LXXV. ÉVFOLYAM 16. SZÁM 1707–1880. OLDAL 2025. szeptember 15.

EGÉSZSÉGÜGYI KÖZLÖNY

A BELÜGYMINISZTÉRIUM HIVATALOS LAPJA

TARTALOM

I. RÉSZ
Személyi rész

II. RÉSZ
Törvények, országgyűlési határozatok, köztársasági elnöki határozatok, kormányrendeletek és -határozatok, az Alkotmánybíróság határozatai

288/2025. (VIII. 28.) Korm. rendelet egyes belügyi tárgyú kormányrendeletek módosításáról 1708

289/2025. (IX. 5.) Korm. rendelet a közszférában alkalmazandó nyugdíjpolitikai elveknek az egészségügyi dolgozók vonatkozásában történő érvényesítéséről és végrehajtásáról szóló 124/2013. (IV. 26.) Korm. rendelet módosításáról 1715

1325/2025. (IX. 3.) Korm. határozat a székesfehérvári Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház lég- és klímatechnikai célú fejlesztéséhez szükséges többletforrás biztosításáról szóló 1273/2025. (VII. 24.) Korm. határozat módosításáról 1716

III. RÉSZ
Miniszterelnöki, egészségügyért felelős miniszteri és egyéb miniszteri rendeletek és utasítások

37/2025. (IX. 3.) BM rendelet a határon túli magyarok magyarországi egészségügyi ellátásának támogatásáról szóló 59/2007. (XII. 29.) EüM rendelet módosításáról 1717

IV. RÉSZ
Útmutatók

V. RÉSZ
Közlemények

A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve az infrarenális aorta aneurysma invazív ellátásáról 1724

A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a magasvérnyomás-betegség ellátásáról 1775

VI. RÉSZ
A Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő közleményei

VII. RÉSZ
Vegyes közlemények

Pályázati hirdetmény betölthető állásokra 1878

A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a magasvérnyomás-betegség ellátásáról

Típusa: Klinikai egészségügyi szakmai irányelv
Azonosító: 002311
Érvényesség időtartama: megjelenést követő 3 év

I. IRÁNYELVFEJLESZTÉSBEN RÉSZTVEVŐK

Társszerző Egészségügyi Szakmai Kollégiumi Tagozat(ok):

1. **Belgyógyászat, endokrinológia, diabétesz- és anyagcsere-betegségek Tagozat**
   Dr. Bedros J. Róbert belgyógyász, reumatológus, elnök, társszerző
2. **Kardiológia Tagozat**
   Dr. Merkely Béla belgyógyász, kardiológus, elnök, társszerző
3. **Háziorvostan Tagozat**
   Dr. Szabó János háziorvos, elnök, társszerző

Fejlesztő munkacsoport tagjai:

Dr. Ábrahám György belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Alföldi Sándor belgyógyász, endokrinológus, klinikai farmakológus, társszerző
Dr. Ádám Ágnes belgyógyász, társszerző
Dr. Barna István belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Benczúr Béla belgyógyász, kardiológus, társszerző
Dr. Cseprekál Orsolya belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Farkas Katalin belgyógyász, angiológus, klinikai farmakológus, társszerző
Dr. Farsang Csaba belgyógyász, nefrológus, klinikai farmakológus, társszerző
Dr. Finta Ervin belgyógyász, klinikai farmakológus, társszerző
Dr. Fejes Imola belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Harangi Mariann belgyógyász, endokrinológus, társszerző
Dr. Járai Zoltán belgyógyász, kardiológus, angiológus, klinikai farmakológus, társszerző, kapcsolattartó
Dr. Koller Ákos fiziológus, társszerző
Dr. Kolossváry Endre belgyógyász, angiológus, klinikai farmakológus társszerző
Dr. Kovács Tibor belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Légrády Péter belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Masszi Gabriella belgyógyász, kardiológus, társszerző
Dr. Nemcsik János belgyógyász, háziorvos társszerző
Dr. Páll Dénes belgyógyász, kardiológus, klinikai farmakológus társszerző
Dr. Reusz György gyermekgyógyász, nefrológus társszerző
Dr. Simonyi Gábor belgyógyász, kardiológus, endokrinológus társszerző
Dr. Szabó László gyermekgyógyász, társszerző
Dr. Tislér András belgyógyász, nefrológus, társszerző
Dr. Torzsa Péter háziorvos, társszerző
Dr. Várbíró Szabolcs nőgyógyász, társszerző

Véleményező Egészségügyi Szakmai Kollégiumi Tagozat(ok):

1. **Aneszteziológia és intenzív terápia Tagozat**
   Dr. Molnár Zsolt aneszteziológia és intenzív terápia szakorvosa, elnök, véleményező
2. **Angiológia és érsebészet Tagozat**
   Dr. Sótonyi Péter (ifj) sebészet, érsebészet, egészségbiztosítás, elnök, véleményező
3. **Csecsemő- és gyermekgyógyászat Tagozat**
   Dr. Nagy Anikó gastroenterológia, csecsemő-gyermekgyógyászat, egészségbiztosítás, gyermeksürgősségi orvostan, elnök, véleményező

4. **Foglalkozás-orvostan Tagozat**
   Dr. Nagy Imre munkahigiéné, közegészségtan-járványtan szakorvosa, elnök, véleményező
5. **Geriátria és krónikus ellátás Tagozat**
   Dr. Zöllei Magdolna geriátria; belgyógyászat szakorvosa, elnök, véleményező
6. **Gyermek-alapellátás (házi gyermekorvostan, ifjúsági és iskolaorvoslás) Tagozat**
   Dr. Kovács Tamás csecsemő-gyermekgyógyászat; csecsemő- és gyermekkardiológia; neonatológia szakorvosa, elnök, véleményező
7. **Nefrológia és dialízis Tagozat**
   Dr. Wittmann István belgyógyászat, nephrológia, hipertonológia, diabetológia szakorvosa, elnök, véleményező
8. **Neurológia Tagozat**
   Dr. Óváry Csaba neurológia, vascularis neurológia szakorvosa, elnök, véleményező
9. **Oxyológia-sürgősségi orvostan, toxikológia, honvéd és katasztrófa orvostan Tagozat**
   Dr. Varga Csaba oxyológia; anaestheziológia-intenzív terápia; sürgősségi orvostan; addiktológia szakorvosa elnök, véleményező
10. **Sportegészségügy Tagozat**
    Dr. Soós Ágnes sportorvostan, radiológia, egészségbiztosítás szakorvosa, elnök, véleményező
11. **Szemészet Tagozat**
    Dr. Nagy Zoltán Zsolt szemészet, gyermekszemészet szakorvosa, elnök, véleményező
12. **Szülészet és nőgyógyászat Tagozat**
    Dr. Nagy Sándor szülészet-nőgyógyászat, klinikai genetika, szülészeti-nőgyógyászati ultrahang-diagnosztika szakorvosa, elnök, véleményező
13. **Mozgásterápia, fizioterápia Tagozat**
    Dr. Hock Márta, gyógytornász, elnök, véleményező
14. **Radiológia Tagozat**
    Prof. Dr. Kincses Zsigmond Tamás neuroradiológia, radiológia, neurológia, neuro-ophtalmológia, neurosonológia, vascularis neurológia szakorvosa, elnök, véleményező
15. **Igazságügyi orvostan, orvosszakértés biztosítási orvostan Tagozat**
    Dr. Szabados György, igazságügyi orvostan, egészségbiztosítás szakorvosa, elnök, véleményező

„Az egészségügyi szakmai irányelv készítése során a szerzői függetlenség nem sérült."
„Az egészségügyi szakmai irányelvben foglaltakkal a fent felsorolt tagozatok dokumentáltan egyetértenek."

Az irányelvfejlesztés egyéb szereplői:
Betegszervezet(ek) tanácskozási joggal:
Nem kerültek bevonásra
Egyéb szervezet(ek) tanácskozási joggal:
Nem kerültek bevonásra
Szakmai társaság(ok) tanácskozási joggal:
Magyar Hypertonia Társaság
Független szakértő(k):
Nem kerültek bevonásra.

II. ELŐSZÓ

A bizonyítékokon alapuló egészségügyi szakmai irányelvek az egészségügyi szakemberek és egyéb felhasználók döntéseit segítik meghatározott egészségügyi környezetben. A szisztematikus módszertannal kifejlesztett és alkalmazott egészségügyi szakmai irányelvek, tudományos vizsgálatok által igazoltan, javítják az ellátás minőségét. Az egészségügyi szakmai irányelvben megfogalmazott ajánlások sorozata az elérhető legmagasabb szintű tudományos eredmények, a klinikai tapasztalatok, az ellátottak szempontjai, valamint a magyar egészségügyi ellátórendszer sajátságainak együttes figyelembevételével kerülnek kialakításra. Az irányelv szektorsemleges módon fogalmazza meg az ajánlásokat. Bár az egészségügyi szakmai irányelvek ajánlásai a legjobb gyakorlatot képviselik, amelyek az egészségügyi szakmai irányelv megjelenésekor a legfrissebb bizonyítékokon alapulnak, nem pótolhatják minden esetben az egészségügyi szakember döntését, ezért attól indokolt esetben dokumentáltan el lehet térni.

III. HATÓKÖR

Egészségügyi kérdéskör: Magasvérnyomás-betegség (hypertonia)
Ellátási folyamat szakasza(i): Elsődleges megelőzés, diagnosztika, terápia, gondozás
Érintett ellátottak köre: Hypertoniás betegek
Érintett ellátók köre
Szakterület:
0100 belgyógyászat
0103 endokrinológia, anyagcsere és diabetológia
0105 nefrológia
0106 geriátria
0110 dialízis
0400 szülészet-nőgyógyászat
0500 csecsemő- és gyermekgyógyászat
0503 csecsemő- és gyermekkardiológia
0900 neurológia
0901 stroke ellátás
0905 alvásmedicina
1501 aneszteziológia
1502 intenzív ellátás
2501 foglalkozás-egészségügyi alapellátás
2502 foglalkozás-egészségügyi szakellátás
2602 sportszakorvosi ellátás
4000 kardiológia
4602 sürgősségi betegellátó egységben szervezett szakellátás
6301 háziorvosi ellátás
6302 házi gyermekorvosi ellátás
6303 felnőtt és gyermek (vegyes) háziorvosi ellátás
6306 iskola- és ifjúságorvoslás

Ellátási forma:

A1	alapellátás	alapellátás
A2	alapellátás	ügyeleti ellátás
J1	járóbeteg-szakellátás	járóbeteg-szakellátás
J7	járóbeteg-szakellátás	gondozás
D1	diagnosztika	diagnosztika
F1	fekvőbeteg-szakellátás	aktív fekvőbeteg-ellátás
F2	fekvőbeteg-szakellátás	krónikus fekvőbeteg-ellátás

Progresszivitási szint: I., II., III. progresszivitási szint
Egyéb specifikáció: nincs.

IV. MEGHATÁROZÁSOK

1. **Fogalmak**

Hypertonia: magasvérnyomás-betegség.

Cardiovascularis betegségek: szív- és érrendszeri megbetegedések. Idesorolhatók a koszorúér-megbetegedések, a szívizombetegségek (szívelégtelenség), az agyi érbetegségek, valamint a perifériás verőérbetegség, illetve a zsigeri verőerek megbetegedései.

Stroke: szélütés, gutaütés. Gyakoribb formája a vérellátási zavar következtében kialakuló iszkémiás és ritkább az agyi erek sérülése kapcsán kialakuló vérzéses gutaütés.

Krónikus vesebetegség (végállapotú vesebetegség és a vesepótló kezelés): a vese szerkezeti és/vagy működésbeli rendellenessége, amely legalább 3 hónapja jelen van és egészségügyi következményekkel jár. A konzervatív (életmódi és gyógyszeres) terápia elégtelensége esetén a végállapotú vesebetegség stádiumában vesepótló kezelésre van szükség. Ennek fő fajtái a peritoneális kezelés, a hemodialízis és a vesetranszplantáció.

Compliance: beteg-együttműködés jellemzésére használt fogalom, azt fejezi ki, hogy a beteg kezelőorvosa utasításának és a gyógyszer alkalmazási előiratában foglaltaknak megfelelően szedi a számára rendelt készítményt, azaz úgy viselkedik, ahogy azt az orvostudomány „elvárja".

2. Rövidítések

AAMI:	Association for the Advancement of Medical Instrumentation
ABPM:	ambulatory blood pressure monitoring, ambuláns vérnyomás-monitorozás
ACE:	angiotenzin-konvertáló enzim
ACTH:	adrenocorticotrop hormon
ÁH:	álcázott hypertonia
AHI:	apnoe-hypopnoe index
AI:	aorta regurgitáció
ÁKH:	álcázottan kontrollálatlan hypertonia
ALP:	alkalikus foszfatáz
ARAS:	atherosclerotic renal artery stenosis, atherosclerotikus arteria renalis szűkület
ARB:	angiotenzin receptor blokkolók
ARNI:	angiotenzin receptor neprilysin inhibitor
AS:	aortastenosis
AV:	atrioventrikularis
baPWV:	brachial-ankle pulse wave velocity, felkar-boka pulzushullám terjedési sebesség
BB:	béta-blokkoló
BK:	bal kamra
BP:	blood pressure (vérnyomás)
BKH:	bal kamra hipertrófia
BKI:	boka-kar index
BMI:	body mass index, testtömeg-index
CAC:	coronary artery calcium, koszorúér-kalcium
CAD:	coronary artery disease, koszorúér-betegség
CCB:	kalciumcsatorna-blokkoló
cfPWV:	carotid-femoral pulse wave velocity, carotis-femoralis pulzushullám terjedési sebesség
CK-MB:	kreatinin kináz–muscle/brain;
CKD:	chronic kidney disease, krónikus vesebetegség
COPD:	chronic obstuctive pulmonary disease, chronicus obstructiv tüdőbetegség
CPAP:	continuous positive airway pressure, folyamatos pozitív nyomású légsín
CT:	computer tomographia;
CV:	cardiovascularis
CVD:	cardiovascular disease (cardiovascularis betegség)
CYP3A4:	Cytochrome P450 3A4 enzim
DASH:	Dietary Approach to Stop Hypertension, a hypertonia kezelésének diétás megközelítése
DBP:	diasztolés vérnyomás
DHP:	dihydropyridin
DIC:	disseminated intravascular coagulation, disszeminált intravaszkuláris koaguláció
DIU:	diuretikum
DM:	diabetes mellitus
ECHO:	transztorakális 2D echokardiográfia
eGFR:	estimated glomerular filtration rate, becsült glomeruláris filtrációs ráta
EKG:	elektrokardiogram
ÉRV:	„Ereink védelmében" program
ESC:	European Society of Cardiology, Európai Kardiológus Társaság
ESH:	European Society of Hypertension, Európai Hypertonia Társaság
EUCLID:	„Examining Use of Ticagrelor in Peripheral Artery Disease" klinikai vizsgálat
FKH:	fehérköpeny hypertonia
FKKH:	fehérköpeny kontrollálatlan hypertonia
FMD:	fibromuscularis dysplasia

GGT: gamma-glutamil transzferáz
GLP1: glukagon-like peptid-1
GOT: glutamát-oxálacetát-aminotranszferáz
GPT: glutamát-piruvát-aminotranszferáz
HBPM: home blood pressure monitoring, otthoni vérnyomás-monitorozás
HDL: high density lipoprotein, magas denzítású lipoprotein
HYVET: „Hypertension in Very Elderly Trial" klinikai vizsgálat
HOPE3: „Heart Outcomes Prevention Evaluation" klinikai vizsgálat
HFmrEF: heart failure with mildly reduced ejection fraction, kissé csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség
HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction, megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség
HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction, csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség
Hgmm: Higanymilliméter
HIV: human immundeficiency virus, humán immundeficiencia vírus
HMOD: hypertension mediated organ damage, hypertonia okozta szervkárosodás
hs-troponin: high sensitivity troponin, nagy érzékenységű troponin
IMT: intima-media thickness, intima-media vastagság
INOCA: ischaemia with non-obstructive coronary arteries, coronaria erek szűkületével nem járó szívizom iszkémia
ISO: International Organization for Standardization
KCL: kálium klorid
KVB: krónikus vesebetegség
LDH: laktát dehydrogenáz;
LDL: low density lipoprotein, alacsony denzítású lipoprotein
MACE: major adverz cardiovascularis esemény
MÉT-index: Mindennapi élet tevékenység index (Katz index)
MHT: Magyar Hypertonia Társaság
MI: mitralis regurgitáció
MINOCA: Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, coronaria erek szűkületével nem járó szívizominfarktus
MMSE: Mini Mental State Examination, mini mentál teszt (mini elmeállapot-vizsgálat)
MoCA: Montreal Cognitive Assessment, Montreál kognitív teszt
MRA: mineralokortikoid-receptor antagonista
MRI: mágnes rezonancia vizsgálat
NaCl: natrium klorid
NSAID: non-steroid antiinflammatory agents, nem-szteroid gyalladásgátlók
NT-proBNP: N-terminális pro-B nátriuretikus peptid
OBPM: Office Blood Pressure Monitoring (rendelői vérnyomásmérés)
OSA: obstructive sleep apnoe, obstruktív alvási apnoé
PAD: perifériás verőérbetegség
PEEP: Positive End Exspiratory Pressure, pozitív kilégzésvégi nyomás
PF: pitvarfibrilláció
PTA: percutan transluminalis angioplastica
PWV: pulse wave velocity, pulzushullám-terjedési sebesség
RAS: renin-angiotenzin-rendszer
RCT: randomized clinical trial, randomizált klinikai vizsgálat
RDN: renális denerváció
RVH: renovaszkuláris hypertonia
RWT: relative wall thickness, relatív falvastagság
SBP: szisztolés vérnyomás
SCORE2-OP: Systematic COronary Risk Evaluation 2-Old People, szisztematikus koszorúér kockázati felmérés 2 – idős emberek
SCORE2: Systematic COronary Risk Evaluation 2, szisztematikus koszorúér kockázati felmérés 2
SGLT2: sodium-glucose co-transporter-2

SiRNS: small interfering RNA, kis interferáló RNS
T: tiazid
TIA: tranziens ischaemias attack
TSH: thyroidea-stimuláló hormon
Tsz: tiazidszerű
UACR: urinary albumin creatinine ratio, vizelet albumin/kreatinin arány
UH: ultrahang
VEGF: vascular endothelial growth factor, vaszkuláris endotheliális növekedési faktor
WHO: World Health Organisation, Egészségügyi Világszervezet
WMI: white matter injury, fehérállományi károsodás

3. Bizonyítékok szintje és az ajánlások rangsorolása

Jelen irányelv az European Society of Hypertension által javasolt új, egyszerűsített evidenciaszint besorolást és ajánlási osztály meghatározást használja (**1. táblázat**). A változtatás célja az volt, hogy a hypertoniás betegek szempontjából fontos kimeneteli mutatók (stroke, myocardialis infarctus, szívelégtelenség, végállapotú vesebetegség, CV halálozás, összhalálozás) értékelése elsőbbséget élvezzen az ajánlások meghatározásánál. A jól tervezett és torzítástól mentes CV kimenetelt vizsgáló randomizált vizsgálatokon alapuló megállapítások „A" evidenciaszint besorolást kaptak, ugyanakkor a hasonlóan randomizált vizsgálatokon alapuló, de torzítástól nem mentes megállapítások besorolása adott esetben visszaminősítésre került „B", vagy akár „C" evidenciaszintre. Fontos változtatás, hogy a korábban alkalmazott IIa és IIb osztálybesorolás helyett egységesen II osztálybesorolást kaptak azok az ajánlások, amelyek hátterében nem áll egyértelmű előny, hasznosság vagy hatékonyság.

1. táblázat. Az evidenciaszint értékelése és az ajánlási osztály meghatározása [2]. [a]Jelentős korlát: torzítás nagy kockázata; jelentős befolyásoló faktorok figyelembevételének hiánya, vagy lehetetlen volta obszervációs vizsgálatokban; kérdéses külső validitás; bizonytalan hatás megítélés.

Ajánlási osztály		Evidenciaszint		
	Definíció		Definíció	Értelmezés
I	Tény vagy általános egyetértés abban, hogy az adott kezelés/ vizsgálat/eljárás hasznos vagy hatékony ÉS a haszon egyértelműen meghaladja a potenciális kockázatot.	A	• Cardiovascularis kimenetet vizsgáló randomizált klinikai vizsgálatok (RCT), vagy azok metaanalízise. • Jelentős korlát nélküli egyedi RCT, amelynek megfelelő statisztikai ereje van.	Erős, nagy bizonyosságú evidencia. Nem valószínű, hogy a jövőben végzett vizsgálatok alapvetően megváltoztatják a hatásosság/hasznosság értékelését.
II	Nem egyértelmű tények vagy vélemények egy adott kezelés/ vizsgálat/eljárás hasznos vagy hatékony voltáról VAGY bizonytalanság a haszon és a potenciális kockázat arányát illetően.	B	• Nem kemény végpontú (pl. vérnyomás, célszervkárosodás) RCT-k. • Jelentős korlát nélküli obszervációs vizsgálatok cardiovascularis kimenettel. • A fenti vizsgálatokból álló metaanalízisek.	Mérsékelt bizonyosságú evidencia. Jövőben végzett vizsgálatok megváltoztathatják az értékelést.
III	Tény vagy általános egyetértés abban, hogy az adott kezelés/ vizsgálat/eljárás nem hasznos vagy nem hatékony ÉS a potenciális kockázat egyértelműen meghaladja a potenciális hasznot.	C	• Nem kemény végpontú obszervációs vizsgálatok. • Bármilyen vizsgálat evidenciaszintje lefokozható „C"-re, ha a vizsgálatnak komoly korlátai vannak. • Szakértői vélemény.	Gyenge, kis bizonyosságú evidencia. Jövőben végzett vizsgálatok alapvetően megváltoztathatják az értékelést.

V. BEVEZETÉS

1. A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indokolása

Az MHT 2018-ban jelentette meg előző irányelvét [1]. Az elmúlt 2 évben az ESH két irányelvet [2, 3], míg az ESC egy vezérfonalat publikált [4]. A két, nemrégiben megjelent európai irányelv sok hasonlóságot, ugyanakkor néhány markáns, szemléletbeli különbségeket is mutat, amely időszerűvé tette, hogy a hazánkban dolgozó szakemberek számára megfogalmazzuk és kiadjuk a „A magasvérnyomás-betegség ellátásáról" szóló új hazai szakmai irányelvet.

A magasvérnyomás-betegség globális előfordulási gyakorisága a felnőtt lakosság körében 30–45% közé tehető [1]. Miután a hypertonia és CV mortalitás közötti kapcsolat szoros és egyértelmű [5,6], a nemzetközi irányelvek a hypertonia hatékony felismerésének és kezelésének fontosságát hangsúlyozzák [2-4, 7].

A WHO friss jelentése alapján a világon a hypertonias betegek fele nem kerül felismerésre és kezeltek mindössze negyede jól kontrollált [8]. A hazai adatok e tekintetben valamelyest jobbak: az MHT által irányított Magyar Hypertonia Regiszter alapján, a kontroll arány kb. 30–35% között van [9]. Magyarországon különösen nagy a hypertonia prevalenciája, a felnőtt lakosság körében a férfiak több, mint fele hypertoniás [10], így a populáció jelentős hányadában nem megfelelő a vérnyomáskontroll.

Fiatalabb korban (<50 év) a magasvérnyomás-betegség gyakoribb a férfiaknál, míg nők esetében főként a menopauza után figyelhető meg a hypertonia prevalenciájának meredek emelkedése [11]. Az életkor előrehaladtával a szisztolés nyomás fokozatosan nő, míg a diasztolés csak 50–60 éves korig emelkedik, amelyet rövid stagnálás és enyhe csökkenés követ [12], így a pulzusnyomás fokozatos növekedése figyelhető meg az életkor előrehaladásával.

Minden korosztályban és etnikai csoportban megfigyelhető a szoros összefüggés a vérnyomás értéke és a stroke, coronariabetegség, szívelégtelenség kockázata, valamint a KVB kialakulása és progressziója között [13]. A 20 Hgmm-rel magasabb rendelői szisztolés vérnyomás (vagy 10 Hgmm-rel magasabb diasztolés vérnyomás) esetében a halálos stroke kockázata több, mint kétszeresére emelkedik, míg a fatális coronaria és vascularis események kockázata megkétszereződik [9].

2. Felhasználói célcsoport

Miután a hypertonia hazánkban rendkívül gyakori, valamint a hypertonia okai és következményei érintik az összes szervrendszert az orvostudomány lényegében minden területe érintett. Alapvető célcsoport a hatókörben részletezett szakmák művelői. Az egészségügyi szakmai irányelv a mindennapi gyakorlat segítésére szolgáló, legújabb bizonyítékokra épülő ajánlásokat tesz. Segíteni kívánja továbbá a döntéshozók és ellátásszervezők munkáját a hatékony betegellátás kialakításában. Az irányelv ezen felül tájékoztatást nyújthat a magasvérnyomás-betegség ellátásának lépéseiről, a szakmai útmutatásokról betegszervezeteknek, páciensek és hozzátartozóiknak is.

3. Kapcsolat a hivatalos hazai és külföldi szakmai irányelvekkel

Egészségügyi szakmai irányelv előzménye:

Hazai egészségügyi szakmai irányelv ebben a témakörben még nem jelent meg.

Kapcsolat külföldi szakmai irányelv(ek)kel:

Jelen irányelv az alábbi külföldi irányelv(ek) ajánlásainak adaptációjával készült.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, Tsioufis K, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, Azizi M, Benetos A, Borghi C, Hitij JB, Cifkova R, Coca A, Cornelissen V, Cruickshank JK, Cunha PG, Danser AHJ, Pinho RM, Delles C, Dominiczak AF, Dorobantu M, Doumas M, Fernández-Alfonso MS, Halimi JM, Járai Z, Jelaković B, Jordan J, Kuznetsova T, Laurent S, Lovic D, Lurbe E, Mahfoud F, Manolis A, Miglinas M, Narkiewicz K, Niiranen T, Palatini P, Parati G, Pathak A, Persu A, Polonia J, Redon J, Sarafidis P, Schmieder R, Spronck B, Stabouli S, Stergiou G, Taddei S, Thomopoulos C, Tomaszewski M, Van de Borne P, Wanner C, Weber T, Williams B, Zhang ZY, Kjeldsen SE. /European Society of Hypertension
Cím:	2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA).
Megjelenés adatai:	J Hypertens. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: J Hypertens. 2024 Jan 1;42(1):194.
Elérhetőség:	doi: 10.1097/HJH.0000000000003621. PMID: 37345492.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, Tsioufis K, de Pinho RM, Albini FL, Boivin JM, Doumas M, Nemcsik J, Rodilla E, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, Agnelli G, Benetos A, Hitij JB, Cífková R, Cornelissen V, Danser AHJ, Delles C, Huelgas RG, Járai Z, Palatini P, Pathak A, Persu A, Polonia J, Sarafidis P, Stergiou G, Thomopoulos C, Wanner C, Weber T, Williams B, Kjeldsen SE, Mancia G. / European Society of Hypertension
Cím:	2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension.
Megjelenés adatai:	Eur J Intern Med. 2024 Aug;126:1-15. Epub 2024 Jun 24. PMID: 38914505.
Elérhetőség:	doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM; ESC Scientific Document Group. / European Society of Cardiology
Cím:	2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension.
Megjelenés adatai:	Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):3912-4018.
Elérhetőség:	doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. PMID: 39210715.

Szerző(k)/Tudományos szervezet:	Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M, Wainford RD, Williams B, Schutte AE. / International Society of Hypertension
Cím:	2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines.
Megjelenés adatai:	J Hypertens. 2020 Jun;38(6):982-1004.
Elérhetőség:	doi: 10.1097/HJH.0000000000002453. PMID: 3237178

Kapcsolat hazai egészségügyi szakmai irányelv(ek)kel:
Jelen irányelv az alábbi, a közzététel időpontjában megjelenés alatt álló hazai egészségügyi szakmai irányelvekkel áll kapcsolatban.

Azonosító:	002336
Cím:	Magasvérnyomás-betegséggel élők fizioterápiája

VI. AJÁNLÁSOK SZAKMAI RÉSZLETEZÉSE

1. A hypertonia klasszifikációja és definíciója

Ajánlás1
A rendelői vérnyomásértékek alapján javasolt megkülönböztetni optimális, normális, emelkedett-normális vérnyomást, valamint 1-es, 2-es és 3-as fokozatú, és izolált szisztolés, valamint izolált diasztolés hypertoniát. (I/C)

Ajánlás2

A hypertonia diagnózisa ismételten (4 héten belül legalább 2 alkalommal) mért rendelői vérnyomásértékek alapján a ≥140 Hgmm szisztolés és/vagy ≥90 Hgmm diasztolés vérnyomás mellett mondható ki. A 3-as fokozatú hypertoniás személyek esetében, illetve hypertonia okozta tünetek, célszervkárosodások, vagy egyidejű CV betegség esetében a diagnózis egy mérés alapján azonnal felállítható. (I/C)

Ajánlás3

A hypertonia fokozatai mellett javasolt az alábbi hypertonia stádiumok megkülönböztetése:
1-es stádium: nem komplikált hypertonia HMOD, diabétesz, CV megbetegedés és ≥ 3-as stádiumú KVB nélkül;
2-es stádium: hypertonia HMOD vagy diabétesz vagy 3-as stádiumú KVB mellett;
3-as stádium: hypertonia CV megbetegedéssel vagy 4-es vagy 5-ös stádiumú KVB-val társulva. (I/C)

A hypertonia ezen, elérhető bizonyítékokon alapuló [5] klasszifikációja (**2. táblázat**) megegyezik a 2018-as hazai hypertonia irányelvben [1], valamint a 2023-as ESH hypertonia ajánlásában foglaltakkal [2].

2. táblázat. A rendelői vérnyomásmérésen alapuló vérnyomás kategóriák (16 év vagy afeletti életkor esetén) [1, 2]. A vérnyomás klasszifikáció a magasabb kategóriába eső szisztolés vagy diasztolés vérnyomásérték alapján kerül meghatározásra. *Az izolált szisztolés vagy diasztolés hypertonia a megfelelő magasabb érték alapján szintén három fokozatba sorolható.

Kategória	Szisztolés vérnyomás (Hgmm)		Diasztolés vérnyomás (Hgmm)
Optimális vérnyomás	<120	és	<80
Normális vérnyomás	120–129	és	80–84
Emelkedett-normális vérnyomás	130–139	és/vagy	85–89
Kóros vérnyomás – hypertonia 1. fokozat 2. fokozat 3. fokozat	 140–159 160–179 ≥180	 és/vagy és/vagy és/vagy	 90–99 100–109 ≥110
Izolált szisztolés hypertonia*	≥140		<90
Izolált diasztolés hypertonia*	<140		≥90

A vérnyomás és a CV, illetve renális megbetegedések közötti összefüggés lineáris és folytonos 115 Hgmm-es szisztolés és 75 Hgmm-es diasztolés rendelői értékek felett [6]. Így a korábbi hazai és a legtöbb nemzetközi irányelv [1-4, 7] által meghatározott, a rendelői vérnyomásmérésen alapuló definíció önkényes és elsősorban gyakorlati megfontolásokon alapszik, mely szerint ezek azok a vérnyomás-értékhatárok, melyek felett az intervenciók (életmód-változtatás, gyógyszeres kezelés) randomizált, kontrollált vizsgálatok eredményei alapján egyértelműen előnyösek minden beteg számára.

Az utóbbi években örvendetesen terjedő rendelőn kívüli mérések (ABPM, HBPM) esetén a küszöbérték alacsonyabb (lásd 2.1. fejezet és **3. táblázat**). Fontos annak a hangsúlyozása, hogy nyugalmi körülmények között, különböző időpontokban végzett ismételt mérések szükségesek.

3. táblázat. A különböző vérnyomásmérési módszereken alapuló hypertonia küszöbértékek összehasonlító táblázata [1, 2, 4].

Módszer	Szisztolés vérnyomás (Hgmm)		Diasztolés vérnyomás (Hgmm)
Rendelői vérnyomás	≥ 140	és/vagy	≥ 90
Otthoni vérnyomás	≥ 135	és/vagy	≥ 85
Ambuláns vérnyomás			
• Nappali időszak	≥ 135	és/vagy	≥ 85
• Éjszakai időszak	≥ 120	és/vagy	≥ 70
• 24 órás	≥ 130	és/vagy	≥ 80

2. A hypertonia diagnosztikája.

2.1. A vérnyomás mérése. A vérnyomásmérő készülékek. A rendelői vérnyomásmérés. Rendelőn kívüli vérnyomásmérés (HBPM, ABPM). A hypertonia küszöbértékei a különböző mérési módszerek esetében.

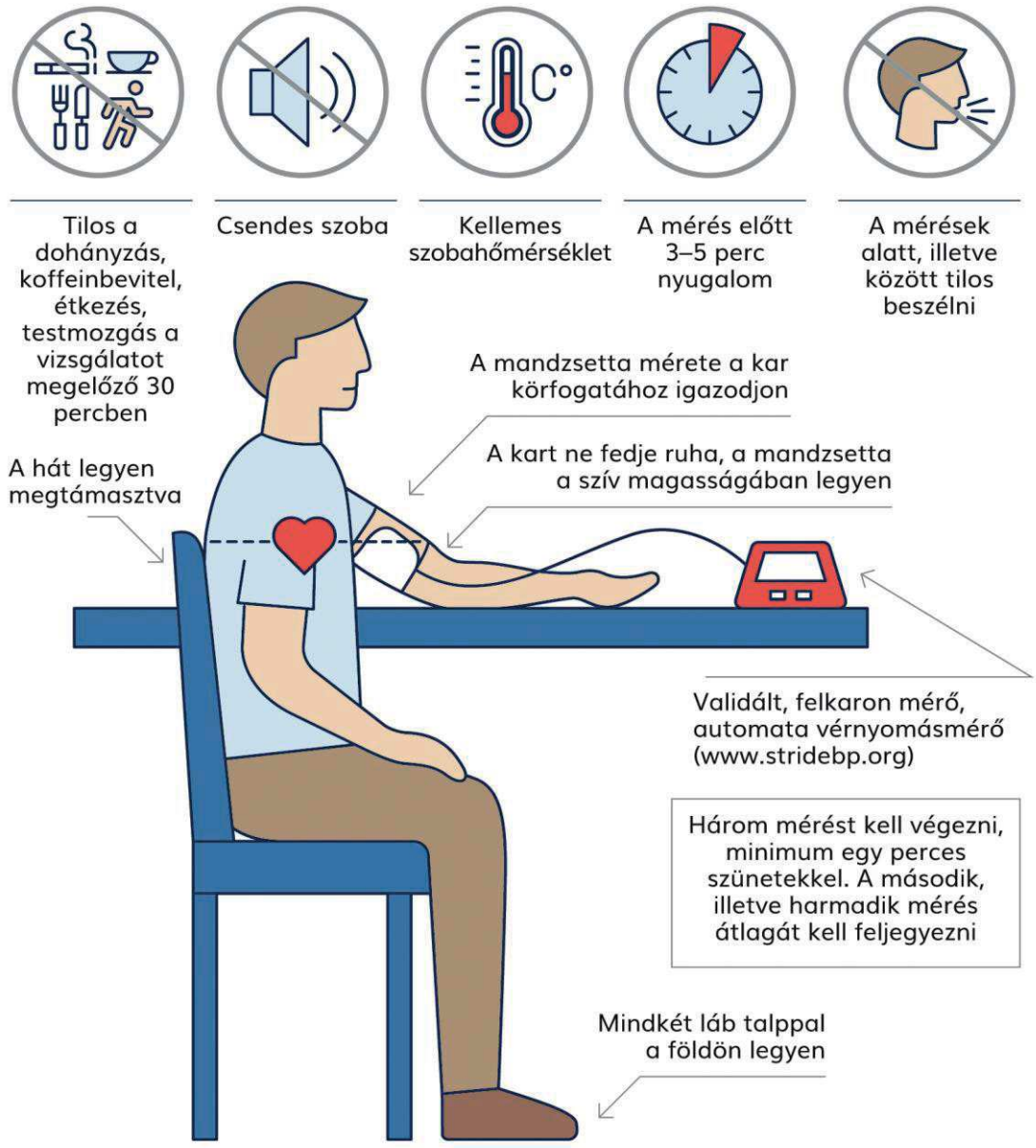
Ajánlás4
A rendelői vérnyomásmérés javasolt a hypertonia diagnózisának felállítására, mert ezen a módszeren alapulnak a magas vérnyomással kapcsolatos kockázatok meghatározásai, a vérnyomáscsökkentő kezelés előnyei, valamint a kezeléssel összefüggő küszöb- és célértékek. (I/A)

Ajánlás5
A vérnyomásmérés során szükséges az előírt vérnyomásmérési szabályok betartása, e nélkül nem értékelhető a mért érték. (I/B)

Ajánlás6
A rendelői vérnyomásméréssel egy időben javasolt a nyugalmi pulzusszám meghatározása is a pulzus tapintásával esetleges aritmia (pl. pitvarfibrilláció) kizárása érdekében. (I/C)

Ajánlás7
Előnyben részesített módszer az automatizált felkari mandzsetta alapú validált műszerrel történő vérnyomásmérés a rendelői és az otthoni mérések esetében egyaránt. (I/B)
A rendszeresen szervizelt mérőműszer használatakor az alkar az asztalon, a mandzsetta a szív magasságában, a talpak a földön, ülő helyzetben a hát megtámasztva legyen. A csendes szobában legalább 5 perces pihenés után történjen a mérés. A mérés előtt kávé, cigaretta, fizikai aktivitás, étkezés nem megengedett (**1. ábra**) [2]. Az érvényes validálási szabályoknak megfelelő készülékek (AAMI, ISO) használata javasolt [14]. Adott vérnyomásmérő készülék validitása a www.stridebp.org honlapon ellenőrizhető [15].

1. ábra. A vérnyomásmérés módszere [saját szerkesztésű ábra]. A diagnózisnak nem szabad egy alkalommal történő mérésen alapulnia (kivéve ha 3. fokozatú hypertonia igazolódik, vagy hypertonia okozta tünetek, célszervkárosodások, vagy egyidejű CV betegség áll fent, mert ilyenkor a diagnózis egy mérés alapján azonnal felállítható). Ha lehetséges, a diagnózist meg kell erősíteni rendelőn kívüli méréssel. Legalább az első alkalommal mind a két karon meg kell mérni a vérnyomást, amennyiben a különbség >20 Hgmm, további vizsgálatok javasoltak. Idősek, cukorbetegek, orthostaticus hypotonia gyanúja esetében a vérnyomást álló helyzetben az 1. és 3. percben is meg kell mérni.



Az első vizit során mindkét felkaron javasolt vérnyomásmérés. Amennyiben a két kar közt 10 Hgmm-nél nagyobb a különbség a magasabb érték a mérvadó és a továbbiakban ezen a karon történjen a mérés. 20 Hgmm-nél nagyobb különbség esetén kivizsgálás javasolt. Az orthostaticus hypotensio (≥20/10 Hgmm-es vérnyomásesés 1 és/vagy 3 perc állást követően) vizsgálata megfontolandó a hypertonia diagnózisának felállításakor és azután is erre utaló tünetek esetén. Minden vérnyomásmérés során ajánlott a pulzus tapintással történő meghatározása a szívfrekvencia és az esetleges arrhythmiák megítélésére. Sok automata oszcillometriás vérnyomásmonitor nincs validálva pitvarfibrilláció esetén. Ilyenkor manuális auszkultációs módszerrel történő mérés mérlegelendő. Kevés automata oszcillometriás monitor validált terhesség esetén, a legtöbb műszer tévesen magas értékeket mér, ezért manuális auszkultációs vérnyomásmérés a klinikai standard terhesség esetén [16, 17].

A vérnyomásmérés története során a manuális auszkultációs mérésről az automatizált mandzsettás oszcillometriás vérnyomásmérő technológiára történt átalakulás után általánossá vált az utóbbi módszer és ezt fogadták el

az érvényben lévő irányelvek [1-4, 7]. Minden olyan bizonyíték, amely azt mutatja, hogy a magas vérnyomás a CV, cerebrovascularis és renális megbetegedések és a halálozás fő globális kockázati tényezője, és a kezelés által kiváltott vérnyomáscsökkentés előnyeit jelzi, a felkarmandzsettás vérnyomásmérésén alapul. Ez a mérési forma javasolt a rendelői (OBPM), otthoni (HBPM) és ambuláns vérnyomásméréshez (ABPM) a klinikai gyakorlatban, és ez a referencia az új vérnyomásmérési technológiák értékelésében.

Ajánlás8
Rendelőn kívüli vérnyomásmérés (ABPM és HBPM) ajánlott módszer a hypertonia diagnózisára, mivel mind a fehérköpeny, mind az álcázott hypertonia felismerésére alkalmas. (I/B)

Ajánlás9
Rendelőn kívüli vérnyomásmérés (ABPM és HBPM) javasolt a terápia hatásának megítélésére és a vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés titrálására, valamint az esetleges mellékhatások (pl. tünetekkel járó hypotensio) okának tisztázására. (I/B)

Ajánlás10
Az otthoni vérnyomás-monitorozás során a rendelői vizitet megelőzően 3–7 napon keresztül reggel és este 2–2 mérést kell végezni, és az első napon történő méréseket kihagyva, ezek átlagát kell otthoni vérnyomásátlagnak tekinteni. (I/C)

Ajánlás11
A 24 órás ABPM elvégzése javasolt a valódi rezisztens hypertonia diagnózisának felállításához. (I/B)

Ajánlás12
A 24 órás ABPM elvégzése javasolt az éjszakai hypertonia diagnózisának felállításához. (I/B)

Ajánlás13
24 órás ABPM során nappal 15–20 percenkénti, éjjel 20–30 percenkénti mérésgyakoriság alkalmazása javasolt. (I/C)

Otthoni vérnyomás-monitorozás, illetve ambuláns vérnyomás-monitorozás során nyert vérnyomásértékek alapján is meghatározásra kerültek a hypertonia küszöbértékei (**3. táblázat**). Otthoni mérések során a mérést reggel és gyógyszer bevétele előtt kell elvégezni, de nem közvetlenül ébredés után. Az önvérnyomásmérés kiemelt jelentőségű a hypertonia diagnosztikájában és a terápia hatékonyságának ellenőrzésében [17]. Bizonyítékokkal alátámasztott, hogy az önvérnyomásmérés javítja a beteg compliance-t és a vérnyomáskontrollt [18].

Önvérnyomásmérésre elsősorban a félautomata, illetve automata vérnyomásmérők ajánlottak [1-4, 7, 17]. Az alkalmazott – hitelesített – elektromos (oszcillometriás mérési elven alapuló) vérnyomásmérőket a készülék leírásának megfelelő gyakorisággal javasolt kalibráltatni [17]. Az okostelefon/karóra alapú mandzsetta nélküli vérnyomásmérés javítja az egészségtudatosságot, de miután a hypertonia, korai felismerésében, a pontosság tekintetében korlátozott bizonyítékok állnak rendelkezésre, ezért a mandzsettanélküli vérnyomásmérők jelenleg nem ajánlottak rutin klinikai használatra, az általuk nyert adatok megerősítésre szorulnak a hagyományos rendelői, illetve rendelőn kívüli mérések során [1-4]. A háziorvos, a szakrendelők, vagy a hypertonia központok feladata az adott egyén esetében a betegség diagnózisa, vagy a téves mérések tisztázása.

Az ABPM szolgáltatta vérnyomásértékek, különösen az éjszakai értékek prognosztikus ereje obszervációs vizsgálatok alapján összmortalitás és CV mortalitás tekintetében nagyobb, mint a rendelői méréseké [19, 20].

ABPM esetében fontos, hogy a mérés szokványos munkanapon történjen. Az éjszakai értékek, a reggeli vérnyomás emelkedés, a napszaki ingadozás mellett a terápia rezisztens hypertonia igazolására is ABPM végzése indokolt [1-4, 7, 17]. A rendelői, az otthoni és az ambuláns 24 órás vérnyomásmérés egymást kiegészítő információt adnak. Az otthoni és az ambuláns vérnyomás-monitorozás javallatait a **4. táblázat** mutatja [1, 17, 25].

4. táblázat. Az otthoni és az ambuláns vérnyomás-monitorozás javallatai [1, 2, 4].

Esetek, amikor a fehérköpeny hypertonia gyakoribb: • 1. fokozatú hypertonia • Jelentős rendelői hypertonia hypertonia-mediálta szervkárosodás nélkül
Esetek, amikor az álcázott hypertonia gyakoribb: • Emelkedett-normális vérnyomás • Normális rendelői vérnyomás hypertonia-mediálta szervkárosodás vagy nagy globális CV kockázat esetén
Posturális, vagy postprandiális hypotonia kezelt, vagy kezeletlen betegek esetében
Rezisztens hypertonia kivizsgálása
Vérnyomás kontroll megítélése – különösen kezelt nagykockázatú betegekben
Terhelésre jelentkező kifejezett vérnyomásemelkedés
Rendelői vérnyomások jelentős variabilitása
Terápia mellett jelentkező tünetek, amelyek felvetik hypotonia gyanúját
Specifikus ABPM indikációk - HBPM-mel szemben • Éjszakai vérnyomásértékek és a „dipping" státusz értékelése (pl. éjszakai hypertonia gyanúja: OSAS, krónikus vesebetegség, endokrin hypertonia, autonóm diszfunkció)

2.2. A hypertonia szűrése.

Ajánlás14
A hypertonia szűrése minden felnőtt esetében javasolt. (I/C)

Ajánlás15
40 éves életkor felett vagy nagy CV rizikó mellett, illetve a hypertonia kialakulására emelkedett rizikójú alanyokon évenkénti vérnyomásmérés javasolt. (I/C)

Ajánlás16
40 éves életkor alatt, optimális vagy normális vérnyomás és alacsony-közepes CV rizikó mellett legalább 3 évenkénti vérnyomásmérés javasolt. (I/C)

A hypertonia gyakorisága és CV halálozásban betöltött kiemelt szerepe miatt népegészségügyi szempontból kulcsfontosságú korai felismerése. A hypertoniás betegek jelentős hányada nem tud betegségéről, ami akadályozza a célértéket elérők arányának növelését. A hypertonia szűrésének CV halálozás csökkentésében kifejtett hasznával kapcsolatban randomizált vizsgálatok nem állnak rendelkezésre. Ugyanakkor több vizsgálat bizonyította, hogy a szűrések segítik a hypertonia felismerését, így a hasznosságuk közvetett módon igazolható. Az olyan globális kezdeményezések, mint a Május a Vérnyomásmérés Hónapja [21] vagy célzott programok, mint a fodrászüzletekben való mérések elterjesztése [22] egyértelműen hatékonyak a hypertonia felismerésének növelésében.
Az időszakos vérnyomásmérés különösen fontos 40 éves életkortól kezdve, illetve olyan felnőtteknél, akiknek nagyobb a rizikója a hypertonia kialakulására, mint emelkedett-normális rendelői vérnyomás, túlsúly vagy elhízás esetén. Külön figyelmet érdemelnek a posztmenopauzás nők és azok, akiknek a kórtörténetében terhességi hypertonia vagy preeclampsia szerepel [2]. Tekintettel a hazánkban emelkedett-normális rendelői vérnyomás mellett igazolt magas álcázott hypertonia arányra [23], ezeknél a felnőtteknél HBPM vagy évente ABPM is javasolt.
Tekintettel a hypertonia európai populáción leírt kialakulási dinamikájára [24] javasolt legalább 3 évenkénti vérnyomásmérés 40 év alatti, alacsony-közepes CV rizikójú felnőtteknél, amennyiben a rendelői vérnyomás optimális vagy normális.

2.3. Speciális hypertonia kórformák: a fehérköpeny és az álcázott hypertonia

2.3.1. Fehérköpeny hypertonia (FKH)

Ajánlás17
Rendelőn kívüli vérnyomásmérés (ABPM és/vagy HBPM) javasolt minden 1. fokozatú hypertonia esetén, továbbá, ha fehérköpeny hypertonia gyanúja merül fel. (I/B)

Ajánlás18

Fehérköpeny hypertonia esetén javasolt a CV kockázati tényezők és a hypertoniás szervkárosodások (HMOD) felmérése. (I/B)

Ajánlás19

Fehérköpeny hypertonia esetén életmódbeli beavatkozások, valamint szoros követés javasolt a CV kockázat csökkentése érdekében. (I/B)

Ajánlás20

Fehérköpeny hypertonia esetében a vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés megkezdése megfontolható HMOD és nagy CV kockázat esetén. (II/C)

Ajánlás21

Fehérköpeny hypertonia esetén a követés során a rendelőn kívüli vérnyomásmérést meg kell ismételni, hogy időben azonosítsuk a valódi hypertonia vagy új HMOD-ok megjelenését. (I/B)

FKH esetén a vérnyomás a rendelőben magas, míg az otthoni/ambuláns környezetben normális; azaz ≥140/90 Hgmm a rendelőben, de <135/85 Hgmm otthon/ABPM nappali átlaga vagy <130/80 Hgmm az ABPM 24 órás átlaga szerint [25].

A FKH a hypertoniások mintegy 30%-ában fordul elő [17]. Idősebb korban, nőknél és nem dohányzóknál gyakoribb. Ritkább, ha a rendelői vérnyomás ismételt méréseken alapul, vagy ha a mérésnél az egészségügyi személyzet nem vesz részt [26]. A fehérköpeny hatás minden hypertonia fokozatban jelen lehet (beleértve a valódi rezisztens hypertoniát is), míg a FKH leggyakrabban az 1. fokozatú hypertoniában fordul elő. FKH-ban a HMOD kevésbé gyakori, mint valódi hypertonia esetén és ez érvényes a CV események kockázatára is. Normotóniásokhoz képest viszont FKH-ban fokozott az adrenerg aktivitás és gyakoribbak a metabolikus kockázati tényezők és a HMOD jelenléte [27, 28].

2.3.2. Álcázott hypertonia (ÁH)

Ajánlás22

Rendelőn kívüli vérnyomásmérés (ABPM és/vagy HBPM) javasolt minden emelkedett-normális vérnyomás esetén az álcázott hypertonia felismerésére. (I/B)

Ajánlás23

Álcázott hypertonia esetében javasolt az életmód terápia és szoros követés a CV kockázat csökkentése és a valódi hypertonia, valamint új HMOD-ok időben történő azonosítása érdekében. (I/C)

Ajánlás24

Álcázott hypertonia esetében vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés megkezdése megfontolható HMOD és nagy CV kockázat esetén (II/C).

ÁH esetén a vérnyomás a rendelőben normális, míg az otthoni/ambuláns környezetben emelkedett, azaz <140/90 Hgmm a rendelőben, de ≥135/85 Hgmm otthon/ABPM nappali átlaga (vagy ≥130/80 Hgmm az ABPM 24 órás átlaga szerint) [25].

ÁH a hypertoniások mintegy 10–20%-ában fordul elő [25]. Az emelkedett-normális tartományban lévő rendelői vérnyomás esetén a leggyakoribb. Gyakrabban fordul elő fiatalokban, férfiakban, dohányosokban, alkoholfogyasztók, szorongók esetében. Az elhízás, a cukorbetegség, az alacsony HDL-koleszterin, a krónikus vesebetegség és a hypertonias családi előzmények is gyakoribbak ÁH esetén [29]. A testmozgásra és az ortosztatikus testhelyzetre adott fokozott vérnyomásválasz szintén az ÁH prediktorai lehetnek. ÁH esetén a CV események kockázata fokozott a valódi normotenzívekhez képest [30, 31].

2.3.3. A fehérköpeny kontrollálatlan hypertonia (FKKH) és az álcázottan kontrollálatlan hypertonia (ÁKH)

Ajánlás25
A fehérköpeny hypertoniára és az álcázott hypertoniára vonatkozó ajánlások érvényesek a fehérköpeny kontrollálatlan hypertoniára és az álcázottan kontrollálatlan hypertoniára is. (I/C)

Ajánlás26
Fehérköpeny kontrollálatlan hypertonia és álcázottan kontrollálatlan hypertonia esetén ajánlott az ismételt rendelői és rendelőn kívüli vérnyomásmérésekkel történő igazolás. (I/C)

Ajánlás27
A gyógyszeres kezelés dózisának emelése mindkét fenotípusban megfontolható, amennyiben az jól tolerálható (II/C).
Az FKKH és az ÁKH az FKH és az ÁH megfelelője kezelt hypertoniás betegekben.
Az ÁKH előfordulása kb. 1,7-szer gyakoribb kezelt hypertoniásokban a nem kezelt egyénekhez képest [32]. Az ÁKH gyakrabban fordul elő dohányzókban, alkoholfogyasztás, túlsúly, pszichológiai stressz és metabolikus társbetegségek esetén, emellett kedvezőtlen metabolikus profillal, több HMOD-dal és a CV események fokozott kockázatával jár együtt [33]. A csökkent gyógyszerszedési adherencia szerepe kétséges [34]. A klinikai vizsgálatok poszt hoc elemzései azonban azt mutatták, hogy kezelt hypertoniásokban mindkét fenotípus rendkívül inkonzisztens, függetlenül az alkalmazott antihypertensiv kezelés típusától [35, 36].

2.4. A vérnyomás-variabilitás

A vérnyomás-variabilitás a vérnyomás különböző időskálában bekövetkező változékonysága [37]. A nagyobb vérnyomás-variabilitás általában fokozott CV kockázattal jár, mindazonáltal nincs direkt evidencia a vérnyomás-variabilitás csökkentésének terápiás hasznát illetően.
Több formája ismeretes:
1. Nagyon rövid távú vérnyomás-variabilitás: szívütésen belüli és a szívütésről szívütésre bekövetkező változékonyság;
2. Rövid távú vérnyomás-variabilitás: a 24 órán belüli változékonyság (percről percre történőtől egészen a nappali/éjszakai (circadián) variabilitásig, beleértve az éjszakai vérnyomáscsökkenést („nocturnal dipping") illetve a reggeli vérnyomás-növekedést („morning rise");
3. Középtávú vérnyomás-variabilitás: napról napra történő variabilitás;
4. Hosszú távú vérnyomás-variabilitás: hetekre, hónapokra, évszakokra vonatkozó variabilitás, beleértve a rendelői kontrollok során mért vérnyomás variabilitását („visit to visit" variabilitás) [37].

