

Uniwersytet Jagielloński  
Collegium Medicum  
Wydział Lekarski

Małgorzata Brzozowska-Kiszka

**Zastosowanie systemu telemonitorowania ciśnienia tętniczego  
w leczeniu choroby nadciśnieniowej**

*Praca doktorska*

Promotor: Prof. dr hab. med. Kalina Kawecka-Jaszcz

Praca wykonana w I Klinice Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego  
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie  
Kierownik: Prof. dr hab. med. Kalina Kawecka-Jaszcz

Kraków 2009

*Składam serdeczne podziękowania  
Pani Prof. dr hab. med. Kalinie Kaweckiej-Jaszc  
za inspirację do pracy naukowej  
oraz życzliwość i pomoc okazaną przy powstawaniu tej pracy*

## SPIS TREŚCI

<b>SPIS TREŚCI</b>	3
<b>I. WSTĘP</b>	5
Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	8
Pomiary ciśnienia tętniczego krwi	11
<i>Pomiar gabinetowy ciśnienia tętniczego</i>	13
<i>Całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego</i>	14
<i>Domowy pomiar ciśnienia tętniczego</i>	17
<i>Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego</i>	20
Jakość życia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym	24
<b>II. CELE PRACY</b>	26
<b>III. BADANA GRUPA</b>	27
<b>IV. METODYKA BADAŃ</b>	28
Przebieg badania i farmakoterapia	28
Pomiary antropometryczne	30
Parametry lipidowe krwi	30
Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego w skali EuroSCORE	31
Pomiary ciśnienia tętniczego krwi	31
Aparatura	32
Ocena jakości życia	33
Analiza statystyczna	34
<b>V. WYNIKI</b>	35
Ocena wyjściowa badanej grupy	35
<i>Dane demograficzne</i>	35
<i>Pomiary antropometryczne</i>	36
<i>Parametry lipidowe krwi</i>	36
<i>Wskaźnik EuroSCORE</i>	37
<i>Pomiary ciśnienia tętniczego krwi wyjściowo</i>	38
Skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego	39
<i>Ciśnienie tętnicze po 1 miesiącu leczenia</i>	39

---

	<i>Ciśnienie tętnicze po 4 miesiącach leczenia</i>	40
	<i>Ciśnienie tętnicze po 7 miesiącach leczenia</i>	41
	<i>Ciśnienie tętnicze po 10 miesiącach leczenia</i>	42
	<i>Leczenie farmakologiczne</i>	52
	Zmienność ciśnienia tętniczego	53
	Korelacje ciśnienia tętniczego ze wskaźnikiem EuroSCORE	56
	Jakość życia chorych	58
<b>VI.</b>	<b>OMÓWIENIE WYNIKÓW</b>	61
	Ocena wyjściowa badanej grupy	61
	<i>Pomiary antropometryczne</i>	61
	<i>Parametry lipidowe krwi</i>	61
	<i>Wskaźnik EuroSCORE</i>	62
	<i>Wartości ciśnienia tętniczego krwi wyjściowo</i>	63
	Pomiary ciśnienia tętniczego i skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego	64
	Zmienność ciśnienia tętniczego	67
	Korelacja ze wskaźnikiem EuroSCORE i z pomiarami ciśnienia tętniczego w APBM	68
	Jakość życia chorych	68
<b>VII.</b>	<b>WNIOSKI</b>	70
<b>VIII.</b>	<b>STRESZCZENIE</b>	71
<b>IX.</b>	<b>SPIS TABEL I RYCIN</b>	76
<b>X.</b>	<b>WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW</b>	79
<b>XI.</b>	<b>PIŚMIENNICTWO</b>	80

## WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z największych problemów zdrowotnych, zarówno ze względu na duże rozpowszechnienie, jak i jego następstwa: zwiększoną zachorowalność na chorobę niedokrwienną serca (ChNS), niewydolność serca i nerek, udar mózgu i nagłe zgony sercowo-naczyniowe. Zależność ryzyka powikłań narządowych od podwyższonego ciśnienia tętniczego ma charakter ciągły; począwszy od wartości, uznawanych przez klinicystów za prawidłowe [1].

Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w Polsce według badania WOBASZ wynosi ok. 36%, tzn. ponad 1/3 populacji naszego kraju choruje na nadciśnienie tętnicze, przy czym wśród mężczyzn częstość nadciśnienia tętniczego jest istotnie wyższa (42,1%), niż u kobiet (32,9%). W Polsce rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego jest zbliżone do innych krajów Europy, jednak skuteczność leczenia jest znacznie niższa. Zaledwie u 14,1% chorych kontrola ciśnienia tętniczego jest zadowalająca, podczas gdy np. w Szwecji ten odsetek wynosi 21%, we Włoszech 28%, a w Niemczech 30% [2, 3].

Niezadowalające wyniki leczenia nadciśnienia tętniczego w populacji, mimo dostępności wielu skutecznych, dobrze tolerowanych leków mają wielorakie przyczyny, w tym związane z chorym, jak nastawienie lękowe wynikające z wejścia w rolę pacjenta, brak akceptacji dla traktowania siebie jako osoby przewlekle chorej, obawy dotyczące działań niepożądanych leków. Drugą grupę stanowią przyczyny związane z opieką medyczną, w tym organizacyjne: ograniczony czas, który lekarz i personel medyczny mogą poświęcić pacjentowi na edukację motywującą do dalszego leczenia, brak odpowiedniego przygotowania interdyscyplinarnego łączącego zagadnienia psychologiczne, socjologiczne i dietetyczne. Ponadto interwały czasowe między wizytami u lekarza, zazwyczaj co 3-6 miesięcy, nie dają wglądu w zachowanie ciśnienia tętniczego w okresach między wizytami.

Dotychczas stosowane nieinwazyjne metody monitorowania ciśnienia tętniczego oraz odpowiedzi na leczenie nie są optymalne. Metodami zalecanymi w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego są: gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego, całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego oraz domowy pomiar ciśnienia tętniczego [4].

Najbardziej rozpowszechnioną metodą rozpoznawania nadciśnienia tętniczego i monitorowania leczenia jest pomiar gabinetowy ciśnienia tętniczego, który obarczony jest jednak licznymi ograniczeniami i błędami wynikającymi z trudności w zachowaniu poprawnej metodyki i standardowych warunków pomiaru. Wynik pomiaru ciśnienia w gabinecie lekarskim bardzo często może być zaburzony przez tzw. „efekt białego fartucha”, czyli reakcję alarmową na obecność lekarza. Poza tym pomiar gabinetowy nie zapewnia wglądu w zmienność ciśnienia tętniczego w ciągu doby oraz pozostaje w najmniejszym związku z ryzykiem powikłań narządowych w porównaniu do pomiarów w całodobowej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego i pomiarów domowych [5].

Całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego krwi (ABPM) zapewnia większą liczbę pomiarów, które dokładniej odzwierciedlają rzeczywiste ciśnienie tętnicze krwi, ponadto pozwala określić jego zmienność dobową i ujawnić pacjentów z różnymi formami zaburzeń dobowego cyklu ciśnienia tętniczego, np.: „*non dippers*”, „*reverse dippers*”, „*extreme dippers*”, obciążonych wyższym ryzykiem sercowo–naczyniowym [5, 6]. ABPM jest standardową metodą rozpoznawania „nadciśnienia białego fartucha”, to znaczy stanu, w którym ciśnienie krwi zmierzone w gabinecie przekracza 140/90 mmHg, a średnia wartość ciśnienia z pomiarów dobowych w ABPM jest prawidłowa, oraz „nadciśnienia utajonego” definiowanego jako stan, w którym ciśnienie tętnicze w pomiarach gabinetowych jest prawidłowe, a podwyższone w pomiarach domowych lub w ABPM [7]. Metoda ta zapewnia szczegółowy, jednakże ograniczony tylko do jednej doby, wgląd w zachowanie się ciśnienia tętniczego. Badanie jest kosztowne, dostęp do aparatury ograniczony, a częste powtarzanie badania jest niemożliwe [6].

Wprowadzony do praktyki klinicznej domowy pomiar ciśnienia tętniczego, okazał się przydatny w długoterminowym monitorowaniu przebiegu leczenia oraz umożliwił ocenę zmienności ciśnienia tętniczego krwi w warunkach domowych. W metaanalizie przeprowadzonej przez Cappuccio F. i wsp. stwierdzono, że monitorowanie leczenia przeciwnadciśnieniowego z zastosowaniem pomiaru domowego w porównaniu do pomiaru gabinetowego ciśnienia tętniczego, korzystniej wpływa na osiągnięcie kontroli ciśnienia tętniczego wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Wykazano również silniejszy związek z ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych ciśnienia w pomiarach domowych w porównaniu do pomiarów w gabinecie lekarskim [8]. Podobne wnioski wynikają z metaanalizy przeprowadzonej przez Ishikawa J. i wsp., w której wykazano większą redukcję ciśnienia tętniczego krwi w pomiarach domowych niż w pomiarach gabinetowych pod wpływem leczenia przeciwnadciśnieniowego [9]. Ważnym zagadnieniem jest sposób rejestrowania wartości ciśnienia przez pacjenta i przekazywanie ich lekarzowi. Standardem pozostaje ręczne odnotowywanie wyników pomiarów w dzienniczku i okazywanie ich lekarzowi w trakcie wizyty. W dwóch niezależnych badaniach oceniających wartość pomiarów domowych zastosowano aparaty z pamięcią pomiarów, o której nie wiedzieli pacjenci. Okazało się, że ponad 50% pacjentów zapisywało inne wartości ciśnienia tętniczego niż wskazywał aparat [10,11]. Zapisy domowe nie zawsze są czytelne dla lekarza.

W wyniku dynamicznego rozwoju technologii telekomunikacyjnych, opracowano systemy telemedyczne, które umożliwiają poprawę współpracy lekarza z pacjentem i poprawę skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego. System telemedyczny oparty jest o urządzenie monitorujące, które posiada pacjent i przy jego użyciu ma możliwość przekazania danych medycznych poprzez łącze telekomunikacyjne lub internetowe. Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego okazało się przydatne w terapii nadciśnienia tętniczego. W badaniu przeprowadzonym przez Friedmana R.H. i wsp. wykazano przewagę monitorowania skuteczności terapii przeciwnadciśnieniowej z zastosowaniem systemu telemonitorowania nad tradycyjnym monitorowaniem leczenia w opaciu o pomiary gabinetowe ciśnienia tętniczego w zakresie efektu terapeutycznego i współpracy z pacjentem [12]. Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi znalazło także zastosowanie w leczeniu pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym; uzyskano wyższy odsetek pacjentów uzyskujących kontrolę ciśnienia tętniczego w grupie telemonitorowania w porównaniu do grupy stosującej pomiary gabinetowe, jak również poprawę współpracy z pacjentami wyrażającą się ściślejszym wypełnianiem zaleceń lekarskich [13].

## NADCIŚNIENIE TĘTNICZE JAKO CZYNNIK RYZYKA CHORÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Nadciśnienie tętnicze jest udokumentowanym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, przewlekłej niewydolności serca, udaru mózgu i niewydolności nerek [14].

W metaanalizie dziewięciu badań prospektywnych z udziałem 420 000 osób wykazano, że wzrostowi rozkurczowego ciśnienia tętniczego o 5, 7,5 i 10 mmHg towarzyszy wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu odpowiednio o 34%, 46% i 56%, a incydentów choroby niedokrwiennej serca o 21%, 29% i 37% [15]. Udowodniono również, że obecność izolowanego nadciśnienia skurczowego jest związana ze wzrostem umieralności [16]. Ponadto wśród osób z nadciśnieniem tętniczym częściej niż u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, występują inne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca [17, 18].

Obecność nadciśnienia tętniczego po zawale serca lub operacji pomostowania aortalno-wieńcowego wiąże się z istotnym pogorszeniem rokowania [19]. W 15-letniej obserwacji osób po zawale serca, przeprowadzonej przez Flacka i wsp., ryzyko zgonu rosło wraz ze wzrostem ciśnienia skurczowego; w grupie z wyjściowym ciśnieniem skurczowym  $\geq 160$  mmHg było wyższe o 69% niż w grupie z ciśnieniem  $< 120$  mmHg i o 61% w porównaniu z grupą z wyjściowym ciśnieniem skurczowym pomiędzy 120 a 139 mmHg [20]. Podobnie wśród pacjentów po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego wykazano, że ciśnienie skurczowe w  $> 140$  mmHg, wiąże się z większym ryzykiem zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca [21].

Udowodniono, że obniżenie ciśnienia tętniczego krwi prowadzi do redukcji ryzyka udaru mózgu [15, 22]. Ustalono również, że związek wysokości ciśnienia tętniczego z ryzykiem udaru mózgu ma charakter ciągły i przedstawia się w postaci krzywej logarytmicznej [23], a ryzyko udaru wzrasta wraz ze wzrostem ciśnienia tętniczego krwi już od wartości 115/75 mmHg [24, 25]. W badaniu Ohasama Study wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego o 10 mmHg lub rozkurczowego o 5 mmHg



w pomiarze domowym skutkowało wzrostem ryzyka udaru mózgu odpowiednio o 30% i o 20% [26].

Wykazano, że wzrost ciśnienia tętniczego wiązał się ze wzrostem ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności serca [27]. W badaniu Levy D. i wsp., w którym obserwowano 5143 osoby z nadciśnieniem tętniczym (populacja Framingham) przez około 14 lat (tj. 72422 osobolat), udowodniono związek podwyższonego ciśnienia tętniczego z ryzykiem wystąpienia niewydolności serca. Ryzyko rozwoju niewydolności serca wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym było 2 razy wyższe wśród mężczyzn i aż 3 razy wyższe wśród kobiet w porównaniu do osób bez nadciśnienia tętniczego. Przeżywalność pacjentów z niewydolnością serca i nadciśnieniem tętniczym była niższa niż u chorych bez nadciśnienia tętniczego; zaledwie 24% mężczyzn i 31% kobiet przeżywało 5 lat [28].

Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi jest jednym z pięciu czynników ryzyka wchodzących w skład skali systemu EuroSCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), pozwalającej na oszacowanie ryzyka ogólnego zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat. Poza skurczowym ciśnieniem tętniczym w skład skali EuroSCORE wchodzi: wiek, płeć, poziom całkowitego cholesterolu i wywiad aktywnego palenia tytoniu. Skalę EuroSCORE opracowano w oparciu o wyniki 12 europejskich badań kohortowych, uwzględniając 2 mln osób, 3 mln osobolat obserwacji i ponad 7 tysięcy zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Poręcznym narzędziem do oceny ryzyka ogólnego są opracowane tablice EuroSCORE, przy czym dla polskiej populacji stosuje się tablice dla krajów wysokiego ryzyka. Ocena całkowitego ryzyka powinna być podstawową procedurą w postępowaniu profilaktycznym, ponieważ umożliwia lekarzowi właściwy sposób leczenia [29, 30].

Zależność między ryzykiem sercowo-naczyniowym a ciśnieniem tętniczym jest ciągła, zatem celem leczenia jest obniżenie ciśnienia tętniczego do poziomu określanego jako "prawidłowy" lub "optymalny". Rekomendacje międzynarodowych towarzystw naukowych zalecają redukcję ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg, a w wybranych grupach chorych poniżej 130/80 mmHg. Celem leczenia nadciśnienia jest zmniejszenie chorobowości i umieralności związanej z podwyższonym ciśnieniem krwi osiągnięte przy najmniejszej liczbie objawów niepożądanych zależnych od

prowadzonej terapii hipotensyjnej. Zmiana stylu życia obejmująca zaprzestanie palenia papierosów, redukcję masy ciała, ograniczenie spożycia alkoholu, zastosowanie diety z ograniczeniem zawartości soli, wzrost aktywności fizycznej, oraz uzyskanie pomocy w przewyżnianiu sytuacji stresowych musi być prowadzona równolegle z leczeniem farmakologicznym [1, 4].

Stopień zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego w wyniku leczenia przeciwnadciśnieniowego zależy głównie od uzyskanych wartości ciśnienia tętniczego. W metaanalizie Collins'a R. i wsp. udowodniono, że obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego o 5 mmHg wiąże się ze zmniejszeniem częstości udarów mózgu o 35-40%, a choroby niedokrwiennej serca o 20-25% [22]. W metaanalizie przeprowadzonej przez Wang J. i wsp., w którym poddano analizie 28 436 pacjentów z 11 badań i podzielono ich na 3 grupy wiekowe wykazano, że leczenie przeciwnadciśnieniowe, prowadzące do obniżenia skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, wpływało korzystnie na redukcję ryzyka wystąpienia wszystkich epizodów sercowo-naczyniowych, w tym udaru mózgu i incydentów wieńcowych niezależnie od wieku, a korzyści z leczenia wzrastały wraz z wiekiem [31]. W metaanalizie Staessen JA. i wsp., uwzględniającej 30 badań, w których łącznie uczestniczyło 149 407 osób, udowodniono, że największe znaczenie w redukcji incydentów sercowo-naczyniowych ma redukcja skurczowego ciśnienia tętniczego [32]. Planując terapię pacjenta i dobierając leki, należy uwzględnić wpływ danego leku na współistniejące czynniki ryzyka oraz na choroby towarzyszące. Dobry kontakt lekarza z pacjentem jest podstawą skuteczności leczenia nadciśnienia, dlatego istotna jest również edukacja pacjentów odnośnie nadciśnienia tętniczego, ryzyka i rokowania oraz korzyści z leczenia [1, 4].

## POMIARY CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego, jak i monitorowanie skuteczności leczenia przeciwnadciśnieniowego, są oparte na wynikach pomiaru ciśnienia tętniczego krwi. Wytyczne, zarówno Polskiego, jak i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, rekomendują do stosowania w praktyce klinicznej trzy metody pomiaru ciśnienia tętniczego: pomiar gabinetowy, całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego oraz domowy pomiar ciśnienia tętniczego krwi. Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego są dla lekarza prowadzącego podstawą do podjęcia decyzji terapeutycznych oraz stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego chorego po uwzględnieniu pozostałych czynników ryzyka, chorób współistniejących i powikłań narządowych [1, 4]. Niezwykle zatem ważne jest, aby pomiar ciśnienia tętniczego był dokładny i przeprowadzony prawidłowo, zgodnie z aktualnymi zaleceniami [33]. Podstawą prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego jest aparat do pomiaru ciśnienia tętniczego, zapewniający dokładność tego pomiaru [34]. Aparaty używane do pomiaru ciśnienia tętniczego, zarówno w gabinecie lekarskim, jak i w domu pacjenta, powinny posiadać walidację odpowiednich międzynarodowych instytucji. Powszechnie przyjęte są trzy protokoły walidacyjne: protokół Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) [35] i protokół British Society of Hypertension (BSH) [36, 37] oraz uproszczony protokół walidacyjny opracowany przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, zajmującą się monitorowaniem ciśnienia tętniczego. Zaleca się, aby aparaty stosowane w praktyce klinicznej, posiadały przynajmniej akredytację według uproszczonego protokołu Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego [38]. Aparaty stosowane w badaniach naukowych powinny posiadać akredytację według protokołu AAMI i/lub BSH [39].

Pierwszymi aparatami do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi wprowadzonymi do praktyki klinicznej były sfigmomanometry rtęciowe, w których pomiar ciśnienia oparty jest o metodę osłuchową [40, 41]. Pomiar ciśnienia tętniczego metodą osłuchową przy użyciu sfigmomanometru rtęciowego jest złotym standardem w praktyce klinicznej.

Jednak aktualnie stopniowo odchodzi się od tego rodzaju pomiaru, co jest uwarunkowane wycofywaniem rtęci z użycia, ze względu na jej potencjalną toksyczność, zarówno dla wykonujących pomiary, jak i serwisujących aparaty [42, 43].

