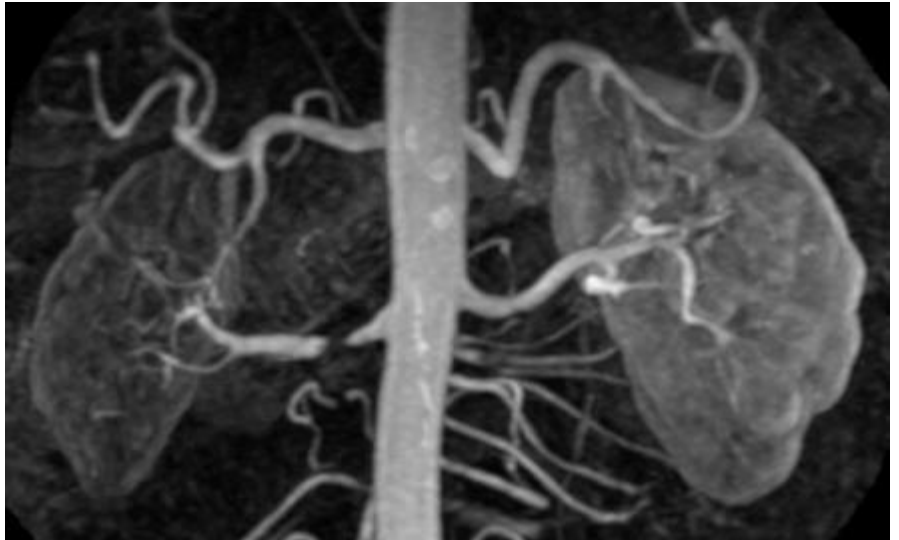
- Czułość 59-96 %
- Swoistość 82-99 %

Zalety

- Wysoka rozdzielczość obrazu
- Rekonstrukcja 3D
- Ocena restenozy w stencie

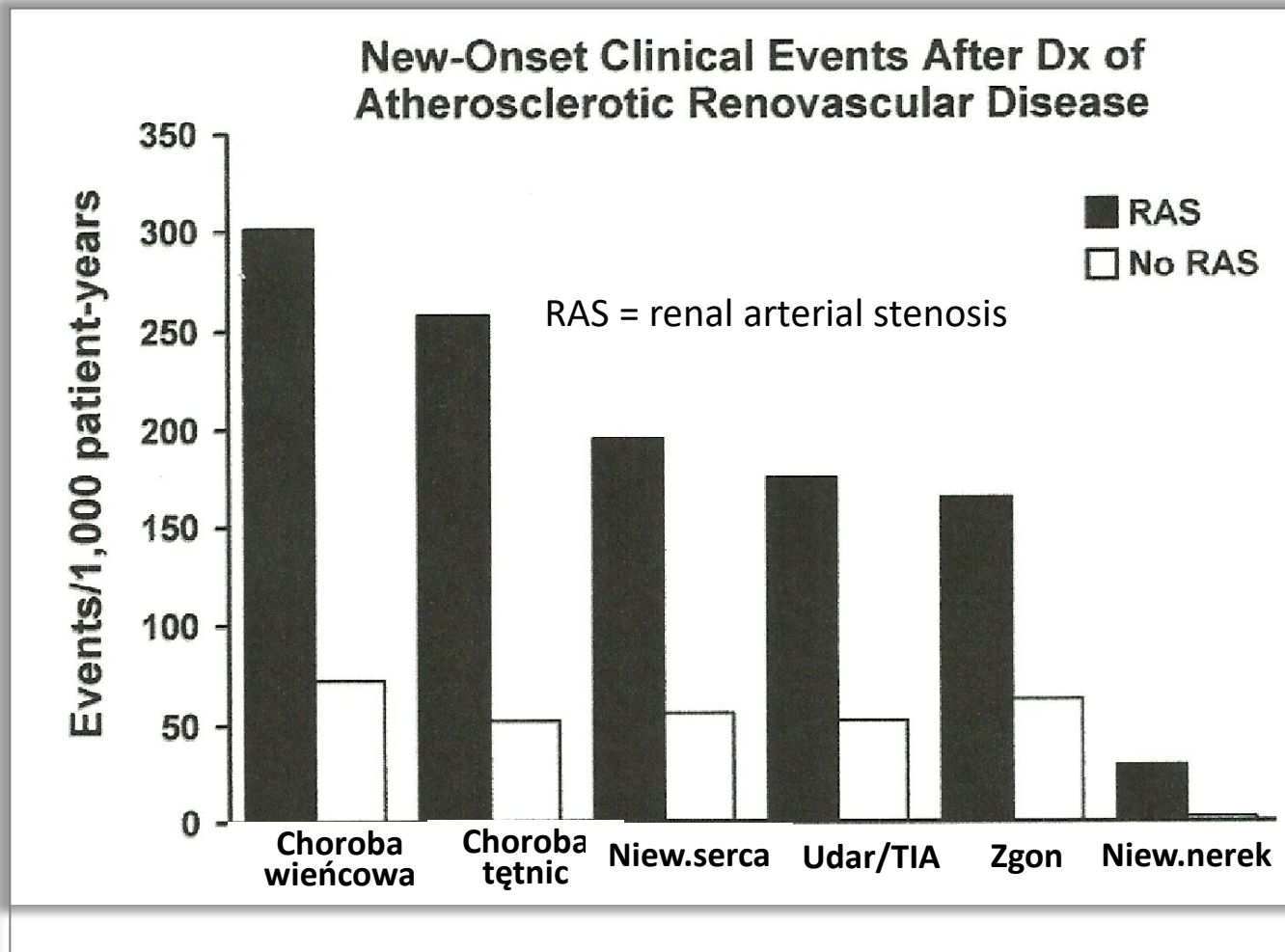
Wady

- Nefrotoksyczność kontrastu (?)
- Nie nadaje się jako badanie przesiewowe u chorych z NN