A vérnyomás-variabilitás hátterében CV szabályozó mechanizmusok aktivitásának, illetve környezeti tényezők befolyásának egyaránt nagy jelentősége van, ezek eredője határozza meg a variabilitás mértékét. A klinikai gyakorlatban leggyakrabban vizsgált variabilitás formák (klinikai vérnyomásmérések, otthoni monitorozás vagy ambuláns vérnyomás-monitorozás során mért értékek változékonysága) fej-fej melletti vizsgálatok alapján komplementer információkat szolgáltatnak, így egy adott beteg esetében is van klinikai jelentősége mindegyik meghatározásának [38]. A klinikai gyakorlatban leggyakrabban a szisztolés és diasztolés vérnyomás variabilitását, ritkábban a pulzusnyomás variabilitását határozzák meg [37].

2.5. Alapvető és kiegészítő laboratóriumi, képalkotó és egyéb vizsgálatok. A hypertonia okozta célszervkárosodások kimutatása

A kórelőzményi adatok megismerésével kezdődik a diagnosztikai tevékenység. A hypertonia rizikóját növelő anamnesztikus tényezők, illetve egyéb mindenképpen tisztázandó adatok felsorolása az **5. táblázat**ban található.

5. táblázat. Az orvos-beteg találkozáskor mindenképpen tisztázandó kérdések, adatok [saját szerkesztésű táblázat].

A hypertonia rizikóját növelő anamnesztikus tényezők:
- A családban előforduló magasvérnyomás, CVD, stroke vagy vesebetegség
- Az egyéni anamnézisben szereplő CVD, stroke, vesebetegség, terhességi hypertonia (beleértve a preeclampsiát), ismételt vetélés, koraszülés, terhességi diabetes, daganatos megbetegedés, autoimmun betegség, mentális megbetegedés, HIV-fertőzés
- Dohányzás
- Alkoholfogyasztás
- Fizikai aktivitás hiánya, ülő életmód
- Súlygyarapodás vagy fogyás a múltban
- Merevedési zavar
- Alvászavar, horkolás, alvási apnoe (partner információi is)
- Stressz (pszichoszociális, munkahelyi, familiáris)

Egyéb, a hypertoniára vonatkozó kérdések, adatok:
- A hypertonia diagnózis felállításának ideje
- A hypertonia súlyosságának mértéke (a korábbi vérnyomásértékek értékelése)
- A hypertonia időbeli lefolyása (stabil, progresszíven emelkedő, labilis)
- A vérnyomáscsökkentő kezelés formái (gyógyszeradagok, napi elosztás), esetleges intolerancia
- A vérnyomáscsökkentő kezeléshez fűződő adherenciára történő rákérdezés

A hypertonia-mediált célszervkárosodás (HMOD) a magas vérnyomás által okozott nagy- és kisereket, valamint a célszerveket (szív, agy, vese) érintő károsodás, amely érintheti e szervek szerkezetét és/vagy működését egyaránt [2]. A HMOD-ra utaló panaszok és tünetek felsorolása az **6. táblázat**ban található. A **7. táblázat** pedig összefoglalja a HMOD-ket szervek szerint.

6. táblázat. Hypertonia-mediált célszervkárosodásra utaló panaszok és tünetek [saját szerkesztésű táblázat].

- **Szív**: mellkasi fájdalom, légszomj, ödéma, miokardiális infarktus, koszorúér-revaszkularizáció, ájulás, szívdobogásérzés, aritmiák (különösen PF), szívelégtelenség
- **Erek**: hideg végtagok, claudicatio intermittens, nyugalmi fájdalom, fekély vagy nekrózis, perifériás revaszkularizáció az anamnézisben
- **Vese**: szomjúság, poliuria, nocturia, hematuria, húgyúti fertőzések. A beteg vagy a család kórtörténetében szerepelt KVB (pl. policisztás vesebetegség)
- **Agy**: fejfájás, szédülés, ájulás, TIA, szenzoros vagy motoros deficit, stroke, carotis revaszkularizáció az anamnézisben, kognitív károsodás, memóriavesztés, demencia (idős embereknél)
- **Szem**: intermittáló látásromlás, látásvesztés (TIA), hirtelen súlyos látáskárosodás, látásvesztés, látótér kiesés

7. táblázat. A hypertonia okozta célszervkárosodások [saját szerkesztésű táblázat].

A hypertonia okozta célszervkárosodások:

- **Szív**
  - Bal kamra hipertófia
  - Bal pitvar és bal kamra dilatáció
  - Obstructiv és nem obstructiv koszorúér betegség
  - Szívinfarktus
  - Szívelégtelenség
- **Nagy- és középnagy artériák**
  - Atherosclerosis
  - Érfal kalcifikáció
  - Artériás érfalmerevség ('stiffness') fokozódása
- **Mikrocirkuláció**
  - Endothel dysfunkció
  - Vascularis remodelling
  - Fibrosis és gyulladás
  - Perifériás vascularis rezisztencia fokozódása
- **Vese**
  - Glomerulosclerosis, arteriola hyalinizáció
  - Albuminuria / Proteinuria
  - Glomerularis filtrációs ráta csökkenése
- **Agy**
  - Fehérállományi károsodás
  - Mikroinfarktusok („néma")
  - Mikrovérzések
  - Atrophia
  - Kognitív károsodás
  - Vascularis demencia
  - Ischaemiás stroke
  - Állományi vérzés
- **Szem**
  - Hypertensiv retinopathia
  - Microvascularis remodelling
  - szemfenéki keringészavarok:
    - retinalis vénás/artériás occlusio,
    - nem arteriitises elülső ischaemiás, retinalis macroaneurysma,
    - chorioidea ischaemia

A hypertoniás betegek esetében javasolt laboratóriumi vizsgálatok az **8. táblázat**ban találhatóak.

8. táblázat. Hypertoniás betegek esetében javasolt laboratóriumi vizsgálatok [saját szerkesztésű táblázat].

Vizsgálat
Szérum nátrium és kálium
Szérum kalcium
Vesefunkció: szérum urea nitrogén és kreatinin, számított GFR, vizelet albumin/kreatinin hányados; rutin vizelet vizsgálat
Májfunkció: szérum GOT, GPT, ALP, GGT, bilirubin
Haemoglobin és/vagy hematokrit
Szénhidrátháztartás: éhomi vércukor és szükség esetén HbA1c
Szérum lipidek: össz-, LDL-, HDL-koleszterin, triglicerid
Szérum húgysav
Szérum TSH

A képalkotó technikák elterjedésével és finomodásával a HMOD kimutatása egyre szélesebb körben elérhetővé vált, sok esetben tünetmentes beteg esetében is ki lehet mutatni károsodást [39]. A HMOD kimutatása növeli a hypertoniás egyén CV kockázatát – több HMOD kimutatása nagyobb kockázattal jár [40, 41]. Mindezek alapján HMOD igazolása javasolt hypertoniás betegek ellátása során [2].

A HMOD kimutatás során végzett vizsgálatok eredményeinek értékelését segíti a **9. táblázat**, amely a szervspecifikus célszervi érintettség küszöbértékeit foglalja össze.

9. táblázat. A szervspecifikus célszervi érintettség küszöbértékei HMOD kimutatás során [saját szerkesztésű táblázat].

Szerv	Vizsgálati módszer	Célszervi érintettség
Vese	eGFR	<60 ml/min/1,73 m^2, tekintet nélkül a fehérje vizelés mértékére
	UACR	30 mg/g (3 mg/mmol), tekintet nélkül az eGFR értékére
Szív	EKG – 12 elvezetés	Bal kamra hipertrófia: - Sokolow–Lyon: SV1+RV5 >35 mm, - RaVL ≥ 11 mm - Cornell feszültség: SV3+RaVL>28 mm (férfi) SV3+RaVL>20 mm (nő)
	Echocardiografia	Bal kamra (BK) hipertrófia: - BK tömeg/magasság$^{2.7}$($g/m^{2.7}$): >50 (férfi), >47 (nő) - BK tömeg/testfelszín (g/m^2): >115 (férfi) >95 (nő) - BK koncentrikus geometria: RWT ≥ 0,43
		Diasztolés diszfunkció: - BK volumen/magasság^2 (mL/m^2): >18,5 (férfi) >16,5 (nő) - BK volumen index (mL/m^2): 34 - e' <7cm; E/e' >14
Artériák	Boka-kar index meghatározás	BKI≤0,9
	Carotis duplex UH	Plakk
	Pulzushullám terjedési sebesség (PWV)	carotis-femoralis PWV (50-60 éves kor között) >10 m/s, felkar-boka PWV (60-70 éves kor között) >18 m/s
	Pulzusnyomás (szisztolés vérnyomás – diasztolés vérnyomás) meghatározás 60 éves kor felett	≥ 60 Hgmm
Agy	Mini Mental State Examination (MMSE), vagy Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	MMSE < 24, MoCA < 26
Szem	Szemfenék vizsgálat	Keith–Wagener–Barker 3. és 4. fokozat

2.5.1. Hypertonia okozta célszerv károsodás kimutatása a szívben

Ajánlás28

12 elvezetéses EKG készítése minden hypertoniás beteg esetében szükséges. (I/B)

Ajánlás29

Szívultrahang-vizsgálat végzése ajánlott azon hypertoniás betegek esetében, akiknél EKG-eltérések, szívpanaszok vagy szívbetegségre utaló tünetek vannak. (I/B)

Ajánlás30

Szívultrahang-vizsgálat végezhető minden hypertoniás egyén esetében, különösen, ha az befolyásolhatja a kezelést. (II/B)

Az EKG-vizsgálat alkalmas a szívfrekvencia mérésére, az ingerületvezetés észlelésére, ritmuszavarok detektálására, iszkémia kimutatásra, a bal pitvar-megnagyobbodás becslésére és a bal kamra hipertrófia (BKH) és strain szűrésére. A BKH EKG-val a Sokolow-Lyon kritériumok (SV1+ RV5> 35 mm) vagy az R aVR-ben > 11 mm alapján igazolható [41, 42). A bal kamrai terheltség, vagyis strain jeleinek kimutatását hypertoniás betegekben a mellkasi elvezetésekben észlelhető ST depresszió és T hullám inverzió igazolhatja különösen 55 éves kor felett [43]. A Cornell product – a Cornell feszültség és QRS idő összefüggés (>2440 mm * msec) – az elkövetkező CV események valószínűségét jelezheti [44]. Az EKG rutinszerű végzése mellett amennyiben mellkasi panasz jelenik meg, vagy rendszertelen pulzust észlelünk, a vizsgálatot meg kell ismételni.

Hypertoniában a szív közvetlenül fokozott terhelésnek van kitéve, mely tartós fennállása során strukturális és funkcionális elváltozásokhoz vezet. Ez kezdetben tünetmentes állapot, azonban a szív és érrendszeri események kockázatának növekedésével jár [45]. A tünetmentes hypertoniás szívbetegség magában foglalja a BKH-t, a bal kamra térbeli változásait, a diasztolés diszfunkcióját, a bal pitvar megnagyobbodását a bal pitvari nyomásterhelés növekedésével. A balkamra hipertrófia kimutatására a kétdimenziós transztorakális echokardiografiás 2D TTE vizsgálat szenzitívebb módszer, mint az EKG által nyújtott információk, lehetőség szerint kiegészítve szöveti doppler vizsgálattal is [46, 47]. A BKH jelenlétében a nők és a férfiak CV rizikója kiegyenlítődik a bekövetkező CV események valószínűségét tekintve [48].

A BKH meghatározásában a sokszor használt falvastagság helyett pontosabb a bal kamrai izomtömeg mértékét megadni, amelyet javasolt a testfelszínre (BSA body surface area) indexálni, (küszöbérték férfiakban 115 g/m^2, nőkben 95 g/m^2), ennek használatával ugyanis az elhízás és a testméret bal kamrai izomtömegre gyakorolt befolyását elkerülhetjük [47, 49]. A bal kamrai izomtömeg mértékének növekedése a CV morbiditás független rizikótényezője

[50]. Amennyiben a relatív falvastagság (RWT) mértéke – melyet M mód vizsgálattal a kétszeres poszterior falvastagság és a bal kamra végdiasztolés átmérőjének hányadosa ad meg – ≥ 0,43, az a koncentrikus BKH jeleként értelmezhető. A koncentrikus BKH erőteljesebb prognosztikai faktora a CV eseményeknek, mint az excentrikus BKH [51]. A balkamra nyomásterhelése következtében kialakuló diasztolés diszfunkciót a balkamra telődése során kialakuló relaxáció zavara és a bal pitvar megnagyobbodása és nyomásterheltsége jelzi. A pulzatilis Doppler transzmitralis beáramlási képe, az E/A utalhat a relaxáció normális, károsodott, pseudonormalizált vagy restriktív állapotára [52], melyek előre jelezhetik a szívelégtelenséget és a CV mortalitást hypertoniában megtartott szisztolés szíverő mellett is. A mitrális anuluson mért szöveti Doppler vizsgálattal (TDI-tissue Doppler imaging) további információt nyerünk a diasztolés funkció károsodásáról; ha az e' septalisan <7 cm/s, laterálisan <10 cm/s. A transzmitrális szöveti Doppler a pitvari nyomásterhelés mértékéről tájékoztat, ha E/e'>14 az fokozott bal pitvari terhelést igazol [53]. A bal pitvar volumen terhelésének mértékét a volumenindex alapján határozzuk meg, melynek küszöbértéke 34 mL/m^2.
Az MRI a szív üregeinek pontos meghatározásában, a szívizomtömeg mérésében a gold standard vizsgálat, azonban az elérhetősége és az ára korlátozza a használatát. Az MRI a kezdődő intersticiális miokardiális fibrózis megjelenítésére is alkalmas, amely már a BKH kialakulása előtt detektálható [54].

2.5.2. Hypertonia okozta célszervkárosodás kimutatása az erekben

Ajánlás31
A nyaki erek UH-vizsgálata rutinszerűen nem javasolt magasvérnyomás-betegség esetében, de megfontolandó a tünetmentes carotis stenosis igazolására carotis zörej esetén, illetve azon hypertoniások esetében, akiknél egyéb érterületi atherosclerosis, vagy a hypertonia mellett dohányzás vagy hyperlipidemia vagy a családban 60 éves kor alatt bekövetkezett CV történés ismert. (II/B)

Ajánlás32
A pulzushullám terjedési sebesség (PWV) meghatározása megfontolható hypertoniás betegek esetében az artériás érfalmerevség (stiffness) becslésére. (II/B)

Ajánlás33
A boka-kar index meghatározása megfontolható hypertoniás betegek esetében az alsó végtagi artériás betegség igazolására. (II/B)
A carotis plakk jelenléte igazolható, amennyiben az intima-media vastagság (IMT) ≥1,5 mm vagy 0,5 mm-es fokális vastagsága 50%-kal meghaladja a környező carotis IMT értéket [55]. A carotis plakkok prediktív értékkel bírnak mind a stroke, mind a miokardiális infarktus esetén, függetlenül a hagyományos CV kockázati tényezőktől és kockázat becslési pontszámoktól [56, 57]. A carotis plakkok kimutatása az IMT-hez képest jobb prognosztikai pontosságot biztosít a jövőbeni szívinfarktus szempontjából [58]. A carotis plakk jelenléte növeli a beteg CV kockázatát minden CV kockázati szinten [59]. A két vagy több vaszkuláris rizikófaktorral rendelkező betegeknél megfontolható a tünetmentes carotis szűkület szelektív szűrése a kockázati tényezők kontrollja és a gyógyszeres kezelés optimalizálása érdekében. A fő cél a késői CV morbiditás és mortalitás csökkentése, nem pedig a carotis beavatkozásra jelöltek azonosítása [60].
A nagy artériák merevségének növekedése a legfontosabb patofiziológiai meghatározója az életkorral összefüggő szisztolés és diasztolés vérnyomás-emelkedésnek és a pulzusnyomás növekedésének az idős populációban [61]. Az artériás érfalmerevség életkorral összefüggő növekedését felgyorsítja a kontrollálatlan hypertonia. A carotis-femoralis pulzushullám-terjedési sebesség (cfPWV) mérése a leggyakrabban használt teszt a nagy artériák érfal-merevségének mérésére, de újabban terjedőben van a felkar-boka PWV (baPWV) mérése is. A cfPWV esetén 50–60 éves kor között a 10 m/s feletti, a baPWV esetén 60–70 éves kor között a 18 m/s feletti érték tekinthető kórosnak, amely az aorta diszfunkcióját és merevségét tükrözi [2]. Számos bizonyíték létezik arra vonatkozóan, hogy a nagy artériák merevségének mérése klinikailag hasznos lehet a hypertonias betegek CV kockázatának értékelésében [62].
A boka-kar index (BKI) a boka magasságában, illetve a felkaron mért szisztolés vérnyomás hányadosa. A nyomás meghatározására folyamatos hullámú Doppler készülék vagy automata oszcillometriás készülék használata ajánlott. A BKI normál értéke fekvő helyzetű betegben 1,0–1,4; kórosnak tekintjük, ha az index ≤0,9. A 0,91–0,99 közötti értékek esetén, amennyiben a panaszok típusosak, vagy egyéb klinikai gyanú áll fenn, terheléses BKI-vizsgálat elvégzése javasolt (pl. járást követő BKI). A magas BKI (>1,4) szintén kóros, mediasclerosist jelez. Az alsóvégtagi verőérbetegség diagnosztikájában betöltött szerepén túl a csökkent (≤0,9) és a magas BKI is független összefüggést mutat a CV eseményekkel. Egy metaanalízis [63] szerint a csökkent BKI-val összefüggő CV mortalitás 10 éves kockázata nagyobb volt (4,2-szeres férfiaknál és 3,5-szörös nőknél), összehasonlítva a normál BKI-val. A magyar ÉRV (Ereink

Védelmében) programban 50–75 év közötti hypertoniás betegekben a csökkent (≤0,9) BKI esetén kétszeres volt az 5 éves kumulatív mortalitás [64].

2.5.3. Hypertonia okozta célszervkárosodás kimutatása a vesében

Ajánlás34
Az eGFR meghatározása javasolt minden hypertoniás beteg esetében. (I/A)

Ajánlás35
A vizelet albumin/kreatinin arány (UACR) meghatározása javasolt minden hypertoniás beteg esetében. (I/A)

Ajánlás36
Amennyiben középsúlyos-súlyos KVB igazolódik, az eGFR és UACR meghatározást legalább évente javasolt ismételni. (I/C)

Ajánlás37
A vesék rutinszerű UH-vizsgálata nem indokolt magasvérnyomás-betegségben, de amennyiben KVB igazolódik, javasolt a vesék ultrahang vizsgálata. (I/C)
A KVB a vese legalább 3 hónapja fennálló szerkezeti vagy funkcionális károsodása, amely hatással van az egyén egészségére [65, 66]. A hypertonia a KVB második leggyakoribb oka a cukorbetegség után [2]. A szérum kreatinin meghatározás nem szenzitív a vesefunkció beszűkülésére, miután a vesefunkció jelentősen csökkenhet mielőtt a kreatininszint emelkedni kezd, ezért a vesefunkció becslésére a CKD-Epidemiology Collaboration formula segítségével számított GFR (eGFR) értéket javasolt használni [67]. Az albuminuria meghatározására az egyszeri vizeletmintából mért albumin/kreatinin hányados szolgál [66]. A középsúlyos vagy súlyos KVB definíciója: ≤60 ml/perc/1,73 m^2 eGFR (G3a-G5) és/vagy ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol) (A2-A3) albuminuria [66].
A KVB igazolása azért fontos, mert az intenzív vérnyomáskontroll a KVB betegek esetében csökkenti a CV események számát, illetve befolyásolhatja a választandó vérnyomáscsökkentő gyógyszer típusát. A vesék ultrahangvizsgálatát – beleértve a renális artériák Doppler UH vizsgálatát – a KVB okainak felmérésére, illetve a renoparenchymalis és renovascularis hypertonia ˙(RVH) kizárására kell alkalmazni [66, 68].

2.5.4. Hypertonia okozta célszervkárosodás kimutatása az agyban

Ajánlás38
A kognitív hanyatlás gyanúja esetén a korai demencia szűrésére hypertoniás egyénekben a MMSE vagy MoCA szűrőtesztek alkalmazása megfontolandó. (II/B)
A hypertonia az akut, ischaemias és vérzéses stroke/TIA mellett a tünetmentes, vagy csak minor tünetekkel járó hosszútávú, végső soron demenciához vezető agykárosodás vezető rizikótényezője [2, 69].
Az agy lacunaris károsodása, a mikrovérzések, valamint a fehérállományi károsodás (WMI) hypertoniásokban az egyik leggyakoribb HMOD [41], azonban ez irányban történő széles körű populációs szűrés MRI-vel a magas költségek és a korlátozott elérhetőség miatt jelenleg nem javasolt [2]. A mentális károsodás szűrésére a klinikumban (a háziorvosi gyakorlatban is) alkalmazhatóak rövid, egyszerűen elvégezhető kognitív szűrővizsgálatok, mint például a Mini Mental State Examination (MMSE) vagy az újabb Montreal Cognitive Assessment (MoCA) teszt [70]. 24 alatti MMSE, vagy 26 alatti MoCA pont esetén a beteg referálása javasolt neurológiai szakvizsgálatra [70].

2.5.5. Hypertonia okozta célszerv károsodás kimutatása a szemben

Ajánlás39
A szemfenék vizsgálata javasolt 2-es és 3-as fokozatú hypertoniások esetében. (I/B)
A hypertoniás szemfenék osztályozása Keith–Wagener–Barker szerint:
1. stádium: az arteriolák enyhe vagy mérsékelt szűkülete, sclerosisa
2. stádium: az arteriolák kifejezett fokális szűkülete, mérsékelt vagy kifejezett sclerosisa, a fényreflexek kiszélesedése, kereszteződési tünetek

3. stádium: arteriola sclerosis, spasztikus szűkület, gyapottépéses gócok, retinaödéma, lipid exsudatio, retinális vérzések
4. stádium: 3. stádiumhoz papillaödéma társul

A Keith–Wagener–Barker 1–2 stádium nem okoz a panaszt, A 3–4. fokozat súlyos hypertoniás retinopathiát jelent, a betegnek látászavara vagy akár súlyos látásromlása lehet. A 4. stádium előrejelzi az összhalálozást hypertoniásokban [71].

Ajánlás40

A szemfenék vizsgálata javasolt diabetessel szövődött hypertoniás betegek esetében. (I/B)

A hypertonia fontos kockázati tényező időskori macula degeneratio, diabeteses retinopathia kialakulásában és progressziójában, bulbus megnyitó műtétek (pl. katarakta, vitrectomia, trabeculectomia, keratoplasztika) során a suprachorioidealis vérzés (expulzív vérzés) keletkezésében is.

A szemfenékvizsgálat elsősorban súlyos hypertoniások, hypertoniás vészhelyzetben levők, illetve cukorbetegséggel szövődött hypertoniások esetében javasolt [2].

2.6. Hypertonia és cardiovascularis kockázat

Ajánlás41

A SCORE2 és SCORE2-OP pontrendszer alkalmazása javasolt a CV kockázat becslésére manifeszt CV betegséggel vagy vesebetegséggel nem rendelkező hypertoniás betegek esetén, amennyiben nem áll fenn szövődményekkel járó 1-es vagy 2-es típusú cukorbetegség, hypertoniához társuló súlyos célszervkárosodás vagy nem igazolható egyes jelentősen emelkedett kockázati tényező (pl. non-HDL koleszterinszint, albuminuria) jelenléte. (I/B)

A hypertonia gyakran társul egyéb CV kockázati tényezőkkel, például 2-es típusú cukorbetegséggel, dyslipidaemiával vagy krónikus vesebetegséggel [72]. A teljes CV kockázat becslése alapvető fontosságú a hypertoniás betegek kezelésének megválasztásakor, melynek meghatározására Európában a 40–69 éves kor között a SCORE2, míg 70–89 éves kor között a SCORE2-OP pontrendszert alkalmazzák [73, 74].

A SCORE2 és SCORE2-OP a tízéves halálos és nem halálos CV esemény kockázatát határozza meg egészséges, kockázati tényezőkkel rendelkező egyénekben, a WHO által meghatározott nemzeti CV mortalitási adatokon nyugvó kockázati besorolást is figyelembe véve. Megjegyzendő, hogy 40 éves életkor alatt a SCORE2 nem alkalmazható. Fiatalabb betegek és nők esetén a kockázatot általában alábecsüli, míg idősebb férfiak esetén a becsült kockázat a valósnál nagyobb. Emellett a tünetmentes hypertoniához társuló célszervkárosodások, például a balkamra-hipertrófia okozta kockázat jelentőségét szintén alábecsüli [75].

A SCORE2 és SCORE2-OP által figyelembe vett hagyományos kockázati tényezők (életkor, nem, szisztolés vérnyomásérték, koleszterinszint és dohányzás) mellett egyéb, nem hagyományos kockázati tényezők is ismertek, melyek közül csak néhány befolyásolja érdemben a CV kockázat becslését. Ezek közé tartozik a családi anamnézisben szereplő korai atherosclerоticus CV betegség, a kedvezőtlen szocioökonómiai státusz, a szisztémás autoimmun kórképek, a súlyos mentális betegségek, a HIV, valamint a nagy CV kockázatú etnikumba tartozás, illetve nők esetén a terhességi diabetes vagy hypertonia, a preeclampsia, kora- vagy halvaszülés és a habituális vetélés [4].

A koszorúér-kalcium (CAC) meghatározása, carotis vagy femoralis artéria plakkok kimutatása, valamint az artériás érfalmerevség meghatározása segítséget jelenthet abban az esetben, ha a CV kockázatbecslés alapján az adott hypertoniás beteg kockázati besorolása bizonytalan [4].

A hypertoniás beteg CV kockázatát összességében a hypertonia súlyossága (a hypertonia fokozati besorolása), valamint a társult rizikótényezők száma, a kimutatott HMOD-k típusa és mennyisége, valamint a társbetegségek jelenléte és súlyossága határozza meg [1, 2]. Mindezen tényezők figyelembevételével határozható meg a hypertonia stádiuma (Ajánlás3, **2. ábra**).

2. ábra. A hypertoniás beteg CV kockázat besorolása a hypertonia súlyossága és stádiuma alapján [2].

Hypertonia stádium	Más rizikófaktorok, HMOD, CVD vagy KVB	Vérnyomás alapú felosztás (Hgmm)			
		Emelkedett-normális 130-139 / 85-89 Hgmm	**1. fokozat** 140-159 / 90-99 Hgmm	**2. fokozat** 160-179 / 100-109 Hgmm	**3. fokozat** SBP ≥ 180 Hgmm DBP ≥ 110 Hgmm
1-es stádium (nem komplikált hypertonia)	Nincs rizikófaktor	kis rizikó	kis rizikó	közepes rizikó	nagy rizikó
	1 vagy 2 rizikófaktor	kis rizikó	közepes rizikó	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó
	≥ 3 rizikófaktor	kis-közepes rizikó	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó	nagy rizikó
2-es stádium (tünetmentes betegség)	HMOD, 3. stádiumú KVB vagy DM	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó	nagy rizikó	nagyon nagy rizikó
3-as stádium (manifeszt betegség)	Ismert CVD vagy ≥ 4-es stádiumú KVB	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó

3. A hypertoniás betegek kezelése

3.1. Az életmódbeli kezelési lehetőségek

Ajánlás42
Ajánlott a napi sóbevitelt 5 gramm alá csökkenteni. Ennek érdekében konyhasót helyettesítő készítmények használata javasolt. (I/A)

Ajánlás43
Ajánlott az alkoholfogyasztás mellőzése, de legalábbis korlátozása férfiak esetében legfeljebb 14 egység/hét (175 gramm/hét), nők esetében legfeljebb 8 egység/hét (100 gramm/hét) mennyiségre. (I/B)

Ajánlás44
Javasolt a dohányzás felfüggesztése, a pácienst dohányzásról leszoktató programokon való részvételre kell rábeszélni és támogatni az elhatározása véghezvitelében. (I/B)

Ajánlás45
A vérnyomás és a CV kockázat csökkentése érdekében javasolt a testtömeg kontrollja és az egészséges értékek (BMI: 20–25 kg/m² vagy haskörfogat <94 cm [férfiak] és <80 cm [nők]) célul kitűzése és elérése. (I/A)

Ajánlás46
Hypertoniás betegeknek rendszeres aerob gyakorlatok (legalább 150–300 perc/hét mérsékelt intenzitású, vagy 75–150 perc/hét erőteljes intenzitású dinamikus mozgás) végzése javasolt a vérnyomás és a szív-érrendszeri kockázat csökkentése érdekében, amelyet heti 2–3 alkalommal izometrikus rezisztencia gyakorlatokkal is ki lehet egészíteni. (I/B)

Ajánlás47
A magas vérnyomás csökkentése és az egészség megőrzése céljából zöldségfélék, friss gyümölcsök, hal, magvak, telítetlen zsírsavak, alacsony zsírtartalmú tejtermékek fogyasztása javasolt, a vörös húsok túlzott fogyasztása pedig kerülendő. (I/A)

Ajánlás48
Hypertoniában a stressz csökkentésére légzőgyakorlatok és meditációs terápiák, relaxációs tréningek, valamint jóga alkalmazása megfontolható. (II/C)

Az egészséges életmód alapvető fontosságú a hypertonia megelőzése, illetve kialakulásának késleltetése, valamint a magas vérnyomás és az ehhez társuló megnövekedett CV kockázat csökkentése szempontjából és erősíti a szükségessé váló gyógyszeres kezelés hatékonyságát is [76]. Az életmódbeli kezelések minden hypertoniás beteg ellátásában alapvetőek [1-4, 76].

A túlzásba vitt NaCl fogyasztás a plazmatérfogat növelése és az erek szimpatikus tónusának fokozásán keresztül is vérnyomásemelő hatású, a sófogyasztás mérséklése pedig a vérnyomás csökkentését váltja ki [77]. A sófogyasztás napi 5 gramm alá vitelében konyhasót helyettesítők (pl. KCl) alkalmazása segíthet, a fokozott káliumbevitel nem vesebetegek esetében a vérnyomás csökkentése mellett az összhalálozást is csökkenti [78].

A hypertonia rizikója férfiakban és nőkben is fokozódik, ha az alkoholfogyasztás meghaladja a napi 1–2 egységet, azaz a 12–24 grammot [79]. Az alkoholfogyasztásnak a fenti mértékre való csökkentésével együtt, a vérnyomás értéke is csökken, szisztolés és diasztolés érték 3,3, illetve 2,0 Hgmm-rel [80]. A mértéktelen alkoholfogyasztást mindenképp kerülni kell, az ugyanis bizonyítottan erős rizikótényezője az intracerebralis vérzésnek [81].

A dohányzás az egyik legsúlyosabb, de megelőzhető halálozási ok, illetve rizikótényező, melyről köztudott, hogy jelentősen növeli a CV megbetegedések kockázatát is [81, 82]. A passzív dohányzás is ártalmas, fokozza a CV rizikót és emeli a vérnyomást [83]. Az alternatív dohánytermékek, pl. az e-cigaretták a jelenleg rendelkezésre álló evidenciák alapján nem tekinthetők CV szempontból biztonságos termékeknek [84], a vérnyomást akutan emelik [85] és növelhetik a CV betegségek kockázatát [84]. A dohányzásról való leszokás, különösen fiatalabb korban, a tartós dohányzással összefüggő relatív többlethalálozás jelentős csökkenésével jár [86]. A rendszerszerű tanácsadás hatékony eszköz a dohányzás leszoktatásban [87].

A hypertonia és a túlsúly között egyértelmű az összefüggés, és ismert, hogy 1 kg-os testsúlycsökkenés körülbelül 1 Hgmm-es szisztolés és 1 Hgmm-es diasztolés vérnyomáscsökkenést eredményez [88-90]. A magas vérnyomásban szenvedő betegek számára – életmódbeli változtatások közül – az alacsony kalóriatartalmú diéta előírása a legfontosabb javaslat [91]. A fogyás a centrális szimpatikus idegrendszeri hatások csökkentésében és az összhalálozás mintegy 15%-os mérséklésében is szerepet játszik [92]. Azoknak, akik nem érik el a kívánt súlycsökkenést a kalóriabevitel visszafogásával, gyógyszeres kezelés is javasolható (a GLP-1 receptor agonisták alkalmazása). Ez az ún. jojó-hatás elkerülésére is jó [93]. A súlycsökkentő programot mindig személyre kell szabni.

A fizikai inaktivitás számos betegség (hyperlipémia, koszorúér-betegség, diabetes mellitus) fokozott kockázatával jár, amelyek rontják az életminőséget és rövidítik az élettartamot [2]. A hypertonia előfordulása és a fizikai aktivitás szintje között ugyanakkor fordított összefüggés van: az ajánlott heti minimum 150 perces mérsékelt intenzitású dinamikus fizikai aktivitás 6%-kal csökkenti a hypertonia incidenciáját [94]. A fizikai aktivitás, a rendszeres testmozgás vérnyomáscsökkentő hatása független a nemtől, életkortól, etnikumtól [2, 76]. A kockázat csökkenése folyamatos a fizikai aktivitás teljes skáláján, de a kockázatcsökkenés meredeksége kisebb a kevésbé aktív egyéneknél [76]. Az ajánlott fizikai aktivitás csökkenti a szisztolés vérnyomást, de ennél sokkal fontosabb az edzés jótékony hatása az endotél funkcióra, a mikrovaszkuláris működésre, az artériás érfalmerevségre, a szisztémás gyulladásra, és a stressz csökkentésére [76]. Már mérsékelt fokú fizikai aktivitás is jótékony hatással van a vérnyomásra [95]. Így legalább 150 perc/hét mérsékelt intenzitású vagy 75 perc/hét erőteljes intenzitású aerob edzés (gyors séta, kocogás, kerékpározás, úszás) mellett az átlagos vérnyomáscsökkenés kb. 2–4 Hgmm normotonia és 5–9 Hgmm hypertonia esetén. A vérnyomáscsökkentő hatás elsősorban dinamikus aerob gyakorlatoknál, míg kisebb mértékben dinamikus rezisztencia edzésnél (nagy izomcsoportokat mozgató kis-közepes intenzitású gyakorlatok, pl. 10–15x ismételt 2–3 sorozat guggolás, fekvőtámasz, felülés) és statikus izometrikus gyakorlat (pl. 3 sorozat 1–2 perces kézszorítás) végzéskor figyelhető meg. A dinamikus vagy izometrikus rezisztencia edzés kiegészíti az aerob gyakorlatokat [76].

A fizioterápiás ellátásra vonatkozó részletes ajánlás a „Magasvérnyomás-betegséggel élők fizioterápiája" elnevezésű egészségügyi szakmai irányelvben található.

Hypertoniás betegek számára a legjobb étrendi javaslat a mediterrán és az ún. DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) diéta, mert ezek alkalmazása csökkenti legsikeresebben a testsúlyt és a magas vérnyomást, illetve növeli a leghatékonyabban a várható élettartamot. Ennek az étrendi javaslatnak a keretében a bőséges zöldség- és gyümölcsbevitel mellett olajos magvak, teljes kiőrlésű gabonák, alacsony zsírtartalmú tejtermékek, növényi eredetű fehérjék, halak, diétás és könnyen oldódó növényi rostok, valamint extraszűz olívaolaj fogyasztása ajánlott [96, 97].

A stressz és a szorongás a vérnyomás tartós megemelkedésével és a CV események fokozott kockázatával jár [98]. Egy 30 év vizsgálati eredményeit összegző metaanalízis igazolja, hogy a tudatos stresszcsökkentő beavatkozásoknak a hangulati ingadozás javításán túl a szisztolés és diasztolés vérnyomás mérséklésére is kedvező hatásuk van [99]. Egy Dél-Európára kiterjedő prospektív vizsgálat szerint egy 8 hetes jelentudatos (mindfulness) meditáció az aktív résztvevőkben csökkentette a szorongást, és a depressziót csakúgy, mint a szisztolés és diasztolés vérnyomást is [100].

3.2. A gyógyszeres kezelés indítása

Ajánlás49
80 évnél fiatalabb felnőttek esetében javasolt a gyógyszeres vérnyomáscsökkentő kezelés, amennyiben ismételt rendelői mérések alapján a szisztolés vérnyomás ≥140 Hgmm és/vagy a rendelői diasztolés vérnyomás ≥90 Hgmm. (I/A)

Ajánlás50
80 éves, vagy annál idősebbek esetében javasolt a gyógyszeres vérnyomáscsökkentő kezelés, amennyiben ismételt rendelői mérések alapján a szisztolés vérnyomás ≥160 Hgmm. (I/B)

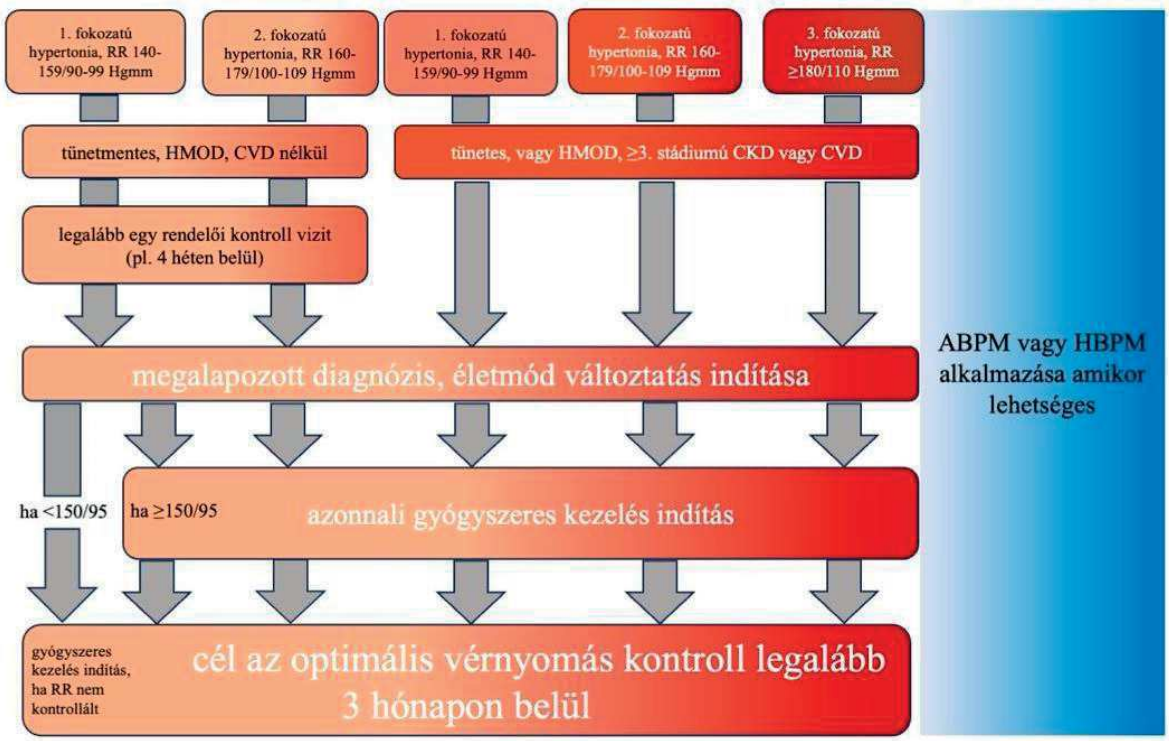
Ajánlás51
80 éves, vagy annál idősebbek esetében egyéni értékelés alapján 140–160 Hgmm közötti tartomány esetén is megfontolandó a gyógyszeres kezelés indítása. (II/C)

Ajánlás52
Manifeszt CV betegségben – különösképpen coronariabetegségben – szenvedő betegek esetében vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés javasolt, amennyiben a rendelői szisztolés vérnyomás ≥130 Hgmm és/vagy a rendelői diasztolés vérnyomás ≥80 Hgmm. (I/A)

Ajánlás53
Kis CV kockázatú, társbetegségekkel és egyéb rizikófaktorokkal nem rendelkező, enyhe 1-es fokozatú hypertoniás (≤150/95 Hgmm) betegek esetében megfontolható a gyógyszeres kezelés maximum 6 hónapos halasztása az életmód-változtatás után annak megítélésére, hogy az életmód-változtatás egyedül hatékony volt-e a célvérnyomás elérésében. (II/C)

A vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés célja, hogy meggátoljuk a hypertoniás célszervkárosodások, illetve szövődmények kialakulását, ezáltal csökkentsük a CV és a renális kockázatot, a mortalitást, valamint javítsuk a betegek életminőségét [1]. Az előző magyar irányelv is hangsúlyozta, hogy a 2. vagy 3. fokozatú hypertoniások az életmódbeli változtatások bevezetése mellett mindig azonnali gyógyszeres kezelést igényelnek gyógyszer-kombinációk alkalmazásával, mert a kezelés egyértelműen javítja a kimenetelt [1]. Egy azóta megjelenő újabb metaanalízis 1-es stádiumú hypertoniások esetében is igazolta a vérnyomáscsökkentő kezelés hasznát [101]. Ezt az elemzést támogatja a HOPE3 vizsgálat alcsoport elemzése is, amely szerint a 80%-ban kezeletlen, közepes CV rizikójú, 1. fokozatú hypertoniás egyénekben 6 Hgmm vérnyomáscsökkenés mellett 27%-kal csökkent a major CV események aránya [102]. 80 évesnél idősebbekkel kapcsolatban kevés evidencia áll rendelkezésre. A HYVET vizsgálat beválasztási küszöbértéke ugyan a 160 Hgmm-es szisztolés érték volt, de ezen vizsgálat további elemzései azt bizonyítják, hogy a kezelés nyújtotta előnyök megfigyelhetők voltak a 150/80 Hgmm alatti vérnyomástartományban is [103]. A hypertonia rendelői vérnyomásokon alapuló diagnosztikájának és a vérnyomáscsökkentő kezelés indításának összefoglaló algoritmusát a **3. ábra** mutatja.

3. ábra. A hypertonia diagnózisának felállítása és a vérnyomáscsökkentő kezelés indítása [2].



3.3. Kezelési célérték tartományok

Ajánlás54
65 évnél fiatalabb felnőttek esetében javasolt a kezelés során elérni a 120–129 Hgmm közötti szisztolés és 70–79 Hgmm közötti diasztolés vérnyomás céltartományt. (I/A)

Ajánlás55
65–80 éves személyek esetében javasolt a kezelés során elérni a 130–139 Hgmm közötti szisztolés és 70–79 Hgmm közötti diasztolés vérnyomás céltartományt. (I/A)

Ajánlás56
Fitt 65–80 éves személyeknél, amennyiben a kezelést jól tolerálják, a szigorúbb, 120–129 Hgmm közötti szisztolés céltartomány elérése is megfontolandó. (II/B)

Ajánlás57
80 évnél idősebb személyek esetében az elsődleges vérnyomás célérték a 150/80 Hgmm alatti vérnyomás tartomány. (I/A)

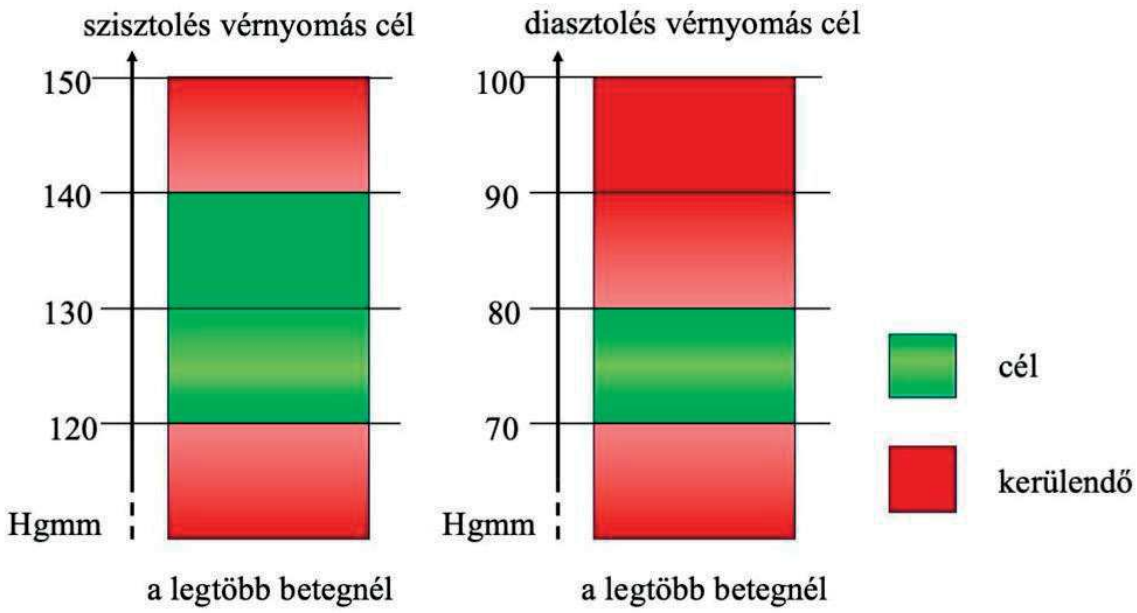
Ajánlás58
Fitt 80 évnél idősebb személyeknél, amennyiben a kezelést jól tolerálják, a szigorúbb, 130–139 Hgmm közötti szisztolés céltartomány elérése is megfontolandó. (II/B)

Ajánlás59
Izolált szisztolés hypertonia esetében az elsődleges célérték a ≤150 Hgmm-es szisztolés vérnyomás. (I/A)

Ajánlás60
Esendő betegek esetében a vérnyomáscsökkentő kezelés egyénre szabása javasolt a kezelés okozta szövődmények elkerülése érdekében. (I/C)

A 2018-as magyar [1] és európai [25] ajánlás óta nem jelent meg olyan tanulmány, amely a korábbi rendelői vérnyomás célértékeket alapvetően megváltoztatta volna, így a jelen ajánlás megerősíti a korábbit. Két nagy metaanalízis alapján határozták meg a rendelői vérnyomás céltartományokat [104, 105]. Ezek alapján amennyiben a szisztolés vérnyomás ≥140 Hgmm-nél, annak csökkentése a 130–140 Hgmm közötti tartományra csökkenti mind a fatális, mind a nem fatális CV kimeneteleket, valamint az összmortalitást és további előny látható, ha vérnyomás a 120–130 Hgmm közötti tartományba csökken [104, 105]. A diasztolés vérnyomás esetében a 70–80 Hgmm tartomány elérése szintén előnyt eredményezett. Ugyanakkor minél alacsonyabb vérnyomásértékeket céloztak meg, annál jobban emelkedett a gyógyszerelhagyás, valamint a renális és egyéb major mellékhatások kockázata [105]. A kezelés során elérendő vérnyomás céltartományokat mutatja a **4. ábra**.
80 évnél idősebb betegek esetében javasolt az„Esendőségi skála" használata a vérnyomáscsökkentő stratégia egyénre szabásának érdekében, lásd 5. fejezet.

4. ábra. A kezelés során elérendő vérnyomáscélérték-tartomány [2].



3.4. A vérnyomáscsökkentő gyógyszerek típusai, a kombinációs kezelés formái

Ajánlás61
A vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelési stratégia alapját az ACE-gátlók, az ARB-k, a béta-blokkolók, a kalciumcsatorna-blokkolók és a tiazid/tiazidszerű diuretikumok és ezen gyógyszercsoportok kombinációi képezik, mert randomizált klinikai vizsgálatokban e szerek hatékonyan csökkentették a vérnyomást és a CV események előfordulását. (I/A)

Ajánlás62
Kezdő vérnyomáscsökkentő gyógyszeres terápiaként RAS-blokkoló alapú, azaz ACE-gátlót vagy ARB-t tartalmazó kettős kombináció alkalmazása javasolt kalciumcsatorna-blokkolóval, vagy tiazid/tiazidszerű diuretikummal lehetőség szerint egy tablettás („fixkombináció") formában. (I/A)

Ajánlás63
Amennyiben a vérnyomás céltartományát a kettős kombináció alkalmazásával nem értük el, hármas kombináció (ACE-gátló vagy ARB + kalciumcsatorna-blokkoló + tiazid/tiazidszerű diuretikum) alkalmazása javasolt lehetőség szerint egytablettás („fixkombináció") formában. (I/A)

Ajánlás64

Amennyiben a vérnyomás céltartományát a hármas kombináció alkalmazásával nem értük el, megfontolandó a terápia kiegészítése a rezisztens hypertoniára vonatkozó ajánlások betartásával pl. MRA-val, béta-blokkolóval, alfa-blokkolóval. (II/B)

Ajánlás65

Béta-blokkoló terápia alkalmazása akár első terápiás lépésként is javasolt olyan hypertoniásokban, akiknél egyúttal csökkent szisztolés funkcióval járó szívelégtelenség és/vagy krónikus coronaria syndroma és/vagy frekvenciakontrollt igénylő szívritmuszavar (pl. pitvarfibrilláció) áll fent. (I/A)

Ajánlás66

Monoterápia kezdő lépésként csak a következő esetekben javasolt:

1. **esendő állapot, igen idős életkor;**
2. **nagyon nagy CV rizikó mellett a vérnyomás az emelkedett normális kategóriában van;**
3. **enyhe 1-es fokozatú hypertonia (<150/95 Hgmm) esetében, ha nincs társbetegség, egyéb CV rizikótényező, HMOD. (I/C)**

Ajánlás67

Két RAS-blokkoló kombinációban történő alkalmazása nem javasolt. (III/A)

Randomizált klinikai vizsgálatok és az ezekből származó metaanalízisek alapján a vérnyomáscsökkentő hatékonyságban és a mortalitás csökkentésében nincs lényeges különbség az öt major vérnyomáscsökkentő gyógyszercsoport között [106-108]. Ugyanakkor az egyes célszervkárosodásokra (microalbuminuria, balkamra-hipertrófia, endothelfunkció, intima-media falvastagság, pulzushullám terjedési sebesség) és metabolikus folyamatokra (elektrolitek, inzulinrezisztencia, lipid- és húgysavanyagcsere), valamint az egyes CV morbiditásra, mortalitásra gyakorolt hatás tekintetében a betegek bizonyos alcsoportjaiban az egyes gyógyszercsoportok hatékonysága között vannak jól meghatározható különbségek, amelyeket a betegek individualizált terápiájában figyelembe kell venni (**10. táblázat**) [1]. Az ACE-gátlók, az ARB-k és a kalciumcsatorna-blokkolók jobban csökkentik a balkamra-hypertrophiát, a microalbuminuriát, a carotis intima-media falvastagságot, mint a diuretikumok vagy a béta-blokkolók [1].

10. táblázat. A különböző vérnyomáscsökkentő hatású szerek alkalmazásának speciális javallatai [saját szerkesztésű táblázat].

Klinikai jellemzők	Ajánlott vérnyomáscsökkentő hatású gyógyszerek
Hypertonia mediálta szervkárosodások	
Balkamra-hypertrophia	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, diuretikumok
Tünetmentes atherosclerosis	kalciumcsatorna-blokkolók, ACE-gátlók
Microalbuminuria	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók
Renalis diszfunkció	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók
Társbetegségek	
Stroke/TIA után	mindegyik vérnyomáscsökkentő szer
Myocardialis infarctus után	béta-blokkolók, ACE-gátlók, ARB-k
Angina pectoris	béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók
Szívelégtelenség	ACE-gátlók, ARB-k, diuretikumok, béta-blokkolók, MRA-k, SGLT2-gátlók
Aortaaneurysma	béta-blokkolók, nem-DHP kalciumcsatorna-blokkolók
Pitvarfibrilláció prevenciója	ARB-k, ACE-gátlók, béta-blokkolók, MRA-k
Pitvarfibrilláció: szívfrekvencia-kontroll	béta-blokkolók, vagy nem-DHP kalciumcsatorna-blokkolók
KVB	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók, non-szteroid MRA
Perifériás érbetegség	ACE-gátlók, kalciumcsatorna-blokkolók
Diabetes mellitus	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, diuretikumok, imidazolinreceptor-agonisták, SGLT2-gátlók, GLP1-agonisták
Metabolikus szindróma	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, vasodilatator béta-blokkolók, diuretikumok, imidazolinreceptor-agonista
Egyéb állapotok	
Időskor, izolált szisztolés hypertonia	diuretikumok, kalciumcsatorna-blokkolók
Terhesség	methyldopa, kalciumcsatorna-blokkolók (retard nifedipin), béta-blokkolók
Fokozott sympathicotonia	béta-blokkolók, imidazolinreceptor-agonisták
Hyperurikaemia	losartan, DHP kalciumcsatorna-blokkolók

Az ACE-gátlók és az ARB-k (és a másodvonalbeli kezelésként alkalmazható alfareceptor-blokkolók, imidazolin-receptor agonisták) csökkentik az inzulinrezisztenciát [1]. Az újkeletű diabetes kockázata kisebb RAS-blokkoló alkalmazás mellett, mint diuretikum vagy béta-blokkoló mellett [1]. A RAS-blokkolók két nagy csoportja, az ACE-gátlók és az ARB-k

hasonló hatékonyságot mutattak összehasonlító vizsgálatokban, az ARB-k esetében kevesebb mellékhatással kell számolni [109, 110]. Az ACE-gátló ramipril, perindopril, lisinopril, valamint az ARB losartan és telmisartan CV prevenciós indikációval is rendelkezik [1]. A RAS-blokkolók kedvező szervvédő hatása és a hozzájuk fűződő legerősebb terápiás adherencia miatt a kombinációs kezelés alapját képezik a korábbi hazai és minden nemzetközi irányelv szerint [1-4, 111].