Metoda osłuchowa jest również wykorzystywana do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi przy użyciu aparatów aneroidowych. W tego typu aparatach ciśnienie jest rejestrowane mechanicznie przez sprężynę aneroidu, a wynik jest przedstawiany na kołowej skali (zegarowej) [44], jednak nie zapewniają one takiej dokładności pomiarów ciśnienia tętniczego jak sfigmomanometr rtęciowy [45]. W kilku badaniach, oceniających dokładność pomiaru aparatem aneroidowym w porównaniu do sfigmomanometru rtęciowego używanych w szpitalach, zauważono, iż pomiary wykonane aparatami aneroidowymi były niedokładne w 1%-44% [46]. Zarówno aparaty aneroidowe, jak i sfigmomanometry rtęciowe, wymagają systematycznej kalibracji i serwisowania [44, 47].

W ostatnim dziesięcioleciu najbardziej rozpowszechnioną metodą pomiaru ciśnienia tętniczego krwi jest metoda oscylometryczna. Polega ona na rejestracji oscylacji powstających podczas deflacji mankietu po zaciśnięciu tętnicy promieniowej. Punkt maksymalnych oscylacji koresponduje ze średnim wewnątrz tętniczym ciśnieniem krwi, a przy zastosowaniu odpowiednich algorytmów pomiarowych (opracowanych przez producentów i wbudowanych w aparaty), skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze jest mierzone odpowiednio po rozpoczęciu i przed zakończeniem oscylacji [48]. Z tego powodu aparaty różnych producentów, w zależności od zastosowanego algorytmu pomiarowego, mogą wskazywać różne wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, dlatego ważne jest, aby stosować urządzenia posiadające walidację [49]. Oscylacje zależą nie tylko od wysokości ciśnienia tętniczego krwi, ale również od innych czynników, jak mechaniczne wibracje, ruchy pacjenta czy sztywność ściany tętnicy, co może mieć wpływ na wynik pomiaru [50]. Pomimo ograniczeń, ta metoda pomiaru ciśnienia tętniczego znalazła szerokie zastosowanie w praktyce klinicznej, głównie dzięki możliwości całkowitej automatyzacji pomiaru, co umożliwia wyeliminowanie błędu związanego z metodą osłuchową. Metoda ta jest szczególnie wykorzystywana w całodobowej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego i pomiarach domowych [51].

Inną metodą pomiaru ciśnienia tętniczego, niewykorzystywaną w praktyce klinicznej, a stosowaną w badaniach naukowych jest pomiar z zastosowaniem pletyzmografii [52]. Stosowane w badaniach naukowych systemy pomiarowe, opierające się na tej metodzie (Finometer i Portapres), mają zastosowanie w ocenie krótkoterminowej zmienności ciśnienia tętniczego krwi [53, 55]. Ze względu na wysoki koszt, uciążliwość badania i relatywną niedokładność pomiaru ciśnienia tętniczego, metoda ta nie jest rekomendowana do użycia w praktyce klinicznej [39].

### ***Pomiar gabinetowy ciśnienia tętniczego***

Pomimo znacznego postępu w metodyce i technikach pomiaru ciśnienia tętniczego, nadal złotym standardem pozostaje gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego krwi przy użyciu sfigmomanometru rtęciowego, zarówno dla rozpoznania nadciśnienia tętniczego, jak i dla monitorowania skuteczności leczenia przeciwnadciśnieniowego. W metanalizie 61 badań prospektywnych, przeprowadzonej przez Lewingtona i wsp., potwierdzono wysoką wartość prognostyczną gabinetowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, szczególnie jeśli pomiary były wielokrotnie powtarzane [24]. Wytyczne Polskiego i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dokładnie określają warunki i standardy, obowiązujące podczas dokonywania pomiarów ciśnienia tętniczego [1, 4]. Realizacja zaleceń co do warunków pomiaru ciśnienia tętniczego napotyka często na trudności, zarówno techniczne, jak i organizacyjne, szczególnie w zakresie metodyki oraz dokładności pomiaru ciśnienia tętniczego. Poważnym problemem jest tendencja do zaokrąglania uzyskanego wyniku pomiaru [55]. Według wytycznych należy zapisywać wynik pomiaru z dokładnością do najbliższych 2 mmHg, bez zaokrąglania do 5 lub 10 mmHg [1, 37]. Ponadto tzw. „efekt białego fartucha”, czyli fizjologiczna reakcja alarmowa (lękowa) pacjenta na obecność lekarza, bywa dodatkowo przyczyną zafałszowania wyniku pomiaru [33, 56]. Efekt ten może być zredukowany, jeżeli pomiaru ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim dokonuje pielęgniarka, bowiem wykazano, że pomiary wykonywane przez pielęgniarkę były istotnie niższe niż wykonywane przez lekarza [57]. „Reakcję”, czy „efekt białego fartucha”, należy odróżnić od nadciśnienia białego fartucha, czyli stanu, w którym u osoby

z prawidłowym ciśnieniem tętniczym występuje nadciśnienie w czasie powtarzanych pomiarów w gabinecie lekarskim, podczas gdy poza gabinetem ciśnienie tętnicze krwi pozostaje w normie [33, 58]. Znaczenie tego zjawiska w praktyce klinicznej jest bardzo istotne w podejmowaniu decyzji co do rozpoczęcia leczenia farmakologicznego, dlatego zaleca się wielokrotne pomiary ciśnienia tętniczego w różnych okolicznościach [59]. Innym stanem klinicznym, którego nie można rozpoznać w gabinecie lekarskim jest utajone nadciśnienie tętnicze, czyli stan, w którym w gabinecie występują prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego, a poza nim jest ono podwyższone [7, 60]. Gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego nie zapewnia wglądu w zmienność krótko i długoterminową ciśnienia krwi i pozostaje w najslabszym związku z ryzykiem powikłań narządowych w porównaniu do samopomiarów domowych i pomiarów w ABPM [61].

### ***Całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego (ABPM)***

Jest to nieinwazyjna, całkowicie zautomatyzowana technika, w której pomiary ciśnienia tętniczego krwi są wykonywane zwykle (według obowiązujących standardów) co 15 minut w ciągu dnia i co 20 minut w ciągu nocy, a wyniki pomiarów są zapisywane w wewnętrznej pamięci monitora przez zaprogramowany okres czasu, najczęściej 24 godziny. ABPM ma szereg zalet w porównaniu z metodą tradycyjną: umożliwia większą liczbę pomiarów, dokładniej odzwierciedla rzeczywiste ciśnienie tętnicze krwi, ujawnia profil ciśnienia poza gabinetem lekarskim - jest rekomendowaną metodą do rozpoznania nadciśnienia białego fartucha i utajonego nadciśnienia tętniczego. Ponadto przy zastosowaniu ABPM możliwa jest ocena całodobowej skuteczności leku przeciwnadciśnieniowego, co ułatwia prowadzenie farmakoterapii. Stwierdzone w ABPM zmiany profilu dobowego ciśnienia tętniczego są istotne dla postępowania klinicznego, podobnie jak brak nocnego spadku ciśnienia czy hipotonia [33, 39].

Średnie ciśnienie uzyskane w ABPM i jego zmienność, korelują znacznie lepiej niż wyniki pomiarów klinicznych, z częstością występowania zmian narządowych w przebiegu nadciśnienia tętniczego, jak również z ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych [62, 63, 64]. W badaniu Ohasama Study, przeprowadzonym w Japonii wykazano, że wzrost ciśnienia w ABPM w 5-letniej obserwacji, korelował ze wzrostem

śmiertelności sercowo-naczyniowej, podczas gdy nie obserwowano takiej zależności dla pomiarów gabinetowych [65, 66]. W badaniu OvA (the Office versus Ambulatory Blood Pressure) wykazano, że zarówno w populacji leczonych i nieleczonych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, wysokość ciśnienia w ABPM była istotnym czynnikiem ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, niezależnym od innych czynników, jak wiek, płeć czy wysokość ciśnienia w pomiarach gabinetowych [67]. W Dublin Outcome Study, przeprowadzonym przez Dolana i wsp., w którym zbadano 5292 chorych z nadciśnieniem tętniczym, wykazano, że średnie wartości ciśnienia z okresu dnia i nocy w pomiarach całodobowych były niezależnym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych [68]. W badaniu 1700 osób w wieku 41-72 lat z populacji ogólnej Kopenhagi, udowodniono, że ciśnienie w ABPM jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, a także zgonu z jakiegokolwiek przyczyny niezależnie od innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Obserwowana zależność miała charakter liniowy. Wartości względnego ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego dla pomiarów klinicznych ciśnienia tętniczego były niższe, a dla zgonu z jakiegokolwiek przyczyny nieistotne [69]. W PAMELA Study, w którym badaniem objęto 2051 osób, wykazano natomiast, że zarówno ciśnienie w ABPM, jak i w pomiarach gabinetowych charakteryzują się zbliżoną wartością predykcyjną zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, jak i zgonu z jakiegokolwiek przyczyny. Obserwowane zależności pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego i śmiertelnością miały charakter liniowy, przy czym nachylenie krzywej, odzwierciedlającej zależność pomiarów całodobowych i śmiertelności, było większe niż dla pomiarów gabinetowych. Wykazano również większą wartość predykcyjną zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych dla ciśnienia w ABPM z okresu nocy niż z okresu dnia [70].

Najważniejszą, z klinicznego i naukowego punktu widzenia, zaletą całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, jest możliwość oceny rytmu dobowego i zmian ciśnienia w krótkich przedziałach czasowych [71]. Ciśnienie tętnicze wykazuje zmienność zarówno w krótkich odstępach czasu, jak i w ciągu doby - w warunkach fizjologicznych zmienia się od 20 do 30 mmHg. Rytm dobowy ciśnienia charakteryzuje się wyraźnym spadkiem ciśnienia w godzinach nocnych i szybkim wzrostem ciśnienia w godzinach porannych, bezpośrednio po przebudzeniu [72, 73].

Zaburzenia dobowego profilu ciśnienia mogą polegać na niedostatecznym spadku ciśnienia w nocy (<10% - *non-dippers*) lub wyższych wartościach ciśnienia w nocy niż w dzień (<0% - *reverse* lub *inverse-dippers*), lub na zbyt dużym spadku ciśnienia w nocy (>20% - *extreme-dippers*). Wszystkie zaburzenia dobowego profilu ciśnienia wiążą się ze zwiększoną częstością uszkodzeń narządowych oraz ze zwiększonym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Wśród pacjentów *non-dippers* częściej występuje przerost lewej komory serca [74], komorowe zaburzenia rytmu [75], niekorzystne zmiany w strukturze tętnic szyjnych i tętniczek obwodowych [76], nasilona mikroalbuminuria [77] oraz progresja niewydolności nerek [78]. W japońskich badaniach Kario i wsp., wykazano zależność pomiędzy nocnym profilem ciśnienia a częstością udarów w populacji starszych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Stwierdzono, że wieloogniskowe nieme udary najczęściej występowały w grupie *extreme-dippers* (53%), następnie w grupie *reverse-dippers* (49%), *non-dippers* (41%), a najrzadziej w grupie *dippers* (29%) [79]. W innym badaniu Kario i wsp., w grupie *extreme-dippers*, z częstszym występowaniem niemych udarów niedokrwiennych mózgu korelowało pogorszenie ostrości wzroku oraz zaburzenia widzenia [80]. W PIUMA study stwierdzono, że ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych u kobiet z nadciśnieniem tętniczym i profilem *non-dippers* jest istotnie zwiększone [81]. Wykazano również, że pacjenci *non-dippers* mają podwyższoną zmienność ciśnienia tętniczego, zarówno w godzinach nocnych, jak i dziennych, która kojarzy się z większym zaawansowaniem zmian narządowych [82].

Drugim badanym parametrem dobowego profilu ciśnienia jest wzrost ciśnienia w godzinach porannych. Kario i wsp. definiują ten parametr jako różnicę pomiędzy średnim ciśnieniem skurczowym w pierwszych dwóch godzinach po przebudzeniu a średnim ciśnieniem skurczowym w tej godzinie snu, gdy było ono najniższe [83]. Przyjmuje się, że nadmierny poranny wzrost ciśnienia (*morning surge*), wiąże się ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym [73]. Wykazano, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i nadmiernym porannym wzrostem ciśnienia wykazują większe zaawansowanie zmian narządowych; stwierdzono u nich większą masę lewej komory [84] oraz jej upośledzoną podatność rozkurczową [85], a także większą grubość kompleksu *intima-media* tętnicy szyjnej [86]. W badaniu Kario i wsp. udowodniono, że



poranny wzrost ciśnienia jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu [83], a w analizie wyników badania Ohasama Study wykazano związek pomiędzy nadmiernym porannym wzrostem ciśnienia tętniczego, a częstością krwotocznych udarów mózgu [87].

Ważnym zastosowaniem ABPM jest również ocena skuteczności leczenia hipotensyjnego. Pozwala ona na określenie czasu działania leku oraz okresu doby, w którym wpływ leku na ciśnienie jest największy i najmniejszy [71]. Matematyczną próbą przedstawienia czasu działania leku hipotensyjnego jest współczynnik *trough-to-peak*, (określający procentowy stosunek wartości ciśnienia przed kolejną dawką i w okresie szczytowego działania leku), który wyznacza się w oparciu o pomiary ciśnienia tętniczego w ABPM [88].

Metoda znalazła szerokie zastosowanie w praktyce klinicznej i w badaniach naukowych, jednak ze względu na koszt jak i uciążliwość badania, częste powtarzanie ABPM jest niepraktyczne, zarówno z punktu widzenia lekarza, jak i pacjenta. Ponadto należy pamiętać, że powtarzalność dobowego profilu ciśnienia w czasie badania 48-godzinnego, w porównaniu do badania 24-godzinnego wynosi około 75% [89].

### ***Domowy pomiar ciśnienia tętniczego (SBPM)***

Domowy pomiar ciśnienia tętniczego (SBPM - *self blood pressure measurement*) jest najbardziej dynamicznie rozwijającą się metodą pomiaru ciśnienia. Jest przydatny w długoterminowej obserwacji pacjentów z nadciśnieniem białego fartucha i z utajonym nadciśnieniem tętniczym jako alternatywa dla ABPM, w prowadzeniu farmakoterapii, w monitorowaniu ciśnienia tętniczego u osób starszych, ciężarnych kobiet i chorych na cukrzycę i w przypadku opornego nadciśnienia tętniczego. Jest użyteczną metodą do oceny rokowania i może się przyczynić do poprawy przestrzegania przez pacjenta zaleceń dotyczących leczenia [33, 51]. Pomiary w SBPM nie są obarczone „efektem białego fartucha”, dlatego wartości ciśnienia zmierzonego w domu przez pacjenta są niższe niż w gabinecie lekarskim, stąd za górną granicę normy w SBPM przyjęto 135/85 mmHg [33, 90].

Wartości ciśnienia z SBPM, podobnie jak z ABPM, w porównaniu do gabinetowego pomiaru ciśnienia krwi lepiej korelują z występowaniem powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego i ryzykiem sercowo-naczyniowym [91, 92]. Wykazano silną, pozytywną korelację ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w SBPM z przerostem lewej komory (dla ciśnienia skurczowego  $r=0,45$ , dla ciśnienia rozkurczowego  $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ), podczas gdy ciśnienie z pomiaru gabinetowego korelowały znacznie słabiej (dla ciśnienia skurczowego  $r=0,22$ , dla ciśnienia rozkurczowego  $r=0,07$ ;  $p<0,01$ ) [93]. Podobnie w badaniu Tsunoda S. i wsp. wykazano lepszą korelację ciśnienia w SBPM (dla ciśnienia skurczowego  $r=0,32$ , dla ciśnienia rozkurczowego  $r=0,17$ ;  $p<0,05$ ) niż z pomiaru gabinetowego (dla ciśnienia skurczowego  $r=0,27$ , dla ciśnienia rozkurczowego  $r=0,29$ ;  $p<0,05$ ) z masą lewej komory [94]. W badaniu Ohasama Study udowodniono, że ciśnienie w SBPM ma wyższą wartość prognostyczną niż ciśnienie uzyskane w pomiarze gabinetowym dla ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji generalnej [95]. Ohkubo T i wsp. wykazali, że wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach domowych lepiej korelują z ryzykiem wystąpienia krwotocznego i niedokrwiennego udaru mózgu w populacji generalnej w porównaniu do konwencjonalnych pomiarów gabinetowych [26]. W badaniu Asayama K i wsp. obejmującym 1766 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym powyżej 40. rż. w obserwacji 11-letniej, stwierdzono, że ryzyko udaru mózgu było znamienne wyższe, jeżeli w pomiarach domowych rejestrowano wyższe ciśnienie tętnicze ( $CTK>135/85$  mmHg) tylko w godzinach rannych (względne ryzyko udaru mózgu: 2,66; 95% CI:1,65-4,33) niż jeżeli ciśnienie tętnicze było podwyższone zarówno w godzinach rannych jak i wieczornych (względne ryzyko udaru mózgu: 2,38; 95% CI:1,65-3,45) [96]. W badaniu PAMELA Study wykazano, że zarówno ciśnienia w SBPM, jak i w pomiarach gabinetowych, charakteryzują się zbliżoną wartością predykcyjną zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych jak i zgonu z jakiegokolwiek przyczyny. Wzrost skurczowego ciśnienia w pomiarach domowych o 10 mmHg wiązał się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego o 20%, podczas gdy dla pomiarów gabinetowych zależność ta była słabsza i wynosiła zaledwie 10% [70]. W badaniu przeprowadzonym przez Bobrie G. i wsp., w którym obserwowano 4930 pacjentów w średnim wieku 70 lat, leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, zauważono, że dla pomiarów

domowych wzrost ciśnienia skurczowego o 10 mmHg wiązał się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego o 17,2 % (95% CI, 11,0-23,8%), a wzrost ciśnienia rozkurczowego o 5 mmHg zwiększał to ryzyko o 11,7% (95% CI, 5,7–18,1%), podczas gdy dla ciśnienia skurczowego w pomiarze gabinetowym nie obserwowano istotnych zależności [97].

SBPM podobnie jak APBM jest użytecznym narzędziem w monitorowaniu leczenia przeciwnadciśnieniowego, co wykazano w badaniu Teemu J. i wsp., gdzie obserwowano przez 24 miesiące 97 pacjentów, wśród których decyzje terapeutyczne podejmowano na podstawie wyniku ABPM lub SBPM. Obserwowano obniżanie się ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia w obu grupach, nie zaobserwowano natomiast istotnych różnic zmian ciśnienia tętniczego pomiędzy grupami [98]. W metaanalizach Cappuccino F. i wsp. oraz Ishikawa J. i wsp. wykazano większą redukcję ciśnienia tętniczego krwi w grupie pacjentów wśród których monitorowanie terapii przeciwnadciśnieniowej prowadzono w oparciu o SBPM niż w grupie pacjentów monitorowanych na podstawie pomiarów gabinetowych [8, 9]. Wykazano również lepszą współpracę pacjentów z lekarzami pod względem przestrzegania zaleceń lekarskich w grupach pacjentów, wśród których zastosowano SBPM oraz redukcję liczby stosowanych leków przeciwnadciśnieniowych [99]. W hiszpańskim badaniu EAPACUM-HTA Study poddano obserwacji 200 chorych z nadciśnieniem tętniczym, których podzielono na dwie podgrupy według sposobu monitorowania leczenia: pomiar gabinetowy i SBPM. Wykazano większy spadek ciśnienia tętniczego, szczególnie rozkurczowego w grupie SBPM w porównaniu do grupy pomiaru gabinetowego po 6 miesiącach leczenia, a współpraca z pacjentami była istotnie wyższa w grupie SBPM - 92%, niż w grupie pomiaru gabinetowego - 74% [100].