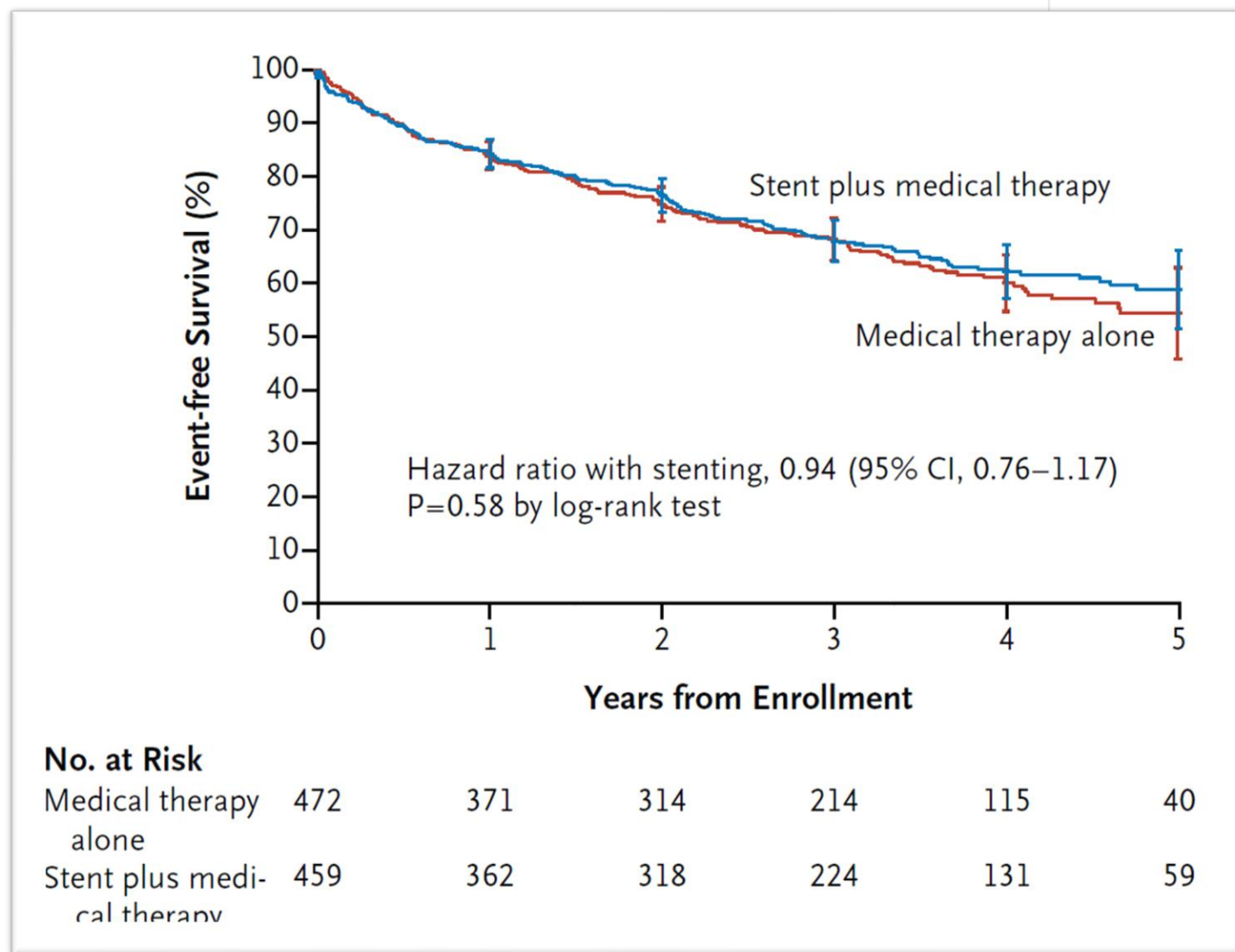


Zwężenie tętnicy nerkowej

Istotne powikłania



Leczenie zabiegowe nie poprawia rokowania chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej



Zastrzeżenia do badań nad rewaskularyzacją ZTN

- Brak jednolitych kryteriów włączenia
- Wykluczenie chorych u których lekarze nie mieli wątpliwości co do wskazań
- Częste „przechodzenie” pacjentów o grupy interwencyjnej

Wskazania do rewaskularyzacji ZTN

Wskazania – zwężenie >70% oraz

- Niewydolność serca
- Jedna nerka
- Obustronne zwężenie
- Niestabilna choroba wieńcowa
- Oporne nadciśnienie tętnicze
- Postępująca przewlekła niewydolność nerek

Nadciśnienie tętnicze wtórne – zagadnienia do opracowania

- Jakie cechy samego nadciśnienia nakazują poszukiwanie wtórnej postaci?
- Najczęstsze postacie wtórnego nadciśnienia tętniczego?
- Jakie rutynowo stosowane badania laboratoryjne mogą wskazać na możliwą postać wtórną nadciśnienia?
- W których postaciach wtórnych można wyleczyć nadciśnienie?
- Przygotowanie pacjenta do diagnostyki w kierunku postaci wtórnych NT?

Dziękuję