A béta-blokkolók nem alkotnak homogén gyógyszercsoportot, számos farmakológiai különbséget lehet kimutatni a csoporton belül [2]. Alkalmazásuk esetében (amely nemcsak az első osztályú béta-blokkoló alkalmazást jelenti, lásd **11. táblázat**) előnyben részesítendők vazodilatátor hatású szerek (carvedilol, nebivolol), valamint a semleges anyagcsere-hatású, béta-1-szelektív bisoprolol és az elnyújtott hatású metoprolol [1, 2].

11. táblázat. Béta-blokkoló kezelés javallatai hypertoniás betegek esetében [2, módosítva].

Irányelv által javasolt elsődleges indikációk	Chronicus coronaria syndroma
	Acut coronaria syndroma
	Myocardialis infarctust követő állapot
	Szívelégtelenség: HFrEF, valamint HFpEF, ha ischaemia, arrythmia, tachycardia van jelen
	Pitvarfibrilláció (ritmuskontroll, frekvenciakontroll)
	Fogamzóképes nők hypertoniája
Egyéb állapotok, amikor a béta-blokkoló kezelés előnyös lehet	Hypertonia és > 80/min nyugalmi szívfrekvencia
	Terhességi hypertonia
	Hypertoniás sürgősségi állapotok
	Perioperatív hypertonia, major nem cardialis műtétek
	Terhelésre és stresszre jelentkező exscesszív presszor válasz
	Hiperkinetikus syndroma
	Posturalis othrostaticus tachycardia syndroma
	Orthostaticus hypertonia
	Obstruktív alvási apnoe syndroma (OSAS)
	Chronicus obstruktív tüdőbetegség (COPD)
	Portalis hypertonia, májcirrhosishoz társuló oesophagus varix, rekurrens oesophagealis varix vérzés
	Glaucoma
	Thyreotoxicosis
	Uraemiás hyperparathyreosis
	Migraine
	Esszenciális tremor
	Szorongásos kórképek
	Psychiátriai kórképek (pl. poszttraumás stressz syndroma)

A tiazid/tiazidszerű diuretikumok CV protektív hatékonyságát is számos klinikai vizsgálat igazolta [107, 112, 113]. A tiazidszerű diuretikumok (hazánkban egyetlen képviselője, az indapamid van forgalomban) hatékonysága nagyobb és hatástartama hosszabb, mint a szokványos dózisban alkalmazott hydrochlorothiazidé [114]. A spironolakton a terápiarezisztens hypertonia [115] és a mineralokortikoid-túlprodukcióval járó hypertoniások kezelésére javasolható [1-4]. Spironolakton intolerancia esetén felmerülhet a másik MRA, az eplerenone használata, bár vérnyomáscsökkentő hatékonysága kisebb [2] és hazánkban hypertonia javallattal nincs törzskönyvezve. Több, új, nem-szteroid MRA klinikai vizsgálata van folyamatban vagy zárult le az utóbbi években hypertonia, 2-es típusú diabetes mellitus, illetve KVB indikációs körben. Ezek közül a finerenone-ról igazolódott, hogy kis mértékben, de szignifikánsan csökkenti a vérnyomást [116, 117] és javítja a kardiális és renális kimenetelt [118]. Azon krónikus vesebetegek esetében, akiknek rezerv diurézisük van, indokolt a kacsdiuretikum alkalmazása vérnyomáscsökkentés szempontjából is (lásd 4.6. fejezet) [1, 2].

A kalciumcsatorna-blokkolók két nagy csoportja az érszelektív dihydropyridin-tipusú (DHP) és a nem-dihydropyridin (non-DHP) típusú szerek. A DHP-típusú szerek közül a két legtöbbet vizsgált készítmény az amlodipin és a lercanidipin [107]. Kiváló hatékonyságuk, kevés interakciójuk a kombinációs kezelés fontos tagjává teszi őket. A non-DHP kalciumcsatorna-blokkolók bár vérnyomáscsökkentő hatásuk is van, elsősorban kardiológiai indikációban használatosak (antiaritmiás készítményként, illetve frekvencia kontroll céljából). Több interakciójuk ismert, amely az alkalmazásukat korlátozhatja [2].

Az alfa-1-adrenoceptor-blokkolók (doxazosin) vagy az imidazolin-I-1-receptor-agonisták (rilmenidin, moxonidin) adása elsősorban terápiarezisztens hypertoniában javasolt [1, 2, 115]. Az imidazolin-I-1-receptor-agonisták csökkentik a fokozott szimpatikus tónust és az inzulinrezisztenciát, ezért a metabolikus szindróma, illetve az egyéb sympathicotoniával járó hypertoniákban különösen ajánlottak, bár nincsenek randomizált vizsgálatokból származó

bizonyítékok a mortalitást vagy egyéb CV események gyakoriságát csökkentő hatásról [1]. Férfiakban prostata-hyperplasia esetén az alfa-1-blokkoló kezelés is javasolt [1].

Az elmúlt években egyéb terápiás területen megjelenő új készítmények is rendelkeznek – akár jelentős – vérnyomáscsökkentő hatékonysággal. Így a szívelégtelenség kezelésére törzskönyvezett sacubitril-valsartan (ARNI) egy metaanalízis szerint 6,5/3,3 Hgmm-es rendelői vérnyomáscsökkentést eredményezett a tradicionális kezelésen felül [119]. A készítmény Európában, így Magyarországon sincs törzskönyvezve a hypertonia kezelésére. Ugyancsak kimutatható szignifikáns vérnyomáscsökkentő hatás az SGLT-2 gátló készítmények [120] és a GLP1-receptor agonista készítmények esetében [121, 122], de ezen készítmények sem rendelkeznek antihypertensiv javallattal jelenleg.

Új aldoszteron-szintáz gátló vegyületek is kiterjedt klinikai kutatás tárgyai. Így mind a baxdrostat [123], mind a lorundrostat [124] fázis 2 vizsgálatokban rezisztens/nem kontrollált vérnyomású betegekben szignifikáns vérnyomáscsökkenést eredményezett.

A kettős endothelin A és B receptor antagonista aprocitentan mind a rendelői, mind a 24 órás ABPM vérnyomást szignifikánsan csökkentette a PRECISION elnevezésű fázis 3 vizsgálatban [125]. Végül megemlítjük a hepatikus angiotenzinogén szintézist gátló, RNS interferncián alapuló subcutan készítménnyel kapcsolatos vizsgálatot, amely igazolta a zilebesiran hatékony, hosszú távú (6 hónapos) vérnyomáscsökkentő hatását [126].

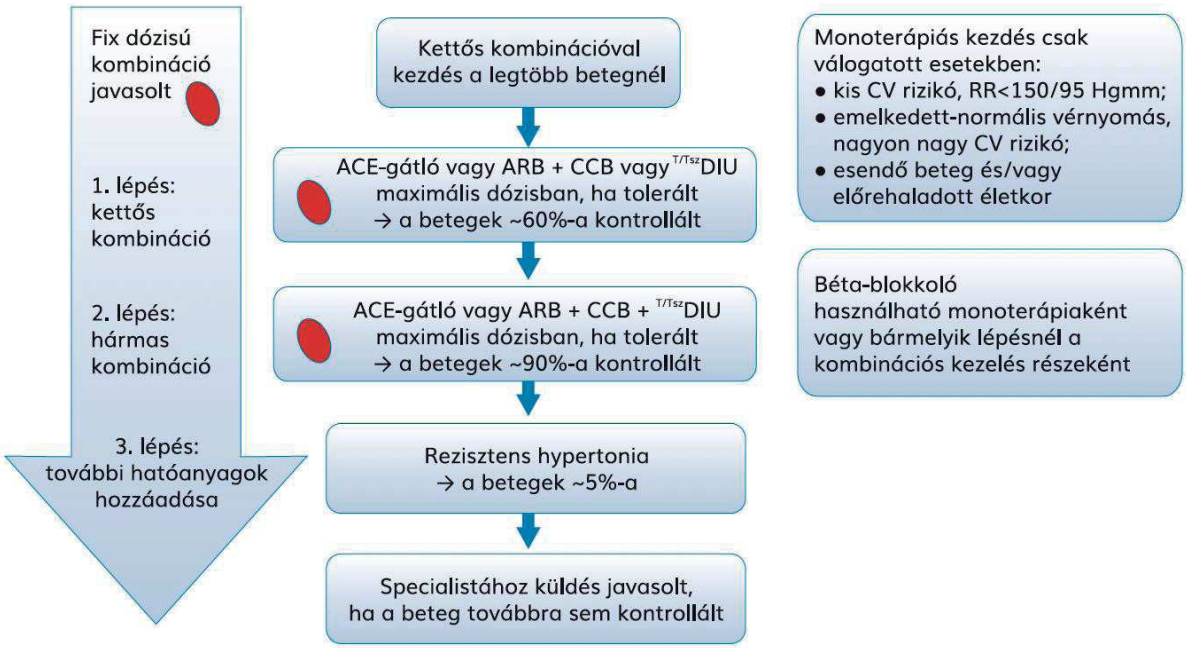
Lényegében az összes hypertoniás beteg esetében a célvérnyomás elérése érdekében kombinációs kezelést kell alkalmazni. Az úgynevezett egy tablettás („fixkombinációk") alkalmazása javasolt már kis dózisban is, ugyanis számos vizsgálat igazolta előnyüket a szabad kombinációkkal szemben, mert jobb a betegek terápiahűsége (perzisztencia, adherencia, konkordancia), valamint alkalmazásukkor kevesebb a mellékhatás [1-4].

Bizonyítottan is leghatékonyabb kombinációk az ACE-gátló + kalciumcsatorna-blokkoló, az ACE-gátló + tiazid/tiazidszerű diuretikum, az ARB + kalciumcsatorna-blokkoló, az ARB + tiazid/tiazidszerű diuretikum, a kalciumcsatorna-blokkoló + tiazid/tiazidszerű diuretikum. Postinfarctusos betegek esetében, illetve szívelégtelenségben az ACE-gátló + kardioszelektív béta-blokkoló (illetve a nem szelektív béta-blokkolók közül a carvedilol) kombináció javasolt. A béta-blokkoló + diuretikum kezdő kombináció elsősorban a hypertoniás és szívelégtelenségben is szenvedő betegek kezelésére javasolható. Pitvarfibrilláció esetén, amennyiben béta-blokkoló nem adható, a frekvenciakontrollt biztosító non-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkolók is a kezelés részei lehetnek. Krónikus vesebetegségben az antihypertensiv kezelés részét képezhetik a kacsdiuretikumok is.

Az adherencia javítása érdekében javasolt a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek napi egyszeri adagolása. Nincs különbség a reggeli vagy esti adagolás eredményességében [127, 128], de tudjuk, hogy az adherencia gyakran jobb, ha a gyógyszereket reggel veszik be, és nem tanácsos a vízhajtót este bevenni.

Az általános vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelési stratégiát az **5. ábra** mutatja [2].

5. ábra. Általános vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa [2].



3.5. A magas vérnyomás eszközös kezelése

3.5.1. Renális denerváció (RDN)

Ajánlás68

A RDN kezelési lehetőségként megfontolható olyan betegeknél, akiknél az eGFR >40 ml/perc/1,73 m^2, és a vérnyomásuk a kombinált vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés ellenére sem kontrollált, vagy ha a gyógyszeres kezelés komoly mellékhatásokat és rossz életminőséget eredményez. (II/B)

Ajánlás69

Az RDN kiegészítő kezelési lehetőségként mérlegelhető olyan betegeknél, akiknél igazoltan valódi rezisztens hypertonia áll fenn és az eGFR >40 ml/min/1,73 m^2. (II/B)

Ajánlás70

Javasolt, hogy az RDN-kezelésre ajánlott betegek kiválasztása közös döntéshozatali folyamat keretében történjen, amelyben részt vesz a kivizsgálást irányító hypertonia specialista, a beavatkozást végző szakember és a teljes körű és objektív tájékoztatást kapó beteg. (I/C)

Ajánás71

Az RDN-t csak olyan tapasztalt, specializált központokban szabad elvégezni, ahol biztosítani tudják a megfelelő betegkiválasztást és a denervációs eljárás maradéktalan kivitelezését és hatásának ellenőrzését. (I/C)

A vesékbe futó szimpatikus idegek olyan válasz folyamatokat indítanak el a vesében, amelyek a központi idegrendszerben szimpatikus aktiváció fokozódást váltanak ki, az RDN ezt csökkenti [129]. Az RDN okozta vérnyomáscsökkenés a CV kockázat csökkenésével jár [130]. Az endovaszkuláris katéter-alapú RDN eszközök bevezetése lehetővé tette az RDN minimálisan invazív végrehajtását [2]. Az endovaszkuláris RDN-t rádiófrekvenciás vagy nagyfrekvenciás fókuszálatlan ultrahangos energiával végzik. Az endovaszkuláris RDN olyan kezelési lehetőséget jelent, amely kiegészítheti a gyógyszeres kezelést azon betegeknél, akiknél ABPM-mel igazolt, kontrollálatlan valódi rezisztens hypertonia áll fenn, és kizárták a másodlagos hypertonia okait [2, 131].

Annak ellenére, hogy az RDN egyértelműen ígéretes a vérnyomás csökkentésére, vannak még nyitott kérdések. A jelenlegi katéteres RDN technológiák átlagos vérnyomáscsökkentő hatása nem tűnik nagyobbnak, mint egy szokásos vérnyomáscsökkentő gyógyszeré, így még nem látszik, hogy az RDN a legtöbb beteg esetében költséghatékony lehetne [4]. Végül pedig nincsenek megfelelően alátámasztott RCT vizsgálatok, amelyek bizonyítanák, hogy az RDN csökkenti a szív- és érrendszeri eseményeket, és hosszú távon biztonságos [4]. Jelenleg az RDN hazánkban egyelőre nem finanszírozott, így elérhetősége korlátozott.

3.5.2. Egyéb eszközös lehetőségek

A nyomásérzékeny baroreceptorok, amelyek a carotis sinusban és az aortaívben helyezkednek el, szerepet játszanak a vérnyomás rövid és hosszú távú szabályozásában. A rezisztens hypertonia eszközös kezelési lehetőségének egyik módja, amikor a carotis baroreceptorokat kívülről stimulálják (carotis baroreceptor stimuláció) egy pacemaker-szerű eszköz segítségével, valamint a baroreflex neuromodulációját végzik el egy, a carotis artériába endovaszkulárisan beültetett öntáguló nitinol implantátum segítségével (Rheos, CVRx, Barostim) [2]. Klinikai vizsgálatok jelenleg is folyamatban vannak ezzel a módszerrel [132].

Rezisztens hypertoniában vizsgálták a perifériás érrendszeri ellenállás csökkentése érdekében katéter alapú eszközzel (ROX coupler; ROX Medical) egy fix átmérőjű iliaca arteriovenózus anasztomózis létrehozását, ami jelentősen csökkenti a vérnyomást [133].

A Moderato rendszer egy kétkamrás, ritmus-érzékeny, implantálható pulzusgenerátor, amely képes változtatni az atrioventrikuláris intervallum hosszát, azaz rövidíti vagy hosszabbítja azt. Az atrioventrikuláris intervallum rövidítésével csökkenthető a bal kamra töltődése, ami a vérnyomás csökkenéséhez vezet [134].

A carotis baroreceptor stimuláció, az arteriovenózus anasztomózisok és a szív neuromodulációs terápia (dedikált pacemaker segítségével) egyelőre nem ajánlottak antihypertensiv kezelésként [2, 4].

4. Speciális állapotok

4.1. A terápiarezisztens hypertonia, a pseudorezisztencia fogalma

Ajánlás72
Terápiarezisztens a hypertonia, ha megfelelő életmódbeli kezeléssel és három vagy több gyógyszer – tiazid/tiazidszerű diuretikum, RAS-gátló és kalciumcsatorna-blokkoló – maximálisan tolerálható dózisa mellett 3 hónap után is ≥140 Hgmm a szisztolés vérnyomás és/vagy ≥90 Hgmm a diasztolés vérnyomás és az elégtelen vérnyomáskontrollt rendelőn kívüli vérnyomásmérés (ABPM vagy HBPM) is megerősíti, valamint a pszeudorezisztens hypertonia (így a szekunder hypertonia is) kizárható. (I/C)

Ajánlás73
Valódi rezisztens hypertoniában az életmódváltoztatási javaslatok és a standard gyógyszeres kezelés kiegészítő terápiájaként megfontolandó preferált gyógyszerek elsősorban a spironolakton (vagy más MRA), béta-blokkolók, alfa-1 blokkolók és központi hatású szerek. (II/B)

Ajánlás74
Valódi rezisztens hypertoniában a standard vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés komponenseként tiazid/tiazidszerű diuretikumok alkalmazása javasolt, ha az eGFR ≥30 ml/perc/1,73 m^2. (I/B)

Ajánlás75
Valódi rezisztens hypertoniában, a standard vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés komponenseként kacsdiuretikum alkalmazása javasolt, ha az eGFR <30 ml/perc/1,73 m^2. (I/B)

Ajánlás76
Kacsdiuretikum alkalmazása megfontolható valódi rezisztens hypertoniában akkor is, ha az eGFR 30–44 ml/perc/1,73 m^2. (II/B)

Ajánlás77
Valódi rezisztens hypertoniában, ha sikertelen a gyógyszeres kezelés, akkor az RDN kiegészítő kezelési lehetőségként megfontolható olyan betegeknél, akiknél az eGFR >40 ml/perc/1,73 m^2. (II/B)

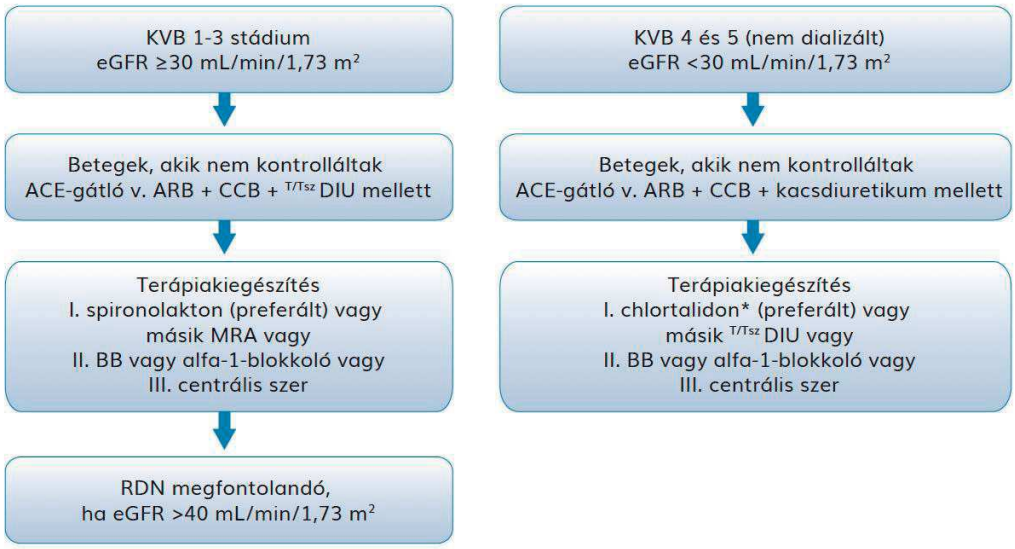
Ajánlás78
Valódi rezisztens hypertoniában szenvedő betegeket szorosan kell követni, ami időszakos ABPM vizsgálatot és értékelést foglal magába. Az otthoni vérnyomásmérés rendszeres használata és a gyógyszer-adherencia monitorozása kívánatos. (I/C)

A terápiarezisztens hypertonia jelentősége, hogy növeli a szív-érrendszeri kockázatot, még akkor is, ha terápia intenzifikálással (pl. 4, vagy több gyógyszer kombinációjának adásával) sikerül normalizálni a vérnyomást [135-137]. A pszeudorezisztens hypertonia oka lehet a vérnyomásmérés pontatlansága, az életkor (fokozott artériás érfalmerevség), a nem megfelelően választott gyógyszer, vagy a nem megfelelő adagolás, a kalóriadús, szénhidrát gazdag étrend és az ebből fakadó obezitás, a túlzott alkohol- és sófogyasztás [1-4].

A társgyógyszerelés okozta vazokonstrikció, vagy sóvisszatartás, esetleg a „gyógynövény" hatások gyakran megjelennek a rezisztensnek látszó hypertonia hátterében. A nem-szteroid gyulladáscsökkentők, a glükokortikoidok, fogamzásgátlók, szimpatikomimetikum tartalmú készítmények mellett számolnunk kell a kokain, amfetamin, „crack", „speed" okozta hatásokkal. A krónikus fájdalom, illetve annak csillapítására használt készítmények is okai lehetnek [1-4]. A nem megfelelő beteg-együttműködés (adherencia és compliance hiány) és az orvosi inercia is ide tartozik [1-4]. A szekunder hypertonia kórformákkal a **4.2. fejezet** foglalkozik.

Nagy jelentőségű a beteg tájékoztatása a betegség szövődményeiről és a kezelés előnyeiről az életmódbeli változtatások fontosságáról [76, 137]. A sokat hangoztatott személyre szabott terápia része a kezelés leegyszerűsítése, a gyógyszerek számának és a napi bevétel gyakoriságának mérséklése [136, 137]. Javasolt a beteg családjának bevonása a betegséggel kapcsolatos információkba és a kezelésbe [137]. A valódi terápiarezisztens hypertonia kezelési algoritmusát a **6. ábra** mutatja.

6. ábra. A valódi terápiarezisztens hypertonia kezelési algoritmusa [2].



Magyarországon nincs forgalomban

4.2. A szekunder hypertoniák

Ajánlás79

Szekunder hypertonia irányában szűrés javasolt fiatal (40 év alatti) életkor, akutan rosszabbodó hypertonia, súlyos (3-as fokozatú) vagy rezisztens hypertonia, kiterjedt hypertonia mediálta szervkárosodás (HMOD) megléte esetén. (I/C)

A szekunder hypertoniák kóroki felosztását a **12. táblázat** mutatja.

12. táblázat. A szekunder hypertoniák kóroki felosztása [saját szerkesztésű táblázat].

- **Obstruktív alvási apnoe**
- **Renális**
  - Renoparenchymás betegség
  - Renovascularis hypertonia
- **Endokrin**
  - Primer aldosteronismus
  - Cushing-szindróma
  - Phaeochromocytoma /paraganglioma
  - Primer hyperparathyrosis
  - Hypothyreosis
  - Hyperthyreosis
  - Acromegalia
- **Egyéb**
  - Gyógyszerek és exogén hormonok
  - Coarctatio aortae
  - Vasculitisek

4.2.1. Obstruktív alvási apnoe (OSA)

Ajánlás80

Az OSA szűrése megfontolandó azon hypertoniás betegekben, akiknek terápiarezisztens hypertoniájuk van, akik elhízottak, akiknél az ABPM-en non-dipper vagy reverz dipper jelenség látható és akik légzésszünettel társuló horkolásról számolnak be, különösen akkor, ha 40 év alattiak. (II/C)

Az OSA a hypertonia és a fokozott CV kockázat önálló rizikófaktora és a leggyakoribb szekunder hypertoniás kórforma [2]. A hypertoniás betegek körében az OSA prevalenciája mintegy 30%, a rezisztens hypertoniások körében ez eléri a 60%-ot is.

Az OSA gyanúja felvetődik, ha a hypertoniához jellegzetes klinikai tünetek és jelek társulnak (hangos horkolás, visszatérő fulladással, verejtékezéssel járó ébredések, észlelt apnoe, nappali aluszékonyság, fáradékonyság, nagy (nőknél >40 cm, férfiaknál >43 cm) nyakkörfogat, obezitás, pitvarfibrilláció, az ABPM-en nocturnalis hypertonia, non-dipping, vagy reverz dipping), álcázott hypertonia, minden rezisztens hypertonia és minden 40 év alatti obesitassal társult hypertonia esetén [2, 4]. Validált kérdőívek, valamint az ABPM-mel igazolt non-dipper hypertonia a jellegzetes tünetek hiányában is segíthetnek az OSA alapos gyanújának felállításában [138-140].

A diagnózist és a súlyossági besorolást ambuláns respiratorikus poligraphiával vagy alváslaborban történő polysomnographiával lehet felállítani. Az apnoe-hypopnoe index (AHI) >5/h értéke az OSA diagnosztikus kritériuma, <15/h értéke enyhe, 15–30/h mérsékelt, a >30/h súlyos OSA-t jelent [2].

Az OSA hypertoniájának kezelésére valamennyi fő antihypertensiv szer, valamint a mineralocortikoid receptor antagonisták alkalmasak [2]. A folyamatos pozitív nyomású légsín (CPAP) kezelés kissé (átlagosan 3 Hgmm-rel) csökkenti mind a nappali, mind az éjszakai vérnyomást [141]. A 60 év alattiakban, a rezisztens hypertoniásokban és súlyos OSA-ban a vérnyomáscsökkenés ennél kifejezettebb, különösen az éjszakai vérnyomás tekintetében.

Az OSA kezelése annak súlyosságától függ: enyhe OSA esetén a túlsúly csökkentése, alváshigiénés tanácsok, az alkoholfogyasztás és a szedatohipnotikumok elhagyása, mérsékelt és súlyos OSA esetén CPAP kezelés javasolt. Amennyiben fül-orr-gégészeti vizsgálat (altatásos endoszkópia) felső légúti obstrukciót igazol, akkor sebészeti megoldás indokolt [2, 4].

Mivel az elalvásos közlekedési balesetek 30–35%-ában igazolható súlyos OSA, továbbá kezeletlen OSA esetén az elalvásos közlekedési balesetek kockázata 5–8-szoros, a közúti járművezetők egészségi alkalmasságának vizsgálata során az OSA validált kérdőívvel történő szűrése kötelező.

4.2.2. Renoparenchymas hypertonia

A renoparenchymas hypertonia valamely vesebetegség által okozott másodlagos magas vérnyomás egyik formája. Hypertoniás betegek között a prevalenciája 2–10% [142]. A vesepótló kezelésre kerülő betegeknél 27 %-ban csak hypertonia mutatható ki vesekárosító tényezőként (hypertensiv nephropathia) [25]. Okozhatja glomerulonephritis, diabétesz (diabetes nephropathia), kötőszöveti rendszer betegségek (pl. szisztémás lupus erythematosus – sclerosis – vasculitis), tubulointerstitialis nephritis, obstruktív nephropathia, policystás vagy multicystás vesebetegség, ritkán nagyméretű soliter vesecysta, posztirradiációs nephropathia, vesehypoplasia [142]. Kialakulásában károsodott nyomásfüggő víz- és nátriumkiválasztás, kórosan fokozott angiotenzin II és endothelin felszabadulás, csökkent nitrogén-monoxid termelés, fokozott szimpatikus aktivitás, komplex endokrin és anyagcserezavarok (pl. diabetes mellitus, kalcium/foszfát metabolizmus), accelerált atherosclerosis, fokozott volumen retenció, növekvő perifériás vaszkuláris rezisztencia egyaránt szerepet játszik. A folyamatok circulus-vitiosus jelleggel facilitálják egymást.

Gyakori, hogy a hypertonia már a vesekárosodás kezdeti fázisában kialakul. Az emelkedő vérnyomás mellett a kiváltó alapbetegség tünetei uralják a klinikai képet, de ehhez esetenként a kóroktól függetlenül nátrium- és folyadék-visszatartás is (oedema) társulhat. Diagnosztikájában az anamnézis (öröklődő vesebetegségek, rizikótényezők), a vesefunkció és az albuminuria meghatározásának, vizeletüledék vizsgálatának és a veseképalkotó vizsgálatának van elsődleges szerepe. A renoparenchymás hypertoniás beteg ellátására vonatkozó ajánlások a **4.6. fejezetben** találhatók.

4.2.3. Renovascularis megbetegedés

Ajánlás81
A vese artéria szűkületére utaló klinikai tünetek esetén szűrővizsgálatként javasolt a vese UH, valamint a veseartériák color duplex Doppler UH vizsgálata. Az UH vizsgálat alternatívájaként, annak bizonytalansága miatt, ha erős a klinikai gyanú, a diagnózis felállítására CT/MR angiográfia javasolt. (I/C)

Ajánlás82
Atheroscleroticus vese artéria szűkület esetén ACE-gátló, vagy ARB adása javasolt a megfelelő vérnyomás kontroll és a CV prevenció megvalósítására. (I/C)

Ajánlás83
Kétoldali szignifikáns arteria renalis szűkület, vagy szoliter vesét érintő egyoldali szignifikáns arteria renalis szűkület esetén ACE-gátló, vagy ARB adása nem javasolt. (III/C)

Ajánlás84
Amennyiben RAS-blokkoló adását követően két héten belül az eGFR értéke több mint 30%-kal csökken, a kezelés folytatása nem javasolt. (III/C)

Ajánlás85
Szignifikáns arteria renalis szűkület, valamint klinikai indikáció együttese esetén, endovascularis revaszkularizáció javasolt FMD-ben. (I/C)

Ajánlás86
Szignifikáns arteria renalis szűkület, valamint klinikai indikáció együttese esetén, ateroszklerotikus megbetegedésben, ha a beteg nagy kockázatú, endovascularis revaszkularizáció egyéni elbírálás alapján megfontolható. (II/A)

A renovascularis megbetegedés leggyakoribb oka az ateroszklerózis (ARAS – atherosclerotic renal artery stenosis). Gyakori asszociáció látható az alsó végtagi verőérbetegség (22–45%), koszorúérbetegség (14–30%), magas vérnyomás (14%), előrehaladott veseelégtelenség (10–12%), vagy szívelégtelenség (50%) jelenlétével. A betegség progresszív jellege tükröződik a vesefunkció fokozatos romlásában, valamint a jelentősen fokozódott CV kockázatban [143].
Ritkább etiológia a fibromuszkuláris diszplázia (FMD), amely egy heterogén megjelenést mutató nem ateroszklerotikus, nem gyulladásos eredetű érbetegség. A renalis manifesztáció mellett leggyakoribb megjelenés a cerebralis forma (agyi erek), azonban más érterületek érintettsége is lehetséges. Előfordulási gyakorisága általános populációban 3–4%, renovascularis hypertonia esetén 5,8%. Az FMD az ARAS-al összevetve kevésbé progresszív.
Arteria renalis szűkület gyanúja merül fel:

1. hirtelen kezdettel jelentkező hypertonia fiatal életkorban, vagy akcelerálódó hypertonia idősebb korban, vagy terápiarezisztens hypertonia, vagy kiterjedt HMOD észlelhető, illetve
2. nem magyarázható vesefunkció-romlás, különösképpen RAS-gátló gyógyszer alkalmazása esetén, vagy véletlenül felfedezett egyoldali vese atrófia, vagy magyarázhatatlan hipokalémia, illetve
3. diuretikus terápiával nem uralható, visszatérő akut szívelégtelenség, valamint
4. az ateroszklerózis egyéb érterületeket érintő formái esetén [143].

A klinikai gyanú felvetését követően szűrővizsgálatként a vese color duplex Doppler UH vizsgálata, vagy ennek alternatívájaként vaszkuláris képalkotó CT, vagy MR angiográfia jön szóba [144, 145]. FMD esetén CT/MR angiográfiás vizsgálat elvégzése javasolt az intrakraniális, aortaív és carotis ellátási területen a betegség több lokalizációjú megjelenésének kizárására [139]. Alacsony szenzitivitás és specificitás miatt az arteria renalis szűkület szűrése során a korábban javasolt egyéb vizsgálatok (perifériás alap és provokált plazma renin aktivitás, vesevéna renin meghatározás, veseizotóp (alap és captopril provokált) nem javasoltak [143].
ARAS esetén a gyógyszeres terápia speciális szempontja, hogy a RAS-blokkolók hatékonyak, preventív hatásuk miatt elsődlegesen ajánlottak, azonban kétoldali szignifikáns arteria renalis vagy szoliter vesét érintő egyoldali arteria renalis szűkület esetén nem javasoltak. Amennyiben ilyen típusú gyógyszer adása mellett két héten belül a GFR értéke több mint 30%-kal csökken, a gyógyszer felfüggesztése szükséges. Ezekben az esetekben megfontolandó az arteria renalis szűkület endovaszkuláris kezelése. A fokozott CV kockázat alapján az igen nagy kockázati csoportnak megfelelő gyógyszeres stratégia követése javasolt (antilipémiás kezelés, thrombocyta-aggregáció gátlás).

Atherosclerotikus eredetű artéria renalis szűkület esetén az endovaszkuláris revaszkularizáció randomizált vizsgálatok alapján a legtöbb kimenetet tekintve (vérnyomás kontroll, vesefunkció alakulása) nem volt előnyösebb az optimális gyógyszeres kezelésnél [142]. Ugyanakkor miután ezen vizsgálatokat számos kritika érte, szakértői testületek az endovascularis beavatkozás mérlegelést javasolják, amennyiben a veseartéria-szűkület mértéke 70–99%, vagy magas nyomásgradiens mellett 50–69% és a beteg nagy kockázatot hordoz:

– a betegnek terápiarezisztens hypertoniája van, vagy
– egyéb ismert etiológiai tényezők nélkül visszatérő akut szívelégtelensége van, vagy
– nem atrofizált veseparenchyma mellett kétoldali, vagy soliter vesét érintő veseartéria szignifikáns szűkülete van, vagy
– egyéb etiológia hiányában kialakuló akut veseelégtelensége van, vagy
– ACEI, vagy ARB adását követően kialakult akut vesefunkció romlás (eGFR>30%-os csökkenése) figyelhető meg, vagy,
– vesepótló kezelést elkezdését követő 3 hónapon belül, amikor a veseparenchyma nem mutat súlyos károsodást.

Mindemellett szükséges azt is igazolni, hogy nincs olyan állapot, ami a beavatkozás majdani eredménytelenségét valószínűsíti (vese atrófia: <7 cm), a veseparanchymában meghatározott rezisztencia index >0,8, vesekéreg és velőállomány nem elkülöníthető, súlyos albuminuria (UACR>30 mg/g), teljes artéria renalis elzáródás, krónikus veseelégtelen állapot (III-V) nem kétoldali, vagy szoliter vesét érintő egyoldali veseér szűkülete esetén, illetve, ha több, mint 3 hónapja vesepótló kezelés kezdődött) [146, 147].

FMD esetén az arteria renalis szűkület megszüntetésére endovascularis beavatkozás (PTA) javasolt, amennyiben ez gyógyszeres terápiával nem biztosítható [148].

4.2.4. Fontosabb endokrin hypertoniák

4.2.4.1. Primer aldosteronismus

Ajánlás87

A primer aldosteronismus szűrése megfontolandó a középsúlyos vagy súlyos (2–3. fokú), a rezisztens, a 40 év alatti, a hypokalaemiával, vagy incidentálisan felfedezett mellékvese adenomával társult hypertoniásokban, továbbá, ha az elsőfokú rokonokban primer aldosteronismus vagy fiatalkori stroke fordult elő. A szűrés elvégzése a hypertonia és az endokrin szakambulanciák feladata. (II/C)

A primer aldosteronismus a hypertonia leggyakoribb gyógyítható kórformája, továbbá a primer hypertoniához képest fokozott szervkárosodásokkal és CV szövődményekkel jár [2, 4, 149]. Ennek ellenére jelentősen aluldiagnosztizált és alulkezelt. Prevalenciája hypertoniában: 6–20% (ami a hypertonia súlyosságával nő, a hypertonia szakambulanciákon akár 30%) [2, 4]. A szűrés a plazma aldoszteron és a plazma renin aktivitás (vagy koncentráció) arányának meghatározásával történik a hypertonia vagy endokrin szakambulanciákon. A differenciádiagnózis azaz az aldoszteron termelő adenoma (60–70%) és a bilateralis hyperplasia (30–40%) elkülönítése az endokrin centrumok feladata. A kezelés aldoszteront termelő adenoma esetén a laparoscopos adrenalectomia, bilateralis hyperplasia esetén a mineralokortikoid receptor antagonisták (spironolacton vagy intolerancia esetén eplerenon), vagy a jövőben a szelektív aldoszteron szintézis gátlók (baxdrostat, lorundrostat) adása [2, 4, 149]. A követés során a vesefunkciók, a szérum elektrolitok és a plazma renin aktivitás rendszeres ellenőrzése a hypertonia és az endokrin szakambulanciák feladata.

4.2.4.2. Cushing-szindróma

A hipercorticismus a szekunder hypertonia ritka oka, de ezeknél a betegeknél a vérnyomás és a vércukor gyakran nehezen kontrollálható és súlyos szövődmények (infekciók, szív-érrendszeri események) léphetnek fel, ha nem történik meg a kortizol- vagy az ACTH-termelő daganat sebészi eltávolítása [2, 4, 149]. A kórképre rezisztens hypertonia vagy rezisztens diabetes és szembetűnő fizikális jelek (suffusiók, plethorás, kerek arc, bőrelvékonyodás, proximális myopathia, törzsi obesitas, livid striák) és/vagy incidentalisan felfedezett mellékvese adenoma vagy fiatalkori osteoporosis esetén kell gondolni [2, 4]. A szűrés és gondozás a hypertonia és endokrin szakambulanciák, a differenciáldiagnózis és a terápia beállítása az endokrin centrumok feladata.

4.2.4.3. Phaeochromocytoma/paraganglioma

A katekolaminok túltermelésével járó phaeochromocytoma/paraganglioma igen ritka, de életveszélyes kórforma. A klinikai megjelenése igen változó, ezért jelentősen aluldiagnosztizált. Rohamokban jelentkező vagy rezisztens

hypertonia, tachycardia, fejfájás (diagnosztikus triász), veritékezés, szorongás, sápadtság és/vagy incidentálisan felfedezett mellékvese adenoma, és bizonyos gyógyszerekre (béta-blokkoló, ópiátok stb.) adott paradox vérnyomás-emelkedés esetén kell gondolni rá [2, 4, 149]. A szűrés és gondozás a hypertonia és endokrin szakambulanciák, a differenciáldiagnózis és a terápia beállítása az endokrin centrumok feladata.

4.3. Hypertonia és szívbetegségek

4.3.1. Hypertonia és koszorúér-betegség

Ajánlás88
A magas vérnyomás gyógyszeres kezelése ajánlott a koszorúér-betegség megelőzésére. (I/A)

Ajánlás89
A fő vérnyomáscsökkentő gyógyszercsoport (ACE-gátlók, ARB-k, béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók, tiazid/tiazidszerű diuretikumok) mindegyike javasolt a koszorúér-betegség megelőzésére. (I/A)

Ajánlás90
Felnőtt koszorúér-betegekben a vérnyomáscsökkentő kezelést már az emelkedett-normális vérnyomás-kategóriában meg kell kezdeni. (I/A)

Ajánlás91
Koszorúérbetegekben ugyanazt a vérnyomás célértéket javasolt alkalmazni, mint az általános hypertoniás populációban. (I/A)

Ajánlás92
Hypertoniás koszorúér-betegekben a bizonyítottan előnyös hatású gyógyszercsoportokat kell alkalmazni, így az ACE-gátlókat (intolerancia esetén ARB-ket) és béta-blokkolókat. (I/A)

Ajánlás93
Hypertoniás koszorúér-betegekben anginás panaszok esetén kifejezetten előnyös a béta-blokkolók és akár a DHP- akár a nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazása. (I/A)

Ajánlás94
További terápiás cél a szívfrekvencia csökkentése 60–80/min tartományba akár béta-blokkoló, akár nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkoló segítségével. (I/B)

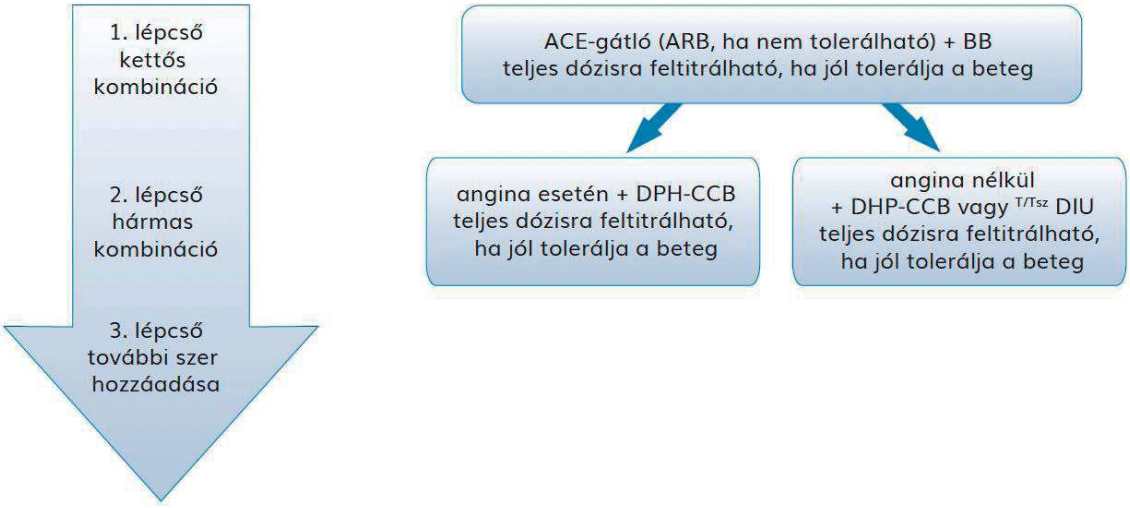
Ajánlás95
Béta-blokkoló kombinálása nem-DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolóval (pl. verapamil vagy diltiazem) nem javasolt. (III/C)

Ajánlás96
Nagyon alacsony pulzusszámú (<50/min) betegek esetében nem javasolt sem a béta-blokkolók, sem a nem-DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolók használata. (III/C)

Ajánlás97
A hypertonia és a balkamra hipertrófia gyakran társul myocardialis iszkémiával (INOCA) beleértve azokat az infarktusos betegeket, akiknek nincs koszorúér-szűkületük (MINOCA). A kezelésükben RAS-gátlók, béta-blokkolók és kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazhatók. (II/B)
A hypertonia más kockázati tényezőkkel együtt a koszorúér-betegség (CAD) egyik legfőbb rizikófaktora [150, 151]. Lineáris az összefüggés a vérnyomásérték és a CAD kockázata között [6, 152]. A CAD jelenléte igen nagy CV kockázatot jelent még azokban a betegekben is, akiknek a vérnyomása 140/90 Hgmm alatti kategóriában van. Egyértelműen bizonyított, hogy a vérnyomás csökkentése nemcsak a CAD kockázatát [153], hanem a CV események kimenetelét is javítja [154]. A 140/90 Hgmm alatti (emelkedett-normális) vérnyomás esetén alkalmazott vérnyomáscsökkentő kezelés egyedül az igen nagy CV kockázatú (pl. CAD jelenléte) betegekben csökkenti a CV-események számát.

Ebben a csoportban a 120–129/70–79 Hgmm-es céltartományig érdemes mérsékelni a vérnyomást. Fontos, hogy ne csökkentsük a vérnyomást 120/70 Hgmm alá, mert a myocardialis infarktus (MI) kockázata fokozódhat (J-görbe) [155]. Béta-blokkolók, DHP- és nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkolók a preferált gyógyszerek a tünetes CAD-betegek esetében, lehetőleg kombinálva a béta-blokkolókat és DHP- kalciumcsatorna-blokkolókat. A béta-blokkolókat kell adni azoknak a betegeknek is, akiknek volt infarktusuk, sőt az emelkedett szívfrekvencia esetén is jótékony hatásúak. A pulzusszámot érdemes 70/min-re lecsökkenteni. Az ACE-gátlók igazoltan javítják a nagy CV-kockázatú betegek (köztük a CAD-betegek) CV kockázatát, emiatt helyük van ezeknek a betegeknek a kezelésében [156, 157]. Az ARB-ket ACE-gátló intolerancia esetén alkalmazhatjuk a hypertoniás CAD-betegek esetében. A **7. ábra.** összefoglalja a vérnyomáscsökkentő kezelés stratégiáját koszorúér-betegekben.

7. ábra. A vérnyomáscsökkentő kezelés koszorúérbetegeknél [2].



4.3.2. Hypertonia és szívelégtelenség

Ajánlás98
Hypertoniás betegek esetében a szívelégtelenség megelőzése érdekében javasolt a vérnyomás csökkentése. (I/A)

Ajánlás99
A fő vérnyomáscsökkentő gyógyszercsoportok (ACE-gátlók vagy ARB-k, béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók, tiazid/tiazidszerű diuretikumok) mindegyike javasolt a szívelégtelenség megelőzésére. (I/A)
A hypertonia a szívelégtelenség minden formájának major kockázati tényezője, a magas vérnyomás csökkentése véd a szívelégtelenség kialakulása ellen [1-4].

4.3.2.1. Hypertonia és HFrEF, illetve HFmrEF

Ajánlás100
Tünetes hypertoniás betegek esetében, akiknek csökkent vagy kissé csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségük (HFrEF, HFmrEF) van, a következő vérnyomáscsökkentő hatású szerek alkalmazása javasolt: ACE-gátlók (vagy ARB-k ACE-gátló intolerancia esetén) vagy ARNI, illetve béta-blokkolók, MRA-k, SGLT2-gátlók. (I/A)

Ajánlás101
Tünetes hypertoniás betegek esetében, akiknek csökkent vagy kissé csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségük (HFrEF, HFmrEF) van és vérnyomásuk nem kontrollált ACE-gátló (ARB) vagy ARNI + béta-blokkoló + MRA + SGLT2-gátló kezeléssel javasolt a terápia kiegészítése tiazid/tiazidszerű diuretikummal (vagy eGFR <30 ml/min esetében kacsdiuretikummal) és/vagy DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolóval. (I/B)

A hypertonia a HFrEF/HFmrEF major rizikótényezője, így hypertoniás személyekben a vérnyomás csökkentése csökkenti a szívelégtelenség kialakulásának kockázatát [158]. Manifeszt tünetekkel járó HFrEF betegpopulációban a betegek többsége esetében a vérnyomás inkább alacsony a csökkent perctérfogat miatt, így ebben a betegpopulációban a nem kontrollált hypertonia kisebb klinikai problémát jelent. Ráadásul a szívelégtelenség klinikai kimenetelének és a mortalitás javítása érdekében a nemzetközi szívelégtelenség-irányelvek által első választásként, kombinációban javasolt gyógyszerek (RAS-blokkolók – ACE-gátló vagy ARNI –, béta-blokkolók, MRA és SGLT2-gátló) mindegyike vérnyomáscsökkentő hatással is rendelkezik [158-160]. A volumenterhelés csökkentésére javasolt diuretikumok szintén rendelkeznek antihypertensiv hatással [2]. A szívelégtelenség kezelésében teret hódító ARNI-nak ugyancsak ismert vérnyomáscsökkentő hatása [161].

4.3.2.2. Hypertonia és HFpEF

Ajánlás102

Tünetes hypertoniás betegek esetében, akiknek megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségük (HFpEF) van, a következő vérnyomáscsökkentő hatású szerek alkalmazása javasolt: ACE-gátlók vagy ARB-k, béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók, tiazid/tiazidszerű diuretikumok, SGLT2-gátlók. (I/A)

Ajánlás103

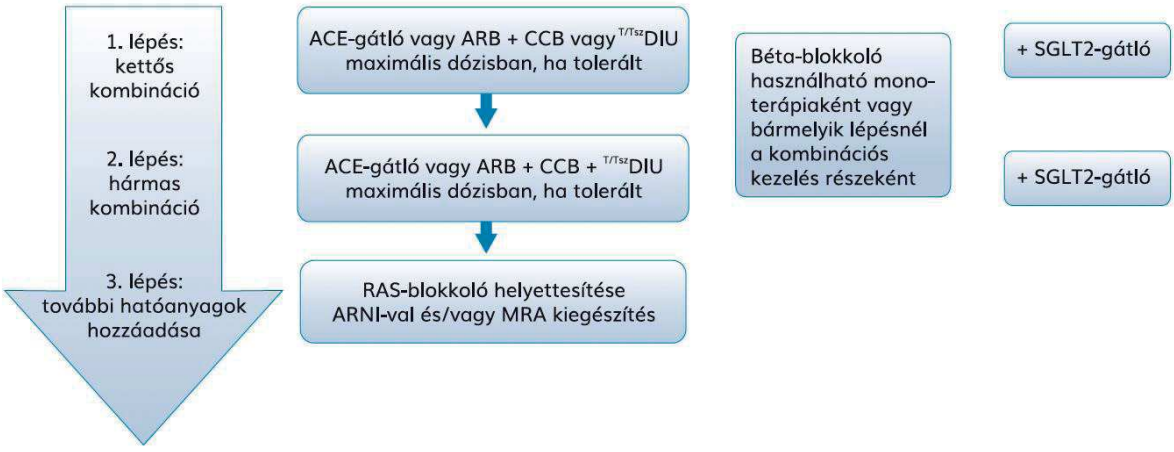
Tünetes hypertoniás betegek esetében, akiknek megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségük (HFpEF) van megfontolható a RAS-blokkolók helyettesítése ARNI-val, különösen az ejekciós frakció alsó spektrumában. (II/B)

Ajánlás104

Tünetes hypertoniás betegek esetében, akiknek megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségük (HFpEF) van megfontolható MRA adása, különösen az ejekciós frakció alsó spektrumában. (II/B)

A HFpEF hátterében álló kockázati tényezők között az egyik legjelentősebb a hypertonia [162], a svéd szívelégtelenség regiszter adatai szerint a HFpEF betegek mintegy háromnegyede hypertoniás [163]. A hypertonia prevalenciájának növekedésével párhuzamosan a HFpEF aránya is nő a szívelégtelen populáción belül [162]. A hypertenzív szívkárosodás markáns formája a balkamra hipertrófia, amely a HFpEF kórélettani hátterét jelenti [158]. Mindezek alapján egyetértés van a hypertonia és szívelégtelenség irányelvekben, hogy a vérnyomás megfelelő kezelése a klasszikus vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel önmagában csökkenti a HFpEF kialakulásának rizikóját [1-4, 158-160]. Az ARNI kezelés a HFpEF betegpopuláción belül elsősorban a kisebb ejekciós frakcióval rendelkezőkben mutatkozik hatékonynak [164]. Az utóbbi években az SGLT2-gátlókkal végzett vizsgálatok igazolták ezen szerek hatékonyságát a HFpEF betegpopuláció CV és szívelégtelenség esemény kockázatának csökkentését illetően diabetestől függetlenül [165]. A TOPCAT vizsgálat utólagos elemzése alapján a spironolactone hatékony lehet a CV események csökkentésében [166, 167]. A non-szteroid MRA finerenone 2024-ben lezárult vizsgálata kiindulási vérnyomástól függetlenül igazolta a készítmény hatékonyságát a HFpEF populáción belül a ≤60%-os ejekciós frakciójú betegcsoportban [168]. A HFpEF esetében javasolt terápiás algoritmust a **8. ábra** mutatja.

8. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa HFpEF esetében [2].



4.3.3. Hypertonia és pitvarfibrilláció

Ajánlás105
Pitvarfibrillációban szenvedő betegek esetében hypertonia szűrés javasolt. (I/C)

Ajánlás106
Hypertoniás és emelkedett-normális vérnyomású betegek esetében – amennyiben bal kamra hypertrophia és/vagy tág bal pitvar igazolódik – javasolt a pitvarfibrilláció szűrése. (I/C)

Ajánlás107
Vérnyomás mérésére pitvarfibrilláló betegek esetében az automata validált oszcillometriás módszert használó készülékek általában jól használhatóak. (II/B)

Ajánlás108
A hypertonia kezelése javasolt hypertoniás pitvarfibrilláló betegek esetében, mert csökkenti a stroke és egyéb CV kimenetelek kockázatát. (I/B)

Ajánlás109
A vérnyomás küszöbértéke és a célértéke, valamint a gyógyszeres kezelési stratégiák megegyeznek az általános hypertoniás populációban meghatározottakkal. (I/B)

Ajánlás110
RAS-blokkolók és béta-blokkolók adása megfontolható pitvarfibrillációs paroxysmus megelőzése céljából. (II/B)

Ajánlás111
A béta-blokkokók pitvarfibrillációban a szívfrekvencia szabályozás preferált gyógyszercsoportja. A nyugalmi pulzusszámot 110/perc alá kell csökkenteni, a cél a ≤80/perc pulzusszám elérése, különösen a tüneteket mutató betegek esetében. (I/B)

Ajánlás112
A stroke megelőzése céljából orális antikoaguláns terápia javasolt a pitvarfibrilláló hypertoniás betegek esetében, ha a hypertonia mellett még egy stroke rizikót növelő tényező jelen van (lásd CHA_2DS_2-VA stroke rizikót becslő pontrendszer). (I/A)

Ajánlás113
A stroke megelőzés céljából hypertoniás pitvarfibrilláló betegek számára az antikoaguláns kezelés megfontolandó akkor is, ha a hypertonia az egyetlen kockázati tényező (lásd CHA_2DS_2-VA stroke rizikót becslő pontrendszer). (II/B)

Ajánlás114
Oralis antikoaguláns kezelés megkezdése idején a vérzési kockázat csökkentése érdekében javasolt, hogy a szisztolés vérnyomás értéke <160 Hgmm legyen. (I/B)

Ajánlás115
Javasolt a nem-DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazásakor a vérzéses események szoros obszervációja, és szükség esetén a terápia módosítása, mert a direkt hatású alvadásgátlók hatékonyságát enzimatikusinterakció miatt ezen szerek felerősíthetik. (I/B)

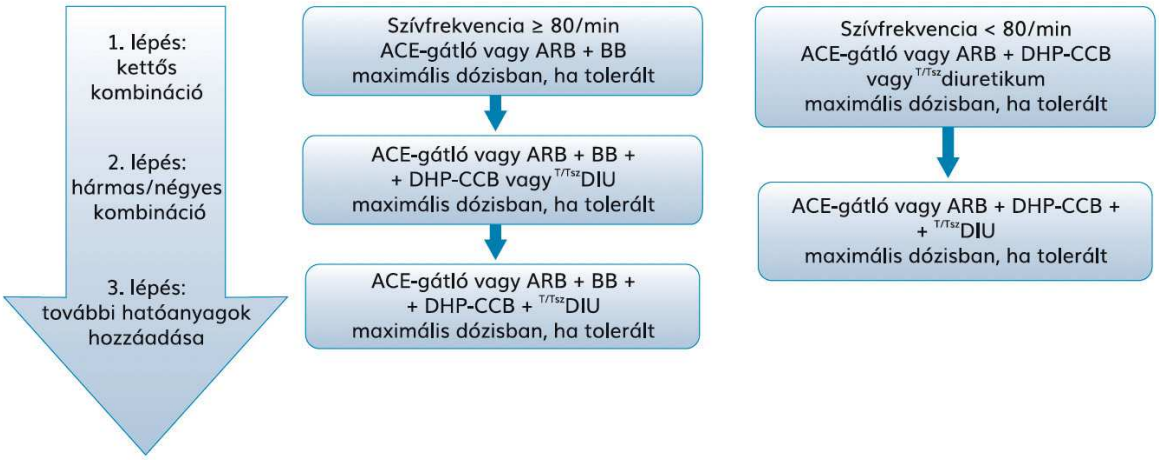
A pitvarfibrilláció a hypertoniás betegek leggyakrabban észlelt ritmuszavara, amely a stroke, a CV események és a szívelégtelenség kialakulásának rizikóját is növeli [169]. Gyakorisága az életkorral nő, a felnőtt korosztályban 2–4%-ban, idősebb korúaknál 10%-ban, a nyolcvanas éveikben járóknál már 20%-ban észlelhető pitvarfibrilláció, és az idősödő társadalomban a CV rizikófaktorok gyarapodásával egyre nagyobb arányú lehet a prevalenciája [170]. A magas vérnyomás a leggyakoribb kockázati tényező a pitvarfibrilláció kialakulásának a szempontjából, mert a gyakorisága mellett a szív olyan strukturális változásaiban (BKH, vagy a bal pitvar megnagyobbodása, szerkezeti

átalakulása) játszik szerepet, amelyek a pitvarfibrilláció kialakulásának kedvező alapot teremtenek [171]. Már a vérnyomás emelkedett-normális tartományában is megnő az esélye a pitvarfibrilláció kialakulásának [172, 173]. Az esetek döntő részében az automata oszcillometriás monitorok alkalmasak pitvarfibrilláló személyben is a pontos vérnyomás meghatározásra (a diasztolés értéket magasabbnak becsülhetik) [174], ráadásul specifikus algoritmusok segítségével egyes készülékek alkalmasak a pitvarfibrilláció detektálására, amelynek nagy jelentősége van tekintettel arra, hogy a pitvarfibrilláció sokszor tünetmentes [175].