SBPM jest szczególnie przydatną metodą w długoterminowej kontroli efektów leczenia przeciwnadciśnieniowego jak również w stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego, dlatego istotny jest sposób i częstość pomiarów domowych wykonywanych przez pacjentów [101]. W najnowszych wytycznych dotyczących SBPM opublikowanych w 2008 r., zaleca się aby pomiary domowe były wykonywane 2 razy dziennie po 2 pomiary rano i wieczorem w ciągu 7 dni miesiąca przez 3 kolejne miesiące; przy czym w analizie wyników pomiarowych należy odrzucić wyniki

z pierwszego dnia [102]. Rekomenduje się stosowanie aparatów do pomiaru ciśnienia najlepiej automatycznych i półautomatycznych z mankietem na ramieniu, posiadających walidację oraz edukację pacjentów w zakresie metodologii wykonywania pomiarów oraz ich raportowania. Zaleca się stosowanie aparatów automatycznych, bowiem ich użycie nie wymaga edukacji pacjenta w zakresie techniki osłuchowej, co było kłopotliwe i czasochłonne, a w wielu przypadkach niemożliwe [33, 103]. Ograniczeniem metody jest możliwość zapisywania przez pacjenta wartości ciśnienia faktycznie niezmiernego [11] oraz możliwość wzbudzania obaw wśród niektórych pacjentów i ich obsesyjne zainteresowanie własnym ciśnieniem tętniczym [33, 101].

### ***Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego***

Wraz z rozwojem technologii informacyjnych i telekomunikacyjnych nastąpił rozwój telemedycyny, która oznacza interaktywną transmisję danych klinicznych i obrazów biomedycznych w celu umożliwienia pacjentom uzyskania jak najlepszej opieki i świadczeń medycznych [103]. Głównymi obszarami zastosowań systemów telemedycznych są: telekardiologia, teleradiologia, telepatologia i teleopieka domowa. Telekardiologia jest najstarszym systemem telemedycznym wykorzystującym transmisję sygnałów elektrokardiograficznych (EKG) za pomocą zwykłych linii telefonicznych. Systemy teletransmisji EKG są jednymi z pierwszych systemów telemonitorowania, które weszły do praktyki klinicznej. Takie systemy działają również w Polsce [104] i umożliwiają przeprowadzenie zarówno zdalnej diagnostyki i telekonsultacji, jak i prowadzenie telemonitoringu i zdalnego nadzoru nad pacjentem w domu [105].

Wraz z opracowaniem systemów telemedycznych, pojawiła się możliwość poprawy współpracy lekarza z pacjentem, a co za tym idzie poprawy skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego w warunkach domowych poprzez zastosowanie telemonitorowania ciśnienia tętniczego. Interaktywne telemonitorowanie pomiarów domowych ciśnienia tętniczego może wpłynąć nie tylko na skrócenie czasu do osiągnięcia u chorych prawidłowej kontroli ciśnienia, ale również może mieć znaczenie w poprawie współpracy lekarza z pacjentem, w zmniejszeniu liczby wizyt

i w optymalizacji farmakoterapii [106]. W odniesieniu do poprzednio omawianych metod stwarza to nową jakość w aspekcie diagnostycznym, jak i poprawy monitorowania terapii, choć nie ma jeszcze ustalonych norm, precyzyjnie określonych wskazań ani opracowanych, rutynowych sposobów postępowania.

Teletransmisję ciśnienia tętniczego wdrożono w połowie lat 90. ubiegłego stulecia. W pierwszych kilku latach część systemów funkcjonowała w oparciu o nieautomatyzowaną rejestrację wyników pomiaru ciśnienia i jego przekaz do centrali w czasie rozmowy telefonicznej. W obecnie działających systemach zarówno rejestracja danych, jak i ich transmisja odbywają się w pełni automatycznie przy użyciu łącza telekomunikacyjnego lub internetowego. Obecnie dostępnymi na rynku systemami telemonitorowania ciśnienia tętniczego są: „TensioCare” przesyłający dane przy użyciu klasycznych łączy telefonicznych (TensioCare Telemonitoring System, Tensiomed, Budapeszt, Węgry), oraz systemy wykorzystujące łącza telefonii komórkowej OMRON (HEM-705IT czy łącza internetowe, m.in.: OMRON (HEM-7471C, Omron Healthcare Co, Japonia), system teledywny firmy AND (UA-767 A&D Medical, Japonia) i Aerotel Medical Systems (BP – Tel<sup>TM</sup>, Izrael).

Idea telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi opiera się o pomiar domowy ciśnienia tętniczego, z tą jednak różnicą, że w tej metodzie rejestracja wyników pomiarów jest automatyczna, a lekarz ma możliwość wglądu w wyniki w dowolnym czasie, co umożliwia szybką interwencję. Po przekazaniu wyników pomiarów ciśnienia do centralnego serwera lekarz dokonuje ich oceny oraz podejmuje odpowiednie decyzje, które mogą być przekazane drogą telefoniczną bezpośrednio do pacjenta lub do jego lekarza rodzinnego. Aktualnie system TensioCare działa w kilku krajach Europy (Niemcy, Rosja, Włochy, Węgry), gdzie centralny serwer zbierający dane z pomiarów ciśnienia tętniczego jest sprzężony z komputerem w gabinecie lekarza rodzinnego, który decyzje terapeutyczne przekazuje pacjentowi telefonicznie lub w czasie wizyty w gabinecie [107].

Wstępne doniesienia wskazują, że telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi może być skutecznym instrumentem w rozpoznawaniu nadciśnienia tętniczego.

W badaniu przeprowadzonym przez Mollera DS. i wsp., w którym zastosowano telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi w grupie 411 pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem na podstawie pomiaru gabinetowego, porównywano zgodność pomiarów gabinetowych i z telemonitorowania ciśnienia tętniczego z pomiarami w ABPM z okresu dnia. Stwierdzono wysoką zgodność pomiarów z telemonitorowania z pomiarami w ABPM, podczas gdy zgodność pomiarów w gabinecie lekarskim z pomiarami w ABPM była niższa [108].

Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi okazało się użyteczne w terapii nadciśnienia tętniczego. W badaniu przeprowadzonym przez Friedmana RH. i wsp. trwającym 6 miesięcy obserwacją objęto 267 pacjentów z 1 i 2 stopniem nadciśnienia tętniczego w wieku poniżej 60 lat. Oceniano kontrolę ciśnienia tętniczego krwi, stosowanie się pacjentów do zaleceń lekarskich oraz stopień zadowolenia pacjentów z opieki medycznej. Stwierdzono poprawę kontroli ciśnienia tętniczego krwi w grupie objętej telemonitorowaniem - średnie obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego o -5,2 mmHg, podczas gdy w grupie pomiarów gabinetowych tylko o -0,8 mmHg. Stwierdzono również większy odsetek pacjentów stosujących się do zaleceń w grupie telemonitorowania (17,7% vs 11,7%) [12]. Również w badaniu pilotażowym przeprowadzonym przez NT. Artinian i wsp. wykazano lepszą kontrolę ciśnienia tętniczego krwi u afroamerykanów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego w grupie wykorzystującej telemonitorowanie [109]. W innym badaniu, oceniającym zastosowanie telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym, wyższy odsetek pacjentów uzyskiwał kontrolę ciśnienia tętniczego w grupie telemonitorowania w porównaniu do grupy pomiarów gabinetowych oraz uzyskano lepszą współpracę z pacjentami, wyrażającą się ściślejszym wypełnianiem zaleceń lekarskich [110]. W badaniu de Luca i wsp. uzyskano wyniki wskazujące na lepszą skuteczność leczenia przeciwnadciśnieniowego, wyrażającą się większą redukcją ciśnienia tętniczego i wyższym odsetkiem pacjentów uzyskujących kontrolę ciśnienia tętniczego w grupie telemonitorowanej [111].

Wykazano również, że u ciężarnych kobiet telemonitorowanie ciśnienia w warunkach domowych pozwala osiągnąć podobną kontrolę ciśnienia tętniczego

krwi, jak u pacjentek leczonych w warunkach szpitalnych [112]. Ponadto, telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi może się przyczyniać do rozpoznania „nadciśnienia białego fartucha”. W badaniu Denolle T. i wsp. wśród 57 ciężarnych kobiet ze świeżo rozpoznany nadciśnieniem tętniczym zastosowano telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi, co pozwoliło na rozpoznanie u 76% kobiet „nadciśnienia białego fartucha”. Ponadto wykazano dobrą tolerancję tej metody wśród ciężarnych [113].

Szerzej rozumiane systemy telemedyczne wykorzystuje się również w monitorowaniu pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca, a ocenie podlega nie tylko ciśnienie tętnicze, ale również masa ciała, częstość i rytm serca. W kilku tego typu programach uzyskano korzystne wyniki, polegające na obniżeniu śmiertelności, liczby hospitalizacji, a także na poprawie współpracy z pacjentem [114, 115].

Liczba doniesień z nierandomizowanych badań dotyczących telemonitorowania ciśnienia wykazuje wyraźną tendencję wzrostową na przestrzeni ostatnich lat. Telemonitorowanie wydaje się być użyteczne szczególnie w grupach pacjentów wymagających ścisłej kontroli ciśnienia tętniczego krwi, jak pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą cukrzycą czy niewydolnością nerek i albuminurią [116]. Niemniej jednak nadal brak dużych, prospektywnych badań klinicznych oceniających przydatność telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi w diagnostyce i monitorowaniu terapii nadciśnienia tętniczego. Konieczne są dalsze badania oceniające wartość telemonitorowania w porównaniu do pomiarów domowych i gabinetowych ciśnienia tętniczego.

## JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM

Tradycyjne metody pomiaru zdrowia populacji, jak śmiertelność, chorobowość, liczba hospitalizacji oraz zmiany parametrów biochemicznych i funkcjonalnych nie odnoszą się do złożonych wymiarów funkcjonowania chorych, a obiektywna poprawa stanu zdrowia chorego w wyniku zastosowanego leczenia nie jest równoznaczna z poprawą samopoczucia chorych [117].

Według definicji ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia, „jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia” (*health-related quality of life – HRQoL*) (WHOQoL Group 1993, 1995), określa się jako „indywidualny sposób postrzegania przez jednostkę jej pozycji życiowej w kontekście kulturowym i systemu wartości, w którym żyje oraz w odniesieniu do zadań, oczekiwań i standardów wyznaczonych uwarunkowaniami środowiskowymi” [118]. Pomiar jakości życia jest szczególnie istotny w ocenie chorych objętych długoterminową opieką medyczną z uwagi na przewlekłą chorobę lub gdy powrót do zdrowia może być czasowy lub niepełny [117]. W celu zobiektywizowania zmian jakości życia chorych, wprowadzono skale pomiarowe, czyli kwestionariusze jakości życia, np. „Psychologiczny Wskaźnik Dobrego Samopoczucia” (*PGWB – Psychological General Well-Being Index*), który jest specyficzny dla chorób układu krążenia i zawiera elementy ogólnej jakości życia ze szczególnym uwzględnieniem zdrowia psychicznego i samopoczucia. Wykorzystywany był w badaniach klinicznych, oceniających różne populacje pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [119, 120, 121].

W badaniach nad jakością życia, łagodne i/lub umiarkowane nadciśnienie tętnicze, jest traktowane jako model wszystkich asymptomatycznych chorób układu sercowo-naczyniowego, które wymagają długotrwałego leczenia [117, 122]. Ponieważ większość pacjentów z nadciśnieniem tętniczym nie odczuwa żadnych objawów choroby, bądź są one niespecyficzne, jakość życia należy u nich oceniać w sposób kompleksowy i wielowymiarowy [123]. Z badań populacyjnych, również polskich, wynika, że jakość życia chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym, zarówno leczonych, jak i nieleczonych jest niższa o 10-20% od odpowiadających im wiekiem osób zdrowych [124, 125, 126]. Wiadomo, że jakość życia obniża się wraz z wiekiem, zarówno u normotoników, jak i u hipertoniców [127]. Wydaje się, że jakość życia



chorych z nadciśnieniem tętniczym jest związana przede wszystkim ze stopniem kontroli ciśnienia tętniczego, a w następnej kolejności z liczbą stosowanych leków, co potwierdzono w badaniach, również polskich [124, 128]. U większości pacjentów, także bezobjawowych, rozpoczęcie jakiegokolwiek terapii przeciwnadciśnieniowej wpływa pozytywnie na poczucie jakości życia, przynajmniej w pierwszym miesiącu leczenia [128]. Udowodniono, że leczenie nadciśnienia tętniczego powoduje istotną poprawę jakości snu, funkcjonowania psychomotorycznego, ogólnego samopoczucia i nastroju oraz, że może mieć niewielki negatywny wpływ na aktywność seksualną [129]. Wykazano, że na jakość życia wpływają oprócz czynników socjodemograficznych, różnorodne czynniki kliniczne: wartość ciśnienia tętniczego krwi, liczba stosowanych leków i masa ciała [126, 128].

Poprawa jakości życia pod wpływem leczenia przeciwnadciśnieniowego może prowadzić do większego zadowolenia chorego i poprawiać współpracę pacjenta z lekarzem („*compliance*”). Z kolei poprawa współpracy lekarz - pacjent ma wpływ na poprawę skuteczności leczenia. W dwóch badaniach, oceniających skuteczność terapii przeciwnadciśnieniowej przy zastosowaniu systemu telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi lub pomiarów gabinetowych jako metody monitorowania leczenia, uzyskano poprawę współpracy lekarz - pacjent i ściślejsze stosowanie się chorych do zaleceń lekarskich [12, 110]. W badaniu Friedmana i wsp. obserwowano poprawę jakości życia pacjentów w grupie telemonitorowania pod wpływem leczenia przeciwnadciśnieniowego, podczas gdy w grupie, w której kontrola leczenia odbywała się na podstawie pomiarów gabinetowych nie obserwowano takiego efektu [12]. W opublikowanym w br. badaniu Paratiego G. i wsp., w którym jakość życia oceniano przy użyciu testu *12-Short-Form Health Survey*, obserwowano wyraźną tendencję do poprawy jakości życia po 6-ciu miesiącach obserwacji w grupie pacjentów, wśród których monitorowanie leczenia nadciśnienia tętniczego prowadzone było w oparciu o system telemonitorowania [130].

Jak wykazano telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi może mieć wpływ na poprawę jakości życia pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, jednak brak jest badań oceniających wpływ sposobu monitorowania terapii na jakość życia chorych.

## **CELE PRACY**

1. Porównanie przydatności metody telemonitorowania i samopomiarów domowych ciśnienia tętniczego krwi w leczeniu pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, w zakresie:
  - odsetka pacjentów uzyskujących prawidłową kontrolę ciśnienia
  - czasu do uzyskania prawidłowej kontroli ciśnienia
  - liczby i dawek leków niezbędnych do osiągnięcia celu terapeutycznego
  - wpływu na zmienność ciśnienia tętniczego
  - korelacji z globalnym ryzykiem sercowo-naczyniowym w skali EuroSCORE.
  
2. Ocena jakości życia pacjentów w grupie telemonitorowania i samopomiarów domowych podczas leczenia nadciśnienia tętniczego.

## BADANA GRUPA

Badanie było otwartą, randomizowaną próbą kliniczną z grupą kontrolną. Do badania zrandomizowano 85 osób, spośród których 5 osób nie ukończyło badania z powodów losowych lub złej współpracy. W analizie uwzględniono 80 osób, które zakończyły badanie. Pacjenci byli rekrutowani z Poradni Nadciśnieniowej I Kliniki Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego w Krakowie.

Kryteriami włączenia do badania były:

- pierwotne nadciśnienie tętnicze 1 lub 2 stopnia, w klasie ryzyka umiarkowanego lub wysokiego (wg zaleceń ESH/ESC 2003 r.) [1, 4].
- wiek mężczyzn i kobiet 18-65 lat,
- brak stosowanego leczenia przeciwnadciśnieniowego
- średnia wartość w ABPM w ciągu dnia  $\geq 135/85$  mmHg (wykluczone nadciśnienie białego fartucha) [1, 4]
- pisemna zgoda na udział w badaniu

Kryteriami wyłączenia były:

- wiek  $> 65$  rż lub  $< 18$  rż
- wtórne nadciśnienie tętnicze
- 3 stopień nadciśnienia wg zaleceń ESH/ESC 2007 (ciśnienie skurczowe  $\geq 180$  mmHg i/lub ciśnienie rozkurczowe  $\geq 110$  mmHg)
- konieczność przyjmowania leków obniżających ciśnienie tętnicze z innych wskazań
- choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał mięśnia sercowego, udar mózgu lub TIA, wywiad objawowej niewydolności serca
- przewlekła niewydolność nerek lub wątroby
- obecność ciężkiej choroby wpływającej na skrócenie czasu przeżycia
- brak dostępu do linii telefonicznej w miejscu zamieszkania
- brak świadomej zgody na udział w badaniu

## METODYKA BADAŃ

Pacjenci byli losowo przypisani do jednej z dwóch grup o równej liczebności:

- grupa badana - TELE (40 osób) - w której zastosowano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego (TensioCare®)
- grupa kontrolna - SDOM (40 osób) - w której zastosowano pomiar domowy ciśnienia tętniczego, a wyniki pomiarów były odnotowywane przez pacjenta

### Przebieg badania i farmakoterapia

W czasie wizyty początkowej sprawdzano kryteria włączenia do badania oraz uzyskiwano pisemną zgodę na udział w badaniu po wyjaśnieniu celów i metod projektu. Przeprowadzona została ocena kliniczna (wywiad, wywiad rodzinny dotyczący nadciśnienia tętniczego wśród krewnych pierwszego stopnia: rodzice i rodzeństwo, badanie przedmiotowe, pomiary antropometryczne), gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego (średnia z trzech pomiarów w warunkach standardowych), ocena zaawansowania choroby nadciśnieniowej wg wytycznych ESH/ESC 2007 [4] oraz pobierano próbki krwi w celu oceny parametrów biochemicznych i morfologii krwi.

Następnie pacjenta losowo przydzielano (program komputerowy generujący liczby losowe) do jednej z dwóch grup (kontrola ciśnienia tętniczego poprzez system telemonitorowania (TELE) lub kontrola ciśnienia tętniczego poprzez pomiary domowe (SDOM)).

W czasie wizyty początkowej włączano standardowe leczenie hipotensyjne, jednakowe w obu grupach:

- początkowo monoterapia: inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI) - lizynopryl 10 mg rano
- w przypadku nie osiągnięcia celu terapii (średnia z pomiarów domowych  $\leq 135/85$  mmHg) kolejno:
  - zwiększano dawki lizynoprylu do 20 mg dziennie w jednej dawce porannej,
  - dodawano diuretyk tiazydowy (hydrochlorotiazyd 25 mg rano)

- w trzecim etapie dodawano antagonistę wapnia - amlodypina 5 mg rano z możliwością zwiększenia dawki do 10 mg dziennie.

Wizyty kontrolne przeprowadzano w jednakowych odstępach czasu w obu grupach oraz wykonywano całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego:

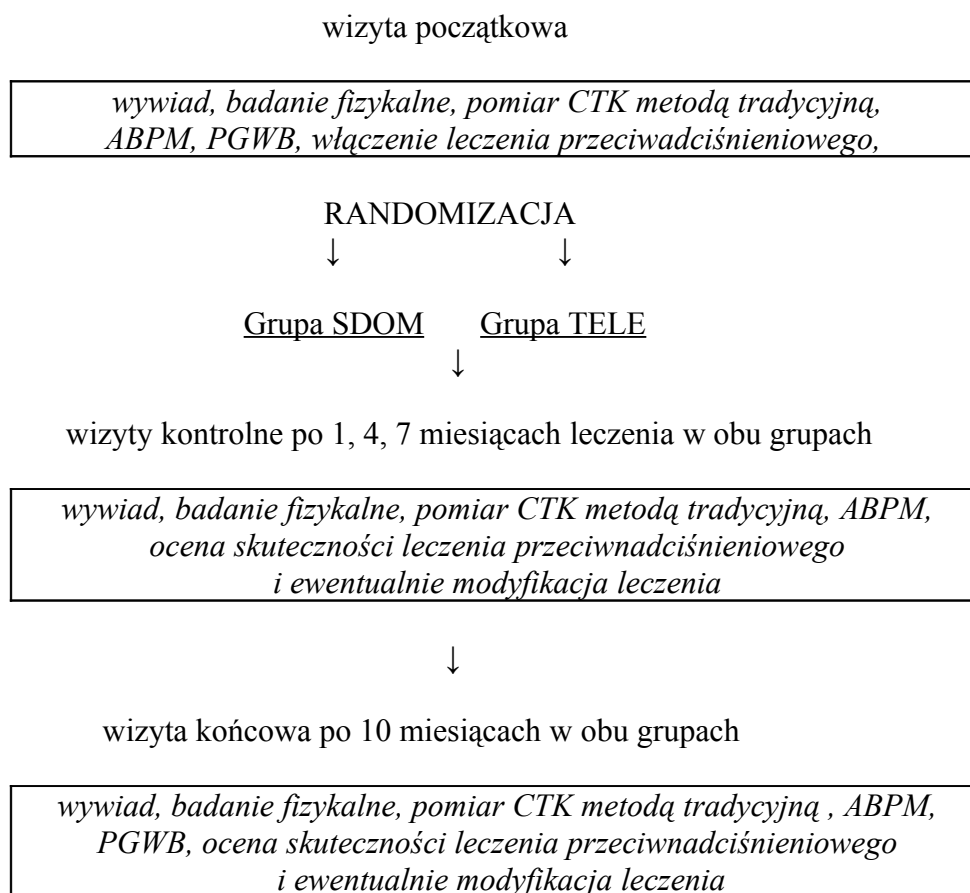
Grupa TELE - wizyty po 1, 4, 7, 10 miesiącach

Grupa SDOM - wizyty po 1, 4, 7, 10 miesiącach

W grupie telemonitorowania (TELE) lekarz prowadzący otrzymywał w odstępach czterodniowych raport z pomiarów domowych generowany przez system TensioCare®, a w grupie pomiarów domowych (SDOM) formularz pomiarów dostarczany był przez pacjenta w czasie każdej wizyty kontrolnej. W oparciu o wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego podejmowano decyzje terapeutyczne.

Na wizycie początkowej i końcowej w obu grupach pacjenci samodzielnie wypełniali kwestionariusz PGWB w celu oceny jakości życia.

#### Rycina 1. Schemat badania.



### **Pomiary antropometryczne**

Pomiary masy ciała przeprowadzono na wizycie początkowej u wszystkich chorych, ubranych jedynie w lekką odzież lub bieliznę, używając wagi cyfrowej Seca 707 ze skalą. Pomiary wysokości ciała wykonywano za pomocą wagi cyfrowej Seca 707 ze skalą u chorych, stojących bez obuwia na wadze ze stopami płasko ułożonymi na podłożu, złączonymi piętami i głową w tzw. „pozycji frankfurckiej”, przy głębokim wdechu i maksymalnym wyproście ciała.

Na podstawie uzyskanych pomiarów obliczano wskaźnik masy ciała (BMI), w oparciu o wzór [131]:

$$\text{BMI} = M / W^2 [\text{kg}/\text{m}^2]$$

M – masa ciała (kg), W – wzrost (m)

Nadwagę rozpoznawano przy  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2 > 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ , natomiast otyłość, gdy wskaźnik BMI wynosił  $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ .

### **Parametry lipidowe krwi**

Próbki krwi pobierano rano, w godzinach pomiędzy 7.30 a 8.30 po minimum 12 godzinach od ostatniego posiłku. Przed pobraniem próbki krwi chory mógł jedynie pić wodę.

Oznaczenie lipidów surowicy: cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL oraz triglicerydów wykonywano za pomocą analizatora biochemicznego „Technicon RA-1000”. Cholesterol całkowity i frakcję HDL oznaczano metodą enzymatyczną CHOD-PAP [132], cholesterol HDL oznaczono po wcześniejszym wytrąceniu cholesterolu LDL i VLDL mieszaniną heparyny i chlorku manganu. Triglicerydy oznaczano metodą oksydazową GPO-PAP [133].

W oparciu o wzór Friedewalda [133] obliczano cholesterol frakcji LDL:

$$\text{cholesterol LDL} = \text{cholesterol całkowity} - \text{cholesterol HDL} - \text{triglicerydy}/2,19.$$

Stężenie cholesterolu LDL obliczano tylko wówczas, gdy stężenie triglicerydów było mniejsze od 4,6 mmol/l [132].

Zgodnie z normami laboratoryjnymi i wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego za nieprawidłowe wyniki uznawano: stężenie cholesterolu całkowitego  $\geq 5,0$  mmol/l, LDL cholesterolu  $\geq 3,0$  mmol/l i trójglicerydów  $\geq 1,7$  mmol/l [30]. Hiperlipidemię rozpoznawano, jeżeli stwierdzano nieprawidłowe wyniki badań biochemicznych lub jeżeli wcześniej pacjent otrzymywał leczenie hipolipemizujące.

### **Ocena ryzyka sercowo–naczyniowego w skali EuroSCORE**

Na wizycie początkowej u wszystkich pacjentów, w oparciu o wynik pomiaru skurczowego ciśnienia tętniczego w gabinecie (średnia z 3 pomiarów), stężenia cholesterolu całkowitego oraz danych z wywiadu odnośnie płci, wieku i aktywnego palenia tytoniu, obliczano 10-letnie ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego zakończonego zgonem w skali EuroSCORE. Do obliczeń, zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego używano tablic dla krajów wysokiego ryzyka odnoszących się do populacji polskiej [29, 30].

### **Pomiary ciśnienia tętniczego krwi**

*Tradycyjne pomiary ciśnienia* wykonywano sfigmomanometrem rtęciowym 3-krotnie w pozycji siedzącej po ok. 10-minutowym odpoczynku w gabinecie lekarskim. Podczas wizyty początkowej pomiary wykonano na obu ramionach, podczas kolejnych wizyt kontrolnych na ramieniu dominującym [1, 4].

*Całodobową automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego krwi (ABPM)* wykonywano używając oscylometrycznego automatycznego rejestratora ciśnienia tętniczego SpaceLabs 90207 (Spacelabs Inc, Richmond, Washington, USA), z częstością pomiarów co 15 minut w okresie między 8.00 a 22.00 oraz co 20 min pomiędzy 22.00 a 8.00. Obliczano średnią dobową, dzienną i nocną ciśnienia tętniczego. Oceniono również zmienność dobową ciśnienia tętniczego, której miarą jest odchylenie standardowe średniej ze wszystkich pomiarów w ciągu doby [1, 4].

*Samopomiary domowe ciśnienia tętniczego krwi* były wykonywane samodzielnie przez pacjentów w domu 2 razy dziennie – rano i wieczorem po 2 pomiary (łącznie 4 pomiary

dziennie) przy użyciu oscylometrycznych aparatów automatycznych OMRON M5-I (Omron Healthcare Co, Japonia) [1, 4]. Wyniki pomiarów były zapisywane przez pacjentów w formularzu i okazywane lekarzowi prowadzącemu w czasie wizyt kontrolnych.

Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi - pomiary były wykonywane przez pacjentów w domu samodzielnie - rano i wieczorem po 2 pomiary (4 pomiary dziennie) przy użyciu aparatów TensioPhone (TensioMed, Budapeszt, Węgry). Pacjent otrzymywał rejestrator oscylometryczny do samopomiaru ciśnienia tętniczego krwi (TensioPhone), wyposażony w pamięć wewnętrzną i faksmodem, który za pomocą specjalnego łącznika, podłączony był do aparatu telefonicznego. Po odpowiednim zaprogramowaniu aparatu do pomiaru ciśnienia, chory dokonywał samodzielnie pomiarów ciśnienia. Wyniki pomiarów były zapisywane w pamięci wewnętrznej aparatu TensioPhone, a następnie regularnie, co 4 dni, automatycznie przesyłane do centralnego serwera - komputera, gdzie były opracowywane i poddawane analizie.

### **Aparatura**

Zasadniczym elementem aparatury koniecznym dla przeprowadzenia badania był system telemonitorowania TensioCare ® (TensioMed, Budapeszt, Węgry), na który składa się centrala (komputer pełniący funkcję serwera, połączony z siecią telefoniczną) oraz aparaty do domowego pomiaru ciśnienia TensioPhone ® (po jednym dla pacjenta) (TensioMed, Budapeszt, Węgry). Aparaty te pozostają podłączone do sieci telefonicznej w domu pacjenta i w zaprogramowanym czasie przesyłają zarejestrowaną serię pomiarów do centrali. Dodatkowo posiadają one możliwość przypominania pacjentowi sygnałem dźwiękowym o konieczności pomiaru oraz możliwość zarejestrowania przez pacjenta zażycia leków, co pozwala na ocenę stosowania się do zaleceń terapeutycznych [135, 136].

Do całodobowej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego zastosowane były aparaty Spacelabs 90207 (Spacelabs Inc, Richmond, Washington, USA) [137].



W domowym samopomiarze ciśnienia w grupie kontrolnej zastosowano automatyczne, oscylometryczne aparaty OMRON M5-I (Omron Healthcare Co, Japonia) [138, 139].

Wszystkie aparaty do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi używane w badaniu posiadały walidację wg odpowiednich protokołów AAMI i/lub BSH ([www.dableducational.org](http://www.dableducational.org), [www.dableducational.org](http://www.dableducational.org)) [35, 36].

### **Ocena jakości życia**

Podczas pierwszej i ostatniej wizyty pacjent samodzielnie wypełniał kwestionariusz Psychologiczny Wskaźnik Dobrego Samopoczucia (PGWB) w osobnym gabinecie, w którym pozostawał na kilkanaście minut i miał zapewniony spokój i ciszę (zajmowało to pacjentowi średnio 10-15 min.). Kwestionariusz Psychologiczny Wskaźnik Dobrego Samopoczucia (PGWB) jest standaryzowanym kwestionariuszem do oceny jakości życia pacjentów, m. in. z chorobami układu krążenia. Kwestionariusz składa się z 22 pytań, na które pacjent odpowiadał samodzielnie. Chorych proszono o udzielenie odpowiedzi na każde z pytań poprzez wybór jednego z sześciu dostępnych wariantów. Następnie każdemu pytaniu przypisywano wartość liczbową od 1 do 6, w zależności od częstości i intensywności trudności, jakie przeżywał w związku z daną sferą aktywności; 6 punktów przyznaje się za najbardziej pozytywną odpowiedź, a 1 punkt za najbardziej negatywną. Suma uzyskanych punktów stanowiła ogólny wskaźnik testu PGWB. Minimalna punktacja testu (Indeks ogólny) - 22 punkty - oznacza najniższy poziom jakości życia, a maksymalna - 132 punkty - najwyższy możliwy poziom jakości życia. Wynik testu podawano w postaci ogólnego indeksu, wyrażającego subiektywny poziom samopoczucia oraz poziom przeżywanego stresu. Ponadto kwestionariusz pozwala na ocenę następujących sześciu składowych jakości życia: lęk, nastrój depresyjny, ogólne samopoczucie, samokontrolę, ogólny stan zdrowia i witalność [140]. Dwie pierwsze podskale testu (lęk i nastrój depresyjny), są tzw. skalami odwrotnymi, co oznacza, że wyższym wartościom punktowym tych skal odpowiada odpowiednio niższy poziom lęku i depresji. Kwestionariusz był wykorzystywany w badaniach

klinicznych polskich [121, 128] jak i międzynarodowych [119, 120]. Kwestionariusz cechuje wysoka wiarygodność, powtarzalność i spójność wewnętrzną [140]. Kwestionariusz został opracowany w polskiej wersji językowej.

### **Analiza statystyczna**

Analizę statystyczną podstawowych parametrów wszystkich pomiarów przeprowadzono przy pomocy pakietu STATISTICA 7.0 PL.

W analizie stosowano metody statystyki opisowej. W przypadku zmiennych ciągłych używano testu W Shapiro-Wilka w celu sprawdzenia, czy dana cecha ma rozkład normalny oraz testu Levene'a do oceny jednorodności wariancji pomiędzy grupami. Do porównywania dwóch prób zastosowano test t Studenta dla zmiennych niepowiązanych, w przypadku braku normalności rozkładu użyto testu U Manna-Whitneya. W przypadku porównywania wyników powiązanych zastosowano test t Studenta dla zmiennych powiązanych, a w przypadku braku normalności rozkładu test kolejności par Wilcoxon. Dla oceny zależności zmiennych jakościowych zastosowano test chi-kwadrat ( $\chi^2$ ) Pearsona. Istotność zmian w czasie w różnych próbach oceniono przy pomocy analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami. W przypadku niespełnienia założeń zastosowano test Friedmana. Dla porównania różnic międzygrupowych w zakresie punktów końcowych badania (tj. odsetka pacjentów uzyskujących prawidłową kontrolę ciśnienia, czasu do uzyskania prawidłowej kontroli ciśnienia, liczby i dawek leków niezbędnych do osiągnięcia celu terapeutycznego oraz zmian w jakości życia), wykorzystano analizę wariancji dla przebiegów czasowych (ANOVA). Dla oceny istotności wpływu analizowanych zmiennych na jakość życia zastosowano model regresji logistycznej. Przy analizie wieloczynnikowej w modelu umieszczano wszystkie zmienne osiągające poziom istotności poniżej 0,01, a następnie usuwano kolejno zmienne o najwyższej wartości p, konstruując kolejny model bez usuniętej zmiennej. Operacje taką powtarzano do momentu, kiedy wszystkie pozostające w modelu zmienne były istotne statystycznie. Wyniki przedstawiono w tabelach i na wykresach z zaznaczeniem różnic istotnych statystycznie. We wszystkich opisywanych analizach za istotne przyjęto efekty, dla których  $p < 0,05$ .

## WYNIKI

### Ocena wyjściowa badanej grupy

#### *Dane demograficzne*

Podstawowe dane demograficzne przedstawiono w Tabeli 1. Mężczyźni stanowili 47,5%, a kobiety 52,5% badanej populacji. Średni wiek badanej grupy wynosił 51,3±9,8 lat. W wyjściowej charakterystyce klinicznej grupa TELE nie różniła się istotnie od grupy SDOM pod względem wieku, odsetka kobiet i mężczyzn, częstości występowania cukrzycy, wywiadu występowania nadciśnienia tętniczego w rodzinie (krewni I stopnia) oraz wywiadu palenia tytoniu.

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna i czynniki stylu życia w grupie pacjentów monitorowanych przy użyciu systemu telemonitorowania (TELE) i w grupie dokonującej samopomiarów domowych ciśnienia tętniczego (SDOM) na wizycie początkowej.

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	P
Liczebność	n = 80	n = 40	n = 40	
Wiek [lata±SD]	51.3 (9.8)	50.1 (9.6)	52.5 (10.0)	NS
Mężczyźni [n, (%)]	38 (47.5)	18 (45)	20 (50)	NS
Kobiety [n, (%)]	42 (52,5)	22 (55)	20 (50)	NS
Nadciśnienie tętnicze nowo wykryte [n, (%)]	57 (71.25)	29 (72,4)	28 (70)	NS
Cukrzyca [n, (%)]	6 (7.50)	3 (7.5)	3 (7.5)	NS
Palenie tytoniu [n, (%)]	16 (20)	7 (17,5)	9 (22,5)	NS
Dodatni wywiad rodzinny [n, (%)]	70 (87.5)	38 (95)	32 (80.0)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

*Pomiary antropometryczne*

Wskaźnik BMI wynosił średnio 28,2 kg/m<sup>2</sup> (Tabela 2). Prawidłową masę ciała zdefiniowaną jako BMI poniżej 25 kg/m<sup>2</sup> stwierdzono jedynie u 26,25% badanych chorych. Nadwaga występowała u 43,74% chorych, natomiast 30% było otyłych. Porównywane grupy TELE i SDOM nie różniły się statystycznie pod względem wagi i wzrostu, średniej wartości BMI, ani odsetka osób otyłych.

**Tabela 2.** Pomiary antropometryczne w grupie TELE i SDOM.

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=80	n=40	n=40	
Wzrost [cm±SD]	167,7 (9,7)	167,9 (9,4)	167,4 (10,2)	NS
Ciężar ciała [kg±SD]	81,8 (16,4)	82,2 (17,05)	81,4 (16,05)	NS
BMI [kg/m <sup>2</sup> ±SD]	28,2 (4,8)	28,7 (5,4)	27,6 (3,9)	NS
BMI ≥ 25 [n, (%)]	35 (43,75)	16 (40)	19 (47,5)	NS
BMI < 25 [n, (%)]	21 (26,25)	10 (25)	11 (27,5)	NS
BMI ≥ 30 [n, (%)]	24 (30)	14 (35)	10 (25)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto p<0,05

*Parametry lipidowe krwi*

Stężenia lipidów osocza krwi w badanej grupie przedstawiono w Tabeli 3. Stężenie cholesterolu całkowitego, używanego do obliczenia wskaźnika EuroSCORE, w całej grupie wynosiło średnio 5,33±0,9 mmol/l. Porównywane grupy TELE i SDOM nie różniły się pod względem stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL, natomiast cholesterol HDL był znacząco wyższy w grupie SDOM (p=0,03).

W całej grupie badanej, hipercholesterolemię określoną na podstawie poziomu całkowitego cholesterolu przekraczającego 5,0 mmol/l lub wywiadu stosowanego leczenia hipolipemizującego, stwierdzono u 48 osób, tj. 60% badanych, w tym w grupie TELE u 25 osób (62,5%), a w grupie SDOM u 23 osób (57,5%). W momencie włączenia do badania 12 osób (15%) stosowało leczenie hipolipemizujące z powodu rozpoznanej hipercholesterolemii.

**Tabela 3.** Parametry lipidowe krwi w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=80	n=40	n=40	
Cholesterol całkowity [mmol/l±SD]	5,33 (0,9)	5,31 (1,1)	5,35 (0,8)	NS
Triglicerydy [mmo/l±SD]	1,61 (1,2)	1,86 (1,5)	1,36 (0,6)	NS
Cholesterol HDL [mmol/l±SD]	1,53 (0,4)	1,41 (0,36)	1,64 (0,5)	0.03
Cholesterol LDL (mmol/l)	3,20 (0,8)	3,29 (0,8)	3,11 (0,8)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD)

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

#### *Wskaźnik EuroSCORE*

Porównywane grupy nie różniły się pod względem wyliczonego wskaźnika EuroSCORE, który dla całej grupy miał wartość  $2,7 \pm 2,8$  punktu, co odpowiada 3,2% ryzyku zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Wśród kobiet ryzyko to wynosiło 1,7%, a wśród mężczyzn 4,35%. W całej grupie wysokie ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego, tj. wskaźnik EuroSCORE  $> 5\%$  występowało u 22,5% badanych, przy czym w grupie TELE w mniejszym odsetku niż w grupie SDOM, jednak nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy grupami.