A hypertoniás pitvarfibrilláló betegek CV rizikójának csökkentése alapvető feladat, amely a magas vérnyomás kezelése során is megvalósul [176]. A pitvarfibrilláció klinikai következményeinek: a stroke-nak, a szívelégtelenségnek vagy a halálozás megelőzésének céljából az új, vagy a visszatérő pitvarfibrilláció késleltetése, megelőzése is fontos [2, 177]. A béta-blokkolók különösen a magas frekvenciájú pitvarfibrilláció kezelésében nagy jelentőségűek, mert a vérnyomáscsökkentő hatás a szívfrekvencia gyors mérséklésével jár együtt [178]. A frekvencia csökkentését nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkoló (diltiazem, vagy verapamil) adásával is el tudjuk érni, azonban ezeket rutinszerűen a béta-blokkolókkal együtt tilos használni [178]. Az összes főbb vérnyomáscsökkentő gyógyszercsoport megfelelő terápiás választás lehet, mivel a szív utóterhelésének csökkentése révén a BKH regresszióját váltja ki, a BKH pedig a pitvarfibrilláció kialakulására és kiújulására egyaránt hajlamosít. A szívelégtelen betegekben az MRA alkalmazása megtartott vagy csökkent szisztolés funkció esetén is az újonnan fellépő pitvarfibrilláció kialakulásának veszélyét csökkenti [179]. Az újabb vizsgálatok eredményei egyértelművé teszik, hogy az SGLT2-gátlók használata az újkeletű pitvarfibrilláció kialakulását szignifikánsan késlelteti a diabéteszes és a nem diabéteszes betegek esetében is [180].

A hypertonia és a pitvarfibrilláció az iszkémiás tromboembóliás és vérzéses stroke két legfontosabb kockázati tényezője [169, 181]. Hypertoniás pitvarfibrilláló betegekben az antikoagulálás kötelező, ha a stroke rizikója nagyobb, mint a vérzés rizikója, melyet maga az antikoaguláció okoz [169]. Ennek az értékelésére CHA_2DS_2-VA pontrendszert alkalmazzuk, amelyben a 'C' a szívelégtelenség, a 'H' a hypertonia, az 'A_2' a 75 év feletti kort, a 'D' a diabéteszt, az 'S_2' az anamnézisben szereplő stroke-ot, a 'V' a vaszkuláris eseményt/érintettséget, az 'A' a 65–74 év közötti életkort jelöli [169]. Antikoagulálás szükséges, amennyiben a pontérték ≥2 [169]. A pitvarfibrilláló betegek magas vérnyomásának a kezelése klinikai szempontból rendkívül fontos [182], számos metaanalízis igazolta a pitvarfibrilláló és magas vérnyomásban szenvedők CV és a központi idegrendszeri események jelentősen megnövekedett rizikóját idős betegekben is [183]. A hypertonia kezelésére használt antihypertensiv gyógyszerek többnyire biztonságosak az esetleges vérzéses rizikó szempontjából, de ez alól – nem megfelelő alkalmazás esetén – kivételt képezhetnek a frekvenciakontrollra adott nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkolók, mivel ezek a cytochrom P450 3A4 izoenzim és a P-glykoprotein közepes gátlószerei, és emiatt a direkt antikoagulánsok szérum szintjét növelhetik együttes használatuk esetén [184]. A pitvarfibrilláló hypertoniás betegek javasolt kezelési stratégiáját mutatja a **9. ábra**.

9. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa pitvarfibrilláló betegek esetében [2].



4.3.4. Hypertonia és billentyűbetegségek

Ajánlás116

Aortastenosis esetén a vérnyomás küszöb- és célértékei, valamint a gyógyszeres kezelés stratégiája megegyezik az általános hypertoniás populációéval. (I/C)

Ajánlás117

Súlyos aortastenosisban, különösen syncope előfordulása esetén a vérnyomáscsökkentő kezelés során figyelmet kell fordítani a jelentős vérnyomásesés és a visszatérő syncope elkerülésére. (I/C)

Ajánlás118

Aorta regurgitáció esetén a vérnyomás küszöb- és célértékei azonosak az általános hypertoniás populációéval. (I/C)

Ajánlás119

Aorta regurgitáció esetén az utóterhelést csökkentő szerek, pl. a RAS-gátlók és a kalciumcsatorna-blokkolók részesítendők előnyben. (II/B)

Ajánlás120

A vérnyomáscsökkentő kezelés célja a balkamra utóterhelésének mérséklése révén csökkenteni a mitralis regurgitációt, és tüneteit. (II/C)

A leggyakoribb billentyűbetegségek közé az aortastenosis (AS), az aorta regurgitáció (AI) és a mitrális regurgitáció (MI) tartoznak. Ezek felismerésében változatlanul alapvető szerepe van a fizikális vizsgálatnak, az auszkultációnak és az azt követő echocardiographiának. Az előrehaladott, súlyos AS hozzájárulhat a szívelégtelenség kialakulásához, így ennek megfelelő gyógyszeres kezelést kell alkalmazni, és szívsebészeti vagy katéterterápiás beavatkozást tehet szükségessé. A hypertonia igen gyakran jár együtt a billentyűbetegségekkel, főleg az AS-sal.

Az aortastenosis: az aortabillentyű degeneratív betegsége fibrotikus szövetszaporulattal és meszesedéssel. A bikuszpidális aortabillentyű hajlamosít az AS kialakulására. A nagyartériák ateroszklerotikus plakk-képződésével ellentétben a sztatinkezeléssel kevésbé lehet az AS progresszióját kivédeni [185]. Az AS-os betegek kétharmada egyben hypertoniában is szenved, melynek patofiziológiai szerepe van az AS kialakulásában. Arra vonatkozóan nincs RCT-kből (randomizált, kontrollált tanulmány) származó adat, hogy az antihypertensiv kezelés képes-e lassítani az AS súlyosbodását, így csak kisebb tanulmányok alapján lehet az AS-os betegek vérnyomáscsökkentő kezelésére evidenciákat találni [186, 187]. A syncope-val, aritmiákkal, mellkasi fájdalommal és iszkémiával vagy szívelégtelenséggel járó súlyos AS esetén körültekintően kell csökkenteni a vérnyomást, hogy a hirtelen vérnyomásesést és visszatérő syncope-kat elkerüljük [188]. Az AS műtéti vagy intervenciós kezelésétől függetlenül a vérnyomáscsökkentő kezelésnek AS-ban is az általános elveket kell követnie [188].

Aorta regurgitáció esetén az antihypertensiv kezelést az általános elvek szerint kell végezni a műtéti vagy katéteres beavatkozásig, melyre gyakran akkor kerül sor, mikor a balkamra már dilatált. Egy három évtizeddel ezelőtt végzett RCT alapján a nifedipin képes késleltetni a műtét szükségességét [189], így a CCB-kat gyakran alkalmazzák az utóterhelés csökkentésére a szisztémás vazodilatáció révén. Más vazodilatátorok, pl. RAS-gátlók alkalmazása ugyanezt a célt szolgálja.

Mitralis regurgitációval számos szívbetegség jár együtt. Hosszú ideje fennálló hypertonia gyakran hozzájárul az enyhe, de akár a közepes/súlyos MI-hez a balkamra dilatációja révén, mely a mitralis tartóapparátus (chordae tendinea) feszülését, a két vitorla szeparálódását okozhatja [190]. A vérnyomáscsökkentő kezelést az általános elvek szerint kell alkalmazni [2]. A betegeket echocardiographiával kell követni. A mitralis billentyű általában intakt és billentyűműtét nem indokolt, ha a vérnyomáscsökkentő és szívelégtelenség elleni kezelés csökkenti a regurgitáció mértékét. Műtétre csak akkor lehet szükség, ha ínhúr-ruptura igazolódik, mely súlyos mértékű regurgitációt okoz [2].

4.4. Hypertonia és érbetegségek (PAD, aorta)

Ajánlás121

Perifériás verőérbetegség (PAD) és az aorta krónikus, atherosclerotikus megbetegedései esetében vérnyomáscsökkentő kezelés javasolt a CV kockázat csökkentése érdekében. (I/A)

Ajánlás122

Perifériás verőérbetegség (PAD) és az aorta betegségei esetében 120–129 Hgmm szisztolés célvérnyomás ajánlott, amennyiben a beteg tolerálja. (I/A)

Ajánlás123

Kezdő terápiaként RAS-blokkoló és kalciumcsatorna-blokkoló adása (elsősorban fix kombinációban) megfontolandó. (II/B)

A hypertonia a perifériás verőérbetegség major kockázati tényezője. Egy angol családorvosi regiszter alapján a szisztolés vérnyomás 20 Hgmm-es emelkedése 63%-kal növeli a PAD kockázatát [191]. Vérnyomáscsökkentő terápia ajánlott hypertoniás PAD betegek esetében a 120–129 Hgmm célvérnyomás eléréséhez, mert ebben a betegcsoportban nagy a szívinfarktus, a stroke, a szívelégtelenség és a CV halálozás kockázata, de kerülendő a 120/70 Hgmm alatti vérnyomásérték. Az EUCLID vizsgálatban a MACE kockázata nagyobb volt azoknál a betegeknél, akiknél a szisztolés vérnyomás nem célértéken volt [192]. A magas SBP az ischaemias végtagi események fokozott kockázatával járt, de ez nem igazolódott az alacsony SBP esetében [192].

Vérnyomáscsökkentőként a kalciumcsatorna-blokkolók és RAS-gátlók alkalmazása javasolt, mert ezek a szerek hatékonyabbak az atherosclerosis progressziójának késleltetésében, mint a diuretikumok és a béta-blokkolók [156, 193]. Béta-blokkoló (elsősorban vazodilatátor típusúak: carvedilol, nebivolol) is adható hypertoniás PAD-betegeknek, mivel alkalmazásuk nincs összefüggésben a PAD tüneteinek progressziójával, de alkalmasak a CV mortalitás csökkentésére [194].

4.5. Hypertonia és a krónikus cerebrovascularis betegségek, kognitív hanyatlás, demencia

Ajánlás124

Vérnyomáscsökkentő kezelés javasolt a visszatérő stroke, a kognitív hanyatlás (demencia) és egyéb CV események kockázatának csökkentésére. (I/A)

Ajánlás125

Stroke után tartós vérnyomáscsökkentő kezelésre elsősorban RAS-blokkoló + kalciumcsatorna-blokkoló és/vagy tiazidszerű diuretikum alkalmazása javasolt. (I/A)

Ajánlás126

Stroke után a 120–129 Hgmm szisztolés célvérnyomás elérése ajánlott, amennyiben a beteg tolerálja. (I/A)

A hypertonia a krónikus cerebrovascularis betegségek major kockázati tényezője [195, 196]. Nemcsak akut cerebrovascularis eseményekhez (stroke/TIA), de krónikus fehérállományi ischaemiás eltérésekhez is vezethet, ami kognitív hanyatlást és progresszív vaszkuláris demenciát eredményez [197].

Azoknál a betegeknél, akiknek az anamnézisében TIA vagy ischaemiás stroke szerepel a vérnyomáscsökkentő kezelés 20%-kal csökkenti a visszatérő stroke kockázatát [198]. A vérnyomáscsökkentő kezelést az ischaemias stroke/TIA elszenvedését követően néhány napon belül kell elkezdeni RAS-blokkoló + kalciumcsatorna-blokkoló és/vagy tiazidszerű diuretikumok preferáltak [195, 196, 199], a béta-blokkolók kevésbé hatásosak [200].

A középkorúakban megjelenő hypertonia a demencia kockázatát mintegy 20–50%-kal növeli meg [201]. Egy nemrégiben megjelent metaanalízis azt mutatja, hogy 10/4 Hgmm vérnyomáscsökkentés mintegy 13%-kal csökkenti a demencia incidenciáját [202]. Demencia és kognitív hanyatlás kivédésére újabb posthoc elemzések szerint előnyösebbek az ARB-k, DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolók és a tiazid/tiazidszerű diuretikumok, mint a többi vérnyomáscsökkentő csoport [203, 204], de randomizált klinikai vizsgálat még várat magára [2].

A hypertonia akut stroke esetében történő ellátására vonatkozó ajánlások a **4.13. fejezet**ben szerepelnek.

4.6. Hypertonia és krónikus vesebetegség, vesetranszplantáció, dialízis

Ajánlás127

Krónikus vesebetegségben diabetes jelenlététől függetlenül ≥130/80 Hgmm vérnyomás esetén javasolt a nem-gyógyszeres és gyógyszeres kezelés a CV rizikó és vesebetegség progressziójának csökkentésére. (I/A)

Ajánlás128

Krónikus vesebetegség kezelése során 120–129 Hgmm közötti szisztolés célvérnyomás elérésére javasolt törekedni, amennyiben ezt a beteg tolerálja. Kóros albuminuria esetén alacsonyabb célérték is megfontolandó. (I/A)

Ajánlás129

Az ACE-gátlók és ARB-k különösen alkalmasak a vérnyomás mellett az albuminuria csökkentésére, így használatuk krónikus vesebetegek esetén a kezelés elkezdésére javasoltak. (I/A)

Ajánlás130

Hypertoniás krónikus vesebetegségben az SGLT2-gátlók alkalmazása javasolt >20 ml/perc/1,73 m² feletti eGFR esetén a CV és renális kimenetel javítására, különösen kóros albuminuria esetén – bár ezen szerek nem(csak) vérnyomáscsökkentő mechanizmussal fejtik ki preventív hatásaikat. (I/A)

Ajánlás131

Vesetranszplantált betegek esetén 120–129/70–80 Hgmm célvérnyomás elérése megfontolandó. (II/C)

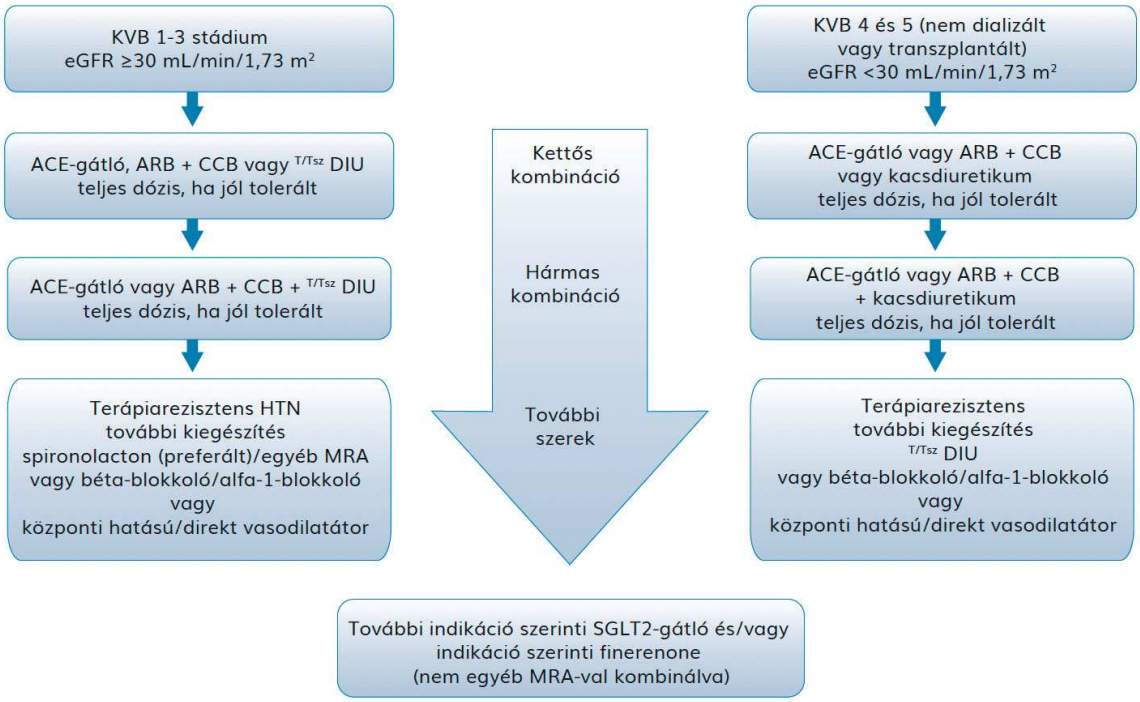
Ajánlás132

Dializált betegek esetén dialízis előtt <140/90 Hgmm, dialízis után <130/80 Hgmm vérnyomás elérése megfontolandó. (II/C)

A KVB és hypertonia közötti kapcsolat kétirányú, amennyiben KVB magas vérnyomást okoz, illetve a hypertonia a vesét, mint célszervet károsítja (lásd 2.5.3. fejezet). KVB-ben gyakori az éjszakai magasabb vérnyomás, az álcázott és rezisztens hypertonia, ezért a rendelőn kívüli méréseknek jelentős szerep jut a kivizsgálás során. Megfigyeléses vizsgálatokban a szisztolés vérnyomás és a CV események, valamint a vesebetegség progressziója közötti összefüggés lineáris 120 Hgmm felett [2, 205]. A KVB-t kísérő különösen nagy CV rizikó felmérésében a tradicionális tényezőket tartalmazó pontrendszerek (pl. SCORE2) mellett az eGFR-t és albuminuria mértékét is figyelembe vevő módszer használata javasolt (https://ckdpcrisk.org/ckdpatchscore2/) [66].

KVB-ben a magas vérnyomás kezelése csökkenti a CV betegségek előfordulását és a halálozást, valamint a vesebetegség progresszióját, bár az optimális céltartomány régóta vita tárgya. Randomizált klinikai vizsgálatok alapján a 130 Hgmm alatti célérték – az egyéb populációkhoz hasonlóan – CV nyereséggel jár az ennél magasabb értékekhez képest [2, 4]. Kóros proteinuria esetén, különösen 1g/nap (100 mg/mmol) felett az alacsonyabb célérték további renoprotekciót eredményezhet [206-208]. KVB-ben a CV események és vesebetegség progressziójának megelőzését célzó terápia során a nem gyógyszeres kezelésen túl (lásd 3.1. fejezet) – melyben a sószegény diétának kitüntetett szerepe van a mérsékelt fokú fizikai aktivitás és a vesefunkció függvényében meghatározott fehérjebevitel mellett – szinte mindig kombinációs terápiára van szükség. Ebben figyelembe veendő a KVB stádiuma, mert ez befolyásolja pl. a javasolt diuretikumok használatát (**10. ábra**) [2]. A kezelés alatt figyelmet kell fordítani a korai GFR változásra, illetve a K^+ szint ellenőrzésére.

10. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa krónikus vesebetegség esetében [2].



Vesetranszplantált betegek körében nincsenek nagy randomizált klinikai vizsgálatok különböző célértékekkel, így az ajánlás elsősorban az egyéb eredetű KVB betegekre vonatkozó adatokból származik. 120/70 Hgmm-nél alacsonyabb célvérnyomás a denervált, soliter transzplantált vese miatt veszélyeket hordozhat magában. A vérnyomáscsökkentők közül, figyelembe véve azok kapcsolatát a jobb graft-működéssel, első vonalban DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolók és ARB-k alkalmazása javasolt [209, 210]. A dializált betegekre vonatkozó javaslat elsősorban megfigyeléses vizsgálatokon és szakértői véleményeken alapul. Figyelembe véve a vérnyomás nagy variabilitását ebben a populációban a rendelőn kívüli vérnyomásértékek ismeretének nagy lehet a jelentősége [211, 212].
A nem-szteroid MRA finerenone adása kardioprotektív és renoprotektív hatása miatt KVB-ben szenvedő és mérsékelt vagy súlyos albuminuriás cukorbetegek esetén kedvező hatású [116].

4.7. Hypertonia és cukorbetegség

Ajánlás133
A vérnyomás rendszeres, legalább évente történő mérése javasolt minden cukorbeteg esetében. (I/A)

Ajánlás134
2-es típusú hypertoniás cukorbetegek esetében javasolt az ABPM elvégzése a non-dipper mintázat gyakori előfordulása miatt. (I/B)

Ajánlás135
2-es típusú cukorbetegek esetében a hypertonia azonnali életmód kezelése mellett gyógyszeres vérnyomáscsökkentő kezelés egyidejű indítása javasolt a mikro- és makrovaszkuláris szövődmények kialakulásának megelőzése céljából ≥140/90 Hgmm rendelői vérnyomásérték esetén. (I/A)

Ajánlás136
A 2-es típusú cukorbetegek 130–139/80–89 Hgmm-es rendelői vérnyomásértéke esetén, 3–6 hónapos nem gyógyszeres kezelés eredménytelenségét követően, megfontolandó gyógyszeres kezelés indítása. (II/C)

Ajánlás137
A cukorbetegek kezelése során a javasolt vérnyomás céltartomány 120–129/70–79 Hgmm. (I/A)

Ajánlás138
A gyógyszeres vérnyomáscsökkentő kezelés elvei cukorbetegek esetén megegyeznek a nem cukorbeteg hypertoniás betegek kezelési elveivel. (I/A)

Ajánlás139
Hypertoniás, 2-es típusú cukorbetegek esetén SGLT2 gátló (empagliflozin vagy dapagliflozin) adása is javasolt a CV és renális események kockázatának csökkentése céljából. (I/A)

Ajánls140
Nagy CV kockázatú, 2-es típusú hypertoniás cukorbetegek esetén GLP1-agonista kezelés alkalmazása is javasolt antidiabetikumként, mert csökkenti a CV események kockázatát és a testtömeget. (I/A)

Ajánlás141
Diabeteses krónikus vesebetegekben, akiknek albuminuriájuk van a nem-szteroid MRA finerenone adása javasolt nefro- és kardioprotektív hatása miatt. (I/A)
A hypertonia előfordulási gyakorisága 1-es típusú cukorbetegség esetén átlagosan 15%, főként a diabeteses nephropathiához és proteinuriához asszociáltan alakul ki, de azok hiányában is megjelenhet [213]. 2-es típusú cukorbetegségben a hypertonia kialakulása ennél jóval gyakoribb a magasabb életkor, a közös kóroki tényezők, valamint az inzulin szimpatikus idegrendszerre gyakorolt hatása miatt [214]. A hypertoniás cukorbetegek esetén a nem diabeteses magas vérnyomásos betegekhez viszonyítva a magasabb szisztolés vérnyomásértékek, a szélesebb pulzusnyomás, a nagyobb vérnyomás variabilitás, a non-dipper mintázat, az álcázott hypertonia, a sóérzékenység, a hyperkalaemia és az ortosztatikus hypotonia hajlam [215], valamint a malignus hypertonia és a rezisztens hypertonia gyakoribb előfordulása mutatható ki [216].

A kezelés megkezdése javasolt RAS-gátló és tiazid/tiazidszerű diuretikum vagy kaliciumcsatorna-blokkoló kombinált adásával [2, 4]. ACE-gátló és ARB együttes adása cukorbetegek esetén sem javasolt [2, 4]. A vérnyomás és a CV betegségek kockázata közötti összefüggés J alakú görbével írható le, így a céltartomány alatti vérnyomásértékek ebben a betegcsoportban fokozott kockázattal járnak [217].

Mind az SGLT2 gátlók, mind a GLP-1 receptor agonisták hozzájárulnak a vérnyomás kontroll javításához. Az anamnézisben szereplő CV esemény, HMOD vagy halmozott CV kockázati tényező fennállása esetén a 2-es típusú cukorbetegségben GLP-1 receptor agonista adása javasolt, mely a CV események kockázatát, valamint a krónikus vesebetegség progresszióját csökkenti és jelentős testsúlycsökkentő hatást fejt ki [218].

A nem-steroid mineralokortikoid receptor agonista finerenon adása kardioprotektív és renoprotektív hatása miatt krónikus vesebetegségben szenvedő és mérsékelt vagy súlyos albuminuriás cukorbetegek esetén kedvező hatású [116].

4.8. Hypertonia és dyslipidaemia

Ajánlás142

A nagyon nagy CV kockázatú hypertoniás betegek számára a <1,4 mmol/l LDL-koleszterinszint, valamint a ≥50%-os LDL-koleszterinszint-csökkenés elérése javasolt az ehhez szükséges tolerálható legnagyobb dózisú elsővonalbeli statin (rosuvastatin vagy atorvastatin) adásával, mely nem megfelelő hatékonyság esetén ezetimib adásával egészítendő ki. (I/A)

Ajánlás143

PCSK9 gátló monoklonális antitest vagy siRNS adása megfontolandó azon nagyon nagy CV kockázatú hypertoniás betegek számára, akinél a <1,4 mmol/l LDL-koleszterinszint, valamint a ≥50%-os LDL-koleszterinszint-csökkenés elérése elsővonalbeli, a tolerálható legnagyobb dózisú statin+ezetimib kombinált alkalmazásával nem lehetséges. (II/A)

Ajánlás144

Javasolt minden közepes vagy nagy CV kockázatú hypertoniás beteg számára az LDL-koleszterin célérték (2,6 mmol/l, illetve 1,8 mmol/l) elérése ehhez szükséges tolerálható legnagyobb dózisú elsővonalbeli statin adásával. (I/A)

Ajánlás145

Az egy tablettás („fixdózisú") kombinált vérnyomáscsökkentő + statin kezelés alkalmazása megfontolandó hypertoniás betegek primer és szekunder prevenciója esetén. (II/A)

Ajánlás146

A hypertoniás beteg izolált hypertriglyceridaemiája, illetve >2,3 mmol/l feletti trigliceridszint esetén statin adása megfontolandó a CV kockázat csökkentése céljából, különösen diabeteses betegek esetén. (II/A)

A hypertonia és a dyslipidaemia együttes előfordulása gyakori, melynek következtében a CV kockázat növekedése összeadódik [150]. Az elérendő LDL-koleszterin célértékek meghatározása a CV kockázati besorolás alapján történik, az ESC 2019. évi dyslipidaemia ellátásáról szóló, illetve a 2021. évi CV prevenciós irányelvének megfelelően [219, 220].

A betegek terápiahűségének javítása érdekében a fix dózisú kombinált kezelés alkalmazása, elsősorban a kalciumcsatorna-blokkoló + statin vagy ACE gátló + statin, illetve a kalciumcsatorna-blokkoló + ACE gátló + statin kezelés alkalmazása előnyt jelent [221]. A nehezen kezelhető dyslipidaemiás betegek esetén a béta-blokkoló és a tiazid diuretikum adása kevésbé preferált azok lipidszintekre gyakorolt kedvezőtlen hatása miatt, ugyanakkor a hatékony vérnyomáscsökkentés CV haszna nagyobb, mint a dyslipidaemiás hatásból eredő kockázat, így indokolt esetekben ezek alkalmazása is javasolt [2-4].

A fenofibrát statin kezeléssel történő kombinált adása a non-HDL-koleszterinszint csökkentése, ezáltal a további CV kockázatcsökkentés céljából felmerül [219], míg az n-3 többszörösen telítetlen zsírsav készítmények alkalmazásának haszna az ellentmondó irodalmi adatok alapján kérdéses [222, 223].

4.9. Hypertonia és obesitás

Ajánlás147
Testtömegkontroll javasolt elhízott hypertoniásokban (BMI >30 kg/m² vagy férfiaknál >102 cm, míg nőknél >88 cm feletti haskörfogat esetén), megcélozva a 20–25 kg/m² BMI-t, illetve férfiaknál a <94 cm, míg nőknél a <80 cm alatti haskörfogatot, amely csökkenti a vérnyomást és a CV kockázatot. (I/A)

Ajánlás148
A vérnyomáscsökkentő kezelés indításának küszöbértéke és a kezelési céltartományok, valamint a kombinációs vérnyomáscsökkentő kezelés elvei túlsúlyos és elhízott betegek esetében megegyeznek a normális testtömegű hypertoniás betegek kezelési elveivel. (I/A)

Ajánlás149
Elhízásban gyógyszeres terápia javasolt igazolt ≥140/90 Hgmm-es rendelői vérnyomás esetén vagy azoknál a nagy CV kockázatú betegeknél, akiknek maximum 3 hónapig tartó életmód terápiát követően is 130–139/80–89 Hgmm-es a rendelői vérnyomás. (I/A)

Ajánlás150
A célvérnyomásértékek elérése érdekében túlsúlyos és elhízott hypertoniás betegek esetében annak ellenére indokolt lehet a béta-blokkolók és a tiazid/tiazidszerű diuretikumok használata a kombinációs kezelés részeként, hogy ismertek ezen terápiák lehetséges kedvezőtlen hatásai pl. dyslipidémia, csökkenő inzulinérzékenység, hyperuricaemia, egyes béta-blokkolók esetén a testtömegnövekedés. (I/A)
A viscerális elhízás a hypertonia major rizikótényezője nemtől, rassztól és etnikumtól függetlenül, felnőttekben és kiskorúakban egyaránt [224]. 5–10 kg-os testtömeg-gyarapodás 70%-kal, 25 kg testtömeg-gyarapodás pedig 5-szörösére növelte a hypertonia kialakulásának kockázatát a Nurse's Health Study-ban [225], míg 5 kg fogyás 4,4/3,6 Hgmm vérnyomáscsökkenést eredményez [226]. Családorvosi regiszter feldolgozása alapján 40 kg/m² BMI esetében 13%-os medián testtömegcsökkenés 22%-kal csökkenti a hypertonia kockázatát [227]. Mérsékelt (5–10%-os) testtömegcsökkentés hosszabb távon nem csak a vérnyomásra, hanem a szénhidrát- és lipidanyagcserére is kedvező hatást gyakorol, miközben potenciálisan csökkenti a korai halálozás kockázatát [228].
Az ideális testtömeg elérésének elsődleges eszköze az egészséges étrend megtartása és a fizikai aktivitás (lásd 3.1. fejezet), mert hatékony és mellékhatásoktól mentes [229].
Orlisztáttaltörténőtesttömegcsökkentőgyógyszereskezelésorán enyhe,2,6Hgmm-esszisztolésvérnyomáscsökkenést észleltek [230]. A GLP1-receptor agonisták esetében a testtömeg redukció és a vérnyomáscsökkenés mértéke is nagyobb, pl. liraglutid esetében 4,2/2,6 Hgmm vérnyomáscsökkenést észleltek a SCALE vizsgálatban [231], semaglutid esetében 12,4%-os testtömegcsökkenés mellett 5,1 Hgmm-es szisztolés vérnyomáscsökkenés volt megfigyelhető a STEP-1 vizsgálatban [232], míg kettős GIP/GLP-1 receptor agonista tirzepatide esetében hasonló mértékű vérnyomáscsökkenést mutattak ki egy metaanalízis során [233]. A bariátriai műtétek után is kimutatható hosszabb-rövidebb ideig tartó vérnyomáscsökkenés [234].
Hangsúlyozni kell azonban, hogy önmagában a vérnyomáscsökkentés érdekében sem farmakológiai (testtömegcsökkentő készítmény), sem műtéti (bariátriai) terápia nem javasolt [2, 235]. Az elhízás multidiszciplináris ellátására vonatkozó tudnivalókat illetően utalunk a hazai irányelvre [236].

4.10. Hypertonia és tüdőbetegségek

4.10.1. Asthma bronchiale

A hypertonia gyakoribb asthmásokban [237]. Ennek hátterében részben a szisztémás gyulladás, részben a közös társbetegségek, pl. obezitás, vagy OSA állhatnak [237, 238]. Asthmás hypertoniásokban a CV rizikó nagyobb [2, 237].
A kezelést illetően az életmód-változtatásnak és elsősorban a dohányzás elhagyásának természetesen kitüntetett szerepe van [2]. A vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelést illetően a kalciumcsatorna-blokkolóknak a bronchialis simaizomrelaxációt elősegítő hatása előnyös lehet, a RAS-blokkolók közül pedig az ARB-k előnyben részesíthetők az ACE-gátlók esetleges köhögést okozó mellékhatása miatt [2]. A COPD-s betegekkel szemben asthmásokban az ajánlások általában a béta-blokkolók kerülését javasolják, de ez a kérdés nem egyértelmű [239, 240] és a béta-blokkoló terápia első osztályú indikációja esetében – individuális mérlegelést követően – abszolút ellenjavallat

az adásukra nincs [2]. Megjegyzendő, hogy asthma kezelésére alkalmazott szerek (szimpatomimetikumok, szteroidok) növelik a vérnyomást és a pulzusszámot [237].

4.10.2. Chronicus obstructiv tüdőbetegség (COPD)

Ajánlás151
COPD-s hypertoniás betegek esetében a vérnyomáscsökkentő stratégia elvei nem különböznek a hypertonia kezelés általános elveitől. (I/A).

Ajánlás152
COPD-s hypertoniás betegekben – amennyiben tolerált – a kardioszelektív béta-blokkolók használata javasolt, mert mind a mortalitást, mind pedig a COPD acut exacerbációk gyakoriságát csökkentik. (I/A).
A COPD leggyakoribb társbetegsége a hypertonia [241]. A COPD hypertoniásokban is a CV kockázat növekedésének független prediktora [241]. Jellemző a szisztémás alacsony aktivitású gyulladás, amely hozzájárul a HMOD-k kifejlődéséhez (endotheliális dysfunctio, cardiorenalis károsodás, atherosclerosis) [241]. A dohányzás jelentős kockázati tényezője a COPD-nek és egyben növeli a CV kockázatát a hypertoniás személyeknek, így a kezelés legfontosabb lépése a dohányzásról történő leszoktatás [241, 242].
Ahogy az asthma esetében, a COPD-ben alkalmazott szerek (szimpatomimetikumok, szteroidok) növelik a vérnyomást és a pulzusszámot [237, 241].
A vérnyomáscsökkentő stratégia általános elemei érvényesek COPD-s betegek esetében is [2]. A béta-blokkolók sem ellenjavalltak COPD esetében, mert használatuk biztonságos és jótékony hatású ebben a betegcsoportban [243]. Ráadásul a béta-1 szelektív béta-blokkolók csökkentik a COPD exacerbatiok arányát is [243].

4.11. Hypertonia és köszvény, hyperuricaemia

Hyperuricaemia a hypertoniások több, mint 25%-ában jelen van és a köszvényes betegek esetében is kétszer olyan gyakori a hypertonia, mint a nem köszvényesek esetén [244, 245]. A hypertonia a hyperuricaemia független előrejelzője [245]. A köszvény egyértelműen növeli a CV és renális események kockázatát, amelynek hátterében gyulladás és oxidatív stressz áll [246].
A köszvény megelőzésére adott xanthin-oxidase gátló allopurinol kissé csökkenti a vérnyomást is [247], míg a köszvényes panaszokra alkalmazott készítmények (NSAID, colchicine, szteroidok) növelik azt [2].
A húgysavcsökkentés CV védő szerepéről ellentmondó adatok kerültek publikálásra, így egy mendeli randomizációs vizsgálat és metaanalízis összefüggést talált a húgysav szint csökkenése és a CV rizikó között [248], míg coronariabetegek esetében egy nyílt randomizációs vizsgálat során ez nem igazolódott (bár a köszvényes betegek ki voltak zárva a vizsgálatból és a betegek jelentős részének normális volt a serum húgysav szintje/a betegek átlagos serum húgysav szintje 340–350 umol/l volt/) [249].
A vérnyomáscsökkentő készítmények eltérő hatást gyakorolnak a serum húgysav szintre. A tiazid/tiazidszerű diuretikumok és a kacsdiuretikumok dózisfüggő módon jelentősen növelik a serum húgysav szintet, az ARB-k a losartan kivételével és az ACE-gátlók, valamint a béta-blokkolók kissé emelik, míg a kalciumcsatorna-blokkolók és a losartan csökkentik azt, az utóbbi speciális uricosuriás hatás révén [250]. Ugyanakkor hangsúlyozni kell, hogy a diuretikumok húgysavszint növelő hatása nem tántoríthatja el a kezelőorvost a diuretikumok alkalmazásától, amennyiben a vérnyomás célérték, vagy a volumen státusz ezt indokolja, de törekedni kell a legkisebb szükséges adag alkalmazására [2].

4.12. Várandósok hypertoniája

Ajánlás153
Terhességi hypertonia esetén gyógyszeres kezelést javasolt indítani, vagy a korábbi kezelést intenzifikálni, amennyiben a szisztolés vérnyomás ≥140 Hgmm és/vagy a diasztolés vérnyomás ≥90 Hgmm. (I/C)

Ajánlás154
Terhesség alatti súlyos hypertonia (szisztolés vérnyomás ≥160 Hgmm és/vagy diasztolés vérnyomás ≥110 Hgmm) esetében azonnali kórházi felvétel javasolt. (I/C)

Ajánlás155

A rendelői vérnyomásmérés alternatívájaként megfontolandó az otthoni vérnyomás-monitorozás azoknál a várandósoknál, akiknél a preeclampsia kockázata közepes vagy nagy, illetve akiknek terhességi vagy krónikus (terhességet megelőző) hypertoniájuk van. (II/B)

Ajánlás156

Krónikus (terhességet megelőző) hypertonia esetében – preeclampsia jelenlététől függetlenül – a várandósság során a vérnyomás céltartomány <140/90 Hgmm. (I/A)

Ajánlás157

Terhességi hypertonia esetében – preeclampsia jelenlététől függetlenül – a várandósság során a vérnyomás céltartomány <140/90 Hgmm. (I/C)

Ajánlás158

Várandósok hypertoniájának kezelése során nem javasolt a diasztolés vérnyomást <80 Hgmm-re csökkenteni. (III/C)

Ajánlás159

Várandósok hypertoniájának kezelésére az első választandó gyógyszer az alfa-methyl-DOPA, vagy a labetalol[1]. Alternatívaként használható a lassú kioldódású nifedipin. (I/B)

[[1]A labetalol jelenleg Magyarországon nincs forgalomban.]

Ajánlás160

Várandósok hypertoniájának kezelésekor, amennyiben szükséges, a hatás intenzifikálása érdekében elsőként a monoterápia dózisának emelése javasolt és csak ennek hatástalansága esetén a kombinációs terápia. (II/C)

Ajánlás161

RAS-blokkolók alkalmazása ellenjavallt terhesség alatt. (III/C).

Ajánlás162

Azon várandósok számára, akiknél a preeclampsia kockázata közepes vagy nagy, este 150 mg acetylsalycylate adása javasolt a terhesség 16. hete előtt kezdve. (I/A)

A hypertonia, amely a terhességek 10%-ában van jelen, növeli az anyai és magzati morbiditási és mortalitási kockázatot egyaránt, ezért felismerése és megfelelő ellátása fontos [251, 252]. Klasszifikációját (formáit) és azok definícióit a **13. táblázat** mutatja [2, 253].

13. táblázat. A terhességi hypertonia klasszifikációja [2].

1. Krónikus (terhességet megelőző) hypertonia
    1. Definíció: Terhességet megelőzően is fennálló, vagy a terhesség 20. hete előtt kialakuló hypertonia, amely általában postpartum 42. nap utánig tart és proteinuria kísérheti
    2. Formái:
        1. Primer hypertonia
        2. Szekunder hypertonia
        3. Fehérköpeny hypertonia
        4. Álcázott hypertonia
2. Terhességi hypertonia
    1. Definíció: A terhesség 20. hete után kialakuló és általában a szülést követő 42 napon belül megszűnő hypertonia
    2. Speciális formái:
        1. Tranziens terhességi hypertonia: átmeneti rendelői hypertonia, 40%-ban valódi terhességi hypertonia, vagy preeclampsia alakul ki belőle, emiatt gondos követés javasolt
        2. Preeclampsia: Olyan terhességi hypertonia, amelyet az alábbi tényezők közül legalább 1 kisér:
            1. Proteinuria (UACR>30 mg/mmol)
            2. Egyéb anyai szervérintettség: akut vesekárosodás; májérintettség (GOT vagy GPT >40 IU/l, jobb felső quadráns v. epigastrialis fájdalommal vagy anélkül); neurológiai érintettség (görcsroham, clonus, zavartság, vakság, perzisztáló scotoma, stroke, súlyos fejfájás); hematológiai eltérések (vérlemezkeszám <150000/ml, DIC, hemolysis /LDH emelkedés/); uteroplacentalis dysfunctio (magzati növekedés elmaradás, abnormális art. umbilicalis Doppler görbe, halva születés).
3. Krónikus (terhességet megelőző) hypertonia preeclampsiával
    1. Definíció: Krónikus hypertonia preeclampsia jellemzőivel vagy további vérnyomásemelkedés újkeletű proteinuriával
4. Szülés előtt nem klasszifikálható hypertonia
    1. Definíció: A terhesség 20. hete után észlelt hypertonia. Postpartum 42. nap után újraértékelése és reklasszifikációja szükséges (terhességi vagy krónikus hypertonia)

Várandósság alatt a vérnyomás mérésének arany standard módszere a Korotkoff hang meghatározással történő mérés (hagyományos vérnyomásmérés), mert az oszcillometriás módszerek alulmérnek és preeclampsia esetén is megbízhatatlanok [254]. Amennyiben mégis oszcillometriás módszerrel történik mérés (pl. HBPM vagy ABPM), csak terhességre validált készülékek használhatóak [254]. A BUMP vizsgálatok igazolták a HBPM alkalmasságát a megfelelő vérnyomáskontroll elérésében a terhességi hypertonia gondozása során [255, 256]. Laboratóriumi vizsgálatok rutinszerű végzése javasolt minden várandós esetében a preeclampsia kizárása érdekében [2].

A hypertonia kezelésében az életmódbeli javaslatok közül lényeges az ideális testtömeg megőrzése érdekében ellenjavallat hiányában az aerob fizikai aktivitás, a megfelelő kalcium szupplementáció (1 g/nap), valamint krónikus hypertoniások esetében a mérsékelt sómegszorítás [2].

Gyógyszeres kezelés elbírálásakor mindig a kezeletlen hypertonia okozta kockázatot és a magzati gyógyszerhatás kockázatát kell összevetni [2]. Az első trimeszterben, enyhe megelőző hypertonia (mono-, v. max. kettős terápiával kezelt krónikus hypertoniás beteg), amennyiben a rendelői mérés <130/80 Hgmm, megfontolható a gyógyszeres kezelés deeszkalációja/felfüggesztése szoros vérnyomáskontroll mellett [2]. A CHIPS és a CHAP klinikai vizsgálatok alapján a kezelés megkezdése/folytatása mindenképpen szükséges, ha a vérnyomás >140/90 Hgmm [2, 257, 258].

Alpha-methyldopa és a labetalol az elsőként választandó szerek [2, 259], azonban a labetalol használata ellentmondásos a használatához köthető hepatotoxicitás miatt (Magyarországon nincs is forgalomban) [260]. Alternatívaként hosszúhatású nifedipin használható [2, 259], ezzel van a legtöbb klinikai tapasztalat, de emellett alkalmazható amlodipin illetve felodipin is [4]. A béta-blokkolók közül az atenolol egyértelműen kontraindikált (korai terhességben magzati növekedési retardációt okozhat), a metoprolol és a bisoprolol terhesség során biztonsággal alkalmazható a hypertonia kezelésére [1, 4]. A krónikus hypertoniában alkalmazott diuretikumkezelés terhességben folytatható, de terhességi hypertoniában új kezelésként diuretikum beállítása nem ajánlott [1]. A RAS-gátlók ellenjavalltak a fogamzóképes és terhes nők esetében egyaránt [1, 2].

Preeclampsia közepes és nagy kockázata esetén (lásd **14. táblázat**) javasolt a 11(14)–36. hét között este 100–150 mg acetylsalycylate alkalmazása a preeclampsia megelőzése céljából [2]. A kezelés akkor hatékony, ha a 16. hét előtt elkezdik!

14. táblázat. A preeclampsia kockázatát növelő tényezők [2].

A preeclampsia kockázata nagy, ha az alábbiak közül bármelyik igaz:
1. Azonos apától származó megelőző terhesség során hypertonia
2. Krónikus hypertonia
3. Krónikus vesebetegség
4. 1-es vagy 2-es típusú diabetes mellitus
5. Autoimmun betegségek: pl. systemás lupus erythematosus vagy antiphospholipid syndroma
6. Asszisztált reprodukció az aktuális terhességnél

Preeclampsia kockázata közepes, ha az alábbiak közül ≥ 2 rizikótényező jelen van:
1. Első szülés
2. 40 éves vagy idősebb anya
3. Előző terhesség 10 évnél régebben volt
4. BMI ≥35 kg/m^2 az első viziten
5. Preeclampsia a családi anamnézisben
6. Ikerterhesség

Várandósság idején sürgősségi és kórházi kezelést indokoló állapotnak tartjuk a ≥160 Hgmm-es szisztolés és/vagy a ≥110 Hgmm-es diasztolés vérnyomást [1, 2]. Az alkalmazható gyógyszerek, az adagolásuk módja a szülés várható időpontjától függ. Azonnali ellátást igénylő esetben (praeeclampsia, eclampsia) az intravénás magnézium-szulfát, a labetalol javasolt, illetve a hazai gyakorlatban széles körben és eredményesen használják az urapidilt a szülészeti osztályokon [1]. Az urapidilre nem kellően reagáló esetekben, különösen tachycardia társulásakor, az intravénás verapamil, illetve az intravénás nitroglicerin is szóba jön [1]. A nitroprusszid-nátrium a magzati cianidmérgezést okozó hatása miatt nem adható. A hidralazin súlyos mellékhatásai miatt csak akkor jön szóba, ha más gyógyszerekkel nem sikerül a vérnyomást a kívánt mértékben csökkenteni (<160/105 Hgmm) [1]. A **15. táblázat** a terhesség során leggyakrabban alkalmazott vérnyomácsökkentő szereket és adagjait tünteti fel.

15. táblázat. A leggyakrabban alkalmazott vérnyomáscsökkentők terhességben [saját szerkesztésű táblázat]. * Hazánkban nincs forgalomban.

Per os tartós kezelés céljából		
Antihipertenzív szer	**Dózis**	
Methyldopa	500–2000 mg/nap	
Labetalol*	200–2400 mg/nap	
Nifedipin retard	20–80 mg/nap	
Amlodipin	5–10 mg/nap	
Bisoprolol	2,5–5 mg/nap	
Metoprolol	25–100 mg/nap	
Sürgősségi vérnyomáscsökkentés céljából		
Antihipertenzív szer	**Dózis**	**A vérnyomáscsökkenés kezdete**
Nifedipin	10 mg per os, szükség esetén 30 perc múlva ismételhető	10–15 perc
Urapidil	10–50 mg iv. (lassan), szükség esetén ismételhető, infúzióban 9 mg/h fenntartó dózisig	5 perc
Verapamil	5–10 mg 2 perc alatt, 30 perc múlva ismételhető	10–15 perc
Labetalol*	20 mg iv., szükség esetén 20–30 percenként ismételhető 20–80 mg dózisokban 300 mg összdózisig, infúzióban	5–10 perc
Nitroglycerin	5 µg/perc iv. infúzióban fokozatosan 3-5 percenként emelhető az adag max. 100-200 µg/perc	5 perc

A gyermekágyas időszakban a terhesség során alkalmazott vérnyomáscsökkentő kezelések tovább folytathatóak – amennyiben nem krónikus hypertoniás a páciens, akkor többnyire gyorsan, 1–2 hét alatt leépíthetőek. A vérnyomáscsökkentők az anyatejbe minimálisan választódnak ki, kivéve a nifedipint, propranololt (és az atenololt is, amely kontraindikált) amelyek hasonló koncentrációt érnek el a tejben, mint a plazmában. ACE-gátló kezelés indítása csak kardiorenális érintettségű páciensek esetében javasolt a gyermekágyas időszakban (az enalapril érdemben nem választódik ki a tejben). Az ARB-k ebben az időszakban is kontraindikáltak. Folyadékretenciós hátterű perzisztáló magas vérnyomás esetén a szülés utáni első 5 napban reggel 20 mg furosemid alkalmazható, mivel csökkenti a perzisztáló magas vérnyomás esélyét – de a tejtermelés csökkenését, illetve beindulásának késését is eredményezheti. A gyermekágy első hetében tartósan perzisztáló, terápiarezisztensnek tűnő preeclampsia esetén a méh ismételt kiürítése (abrasio) a mikroszkópos lepényi szövetretenció eltávolítása érdekében hatékony lehet. Amennyiben kombinált vérnyomáscsökkentő kezelésben részesül a beteg, a gyermekágyi depresszió esélye miatt elsőként az alpha-methyldopát érdemes leépíteni [4]. A szoptatással kompatibilis gyógyszerekről naprakész információt ad az FDA az e-lactancia.org honlapon.

4.13. Hypertonia ellátása sürgősségi állapotokban

4.13.1. Általános ajánlások az akut vérnyomás-emelkedéssel járó hypertoniás állapotok ellátására

Ajánlás163

Az akut vérnyomás-emelkedéssel járó hypertoniás állapotok esetében javasolt megkülönböztetni akut, életveszéllyel járó célszervkárosodás nélküli hypertoniás sürgősségi állapotot és akut életveszéllyel járó hypertoniás vészhelyzeti állapotot (krízis). (I/C)

Ajánlás164

Hypertoniás sürgősségi állapot (célszervkárosodás nélkül) esetén általában nem szükséges intézeti elhelyezés, helyszíni ellátás is elegendő lehet. (II/B)

Ajánlás165

Hypertoniás sürgősségi állapot (célszervkárosodás nélkül) esetén a vérnyomást 24–48 óra alatt fokozatosan kell csökkenteni. (II/B)

Ajánlás166

Hypertoniás sürgősség (célszervkárosodás nélkül) esetén is intézetbe kell küldeni a beteget akkor, ha:

a) **6 óra alatt nem lehet a kiindulási érték 20%-ával csökkenteni a vérnyomást;**

b) **folyamatos megfigyelésre ambulanter nincs mód;**

c) **a diagnózis nem állítható fel biztosan. (II/B)**

Ajánlás167

Hypertoniás vészhelyzet (krízis) esetén a beteget mindig sürgősségi betegellátást végző intézetbe kell küldeni. A kezelést már a helyszínen és/vagy a szállítás alatt meg kell kezdeni. (II/B)

Ajánlás168

Hypertoniás vészhelyzet (krízis) esetén a célvérnyomásérték a kiindulási értéknél kb. 20–25%-kal csökkentendő a kezelés első két órájában, további óvatos csökkentéssel a következő 24 órában. (II/B)

Az akut vérnyomás-emelkedéssel járó hypertoniás állapotok két formáját különböztetjük meg.

1. Hypertoniás sürgősségi állapot (urgencia) alkalmával a jelentős (akár a hypertoniás krízisben mérhető, vagy azt meghaladó) vérnyomás-emelkedést nem kíséri akut célszervkárosodás [261].
2. Hypertoniás vészhelyzeti állapot (krízis) esetén az akut vérnyomás-emelkedést életveszélyes akut célszervkárosodás is kíséri [261].

A két állapotforma közötti határ nem éles, az urgencia krízisbe átmehet. A vérnyomás abszolút értéke nem olyan fontos, mint a célszervi károsodás jelenléte [111]. Három tényező dönti el, hogy melyikről van szó: a vérnyomás abszolút értéke, a vérnyomás-emelkedés üteme és a szervkárosodás súlyossága.

A hypertoniás krízis tipikus megjelenési formái: akut stroke (vérzéses vagy ischaemiás /thromboemboliás), aorta aneurysma ruptura, aorta disszekció, akut bal szívfél elégtelenség, akut koronária szindróma, akut veseelégtelenség. Ezek a sürgősségi állapotok ugyanakkor szerény vérnyomás-emelkedéssel is előfordulhatnak. Hypertoniás krízist okozhat phaeochromocytoma vagy exogén szimpatomimetikumok által okozott magas vérnyomás. A szimpatomimetikus szerek, például a metaamfetamin vagy a kokain lenyelése akut és súlyos vérnyomás-emelkedést idézhet elő. Idetartoznak a terhességgel összefüggő hypertonia súlyos formái, beleértve a HELLP-szindrómával járó preeclampsiát/eclampsiát [2].

A beteg ellátása kapcsán azonnali eldöntendő kérdések: sürgősségi vagy vészhelyzeti állapotról van-e szó? Melyik szerv tünetei vannak jelen? Több szerv tünetei esetén melyik dominál? A vérnyomáscsökkentés milyen mértékű és milyen ütemű legyen? Mi a kezdeti célvérnyomás? A kivizsgálás során felmerülő vizsgálati lehetőségeket a **16. táblázat** foglalja össze [2, 4].

16. táblázat. Akut vérnyomás-emelkedéssel járó állapot esetén a kivizsgálás során elvégezhető vizsgálatok. A szükségessé váló vizsgálatokat a beteg állapota és tünetei határozzák meg [saját szerkesztésű táblázat].

Első általános teendők
- anamnézis – lehetőségekhez mérten, pl. neurológiai tünetek (újak vagy maradványok)
- fizikális vizsgálat • vérnyomásmérés ismételten és mindkét karon • perifériás pulzus tapintása (hiánya?) • neurológiai vizsgálat központi idegrendszeri érintettség esetén
Általános vizsgálatok
- szemfenéki vizsgálat
- 12 elvezetéses EKG
- vércukor ujjbegyből
- haemoglobin, thrombocytaszám, perifériás kenet
- szérum kreatinin, eGFR, ionok, LDH
- UACR, vizelet üledék vizsgálat
- fogamzóképes nőknél terhességi teszt
Speciális vizsgálatok a célszervkárosodás jellege alapján
- hs-troponin, CK-MB, NT-proBNP (szívelégtelenség és/vagy akut coronaria szindróma gyanú esetén)
- mellkas röntgen
- szívultrahang (szívelégtelenség, aorta disszekció, akut ischaemia)
- mellkas és/vagy has CT-angiográfia feltételezett aortabetegség (aorta disszekció) esetén
- koponya CT vagy MRI - központi idegrendszeri érintettség esetén
- vese ultrahang (veseelégtelenség, vese artéria szűkület gyanú)
- vizelet drogteszt (feltételezett metamfetamin- vagy kokainhasználat esetén)

Hypertoniás sürgősségi állapot esetében az orálisan adott vérnyomáscsökkentők elegendőek (elsősorban captopril, de verapamil, amlodipin, felodipin, labetalol, urapidil kedvező hatásáról is található közlemény) [2, 4, 261].
Hypertoniás vészhelyzeti állapot esetében a vérnyomás azonnali (de kontrollált mértékű) csökkentése szükséges intravénásan adott lehetőleg rövid felezési idejű gyógyszerekkel (nitroprussid, nitroglycerin, enalapril, *nicardipin, urapidil, *esmolol, metoprolol, *labetalol), annak megakadályozására, hogy a célszervkárosodás mértéke tovább növekedjék [2]. A hypertoniás krízis sürgősségi ellátásában leggyakrabban alkalmazott parenterális szereket a **17. táblázat** tartalmazza [2, 4].

17. táblázat. A hypertoniás krízis sürgősségi ellátásában leggyakrabban alkalmazott parenterális szerek [saját szerkesztésű táblázat].
* Magyarországon nincs forgalomban

Szer	Hatáskezdet	Hatástartam	Adag	Ellenjavallat	Mellékhatás
*esmolol	1-2 perc	10-30 perc	0,1–1 mg/kg bolus; 50–300 mg/kg/perc infúzió	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bradycardia
metoprolol	1-2 perc	5-8 óra	5 mg-onként ismételve max. 15 mg-ig	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bradycardia
*labetalol	5-10 perc	3-6 óra	0,25–0,5 mg/kg; 2–4 mg/perc a célértékig, majd 5–20 mg/h	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bronchoconstrictio, fetalis bradycardia
*nicardipin	5-15 perc	30-40 perc	5–15 mg/óra iv. infúzió, kezdő adag 5 mg/óra, 15–30 percenként 2,5 mg-mal emelve a célvérnyomás eléréséig, utána csökkenteni kell 3 mg/óra-ra	májelégtelenség	fejfájás, reflextachycardia
nitroglicerin	1-5 perc	3-5 perc	5–200 µg/perc, 5 µg/perccel növelve 5 percenként		fejfájás, reflextachycardia
nitroprussid	azonnal	1-2 perc	0,3–10 mg/kg/perc, 5 mg/kg/perccel növelve 5 percenként	relatív: vese- és májelégtelenség	cianidintoxikáció
enalapril	5-15 perc	4-6 óra	0,625–1,25 mg iv.	angiooedema	
urapidil	3-5 perc	4-6 óra	12,5–25 mg bolus, 5–40 mg/h infúzió		
*fentolamin	1-2 perc	10-30 perc	0,5–1 mg/kg bolus VAGY 50-300 µg/kg/perc infúzióban		tachyarrythmia mellkasi fájdalom

4.13.2. Specifikus ajánlások a hypertoniás vészhelyzeti állapotok ellátására

Ajánlás169
Akut balkamra elégtelenség esetén a szisztolés vérnyomás célértéke <140 Hgmm. (II/B)

Ajánlás170
Akut aorta disszekció esetén elsődleges a gyors vérnyomás- és szívfrekvencia-csökkentés. A szisztolés célérték <120 Hgmm, a szívfrekvencia esetében a célérték <60 ütés/min. (II/B)

Ajánlás171
Akut vesekárosodás esetén a vérnyomáscsökkentés javasolt mértéke 20–25%. (II/B)

Ajánlás172
Phaeochromocytoma okozta hypertoniás krízis intravénás kezelésére az alfa-1 és alfa-2 receptorokat egyaránt blokkoló *fentolamin, esetleg a kombinált alfa-béta-blokkoló szer (*labetalol) alkalmazható. (II/B)
* Magyarországon nincs forgalomban.

Ajánlás173
Phaeochromocytomában alfa-blokkoló nélkül béta-blokkolót adni ellenjavallt! (III/B)

Ajánlás174
Terhességi eclampsia/ súlyos pre-eclampsia/ HELLP szindróma esetében a terhesség mielőbbi befejezéséig a vérnyomás csökkentése javasolt <160/105 Hgmm célértékre. (I/C)

Ajánlás175
Malignus hypertonia esetén 2–4 órán belül 20–25%-os vérnyomáscsökkentés szükséges. (II/B)

Ajánlás176

Hypertensiv encephalopathia esetén azonnali, 1 órán belül 20–25%-os vérnyomáscsökkentés szükséges, majd következő lépésben 2–6 órán belül maximum 160/100 Hgmm-ig csökkentendő a vérnyomás. (II/B)

Ajánlás177

Akut ischaemiás stroke esetén, ha a szisztolés vérnyomás ≥220 Hgmm és/vagy a diasztolés vérnyomás ≥120 Hgmm, az első 24 órában 15%-os vérnyomáscsökkentés megfontolható. (II/B)

Ajánlás178

Akut ischaemiás stroke esetén, ha a szisztolés vérnyomás <220 Hgmm és a diasztolés vérnyomás <120 Hgmm, rutinszerű vérnyomáscsökkentés nem javasolt. (III/A)

Ajánlás179

Akut ischaemiás stroke esetén, amennyiben a beteg alkalmas i.v. thrombolysisre vagy mechanikus thrombectomiára és a szisztolés vérnyomás ≥180 Hgmm és/vagy a diasztolés vérnyomás ≥105 Hgmm 1 órán belül 15%-os vérnyomáscsökkentés és a vérnyomás <180/105 Hgmm tartományban tartása javasolt az intervenciót követő 24 órában. (II/B)

Ajánlás180

Akut vérzéses stroke esetén a tünetek kezdetétől számított 6 órán belül megfontolandó a 140–160 Hgmm szisztolés vérnyomás céltartomány elérése a vérömleny expanzió csökkentése és a kimenetel javítása érdekében. (II/A)

Ajánlás181

Akut coronaria esemény esetén azonnali vérnyomáscsökkentés szükséges, a cél szisztolés vérnyomás <140 Hgmm. (II/B)

Hypertoniás vészhelyzeti állapotokban a specifikus kezelést a célszervkárosodás határozza meg [2].

Heveny balszívfél elégtelenség esetében első lépcsőben morfium, oxigén, nitroglycerin, kacsdiureticum választandó, nem kellő antihypertensiv hatás esetén urapidil is adható. Non-invazív, vagy invazív lélegeztetés (PEEP: pozitív kilégzésvégi nyomás) során szoros vérnyomáskontroll szükséges a fokozatosan (jelentősen) csökkentett jobbszívfél beáramlás okozta hypotensio elkerülésére [4, 261].

Akut aorta disszekció esetében a reflextachycardia kivédésére kombinált béta-blokkoló (*esmolol, vagy metoprolol, vagy *labetalol) + olyan vazodilatátor kezelés ajánlott, mely szerek egyaránt tágítják az arteriolás és a venulás rendszert, ezért nem okoznak tachycardiát (nitroglycerin, nitroprussid). Nem javasolt dihydropyridin-kalciumantagonista, dihydralazin (reflextachycardia és pulzáció növekedése miatt) [4, 261].

Akut vesekárosodás esetében elsődlegesen urapidil, verapamil, *labetalol, nitroprusside, illetve kacsdiureticum (az oligo-anuria áttörésére) javasoltak [4, 261].

Phaeochromocytoma esetében az alfa-blokkoló nélkül alkalmazott béta-blokkoló a béta-2 receptorok indukálta vazodilatáció kiesése révén további vérnyomás emelkedést okozhat az alfa-adrenerg vazokonstrikció jelenlétében. Ha a vérnyomás megfelelő szintre került, a tachycardia csökkentésére a fenntartó alfa adrenoceptor blokád kiegészítésére kardioszelektív (bisoprolol, retard metoprolol) vagy alfa-receptorokra is ható béta-blokkoló szer (carvedilol) is alkalmazható [4, 261].

Terhességi eclampsia / súlyos pre-eclampsia / HELLP szindróma esetében a terhesség mielőbbi befejezéséig a vérnyomás csökkentésére (célérték <160/105 Hgmm) elsősorban MgSO4 adandó i.v. bolusban (4 g telítő adag 5 perc alatt), majd infúzióban (1–2 g/h fenntartó dózis), vagy i.m. 5–5 g glutealisan (5 g/4h i.m. fenntartó dózis), ez kiegészíthető urapidillel, *labetalollal, *nicardipinnel. Célérték elérésére 150–180 perc áll rendelkezésre. Pulmonalis ödéma esetén i.v. nitroglycerin adása javasolt. Vérnyomáscsökkentés céljából i.v. hydralazine másodvonalbeli készítményként javasolt. Fenyegető vagy kialakult görcsroham esetén görcsgátlóként diazepam is alkalmazható i.v./i.m. (5 mg), de ekkor fennáll a légzésdepresszió lehetősége. A gluteális adagolás (i.m.) akkor jön szóba (MgSO4 és diazepam esetében is), ha a görcsroham miatt nem lehet vénát biztosítani (mentőben/területen) [4, 261].

A *malignus hypertonia* olyan állapot, amelyet extrém vérnyomás-emelkedés és akut mikorvaszkuláris károsodás (mikroangiopátia) jellemez, amely különböző szerveket érint. Jellegzetessége a kis artériák fibrinoid nekrózisa a vesékben, retinában és agyban [262]. *Nicardipin, *labetalol, urapidil, de per os RAS-gátló is választható kiegészítésként, ha a GFR megengedi [4, 261].

Hypertensiv encephalopathia és akut ischaemias stroke esetében *nicardipin, *labetalol, nitroprussid a választható szerek [4, 261]. Akut ischaemias stroke esetében, amennyiben a vérnyomás 220/120 Hgmm alatt van, a rutinszerű vérnyomáscsökkentő nem előnyös, ugyanakkor e feletti értékek esetén az óvatos, 24 óra alatt 15%-ot elérő csökkentés javasolható [263]. Azonban azon betegek esetében, akik i.v. thrombolysisre, vagy mechanikus thrombectomiára alkalmasak a vérnyomást 180/105 Hgmm alatti értékre kell kezelni és a reperfúziós kezelést követően legalább 24 órán keresztül ez alatti vérnyomásértékeken kell tartani, e felett ugyanis nagy a vérzési kockázat [264].
Akut vérzéses stroke esetében a tünetek jelentkezését követő 6 órán belül javasolt a vérnyomás csökkentése a 140–160 Hgmm közötti tartomány elérése érdekében, mert csökkenti a hematoma méretet és javítja a kimenetelt [265, 266]. Megjegyzendő azonban, hogy ebben a betegcsoportban is ronthatja a prognózist a hirtelen nagymértékű vérnyomásesés egy metaanalízis szerint [267]. A választandó szer első lépésben a nitroprussid [4, 261].
Akut coronaria syndroma esetében nitroglycerin, *labetalol az első választandó szerek [4, 261].
* Magyarországon nincs forgalomban.

4.14. Hypertonia ellátása a perioperatív időszakban

Ajánlás182
Az elektív műtétre előjegyzett beteg újonnan diagnosztizált hypertoniáját javasolt a műtét előtt kivizsgálni és felmérni a HMOD-kat és a CV kockázatot. (I/B)

Ajánlás183
Az 1-es fokozatú hypertoniás beteg nem kardiális műtétjét nem szükséges rutinszerűen halasztani. (III/C)

Ajánlás184
A vérnyomáscsökkentő terápia folytatása javasolt a perioperatív időszakban is, a vérnyomás-ingadozás/fluktuáció elkerülése végett. (I/C)

Ajánlás185
A RAS-gátlók vagy diuretikumok átmeneti felfüggesztése megfontolható nem kardiális műtétek előtt hypertoniás betegnél. (II/C)

Ajánlás186
A béta-blokkolók vagy centrálisan ható szerek hirtelen leállítása káros és ellenjavallt. (III/B)
Perioperatív időszak a műtét előtti 2 nap, a műtét és a műtét után két hét [1]. Egy 35000 főn elvégzett nagy retrospektív vizsgálat alapján a műtét előtti egy hónapban nem kezelt hypertoniás betegeknek 69%-kal emelkedhet a 90 napos posztoperatív mortalitása elektív nem kardiális műtét esetén [268]. Ennek alapján a nem kontrollált vagy nem kezelt 2-es és 3-as fokozatú hypertoniások elektív műtétjét halasztani javasolt a megfelelő kontroll eléréséig [2, 4].
Elektív műtétek esetén az elsődleges célérték a <140/90 Hgmm. Sürgős műtétek esetén a vérnyomást 180/110 Hgmm alá javasolt csökkenteni, amíg a középnyomást maximum 25%-kal redukálni [269]. Műtét során szoros vérnyomás-monitorozás és parenterális vérnyomáscsökkentő terápia javasolt, mert az intraoperatív magas és alacsony vérnyomás egyaránt kedvezőtlen a perioperatív szövődmények tekintetében [2, 269].
A preoperatív szakban gyakran a szorongás, fehérköpeny hypertonia, fájdalom és intracraniális nyomás fokozódás okozhat vérnyomás-emelkedést, ezért anxiolitikum és fájdalomcsillapító alkalmazása kiemelten fontos [2, 269]. Urgens műtétek esetén akut stresszhatás is emelheti a vérnyomást, ezt azonban maga a narkózis bevezetése okozta tensióesés is rendezheti. Az intraoperatív időszakban akutan emelkedő vérnyomás azonnali ellátása szükséges (a narkózis mélyítése, fájdalomcsillapítás, béta-blokkoló kezelés) [269].
A RAS-gátlók, diuretikumok intraoperatív hypotoniát okozhatnak [2, 269], emiatt felfüggesztésük műtét előtti időszakban megfontolható. A felfüggesztetett kezelést a műtétet követően 48 órán belül javasolt visszaállítani vérnyomás és folyadékháztartás függvényében [2]. A korábban már elkezdett béta-blokkoló terápia perioperatív folytatása javasolt, elhagyása a perioperatív mortalitást megnövelheti, rebound tachycardiához és postoperatív vérnyomás-emelkedéshez vezethet. A postoperatív tachycardia hátterében hypovolaemia, fájdalom, vérzés és infekció is állhat, ennek oki kezelése javasolt [269].
Postoperatív időszak első óráiban a vérnyomás-emelkedés hátterében gyakran fájdalom áll, elsősorban oki terápia javasolt, illetve szükség esetén kontrollált vérnyomáscsökkentés [2, 269].

Az alkalmazandó parenterális szerek a következők legyenek: urapidil, esmolol*, metoprolol, labetalol*, nitroglycerin, nitroprusszid-nátrium. Az enalaprilat hatáskezdete 10–20 perc, ezért alkalmazása ennek tudatában történjen [1].
* Magyarországon nincs forgalomban

4.15. Hypertonia és malignus betegségek

Ajánlás187
Minden daganatos beteg daganatellenes kezelésének megkezdése előtt javasolt a vérnyomás mérése, függetlenül attól, hogy a kórelőzményben szerepel-e hypertonia, mert a daganatellenes kezelések akut vérnyomás-emelkedést és hypertenzív krízist okozhatnak. (I/B)

Ajánlás188
A fájdalom és a szorongás kezelése szükséges vérnyomásmérés előtt a daganatos betegeknél. (I/C)

Ajánlás189
Onkológiai terápia alatt és a követés során ABPM és/vagy HBPM javasolt a kezelés okozta esetleges vérnyomás-emelkedés, vagy éppen a kezelés elhagyását követő vérnyomásesés miatt indokolttá váló terápiamódosítás megítélésére. (I/C)

Ajánlás190
Hypertoniás daganatos betegeknél az onkológiai kezelés indítása előtt megfontolható a HMOD irányában végzett szűrés és a CV kockázat becslése. (II/C)

Ajánlás191
Kardiotoxikus szerrel kezelt hypertoniás betegeknél echocardiographia elvégzése javasolt a kezelés előtt, alatt és a követés során. (I/C)

Ajánlás192
A daganatos betegségből gyógyultnak minősített egyéneket időszakosan szűrni kell hypertoniára, CV betegségekre és renalis szövődményekre a magasabb kockázat miatt. (I/C)

Ajánlás193
A daganatos betegek esetében ugyanaz a hypertonia definíció, kezelési küszöbérték és céltartomány alkalmazása, valamint ugyanolyan életmódbeli tanácsok és kezelési stratégia ajánlott, mint az általános hypertoniás populációnak. (I/C)

Ajánlás194
Kezeletlen hypertonia esetén, amikor a vérnyomás ≥180 Hgmm és/vagy ≥110 Hgmm nem javasolt a daganatellenes kezelés indítása. (III/C)

Ajánlás195
A nem-DHP kalciumcsatorna-blokkolók használata kerülendő az aktív daganatellenes kezelésben részesülő betegeknél az esetleges CYP3A4 és/vagy P-glikoprotein által közvetített farmakokinetikai kölcsönhatások miatt. (III/B)

Ajánlás196
A VEGF-inhibitor indukálta hypertonia kezelése megfontolandó RAS-gátlóval (ACE-gátló vagy ARB) vagy DHP-típusú kalciumcsatorna-blokkolóval. (II/B)
A hypertonia és a daganatos betegségek közötti kapcsolat alapja a közös kockázati tényezők (pl. egészségtelen táplálkozás, mozgásszegény életmód, elhízás, dohányzás stb.) [270]. Daganatos betegben a leggyakoribb társbetegség a hypertonia, melyben szerepet játszik, hogy mindkét betegség prevalenciája az életkor előrehaladtával nő [270].
A daganatellenes készítmények magasvénymás-betegséget provokálhatnak, illetve a meglévő hypertoniát súlyosbíthatják és tovább ronthatják a HMOD-t [271]. E tekintetben ki kell emelni a vaszkuláris endothelialis növekedési faktor gátlókat, amelyek szinte minden beteg esetében a kezelés megindítását követően pár nappal

– ugyan reverzibilis módon – de dózis dependens vérnyomás-emelkedést okoznak [272]. A VEGF-gátló készítmények mellett gyakran okoznak vérnyomásemelkedést a tyrosin kináz gátlók, a platina-alapú készítmények, az alkiláló szerek és a calcineurin gátlók, illetve az adjuváns terápiák (NSAID-ok, szteroidok, eritropoetin) is [2].
A kezeléssel összefüggő vérnyomás-emelkedés miatt a kezelés előtt fel kell mérni az esetleges hypertonia súlyosságát, illetve a kezelés során rendszeresen ellenőrizni kell a vérnyomást, amelyre a legalkalmasabb módszer a HBPM [2, 273].
A nagy hypertonia klinikai vizsgálatokból a daganatos betegségben szenvedők kizárásra kerültek, így nincs adat arra vonatkozóan, hogy ebben az esetben el kell térni az általános hypertonia populáció ellátásánál alkalmazott klasszifikációtól, kezelési küszöbértéktől, célértéktől, illetve kezelési stratégiától [2]. Súlyos hypertonia esetén (szisztolés vérnyomás ≥180 Hgmm és vagy diasztolés vérnyomás ≥110 Hgmm) a daganatellenes kezelés megindításának halasztása szükséges a nagy szívelégtelenség-kockázat miatt [270, 274, 275].
A vérnyomáscsökkentő kezelés általános stratégiája megegyezik a nem daganatos hypertoniás betegek esetében alkalmazottaktól (**lásd 5. ábra**), azonban fokozott óvatosság szükséges a tiazid/tiazidszerű diuretikumok alkalmazásánál (hypercalcaemia, hypokalaemia, hyponatremia kockázata miatt), valamint a nem-DHP típusú kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazásánál (CYP3A4 és/vagy P-gp által közvetített farmakokinetikai kölcsönhatások miatt) [2]. A VEGF-gátló indukálta hypertonia kezelésében hatékony voltak a RAS-gátlók és a kalciumcsatorna-blokkolók [276].

4.16. Gyermekkori és serdülőkori hypertonia

Ajánlás197
Évente javasolt a vérnyomásmérés 3 éves kor felett. Ez alatti életkor esetében csak, ha hypertonia kockázati tényező van jelen (pl. veleszületett szívbetegség, vesebetegség, transzplantáció utáni állapot, koraszülött). (I/C)

Ajánlás198
A 16 év alatti fiatalok esetén, ha a szisztolés és/vagy a diasztolés vérnyomás meghaladja az életkorra, nemre és testmagasságra bontott alcsoport 95 percentilis értéket 1-es fokozatú hypertoniáról beszélünk. 16 éves kor felettiek esetében a diagnosztikus küszöbérték megegyezik a felnőttekével (≥140/90 Hgmm). (I/B)

Ajánlás199
A 24-órás vérnyomás-monitorozás (ABPM) fiatalkorban különösen hasznos információkat szolgáltat, részben a jobb reprodukálhatóság, részben a célszervkárosodásokkal kapcsolatos szorosabb összefüggés miatt, ezért használata megfontolandó amikor csak lehetséges. (II/C)

Ajánlás200
Emelkedett-normális vérnyomás vagy hypertonia esetén nem-gyógyszeres kezelés alkalmazása szükséges. (I/B)

Ajánlás201
Gyógyszeres kezelés indítása akkor szükséges, ha az alábbiak közül legalább egy fennáll: magasvérnyomás-betegséggel kapcsolatos tünetek, szekunder hypertonia, igazolt célszervkárosodás, diabetes mellitus, 1 év nem-gyógyszeres kezelés hatástalansága. (II/C)

4.16.1. Jelentőség

Gyermek- és serdülőkorban a magasvérnyomás-betegség lényegesen ritkább, mint felnőttkorban, így az evidenciák száma és azok szintje lényegesen alacsonyabb. Megállapításainkat gyakran kis esetszámú vizsgálatokra vagy szakértői véleményekre, vagy a felnőttkori adatok fiatalkorra történő extrapolálásával vagyunk kénytelenek megtenni.
A gyermek- és serdülőkori hypertonia jelentőségét az ún. 'tracking phenomen' adja, vagyis az emelkedett vérnyomású fiatalok jelentős része felnőtt korban is magasvérnyomás-beteg lesz, mely összefüggés különösen férfiaknál erős [277].
A tartósan fennálló emelkedett vérnyomás és a társuló rizikófaktorok, célszervkárosodások miatt ezen egyéneknél felnőttkorban a CV rizikó is lényegesen nagyobb. A serdülőkori emelkedett vérnyomás egyértelmű prediktora a középkorú férfiak végstádiumú vesebetegségének [278], illetve nemcsak a felnőttkori kardio-metabolikus rizikót növeli, hanem a felnőttkori koszorúér-betegség valószínűségét is [279].

4.16.2. Definíció

A 16 év alatti fiatalok esetén a vérnyomásértéket az életkorra, a nemre és a testmagasságra illesztett csoportok eredményéhez viszonyítjuk [2]. Tekintettel arra, hogy az utóbbi évtizedben a testtömegtöbbletet, illetve az elhízást betegségnek tartjuk, ezért a referenciaértékek kialakításánál kizárólag a normális testtömegű fiatalok adatait vesszük figyelembe [277]. Ha a szisztolés és/vagy a diasztolés vérnyomás meghaladja a 90 percentilis értéket, emelkedett-normális vérnyomásról, 95 percentilis érték felett 1-es fokozatú hypertoniáról beszélünk. Amennyiben a vérnyomás értéke legalább 5 Hgmm-rel meghaladja a 99 percentilis értéket, 2-es fokozatú hypertoniáról beszélünk. A 16 év feletti serdülőknél a hypertonia diagnózisának határértéke megegyezik a felnőttkori adatokkal, vagyis 140 és/vagy 90 Hgmm felett áll fent a betegség és a súlyossági fokozatok is a felnőttkori ajánlást követik [277].

4.16.3. Prevalencia

A gyermek- és serdülőkori primer hypertonia előfordulási gyakorisága az utóbbi években jelentősen emelkedett, melynek hátterében nagyobb részt a testsúlytöbblet és elhízás endémiaszerű növekedése áll [280], míg másrészt a vérnyomás-ellenőrzések számának örvendetes emelkedésével több beteg beazonosítására nyílik lehetőség [277]. A prevalencia az életkor előrehaladtával nő [281], a teljes 18 év alatti populációban 3–5%, fiúkban gyakoribb [282]. A primer hypertonia gyakorisága túlsúly esetén ötszörös, míg elhízás esetén 18-szoros [283].
Fontos annak a hangsúlyozása, hogy a szekunder hypertonia gyermek- és serdülőkorban gyakoribb, mint felnőttkorban, de 6 éves kortól a primer hypertonias esetek száma meghaladja a szekunder formákét [284]. Gyermekkorban leggyakrabban, mintegy 70%-ban veseeredetű (renoparenhymás vagy renovascularis) formával, coarctatio aortae-val vagy esetleg endokrin okkal, vagy monogénes formával kell számolnunk. Serdülőkorban – különösen súlyos elhízás esetén – gondolni kell az obstruktív alvási apnoe lehetőségére. Normális testtömegű serdülő hypertoniájának a hátterében egyre gyakoribb a hyperaldosteronismus illetve gyógyszerek (pl. orális fogamzásgátló) által okozott emelkedett vérnyomás is állhat [277].

4.16.4. Diagnosztika

Mértékadó hazai és nemzetközi társaságok 3 éves életkortól évente vérnyomásellenőrzést javasolnak [2]. Felnőttkorhoz hasonlóan különböző időpontokban, nyugalmi állapotban elvégzett ismételt mérések szükségesek a diagnózis felállításához. Ezen életkorban különös jelentőséggel bír a helyes mandzsettaméret megválasztása, hisz a mandzsettának a felkar legalább 70%-át le kell fednie. Az utóbbi években egyre inkább a rendelőn kívüli vérnyomásmérések kerülnek előtérbe és örvendetesen elterjedtek az automata, oszcillometriás elven mérő készülékek, amelyek közül ezen életkorra is validált műszert kell választani. Ebben a www.stridebp.org [17] segít eligazodni. Az eredmények konfirmálása, a diagnózis megerősítése auszkultációs elven működő manométerek segítségével lehetséges: szisztolés értéknek a Korotkoff I., míg diasztolés értéknek a Korotkoff V. hangot tekintve. Az oszcillometriás készülékek minimálisan magasabb vérnyomást mérnek, mint ami az auszkultáció során észlelhető. A 24-órás vérnyomás-monitorozás (ABPM) fiatalkorban különösen hasznos információkat szolgáltat, részben a jobb reprodukálhatóság, részben a célszervkárosodásokkal kapcsolatos szorosabb összefüggés miatt [285]. Jelentős előnyt jelent a fehérköpeny-, illetve az álcázott hypertonia diagnózisának a felállításában. Hasznos a kezelés követése és a valódi terápiarezisztens hypertonia felismerése szempontjából. ABPM esetén is a 95 percentilis értékek felett beszélünk magasvérnyomás-betegségről [2]. Bár kevesebb adat áll rendelkezésre az otthoni vérnyomás-ellenőrzéssel (HBPM) kapcsolatban, de egyszerű alkalmazhatósága miatt a hypertonias fiatal követésének leghasznosabb eszköze. A hypertonia diagnózisának a felállításakor – a felnőttkorhoz hasonlóan – szükséges a rizikófaktorok, esetleges célszervkárosodások és társbetegségek felmérése is.

4.16.5. A vérnyomáscsökkentés célja

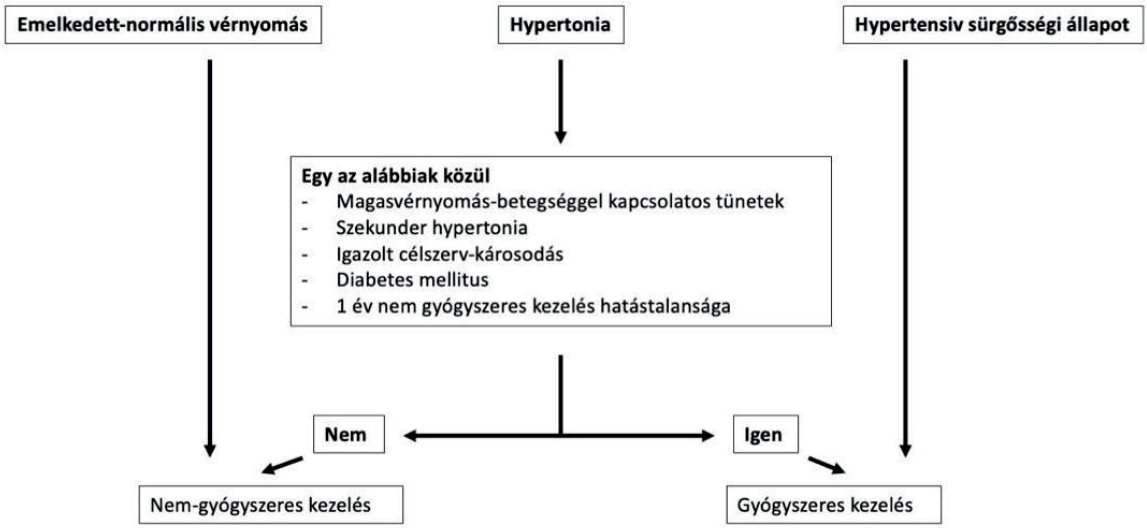
Tizenhat év alatti fiataloknál az életkorra, nemre és testmagasságra bontott alcsoport 95 percentilis értéke alá szükséges csökkenteni mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomást. Célszervkárosodás jelenlétében, vagy szekunder hypertonia esetén a 90 percentilis alá történő csökkentés ajánlott. Krónikus vesebetegség fennállása esetén szigorúbb célértékek elérése szükséges: proteinuria hiányában a 75, míg jelenlétében az 50 percentilis alá csökkentés a cél. Tizenhat év feletti serdülők esetén – a felnőttekhez hasonlóan – a 130/80 Hgmm alatti vérnyomás a cél [2, 277]. Mivel a CV események fiatalkorban extrém ritkák, ezért hiányoznak a nagy esetszámú, hosszú követési

idejű vizsgálatok. Így a vérnyomáscsökkentés eredményeit az intermedier végpontként szolgáló célszervkárosodások kedvező befolyásolásával tudjuk igazolni: csökken a balkamra hipertrófia és a megnövekedett intima-media vastagság, illetve kedvezően változik a vizelet albumin kreatinin hányados és a krónikus vesebetegség progressziója.

4.16.6. Kezelés

A felnőttkorhoz hasonlóan gyermek- és serdülőkori szekunder hypertonia esetén a felismerést követően a kiváltó betegség (renális, endokrin, CV) azonnali kezelése feltétlen szükséges. [277]
Gyermek- és serdülőkori primer hypertonia esetén a terápiás döntés meghozásához a vérnyomásérték mellett a CV rizikó együttes értékelése szükséges. Ebben az életkorban a hangsúlyt a nem-gyógyszeres kezelésre, az életmódbeli változásokra kell helyezni.
A gyógyszeres kezelés indításával, a választandó terápiával, annak lépéseivel kapcsolatban nem áll rendelkezésünkre nagy esetszámú klinikai vizsgálat [286], így jelenleg szakértői vélemények és a rendelkezésre álló kis számú és alacsony esetszámú tanulmány alapján a **11. ábrán** javasolt algoritmust ajánlott követni [277].

11. ábra: A serdülőkori hypertonia kezelése [saját szerkesztésű ábra].



Gyógyszeres kezelés indítása mindössze akkor indokolt, ha a magasvérnyomás-betegség tüneteket okoz, másodlagos eredetű, bizonyított célszervkárosodás észlelhető vagy egyidejűleg cukorbetegség áll fenn. Minden egyéb esetben a vérnyomás rendszeres ellenőrzése, a fiatal szoros követése mellett akár 1 évet is várhatunk a gyógyszeres kezelés indításával. Fontos annak a hangsúlyozása, hogy a maturáció, illetve a serdülés folyamán bekövetkező változások akár átmenetileg is okozhatnak emelkedett vérnyomásértéket. Másrészt ezen érzékeny életkorban gyakran a tartós szorongás eredményez átmenetileg emelkedett vérnyomásértéket. Nagy felelősség a gyógyszeres kezelés indítása, hisz ez az esetek többségében egy tartós, több életévtizedig tartó kezelést jelent. Fentiek miatt – a nem-gyógyszeres kezelés folytatása mellett – fontos arról megbizonyosodni, hogy valódi magasvérnyomás-betegséggel állunk szemben. Szakértői vélemények alapján, a gyógyszeres kezelés megkezdése előtt ABPM segítségével célszerű a valódi magasvérnyomás-betegség megerősítése, a fehérköpeny hypertonia kizárása, mely utóbbi gyakorisága ezen életkorban kb. 25%.
A testtömeg és a vérnyomás közötti szoros pozitív korreláció többszörösen bizonyított. Az is egyértelmű, hogy túlsúly, elhízás esetén a vérnyomáscsökkentés leghatékonyabb formája a fogyás. A kalóriabevitel mérséklés és a rendszeres dinamikus testmozgás együttes hatása a legkedvezőbb, mely nem csak a vérnyomás csökkentéséhez, hanem a többi CV rizikófaktor kedvező befolyásolásához is vezet. Az életmód terápia sikerét fokozza, ha személyre szabott formában, a család/szülők bevonásával valósul meg, reális célok kitűzésével. Fokozatos, havonként 1 esetleg 2 kg-os fogyás ajánlott, napi 60 perces, legalább közepes nehézségű, döntően aerob fizikai aktivitással. Sportolás – a 2-es fokozatú hypertoniát leszámítva – ajánlott. A sófogyasztás, illetve a nátrium bevitel csökkentése, káliummal történő pótlása kedvező hatású. Mindezek mellett a gyorsan felszívódó szénhidrátok és a telített zsírok fogyasztásának jelentős csökkentése, valamint a zöldség-gyümölcs fogyasztás fokozása is kedvező hatású [277].

A felnőttkorban elérhető, magas szintű evidenciát eredményező nagyszámú randomizált, kontrollált vizsgálattal szemben gyermek- és serdülőkorban ismereteink lényegesen szegényebbek, tudásunk kevés és kis esetszámú vizsgálaton nyugszik. A különböző vérnyomáscsökkentő hatástani csoportok közötti direkt összehasonlító vizsgálatok sem állnak rendelkezésre [286].

Amennyiben gyermek- és serdülőkorban gyógyszeres kezelésre kényszerülünk, akkor a legalacsonyabb ajánlott dózissal célszerű megkezdeni a terápiát. Szemben a felnőttek esetén javasolt kombinációs kezeléssel, monoterápia indítása, majd szükség esetén dózisának fokozatos emelése ajánlott. Amennyiben egy adott monoterápiával nem sikerül elérni a célértéket, akkor nem a kombinációs kezelés, hanem egy másik hatástani csoport alkalmazása javasolt. A naponta egyszer adandó gyógyszerek kedvezőbbek, hiszen így jobb páciens együttműködés érhető el.

A hypertonia patofiziológiáját figyelembe véve számos társbetegség (cukorbetegség, vesebetegség) esetén az ACE-gátlók és az ARB-k alkalmazása többletelőnnyel jár, hisz az albuminuria csökkentése mellett a vesebetegség progresszióját is mérsékelik. Néhány vizsgálatban az obezitás-indukálta hypertonia esetén szintén az ACE-gátlók és ARB-k bizonyultak kedvezőnek, tekintettel arra, hogy a vérnyomáscsökkentés mellett fokozták az inzulinérzékenységet [287]. Ugyanakkor fiatal lányoknál, esetleges gyermekvállalást megelőzően a RAS-gátlók elhagyása szükséges. Ilyen esetekben a kalciumcsatorna-blokkolók jelenthetnek ésszerű alternatívát. Hiperkinetikus keringés vagy migrén esetén a béta-blokkoló lehet logikus választás, azonban atlétáknál és bizonyos más versenysportok esetén alkalmazásuk kontraindikált. Szteroid indukálta hypertoniában diuretikum javasolt.

Amennyiben több különböző monoterápia segítségével sem sikerült a célértéket elérni, akkor kombinációs kezelés javasolt, fix-dózisú készítmény formájában. Speciális kiváltó ok hiányában a felnőtteknél is javasolt RAS-gátló alapú kezelés ajánlott, melynek kiegészítése kalciumcsatorna-blokkolóval, diuretikummal és/vagy béta-blokkolóval lehetséges.

5. A hypertoniás beteg gondozása

Ajánlás202

Javasolt a hypertoniás betegek hosszú távú gondozása a megfelelő vérnyomáskontroll megtartása, az életmód-változtatás és a gyógyszeres kezelés esetleges módosításai, a célszervkárosodások felmérése, a rizikófaktorok befolyásolása és az adherencia ellenőrzése céljából. (I/C)

Ajánlás203

A kezelés megkezdését követő három hónapban, amikor az életmód változtatással és a gyógyszeres kezeléssel a cél az ajánlott vérnyomás-céltartomány elérése, javasolt, hogy az orvosi vizitek (beleértve a telemedicinális viziteket is) legalább havonta, vagy ennél is gyakrabban történjenek. A gyakoriság függ a hypertonia fokozatától, a CV rizikótól, az esetleges korábbi sikertelen vérnyomásbeállítási kísérletektől és egyéb olyan tényezőktől, melyek a terápia nehezítettségére utalnak. (I/C)

Ajánlás204

A gyógyszer titrálási fázisát követően, amikor a vérnyomás jól kontrollálttá válik, a vizitek gyakorisága csökkenthető és bár nincs adat arra vonatkozóan, hogy milyen az optimálisan ajánlott gyakoriság, javasolt legalább az évenkénti kontroll a jó orvos-beteg kapcsolat és az adherencia fenntartása miatt. (I/C)

Ajánlás205

A vérnyomás szezonális ingadozása miatt a forró nyári és a hideg téli időszakokban soron kívüli konzultációk lehetnek szükségesek, elsősorban idős betegeinknél. Ezekben az időszakokban szorosabb vérnyomáskontroll javasolt. (II/B)

Ajánlás206

A gondozás során történő orvosi viziteken szabályos rendelői vérnyomásmérés mellett szükséges a kórtörténet frissítése (külön figyelve az esetleges mellékhatásokra) és a fizikális vizsgálat. A laborvizsgálatok ismétlésének gyakorisága a kórállapot és a rizikó státusz függvénye, alacsony rizikó mellett évente ismételt, a diagnosztikus panellel egyező laborvizsgálat és EKG kontroll elégséges lehet. Az adherenciát minden viziten ellenőrizni kell. A célszervkárosodások ellenőrzése 3 évente javasolt. Telemedicinális eszközök használata is javíthatja a hypertonia hosszú távú kontrollját. (I/C)

Ajánlás207

Az adherencia ellenőrzése minden orvosi viziten ajánlott, különösen fontos rezisztens hypertonia és szekunder hypertonia gyanújakor, de gondolni kell rá olyan kettős kombinációt kapó betegeknél is, akiknél nem megfelelő terápiás választ tapasztalunk. (I/C)

A hypertoniás betegek gondozása kulcsfontosságú nem csak a célvérnyomás tartomány elérése és megtartása céljából, hanem azért is, hogy a kezelőorvos támogassa az életmód változtatást, ellenőrizze a gyógyszer adherenciát és az esetleges mellékhatások megjelenését, illetve 80 éves életkor felett rendszeresen felmérje a beteg autonómia státuszát (az esendőségi skála használatával, **18. táblázat**) és ennek megfelelően módosítsa a kezelést, illetve időszakosan felmérje a célszervkárosodásokat (**12. ábra**).

18. táblázat. A kezelés irányítására szolgáló értékelés az esendőség (funkcionális kapacitás/autonómia státusz) megállapítására [2, módosítva].

	1. csoport	2. csoport	3. csoport
Jellemzők	Fitt	Meglassult, de az aktivitások többségében önálló	Súlyos mértékben függő
Diagnózis	MÉT (Katz-index): ≥5 és a klinikailag szignifikáns demencia hiánya (MMSE>20) és jól tud menni/járni	1. csoport és a 2. csoport közötti állapot	MÉT (Katz-index): ≤2 vagy súlyos demencia (MMSE ≤10) vagy ágyban fekvő, életvégi állapotban van

MÉT: Mindennapi élet tevékenységei (Katz Index) 0-tól (teljesen függő) 6-ig (teljesen autonóm) skálázva. Ez a skála 6 MÉT-ből áll: fürdés, öltözködés, tisztálkodás, járás, etetés és széklet-, vizeletkontinencia.

Minden MÉT esetében a pontozás a következőképpen történik:

„0”: a személy segítség nélkül nem tudja megtenni,

„0,5”: segítségre van szüksége,

„1”: nincs szüksége segítségre.

MMSE: Mini mentál teszt (mini elmeállapot-vizsgálat).

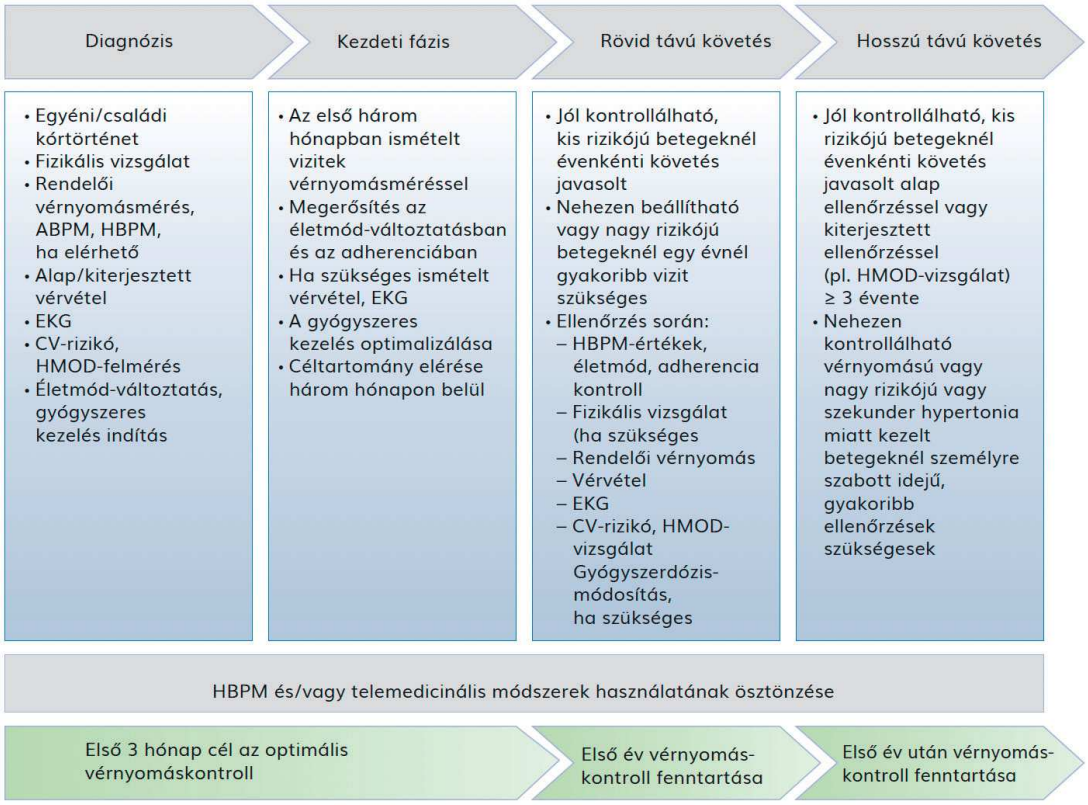
Pontszám 0–30, 30 legjobb,

0–10 súlyos demencia,

11–20 közepesen súlyos demencia,

21–30 klinikailag jelentős demencia hiánya.

12. ábra. A hypertoniás beteg élethosszig tartó gondozásának javasolt folyamata [2].



A gondozással kapcsolatban két fő kérdést kell érinteni: (i) milyen gyakoriak legyenek az orvos-beteg találkozások és (ii) ezeken milyen paramétereknek az ellenőrzése javasolt? Ezeknek a kérdéseknek a megválaszolását célzó klinikai vizsgálatok hiányosak, de ennek az ajánlásnak a szerzői hangsúlyozva a hypertoniás betegek gondozásának fontosságát ajánlásokat tesznek a fenti kérdésekkel kapcsolatos napi gyakorlat segítésére.

A gyógyszeres kezelés megkezdésének hatását legalább havi gyakorisággal érdemes értékelni addig, ameddig a kezelési céltartomány elérésre kerül [288, 289]. Ugyanakkor három nagy obszervációs vizsgálat és egy kis RCT is azt igazolta, hogy rövidebb intervallumú (pl. kéthetenkénti) vizitek a vérnyomáskontroll korábbi és nagyobb arányú elérését eredményezhetik [290-293]. Nyilvánvalóan a dózis titrálási fázisban nem lehet a vizitek gyakoriságát szigorú szabályokhoz kötni, ez függ a vérnyomás fenotípustól és a kezelésre adott válasz mértékétől. Egyéb tényezők, melyek a vizitek gyakoriságát befolyásolják a hypertonia súlyossága, a célszervkárosodások fennállása és típusa, CV betegség, krónikus vesebetegség vagy egyéb társbetegségek jelenléte. A kontroll vizitek gyakorisága egy vizsgálatban több, mint kétszeres volt azoknál, akik három vagy több társbetegségben szenvedtek azokhoz képest, akiknek kevesebb vagy egyáltalán nem volt társbetegsége [294]. A vérnyomáscsökkenés kisebb mértékű monoterápia, mint kettős kombináció mellett, amikor 1–2 héten belül várható jelentős hatás és további kisebb mértékű a következő néhány hétben.

A vérnyomás-céltartomány elérését követően ajánlott egy néhány hónapon belüli kontroll, mely az első évben kettő-négy alkalommal javasolt. Támogatja az első évben történő három hónapos kontroll vizit gyakoriságot egy 90 000 hypertoniás betegen történt obszervációs vizsgálat, amiben azt találták, hogy 2,7 hónapot meghaladó vizit gyakoriság esetében a CV események gyakorisága 18%-kal magasabbnak bizonyult [296]. Az első évet követően évente kettő vagy akárcsak egy kontroll vizit is elegendő lehet amennyiben a beteg orvosi státusa stabil, a vérnyomáskontroll folyamatosan megvalósul (otthoni vérnyomás-monitorozás eredményei is javasoltak) és a beteg nem panaszol kezeléssel összefüggő problémákat [2].

A betegeknek és a kezelőorvosoknak is tudniuk kell arról, hogy a külső hőmérséklet a test hőszabályozásán keresztül hatással van a vérnyomásra, így nyáron csökken, télen emelkedik a vérnyomás [296]. Ez a hatás különösen idősekben lehet jelentősebb mértékű [297]. Hazai adatok több millió vérnyomásmérés átlagában 5/2 Hgmm-es különbséget mutattak a téli és a nyári hónapok között [9]. Ha nyáron az alacsonyabb vérnyomásértékek szédüléssel és gyengeséggel társulnak, a gyógyszerek dózisának csökkentése válhat szükségessé, kezdve elsőként a diuretikumokkal, utoljára hagyva a béta-blokkolók dózismódosítását [2].

A gondozás során ABPM használata is ajánlott, a rendelői vérnyomásmérésnél kisebb gyakorisággal (1–3 évente). HBPM nem csak a vizitek előtt, hanem közöttük és hosszú távon is javasolt a biztos vérnyomáskontroll és a beteg együttműködés fenntartása miatt.

A terápiás adherencia fenntartása a hypertoniás beteg gondozásának egyik legfontosabb feladata. Az adherencia megtartása céljából optimalizálni kell a kezelést, melynek része (i) a gyógyszermellékhatások azonosítása és megfelelő adagolás alkalmazása; (ii) hosszú hatású hatóanyagok alkalmazása a napi egyszeri adagolás elősegítésére; (iii) bonyolult terápiás tervek kerülése; (iv) egytablettás kombinációk alkalmazása; (v) a beteg anyagi helyzetének mérlegelése a terápiás terv felállításakor; (vi) a családtagok, gyógyszerészek vagy egyéb szociális támogató szolgálat bevonása a gondozásba [2, 4].

Ellátási folyamat algoritmusa (ábrák)

Nem készült.

VII. JAVASLAT AZ AJÁNLÁSOK ALKALMAZÁSÁHOZ

1. Az alkalmazás feltételei a hazai gyakorlatban

1.1. Ellátók kompetenciája (pl. licence, akkreditáció stb.), kapacitása

A hypertoniás betegek ellátásában résztvevő ellátóhelyek: alapellátás (háziorvosi rendelések, praxisközösségek), szakrendelések, szakambulanciák, az MHT által akkreditált ellátóhelyek (decentrumok és centrumok), kórházi- és klinikai fekvőbeteg-osztályok. A hypertonia szakellátás minőségi biztosításának feltétele a hypertonia licence megléte.

Érintett társszakmák: belgyógyászat, kardiológia, nefrológia, endokrinológia, oxyológia, nőgyógyászat, gyermekgyógyászat, diabetológia, pszichiátria, angiológia, aneszteziológia/intenzív terápia.

1.2. Speciális tárgyi feltételek, szervezési kérdések (gátló és elősegítő tényezők, és azok megoldása)

A hypertoniás betegek többségénél a beteg kivizsgálása és a diagnózis felállítása a háziorvosi praxisokban rendelkezésre álló eszközökön és erőforráson kívül egyéb, speciális tárgyi feltételt nem igényel. Felmerülő szekunder hypertonia esetében speciális szakellátásra van szükség, a társszakmák bevonásával.

1.3. Az ellátottak egészségügyi tájékozottsága, szociális és kulturális körülményei, egyéni elvárásai

A hypertonia felismerésében és követésében alapvető a beteg aktív bevonása. Az irányelv alkotói hangsúlyozzák a rendelőn kívüli vérnyomásmérés fontosságát. Ennek feltétele, hogy a betegek tisztában legyenek a vérnyomásmérés módszertanával, feltételrendszerével, az alkalmazható műszerek jellemzőivel. A gondozás és utánkövetés szempontjából ugyancsak fontos a vérnyomásértékek alapvető értékelésének elsajátítása a betegek részéről, a mért vérnyomásértékek dokumentálásának (vérnyomásnapló) módjának ismerete, a hypertoniás vészhelyzet és sürgősségi állapot felismerése.

1.4. Egyéb feltételek

A járó- és fekvőbeteg-ellátást végző szakszemélyzet szakmailag összehangolt együttműködése alapvető feltétele a magas színvonalú, biztonságos betegellátásnak.

2. Alkalmazást segítő dokumentumok listája

2.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

Betegtájékoztató anyagok találhatóak a Magyar Hypertonia Társaság betegeknek szóló oldalán: www.hypertension.hu

2.2. Tevékenységsorozat elvégzésekor használt ellenőrző kérdőívek, adatlapok

Nincsenek.

2.3. Táblázatok

1. táblázat. Evidencia értékelés és ajánlási osztály meghatározása [2].

2. táblázat. A rendelői vérnyomásmérésen alapuló vérnyomás kategóriák (16 év vagy afeletti életkor esetén) [1, 2].

3. táblázat. A különböző vérnyomásmérési módszereken alapuló hypertonia küszöbértékek összehasonlító táblázata [1, 2, 4].

4. táblázat. Az otthoni és az ambuláns vérnyomás-monitorozás javallatai [1, 2, 4].

5. táblázat. Az orvos-beteg találkozáskor mindenképpen tisztázandó kérdések, adatok [saját szerkesztésű táblázat].