**Tabela 4.** Wartość wskaźnika EuroSCORE (w punktach) w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=80	n=40	n=40	
Średnio EuroSCORE [pkt., (SD)]	2,7 (2,8)	2,3 (2,2)	3,1 (3,3)	NS
Kobiety EuroSCORE [pkt., (SD)]	1,5 (1,3)	1,5 (1,05)	1,4 (1,5)	NS
Mężczyźni EuroSCORE [pkt., (SD)]	4,1 (3,4)	3,3 (3,1)	4,9 (3,6)	NS
EuroSCORE $> 5\%$ [n, (%)]	18 (22,5)	6 (15)	12 (30)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

*Pomiary ciśnienia tętniczego krwi wyjściowo*

Na wizycie początkowej porównywane grupy nie różniły się istotnie pod względem ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim i w ABPM (Tabela 5).

**Tabela 5.** Ciśnienie tętnicze w pomiarach gabinetowych i w ABPM na wizycie randomizacyjnej

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=80	n=40	n=40	
<i>Pomiary gabinetowe CTK [mm Hg ± (SD)] #</i>				
Skurczowe CTK	155,4 (16,3)	155,6 (17,3)	155,2 (15,5)	NS
Rozkurczowe CTK	95,9 (8,3)	95,7 (7,3)	96,3 (9,3)	NS
<i>Całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg ± (SD)]</i>				
skurczowe CTK cała doba	134,9 (12,8)	136,7 (13,9)	132,9 (11,4)	NS
rozkurczowe CTK cała doba	82,1 (8,5)	83,4 (8,9)	80,8 (7,3)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

# średnia z trzech pomiarów

### Skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego

#### Ciśnienie tętnicze po 1 miesiącu leczenia

Po miesiącu leczenia, badane grupy TELE i SDOM nie różniły się w zakresie ciśnienia w pomiarach gabinetowych i w ABPM; jedynie rozkurczowe ciśnienie tętnicze z całej doby i z godzin porannych w pomiarach domowych było istotnie niższe w grupie TELE niż w grupie SDOM (tabela 6).

**Tabela 6.** Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM po 1 miesiącu leczenia w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=40	n=40	
<i>Pomiary gabinetowe CTK [mm Hg ± (SD)] #</i>			
Skurczowe CTK	137,6 (14,4)	140,5 (18,2)	NS
Rozkurczowe CTK	86,5 (9,9)	85,7 (11,1)	NS
Częstość akcji serca (uderzenia/min)	73,9 (9,4)	76,5 (9,8)	NS
<i>Całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	123,9 (11,1)	125,0 (13,2)	NS
Rozkurczowe CTK doba	75,6 (7,7)	76,4 (8,4)	NS
HR doba	74,8 (9,5)	76,3 (10,8)	NS
Skurczowe CTK dzień	128,0 (10,6)	130,3 (13,7)	NS
Rozkurczowe CTK dzień	79,5 (8,4)	81,2 (8,9)	NS
Skurczowe CTK noc	115,7 (12,9)	115,6 (14,2)	NS
Rozkurczowe CTK noc	68,0 (7,9)	69,1 (8,8)	NS
<i>Ciśnienie tętnicze i tętno zmierzone w domu aparatem TensioPhone lub aparatem OMRON M5-I [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	135,2 (14,1)	137,4 (15,1)	NS
Rozkurczowe CTK doba	79,5 (10,1)	84,2 (9,4)	0,036
HR (tętno) doba	74,6 (8,6)	76,9 (9,3)	NS
Skurczowe CTK rano	133,0 (14,2)	137,5 (14,7)	NS
Rozkurczowe CTK rano	78,8 (10,2)	84,7 (10,1)	0,011
Skurczowe CTK wieczór	136,4 (14,1)	135,3 (14,8)	NS
Rozkurczowe CTK wieczór	79,7 (9,9)	83,1 (8,8)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

# średnia z trzech pomiarów

*Ciśnienie tętnicze po 4 miesiącach leczenia*

Po 4 miesiącach leczenia grupy TELE i SDOM różniły się istotnie w zakresie wysokości ciśnienia tętniczego rozkurczowego z okresu całej doby i godzin porannych w pomiarach domowych. Niższe ciśnienie tętnicze w pomiarach domowych stwierdzano w grupie TELE. Nie obserwowano różnic ciśnienia tętniczego w ABPM (tabela 7).

**Tabela 7.** Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i z ABPM po 4 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=40	n=40	
<i>Pomiary gabinetowe CTK [mm Hg ± (SD)] #</i>			
Skurczowe CTK	132,4 (14,3)	135,8 (16,3)	NS
Rozkurczowe CTK	83,9 (8,9)	85,3 (10,3)	NS
HR ( $s^{-1}$ )	73,7 (6,7)	72,2 (8,0)	0,012
<i>całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	122,5 (10,9)	124,4 (10,9)	NS
Rozkurczowe CTK doba	75,7 (7,4)	75,1 (8,6)	NS
HR doba ( $s^{-1}$ )	74,0 (7,8)	74,2 (10,2)	NS
Skurczowe CTK dzień	124,2 (11,0)	130,0 (11,8)	NS
Rozkurczowe CTK dzień	80,7 (7,5)	79,9 (9,5)	NS
Skurczowe CTK noc	114,2 (12,0)	116,7 (11,7)	NS
Rozkurczowe CTK noc	67,1 (8,0)	68,6 (8,6)	NS
<i>Ciśnienie tętnicze i tętno zmierzone w domu aparatem TensioPhone lub aparatem OMRON M5-I [mmHg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	132,2 (10,3)	132,8 (14,0)	NS
Rozkurczowe CTK doba	77,8 (8,3)	82,2 (8,1)	0,019
HR doba ( $s^{-1}$ )	74,4 (7,8)	76,5 (8,2)	NS
Skurczowe CTK rano	129,6 (10,3)	133,6 (13,9)	NS
Rozkurczowe CTK rano	76,7 (8,6)	83,6 (8,3)	0,000
Skurczowe CTK wieczór	132,9 (11,0)	132,2 (16,4)	NS
Rozkurczowe CTK wieczór	78,1 (8,5)	82,1 (9,3)	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).



p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

# średnia z trzech pomiarów

*Ciśnienie tętnicze po 7 miesiącach leczenia*

Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami w zakresie wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych i w ABPM. Natomiast niższe ciśnienie rozkurczowe w pomiarach domowych nadal występowało w grupie TELE, zarówno dla całej doby, jak i dla godzin porannych oraz godzin wieczornych (tabela 8).

**Tabela 8.** Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM po 7 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=40	n=40	
<i>Pomiary gabinetowe CTK [mm Hg ± (SD)] #</i>			
Skurczowe CTK	131,6 (16,8)	138,0 (18,8)	NS
Rozkurczowe CTK	83,1 (8,1)	84,4 (8,5)	NS
HR (s <sup>-1</sup> )	75,9 (7,1)	79,6 (8,6)	0,04
<i>całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	119,7 (8,2)	123,1 (12,6)	NS
Rozkurczowe CTK doba	72,5 (6,1)	75,4 (8,3)	0,04
HR doba (s <sup>-1</sup> )	75,7 (9,6)	77,4 (10,5)	NS
Skurczowe CTK dzień	123,7 (8,9)	128,0 (12,9)	NS
Rozkurczowe CTK dzień	76,2 (6,7)	79,8 (9,0)	NS
Skurczowe CTK noc	112,1 (9,9)	114,6 (13,8)	NS
Rozkurczowe CTK noc	66,2 (6,5)	67,7 (8,4)	NS
<i>Ciśnienie tętnicze i tętno zmierzone w domu aparatem T ensioPhone lub aparatem OMRON M5-I [mmHg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	129,8 (10,5)	130,2 (12,3)	NS
Rozkurczowe CTK doba	76,2 (8,7)	81,0 (7,4)	0,009
HR doba (s <sup>-1</sup> )	73,9 (9,0)	76,5 (7,0)	NS
Skurczowe CTK rano	129,1 (10,7)	130,1 (12,4)	NS
Rozkurczowe CTK rano	75,9 (9,0)	81,4 (7,3)	0,003
Skurczowe CTK wieczór	130 (11,0)	130,0 (13,0)	NS
Rozkurczowe CTK wieczór	76,5 (8,7)	80,7 (8,0)	0,024

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

# średnia z trzech pomiarów

*Ciśnienie tętnicze po 10 miesiącach leczenia.*

Po 10 miesiącach leczenia nadal w grupie TELE obserwowano istotnie niższe ( $p < 0,05$ ) ciśnienie tętnicze w pomiarach domowych z całej doby, jak i z godzin porannych i wieczornych, podczas gdy takich różnic nie stwierdzano w pomiarach gabinetowych i w ABPM (tabela 9).

**Tabela 9.** Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM po 10 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM

Badany parametr	TELE	SDOM	p
Liczebność	n=40	n=40	
<i>Pomiary gabinetowe CTK [mm Hg ± (SD)] #</i>			
Skurczowe CTK	133,2 (13,9)	130,7 (12,8)	NS
Rozkurczowe CTK	83,7 (8,0)	83,3 (7,6)	NS
HR ( $s^{-1}$ )	76,2 (6,2)	79,7 (8,9)	0,047
<i>całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	121,7 (9,8)	118,9 (11,4)	NS
Rozkurczowe CTK doba	74,9 (7,4)	74,2 (6,7)	NS
HR doba ( $s^{-1}$ )	75,3 (9,8)	75,9 (9,8)	NS
Skurczowe CTK dzień	125,4 (9,7)	122,2 (9,0)	NS
Rozkurczowe CTK dzień	77,9 (8,0)	77,1 (7,0)	NS
Skurczowe CTK noc	113,4 (13,4)	109,6 (11,3)	NS
Rozkurczowe CTK noc	67,4 (9,7)	65,7 (7,8)	NS
<i>Ciśnienie tętnicze i tętno zmierzone w domu aparatem TensioPhone w grupie TELE lub aparatem OMRON M5-1 w grupie SDOM [mm Hg ± (SD)]</i>			
Skurczowe CTK doba	126,7 (9,1)	128,8 (7,3)	NS
Rozkurczowe CTK doba	74,9 (8,2)	81,0 (6,7)	0,004
HR doba ( $s^{-1}$ )	72,1 (7,9)	77,1 (6,9)	0,005
Skurczowe CTK rano	126,3 (9,9)	126,7 (12,1)	NS
Rozkurczowe CTK rano	75,0 (9,1)	81,5 (9,4)	0,004
Skurczowe CTK wieczór	127,0 (9,2)	127,7 (11,9)	NS
Rozkurczowe CTK wieczór	75,0 (8,3)	80,7 (10,1)	0,01

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD) lub jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

# średnia z trzech pomiarów

Analiza wariancji dla powtarzanych pomiarów (ANOVA) nie ujawniła istotnych różnic pomiędzy porównywanymi grupami w zakresie wysokości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych podczas kolejnych wizyt (poziom istotności p1 – tabela 10, 11). Obserwowano natomiast dla każdej z grup istotne obniżenie zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia zarówno w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM (poziom istotności p2 - tabela 10, 11). Nie obserwowano różnic między grupami w zakresie parametrów ciśnieniowych pochodzących z ABPM, tzn. zarówno średniego ciśnienia z doby, jak i z podokresu dnia i nocy (tabela 10). Podczas leczenia, zarówno w grupie TELE, jak i SDOM, obserwowano natomiast istotne i porównywalne obniżenie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego dla całej doby oraz podokresu dnia i nocy (tabela 11). Obserwowane istotne interakcje zmiennych - grupa badana z obniżeniem ciśnienia na kolejnych wizytach (patrz poziom istotności p3 - tabela 10) - w ABPM dotyczyły wysokości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w ciągu doby, w godzinach aktywności dziennej i w nocy. Nie obserwowano jednak różnic pomiędzy grupami w pomiarach w ABPM. Dla ich dalszego zbadania podjęto analizę zmian ciśnienia tętniczego między wizytami (spadek - wzrost) ujętą w tabeli 12. Nie obserwowano interakcji zmiennych - grupa badana z obniżeniem ciśnienia na kolejnych wizytach - w pomiarach gabinetowych i domowych (patrz poziom istotności p3 - tabela 10, 11). W analizie efektu zmiany ciśnienia tętniczego między kolejnymi wizytami w ABPM można zauważyć, że spadek ciśnienia skurczowego między wizytą wyjściową, a wizytą po 1. miesiącu leczenia był istotnie większy w grupie TELE (-12,8 mmHg) niż SDOM (-7,9 mmHg,  $p < 0,05$  w analizie post hoc dla różnicy między grupami), podobnie jak redukcja ciśnienia rozkurczowego, w grupie TELE (-7,7 mmHg), i w grupie SDOM (-4,3 mmHg,  $p < 0,05$  w analizie post hoc dla różnicy między grupami) (tabela 12). Z kolei w końcowym okresie leczenia (wizyta po 7 i 10 miesiącach), w grupie TELE obserwowano wzrost, a nie obniżenie ciśnienia skurczowego z doby (+2,0 mmHg) i rozkurczowego (+2,3 mmHg) w ABPM, podczas gdy w grupie SDOM spadek ciśnienia skurczowego (-4,22

mmHg) i rozkurczowego (-1,2 mmHg) w ABPM utrzymywał się ( $p < 0,05$  w analizie post hoc dla różnicy między grupami) (tabela 12).

Ciśnienie rozkurczowe mierzone w domu w grupie SDOM przy pomocy aparatu OMRON M5-I było istotnie wyższe od ciśnienia rozkurczowego mierzonego w domu w grupie TELE przy pomocy aparatu TensioPhone. Dotyczy to wartości ciśnienia rozkurczowego dla doby (średnia z 2 pomiarów rannych i 2 pomiarów wieczornych) oraz z pomiarów w godzinach rannych i wieczornych oddzielnie (patrz poziom istotności  $p_1$ , tabela 10, 11). Podobnie redukcja rozkurczowego ciśnienia tętniczego między wizytami w pomiarach domowych była większa w grupie TELE niż SDOM (tabela 12).

**Tabela 10.** Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego (mmHg) i tętna ( $s^{-1}$ ) w gabinecie lekarza i w ABPM, wyjściowo i podczas leczenia w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów.

Badany parametr	wizyta										p1	p2	p3
	wyjściowa		po 1 miesiącu		po 4 miesiącach		po 7 miesiącach		po 10 miesiącach				
	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM			
<i>Ciśnienie i tętno w gabinecie lekarskim [mm Hg] #</i>													
Skurczowe CTK	155,5	155,2	137,6	140,5	132,4	135,8	131,6	138,0	133,2	130,7	NS	0,00 0	NS
Rozkurczowe CTK	95,6	96,3	86,5	85,7	83,9	85,3	83,1	84,4	83,7	83,3	NS	0,00 0	NS
HR ( $s^{-1}$ )	77,2	78,1	73,9	76,5	73,7	72,2	75,9	79,6	76,2	79,7	0,01 5	0,01	NS
<i>Średnie wartości ciśnienia tętniczego i tętna w całodobowej automatycznej rejestracji CTK [mm Hg]</i>													
Skurczowe CTK doba	136,7	132,9	123,9	125,0	122,5	124,4	119,7	123,1	121,7	118,9	NS	0,00 0	0,008
Rozkurczowe CTK doba	83,4	80,8	75,6	76,4	75,7	75,1	72,5	75,4	74,9	74,2	NS	0,00 0	0,006
HR doba ( $s^{-1}$ )	76,3	77,6	74,8	76,3	74,0	74,2	75,7	77,4	75,3	75,9	NS	NS	NS
Skurczowe CTK dzień	141,7	137,9	128,0	130,3	124,2	130,0	123,7	128,0	125,4	122,2	NS	0,00 0	0,016
Rozkurczowe CTK dzień	87,9	85,1	79,5	81,2	80,7	79,9	76,2	79,8	77,9	77,1	NS	0,00 0	0,013
Skurczowe CTK noc	127,6	122,3	115,7	115,6	114,2	116,7	112,1	114,6	113,4	109,6	NS	0,00 0	0,046
Rozkurczowe CTK noc	75,0	71,8	68,0	69,1	67,1	68,6	66,2	67,7	67,4	65,7	NS	0,00 0	NS

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD). # średnia z trzech pomiarów

p1 - p dla różnicy między grupami, p2 - p dla różnicy w czasie, p3 - p dla interakcji: grupa – różnica CTK w czasie),  
za istotne przyjęto  $p < 0,05$

**Tabela 11.** Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego (mmHg) i tętna ( $s^{-1}$ ) w pomiarach domowych i w telemonitorowaniu podczas leczenia w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD).

Badany parametr	Wizyta								p1	p2	p3
	Po 1 miesiącu		Po 4 miesiącach		Po 7 miesiącach		Po 10 miesiącach				
	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM			
Skurczowe CTK doba	135,2	137,4	132,2	132,8	129,8	130,2	126,7	128,8	NS	0,00 0	NS
Rozkurczowe CTK doba	79,5	84,2	77,8	82,2	76,2	81,0	74,9	81,0	0,00 5	0,00 0	NS
HR doba	74,6	76,9	74,4	76,5	73,9	76,5	72,1	77,1	NS	0,03 3	NS
Skurczowe CTK rano	133,0	137,5	129,6	133,6	129,1	130,1	126,3	126,7	NS	0,00 0	NS
Rozkurczowe CTK rano	78,8	84,7	76,7	83,6	75,9	81,4	75,0	81,5	0,00 1	0,00 0	NS
Skurczowe CTK wieczór	136,4	135,3	132,9	132,2	130	130,0	127,0	127,7	NS	0,00 0	NS
Rozkurczowe CTK wieczór	79,7	83,1	78,1	82,1	76,5	80,7	75,0	80,7	0,02	0,00 0	NS

p1 - p dla różnicy między grupami, p2 - p dla różnicy w czasie, p3 - p dla interakcji: grupa – różnica w czasie),  
za istotne przyjęto  $p < 0,05$

**Tabela 12.** Zmiana wartości ciśnienia tętniczego (mmHg) pomiędzy kolejnymi wizytami w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów

Badany parametr	zmiana ciśnienia tętniczego pomiędzy wizytami								p1	p2	p3
	wyjściową i po 1 miesiącu leczenia		między 1 a 4 miesiącem leczenia		między 4 a 7 miesiącem leczenia		między 7 a 10 miesiącem leczenia				
	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM			
<i>Ciśnienie tętnicze w gabinecie lekarskim [mm Hg]</i>											
Skurczowe CTK	- 17,95	- 14,7	- 5,2	- 4,7	- 0,8	+ 2,2	+ 1,6	- 7,3	NS	0,000	NS
Rozkurczowe CTK	- 9,2	- 10,6	- 2,5	- 0,3	- 0,7	- 0,9	+ 0,6	- 1,1	NS	0,000	NS
<i>Całodobowa automatyczna rejestracja CTK [mm Hg]</i>											
Skurczowe CTK doba	- 12,8 *	- 7,9 *	- 1,45	- 0,6	- 2,8	- 1,25	+ 2,0 ♦	- 4,22 ♦	NS	0,000	0,01
Rozkurczowe CTK doba	- 7,7 *	- 4,3 *	+ 0,1	- 1,3	- 3,2 #	+ 0,4 #	+ 2,3 ♦	- 1,2 ♦	NS	0,000	0,02
<i>Pomiary domowe ciśnienia tętniczego przy użyciu aparatów TensioPhone i Omron M5-1 [mm Hg]</i>											
Skurczowe CTK doba			- 3,0	- 4,6	- 2,4	- 2,6	- 3,1	- 1,4	NS	NS	NS
Rozkurczowe CTK doba			- 1,7	- 2,0	- 1,6	- 1,2	- 1,3	- 0,0	NS	NS	0,034

Dane przedstawiono jako średnie arytmetyczne (SD); p1 - p dla różnicy między grupami, p2 - p dla różnicy w czasie, p3 - p dla interakcji: grupa–różnica w czasie), za istotne przyjęto  $p < 0,05$ .