6. táblázat. Hypertonia-mediált célszervkárosodásra utaló panaszok és tünetek [saját szerkesztésű táblázat].
7. táblázat. A hypertonia okozta célszervkárosodások [saját szerkesztésű táblázat].
8. táblázat. Hypertoniás betegek esetében javasolt laboratóriumi vizsgálatok [saját szerkesztésű táblázat].
9. táblázat. A szervspecifikus célszervi érintettség küszöbértékei HMOD kimutatás során [saját szerkesztésű táblázat].
10. táblázat. A különböző vérnyomáscsökkentő hatású szerek alkalmazásának speciális javallatai [saját szerkesztésű táblázat].
11. táblázat. Béta-blokkoló kezelés javallatai hypertoniás betegek esetében [2, módosítva].
12. táblázat. A szekunder hypertoniák kóroki felosztása [saját szerkesztésű táblázat].
13. táblázat. A terhességi hypertonia klasszifikációja (formái) [2].
14. táblázat. A preeclampsia kockázatát növelő tényezők [2].
15. táblázat. A leggyakrabban alkalmazott vérnyomáscsökkentők terhességben [saját szerkesztésű táblázat].
16. táblázat. Akut vérnyomásemelkedéssel járó állapot esetén a kivizsgálás során elvégezhető vizsgálatok. A szükségessé váló vizsgálatokat a beteg állapota és tünetei határozzák meg [saját szerkesztésű táblázat].
17. táblázat. A hypertoniás krízis sürgősségi ellátásában leggyakrabban alkalmazott parenterális szerek [saját szerkesztésű táblázat].
18. táblázat. A kezelés irányítására szolgáló értékelés az esendőség (funkcionális kapacitás/autonómia státusz) megállapítására [2, módosítva].

2.4. Algoritmusok

5. ábra. Általános vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa [2].
6. ábra. A valódi terápiarezisztens hypertonia kezelési algoritmusa [2].
7. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelés koszorúér-betegekben [2].
8. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa HFpEF esetében [2].
9. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa pitvarfibrilláló betegek esetében [2].
10. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa krónikus vesebetegség esetében [2].
11. ábra: A serdülőkori hypertonia kezelése [saját szerkesztésű ábra].
12. ábra: A hypertoniás beteg élethosszig tartó gondozásának javasolt folyamata [2].

2.5. Egyéb dokumentumok

1. ábra. A vérnyomásmérés módszere [saját szerkesztésű ábra].
2. ábra. A hypertoniás beteg CV kockázati besorolása a hypertonia súlyossága és stádiuma alapján [2].
3. ábra. A hypertonia diagnózisának felállítása és a vérnyomáscsökkentő kezelés indítása [2].
4. ábra. A kezelés során elérendő vérnyomáscélérték-tartomány [2].

3. A gyakorlati alkalmazás mutatói, audit kritériumok

– A háziorvosi rendelésen megjelenő betegek hány százalékánál történik vérnyomásmérés legalább 2 alkalommal évente? (célérték: 100%).
– A hypertoniával diagnosztizált betegek esetében hány százalékban történik betegedukáció az otthoni vérnyomásmérés fontosságáról, illetve a vérnyomásmérés technikájáról, szabályairól? (célérték: 100%)
– A hypertoniával diagnosztizált betegek hány százalékánál történik legalább évente vesefunkció meghatározás, vércukormérés és lipidanyagcsere kontroll? (célérték: 100%)
– A hypertoniával diagnosztizált betegek esetében történik-e legalább 3 évente EKG vizsgálat? (célérték: 100%)
– A hypertoniával diagnosztizált betegek esetében hány százalékban történik 3 havi gyógyszerfelírás 4 alkalommal évente? (célérték: 100%).

VIII. IRÁNYELV FELÜLVIZSGÁLATÁNAK TERVE

Az egészségügyi szakmai irányelv tervezett felülvizsgálata 3 évenként történik. A felülvizsgálat folyamata az érvényesség lejárta előtt fél évvel kezdődik el. Az Egészségügyi Szakmai Kollégium Belgyógyászat, endokrinológia, diabétesz és anyagcserebetegségek Tagozat elnöke kijelöli a tartalomfejlesztő felelőst, aki meghatározza a fejlesztő munkacsoport tagjait, illetve befogadja a társtagozatok által delegált szakértőket. Az aktuális egészségügyi szakmai irányelv kidolgozásában résztvevő fejlesztőcsoport-tagok folyamatosan követik a szakirodalomban megjelenő publikációkat, szakkönyveket, irányelveket, illetve a hazai ellátókörnyezetben bekövetkező változásokat.

Amennyiben a tudományos bizonyítékokban vagy az ellátókörnyezetben releváns és szignifikáns változás következik be, a fejlesztőcsoport kezdeményezheti az irányelv idő előtti felülvizsgálatát.

IX. IRODALOM

[1]. Farsang Cs, Járai Z (szerk). Az MHT 2018 évi Irányelvei. Hypertonia és Nephrologia, 2018;22(S5):S1-S36.

[2]. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, Tsioufis K, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, Azizi M, Benetos A, Borghi C, Hitij JB, Cifkova R, Coca A, Cornelissen V, Cruickshank JK, Cunha PG, Danser AHJ, Pinho RM, Delles C, Dominiczak AF, Dorobantu M, Doumas M, Fernández-Alfonso MS, Halimi JM, Járai Z, Jelaković B, Jordan J, Kuznetsova T, Laurent S, Lovic D, Lurbe E, Mahfoud F, Manolis A, Miglinas M, Narkiewicz K, Niiranen T, Palatini P, Parati G, Pathak A, Persu A, Polonia J, Redon J, Sarafidis P, Schmieder R, Spronck B, Stabouli S, Stergiou G, Taddei S, Thomopoulos C, Tomaszewski M, Van de Borne P, Wanner C, Weber T, Williams B, Zhang ZY, Kjeldsen SE. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: J Hypertens. 2024 Jan 1;42(1):194. doi: 10.1097/HJH.0000000000003621. PMID: 37345492.

[3]. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, Tsioufis K, de Pinho RM, Albini FL, Boivin JM, Doumas M, Nemcsik J, Rodilla E, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, Agnelli G, Benetos A, Hitij JB, Cífková R, Cornelissen V, Danser AHJ, Delles C, Huelgas RG, Járai Z, Palatini P, Pathak A, Persu A, Polonia J, Sarafidis P, Stergiou G, Thomopoulos C, Wanner C, Weber T, Williams B, Kjeldsen SE, Mancia G. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. Eur J Intern Med. 2024 Aug;126:1-15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033. Epub 2024 Jun 24. PMID: 38914505.

[4]. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. PMID: 39210715.

[5]. Kreutz R, Brunström M, Thomopoulos C, Carlberg B, Mancia G. Do recent meta-analyses truly prove that treatment with blood pressure-lowering drugs is beneficial at any blood pressure value, no matter how low? A critical review. J Hypertens. 2022 May 1;40(5):839-846. doi: 10.1097/HJH.0000000000003056. Epub 2022 Feb 21. PMID: 35191413.

[6]. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002 Dec 14;360(9349):1903-13. doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8. Erratum in: Lancet. 2003 Mar 22;361(9362):1060. PMID: 12493255.

[7]. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M, Wainford RD, Williams B, Schutte AE. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. J Hypertens. 2020 Jun;38(6):982-1004. doi: 10.1097/HJH.0000000000002453. PMID: 3237178

[8]. Kario K, Okura A, Hoshide S, Mogi M. The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy. Hypertens Res. 2024 May;47(5):1099-1102. doi: 10.1038/s41440-024-01622-w. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38443614.

[9]. Nemcsik J, Takács J, Pásztor D, Farsang C, Simon A, Páll D, Torzsa P, Dolgos S, Koller A, Habony N, Járai Z. Frequency of office blood pressure measurements and the seasonal variability of blood pressure: results of the Hungarian Hypertension Registry. Blood Press. 2024 Dec;33(1):2337170. doi: 10.1080/08037051.2024.2337170. Epub 2024 Apr 5. PMID: 38581160.7.

[10]. Timmis A, Aboyans V, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Kavousi M, Boriani G, Huculeci R, Kazakiewicz D, Scherr D, Karagiannidis E, Cvijic M, Kapłon-Cieślicka A, Ignatiuk B, Raatikainen P, De Smedt D, Wood A, Dudek D, Van Belle E, Weidinger F; ESC National Cardiac Societies. European Society of Cardiology: the 2023 Atlas of Cardiovascular Disease Statistics. Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):4019-4062. doi: 10.1093/eurheartj/ehae466. PMID: 39189413.

[11]. Ji H, Kim A, Ebinger JE, Niiranen TJ, Claggett BL, Bairey Merz CN, Cheng S. Sex Differences in Blood Pressure Trajectories Over the Life Course. JAMA Cardiol. 2020 Mar 1;5(3):19-26. doi: 10.1001/jamacardio.2019.5306.

Erratum in: JAMA Cardiol. 2020 Mar 1;5(3):364. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0173. PMID: 31940010; PMCID: PMC6990675.

[12]. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, Levy D. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. Circulation. 1997 Jul 1;96(1):308-15. doi: 10.1161/01.cir.96.1.308. PMID: 9236450.

[13]. Zhou B, Perel P, Mensah GA, Ezzati M. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. Nat Rev Cardiol. 2021 Nov;18(11):785-802. doi: 10.1038/s41569-021-00559-8. Epub 2021 May 28. PMID: 34050340; PMCID: PMC8162166.

[14]. Sharman JE, O'Brien E, Alpert B, Schutte AE, Delles C, Hecht Olsen M, Asmar R, Atkins N, Barbosa E, Calhoun D, Campbell NRC, Chalmers J, Benjamin I, Jennings G, Laurent S, Boutouyrie P, Lopez-Jaramillo P, McManus RJ, Mihailidou AS, Ordunez P, Padwal R, Palatini P, Parati G, Poulter N, Rakotz MK, Rosendorff C, Saladini F, Scuteri A, Sebba Barroso W, Cho MC, Sung KC, Townsend RR, Wang JG, Willum Hansen T, Wozniak G, Stergiou G; Lancet Commission on Hypertension Group. Lancet Commission on Hypertension group position statement on the global improvement of accuracy standards for devices that measure blood pressure. J Hypertens. 2020 Jan;38(1):21-29. doi: 10.1097/HJH.0000000000002246. PMID: 31790375; PMCID: PMC6919228.

[15]. Stergiou GS, Alpert BS, Mieke S, Wang J, O'Brien E. Validation protocols for blood pressure measuring devices in the 21st century. J Clin Hypertens (Greenwich). 2018 Jul;20(7):1096-1099. doi: 10.1111/jch.13294. PMID: 30003697; PMCID: PMC8030852.

[16]. Bello NA, Woolley JJ, Cleary KL, Falzon L, Alpert BS, Oparil S, Cutter G, Wapner R, Muntner P, Tita AT, Shimbo D. Accuracy of Blood Pressure Measurement Devices in Pregnancy: A Systematic Review of Validation Studies. Hypertension. 2018 Feb;71(2):326-335. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10295. Epub 2017 Dec 11. PMID: 29229741; PMCID: PMC5764819.

[17]. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, Persu A, Mancia G, Kreutz R; European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens. 2021 Jul 1;39(7):1293-1302. doi: 10.1097/HJH.0000000000002843. PMID: 33710173.

[18]. Lee HY, Lee DJ, Seo J, Ihm SH, Kim KI, Cho EJ, Kim HC, Shin J, Park S, Sohn IS, Chung WJ, Ryu SK, Sung KC, Kim J, Kim DH, Pyun WB; Korean Society of Hypertension. Smartphone / smartwatch-based cuffless blood pressure measurement : a position paper from the Korean Society of Hypertension. Clin Hypertens. 2021 Jan 25;27(1):4. doi: 10.1186/s40885-020-00158-8. PMID: 33494809; PMCID: PMC7831256.

[19]. Staplin N, de la Sierra A, Ruilope LM, Emberson JR, Vinyoles E, Gorostidi M, Ruiz-Hurtado G, Segura J, Baigent C, Williams B. Relationship between clinic and ambulatory blood pressure and mortality: an observational cohort study in 59 124 patients. Lancet. 2023 Jun 17;401(10393):2041-2050. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00733-X. Epub 2023 May 5. PMID: 37156250.

[20]. Böhm M, de la Sierra A, Mahfoud F, Schwantke I, Lauder L, Haring B, Vinyoles E, Gorostidi M, Segura J, Williams B, Staplin N, Ruilope LM. Office measurement vs. ambulatory blood pressure monitoring: associations with mortality in patients with or without diabetes. Eur Heart J. 2024 Aug 16;45(31):2851-2861. doi: 10.1093/eurheartj/ehae337. PMID: 38847237; PMCID: PMC11328865.

[21]. Beaney T, Schutte AE, Stergiou GS, Borghi C, Burger D, Charchar F, Cro S, Diaz A, Damasceno A, Espeche W, Jose AP, Khan N, Kokubo Y, Maheshwari A, Marin MJ, More A, Neupane D, Nilsson P, Patil M, Prabhakaran D, Ramirez A, Rodriguez P, Schlaich M, Steckelings UM, Tomaszewski M, Unger T, Wainford R, Wang J, Williams B, Poulter NR; MMM Investigators*. May Measurement Month 2019: The Global Blood Pressure Screening Campaign of the International Society of Hypertension. Hypertension. 2020 Aug;76(2):333-341. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14874. Epub 2020 May 18. PMID: 32419505.

[22]. Victor RG, Lynch K, Li N, Blyler C, Muhammad E, Handler J, Brettler J, Rashid M, Hsu B, Foxx-Drew D, Moy N, Reid AE, Elashoff RM. A Cluster-Randomized Trial of Blood-Pressure Reduction in Black Barbershops. N Engl J Med. 2018 Apr 5;378(14):1291-1301. doi: 10.1056/NEJMoa1717250. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29527973; PMCID: PMC6018053.

[23]. Nemcsik J, Takács J, Kekk Z, Farsang C, Simon A, Páll D, Torzsa P, Dolgos S, Habony N, Koller Á, Pásztor D, Járai Z. White-coat effect and masked hypertension in patients with high-normal office blood pressure: results of the Hungarian ABPM Registry. J Hypertens. 2024 Nov 1;42(11):1976-1984. doi: 10.1097/HJH.0000000000003825. Epub 2024 Jul 29. PMID: 39222067.

[24]. Zhang H, Thijs L, Kuznetsova T, Fagard RH, Li X, Staessen JA. Progression to hypertension in the non-hypertensive participants in the Flemish Study on Environment, Genes and Health Outcomes. J Hypertens. 2006 Sep;24(9):1719-27. doi: 10.1097/01.hjh.0000242395.07473.92. PMID: 16915020.

[25]. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; Authors/Task Force Members:. 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 Oct;36(10):1953-2041. doi: 10.1097/HJH.0000000000001940. Erratum in: J Hypertens. 2019 Jan;37(1):226. doi: 10.1097/HJH.0000000000002017. PMID: 30234752.

[26]. Grassi G, Quarti-Trevano F, Seravalle G, Dell'Oro R, Vanoli J, Perseghin G, Mancia G. Sympathetic Neural Mechanisms Underlying Attended and Unattended Blood Pressure Measurement. Hypertension. 2021 Sep;78(4):1126-1133. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17657. Epub 2021 Aug 9. PMID: 34365811; PMCID: PMC9634723.

[27]. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Cuspidi C, Grassi G. White-Coat Hypertension: Pathophysiological and Clinical Aspects: Excellence Award for Hypertension Research 2020. Hypertension. 2021 Dec;78(6):1677-1688. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16489. Epub 2021 Nov 10. PMID: 34757765; PMCID: PMC9634724.

[28]. Antza C, Vazakidis P, Doundoulakis I, Bouras E, Haidich AB, Stabouli S, Kotsis V. Masked and white coat hypertension, the double trouble of large arteries: A systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020 May;22(5):802-811. doi: 10.1111/jch.13876. Epub 2020 May 1. PMID: 32356941; PMCID: PMC8029862.

[29]. Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Sala C, Tadic M, Grassi G, Mancia G. Risk of new-onset metabolic syndrome associated with white-coat and masked hypertension: data from a general population. J Hypertens. 2018 Sep;36(9):1833-1839. doi: 10.1097/HJH.0000000000001767. PMID: 29965885.

[30]. Cuspidi C, Facchetti R, Quarti-Trevano F, Dell'Oro R, Tadic M, Grassi G, Mancia G. Left ventricular hypertrophy in isolated and dual masked hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020 Apr;22(4):673-677. doi: 10.1111/jch.13808. Epub 2020 Jan 19. PMID: 31955495; PMCID: PMC8029877.

[31]. Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, Menard J, Mallion JM. Cardiovascular prognosis of „masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. JAMA. 2004 Mar 17;291(11):1342-9. doi: 10.1001/jama.291.11.1342. PMID: 15026401.

[32]. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, Kollias A, Niiranen TJ, Hozawa A, Boggia J, Johansson JK, Ohkubo T, Tsuji I, Jula AM, Imai Y, Staessen JA; International Database on HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome (IDHOCO) Investigators. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. Hypertension. 2014 Apr;63(4):675-82. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02741. Epub 2014 Jan 13. PMID: 24420553.

[33]. Grassi G, Mancia G. Masked Uncontrolled Hypertension. Hypertension. 2019 Jan;73(1):39-41. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12050. PMID: 30571570.

[34]. Siddiqui M, Judd EK, Dudenbostel T, Zhang B, Gupta P, Tomaszewski M, Patel P, Oparil S, Calhoun DA. Masked Uncontrolled Hypertension Is Not Attributable to Medication Nonadherence. Hypertension. 2019 Sep;74(3):652-659. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13258. Epub 2019 Jul 22. PMID: 31327263; PMCID: PMC6687528.

[35]. Mancia G, Facchetti R, Cuspidi C, Bombelli M, Corrao G, Grassi G. Limited reproducibility of MUCH and WUCH: evidence from the ELSA study. Eur Heart J. 2020 Apr 21;41(16):1565-1571. doi: 10.1093/eurheartj/ehz651. PMID: 31539054.

[36]. Ghazi L, Cohen LP, Muntner P, Shimbo D, Drawz PE. Effects of Intensive Versus Standard Office-Based Hypertension Treatment Strategy on White-Coat Effect and Masked Uncontrolled Hypertension: From the SPRINT ABPM Ancillary Study. Hypertension. 2020 Oct;76(4):1090-1096. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15300. Epub 2020 Aug 24. PMID: 32829666; PMCID: PMC7484232.

[37]. Parati G, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa JE, Castiglioni P, Stergiou GS, Mancia G, Asayama K, Asmar R, Avolio A, Caiani EG, De La Sierra A, Dolan E, Grillo A, Guzik P, Hoshide S, Head GA, Imai Y, Juhanoja E, Kahan T, Kario K, Kotsis V, Kreutz R, Kyriakoulis KG, Li Y, Manios E, Mihailidou AS, Modesti PA, Omboni S, Palatini P, Persu A, Protogerou AD, Saladini F, Salvi P, Sarafidis P, Torlasco C, Veglio F, Vlachopoulos C, Zhang Y. Blood pressure variability:

methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management - a European Society of Hypertension position paper . J Hypertens. 2023 Apr 1;41(4):527-544. doi: 10.1097/HJH.0000000000003363. Epub 2023 Feb 15. PMID: 36723481.

[38]. Boubouchairopoulou N, Ntineri A, Kollias A, Destounis A, Stergiou GS. Blood pressure variability assessed by office, home, and ambulatory measurements: comparison, agreement, and determinants. Hypertens Res. 2021 Dec;44(12):1617-1624. doi: 10.1038/s41440-021-00736-9. Epub 2021 Oct 1. PMID: 34599293.

[39]. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, Donal E, Kahan T, Mancia G, Redon J, Schmieder R, Williams B, Agabiti-Rosei E. Noninvasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2017 Sep;35(9):1727-1741. doi: 10.1097/HJH.0000000000001396. PMID: 28767484.

[40]. Greve SV, Blicher MK, Sehestedt T, Gram-Kampmann EM, Rasmussen S, Vishram JK, Olsen MH. Effective risk stratification in patients with moderate cardiovascular risk using albuminuria and atherosclerotic plaques in the carotid arteries. J Hypertens. 2015 Aug;33(8):1563-70. doi: 10.1097/HJH.0000000000000584. PMID: 26103123.

[41]. Vasan RS, Song RJ, Xanthakis V, Beiser A, DeCarli C, Mitchell GF, Seshadri S. Hypertension-Mediated Organ Damage: Prevalence, Correlates, and Prognosis in the Community. Hypertension. 2022 Mar;79(3):505-515. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18502. Epub 2021 Dec 6. PMID: 35138872; PMCID: PMC8849561.

[42]. Lehtonen AO, Puukka P, Varis J, Porthan K, Tikkanen JT, Nieminen MS, Huikuri HV, Anttila I, Nikus K, Kähönen M, Jula A, Niiranen TJ. Prevalence and prognosis of ECG abnormalities in normotensive and hypertensive individuals. J Hypertens. 2016 May;34(5):959-66. doi: 10.1097/HJH.0000000000000882. PMID: 26886566

[43]. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Julius S, Snapinn S, Dahlöf B; LIFE Study Investigators. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. Hypertension. 2004 Jul;44(1):48-54. doi: 10.1161/01.HYP.0000132556.91792.6a. Epub 2004 Jun 1. PMID: 15173125

[44]. Du Z, Xing L, Ye N, Lin M, Sun Y. Complementary value of ECG and echocardiographic left ventricular hypertrophy for prediction of adverse outcomes in the general population. J Hypertens. 2021 Mar 1;39(3):548-555. doi: 10.1097/HJH.0000000000002652. PMID: 33543885.

[45]. Armstrong AC, Jacobs DR Jr, Gidding SS, Colangelo LA, Gjesdal O, Lewis CE, Bibbins-Domingo K, Sidney S, Schreiner PJ, Williams OD, Goff DC Jr, Liu K, Lima JA. Framingham score and LV mass predict events in young adults: CARDIA study. Int J Cardiol. 2014 Mar 15;172(2):350-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.01.003. Epub 2014 Jan 16. PMID: 24507735; PMCID: PMC4068332.

[46]. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med. 1990 May 31;322(22):1561-6. doi: 10.1056/NEJM199005313222203. PMID: 2139921.

[47]. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force; American Society of Echocardiography; American Heart Association; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Critical Care Medicine; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American College of Chest Physicians; Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, Picard MH, Polk DM, Ragosta M, Parker Ward R, Weiner RB. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. J Am Soc Echocardiogr. 2011 Mar;24(3):229-67. doi: 10.1016/j.echo.2010.12.008. PMID: 21338862.

[48]. Gerdts E, Izzo R, Mancusi C, Losi MA, Manzi MV, Canciello G, De Luca N, Trimarco B, de Simone G. Left ventricular hypertrophy offsets the sex difference in cardiovascular risk (the Campania Salute Network). Int J Cardiol. 2018 May 1;258:257-261. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.12.086. PMID: 29544940.

[49]. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU.

Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Mar;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014. Erratum in: Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016 Apr;17(4):412. doi: 10.1093/ehjci/jew041. Erratum in: Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016 Sep;17(9):969. doi: 10.1093/ehjci/jew124. PMID: 25712077.

[50]. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, Solinas P, Gorini M, Maggioni AP; MAVI (MAssa Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. J Am Coll Cardiol. 2001 Dec;38(7):1829-35. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01663-1. PMID: 11738281.

[51]. Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Paini A, Viola S, Poisa P, Rizzoni D, Castellano M, Agabiti-Rosei E. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. Hypertension. 2004 Apr;43(4):731-8. doi: 10.1161/01.HYP.0000121223.44837.de. Epub 2004 Mar 8. PMID: 15007041.

[52]. Lo Q, Thomas L. Echocardiographic evaluation of diastolic heart failure. Australas J Ultrasound Med. 2010 Feb;13(1):14-26. doi: 10.1002/j.2205-0140.2010.tb00214.x. Epub 2015 Dec 31. PMID: 28191073; PMCID: PMC5024855.

[53]. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016 Apr;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011. PMID: 27037982.

[54]. Chaowu Y, Li L. Histopathological basis of myocardial late gadolinium enhancement in patients with systemic hypertension. Circulation. 2014 Dec 9;130(24):2210-2. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012960. PMID: 25602949.

[55]. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, Csiba L, Desvarieux M, Ebrahim S, Hernandez Hernandez R, Jaff M, Kownator S, Naqvi T, Prati P, Rundek T, Sitzer M, Schminke U, Tardif JC, Taylor A, Vicaut E, Woo KS. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. Cerebrovasc Dis. 2012;34(4):290-6. doi: 10.1159/000343145. Epub 2012 Nov 1. PMID: 23128470; PMCID: PMC3760791.

[56]. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Olsen MH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. Eur Heart J. 2010 Apr;31(7):883-91. doi: 10.1093/eurheartj/ehp546. Epub 2009 Dec 23. Erratum in: Eur Heart J. 2010 Jul;31(13):1662. Torp-Petersen, Christian [corrected to Torp-Pedersen, Christian]. PMID: 20034972.

[57]. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. J Am Coll Cardiol. 2010 Apr 13;55(15):1600-7. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.075. PMID: 20378078; PMCID: PMC2862308.

[58]. Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis. Atherosclerosis. 2012 Jan;220(1):128-33. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.044. Epub 2011 Jun 30. PMID: 21764060.

[59]. Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, O'Donnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB Sr. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. N Engl J Med. 2011 Jul 21;365(3):213-21. doi: 10.1056/NEJMoa1012592. PMID: 21774709; PMCID: PMC3153949.

[60]. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, de Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, Kakkos SK, Markus HS, McCabe DJH, Sillesen H, van den Berg JC, Vega de Ceniga M, Venermo MA, Vermassen FEG, Esvs Guidelines Committee, Antoniou GA, Bastos Goncalves F, Bjorck M, Chakfe N, Coscas R, Dias NV, Dick F, Hinchliffe RJ, Kolh P, Koncar IB, Lindholt JS, Mees BME, Resch TA, Trimarchi S, Tulamo R, Twine CP, Wanhainen A, Document Reviewers, Bellmunt-Montoya S, Bulbulia R, Darling RC 3rd, Eckstein HH, Giannoukas A, Koelemay MJW, Lindström D, Schermerhorn M, Stone DH. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023 Jan;65(1):7-111. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.04.011. Epub 2022 May 20. PMID: 35598721.

[61]. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H; European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J. 2006 Nov;27(21):2588-605. doi: 10.1093/eurheartj/ehl254. Epub 2006 Sep 25. PMID: 17000623.

[62]. Chirinos JA, Kips JG, Jacobs DR Jr, Brumback L, Duprez DA, Kronmal R, Bluemke DA, Townsend RR, Vermeersch S, Segers P. Arterial wave reflections and incident cardiovascular events and heart failure: MESA (Multiethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol. 2012 Nov 20;60(21):2170-7. doi: 10.1016/j.jacc.2012.07.054. Epub 2012 Oct 24. PMID: 23103044; PMCID: PMC4065497.

[63]. Ankle Brachial Index Collaboration; Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, Folsom AR, Hirsch AT, Dramaix M, deBacker G, Wautrecht JC, Kornitzer M, Newman AB, Cushman M, Sutton-Tyrrell K, Fowkes FG, Lee AJ, Price JF, d'Agostino RB, Murabito JM, Norman PE, Jamrozik K, Curb JD, Masaki KH, Rodríguez BL, Dekker JM, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Stehouwer CD, Ferrucci L, McDermott MM, Stoffers HE, Hooi JD, Knottnerus JA, Ogren M, Hedblad B, Witteman JC, Breteler MM, Hunink MG, Hofman A, Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Hiatt WR, Hamman R, Resnick HE, Guralnik J, McDermott MM. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. JAMA. 2008 Jul 9;300(2):197-208. doi: 10.1001/jama.300.2.197. PMID: 18612117; PMCID: PMC2932628.

[64]. Farkas K, Kolossváry E, Ferenci T, Paksy A, Kiss I, Járai Z. Ankle Brachial Index is a strong predictor of mortality in hypertensive patients: results of a five-year follow-up study. Int Angiol. 2022 Dec;41(6):517-524. doi: 10.23736/S0392-9590.22.04930-6. Epub 2022 Nov 3. PMID: 36326143.

[65]. Az Emberi Erőforrások Minisztériuma egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori idült vesebetegség diagnózisáról és kezeléséről. Egészségügyi Közlöny, LXXI. Évfolyam, 18. szám, 2021;1761-1827.

[66]. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.

[67]. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T, Coresh J; CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med. 2009 May 5;150(9):604-12. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006. Erratum in: Ann Intern Med. 2011 Sep 20;155(6):408. PMID: 19414839; PMCID: PMC2763564.

[68]. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3538-3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179. PMID: 39210722.

[69]. Triantafyllou A, Ferreira JP, Kobayashi M, Micard E, Xie Y, Kearney-Schwartz A, Hossu G, Rossignol P, Bracard S, Benetos A. Longer Duration of Hypertension and MRI Microvascular Brain Alterations Are Associated with Lower Hippocampal Volumes in Older Individuals with Hypertension. J Alzheimers Dis. 2020;74(1):227-235. doi: 10.3233/JAD-190842. PMID: 32039844; PMCID: PMC7175941.

[70]. Scuteri A, Benetos A, Sierra C, Coca A, Chicherio C, Frisoni GB, Gasecki D, Hering D, Lovic D, Manios E, Petrovic M, Qiu C, Shenkin S, Tzourio C, Ungar A, Vicario A, Zaninelli A, Cunha PG. Routine assessment of cognitive function in older patients with hypertension seen by primary care physicians: why and how-a decision-making support from the working group on ‚hypertension and the brain' of the European Society of Hypertension and from the European Geriatric Medicine Society. J Hypertens. 2021 Jan;39(1):90-100. doi: 10.1097/HJH.0000000000002621. PMID: 33273363.

[71]. Breslin DJ, Gifford RW Jr, Fairbairn JF 2nd, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. JAMA. 1966 Jan 31;195(5):335-8. PMID: 5951889.

[72]. Sehestedt T, Hansen TW, Li Y, Richart T, Boggia J, Kikuya M, Thijs L, Stolarz-Skrzypek K, Casiglia E, Tikhonoff V, Malyutina S, Nikitin Y, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, Lind L, Torp-Pedersen C, Jeppesen J, Ibsen H, Imai Y, Wang J, Sandoya E, Kawecka-Jaszcz K, Staessen JA. Are blood pressure and diabetes additive or synergistic risk factors? Outcome in 8494 subjects randomly recruited from 10 populations. Hypertens Res. 2011 Jun;34(6):714-21. doi: 10.1038/hr.2011.6. Epub 2011 Feb 10. PMID: 21307869.

[73]. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021 Jul 1;42(25):2439-2454. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309. PMID: 34120177; PMCID: PMC8248998.

[74]. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. Eur Heart J. 2021 Jul 1;42(25):2455-2467. doi: 10.1093/eurheartj/ehab312. PMID: 34120185; PMCID: PMC8248997.

[75]. Jaspers NEM, Blaha MJ, Matsushita K, van der Schouw YT, Wareham NJ, Khaw KT, Geisel MH, Lehmann N, Erbel R, Jöckel KH, van der Graaf Y, Verschuren WMM, Boer JMA, Nambi V, Visseren FLJ, Dorresteijn JAN. Prediction of individualized lifetime benefit from cholesterol lowering, blood pressure lowering, antithrombotic therapy, and smoking cessation in apparently healthy people. Eur Heart J. 2020 Mar 14;41(11):1190-1199. doi: 10.1093/eurheartj/ehz239. Erratum in: Eur Heart J. 2020 Dec 21;41(48):4579. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa467. PMID: 31102402; PMCID: PMC7229871.

[76]. Charchar FJ, Prestes PR, Mills C, Ching SM, Neupane D, Marques FZ, Sharman JE, Vogt L, Burrell LM, Korostovtseva L, Zec M, Patil M, Schultz MG, Wallen MP, Renna NF, Islam SMS, Hiremath S, Gyeltshen T, Chia YC, Gupta A, Schutte AE, Klein B, Borghi C, Browning CJ, Czesnikiewicz-Guzik M, Lee HY, Itoh H, Miura K, Brunström M, Campbell NRC, Akinnibossun OA, Veerabhadrappa P, Wainford RD, Kruger R, Thomas SA, Komori T, Ralapanawa U, Cornelissen VA, Kapil V, Li Y, Zhang Y, Jafar TH, Khan N, Williams B, Stergiou G, Tomaszewski M. Lifestyle management of hypertension: International Society of Hypertension position paper endorsed by the World Hypertension League and European Society of Hypertension. J Hypertens. 2024 Jan 1;42(1):23-49. doi: 10.1097/HJH.0000000000003563. Epub 2023 Sep 12. PMID: 37712135; PMCID: PMC10713007.

[77]. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. Hypertension. 2009 Sep;54(3):475-81. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.131235. Epub 2009 Jul 20. PMID: 19620517; PMCID: PMC2771382.

[78]. Tsai YC, Tsao YP, Huang CJ, Tai YH, Su YC, Chiang CE, Sung SH, Chen CH, Cheng HM. Effectiveness of salt substitute on cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich). 2022 Sep;24(9):1147-1160. doi: 10.1111/jch.14562. PMID: 36196475; PMCID: PMC9532913.

[79]. Roerecke M, Tobe SW, Kaczorowski J, Bacon SL, Vafaei A, Hasan OSM, Krishnan RJ, Raifu AO, Rehm J. Sex-Specific Associations Between Alcohol Consumption and Incidence of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. J Am Heart Assoc. 2018 Jun 27;7(13):e008202. doi: 10.1161/JAHA.117.008202. PMID: 29950485; PMCID: PMC6064910.

[80]. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Health. 2017 Feb;2(2):e108-e120. doi: 10.1016/S2468-2667(17)30003-8. Epub 2017 Feb 7. PMID: 29253389; PMCID: PMC6118407.

[81]. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. Stroke. 2003 Aug;34(8):2060-5. doi: 10.1161/01.STR.0000080678.09344.8D. Epub 2003 Jul 3. PMID: 12843354.

[82]. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014. PMID: 24455788.

[83]. Mahmud A, Feely J. Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults--influence of gender. Br J Clin Pharmacol. 2004 Jan;57(1):37-43. doi: 10.1046/j.1365-2125.2003.01958.x. PMID: 14678338; PMCID: PMC1884425.

[84]. Kennedy CD, van Schalkwyk MCI, McKee M, Pisinger C. The cardiovascular effects of electronic cigarettes: A systematic review of experimental studies. Prev Med. 2019 Oct;127:105770. doi: 10.1016/j.ypmed.2019.105770. Epub 2019 Jul 22. PMID: 31344384.

[85]. Larue F, Tasbih T, Ribeiro PAB, Lavoie KL, Dolan E, Bacon SL. Immediate physiological effects of acute electronic cigarette use in humans: A systematic review and meta-analysis. Respir Med. 2021 Dec;190:106684. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106684. Epub 2021 Nov 14. PMID: 34808583.

[86]. Thomson B, Emberson J, Lacey B, Lewington S, Peto R, Jemal A, Islami F. Association Between Smoking, Smoking Cessation, and Mortality by Race, Ethnicity, and Sex Among US Adults. JAMA Netw Open. 2022 Oct 3;5(10):e2231480. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.31480. PMID: 36279139; PMCID: PMC9593233.

[87]. Hartmann-Boyce J, Livingstone-Banks J, Ordóñez-Mena JM, Fanshawe TR, Lindson N, Freeman SC, Sutton AJ, Theodoulou A, Aveyard P. Behavioural interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Jan 4;1(1):CD013229. doi: 10.1002/14651858.CD013229.pub2. PMID: 33411338; PMCID: PMC11354481.

[88]. Romero R, Bonet J, de la Sierra A, Aguilera MT; Esopoh Study Investigators. Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications. Blood Press. 2007;16(6):347-53. doi: 10.1080/08037050701715117. PMID: 18058454.

[89]. Harsha DW, Bray GA. Weight loss and blood pressure control (Pro). Hypertension. 2008 Jun;51(6):1420-5; discussion 1425. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.094011. PMID: 18474829.

[90]. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2003 Nov;42(5):878-84. doi: 10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE. Epub 2003 Sep 15. PMID: 12975389.

[91]. Fu J, Liu Y, Zhang L, Zhou L, Li D, Quan H, Zhu L, Hu F, Li X, Meng S, Yan R, Zhao S, Onwuka JU, Yang B, Sun D, Zhao Y. Nonpharmacologic Interventions for Reducing Blood Pressure in Adults With Prehypertension to Established Hypertension. J Am Heart Assoc. 2020 Oct 20;9(19):e016804. doi: 10.1161/JAHA.120.016804. Epub 2020 Sep 25. PMID: 32975166; PMCID: PMC7792371.

[92]. Kritchevsky SB, Beavers KM, Miller ME, Shea MK, Houston DK, Kitzman DW, Nicklas BJ. Intentional weight loss and all-cause mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. PLoS One. 2015 Mar 20;10(3):e0121993. doi: 10.1371/journal.pone.0121993. PMID: 25794148; PMCID: PMC4368053.

[93]. Siebenhofer A, Winterholer S, Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Krenn C, Semlitsch T. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Jan 17;1(1):CD007654. doi: 10.1002/14651858.CD007654.pub5. PMID: 33454957; PMCID: PMC8094237.

[94]. Liu X, Zhang D, Liu Y, Sun X, Han C, Wang B, Ren Y, Zhou J, Zhao Y, Shi Y, Hu D, Zhang M. Dose-Response Association Between Physical Activity and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. Hypertension. 2017 May;69(5):813-820. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08994. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28348016.

[95]. Lee LL, Mulvaney CA, Wong YKY, Chan ES, Watson MC, Lin HH. Walking for hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Feb 24;2(2):CD008823. doi: 10.1002/14651858.CD008823.pub2. PMID: 33630309; PMCID: PMC8128358.

[96]. Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, Mihas CC, Dimitriadis KS, Sotiropoulou LI, Chrysochoou CA, Nihoyannopoulos PI, Tousoulis DM. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. 2020 Sep 1;11(5):1150-1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041. PMID: 32330233; PMCID: PMC7490167.

[97]. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Fitó M, Gea A, Hernán MA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018 Jun 21;378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389. Epub 2018 Jun 13. PMID: 29897866.

[98]. Liu MY, Li N, Li WA, Khan H. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. Neurol Res. 2017 Jun;39(6):573-580. doi: 10.1080/01616412.2017.1317904. Epub 2017 Apr 17. PMID: 28415916.

[99]. Conversano C, Orrù G, Pozza A, Miccoli M, Ciacchini R, Marchi L, Gemignani A. Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. Int J Environ Res Public Health. 2021 Mar 11;18(6):2882. doi: 10.3390/ijerph18062882. PMID: 33799828; PMCID: PMC8000213.

[100]. Ponte Márquez PH, Feliu-Soler A, Solé-Villa MJ, Matas-Pericas L, Filella-Agullo D, Ruiz-Herrerias M, Soler-Ribaudi J, Roca-Cusachs Coll A, Arroyo-Díaz JA. Benefits of mindfulness meditation in reducing blood pressure and stress in patients with arterial hypertension. J Hum Hypertens. 2019 Mar;33(3):237-247. doi: 10.1038/s41371-018-0130-6. Epub 2018 Nov 13. PMID: 30425326.

[101]. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering treatment on cardiovascular outcomes and mortality: 13 - benefits and adverse events in older and younger patients with hypertension: overview, meta-analyses and meta-regression analyses of randomized trials. J Hypertens. 2018 Aug;36(8):1622-1636. doi: 10.1097/HJH.0000000000001787. PMID: 29847485.

[102]. Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, Diaz R, Xavier D, Sliwa K, Dans A, Avezum A, Piegas LS, Keltai K, Keltai M, Chazova I, Peters RJ, Held C, Yusoff K, Lewis BS, Jansky P, Parkhomenko A, Khunti K, Toff WD, Reid CM, Varigos J, Leiter LA, Molina DI, McKelvie R, Pogue J, Wilkinson J, Jung H, Dagenais G, Yusuf S; HOPE-3

Investigators. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2016 May 26;374(21):2009-20. doi: 10.1056/NEJMoa1600175. Epub 2016 Apr 2. PMID: 27041480.

[103]. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med. 2008 May 1;358(18):1887-98. doi: 10.1056/NEJMoa0801369. Epub 2008 Mar 31. PMID: 18378519.

[104]. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2016 Mar 5;387(10022):957-967. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8. Epub 2015 Dec 24. PMID: 26724178.

[105]. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens. 2016 Apr;34(4):613-22. doi: 10.1097/HJH.0000000000000881. PMID: 26848994.

[106]. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. JAMA. 2003 May 21;289(19):2534-44. doi: 10.1001/jama.289.19.2534. PMID: 12759325.

[107]. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. J Hypertens. 2015 Jul;33(7):1321-41. doi: 10.1097/HJH.0000000000000614. PMID: 26039526.

[108]. Wei J, Galaviz KI, Kowalski AJ, Magee MJ, Haw JS, Narayan KMV, Ali MK. Comparison of Cardiovascular Events Among Users of Different Classes of Antihypertension Medications: A Systematic Review and Network Meta-analysis. JAMA Netw Open. 2020 Feb 5;3(2):e1921618. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.21618. PMID: 32083689; PMCID: PMC7043193.

[109]. Messerli FH, Bangalore S, Bavishi C, Rimoldi SF. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Hypertension: To Use or Not to Use? J Am Coll Cardiol. 2018 Apr 3;71(13):1474-1482. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.058. PMID: 29598869.

[110]. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancia G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. J Hypertens. 2008 Jul;26(7):1282-9. doi: 10.1097/HJH.0b013e328306ebe2. PMID: 18550998.

[111]. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbiagele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018 Jun;71(6):1269-1324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066. Epub 2017 Nov 13. Erratum in: Hypertension. 2018 Jun;71(6):e136-e139. doi: 10.1161/HYP.0000000000000075. Erratum in: Hypertension. 2018 Sep;72(3):e33. doi: 10.1161/HYP.0000000000000080. PMID: 29133354.

[112]. Olde Engberink RH, Frenkel WJ, van den Bogaard B, Brewster LM, Vogt L, van den Born BJ. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. Hypertension. 2015 May;65(5):1033-40. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05122. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733241.

[113]. Chalmers J, Mourad JJ, Brzozowska-Villatte R, De Champvallins M, Mancia G. Benefit of treatment based on indapamide mostly combined with perindopril on mortality and cardiovascular outcomes: a pooled analysis of four trials. J Hypertens. 2023 Mar 1;41(3):508-515. doi: 10.1097/HJH.0000000000003368. Epub 2023 Jan 19. PMID: 36633311; PMCID: PMC9894155.

[114]. Roush GC, Ernst ME, Kostis JB, Tandon S, Sica DA. Head-to-head comparisons of hydrochlorothiazide with indapamide and chlorthalidone: antihypertensive and metabolic effects. Hypertension. 2015 May;65(5):1041-6. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05021. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733245.

[115]. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, Ford I, Cruickshank JK, Caulfield MJ, Salsbury J, Mackenzie I, Padmanabhan S, Brown MJ; British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension

(PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. Lancet. 2015 Nov 21;386(10008):2059-2068. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00257-3. Epub 2015 Sep 20. PMID: 26414968; PMCID: PMC4655321.

[116]. Ruilope LM, Agarwal R, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, Sarafidis P, Schmieder RE, Joseph A, Rethemeier N, Nowack C, Bakris GL; FIDELIO-DKD Investigators. Blood Pressure and Cardiorenal Outcomes With Finerenone in Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes. Hypertension. 2022 Dec;79(12):2685-2695. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19744. Epub 2022 Oct 12. PMID: 36252131; PMCID: PMC9640256.

[117]. Agarwal R, Ruilope LM, Ruiz-Hurtado G, Haller H, Schmieder RE, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, Lambelet M, Nowack C, Kolkhof P, Joseph A, Bakris GL. Effect of finerenone on ambulatory blood pressure in chronic kidney disease in type 2 diabetes. J Hypertens. 2023 Feb 1;41(2):295-302. doi: 10.1097/HJH.0000000000003330. Epub 2022 Dec 8. PMID: 36583355; PMCID: PMC9799031.

[118]. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, Kolkhof P, Nowack C, Gebel M, Ruilope LM, Bakris GL; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. Eur Heart J. 2022 Feb 10;43(6):474-484. doi: 10.1093/eurheartj/ehab777. Erratum in: Eur Heart J. 2022 May 21;43(20):1989. doi: 10.1093/eurheartj/ehab886. PMID: 35023547; PMCID: PMC8830527.

[119]. Chua SK, Lai WT, Chen LC, Hung HF. The Antihypertensive Effects and Safety of LCZ696 in Patients with Hypertension: A Systemic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Clin Med. 2021 Jun 26;10(13):2824. doi: 10.3390/jcm10132824. PMID: 34206864; PMCID: PMC8268164.

[120]. Reed JW. Impact of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on blood pressure. Vasc Health Risk Manag. 2016 Oct 27;12:393-405. doi: 10.2147/VHRM.S111991. PMID: 27822054; PMCID: PMC5089867.

[121]. Kennedy C, Hayes P, Cicero AFG, Dobner S, Le Roux CW, McEvoy JW, Zgaga L, Hennessy M. Semaglutide and blood pressure: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):4124-4134. doi: 10.1093/eurheartj/ehae564. PMID: 39217502; PMCID: PMC11458150.

[122]. Sun F, Wu S, Guo S, Yu K, Yang Z, Li L, Zhang Y, Quan X, Ji L, Zhan S. Impact of GLP-1 receptor agonists on blood pressure, heart rate and hypertension among patients with type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2015 Oct;110(1):26-37. doi: 10.1016/j.diabres.2015.07.015. Epub 2015 Aug 13. PMID: 26358202.

[123]. Freeman MW, Halvorsen YD, Marshall W, Pater M, Isaacsohn J, Pearce C, Murphy B, Alp N, Srivastava A, Bhatt DL, Brown MJ; BrigHTN Investigators. Phase 2 Trial of Baxdrostat for Treatment-Resistant Hypertension. N Engl J Med. 2023 Feb 2;388(5):395-405. doi: 10.1056/NEJMoa2213169. Epub 2022 Nov 7. PMID: 36342143.

[124]. Laffin LJ, Rodman D, Luther JM, Vaidya A, Weir MR, Rajicic N, Slingsby BT, Nissen SE; Target-HTN Investigators. Aldosterone Synthase Inhibition With Lorundrostat for Uncontrolled Hypertension: The Target-HTN Randomized Clinical Trial. JAMA. 2023 Sep 26;330(12):1140-1150. doi: 10.1001/jama.2023.16029. PMID: 37690061; PMCID: PMC10493865.

[125]. Schlaich MP, Bellet M, Weber MA, Danaietash P, Bakris GL, Flack JM, Dreier RF, Sassi-Sayadi M, Haskell LP, Narkiewicz K, Wang JG; PRECISION investigators. Dual endothelin antagonist aprocitentan for resistant hypertension (PRECISION): a multicentre, blinded, randomised, parallel-group, phase 3 trial. Lancet. 2022 Dec 3;400(10367):1927-1937. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02034-7. Epub 2022 Nov 7. Erratum in: Lancet. 2023 Jan 28;401(10373):268. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00119-8. PMID: 36356632.

[126]. Desai AS, Webb DJ, Taubel J, Casey S, Cheng Y, Robbie GJ, Foster D, Huang SA, Rhyee S, Sweetser MT, Bakris GL. Zilebesiran, an RNA Interference Therapeutic Agent for Hypertension. N Engl J Med. 2023 Jul 20;389(3):228-238. doi: 10.1056/NEJMoa2208391. PMID: 37467498.

[127]. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, Williams B, Brown MJ, Webb DJ, Ford I, Rorie DA, Guthrie G, Grieve JWK, Pigazzani F, Rothwell PM, Young R, McConnachie A, Struthers AD, Lang CC, MacDonald TM; TIME Study Group. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial. Lancet. 2022 Oct 22;400(10361):1417-1425. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01786-X. Epub 2022 Oct 11. PMID: 36240838; PMCID: PMC9631239.

[128]. de la Sierra A, Ruilope LM, Martínez-Camblor P, Vinyoles E, Gorostidi M, Segura J, Williams B. Impact of timing of antihypertensive treatment on mortality: an observational study from the Spanish Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry. J Hypertens. 2024 Feb 1;42(2):260-266. doi: 10.1097/HJH.0000000000003581. Epub 2023 Sep 26. PMID: 37796235.

[129]. 129. Mancia G, Grassi G. The autonomic nervous system and hypertension. Circ Res. 2014 May 23;114(11):1804-14. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302524. PMID: 24855203.

[130]. Mahfoud F, Mancia G, Schmieder RE, Ruilope L, Narkiewicz K, Schlaich M, Williams B, Ribichini F, Weil J, Kao HL, Rodriguez-Leor O, Noory E, Ong TK, Unterseeh T, de Araújo Gonçalves P, Zirlik A, Almerri K, Sharif F, Lauder L, Wanten M, Fahy M, Böhm M. Cardiovascular Risk Reduction After Renal Denervation According to Time in Therapeutic Systolic Blood Pressure Range. J Am Coll Cardiol. 2022 Nov 15;80(20):1871-1880. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.802. PMID: 36357087.

[131]. Légrády Péter: A rezisztens hipertónia. - In: Háziorvos továbbképző szemle, ISSN 1219-8641, 2021. (26. évf.), 10. sz. , 691-694. p.

[132]. van Kleef MEAM, Devireddy CM, van der Heyden J, Bates MC, Bakris GL, Stone GW, Williams B, Spiering W; CALM-FIM Investigators. Treatment of Resistant Hypertension With Endovascular Baroreflex Amplification: 3-Year Results From the CALM-FIM Study. JACC Cardiovasc Interv. 2022 Feb 14;15(3):321-332. doi: 10.1016/j.jcin.2021.12.015. PMID: 35144789.

[133]. Lobo MD, Sobotka PA, Stanton A, Cockcroft JR, Sulke N, Dolan E, van der Giet M, Hoyer J, Furniss SS, Foran JP, Witkowski A, Januszewicz A, Schoors D, Tsioufis K, Rensing BJ, Scott B, Ng GA, Ott C, Schmieder RE; ROX CONTROL HTN Investigators. Central arteriovenous anastomosis for the treatment of patients with uncontrolled hypertension (the ROX CONTROL HTN study): a randomised controlled trial. Lancet. 2015 Apr 25;385(9978):1634-41. doi: 10.1016/S0140-6736(14)62053-5. Epub 2015 Jan 23. Erratum in: Lancet. 2016 Feb 13;387(10019):648. Erratum in: Lancet. 2015 Apr 25;385(9978):1622. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60795-4. Erratum in: Lancet. 2016 Feb 13;387(10019):648. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00288-9. PMID: 25620016.

[134]. Mahfoud F, Schlaich MP, Lobo MD. Device therapy of hypertension. Circ Res 2021; 128:1080–1099.

[135]. Kario K, Hoshide S, Narita K, Okawara Y, Kanegae H; Investigators' network. Cardiovascular Prognosis in Drug-Resistant Hypertension Stratified by 24-Hour Ambulatory Blood Pressure: The JAMP Study. Hypertension. 2021 Dec;78(6):1781-1790. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18198. Epub 2021 Nov 1. PMID: 34719242.

[136]. Armanini D, Sabbadin C, Manso J, Boscaro M. Consideration in the evaluation of follow-up of resistant hypertension. J Hypertens. 2024 Jan 1;42(1):56-57. doi: 10.1097/HJH.0000000000003603. Epub 2023 Nov 30. PMID: 38033254.

[137]. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, Egan BM, Flack JM, Gidding SS, Judd E, Lackland DT, Laffer CL, Newton-Cheh C, Smith SM, Taler SJ, Textor SC, Turan TN, White WB; American Heart Association Professional/Public Education and Publications Committee of the Council on Hypertension; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2018 Nov;72(5):e53-e90. doi: 10.1161/HYP.0000000000000084. PMID: 30354828; PMCID: PMC6530990.

[138]. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth. 2010 May;57(5):423-38. doi: 10.1007/s12630-010-9280-x. Epub 2010 Feb 9. PMID: 20143278.

[139]. Ádám Á. ABPM a non-dipper hypertonia és OSAS szűrésében -Szűrési modell az alapellátásban. Családorvosi Fórum 2012; 12 (1-2):12-4.

[140]. Genta-Pereira DC, Furlan SF, Omote DQ, Giorgi DMA, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G, Drager LF. Nondipping Blood Pressure Patterns Predict Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Hypertension. 2018 Oct;72(4):979-985. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11525. PMID: 30354706.

[141]. Pengo MF, Soranna D, Giontella A, Perger E, Mattaliano P, Schwarz EI, Lombardi C, Bilo G, Zambon A, Steier J, Parati G, Minuz P, Fava C. Obstructive sleep apnoea treatment and blood pressure: which phenotypes predict a response? A systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2020 May 7;55(5):1901945. doi: 10.1183/13993003.01945-2019. PMID: 32079643.

[142]. CDC. May 30, 2023. Distribution of causes of new end-stage renal disease cases in the U.S. in 2020 [Graph]. In Statista. Retrieved October 01, 2024, from https://www.statista.com/statistics/781013/end-stage-renal-disease-causes-us/

[143]. Herrmann SM, Textor SC. Renovascular Hypertension. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019 Dec;48(4):765-778. doi: 10.1016/j.ecl.2019.08.007. Epub 2019 Sep 19. PMID: 31655775; PMCID: PMC7184322.

[144]. Park BK. Gray-Scale, Color Doppler, Spectral Doppler, and Contrast-Enhanced Renal Artery Ultrasound: Imaging Techniques and Features. J Clin Med. 2022 Jul 7;11(14):3961. doi: 10.3390/jcm11143961. PMID: 35887726; PMCID: PMC9318477.

[145]. Fu J, Lin Z, Zhang B, Song L, Qin N, Qiu J, Yang M, Zou Y. Magnetic Resonance Imaging in Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: The Update and Future Directions from Interventional Perspective. Kidney Dis (Basel). 2023 Oct 30;10(1):23-31. doi: 10.1159/000534499. PMID: 38322626; PMCID: PMC10843188.

[146]. Sarafidis PA, Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernandez-Fernández B, Nistor I, Schmieder R, Arici M, Saratzis A, Van der Niepen P, Halimi JM, Kreutz R, Januszewicz A, Persu A, Cozzolino M. Atherosclerotic renovascular disease: a clinical practice document by the European Renal Best Practice (ERBP) board of the European Renal Association (ERA) and the Working Group Hypertension and the Kidney of the European Society of Hypertension (ESH). Nephrol Dial Transplant. 2023 Nov 30;38(12):2835-2850. doi: 10.1093/ndt/gfad095. PMID: 37202218; PMCID: PMC10689166.