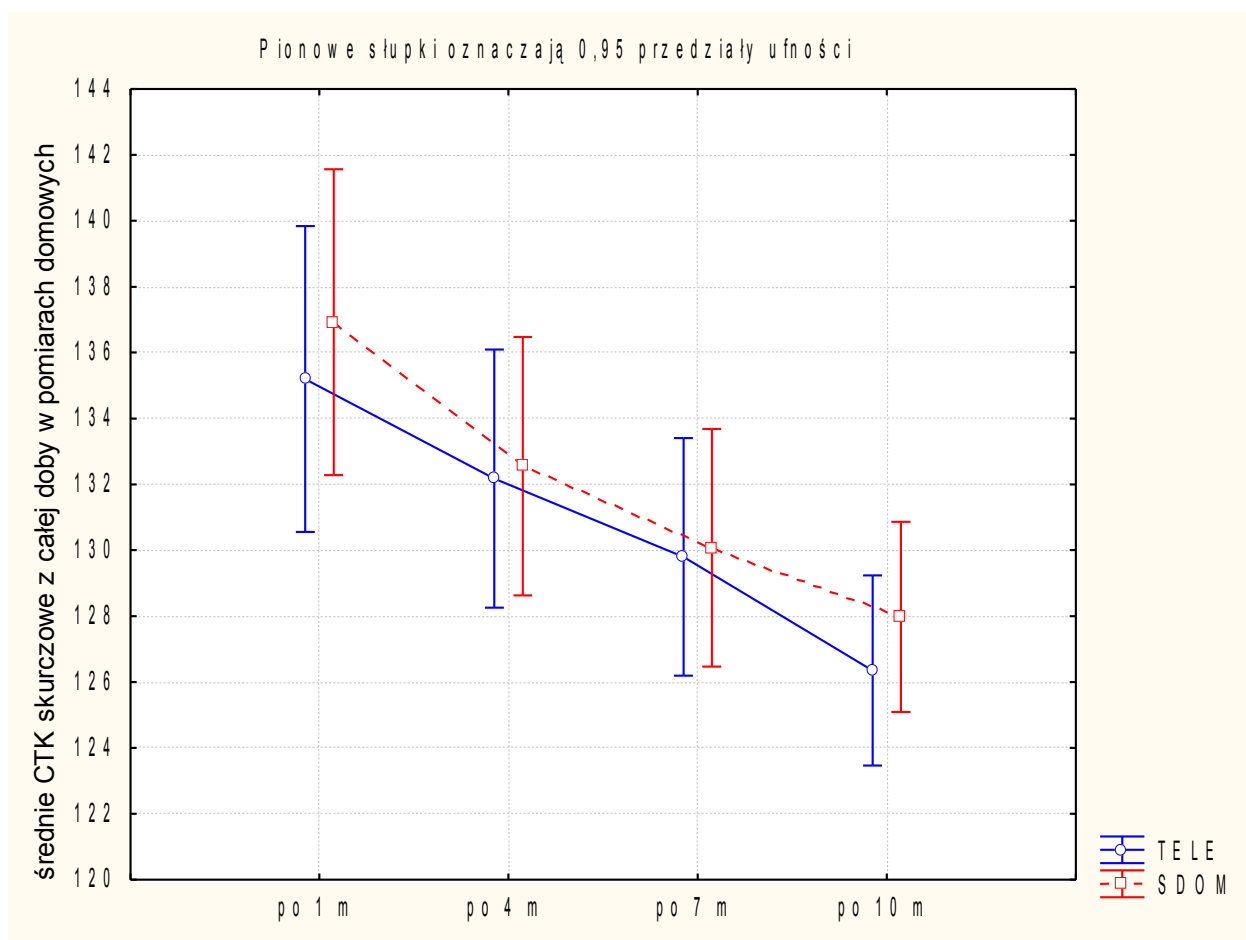
\* -  $p < 0,05$  w analizie post hoc (test Tukeya) dla zmiany ciśnienia tętniczego pomiędzy wizytą wyjściową i po 1 miesiącu leczenia między grupami TELE i SDOM

# -  $p < 0,05$  analizie post hoc dla zmiany ciśnienia tętniczego pomiędzy 4 a 7 miesiącem leczenia między grupami TELE i SDOM

♦ -  $p < 0,05$  analizie post hoc dla zmiany ciśnienia tętniczego pomiędzy 7 a 10 miesiącem leczenia między grupami TELE i SDOM

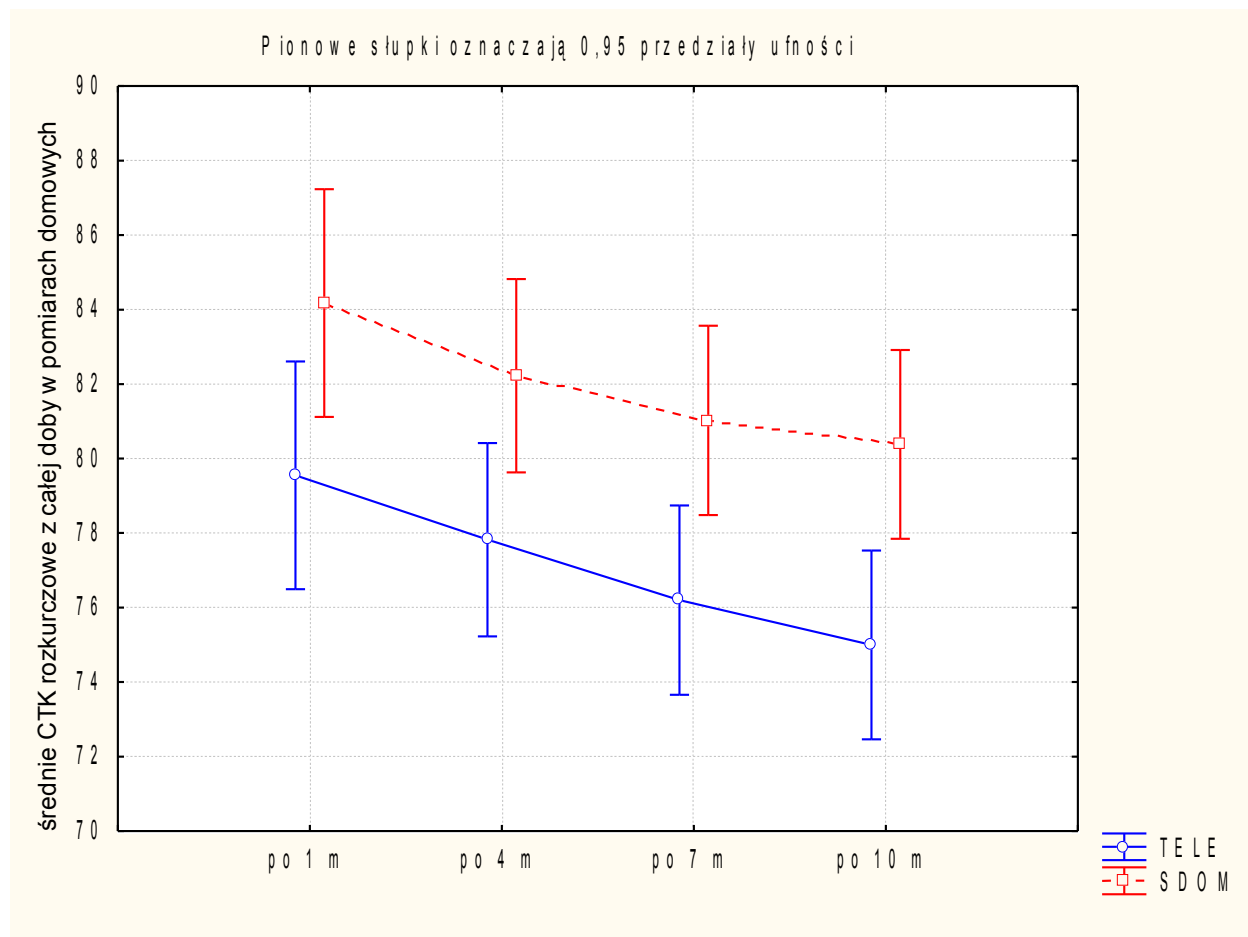
Podczas całej obserwacji skurczowe ciśnienie tętnicze uległo obniżeniu w pomiarach domowych pod wpływem leczenia w grupie TELE z wartości  $135,2 \pm 14,1$  mmHg po 1 miesiącu obserwacji do  $126,7 \pm 9,1$  mmHg, po 10 miesiącach obserwacji tj. o  $-8,5$  mmHg, a w grupie SDOM uzyskano spadek ciśnienia skurczowego w pomiarach domowych z wartości  $137,4 \pm 15,1$  mmHg do  $128,8 \pm 7,3$  mmHg, czyli o  $-8,6$  mmHg ( $p < 0,05$  dla różnicy między grupami). (rycina 1, 2). Rozkurczowe ciśnienie tętnicze obniżyło się natomiast podczas całej obserwacji z wartości  $79,5 \pm 10,1$  do  $74,9 \pm 8,2$  mmHg, czyli o  $-4,6$  mmHg w TELE, a w grupie SDOM z wartości  $84,2 \pm 9,4$  do  $81,0 \pm 6,7$  mmHg, czyli o  $-3,2$  mmHg ( $p < 0,05$  dla różnicy między grupami) (rycina 2, 3).

**Rycina 2.** Skurczowe ciśnienie tętnicze z doby w pomiarach domowych w grupie TELE i SDOM na poszczególnych wizytach



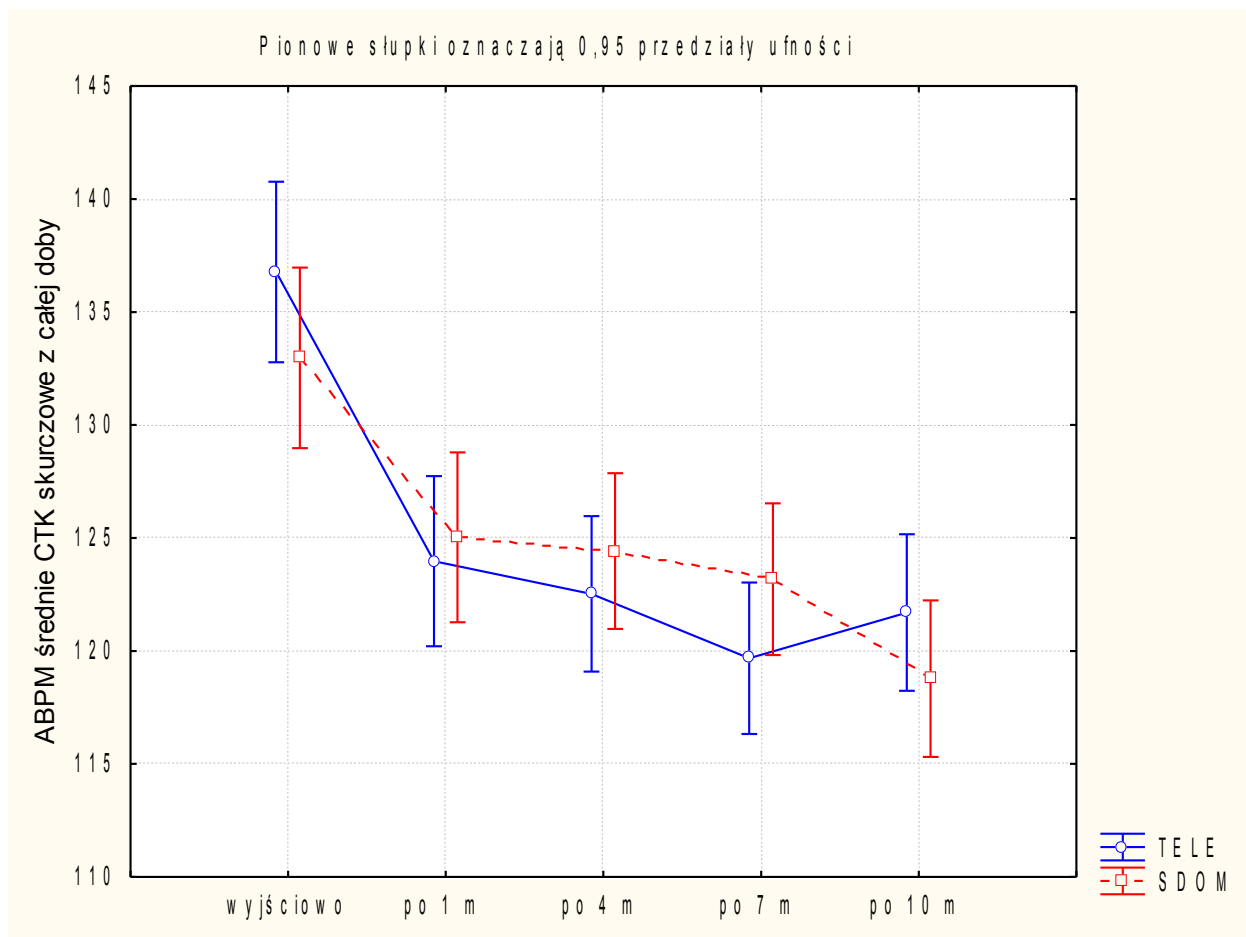


**Rycina 3.** Rozkurczowe ciśnienie tętnicze z doby w pomiarach domowych w grupie TELE i SDOM na poszczególnych wizytach

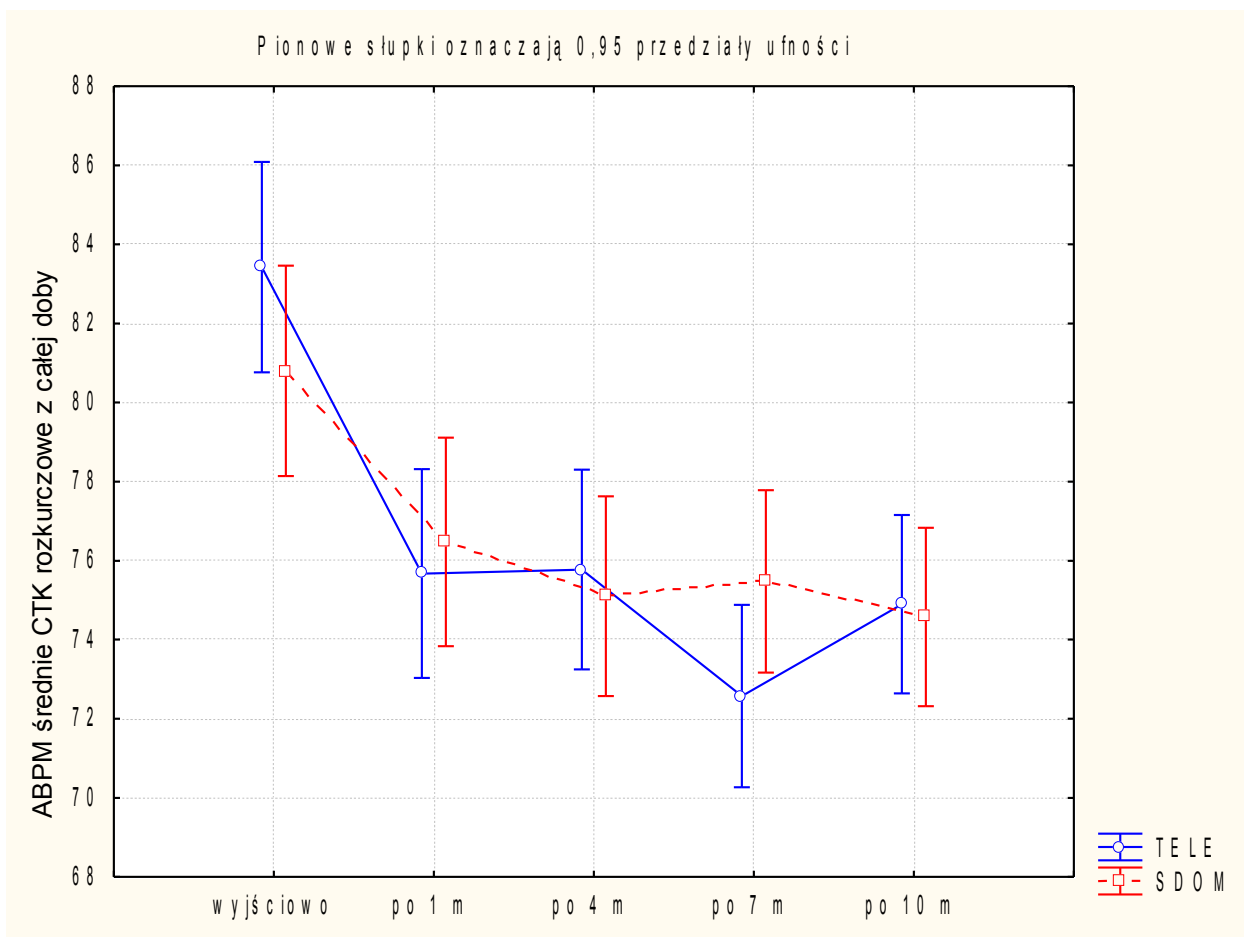


Podczas całej obserwacji skurczowe ciśnienie tętnicze w ABPM uległo obniżeniu pod wpływem leczenia w grupie TELE z wartości  $136,7 \pm 13,9$  mmHg wyjściowo do  $121,7 \pm 9,8$  mmHg po 10 miesiącach obserwacji, czyli o  $-15,0$  mmHg. W grupie SDOM uzyskano spadek ciśnienia skurczowego w ABPM z wartości  $132,9 \pm 11,4$  mmHg do  $118,9 \pm 11,4$  mmHg, czyli o  $-14,0$  mmHg, ( $p > 0,05$  dla różnicy między grupami), (rycina 3, 4). Rozkurczowe ciśnienie w ABPM obniżyło się w grupie TELE z wartości  $83,4 \pm 8,9$  do  $74,9 \pm 7,4$  mmHg, czyli o  $-8,5$  mmHg, podczas gdy w grupie SDOM uzyskano spadek z wartości  $80,8 \pm 7,3$  do  $74,2 \pm 6,7$  mmHg, czyli o  $-6,6$  mmHg, ( $p > 0,05$  dla różnicy między grupami), (rycina 4, 5).

**Rycina 4.** Skurczowe ciśnienie tętnicze z doby w ABPM w grupie TELE i SDOM wyjściowo i podczas leczenia



**Rycina 5.** Rozkurczowe ciśnienie tętnicze z doby w ABPM w grupie TELE i SDOM wyjściowo i podczas leczenia



### *Leczenie farmakologiczne*

Nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami podczas całej obserwacji w zakresie skuteczności leczenia. W obu grupach porównywalny odsetek pacjentów uzyskiwał kontrolę leczenia na poszczególnych wizytach. Odsetek pacjentów z kontrolą ciśnienia tętniczego zwiększał się sukcesywnie i porównywalnie, niezależnie od sposobu pomiaru ciśnienia tętniczego (na podstawie pomiarów gabinetowych, domowych i w ABPM) w obu badanych grupach (tabela 13).