[147]. Pappaccogli M, Robberechts T, Lengelé JP, Van der Niepen P, Sarafidis P, Rabbia F, Persu A. Endovascular Versus Medical Management of Atherosclerotic Renovascular Disease: Update and Emerging Concepts. Hypertension. 2023 Jun;80(6):1150-1161. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.17965. Epub 2023 Mar 15. PMID: 36919595.

[148]. Gottsäter A, Lindblad B. Optimal management of renal artery fibromuscular dysplasia. Ther Clin Risk Manag. 2014 Jul 28;10:583-95. doi: 10.2147/TCRM.S48746. PMID: 25114536; PMCID: PMC4122560.

[149]. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, Seccia TM. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2020 Dec;27(6):547-560. doi: 10.1007/s40292-020-00415-9. Epub 2020 Nov 7. PMID: 33159664; PMCID: PMC7661394.

[150]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9. PMID: 15364185.

[151]. Danaei G, Ding EL, Mozaffarian D, Taylor B, Rehm J, Murray CJ, Ezzati M. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. PLoS Med. 2009 Apr 28;6(4):e1000058. doi: 10.1371/journal.pmed.1000058. Epub 2009 Apr 28. Erratum in: PLoS Med. 2011 Jan;8(1). doi: 10.1371/annotation/0ef47acd-9dcc-4296-a897-872d182cde57. PMID: 19399161; PMCID: PMC2667673.

[152]. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet. 1990 Mar 31;335(8692):765-74. doi: 10.1016/0140-6736(90)90878-9. PMID: 1969518.

[153]. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizilbash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. Lancet. 1990 Apr 7;335(8693):827-38. doi: 10.1016/0140-6736(90)90944-z. PMID: 1969567.

[154]. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, Ferrari R, Fox KM, Tardif JC, Tendera M, Tavazzi L, Bhatt DL, Steg PG; CLARIFY Investigators. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. Lancet. 2016 Oct 29;388(10056):2142-2152. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31326-5. Epub 2016 Aug 30. PMID: 27590221.

[155]. Messerli FH, Mancia G, Conti CR, Hewkin AC, Kupfer S, Champion A, Kolloch R, Benetos A, Pepine CJ. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? Ann Intern Med. 2006 Jun 20;144(12):884-93. doi: 10.7326/0003-4819-144-12-200606200-00005. PMID: 16785477.

[156]. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators; Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000 Jan 20;342(3):145-53. doi: 10.1056/NEJM200001203420301. Erratum in: 2000 May 4;342(18):1376. Erratum in: N Engl J Med 2000 Mar 9;342(10):748. PMID: 10639539.

[157]. 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 Sep 6;362(9386):782-8. doi: 10.1016/s0140-6736(03)14286-9. PMID: 13678872.

[158]. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726.

doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: Eur Heart J. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670. PMID: 34447992.

[159]. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Skibelund AK; ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2024 Jan;26(1):5-17. doi: 10.1002/ejhf.3024. Epub 2024 Jan 3. PMID: 38169072.

[160]. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nnacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022 May 3;145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063. Epub 2022 Apr 1. Erratum in: Circulation. 2022 May 3;145(18):e1033. doi: 10.1161/CIR.0000000000001073. Erratum in: Circulation. 2022 Sep 27;146(13):e185. doi: 10.1161/CIR.0000000000001097. Erratum in: Circulation. 2023 Apr 4;147(14):e674. doi: 10.1161/CIR.0000000000001142. PMID: 35363499.

[161]. Ruilope LM, Dukat A, Böhm M, Lacourcière Y, Gong J, Lefkowitz MP. Blood-pressure reduction with LCZ696, a novel dual-acting inhibitor of the angiotensin II receptor and neprilysin: a randomised, double-blind, placebo-controlled, active comparator study. Lancet. 2010 Apr 10;375(9722):1255-66. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61966-8. Epub 2010 Mar 16. PMID: 20236700.

[162]. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res. 2023 Jan 18;118(17):3272-3287. doi: 10.1093/cvr/cvac013. Erratum in: Cardiovasc Res. 2023 Jun 13;119(6):1453. doi: 10.1093/cvr/cvad026. PMID: 35150240.

[163]. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, Savarese G, Lam CSP, Lund LH. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2017 Dec;19(12):1624-1634. doi: 10.1002/ejhf.945. Epub 2017 Sep 25. PMID: 28948683.

[164]. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, Ge J, Lam CSP, Maggioni AP, Martinez F, Packer M, Pfeffer MA, Pieske B, Redfield MM, Rouleau JL, van Veldhuisen DJ, Zannad F, Zile MR, Desai AS, Claggett B, Jhund PS, Boytsov SA, Comin-Colet J, Cleland J, Düngen HD, Goncalvesova E, Katova T, Kerr Saraiva JF, Lelonek M, Merkely B, Senni M, Shah SJ, Zhou J, Rizkala AR, Gong J, Shi VC, Lefkowitz MP; PARAGON-HF Investigators and Committees. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2019 Oct 24;381(17):1609-1620. doi: 10.1056/NEJMoa1908655. Epub 2019 Sep 1. PMID: 31475794.

[165]. Starr JA, Pinner NA. The Impact of SGLT2 Inhibitors on Cardiovascular Outcomes in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Ann Pharmacother. 2024 May;58(5):506-513. doi: 10.1177/10600280231189508. Epub 2023 Aug 5. PMID: 37542422.

[166]. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, Clausell N, Desai AS, Diaz R, Fleg JL, Gordeev I, Harty B, Heitner JF, Kenwood CT, Lewis EF, O'Meara E, Probstfield JL, Shaburishvili T, Shah SJ, Solomon SD, Sweitzer NK, Yang S, McKinlay SM; TOPCAT Investigators. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2014 Apr 10;370(15):1383-92. doi: 10.1056/NEJMoa1313731. PMID: 24716680.

[167]. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, Desai AS, Diaz R, Fleg JL, Gordeev I, Heitner JF, Lewis EF, O'Meara E, Rouleau JL, Probstfield JL, Shaburishvili T, Shah SJ, Solomon SD, Sweitzer NK, McKinlay SM, Pitt B. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. Circulation. 2015 Jan 6;131(1):34-42. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013255. Epub 2014 Nov 18. PMID: 25406305.

[168]. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, Henderson AD, Lam CSP, Pitt B, Senni M, Shah SJ, Voors AA, Zannad F, Abidin IZ, Alcocer-Gamba MA, Atherton JJ, Bauersachs J, Chang-Sheng M, Chiang CE, Chioncel O, Chopra V, Comin-Colet J, Filippatos G, Fonseca C, Gajos G, Goland S, Goncalvesova E, Kang S, Katova T, Kosiborod MN, Latkovskis G, Lee AP, Linssen GCM, Llamas-Esperón G, Mareev V, Martinez FA, Melenovský V, Merkely B, Nodari S, Petrie MC, Saldarriaga CI, Saraiva JFK, Sato N, Schou M, Sharma K, Troughton R, Udell JA, Ukkonen H, Vardeny O, Verma S, von Lewinski D, Voronkov L, Yilmaz MB, Zieroth S, Lay-Flurrie J, van

Gameren I, Amarante F, Kolkhof P, Viswanathan P; FINEARTS-HF Committees and Investigators. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2024 Oct 24;391(16):1475-1485. doi: 10.1056/NEJMoa2407107. Epub 2024 Sep 1. PMID: 39225278.

[169]. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176. PMID: 39210723.

[170]. Kreutz R, Schmidt IM, Dräger D, Brüggen F, Hörter S, Zwillich C, Kuhlmey A, Gellert P. Atrial fibrillation and medication treatment among centenarians: Are all very old patients treated the same? Geriatr Gerontol Int. 2018 Dec;18(12):1634-1640. doi: 10.1111/ggi.13531. Epub 2018 Sep 26. PMID: 30259631.

[171]. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. Pharmacol Res. 2018 Feb;128:322-326. doi: 10.1016/j.phrs.2017.10.007. Epub 2017 Oct 18. PMID: 29055746.

[172]. Grundvold I, Skretteberg PT, Liestøl K, Erikssen G, Kjeldsen SE, Arnesen H, Erikssen J, Bodegard J. Upper normal blood pressures predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men: a 35-year follow-up study. Hypertension. 2012 Feb;59(2):198-204. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179713. Epub 2012 Jan 17. PMID: 22252392.

[173]. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, Glynn RJ, Buring JE, Albert CM. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. Circulation. 2009 Apr 28;119(16):2146-52. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042. Epub 2009 Apr 13. PMID: 19364977; PMCID: PMC2737699.

[174]. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Stambolliu E, Destounis A, Karpettas N, Kalogeropoulos P, Kollias A. Blood pressure measurement in atrial fibrillation: review and meta-analysis of evidence on accuracy and clinical relevance. J Hypertens. 2019 Dec;37(12):2430-2441. doi: 10.1097/HJH.0000000000002201. PMID: 31408028.

[175]. Verberk WJ, Omboni S, Kollias A, Stergiou GS. Screening for atrial fibrillation with automated blood pressure measurement: Research evidence and practice recommendations. Int J Cardiol. 2016 Jan 15;203:465-73. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.10.182. Epub 2015 Oct 26. PMID: 26547741.

[176]. Pinho-Gomes AC, Azevedo L, Copland E, Canoy D, Nazarzadeh M, Ramakrishnan R, Berge E, Sundström J, Kotecha D, Woodward M, Teo K, Davis BR, Chalmers J, Pepine CJ, Rahimi K; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure-lowering treatment for the prevention of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: An individual participant data meta-analysis. PLoS Med. 2021 Jun 1;18(6):e1003599. doi: 10.1371/journal.pmed.1003599. PMID: 34061831; PMCID: PMC8168843.

[177]. Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, Bax J, Hylek E, Kaab S, Schotten U, Wegscheider K, Boriani G, Brandes A, Ezekowitz M, Diener H, Haegeli L, Heidbuchel H, Lane D, Mont L, Willems S, Dorian P, Aunes-Jansson M, Blomstrom-Lundqvist C, Borentain M, Breitenstein S, Brueckmann M, Cater N, Clemens A, Dobrev D, Dubner S, Edvardsson NG, Friberg L, Goette A, Gulizia M, Hatala R, Horwood J, Szumowski L, Kappenberger L, Kautzner J, Leute A, Lobban T, Meyer R, Millerhagen J, Morgan J, Muenzel F, Nabauer M, Baertels C, Oeff M, Paar D, Polifka J, Ravens U, Rosin L, Stegink W, Steinbeck G, Vardas P, Vincent A, Walter M, Breithardt G, Camm AJ. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options--a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. Europace. 2012 Jan;14(1):8-27. doi: 10.1093/europace/eur241. Epub 2011 Jul 26. PMID: 21791573; PMCID: PMC3236658.

[178]. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. Lancet. 2016 Aug 20;388(10046):818-28. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31258-2. PMID: 27560277.

[179]. Cikes M, Claggett B, Shah AM, Desai AS, Lewis EF, Shah SJ, Anand IS, O'Meara E, Rouleau JL, Sweitzer NK, Fang JC, Saksena S, Pitt B, Pfeffer MA, Solomon SD. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The TOPCAT Trial. JACC Heart Fail. 2018 Aug;6(8):689-697. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.005. Epub 2018 Jul 11. PMID: 30007557.

[180]. Pandey AK, Okaj I, Kaur H, Belley-Cote EP, Wang J, Oraii A, Benz AP, Johnson LSB, Young J, Wong JA, Verma S, Conen D, Gerstein H, Healey JS, McIntyre WF. Sodium-Glucose Co-Transporter Inhibitors and Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am Heart Assoc. 2021 Sep 7;10(17):e022222. doi: 10.1161/JAHA.121.022222. Epub 2021 Aug 28. PMID: 34459238; PMCID: PMC8649253.

[181]. Noubiap JJ, Feteh VF, Middeldorp ME, Fitzgerald JL, Thomas G, Kleinig T, Lau DH, Sanders P. A meta-analysis of clinical risk factors for stroke in anticoagulant-naïve patients with atrial fibrillation. Europace. 2021 Oct 9;23(10):1528-1538. doi: 10.1093/europace/euab087. PMID: 34279604.

[182]. Manolis A, Doumas M, Poulimenos L, Kallistratos M, Mancia G. The unappreciated importance of blood pressure in recent and older atrial fibrillation trials. J Hypertens. 2013 Nov;31(11):2109-17; discussion 2117. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283638194. PMID: 24077242.

[183]. Antikainen RL, Peters R, Beckett NS, Rajkumar C, Bulpitt CJ. Atrial fibrillation and the risk of cardiovascular disease and mortality in the Hypertension in the Very Elderly Trial. J Hypertens. 2020 May;38(5):839-844. doi: 10.1097/HJH.0000000000002346. PMID: 31917714.

[184]. Hanigan S, Das J, Pogue K, Barnes GD, Dorsch MP. The real world use of combined P-glycoprotein and moderate CYP3A4 inhibitors with rivaroxaban or apixaban increases bleeding. J Thromb Thrombolysis. 2020 May;49(4):636-643. doi: 10.1007/s11239-020-02037-3. PMID: 31925665.

[185]. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Gerdts E, Gohlke-Bärwolf C, Holme I, Kesäniemi YA, Malbecq W, Nienaber CA, Ray S, Skjaerpe T, Wachtell K, Willenheimer R; SEAS Investigators. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. N Engl J Med. 2008 Sep 25;359(13):1343-56. doi: 10.1056/NEJMoa0804602. Epub 2008 Sep 2. PMID: 18765433.

[186]. Nielsen OW, Sajadieh A, Sabbah M, Greve AM, Olsen MH, Boman K, Nienaber CA, Kesäniemi YA, Pedersen TR, Willenheimer R, Wachtell K. Assessing Optimal Blood Pressure in Patients With Asymptomatic Aortic Valve Stenosis: The Simvastatin Ezetimibe in Aortic Stenosis Study (SEAS). Circulation. 2016 Aug 9;134(6):455-68. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021213. Epub 2016 Aug 2. PMID: 27486164.

[187]. Sen J, Chung E, Neil C, Marwick T. Antihypertensive therapies in moderate or severe aortic stenosis: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2020 Oct 5;10(10):e036960. doi: 10.1136/bmjopen-2020-036960. PMID: 33020089; PMCID: PMC7537451.

[188]. Mancusi C, de Simone G, Brguljan Hitij J, Sudano I, Mahfoud F, Parati G, Kahan T, Barbato E, Pierard LA, Garbi M, Flachskampf FA, Gerdts E. Management of patients with combined arterial hypertension and aortic valve stenosis: a consensus document from the Council on Hypertension and Council on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2021 May 23;7(3):242-250. doi: 10.1093/ehjcvp/pvaa040. PMID: 32353143.

[189]. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. N Engl J Med. 1994 Sep 15;331(11):689-94. doi: 10.1056/NEJM199409153311101. PMID: 8058074.

[190]. Rahimi K, Mohseni H, Otto CM, Conrad N, Tran J, Nazarzadeh M, Woodward M, Dwyer T, MacMahon S. Elevated blood pressure and risk of mitral regurgitation: A longitudinal cohort study of 5.5 million United Kingdom adults. PLoS Med. 2017 Oct 17;14(10):e1002404. doi: 10.1371/journal.pmed.1002404. PMID: 29040269; PMCID: PMC5644976.

[191]. Emdin CA, Anderson SG, Callender T, Conrad N, Salimi-Khorshidi G, Mohseni H, Woodward M, Rahimi K. Usual blood pressure, peripheral arterial disease, and vascular risk: cohort study of 4.2 million adults. BMJ. 2015 Sep 29;351:h4865. doi: 10.1136/bmj.h4865. PMID: 26419648; PMCID: PMC4586462.

[192]. Fudim M, Hopley CW, Huang Z, Kavanagh S, Rockhold FW, Baumgartner I, Berger JS, Blomster JI, Fowkes FGR, Katona BG, Mahaffey KW, Norgren L, Ostrom C, Patel MR, Jones WS, Hiatt WR. Association of Hypertension and Arterial Blood Pressure on Limb and Cardiovascular Outcomes in Symptomatic Peripheral Artery Disease: The EUCLID Trial. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2020 Sep;13(9):e006512. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006512. Epub 2020 Aug 31. PMID: 32862697.

[193]. Armstrong EJ, Chen DC, Singh GD, Amsterdam EA, Laird JR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker use is associated with reduced major adverse cardiovascular events among patients with critical limb ischemia. Vasc Med. 2015 Jun;20(3):237-44. doi: 10.1177/1358863X15574321. Epub 2015 Apr 2. PMID: 25835349.

[194]. Radack KL, Deck CC, Bloomfield SS. Ibuprofen interferes with the efficacy of antihypertensive drugs. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ibuprofen compared with acetaminophen. Ann Intern Med. 1987 Nov;107(5):628-35. doi: 10.7326/0003-4819-107-5-628. PMID: 2889416.

[195]. Dawson J, Béjot Y, Christensen LM, De Marchis GM, Dichgans M, Hagberg G, Heldner MR, Milionis H, Li L, Pezzella FR, Taylor Rowan M, Tiu C, Webb A. European Stroke Organisation (ESO) guideline on pharmacological interventions for long-term secondary prevention after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. Eur

Stroke J. 2022 Sep;7(3):I-II. doi: 10.1177/23969873221100032. Epub 2022 Jun 3. PMID: 36082250; PMCID: PMC9446324.

[196]. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kernan WN, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith SC Jr, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021 Jul;52(7):e364-e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375. Epub 2021 May 24. Erratum in: Stroke. 2021 Jul;52(7):e483-e484. doi: 10.1161/STR.0000000000000383. PMID: 34024117.

[197]. Ungvari Z, Toth P, Tarantini S, Prodan CI, Sorond F, Merkely B, Csiszar A. Hypertension-induced cognitive impairment: from pathophysiology to public health. Nat Rev Nephrol. 2021 Oct;17(10):639-654. doi: 10.1038/s41581-021-00430-6. Epub 2021 Jun 14. PMID: 34127835; PMCID: PMC8202227.

[198]. Zonneveld TP, Richard E, Vergouwen MD, Nederkoorn PJ, de Haan R, Roos YB, Kruyt ND. Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Jul 19;7(7):CD007858. doi: 10.1002/14651858.CD007858.pub2. PMID: 30024023; PMCID: PMC6513249.

[199]. Boncoraglio GB, Del Giovane C, Tramacere I. Antihypertensive Drugs for Secondary Prevention After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2021 Jun;52(6):1974-1982. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.031945. Epub 2021 Apr 27. PMID: 33902303.

[200]. Suchard MA, Schuemie MJ, Krumholz HM, You SC, Chen R, Pratt N, Reich CG, Duke J, Madigan D, Hripcsak G, Ryan PB. Comprehensive comparative effectiveness and safety of first-line antihypertensive drug classes: a systematic, multinational, large-scale analysis. Lancet. 2019 Nov 16;394(10211):1816-1826. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32317-7. Epub 2019 Oct 24. PMID: 31668726; PMCID: PMC6924620.

[201]. Ou YN, Tan CC, Shen XN, Xu W, Hou XH, Dong Q, Tan L, Yu JT. Blood Pressure and Risks of Cognitive Impairment and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of 209 Prospective Studies. Hypertension. 2020 Jul;76(1):217-225. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14993. Epub 2020 May 26. PMID: 32450739.

[202]. Peters R, Xu Y, Fitzgerald O, Aung HL, Beckett N, Bulpitt C, Chalmers J, Forette F, Gong J, Harris K, Humburg P, Matthews FE, Staessen JA, Thijs L, Tzourio C, Warwick J, Woodward M, Anderson CS; Dementia rIsk REduCTion (DIRECT) collaboration. Blood pressure lowering and prevention of dementia: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. 2022 Dec 21;43(48):4980-4990. doi: 10.1093/eurheartj/ehac584. PMID: 36282295.

[203]. van Dalen JW, Marcum ZA, Gray SL, Barthold D, Moll van Charante EP, van Gool WA, Crane PK, Larson EB, Richard E. Association of Angiotensin II-Stimulating Antihypertensive Use and Dementia Risk: Post Hoc Analysis of the PreDIVA Trial. Neurology. 2021 Jan 5;96(1):e67-e80. doi: 10.1212/WNL.0000000000010996. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33154085; PMCID: PMC7884979.

[204]. Marcum ZA, Cohen JB, Zhang C, Derington CG, Greene TH, Ghazi L, Herrick JS, King JB, Cheung AK, Bryan N, Supiano MA, Sonnen JA, Weintraub WS, Williamson J, Pajewski NM, Bress AP; Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) Research Group. Association of Antihypertensives That Stimulate vs Inhibit Types 2 and 4 Angiotensin II Receptors With Cognitive Impairment. JAMA Netw Open. 2022 Jan 4;5(1):e2145319. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.45319. PMID: 35089354; PMCID: PMC8800076.

[205]. Wu S, Li M, Lu J, Tang X, Wang G, Zheng R, Niu J, Chen L, Huo Y, Xu M, Wang T, Zhao Z, Wang S, Lin H, Qin G, Yan L, Wan Q, Chen L, Shi L, Hu R, Su Q, Yu X, Qin Y, Chen G, Gao Z, Shen F, Luo Z, Chen Y, Zhang Y, Liu C, Wang Y, Wu S, Yang T, Li Q, Mu Y, Zhao J, Ning G, Bi Y, Wang W, Xu Y; China Cardiometabolic Disease and Cancer Cohort (4C) Study Group†. Blood Pressure Levels, Cardiovascular Events, and Renal Outcomes in Chronic Kidney Disease Without Antihypertensive Therapy: A Nationwide Population-Based Cohort Study. Hypertension. 2023 Mar;80(3):640-649. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19902. Epub 2023 Jan 5. PMID: 36601917.

[206]. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, Craven TE, Greene T, Kimmel PL, Cushman WC, Hawfield AT, Johnson KC, Lewis CE, Oparil S, Rocco MV, Sink KM, Whelton PK, Wright JT Jr, Basile J, Beddhu S, Bhatt U, Chang TI, Chertow GM, Chonchol M, Freedman BI, Haley W, Ix JH, Katz LA, Killeen AA, Papademetriou V, Ricardo AC, Servilla K, Wall B, Wolfgram D, Yee J; SPRINT Research Group. Effects of Intensive BP Control in CKD. J Am Soc Nephrol. 2017 Sep;28(9):2812-2823. doi: 10.1681/ASN.2017020148. Epub 2017 Jun 22. PMID: 28642330; PMCID: PMC5576945.

[207]. Malhotra R, Nguyen HA, Benavente O, Mete M, Howard BV, Mant J, Odden MC, Peralta CA, Cheung AK, Nadkarni GN, Coleman RL, Holman RR, Zanchetti A, Peters R, Beckett N, Staessen JA, Ix JH. Association Between More Intensive vs Less Intensive Blood Pressure Lowering and Risk of Mortality in Chronic Kidney Disease Stages 3 to 5: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med. 2017 Oct 1;177(10):1498-1505. doi: 10.1001/jamainternmed.2017.4377. PMID: 28873137; PMCID: PMC5704908.

[208]. Aggarwal R, Petrie B, Bala W, Chiu N. Mortality Outcomes With Intensive Blood Pressure Targets in Chronic Kidney Disease Patients. Hypertension. 2019 Jun;73(6):1275-1282. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12697. PMID: 31067189.

[209]. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2021 Mar;99(3S):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003. PMID: 33637192.

[210]. Tantisattamo E, Molnar MZ, Ho BT, Reddy UG, Dafoe DC, Ichii H, Ferrey AJ, Hanna RM, Kalantar-Zadeh K, Amin A. Approach and Management of Hypertension After Kidney Transplantation. Front Med (Lausanne). 2020 Jun 16;7:229. doi: 10.3389/fmed.2020.00229. PMID: 32613001; PMCID: PMC7310511.

[211]. McCallum W, Sarnak MJ. Blood pressure target for the dialysis patient. Semin Dial. 2019 Jan;32(1):35-40. doi: 10.1111/sdi.12754. Epub 2018 Nov 13. PMID: 30422343; PMCID: PMC7188387.

[212]. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, de Leeuw P, Ferro C, Halimi JM, Heine G, Jadoul M, Jarraya F, Kanbay M, Mallamaci F, Mark PB, Ortiz A, Parati G, Pontremoli R, Rossignol P, Ruilope L, Van der Niepen P, Vanholder R, Verharr MC, Wiecek A, Wuerzner G, London GM, Zoccali C. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). J Hypertens. 2017 Apr;35(4):657-676. doi: 10.1097/HJH.0000000000001283. PMID: 28157814.

[213]. Downie ML, Ulrich EH, Noone DG. An Update on Hypertension in Children With Type 1 Diabetes. Can J Diabetes. 2018 Apr;42(2):199-204. doi: 10.1016/j.jcjd.2018.02.008. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29602408.

[214]. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. Lancet. 2021 Sep 11;398(10304):957-980. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1. Epub 2021 Aug 24. Erratum in: Lancet. 2022 Feb 5;399(10324):520. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00061-7. PMID: 34450083; PMCID: PMC8446938.

[215]. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, Hu FB, Kahn CR, Raz I, Shulman GI, Simonson DC, Testa MA, Weiss R. Type 2 diabetes mellitus. Nat Rev Dis Primers. 2015 Jul 23;1:15019. doi: 10.1038/nrdp.2015.19. PMID: 27189025.

[216]. Narkiewicz K, Kjeldsen SE, Egan BM, Kreutz R, Burnier M. Masked hypertension in type 2 diabetes: never take normotension for granted and always assess out-of-office blood pressure. Blood Press. 2022 Dec;31(1):207-209. doi: 10.1080/08037051.2022.2107483. PMID: 35941816.

[217]. Adamsson Eryd S, Gudbjörnsdottir S, Manhem K, Rosengren A, Svensson AM, Miftaraj M, Franzén S, Björck S. Blood pressure and complications in individuals with type 2 diabetes and no previous cardiovascular disease: national population based cohort study. BMJ. 2016 Aug 4;354:i4070. doi: 10.1136/bmj.i4070. PMID: 27492939; PMCID: PMC4975020.

[218]. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, Baeres FMM, Idorn T, Bosch-Traberg H, Lausvig NL, Pratley R; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2024 Jul 11;391(2):109-121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347. Epub 2024 May 24. PMID: 38785209.

[219]. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM, Halliday A, Landmesser U, Mihaylova B, Pedersen TR, Riccardi G, Richter DJ, Sabatine MS, Taskinen MR, Tokgozoglu L, Wiklund O; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455. Erratum in: Eur Heart J. 2020 Nov 21;41(44):4255. doi: 10.1093/eurheartj/ehz826. PMID: 31504418.

[220]. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglu L, Tonstad S, Tsioufis KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Prev Cardiol. 2022 Feb 19;29(1):5-115. doi: 10.1093/eurjpc/zwab154. PMID: 34558602.

[221]. Agarwal A, Mehta PM, Jacobson T, Shah NS, Ye J, Zhu J, Wafford QE, Bahiru E, de Cates AN, Ebrahim S, Prabhakaran D, Rodgers A, Huffman MD. Fixed-dose combination therapy for the prevention of atherosclerotic cardiovascular disease. Nat Med. 2024 Apr;30(4):1199-1209. doi: 10.1038/s41591-024-02896-w. Epub 2024

Mar 26. Erratum in: Nat Med. 2024 Aug;30(8):2371. doi: 10.1038/s41591-024-03128-x. PMID: 38532223; PMCID: PMC11031293.

[222]. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, Doyle RT Jr, Juliano RA, Jiao L, Granowitz C, Tardif JC, Ballantyne CM; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019 Jan 3;380(1):11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792. Epub 2018 Nov 10. PMID: 30415628.

[223]. Nicholls SJ, Lincoff AM, Bash D, Ballantyne CM, Barter PJ, Davidson MH, Kastelein JJP, Koenig W, McGuire DK, Mozaffarian D, Pedersen TR, Ridker PM, Ray K, Karlson BW, Lundström T, Wolski K, Nissen SE. Assessment of omega-3 carboxylic acids in statin-treated patients with high levels of triglycerides and low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Rationale and design of the STRENGTH trial. Clin Cardiol. 2018 Oct;41(10):1281-1288. doi: 10.1002/clc.23055. Epub 2018 Sep 28. PMID: 30125052; PMCID: PMC6489732.

[224]. El Meouchy P, Wahoud M, Allam S, Chedid R, Karam W, Karam S. Hypertension Related to Obesity: Pathogenesis, Characteristics and Factors for Control. Int J Mol Sci. 2022 Oct 14;23(20):12305. doi: 10.3390/ijms232012305. PMID: 36293177; PMCID: PMC9604511.

[225]. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. JAMA. 2009 Jul 22;302(4):401-11. doi: 10.1001/jama.2009.1060. PMID: 19622819; PMCID: PMC2803081.

[226]. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2003 Nov;42(5):878-84. doi: 10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE. Epub 2003 Sep 15. PMID: 12975389.

[227]. Haase CL, Lopes S, Olsen AH, Satylganova A, Schnecke V, McEwan P. Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a UK primary care database. Int J Obes (Lond). 2021 Jun;45(6):1249-1258. doi: 10.1038/s41366-021-00788-4. Epub 2021 Mar 3. PMID: 33658682; PMCID: PMC8159734.

[228]. Ma C, Avenell A, Bolland M, Hudson J, Stewart F, Robertson C, Sharma P, Fraser C, MacLennan G. Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2017 Nov 14;359:j4849. doi: 10.1136/bmj.j4849. PMID: 29138133; PMCID: PMC5682593.

[229]. Semlitsch T, Krenn C, Jeitler K, Berghold A, Horvath K, Siebenhofer A. Long-term effects of weight-reducing diets in people with hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Feb 8;2(2):CD008274. doi: 10.1002/14651858.CD008274.pub4. PMID: 33555049; PMCID: PMC8093137.

[230]. Siebenhofer A, Winterholer S, Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Krenn C, Semlitsch T. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Jan 17;1(1):CD007654. doi: 10.1002/14651858.CD007654.pub5. PMID: 33454957; PMCID: PMC8094237.

[231]. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, Lau DC, le Roux CW, Violante Ortiz R, Jensen CB, Wilding JP; SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study Group. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med. 2015 Jul 2;373(1):11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1411892. PMID: 26132939.

[232]. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, McGowan BM, Rosenstock J, Tran MTD, Wadden TA, Wharton S, Yokote K, Zeuthen N, Kushner RF; STEP 1 Study Group. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med. 2021 Mar 18;384(11):989-1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33567185.

[233]. Kanbay M, Copur S, Siriopol D, Yildiz AB, Gaipov A, van Raalte DH, Tuttle KR. Effect of tirzepatide on blood pressure and lipids: A meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Obes Metab. 2023 Dec;25(12):3766-3778. doi: 10.1111/dom.15272. Epub 2023 Sep 12. PMID: 37700437.

[234]. Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, Brolin RE. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. Arch Intern Med. 1994 Jan 24;154(2):193-200. Erratum in: Arch Intern Med 1994 Aug 8;154(15):1770. PMID: 8285814.

[235]. Katsi V, Manta E, Fragoulis C, Tsioufis K. Weight Loss Therapies and Hypertension Benefits. Biomedicines. 2024 Oct 10;12(10):2293. doi: 10.3390/biomedicines12102293. PMID: 39457606; PMCID: PMC11504410.

[236]. A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori elhízás diagnosztikájáról és kezeléséről (002240). Egészségügyi Közlöny 2023(73):21;1929-1969.

[237]. Christiansen SC, Zuraw BL. Treatment of Hypertension in Patients with Asthma. N Engl J Med. 2019 Sep 12;381(11):1046-1057. doi: 10.1056/NEJMra1800345. PMID: 31509675.

[238]. Ferguson S, Teodorescu MC, Gangnon RE, Peterson AG, Consens FB, Chervin RD, Teodorescu M. Factors associated with systemic hypertension in asthma. Lung. 2014 Oct;192(5):675-83. doi: 10.1007/s00408-014-9600-y. Epub 2014 Jun 12. PMID: 24920421; PMCID: PMC4543317.

[239]. Brooks TW, Creekmore FM, Young DC, Asche CV, Oberg B, Samuelson WM. Rates of hospitalizations and emergency department visits in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease taking beta-blockers. Pharmacotherapy. 2007 May;27(5):684-90. doi: 10.1592/phco.27.5.684. PMID: 17461703.

[240]. Bennett M, Chang CL, Tatley M, Savage R, Hancox RJ. The safety of cardioselective β1-blockers in asthma: literature review and search of global pharmacovigilance safety reports. ERJ Open Res. 2021 Mar 1;7(1):00801-2020. doi: 10.1183/23120541.00801-2020. PMID: 33681344; PMCID: PMC7917232.

[241]. Finks SW, Rumbak MJ, Self TH. Treating Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med. 2020 Jan 23;382(4):353-363. doi: 10.1056/NEJMra1805377. PMID: 31971680.

[242]. Miller J, Edwards LD, Agustí A, Bakke P, Calverley PM, Celli B, Coxson HO, Crim C, Lomas DA, Miller BE, Rennard S, Silverman EK, Tal-Singer R, Vestbo J, Wouters E, Yates JC, Macnee W; Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. Respir Med. 2013 Sep;107(9):1376-84. doi: 10.1016/j.rmed.2013.05.001. Epub 2013 Jun 19. PMID: 23791463.

[243]. Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH, Wang WJ, Xu ZC, Xiang RL. Association of β-blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2020 Dec 7;41(46):4415-4422. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa793. PMID: 33211823; PMCID: PMC7752251.

[244]. Hansildaar R, Vedder D, Baniaamam M, Tausche AK, Gerritsen M, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk in inflammatory arthritis: rheumatoid arthritis and gout. Lancet Rheumatol. 2021 Jan;3(1):e58-e70. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30221-6. Epub 2020 Sep 1. PMID: 32904897; PMCID: PMC7462628.

[245]. Borghi C, Agnoletti D, Cicero AFG, Lurbe E, Virdis A. Uric Acid and Hypertension: a Review of Evidence and Future Perspectives for the Management of Cardiovascular Risk. Hypertension. 2022 Sep;79(9):1927-1936. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.17956. Epub 2022 Jun 6. PMID: 35658505.

[246]. Ndrepepa G. Uric acid and cardiovascular disease. Clin Chim Acta. 2018 Sep;484:150-163. doi: 10.1016/j.cca.2018.05.046. Epub 2018 May 24. PMID: 29803897.

[247]. Agarwal V, Hans N, Messerli FH. Effect of allopurinol on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich). 2013 Jun;15(6):435-42. doi: 10.1111/j.1751-7176.2012.00701.x. Epub 2012 Aug 20. PMID: 23730993; PMCID: PMC8033809.

[248]. Gill D, Cameron AC, Burgess S, Li X, Doherty DJ, Karhunen V, Abdul-Rahim AH, Taylor-Rowan M, Zuber V, Tsao PS, Klarin D; VA Million Veteran Program; Evangelou E, Elliott P, Damrauer SM, Quinn TJ, Dehghan A, Theodoratou E, Dawson J, Tzoulaki I. Urate, Blood Pressure, and Cardiovascular Disease: Evidence From Mendelian Randomization and Meta-Analysis of Clinical Trials. Hypertension. 2021 Feb;77(2):383-392. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16547. Epub 2020 Dec 28. PMID: 33356394; PMCID: PMC7803439.

[249]. Mackenzie IS, Hawkey CJ, Ford I, Greenlaw N, Pigazzani F, Rogers A, Struthers AD, Begg AG, Wei L, Avery AJ, Taggar JS, Walker A, Duce SL, Barr RJ, Dumbleton JS, Rooke ED, Townend JN, Ritchie LD, MacDonald TM; ALL-HEART Study Group. Allopurinol versus usual care in UK patients with ischaemic heart disease (ALL-HEART): a multicentre, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. Lancet. 2022 Oct 8;400(10359):1195-1205. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01657-9. PMID: 36216006.

[250]. Choi HK, Soriano LC, Zhang Y, Rodríguez LA. Antihypertensive drugs and risk of incident gout among patients with hypertension: population based case-control study. BMJ. 2012 Jan 12;344:d8190. doi: 10.1136/bmj.d8190. PMID: 22240117; PMCID: PMC3257215.

[251]. Thomopoulos C, Brguljan J, Cífková R, Persu A, Kreutz R. Mild chronic hypertension in pregnancy: to treat or wait?[Formula: see text]. Blood Press. 2022 Dec;31(1):121-124. doi: 10.1080/08037051.2022.2077698. PMID: 35656972.

[252]. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, Iung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano GMC, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2018 Sep 7;39(34):3165-3241. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340. PMID: 30165544.

[253]. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, Hall DR, Warren CE, Adoyi G, Ishaku S; International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). The hypertensive disorders

of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2018 Jul;13:291-310. doi: 10.1016/j.preghy.2018.05.004. Epub 2018 May 24. PMID: 29803330.

[254]. Stergiou GS, O'Brien E, Myers M, Palatini P, Parati G; STRIDE BP Scientific Advisory Board. STRIDE BP: an international initiative for accurate blood pressure measurement. J Hypertens. 2020 Mar;38(3):395-399. doi: 10.1097/HJH.0000000000002289. PMID: 31688462.

[255]. Tucker KL, Mort S, Yu LM, Campbell H, Rivero-Arias O, Wilson HM, Allen J, Band R, Chisholm A, Crawford C, Dougall G, Engonidou L, Franssen M, Green M, Greenfield S, Hinton L, Hodgkinson J, Lavallee L, Leeson P, McCourt C, Mackillop L, Sandall J, Santos M, Tarassenko L, Velardo C, Yardley L, Chappell LC, McManus RJ; BUMP Investigators. Effect of Self-monitoring of Blood Pressure on Diagnosis of Hypertension During Higher-Risk Pregnancy: The BUMP 1 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2022 May 3;327(17):1656-1665. doi: 10.1001/jama.2022.4712. Erratum in: JAMA. 2022 Jul 12;328(2):217. doi: 10.1001/jama.2022.11186. PMID: 35503346; PMCID: PMC9066279.

[256]. Chappell LC, Tucker KL, Galal U, Yu LM, Campbell H, Rivero-Arias O, Allen J, Band R, Chisholm A, Crawford C, Dougall G, Engonidou L, Franssen M, Green M, Greenfield S, Hinton L, Hodgkinson J, Lavallee L, Leeson P, McCourt C, Mackillop L, Sandall J, Santos M, Tarassenko L, Velardo C, Wilson H, Yardley L, McManus RJ; BUMP 2 Investigators. Effect of Self-monitoring of Blood Pressure on Blood Pressure Control in Pregnant Individuals With Chronic or Gestational Hypertension: The BUMP 2 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2022 May 3;327(17):1666-1678. doi: 10.1001/jama.2022.4726. PMID: 35503345; PMCID: PMC9066282.

[257]. Magee LA, Singer J, von Dadelszen P; CHIPS Study Group. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. N Engl J Med. 2015 Jun 11;372(24):2367-8. doi: 10.1056/NEJMc1503870. PMID: 26061848.

[258]. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, Hughes BL, Bell J, Aagaard K, Edwards RK, Gibson K, Haas DM, Plante L, Metz T, Casey B, Esplin S, Longo S, Hoffman M, Saade GR, Hoppe KK, Foroutan J, Tuuli M, Owens MY, Simhan HN, Frey H, Rosen T, Palatnik A, Baker S, August P, Reddy UM, Kinzler W, Su E, Krishna I, Nguyen N, Norton ME, Skupski D, El-Sayed YY, Ogunyemi D, Galis ZS, Harper L, Ambalavanan N, Geller NL, Oparil S, Cutter GR, Andrews WW; Chronic Hypertension and Pregnancy (CHAP) Trial Consortium. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. N Engl J Med. 2022 May 12;386(19):1781-1792. doi: 10.1056/NEJMoa2201295. Epub 2022 Apr 2. PMID: 35363951; PMCID: PMC9575330.

[259]. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, Rana S, Vermunt JV, August P; American Heart Association Council on Hypertension; Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, Kidney in Heart Disease Science Committee; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2022 Feb;79(2):e21-e41. doi: 10.1161/HYP.0000000000000208. Epub 2021 Dec 15. Erratum in: Hypertension. 2022 Mar;79(3):e70. doi: 10.1161/HYP.0000000000000212. PMID: 34905954; PMCID: PMC9031058.

[260]. Whelan A, Izewski J, Berkelhammer C, Walloch J, Kay HH. Labetalol-Induced Hepatotoxicity during Pregnancy: A Case Report. AJP Rep. 2020 Jul;10(3):e210-e212. doi: 10.1055/s-0040-1713789. Epub 2020 Aug 4. PMID: 33094006; PMCID: PMC7571564.

[261]. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Amraoui F, Persu A, Kahan T, Agabiti Rosei E, de Simone G, Gosse P, Williams B. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019 Jan 1;5(1):37-46. doi: 10.1093/ehjcvp/pvy032. Erratum in: Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019 Jan 1;5(1):46. doi: 10.1093/ehjcvp/pvy040. PMID: 30165588.

[262]. Rubin S, Cremer A, Boulestreau R, Rigothier C, Kuntz S, Gosse P. Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort. J Hypertens. 2019 Feb;37(2):316-324. doi: 10.1097/HJH.0000000000001913. PMID: 30160657.

[263]. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS, Wu YL, Lee JE, Rao NM, Feng W, Saver JL. Effect of Blood Pressure Lowering in Early Ischemic Stroke: Meta-Analysis. Stroke. 2015 Jul;46(7):1883-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009552. Epub 2015 May 28. PMID: 26022636.

[264]. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, de la Ossa NP, Strbian D, Tsivgoulis G, Turc G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. 2021 Mar;6(1):I-LXII. doi: 10.1177/2396987321989865. Epub 2021 Feb 19. PMID: 33817340; PMCID: PMC7995316.

[265]. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gąsecki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsivgoulis G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):XLVIII-LXXXIX. doi: 10.1177/23969873211012133. Epub 2021 May 11. PMID: 34780578; PMCID: PMC8370078.

[266]. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, Chalmers J, Suarez JI, Qureshi AI, Palesch YY, Anderson CS. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. Lancet Neurol. 2019 Sep;18(9):857-864. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30196-6. PMID: 31397290.

[267]. Wang X, Di Tanna GL, Moullaali TJ, Martin RH, Shipes VB, Robinson TG, Chalmers J, Suarez JI, Qureshi AI, Palesch YY, Anderson CS. J-shape relation of blood pressure reduction and outcome in acute intracerebral hemorrhage: A pooled analysis of INTERACT2 and ATACH-II individual participant data. Int J Stroke. 2022 Dec;17(10):1129-1136. doi: 10.1177/17474930211064076. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34983270.

[268]. Im C, Oh TK, Song IA. Association Between Use of Preoperative Antihypertensive Medication and 90-Day Mortality After Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. Am J Hypertens. 2020 May 21;33(6):534-542. doi: 10.1093/ajh/hpaa012. PMID: 31956912.

[269]. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, De Hert S, de Laval I, Geisler T, Hinterbuchner L, Ibanez B, Lenarczyk R, Mansmann UR, McGreavy P, Mueller C, Muneretto C, Niessner A, Potpara TS, Ristić A, Sade LE, Schirmer H, Schüpke S, Sillesen H, Skulstad H, Torracca L, Tutarel O, Van Der Meer P, Wojakowski W, Zacharowski K; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. Eur Heart J. 2022 Oct 14;43(39):3826-3924. doi: 10.1093/eurheartj/ehac270. Erratum in: Eur Heart J. 2023 Nov 7;44(42):4421. doi: 10.1093/eurheartj/ehad577. PMID: 36017553.

[270]. Cohen JB, Brown NJ, Brown SA, Dent S, van Dorst DCH, Herrmann SM, Lang NN, Oudit GY, Touyz RM; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; and Council on the Kidney in Cardiovascular Disease. Cancer Therapy-Related Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2023 Mar;80(3):e46-e57. doi: 10.1161/HYP.0000000000000224. Epub 2023 Jan 9. PMID: 36621810; PMCID: PMC10602651.

[271]. van Dorst DCH, Dobbin SJH, Neves KB, Herrmann J, Herrmann SM, Versmissen J, Mathijssen RHJ, Danser AHJ, Lang NN. Hypertension and Prohypertensive Antineoplastic Therapies in Cancer Patients. Circ Res. 2021 Apr 2;128(7):1040-1061. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318051. Epub 2021 Apr 1. PMID: 33793337; PMCID: PMC8011349.

[272]. Moslehi JJ. Cardiovascular Toxic Effects of Targeted Cancer Therapies. N Engl J Med. 2016 Oct 13;375(15):1457-1467. doi: 10.1056/NEJMra1100265. PMID: 27732808.

[273]. Azizi M, Chedid A, Oudard S. Home blood-pressure monitoring in patients receiving sunitinib. N Engl J Med. 2008 Jan 3;358(1):95-7. doi: 10.1056/NEJMc072330. PMID: 18172185.

[274]. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, Boriani G, Cardinale D, Cordoba R, Cosyns B, Cutter DJ, de Azambuja E, de Boer RA, Dent SF, Farmakis D, Gevaert SA, Gorog DA, Herrmann J, Lenihan D, Moslehi J, Moura B, Salinger SS, Stephens R, Suter TM, Szmit S, Tamargo J, Thavendiranathan P, Tocchetti CG, van der Meer P, van der Pal HJH; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244. Erratum in: Eur Heart J. 2023 May 7;44(18):1621. doi: 10.1093/eurheartj/ehad196. PMID: 36017568.

[275]. Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, Barac A, Blaes A, Cardinale D, Carver J, Dent S, Ky B, Lyon AR, López-Fernández T, Fradley MG, Ganatra S, Curigliano G, Mitchell JD, Minotti G, Lang NN, Liu JE, Neilan TG, Nohria A, O'Quinn R, Pusic I, Porter C, Reynolds KL, Ruddy KJ, Thavendiranathan P, Valent P. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an International Cardio-Oncology Society (IC-OS) consensus statement. Eur Heart J. 2022 Jan 31;43(4):280-299. doi: 10.1093/eurheartj/ehab674. PMID: 34904661; PMCID: PMC8803367.

[276]. van Dorst DCH, Kabadayi S, Oomen-de Hoop E, Danser AHJ, Mathijssen RHJ, Versmissen J. Treatment and Implications of Vascular Endothelial Growth Factor Inhibitor-Induced Blood Pressure Rise: A Clinical Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2023 Jan 3;12(1):e028050. doi: 10.1161/JAHA.122.028050. Epub 2022 Dec 30. PMID: 36583425; PMCID: PMC9973592.

[277]. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, Invitti C, Litwin M, Mancia G, Pall D, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Sinha M, Stabouli S, Webb NJ, Wühl E, Zanchetti A. 2016 European

Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens. 2016 Oct;34(10):1887-920. doi: 10.1097/HJH.0000000000001039. PMID: 27467768.

[278]. Sundin PO, Udumyan R, Sjöström P, Montgomery S. Predictors in adolescence of ESRD in middle-aged men. Am J Kidney Dis. 2014 Nov;64(5):723-9. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.06.019. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25124945.

[279]. Campana EM, Brandão AA, Pozzan R, França Mde F, Fonseca FL, Pizzi OL, Magalhães ME, Freitas EV, Brandão AP. Blood pressure in young individuals as a cardiovascular risk marker. The Rio de Janeiro study. Arq Bras Cardiol. 2009 Dec;93(6):608-15, 657-65. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0066-782x2009001200016. PMID: 20379641.

[280]. Reusz G, Szabó L, Kis É: Útmutató a hypertonia csecsemő- és gyermekkori ellátásához. Gyermekgyógyászat, 70(2):109-120; 2019.

[281]. Katona É, Zrínyi M, Lengyel S, Komonyi É, Paragh G, Zatik J, Nagy G, Fülesdi B, Páll D. The prevalence of adolescent hypertension in Hungary - the Debrecen hypertension study. Blood Press. 2011 Jun;20(3):134-9. doi: 10.3109/08037051.2010.538987. Epub 2010 Dec 7. PMID: 21133825.

[282]. Kovács B, Németh Á, Daróczy B, Karányi Z, Maroda L, Diószegi Á, Nádró B, Szabó T, Harangi M, Páll D. Determining the prevalence of childhood hypertension and its concomitant metabolic abnormalities using data mining methods in the Northeastern region of Hungary. Front Cardiovasc Med. 2023 Jan 10;9:1081986. doi: 10.3389/fcvm.2022.1081986. PMID: 36704476; PMCID: PMC9871628.

[283]. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, Pieruzzi F, Galbiati S, Valsecchi MG, Brambilla P, Stella A. Usefulness of waist circumference for the identification of childhood hypertension. J Hypertens. 2008 Aug;26(8):1563-70. doi: 10.1097/HJH.0b013e328302842b. PMID: 18622233.

[284]. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS, Hecht JT, Milewicz DM, Boerwinkle E. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. Am J Hypertens. 2015 Jan;28(1):73-80. doi: 10.1093/ajh/hpu083. Epub 2014 May 18. PMID: 24842390; PMCID: PMC4318949.

[285]. Pall D, Kiss I, Katona E. Importance of ambulatory blood pressure monitoring in adolescent hypertension. Kidney Blood Press Res. 2012;35(2):129-34. doi: 10.1159/000331057. Epub 2011 Nov 1. PMID: 22056843.

[286]. Redon J, Seeman T, Pall D, Suurorg L, Kamperis K, Erdine S, Wühl E, Mancia G. Narrative update of clinical trials with antihypertensive drugs in children and adolescents. Front Cardiovasc Med. 2022 Nov 21;9:1042190. doi: 10.3389/fcvm.2022.1042190. PMID: 36479567; PMCID: PMC9721463.

[287]. Kotsis V, Nilsson P, Grassi G, Mancia G, Redon J, Luft F, Schmieder R, Engeli S, Stabouli S, Antza C, Pall D, Schlaich M, Jordan J; WG on Obesity, Diabetes, the High Risk Patient, European Society of Hypertension. New developments in the pathogenesis of obesity-induced hypertension. J Hypertens. 2015 Aug;33(8):1499-508. doi: 10.1097/HJH.0000000000000645. PMID: 26103132.

[288]. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmel PL, Johnson KC, Goff DC Jr, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 2015 Nov 26;373(22):2103-16. doi: 10.1056/NEJMoa1511939. Epub 2015 Nov 9. Erratum in: N Engl J Med. 2017 Dec 21;377(25):2506. doi: 10.1056/NEJMx170008. PMID: 26551272; PMCID: PMC4689591.

[289]. ACCORD Study Group; Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, Cutler JA, Simons-Morton DG, Basile JN, Corson MA, Probstfield JL, Katz L, Peterson KA, Friedewald WT, Buse JB, Bigger JT, Gerstein HC, Ismail-Beigi F. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010 Apr 29;362(17):1575-85. doi: 10.1056/NEJMoa1001286. Epub 2010 Mar 14. PMID: 20228401; PMCID: PMC4123215.

[290]. Godwin M, Birtwhistle R, Seguin R, Lam M, Casson I, Delva D, MacDonald S. Effectiveness of a protocol-based strategy for achieving better blood pressure control in general practice. Fam Pract. 2010 Feb;27(1):55-61. doi: 10.1093/fampra/cmp075. Epub 2009 Nov 3. PMID: 19887462.

[291]. Morrison F, Shubina M, Turchin A. Encounter frequency and serum glucose level, blood pressure, and cholesterol level control in patients with diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2011 Sep 26;171(17):1542-50. doi: 10.1001/archinternmed.2011.400. PMID: 21949161; PMCID: PMC3692291.

[292]. Sherman L, Pelter MA, Deamer RL, Duan L, Batech M. Association between encounter frequency and time to blood pressure control among patients with newly diagnosed hypertension: a retrospective cohort study. J Clin Hypertens (Greenwich). 2018 Mar;20(3):429-437. doi: 10.1111/jch.13223. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29450983; PMCID: PMC8031024.

[293]. Turchin A, Goldberg SI, Shubina M, Einbinder JS, Conlin PR. Encounter frequency and blood pressure in hypertensive patients with diabetes mellitus. Hypertension. 2010 Jul;56(1):68-74. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148791. Epub 2010 May 24. PMID: 20497991; PMCID: PMC3752696.

[294]. Roos NP, Carrière KC, Friesen D. Factors influencing the frequency of visits by hypertensive patients to primary care physicians in Winnipeg. CMAJ. 1998 Oct 6;159(7):777-83. PMID: 9805023; PMCID: PMC1232734.

[295]. Xu W, Goldberg SI, Shubina M, Turchin A. Optimal systolic blood pressure target, time to intensification, and time to follow-up in treatment of hypertension: population based retrospective cohort study. BMJ. 2015 Feb 5;350:h158. doi: 10.1136/bmj.h158. PMID: 25655523; PMCID: PMC4353282.

[296]. Stergiou GS, Palatini P, Modesti PA, Asayama K, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Dolan E, Head G, Kario K, Kollias A, Manios E, Mihailidou AS, Myers M, Niiranen T, Ohkubo T, Protogerou A, Wang J, O'Brien E, Parati G. Seasonal variation in blood pressure: Evidence, consensus and recommendations for clinical practice. Consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. J Hypertens. 2020 Jul;38(7):1235-1243. doi: 10.1097/HJH.0000000000002341. PMID: 31990898.

[297]. Lewington S, Li L, Sherliker P, Guo Y, Millwood I, Bian Z, Whitlock G, Yang L, Collins R, Chen J, Wu X, Wang S, Hu Y, Jiang L, Yang L, Lacey B, Peto R, Chen Z; China Kadoorie Biobank study collaboration. Seasonal variation in blood pressure and its relationship with outdoor temperature in 10 diverse regions of China: the China Kadoorie Biobank. J Hypertens. 2012 Jul;30(7):1383-91. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835465b5. PMID: 22688260; PMCID: PMC4344838.

X. FEJLESZTÉS MÓDSZERE

1. Fejlesztőcsoport megalakulása, a fejlesztési folyamat és a feladatok dokumentálásának módja

Jelen egészségügyi szakmai irányelv fejlesztőcsoport tagjai a felkérést követően meghatározták a feladatokat, a prioritásokat, a konzultációs időpontokat és a fejlesztés pontos menetét. Ennek megfelelően a tagok egyéni munka során, de egymással rendszeresen konzultálva alkották meg a magyar viszonyokra adaptált, nemzetközi irányelveken alapuló a témakörben a hazai egészségügyi szakmai irányelvet.

2. Irodalomkeresés, szelekció

Az egészségügyi szakmai irányelvfeljesztés során a nemzetközi ajánlások aktuális irányelveit vette figyelembe az irányelvfejlesztő csoport. Az irányelvfejlesztés meghatározó eleme volt a szisztematikus szakirodalomkeresés, -szelekció és -elemzés. Az irodalomkutatás a PubMed adatbázisban fellelhető publikációk alapján történt (kulcsszavak: hypertension, high blood pressure, cardiovascular, hypertension mediated organ damage, blood pressure measurement, blood pressure monitoring, antihypertensive therapy, complications of high blood pressure, comorbidities and hypertension, renal denervation, therapy resistant hypertension, secondary hypertension, primary hypertension). Az irodalomkutatás 2024. december 30-án zárult le.

3. Felhasznált bizonyítékok erősségének, hiányosságainak leírása (kritikus értékelés, „bizonyíték vagy ajánlás mátrix"), bizonyítékok szintjének meghatározási módja

Az irányelvek konszenzuson alapuló megállapításokat tartalmaznak, az adaptálásra felhasznált dokumentumok a szakterületen általánosan elfogadottak. Az általuk felhasznált eredeti tanulmányokat kritikusan értékelték, így a fejlesztőcsoport elfogadta az irányelveket kiadó nemzetközi szervezetek feldolgozásának eredményét, a szakértők véleményét. Ezeket a bizonyítékokat a fejlesztőcsoport tagjai az European Society of Hypertension módszertanának adaptált rendszerével sorolták be (2), a bizonyíték szintjeinek meghatározására és az ajánlások rangsorolására az irányelvfejlesztő csoport tagjainak véleménye alapján került sor. A fejlesztőcsoport ellenőrizte a bizonyítékok hazai viszonyok közötti adaptálhatóságát. Amennyiben a bizonyíték nem magyarországi viszonyoknak megfelelő adatokra támaszkodott, akkor a feljesztőcsoport konszenzusa volt a mérvadó.

4. Ajánlások kialakításának módszere

A fejlesztőcsoport a releváns nemzetközi szervezetek irányelveinek ajánlásait alapvetően iránymutatónak tartja a hazai ellátási gyakorlatra. Az adaptálásra felhasznált dokumentumok az ajánlások besorolását nem alkalmazták. Az előzőekben bemutatott bizonyítékbesorolásra alapozva, annak alapján került kialakításra az egészségügyi szakmai irányelvben használt ajánlás rangsorolási rendszer. Az ajánlások gyakorlati megvalósításának kötelezettségi szintjét az ajánlások szóhasználata fejezi ki. A fejlesztőcsoport a felhasznált irodalom áttekintését követően az ajánlásokat egyesével értékelve, konszenzussal, számottevő véleménykülönbség nélkül rangsorolta az irányelv ajánlásait.

5. Véleményezés módszere

Az egészségügyi szakmai irányelv megküldésre került az egészségügyi ellátási folyamatban érintett Egészségügyi Szakmai Kollégium Tagozatoknak véleményezésre. A Magyar Hypertonia Társaság tanácskozási joggal vett részt az egészségügyi szakmai irányelvfejlesztésben.

A visszaérkező javaslatok beillesztésre kerültek az irányelv szövegébe, vagy azok alapján módosításra került a dokumentum, amennyiben az irányelvfejlesztők egyetértettek azok tartalmával. Az egészségügyi szakmai irányelvben foglaltak megfelelnek a véleményezőkkel kialakított konszenzusnak.

6. Független szakértői véleményezés módszere

Nem került bevonásra.

XI. MELLÉKLET

1. Alkalmazást segítő dokumentumok

1.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

Betegtájékoztató anyagok találhatóak a Magyar Hypertonia Társaság betegeknek szóló oldalán: www.hypertension.hu

1.2. Tevékenységsorozat elvégzésekor használt ellenőrző kérdőívek, adatlapok

Nincsenek.

1.3. Táblázatok

1. táblázat. Az evidenciaszint értékelése és az ajánlási osztály meghatározása [2]. [a]Jelentős korlát: torzítás nagy kockázata; jelentős befolyásoló faktorok figyelembevételének hiánya, vagy lehetetlen volta obszervációs vizsgálatokban; kérdéses külső validitás; bizonytalan hatás megítélés.

Ajánlási osztály		Evidenciaszint		
	Definíció		Definíció	Értelmezés
I	Tény vagy általános egyetértés abban, hogy az adott kezelés/ vizsgálat/eljárás hasznos vagy hatékony ÉS a haszon egyértelműen meghaladja a potenciális kockázatot.	A	• Cardiovascularis kimenetet vizsgáló randomizált klinikai vizsgálatok (RCT), vagy azok metaanalízise. • Jelentős korlát nélküli egyedi RCT, amelynek megfelelő statisztikai ereje van.	Erős, nagy bizonyosságú evidencia. Nem valószínű, hogy a jövőben végzett vizsgálatok alapvetően megváltoztatják a hatásosság/hasznosság értékelését.
II	Nem egyértelmű tények vagy vélemények egy adott kezelés/ vizsgálat/eljárás hasznos vagy hatékony voltáról VAGY bizonytalanság a haszon és a potenciális kockázat arányát illetően.	B	• Nem kemény végpontú (pl. vérnyomás, célszervkárosodás) RCT-k. • Jelentős korlát nélküli obszervációs vizsgálatok cardiovascularis kimenettel. • A fenti vizsgálatokból álló metaanalízisek.	Mérsékelt bizonyosságú evidencia. Jövőben végzett vizsgálatok megváltoztathatják az értékelést.
III	Tény vagy általános egyetértés abban, hogy az adott kezelés/ vizsgálat/eljárás nem hasznos vagy nem hatékony ÉS a potenciális kockázat egyértelműen meghaladja a potenciális hasznot.	C	• Nem kemény végpontú obszervációs vizsgálatok. • Bármilyen vizsgálat evidenciaszintje lefokozható „C"-re, ha a vizsgálatnak komoly korlátai vannak. • Szakértői vélemény.	Gyenge, kis bizonyosságú evidencia. Jövőben végzett vizsgálatok alapvetően megváltoztathatják az értékelést.

2. táblázat. A rendelői vérnyomásmérésen alapuló vérnyomás kategóriák (16 év vagy afeletti életkor esetén) [1, 2]. A vérnyomás-klasszifikáció a magasabb kategóriába eső szisztolés vagy diasztolés vérnyomásérték alapján kerül meghatározásra. *Az izolált szisztolés vagy diasztolés hypertonia a megfelelő magasabb érték alapján szintén három fokozatba sorolható.

Kategória	Szisztolés vérnyomás (Hgmm)		Diasztolés vérnyomás (Hgmm)
Optimális vérnyomás	<120	és	<80
Normális vérnyomás	120–129	és	80–84
Emelkedett-normális vérnyomás	130–139	és/vagy	85–89
Kóros vérnyomás – hypertonia 1. fokozat 2. fokozat 3. fokozat	 140–159 160–179 ≥180	 és/vagy és/vagy és/vagy	 90–99 100–109 ≥110
Izolált szisztolés hypertonia*	≥140		<90
Izolált diasztolés hypertonia*	<140		≥90

3. táblázat. A különböző vérnyomásmérési módszereken alapuló hypertonia küszöbértékek összehasonlító táblázata [1, 2, 4].

Módszer	Szisztolés vérnyomás (Hgmm)		Diasztolés vérnyomás (Hgmm)
Rendelői vérnyomás	≥ 140	és/vagy	≥ 90
Otthoni vérnyomás	≥ 135	és/vagy	≥ 85
Ambuláns vérnyomás			
• Nappali időszak	≥ 135	és/vagy	≥ 85
• Éjszakai időszak	≥ 120	és/vagy	≥ 70
• 24 órás	≥ 130	és/vagy	≥ 80

4. táblázat. Az otthoni és az ambuláns vérnyomás-monitorozás javallatai [1, 2, 4].

Esetek, amikor a fehérköpeny hypertonia gyakoribb: • 1. fokozatú hypertonia • Jelentős rendelői hypertonia hypertonia-mediálta szervkárosodás nélkül
Esetek, amikor az álcázott hypertonia gyakoribb: • Emelkedett-normális vérnyomás • Normális rendelői vérnyomás hypertonia-mediálta szervkárosodás vagy nagy globális CV kockázat esetén
Posturális, vagy postprandiális hypotonia kezelt, vagy kezeletlen betegek esetében
Rezisztens hypertonia kivizsgálása
Vérnyomás kontroll megítélése – különösen kezelt nagykockázatú betegekben
Terhelésre jelentkező kifejezett vérnyomásemelkedés
Rendelői vérnyomások jelentős variabilitása
Terápia mellett jelentkező tünetek, amelyek felvetik hypotonia gyanúját
Specifikus ABPM indikációk - HBPM-mel szemben • Éjszakai vérnyomásértékek és a „dipping" státusz értékelése (pl. éjszakai hypertonia gyanúja: OSAS, krónikus vesebetegség, endokrin hypertonia, autonóm diszfunkció)

5. táblázat. Az orvos-beteg találkozáskor mindenképpen tisztázandó kérdések, adatok [saját szerkesztésű táblázat].

A hypertonia rizikóját növelő anamnesztikus tényezők:

• A családban előforduló magasvérnyomás, CVD, stroke vagy vesebetegség
• Az egyéni anamnézisben szereplő CVD, stroke, vesebetegség, terhességi hypertonia (beleértve a preeclampsiát), ismételt vetélés, koraszülés, terhességi diabetes, daganatos megbetegedés, autoimmun betegség, mentális megbetegedés, HIV-fertőzés
• Dohányzás
• Alkoholfogyasztás
• Fizikai aktivitás hiánya, ülő életmód
• Súlygyarapodás vagy fogyás a múltban
• Merevedési zavar
• Alvászavar, horkolás, alvási apnoe (partner információi is)
• Stressz (pszichoszociális, munkahelyi, familiáris)

Egyéb, a hypertoniára vonatkozó kérdések, adatok:

• A hypertonia diagnózis felállításának ideje
• A hypertonia súlyosságának mértéke (a korábbi vérnyomásértékek értékelése)
• A hypertonia időbeli lefolyása (stabil, progresszíven emelkedő, labilis)
• A vérnyomáscsökkentő kezelés formái (gyógyszeradagok, napi elosztás), esetleges intolerancia
• A vérnyomáscsökkentő kezeléshez fűződő adherenciára történő rákérdezés

6. táblázat. Hypertonia-mediált célszervkárosodásra utaló panaszok és tünetek [saját szerkesztésű táblázat].

• **Szív**: mellkasi fájdalom, légszomj, ödéma, miokardiális infarktus, koszorúér-revaszkularizáció, ájulás, szívdobogásérzés, aritmiák (különösen PF), szívelégtelenség • **Erek**: hideg végtagok, claudicatio intermittens, nyugalmi fájdalom, fekély vagy nekrózis, perifériás revaszkularizáció az anamnézisben • **Vese**: szomjúság, poliuria, nocturia, hematuria, húgyúti fertőzések. A beteg vagy a család kórtörténetében szerepelt KVB (pl. policisztás vesebetegség) • **Agy**: fejfájás, szédülés, ájulás, TIA, szenzoros vagy motoros deficit, stroke, carotis revaszkularizáció az anamnézisben, kognitív károsodás, memóriavesztés, demencia (idős embereknél) • **Szem**: intermittáló látásromlás, látásvesztés (TIA), hirtelen súlyos látáskárosodás, látásvesztés, látótér kiesés

7. táblázat. A hypertonia okozta célszervkárosodások [saját szerkesztésű táblázat].

A hypertonia okozta célszervkárosodások: • **Szív** o Bal kamra hipertófia o Bal pitvar és bal kamra dilatáció o Obstructiv és nem obstructiv koszorúér betegség o Szívinfarktus o Szívelégtelenség • **Nagy- és középnagy artériák** o Atherosclerosis o Érfal kalcifikáció o Artériás érfalmerevség (’stiffness’) fokozódása • **Mikrocirkuláció** o Endothel dysfunkció o Vascularis remodelling o Fibrosis és gyulladás o Perifériás vascularis rezisztencia fokozódása • **Vese** o Glomerulosclerosis, arteriola hyalinizáció o Albuminuria / Proteinuria o Glomerularis filtrációs ráta csökkenése • **Agy** o Fehérállományi károsodás o Mikroinfarktusok („néma”) o Mikrovérzések o Atrophia o Kognitív károsodás o Vascularis demencia o Ischaemiás stroke o Állományi vérzés • **Szem** o Hypertensiv retinopathia o Microvascularis remodelling o szemfenéki keringészavarok: o retinalis vénás/artériás occlusio, o nem arteriitises elülső ischaemiás, retinalis macroaneurysma, o chorioidea ischaemia

8. táblázat. Hypertoniás betegek esetében javasolt laboratóriumi vizsgálatok [saját szerkesztésű táblázat].

Vizsgálat
Szérum nátrium és kálium
Szérum kalcium
Vesefunkció: szérum urea nitrogén és kreatinin, számított GFR, vizelet albumin/kreatinin hányados; rutin vizelet vizsgálat
Májfunkció: szérum GOT, GPT, ALP, GGT, bilirubin
Haemoglobin és/vagy hematokrit
Szénhidrátháztartás: éhomi vércukor és szükség esetén HbA1c
Szérum lipidek: össz-, LDL-, HDL-koleszterin, triglicerid
Szérum húgysav
Szérum TSH

9. táblázat. A szervspecifikus célszervi érintettség küszöbértékei HMOD kimutatás során [saját szerkesztésű táblázat].

Szerv	Vizsgálati módszer	Célszervi érintettség
Vese	eGFR	<60 ml/min/1,73 m^2, tekintet nélkül a fehérje vizelés mértékére
	UACR	30 mg/g (3 mg/mmol), tekintet nélkül az eGFR értékére
Szív	EKG – 12 elvezetés	Bal kamra hipertrófia: - Sokolow–Lyon: SV1+RV5 >35 mm, - RaVL ≥ 11 mm - Cornell feszültség: SV3+RaVL>28 mm (férfi) SV3+RaVL>20 mm (nő)
	Echocardiografia	Bal kamra (BK) hipertrófia: - BK tömeg/magasság$^{2.7}$($g/m^{2.7}$): >50 (férfi), >47 (nő) - BK tömeg/testfelszín (g/m^2): >115 (férfi) >95 (nő) - BK koncentrikus geometria: RWT ≥ 0,43
		Diasztolés diszfunkció: - BK volumen/magasság^2 (mL/m^2): >18,5 (férfi) >16,5 (nő) - BK volumen index (mL/m^2): 34 - e' <7cm; E/e' >14
Artériák	Boka-kar index meghatározás	BKI≤0,9
	Carotis duplex UH	Plakk
	Pulzushullám terjedési sebesség (PWV)	carotis-femoralis PWV (50-60 éves kor között) >10 m/s, felkar-boka PWV (60-70 éves kor között) >18 m/s
	Pulzusnyomás (szisztolés vérnyomás – diasztolés vérnyomás) meghatározás 60 éves kor felett	≥ 60 Hgmm
Agy	Mini Mental State Examination (MMSE), vagy Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	MMSE < 24, MoCA < 26
Szem	Szemfenék vizsgálat	Keith–Wagener–Barker 3. és 4. fokozat

10. táblázat. A különböző vérnyomáscsökkentő hatású szerek alkalmazásának speciális javallatai [saját szerkesztésű táblázat].

Klinikai jellemzők	Ajánlott vérnyomáscsökkentő hatású gyógyszerek
Hypertonia mediálta szervkárosodások	
Balkamra-hypertrophia	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, diuretikumok
Tünetmentes atherosclerosis	kalciumcsatorna-blokkolók, ACE-gátlók
Microalbuminuria	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók
Renalis diszfunkció	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók
Társbetegségek	
Stroke/TIA után	mindegyik vérnyomáscsökkentő szer
Myocardialis infarctus után	béta-blokkolók, ACE-gátlók, ARB-k
Angina pectoris	béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók
Szívelégtelenség	ACE-gátlók, ARB-k, diuretikumok, béta-blokkolók, MRA-k, SGLT2-gátlók
Aortaaneurysma	béta-blokkolók, nem-DHP kalciumcsatorna-blokkolók
Pitvarfibrilláció prevenciója	ARB-k, ACE-gátlók, béta-blokkolók, MRA-k
Pitvarfibrilláció: szívfrekvencia-kontroll	béta-blokkolók, vagy nem-DHP kalciumcsatorna-blokkolók
KVB	ACE-gátlók, ARB-k, SGLT2-gátlók, non-szteroid MRA
Perifériás érbetegség	ACE-gátlók, kalciumcsatorna-blokkolók
Diabetes mellitus	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, diuretikumok, imidazolinreceptor-agonisták, SGLT2-gátlók, GLP1-agonisták
Metabolikus szindróma	ACE-gátlók, ARB-k, kalciumcsatorna-blokkolók, vasodilatator béta-blokkolók, diuretikumok, imidazolinreceptor-agonista
Egyéb állapotok	
Időskor, izolált szisztolés hypertonia	diuretikumok, kalciumcsatorna-blokkolók
Terhesség	methyldopa, kalciumcsatorna-blokkolók (retard nifedipin), béta-blokkolók
Fokozott sympathicotonia	béta-blokkolók, imidazolinreceptor-agonisták
Hyperurikaemia	losartan, DHP kalciumcsatorna-blokkolók

11. táblázat. Béta-blokkoló kezelés javallatai hypertoniás betegek esetében [2, módosítva].

Irányelv által javasolt elsődleges indikációk	Chronicus coronaria syndroma
	Acut coronaria syndroma
	Myocardialis infarctust követő állapot
	Szívelégtelenség: HFrEF, valamint HFpEF, ha ischaemia, arrythmia, tachycardia van jelen
	Pitvarfibrilláció (ritmuskontroll, frekvenciakontroll)
	Fogamzóképes nők hypertoniája
Egyéb állapotok, amikor a béta-blokkoló kezelés előnyös lehet	Hypertonia és > 80/min nyugalmi szívfrekvencia
	Terhességi hypertonia
	Hypertoniás sürgősségi állapotok
	Perioperatív hypertonia, major nem cardialis műtétek
	Terhelésre és stresszre jelentkező exscesszív presszor válasz
	Hiperkinetikus syndroma
	Posturalis othrostaticus tachycardia syndroma
	Orthostaticus hypertonia
	Obstruktív alvási apnoe syndroma (OSAS)
	Chronicus obstruktív tüdőbetegség (COPD)
	Portalis hypertonia, májcirrhosishoz társuló oesophagus varix, rekurrens oesophagealis varix vérzés
	Glaucoma
	Thyreotoxicosis
	Uraemiás hyperparathyreosis
	Migraine
	Esszenciális tremor
	Szorongásos kórképek
	Psychiátriai kórképek (pl. poszttraumás stressz syndroma)

12. táblázat. A szekunder hypertoniák kóroki felosztása [saját szerkesztésű táblázat].

- **Obstruktív alvási apnoe**
- **Renális**
  - Renoparenchymás betegség
  - Renovascularis hypertonia
- **Endokrin**
  - Primer aldosteronismus
  - Cushing-szindróma
  - Phaeochromocytoma /paraganglioma
  - Primer hyperparathyrosis
  - Hypothyreosis
  - Hyperthyreosis
  - Acromegalia
- **Egyéb**
  - Gyógyszerek és exogén hormonok
  - Coarctatio aortae
  - Vasculitisek

13. táblázat. A terhességi hypertonia klasszifikációja [2].

1. Krónikus (terhességet megelőző) hypertonia
   1. Definíció: Terhességet megelőzően is fennálló, vagy a terhesség 20. hete előtt kialakuló hypertonia, amely általában postpartum 42. nap utánig tart és proteinuria kísérheti
   2. Formái:
      1. Primer hypertonia
      2. Szekunder hypertonia
      3. Fehérköpeny hypertonia
      4. Álcázott hypertonia
2. Terhességi hypertonia
   1. Definíció: A terhesség 20. hete után kialakuló és általában a szülést követő 42 napon belül megszűnő hypertonia
   2. Speciális formái:
      1. Tranziens terhességi hypertonia: átmeneti rendelői hypertonia, 40%-ban valódi terhességi hypertonia, vagy preeclampsia alakul ki belőle, emiatt gondos követés javasolt
      2. Preeclampsia: Olyan terhességi hypertonia, amelyet az alábbi tényezők közül legalább 1 kisér:
         1. Proteinuria (UACR>30 mg/mmol)
         2. Egyéb anyai szervérintettség: akut vesekárosodás; májérintettség (GOT vagy GPT >40 IU/l, jobb felső quadráns v. epigastrialis fájdalommal vagy anélkül); neurológiai érintettség (görcsroham, clonus, zavartság, vakság, perzisztáló scotoma, stroke, súlyos fejfájás); hematológiai eltérések (vérlemezkeszám <150000/ml, DIC, hemolysis /LDH emelkedés/); uteroplacentalis dysfunctio (magzati növekedés elmaradás, abnormális art. umbilicalis Doppler görbe, halva születés).
3. Krónikus (terhességet megelőző) hypertonia preeclampsiával
   1. Definíció: Krónikus hypertonia preeclampsia jellemzőivel vagy további vérnyomásemelkedés újkeletű proteinuriával
4. Szülés előtt nem klasszifikálható hypertonia
   1. Definíció: A terhesség 20. hete után észlelt hypertonia. Postpartum 42. nap után újraértékelése és reklasszifikációja szükséges (terhességi vagy krónikus hypertonia)

14. táblázat. A preeclampsia kockázatát növelő tényezők [2].

A preeclampsia kockázata nagy, ha az alábbiak közül bármelyik igaz:
1. Azonos apától származó megelőző terhesség során hypertonia
2. Krónikus hypertonia
3. Krónikus vesebetegség
4. 1-es vagy 2-es típusú diabetes mellitus
5. Autoimmun betegségek: pl. systemás lupus erythematosus vagy antiphospholipid syndroma
6. Asszisztált reprodukció az aktuális terhességnél

Preeclampsia kockázata közepes, ha az alábbiak közül ≥ 2 rizikótényező jelen van:
1. Első szülés
2. 40 éves vagy idősebb anya
3. Előző terhesség 10 évnél régebben volt
4. BMI ≥35 kg/m^2 az első viziten
5. Preeclampsia a családi anamnézisben
6. Ikerterhesség

15. táblázat. A leggyakrabban alkalmazott vérnyomáscsökkentők terhességben [saját szerkesztésű táblázat]. * Hazánkban nincs forgalomban.

Per os tartós kezelés céljából

Antihipertenzív szer	Dózis
Methyldopa	500–2000 mg/nap
Labetalol*	200–2400 mg/nap
Nifedipin retard	20–80 mg/nap
Amlodipin	5–10 mg/nap
Bisoprolol	2,5–5 mg/nap
Metoprolol	25–100 mg/nap

Sürgősségi vérnyomáscsökkentés céljából

Antihipertenzív szer	Dózis	A vérnyomáscsökkenés kezdete
Nifedipin	10 mg per os, szükség esetén 30 perc múlva ismételhető	10–15 perc
Urapidil	10–50 mg iv. (lassan), szükség esetén ismételhető, infúzióban 9 mg/h fenntartó dózisig	5 perc
Verapamil	5–10 mg 2 perc alatt, 30 perc múlva ismételhető	10–15 perc
Labetalol*	20 mg iv., szükség esetén 20–30 percenként ismételhető 20–80 mg dózisokban 300 mg összdózisig, infúzióban	5–10 perc
Nitroglycerin	5 µg/perc iv. infúzióban fokozatosan 3-5 percenként emelhető az adag max. 100-200 µg/perc	5 perc

16. táblázat. Akut vérnyomás-emelkedéssel járó állapot esetén a kivizsgálás során elvégezhető vizsgálatok. A szükségessé váló vizsgálatokat a beteg állapota és tünetei határozzák meg [saját szerkesztésű táblázat].

Első általános teendők
- anamnézis – lehetőségekhez mérten, pl. neurológiai tünetek (újak vagy maradványok)
- fizikális vizsgálat • vérnyomásmérés ismételten és mindkét karon • perifériás pulzus tapintása (hiánya?) • neurológiai vizsgálat központi idegrendszeri érintettség esetén
Általános vizsgálatok
- szemfenéki vizsgálat
- 12 elvezetéses EKG
- vércukor ujjbegyből
- haemoglobin, thrombocytaszám, perifériás kenet
- szérum kreatinin, eGFR, ionok, LDH
- UACR, vizelet üledék vizsgálat
- fogamzóképes nőknél terhességi teszt
Speciális vizsgálatok a célszervkárosodás jellege alapján
- hs-troponin, CK-MB, NT-proBNP (szívelégtelenség és/vagy akut coronaria szindróma gyanú esetén)
- mellkas röntgen
- szívultrahang (szívelégtelenség, aorta disszekció, akut ischaemia)
- mellkas és/vagy has CT-angiográfia feltételezett aortabetegség (aorta disszekció) esetén
- koponya CT vagy MRI - központi idegrendszeri érintettség esetén
- vese ultrahang (veseelégtelenség, vese artéria szűkület gyanú)
- vizelet drogteszt (feltételezett metamfetamin- vagy kokainhasználat esetén)

17. táblázat. A hypertoniás krízis sürgősségi ellátásában leggyakrabban alkalmazott parenterális szerek [saját szerkesztésű táblázat].

* Magyarországon nincs forgalomban

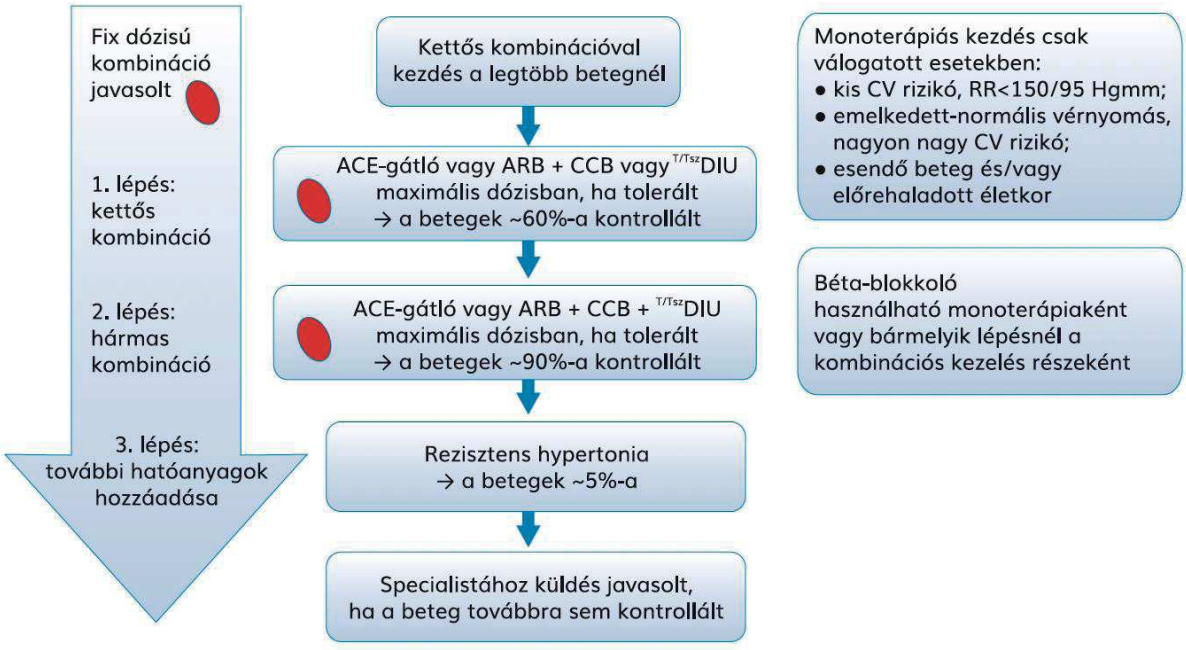
Szer	Hatáskezdet	Hatástartam	Adag	Ellenjavallat	Mellékhatás
*esmolol	1-2 perc	10-30 perc	0,1–1 mg/kg bolus; 50–300 mg/kg/perc infúzió	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bradycardia
metoprolol	1-2 perc	5-8 óra	5 mg-onként ismételve max. 15 mg-ig	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bradycardia
*labetalol	5-10 perc	3-6 óra	0,25–0,5 mg/kg; 2–4 mg/perc a célértékig, majd 5–20 mg/h	II. és III. fokú AV-blokk, HFrEF, asthma, bradycardia	bronchoconstrictio, fetalis bradycardia
*nicardipin	5-15 perc	30-40 perc	5–15 mg/óra iv. infúzió, kezdő adag 5 mg/óra, 15–30 percenként 2,5 mg-mal emelve a célvérnyomás eléréséig, utána csökkenteni kell 3 mg/óra-ra	májelégtelenség	fejfájás, reflextachycardia
nitroglicerin	1-5 perc	3-5 perc	5–200 µg/perc, 5 µg/perccel növelve 5 percenként		fejfájás, reflextachycardia
nitroprussid	azonnal	1-2 perc	0,3–10 mg/kg/perc, 5 mg/kg/perccel növelve 5 percenként	relatív: vese- és májelégtelenség	cianidintoxikáció
enalapril	5-15 perc	4-6 óra	0,625–1,25 mg iv.	angiooedema	
urapidil	3-5 perc	4-6 óra	12,5–25 mg bolus, 5–40 mg/h infúzió		
*fentolamin	1-2 perc	10-30 perc	0,5–1 mg/kg bolus VAGY 50-300 µg/kg/perc infúzióban		tachyarrythmia mellkasi fájdalom

18. táblázat. A kezelés irányítására szolgáló értékelés az esendőség (funkcionális kapacitás/autonómia státusz) megállapítására [2, módosítva].

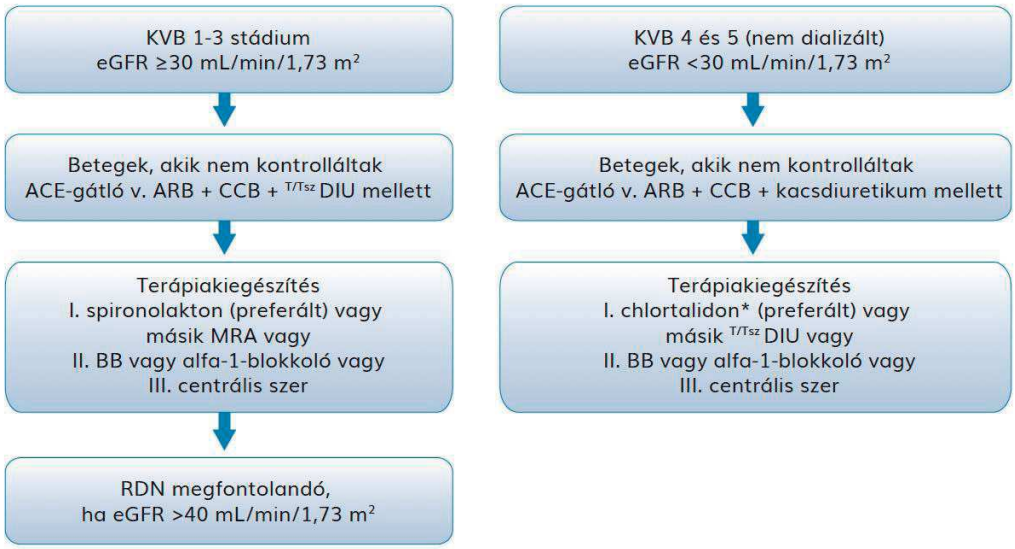
	1. csoport	2. csoport	3. csoport
Jellemzők	Fitt	Meglassult, de az aktivitások többségében önálló	Súlyos mértékben függő
Diagnózis	MÉT (Katz-index): ≥5 és a klinikailag szignifikáns demencia hiánya (MMSE>20) és jól tud menni/járni	1. csoport és a 2. csoport közötti állapot	MÉT (Katz-index): ≤2 vagy súlyos demencia (MMSE ≤10) vagy ágyban fekvő, életvégi állapotban van

1.4. Algoritmusok

5. ábra. Általános vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa [2].

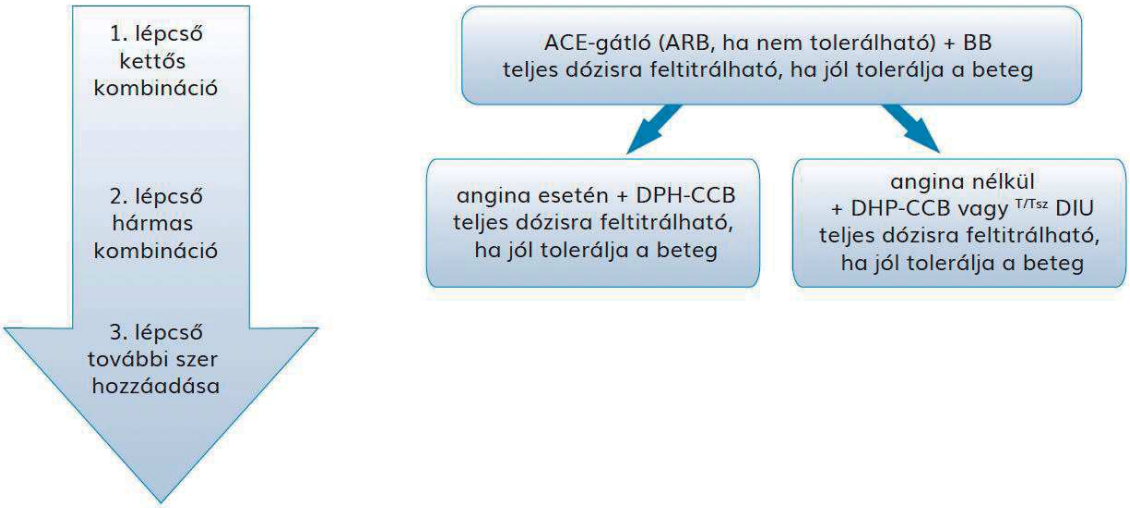


6. ábra. A valódi te rápiarezisztens hypertonia kezelési algoritmusa [2].

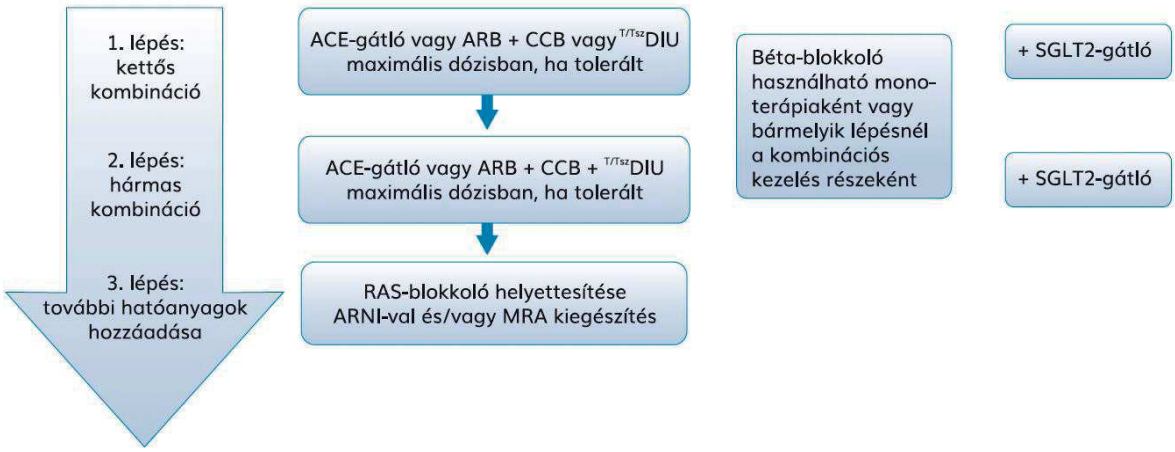


Magyarországon nincs forgalomban

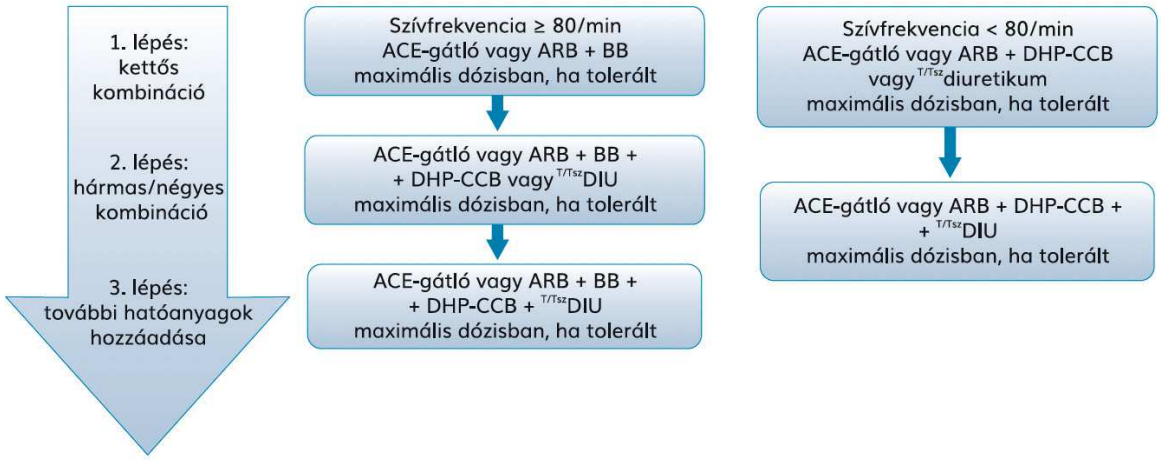
7. ábra. A vérnyomáscsökkentő kezelés koszorúérbetegeknél [2].



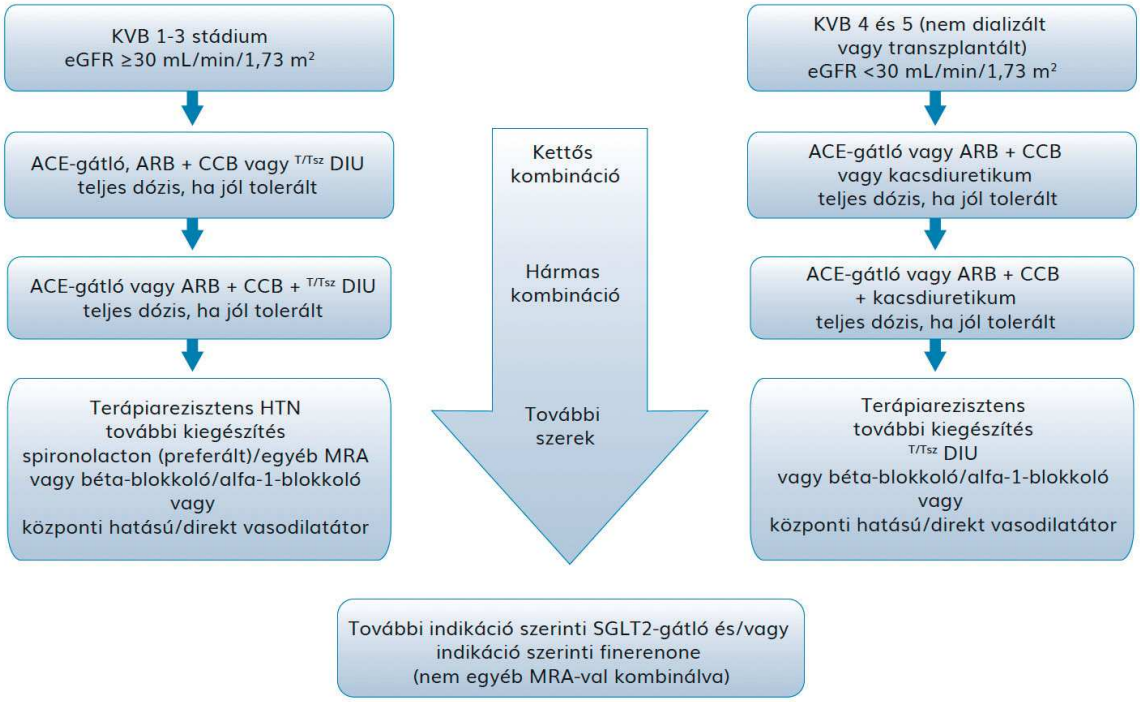
8. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa HFpEF esetében [2].



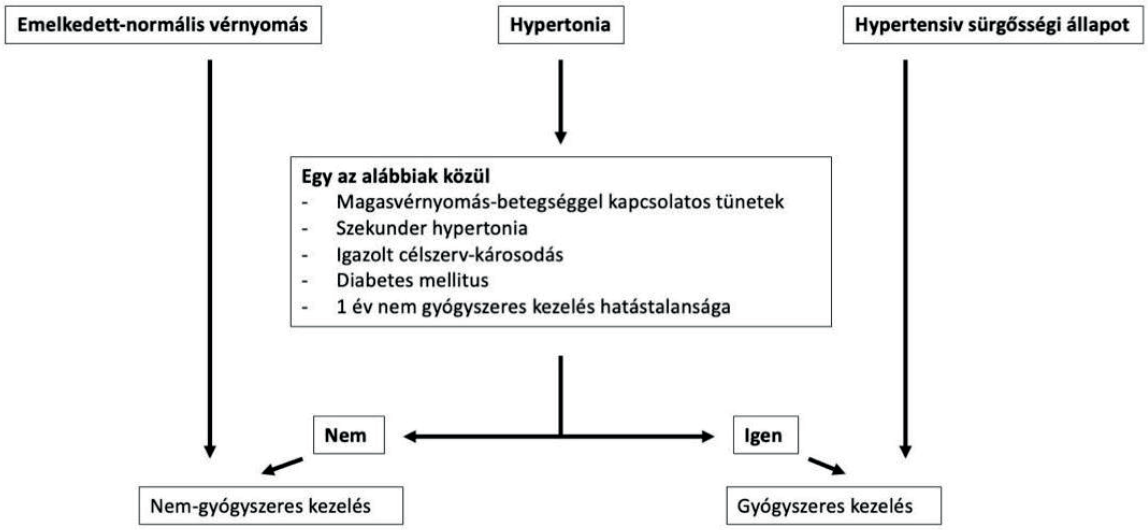
9. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa pitvarfibrilláló betegek esetében [2].



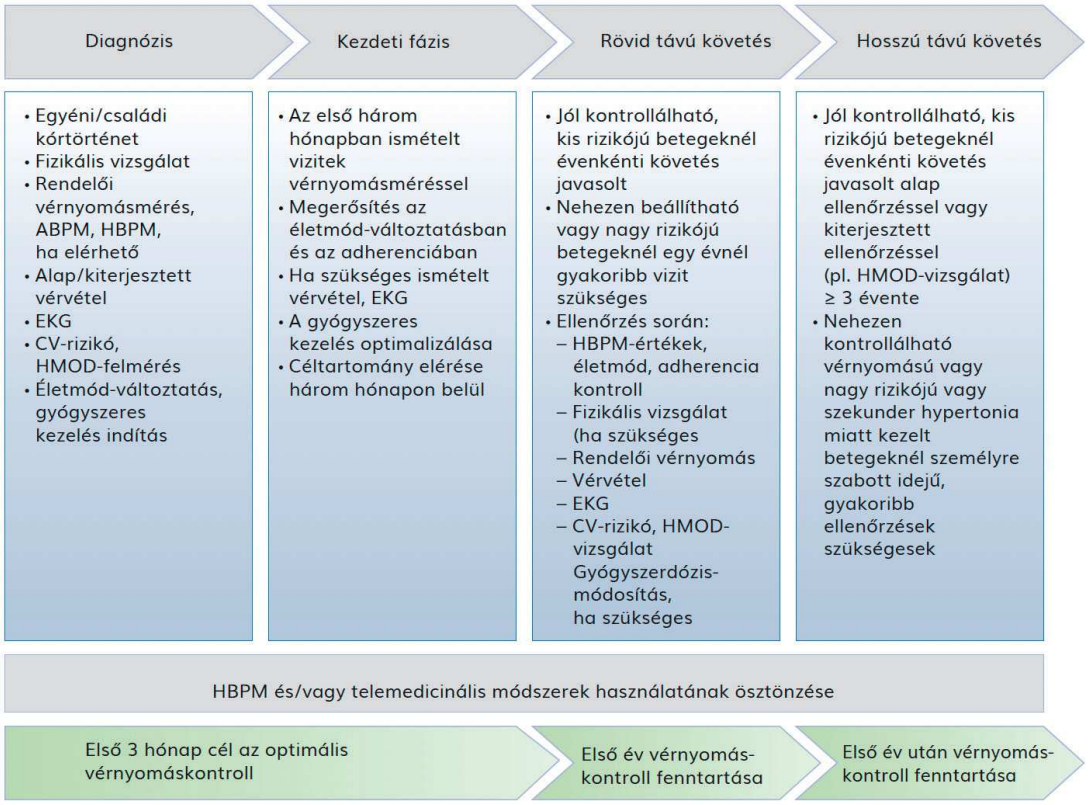
10. ábra. Vérnyomáscsökkentő kezelési stratégia algoritmusa krónikus vesebetegség esetében [2].



11. ábra: A serdülőkori hypertonia kezelése [saját szerkesztésű ábra].

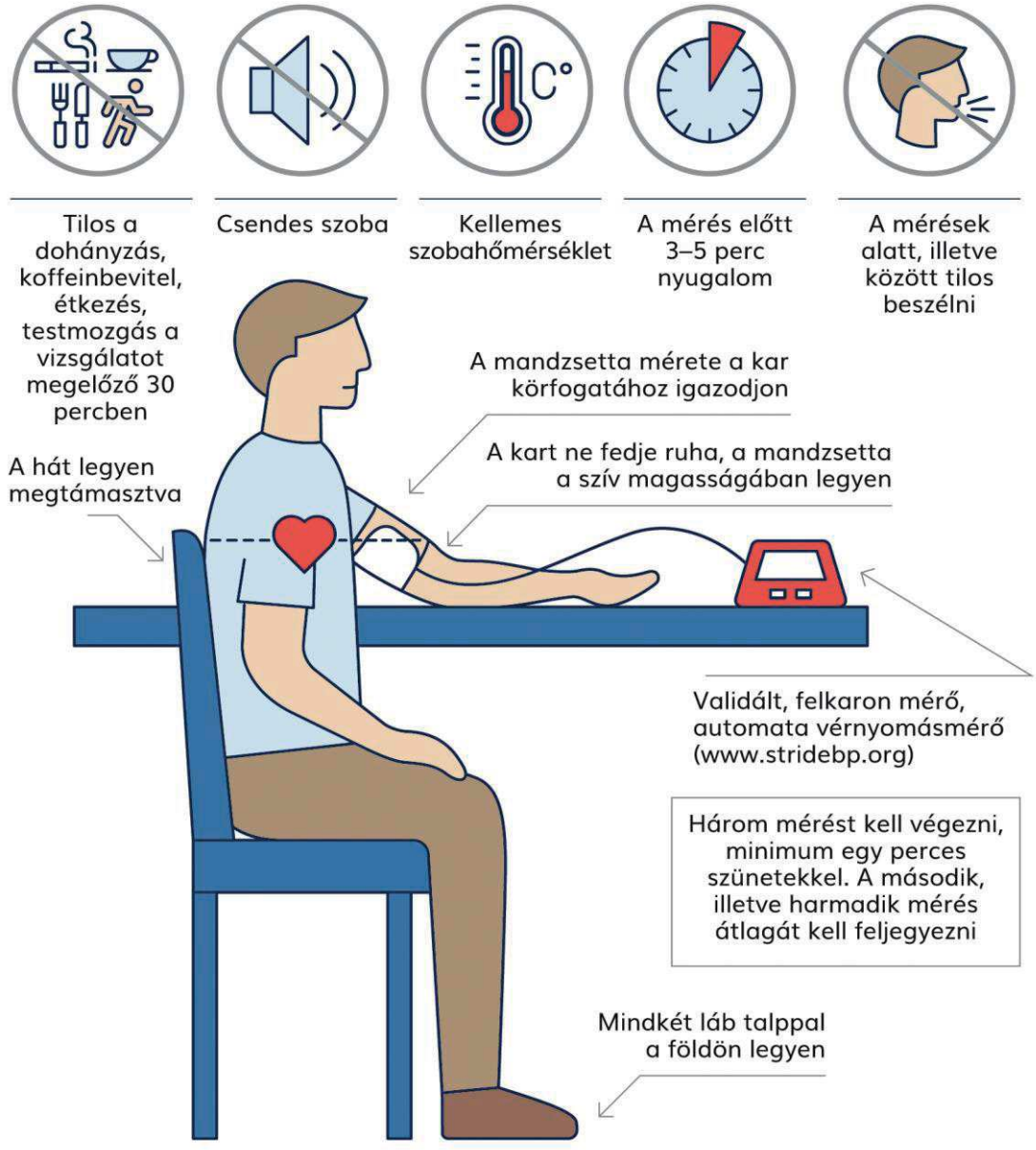


12. ábra. A hypertoniás beteg élethosszig tartó gondozásának javasolt folyamata [2].



1.5. Egyéb dokumentumok

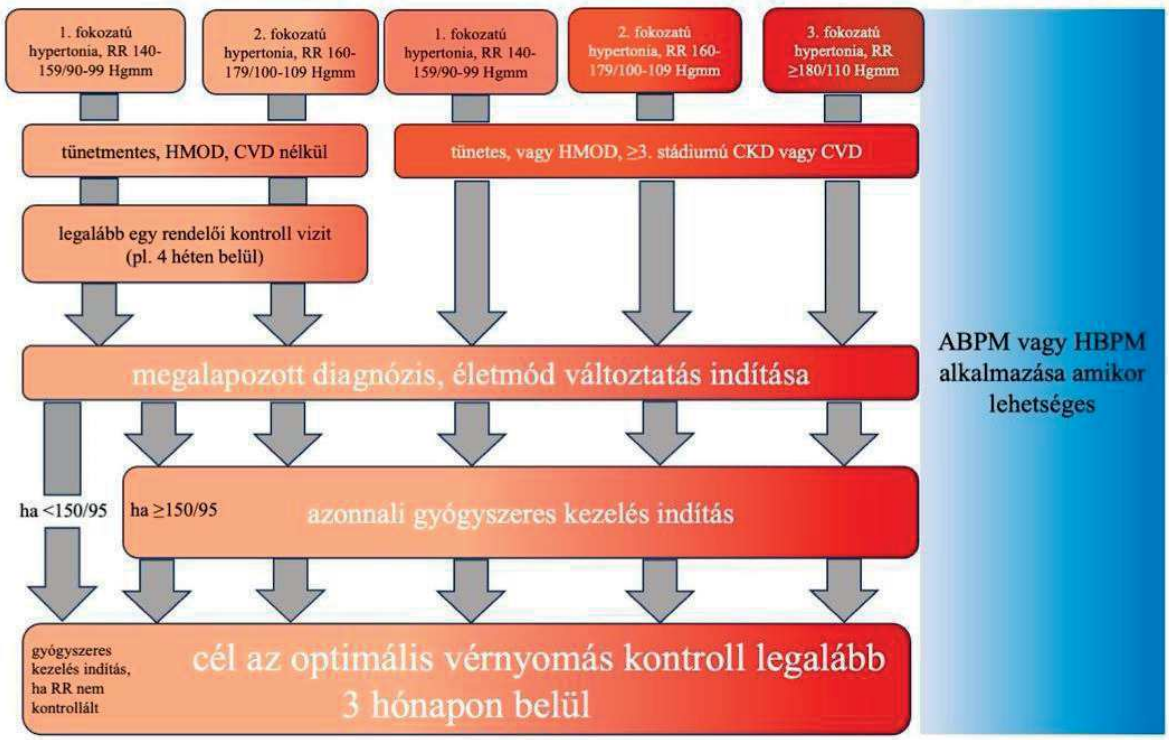
1. ábra. A vérnyomásmérés módszere [saját szerkesztésű ábra]. A diagnózisnak nem szabad egy alkalommal történő mérésen alapulnia (kivéve ha 3. fokozatú hypertonia igazolódik, vagy hypertonia okozta tünetek, célszervkárosodások, vagy egyidejű CV betegség áll fent,mert ilyenkor a diagnózis egy mérés alapján azonnal felállítható). Ha lehetséges, a diagnózist meg kell erősíteni rendelőn kívüli méréssel. Legalább az első alkalommal mind a két karon meg kell mérni a vérnyomást, amennyiben a különbség >20 Hgmm, további vizsgálatok javasoltak. Idősek, cukorbetegek, orthostaticus hypotonia gyanúja esetében a vérnyomást álló helyzetben az 1. és 3. percben is meg kell mérni.



2. ábra. A hypertoniás beteg CV kockázat besorolása a hypertonia súlyossága és stádiuma alapján [2].

Hypertonia stádium	Más rizikófaktorok, HMOD, CVD vagy KVB	Vérnyomás alapú felosztás (Hgmm)			
		Emelkedett-normális 130-139 / 85-89 Hgmm	**1. fokozat** 140-159 / 90-99 Hgmm	**2. fokozat** 160-179 / 100-109 Hgmm	**3. fokozat** SBP ≥ 180 Hgmm DBP ≥ 110 Hgmm
1-es stádium (nem komplikált hypertonia)	Nincs rizikófaktor	kis rizikó	kis rizikó	közepes rizikó	nagy rizikó
	1 vagy 2 rizikófaktor	kis rizikó	közepes rizikó	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó
	≥ 3 rizikófaktor	kis-közepes rizikó	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó	nagy rizikó
2-es stádium (tünetmentes betegség)	HMOD, 3. stádiumú KVB vagy DM	közepes-nagy rizikó	nagy rizikó	nagy rizikó	nagyon nagy rizikó
3-as stádium (manifeszt betegség)	Ismert CVD vagy ≥ 4-es stádiumú KVB	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó	nagyon nagy rizikó

3. ábra. A hypertonia diagnózisának felállítása és a vérnyomáscsökkentő kezelés indítása [2].



4. ábra. A kezelés során elérendő vérnyomáscélérték-tartomány [2].