**Tabela 13.** Odsetek pacjentów uzyskujących kontrolę CTK w pomiarach gabinetowych, ABPM w grupie TELE i SDOM podczas leczenia

Badany parametr	TELE	SDOM	p
<i>Na podstawie pomiarów gabinetowych</i>			
Wizyta po 1 miesiącu	25 (62,5 %)	24 (60 %)	NS
Wizyta po 4 miesiącach	28 (70 %)	25 (62,5 %)	NS
Wizyta po 7 miesiącach	32 (80 %)	26 (65 %)	NS
Wizyta po 10 miesiącach	32 (80 %)	33 (82,5 %)	NS
<i>Na podstawie pomiarów w ABPM</i>			
Wizyta po 1 miesiącu	27 (67,5 %)	25 (62,5 %)	NS
Wizyta po 4 miesiącach	28 (70 %)	25 (65,5 %)	NS
Wizyta po 7 miesiącach	33 (82,5 %)	30 (75 %)	NS
Wizyta po 10 miesiącach	35 (87,5 %)	34 (85,5 %)	NS
<i>Na podstawie pomiarów domowych tradycyjnych lub z telemonitorowaniem</i>			
Wizyta po 1 miesiącu	25 (62,5 %)	24 (60 %)	NS
Wizyta po 4 miesiącach	28 (70 %)	25 (62,5 %)	NS
Wizyta po 7 miesiącach	33 (82,5 %)	31 (77,5 %)	NS
Wizyta po 10 miesiącach	35 (87,5 %)	35 (87,5 %)	NS

Dane przedstawiono jako ilość osób (odsetek,%).

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

Porównywalna również w obu grupach była średnia liczba leków stosowanych podczas terapii, przy czym liczba stosowanych leków wzrastała sukcesywnie na kolejnych wizytach, co jest zgodne z protokołem badania (tabela 14).

**Tabela 14.** Liczba leków stosowanych w grupach TELE i SDOM na poszczególnych wizytach

Badany parametr	Cała grupa	TELE	SDOM	p
-----------------	------------	------	------	---

Wizyta po 1 miesiącu	1,36 (0,51)	1,32 (0,47)	1,4 (0,48)	NS
Wizyta po 4 miesiącach	1,88 (0,74)	1,9 (0,74)	1,85 (0,73)	NS
Wizyta po 7 miesiącach	2,27 (1,0)	2,4 (1,0)	2,15 (1,0)	NS
Wizyta po 10 miesiącach	2,23 (1,0)	2,3 (1,0)	2,2 (1,0)	NS

Dane przedstawiono jako średnią ilość leków (SD)

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p < 0,05$

### Zmienność ciśnienia tętniczego

Analiza wariancji dla powtarzanych pomiarów nie ujawniła istotnych różnic pomiędzy porównywanymi grupami w zakresie zmienności ciśnienia tętniczego obliczanego jako odchylenie standardowe, w pomiarach w ABPM z doby na kolejnych wizytach (patrz poziom istotności p1 - tabela 15). Na podstawie pomiarów domowych obserwowano natomiast istotnie wyższą zmienność ciśnienia tętniczego z okresu doby w grupie TELE (patrz poziom istotności p1 - tabela 16). Zarówno w grupie TELE, jak i SDOM obserwowano istotne i porównywalne obniżenie pod wpływem leczenia, zmienności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego dla doby, zarówno w ABPM, jak i w pomiarach domowych (poziom istotności p2, tabela 15, 16). Obserwowane istotne interakcje zmiennych: grupa badana/czas/kolejne wizyty (patrz poziom istotności p3 - tabela 16) dla pomiarów domowych dotyczyły zmienności ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w ciągu doby, natomiast nie obserwowano takich interakcji dla podokresu dnia ani nocy (poziom istotności p3, tabela 16).

**Tabela 15.** Zmienność ciśnienia tętniczego na podstawie pomiarów w ABPM na poszczególnych wizytach wśród pacjentów w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów

Badany parametr	wizyta										p1	p2	p3
	wyjściowa		po 1 miesiącu		po 4 miesiącach		po 7 miesiącach		po 10 miesiącach				
	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM			
SD skurczowe CTK doba	14,7	15,2	13,8	14,5	13,4	14,5	13,8	13,9	13,5	13,5	NS	0,00 0	NS
SD rozkurczowe CTK doba	12,3	12,1	10,9	11,9	14,4	11,6	11,3	12,2	11,0	10,8	NS	0,00 2	NS
SD skurczowe CTK dzień	12,9	12,8	12,1	12,3	11,2	12,6	11,9	12,4	11,3	12,2	NS	0,05	NS
SD rozkurczowe CTK dzień	10,1	9,7	9,4	9,6	9,1	9,7	9,3	9,5	9,2	10,4	NS	NS	NS
SD skurczowe CTK noc	12,1	11,9	18,1	12,1	12,1	12,4	12,1	10,9	11,1	11,4	NS	NS	NS
SD rozkurczowe CTK noc	9,8	9,4	9,8	10,0	10,4	9,9	10,1	9,4	9,1	10,3	NS	NS	NS

p1 - p dla różnicy między grupami, p2 - p dla różnicy w czasie, p3 - p dla interakcji: grupa – różnica w czasie

za istotne przyjęto  $p < 0,05$

**Tabela 16.** Zmienność ciśnienia tętniczego obliczona jako odchylenie standardowe (SD) na podstawie pomiarów domowych ciśnienia tętniczego przy użyciu aparatów TensioPhone w grupie TELE i aparatów Omron M5-1 w grupie SDOM na poszczególnych wizytach w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów

Badany parametr	Wizyta								p1	p2	p3
	Po 1 miesiącu		Po 4 miesiącach		Po 7 miesiącach		Po 10 miesiącach				
	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM	TELE	SDOM			
SD skurczowe CTK doba	12,3	13,2	12,7	11,5	13,0♦	9,6♦	12,2	9,1	NS	0,00 0	0,000
SD rozkurczowe CTK doba	7,3	9,1	7,5	8,4	8,0	7,3	7,6*	6,7*	NS	0,00 2	0,000
SD skurczowe CTK dzień	11,5	11,1	12,0	10,7	11,9	9,7	11,2	9,1	0,0 2	0,03	NS
SD rozkurczowe CTK dzień	6,8	7,4	7,5	7,6	7,5	7,4	6,9	6,5	NS	NS	NS
SD skurczowe CTK noc	11,9	11,4	12,5	9,4	12,9	9,6	11,7	9,4	0,0 5	NS	NS
SD rozkurczowe CTK noc	7,2	7,5	7,6	7,1	7,8	7,2	7,5	7,1	NS	NS	NS

p1 - p dla różnicy między grupami, p2 - p dla różnicy w czasie, p3 - p dla interakcji: grupa – różnica w czasie  
za istotne przyjęto  $p < 0,05$

◆ -  $p < 0,05$  w analizie post hoc (test Tukeya) dla SD w 7. miesiącu leczenia między grupami TELE i SDOM

\* -  $p < 0,05$  w analizie post hoc (test Tukeya) dla SD w 10. miesiącu leczenia między grupami TELE i SDOM



### Korelacje ciśnienia tętniczego ze wskaźnikiem EuroSCORE

W grupie SDOM nie obserwowano istotnych korelacji wskaźnika EuroSCORE z ciśnieniem tętniczym w pomiarach domowych aparatem OMRON M5-I. W grupie TELE takie korelacje wykazano zarówno dla pomiarów w ABPM (najsilniejsza po 10 miesiącach leczenia dla skurczowego ciśnienia tętniczego z okresu nocy, gdzie  $r=0,54$  przy  $p<0,05$ ) oraz dla pomiarów domowych aparatem TensiPhone (najsilniej korelowały pomiary skurczowego ciśnienia tętniczego z okresu dnia po 7 miesiącach obserwacji,  $r=0,57$  przy  $p<0,05$  – rycina 6).

W obu badanych podgrupach obserwowano istotne korelacje ciśnienia tętniczego z pomiarów domowych z ciśnieniem w ABPM, przy czym wyższe współczynniki korelacji występowały w grupie TELE, jednak nie różniły się one statystycznie w porównaniu do grupy SDOM (tabela 17).

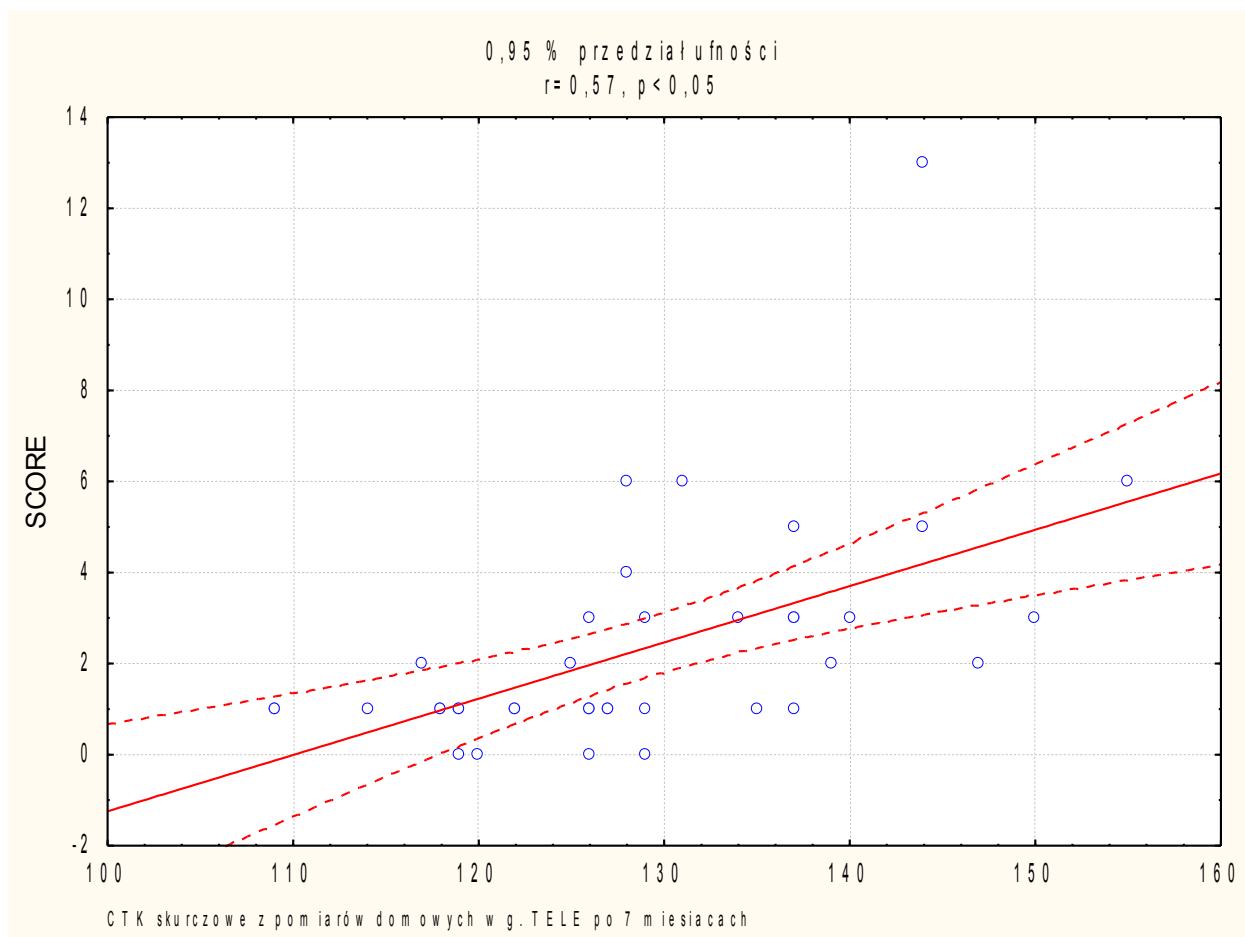
**Tabela 17.** Korelacje samopomiarów domowych z doby z pomiarami w ABPM z całej w grupie TELE i SDOM

Badany parametr		SDOM	TELE	p
<i>Korelacja pomiędzy pomiarami domowymi i w ABPM – współczynnik korelacji</i>				
<i>(<math>p&lt;0.05</math>)</i>				
1 miesiąc leczenia	CTK skurczowe	0,64	0,61	NS
	CTK rozkurczowe	0,64	0,67	NS
4 miesiące leczenia	CTK skurczowe	0,42	0,55	NS
	CTK rozkurczowe	0,57	0,70	NS
7 miesięcy Leczenia	CTK skurczowe	0,39	0,74	NS
	CTK rozkurczowe	0,43	0,64	NS
10 miesięcy leczenia	CTK skurczowe	0,52	0,56	NS
	CTK rozkurczowe	0,50	0,48	NS

Dane przedstawiono jako r – współczynnik korelacji

p – dla różnic między grupami, za istotne przyjęto  $p<0,05$

**Rycina 6.** Korelacja wskaźnika EuroSCORE z pomiarami skurczowego ciśnienia tętniczego z okresu dnia po 7 miesiącach obserwacji w grupie TELE



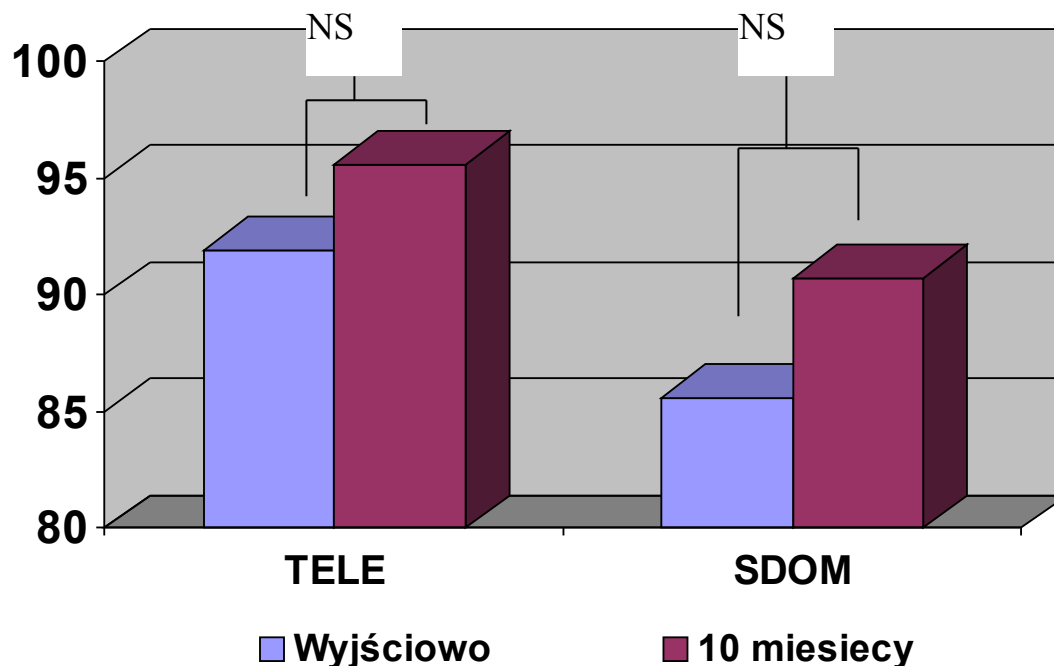
### Jakość życia chorych

Na początku badania średni indeks ogólny testu PGWB w całej badanej grupie wynosił  $88,8 \pm 15,5$  pkt. Wyjściowo, w grupie TELE, indeks ogólny PGWB nie różnił się od indeksu ogólnego PGWB pacjentów w grupie SDOM ( $91,9 \pm 12,7$  pkt. vs  $85,6 \pm 17,4$  pkt.,  $p > 0,05$ ). Nie stwierdzono różnic w jakości życia pomiędzy grupami, zależnych od wieku i płci. W ocenie po 10 miesiącach stosowania farmakoterapii nie obserwowano różnicy w jakości życia, wyrażonej indeksem ogólnym PGWB, między grupą TELE i grupą SDOM ( $95,6 \pm 13,7$  pkt. vs  $90,7 \pm 14,5$  pkt.,  $p > 0,05$ ) (rycina 7).

Analizując całą badaną grupę 80 osób, czyli łącznie chorych monitorowanych przy zastosowaniu systemu telemonitorowania i pomiarów domowych ciśnienia tętniczego, stwierdzono istotną poprawę jakości życia po 10 miesiącach leczenia; obserwowano wzrost indeksu ogólnego PGWB z  $88,8 \pm 15,5$  do  $93,1 \pm 14,2$  punktów,  $p < 0,05$  (rycina 8.). W obu grupach jakość życia uległa poprawie, jednak w analizie każdej grupy oddzielnie nie stwierdzono istotnego wzrostu indeksu PGWB (w grupie TELE z 91,1 do 95,6 pkt.,  $p > 0,05$ , w grupie SDOM z 85,6 do 90,7 pkt.,  $p > 0,05$ ).

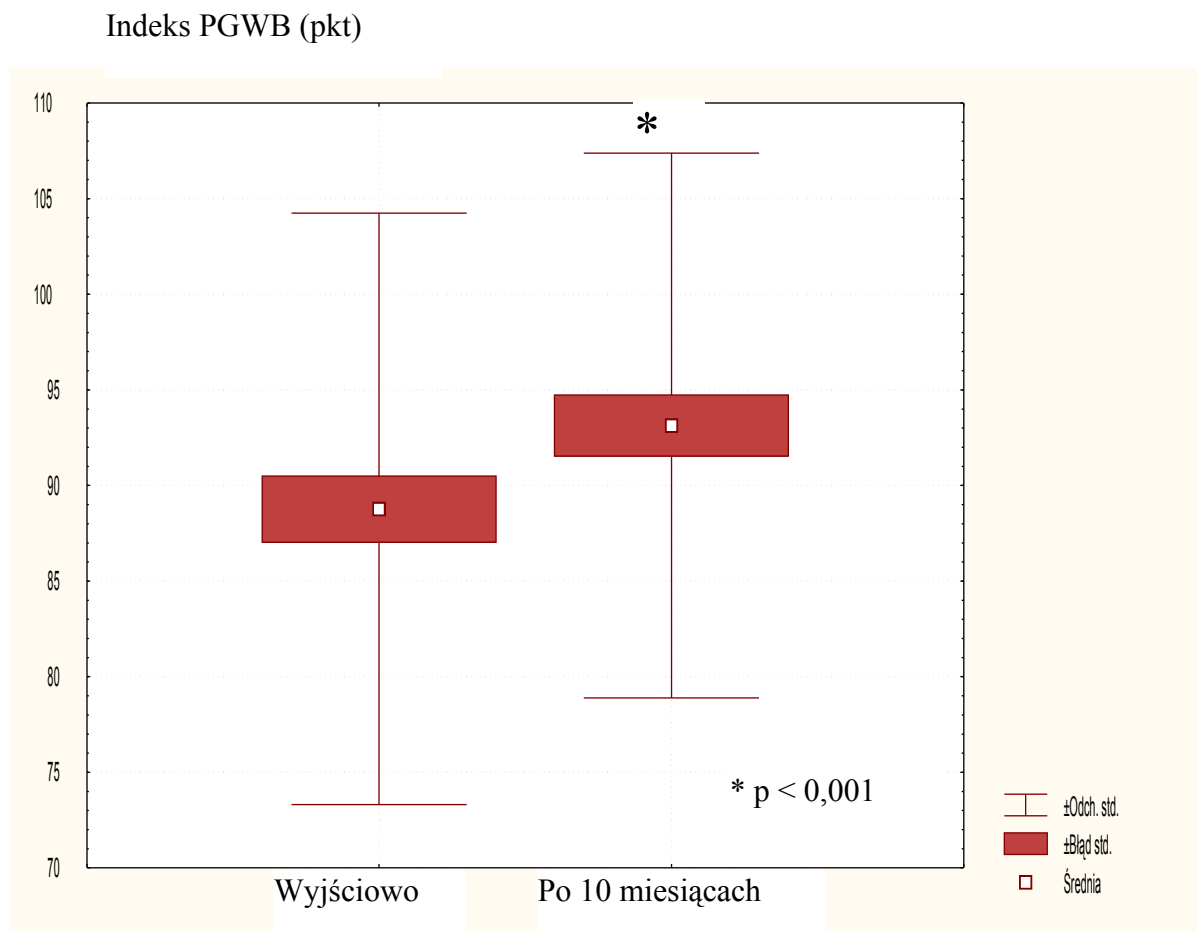
W analizie regresji z poprawą jakości życia w ocenie po 10 miesiącach leczenia wiązały się jedynie niższe wartości skurczowego ( $r = -0,55$ ,  $p < 0,05$ ) i rozkurczowego ( $r = -0,33$ ,  $p < 0,05$ ) ciśnienia krwi.

**Rycina 7.** Zmiany jakości życia (indeks PGWB) w grupie TELE i SDOM po 10 miesiącach leczenia



Za istotne przyjęto zmianę przy  $p < 0,05$ .

**Rycina 8.** Zmiany jakości życia (indeks PGWB) w obserwacji 10 miesięcznej u wszystkich pacjentów uczestniczących w badaniu



n = 80

za istotne przyjęto zmianę przy  $p < 0,05$ .

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

### Ocena wyjściowa badanej grupy

#### *Pomiary antropometryczne*

W omawianym badaniu, w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym, stwierdzono wysoką częstość nadwagi (43,75%) i otyłości (30%), wyższą niż w polskiej populacji generalnej ocenianej na podstawie reprezentacyjnej próby badania WOBASZ, w którym nadwaga występowała u 40,4% kobiet i 27,9% mężczyzn, natomiast otyłość u 21,2% kobiet i 22,4% mężczyzn [141]. Częstość występowania nadwagi i otyłości w badaniu własnym (73,75%) była niższa niż obserwowana w 15 państwach europejskich w badaniu EUROASPIRE II, gdzie BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> stwierdzono u 79,5% pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [142]. Częstość nadwagi i otyłości była nieznacznie niższa w materiale własnym w porównaniu do badania LIPIDOGRAM 2004, przeprowadzonym w grupie pacjentów POZ w wieku  $\geq 30$  roku życia (średni wiek 55,1 lat), gdzie nadwaga i otyłość występowała u 75% badanych, w tym nadwaga u 43%, a otyłość u 32% badanych [143]. W badaniu SHARE przeprowadzonym w populacji ogólnej 11 krajów europejskich, podobnie jak w badaniu własnym, obserwowano zbliżony odsetek pacjentów z nadwagą (50,5% mężczyzn i 36,2% kobiet), i otyłością (16,5% mężczyzn i 18,5% kobiet) [144]. W materiale własnym otyłość występowała u 30% badanych, co w porównaniu z przeprowadzonymi w populacji pacjentów z chorobą niedokrwienną serca w połowie lat 90. XX wieku badaniami krakowskimi (20,3%) [146–149] oraz europejskimi (18,5%) [145], wskazuje na istotny wzrost częstości otyłości.

#### *Parametry lipidowe krwi*

W badanej grupie stwierdzono wysoką częstość występowania hipercholesterolemii, którą rozpoznano u 60% badanych. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego przekraczało aktualne normy i wynosiło  $5,33 \pm 0,9$  mmol/l. Obserwowana w materiale własnym częstość hipercholesterolemii była niższa niż w badaniu przeprowadzonym w populacji polskiej 50-latków z nadciśnieniem tętniczym w latach

2000-2001 na Pomorzu (Gdynia i Sopot), gdzie stwierdzono hipercholesterolemię u 83% badanych, a średnie stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło  $6,14 \pm 1,04$  mmol/l [148]. W materiale własnym 15% pacjentów stosowało leki hipolipemizujące w momencie włączenia do badania, co tłumaczy niższy poziom cholesterolu całkowitego niż w badaniu Gnacińskiej M. i wsp. [148]. W badaniu LIPIDOGRAM 2004 obserwowano wysoki odsetek hipercholesterolemii (69,2% badanych) wśród pacjentów POZ [144], podobnie w badaniu krakowskim Kaweckiej-Jaszcz K. i wsp. z końca lat 90. XX wieku, odsetek pacjentów z hipercholesterolemią wynosił 65,8% w populacji pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [149]. Wysoki odsetek hipercholesterolemii (76,4%), przy średnim stężeniu całkowitego cholesterolu  $5,36 \pm 1,03$  mmol/l, obserwowano w badaniu populacji niemieckiej, w którym przebadano 35 869 pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej  $\geq 18$ . roku życia [150]. Niższą wartość cholesterolu całkowitego niż w badaniu własnym, obserwowano w badaniu Jamersona K. i wsp., oceniającym skuteczność leczenia przeciwnadciśnieniowego w grupie 11 506 pacjentów, gdzie średnie stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło  $4,9 \pm 0,9$  mmol/l [151].

#### *Wskaźnik EuroSCORE*

W całej grupie badanej stwierdzono niskie (1-4%) 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, które wynosiło 3,2%. Wśród kobiet ryzyko to było niskie (1-4%) i wynosiło 1,7% a wśród mężczyzn ryzyko to było średnie (4–8%) i wynosiło 4,35%. W 12 krajach europejskich, w populacji ogólnej, obserwowano wśród kobiet 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych kalkulowane na podstawie skali EuroSCORE na poziomie 0,94–2,66%, a wśród mężczyzn ryzyko to wahało się w granicach 2,81–12,8%; w Finlandii było najwyższe (2,8% dla kobiet i 12,8% dla mężczyzn), a w Hiszpanii najniższe, zarówno dla kobiet, jak i dla mężczyzn (odpowiednio 0,94% vs 2,66%) [29].

W całej badanej grupie 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych  $>5\%$  występowało u 22,5% badanych. W populacji hiszpańskiej w dwóch badaniach oceniono odsetek pacjentów z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym na 8,4% [152] i 9,2% [153], podczas gdy w Szwajcarii u 16,2% mężczyzn i 8,2% kobiet

badanej populacji (5773 osób w wieku 35-74 lat) stwierdzono 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo–naczyniowych  $> 5\%$  [154]. Należy podkreślić, że grupę badaną w materiale własnym stanowili pacjenci bez choroby niedokrwiennej serca, której obecność była kryterium wykluczającym.

#### *Wartości ciśnienia tętniczego krwi wyjściowo*

Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi w czasie badania wstępnego w gabinecie lekarskim w całej analizowanej grupie wynosiło średnio  $155,4 \pm 16,3$  mmHg, natomiast ciśnienie rozkurczowe  $95,9 \pm 8,3$  mmHg. W polskich badaniach pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, ciśnienie w gabinecie było zbliżone i wynosiło  $146,2 \pm 20,4 / 90,8 \pm 12,9$  mmHg wśród pacjentów w średnim wieku ( $55,7 \pm 13,4$  lat) w badaniu Szczęcha R. i wsp. [155] oraz  $150,3 \pm 6,8 / 99,0 \pm 4,7$  mmHg w badaniu Sadowskiego Z. i wsp [156]. W badaniu REASON przeprowadzonym wśród 201 pacjentów w wieku około 55 lat z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym gabinetowe ciśnienie tętnicze w całej analizowanej grupie przed włączeniem leczenia przeciwnadciśnieniowego wynosiło  $161,5 \pm 14,1 / 97,7 \pm 8,0$  mmHg [157], a w niemieckim badaniu lekowym VALERIA, ciśnienie gabinetowe wynosiło  $151,1 \pm 14,6 / 91,0 \pm 8,1$  mmHg [158].

Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi w czasie badania wstępnego w ABPM z okresu doby w materiale własnym wynosiło średnio  $134,9 \pm 12,8$  mmHg, a rozkurczowe  $82,1 \pm 8,5$  mmHg. W badaniu Kabata M. i wsp. przeprowadzonym w grupie mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym (w wieku 20-60 lat) obserwowano wyższe ciśnienie w ABPM z okresu doby i wynosiło ono  $140,7 \pm 10,8 / 87,2 \pm 11,0$  mmHg [159]. W przeprowadzonym w Szwajcarii przez Conen D. i wsp. badaniu wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym obserwowano zbliżone wartości ciśnienia w ABPM z doby w porównaniu do materiału własnego, które wynosiło  $136 \pm 10,0 / 85 \pm 8,0$  mmHg [160], natomiast w wielośrodkowym badaniu Lacourciere Y. i wsp. wśród hipertoniców w Kanadzie w średnim wieku  $52,6 \pm 9,8$  lat ciśnienie tętnicze w ABPM z doby było wyższe ( $147,9 \pm 11,7 / 92,5 \pm 6,1$  mmHg) niż w analizowanej grupie [161].



### **Pomiary ciśnienia tętniczego i skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego**

Zarówno w grupie TELE, jak i SDOM uzyskano istotne obniżenie wartości ciśnienia tętniczego niezależnie od sposobu pomiaru (gabinetowy, pomiar domowy czy ABPM), jednak nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami podczas całej obserwacji ( $p > 0,05$  dla różnicy między grupami). W badaniu Kaweckiej-Jaszcz K. i wsp., oceniającym skuteczność monoterapii m.in. lisinoprilem, w grupie 42 chorych z nadciśnieniem tętniczym 1. i 2. stopnia obserwowano, obniżenie ciśnienia tętniczego w pomiarze gabinetowym o  $-26/-18,9$  mmHg,  $p < 0,05$ , podobnie jak w materiale własnym (redukcja ciśnienia tętniczego w grupie TELE o  $-22,3/-13$  mmHg, a w grupie SDOM o  $-24,5/-12,3$  mmHg,  $p > 0,05$ ) [162]. Mniejsze różnice i mniejszy efekt przeciwnadciśnieniowy niż w materiale własnym obserwowano w badaniu PRISMA II, gdzie uzyskano obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia w pomiarze gabinetowym w granicach  $-9,1$  i  $-14,3$  mmHg, a rozkurczowego o  $-7,8$  i  $-11,0$  mmHg w zależności od zastosowanego leku w dwóch grupach chorych z nadciśnieniem tętniczym. Natomiast w oparciu o ABPM stopień redukcji ciśnienia tętniczego był mniejszy niż w pomiarze gabinetowym i wynosił odpowiednio dla ciśnienia skurczowego  $-8,5$  i  $-14,8$  mmHg, a dla rozkurczowego  $-6,7$  i  $-8,6$  mmHg, co jest porównywalne do wyników uzyskanych w materiale własnym (redukcja ciśnienia tętniczego w grupie TELE o  $-15,0/-8,5$  mmHg, a w grupie SDOM o  $-14,0/-6,6$  mmHg,  $p > 0,05$ ) [162]. W badaniu Conena D. i wsp., w którym oceniano stopień redukcji ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia u 136 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym uzyskano, po 1 roku leczenia porównywalne obniżenie ciśnienia tętniczego, zarówno w ABPM (CTK skurczowe/rozkurczowe:  $-3,6/-0,9$  mmHg), jak i w gabinecie (CTK skurczowe/rozkurczowe:  $-4,4/-0,4$  mmHg) [160]. W przeprowadzonym przez Staessena J. i wsp. badaniu, oceniającym skuteczność leczenia przeciwnadciśnieniowego w dwóch grupach chorych, na podstawie pomiarów domowych ( $n=203$ , śr. wiek =  $54,3 \pm 12,1$  lat) lub gabinetowych ( $n=197$ , śr. wiek =  $52,6 \pm 12,0$  lat), uzyskano redukcję skurczowego ciśnienia tętniczego w pomiarze gabinetowym, odpowiednio o  $-15,3$  i  $-22,0$  mmHg i rozkurczowego o  $-10,5$  i  $-14$  mmHg. W pomiarach domowych redukcja ciśnienia tętniczego była zbliżona do wyników w materiale własnym (w grupie TELE o  $-8,5/-4,6$

mmHg, a w grupie SDOM o  $-8,6/-3,2$  mmHg,  $p>0,05$ ) i wynosiła odpowiednio dla ciśnienia skurczowego  $-11,1$  i  $-16,0$  mmHg, a dla rozkurczowego  $-7,3$  i  $-10,2$  mmHg, podczas gdy w ABPM uzyskano mniejszą redukcję ciśnienia tętniczego skurczowego (o  $-9,9$  i  $-14,8$  mmHg i rozkurczowego o  $-7,1$  i  $-10,0$  mmHg), niż w materiale własnym [163].

Idea telemonitorowania ciśnienia opiera się o pomiar domowy, z tą jednak różnicą, że rejestracja wyników pomiarów jest automatyczna, a lekarz ma możliwość wglądu w wyniki w dowolnym czasie, co umożliwia szybszą interwencję. W realizowanym aktualnie badaniu TASMING2 [164] wprowadzono również możliwość samodzielnych decyzji pacjenta o sposobie leczenia, co ma bardziej zaangażować chorego w proces leczenia. Celem rozwoju tej techniki pomiaru ciśnienia nie jest wypracowanie nowej metody diagnostycznej, chociaż korelacje wartości ciśnienia uzyskiwanego w telemonitorowaniu z ciśnieniem w ABPM są znacznie silniejsze niż korelacje ciśnienia w pomiarach domowych i w ABPM [108]. Ta ostatnia metoda została zastosowana również w badaniu własnym, jako referencyjna przy porównywaniu samopomiarów domowych i telemonitorowania ciśnienia.

Omawiane badanie nie zakładało dodatkowych interwencji lekarskich pomiędzy zaplanowanymi wizytami. Zarówno w grupie TELE jak i SDOM wizyty odbywały się w określonych, takich samych dla obu grup, interwałach czasowych; z tego faktu może wynikać podobny efekt spadku ciśnienia tętniczego w obu grupach, bez korzystnego wpływu telemonitorowania na czas do uzyskiwania kontroli ciśnienia tętniczego i stopień obniżenia ciśnienia tętniczego, jaki obserwowano w badaniu TeleBPCare Study [130]. W badaniu tym, przeprowadzonym wśród 288 chorych z nadciśnieniem tętniczym, grupę badaną podzielono na dwie podgrupy: w jednej monitorowanie leczenia nadciśnienia tętniczego i modyfikacja leczenia odbywały się na podstawie pomiarów gabinetowych, a w podgrupie drugiej - oprócz klasycznego pomiaru gabinetowego, zastosowano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego TensioCare (podobnie jak w materiale własnym). Obserwacja trwała 6 miesięcy, na wizycie randomizacyjnej i końcowej wykonywano ABPM jako metodę referencyjną. Lekarze prowadzący dokonywali interwencji w obu grupach na wizytach kontrolnych z tym, że w grupie z telemonitorowaniem w zależności od wartości ciśnienia tętniczego, przeprowadzano dodatkową wizytę, na której

modyfikowano leczenie. Oceniano stopień redukcji ciśnienia tętniczego na podstawie pomiaru gabinetowego i ABPM, odsetek pacjentów uzyskujących normalizację ciśnienia tętniczego oraz jakość życia pacjentów na początku i na końcu badania. Obserwowano istotne obniżenie ciśnienia tętniczego krwi w obu grupach pod wpływem leczenia zarówno w pomiarach gabinetowych, jak i w ABPM, natomiast jedynie skurczowe ciśnienie tętnicze w ABPM różniło się istotnie pomiędzy grupami po 6 miesiącach leczenia i było niższe w grupie telemonitorowania (127,1 vs 124,6 mmHg,  $p < 0,05$ ). Ponadto w grupie telemonitorowania obserwowano wyższy odsetek pacjentów, u których uzyskano kontrolę ciśnienia tętniczego na podstawie ABPM w porównaniu do grupy kontrolnej (odpowiednio 62% vs 50%,  $p < 0,05$ ).

Badanie przeprowadzone przez Madsena L.B. i wsp., porównywało dwa sposoby monitorowania ciśnienia tętniczego podczas leczenia, tj. w oparciu o tradycyjny pomiar gabinetowy i w oparciu o system telemonitorowania ciśnienia tętniczego. Metodą referencyjną było ABPM na początku i po 6 miesiącach leczenia. Obserwowano zbliżoną redukcję ciśnienia tętniczego w obu grupach oraz zbliżony odsetek pacjentów, uzyskujących kontrolę ciśnienia w obu grupach na podstawie pomiarów w ABPM (28% vs 37%,  $p = 0,139$ ) [165]. Podobne wyniki uzyskano w materiale własnym, gdzie uzyskano równie dobry efekt terapii przeciwnadciśnieniowej w obu grupach oceniany jako stopień redukcji ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia. Obserwowano także porównywalny odsetek pacjentów uzyskujących normalizację ciśnienia tętniczego krwi, zarówno w grupie TELE, jak i SDOM na podstawie pomiarów w ABPM jako metody referencyjnej (87,5% vs 85,5%,  $p > 0,05$ ).

W co najmniej dwóch niezależnych badaniach lekowych wykorzystano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi w kontroli efektu hipotensyjnego porównywanych leków. W badaniu COSIMA, w którym obserwacją objęto 800 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, porównywano dwa modele skojarzonej terapii przeciwnadciśnieniowej. W monitorowaniu efektów leczenia zastosowano metodę telemonitorowania ciśnienia tętniczego, wykorzystując do tego celu system TensioCare. Autorzy podkreślają dużą przydatność systemu telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi w monitorowaniu skuteczności leczenia i zwiększaniu współpracy z pacjentem [166]. W innym badaniu oceniającym skuteczność antagonistów wapnia o powolnym

uwalnianiu, do monitorowania efektu przeciwnadciśnieniowego leków wykorzystano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego firmy OMRON z użyciem telefonu komórkowego i sieci internetowej, jako drogi transmisji danych. Również w tym badaniu autorzy podkreślają zalety telemonitorowania i możliwość szybkiego reagowania lekarza na zmiany ciśnienia tętniczego krwi pacjenta oraz możliwość wglądu do danych w dowolnym czasie [167].

W innym badaniu lekowym „OLMETEL Study” również w monitorowaniu skuteczności leczenia przeciwnadciśnieniowego stosowano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi TensioCare. Oceniano skuteczność leczenia oraz stopień stosowania się pacjentów do zaleceń lekarskich na podstawie liczby i regularności pomiarów ciśnienia tętniczego dokonywanych przy użyciu aparatów TensioPhone. Wykazano oprócz zadowalającego efektu przeciwnadciśnieniowego, wysoki stopień realizacji zaleceń lekarskich wśród pacjentów monitorowanych przy użyciu systemu telemonitorowania ciśnienia tętniczego [168].

### **Zmienność ciśnienia tętniczego**

W badanej grupie obserwowano stopniową redukcję zmienności ciśnienia tętniczego krwi (SD), ocenianą jako odchylenie standardowe w pomiarach w ABPM i w pomiarach domowych przy czym nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami podczas całego okresu obserwacji. W obu grupach zmienność CTK uległa istotnemu obniżeniu pod wpływem leczenia ( $p < 0,05$  dla różnicy w czasie).

W badaniu lekowym oceniającym skuteczność lacidipiny i jej wpływ na zmienność ciśnienia tętniczego, którego miarą było odchylenie standardowe w ABPM wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą t. 2., stwierdzono redukcję ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz znamiennej redukcję zmienności ciśnienia skurczowego pod wpływem leczenia lacydypiną (redukcja SD z doby wynosiła  $-7,0/-0,8$  mmHg,  $p=0,05$ ) [169]. W materiale własnym pod wpływem leczenia uzyskano również istotną redukcję SD w ABPM z okresu doby (w grupie TELE  $-1,2/-2,3$  mmHg,  $p < 0,05$ , w grupie SDOM  $-1,7/1,3$  mmHg,  $p < 0,05$ ).

### **Korelacja ze wskaźnikiem EuroSCORE i z pomiarami ciśnienia tętniczego w APBM**

W badanej grupie obserwowano pozytywną, istotną korelację wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach domowych i w ABPM, przy czym nie było istotnych różnic pomiędzy podgrupami TELE i SDOM. Podobnie istotne korelacje wartości ciśnienia tętniczego, w pomiarach domowych przy użyciu systemu telemonitorowania ciśnienia z wartościami ciśnienia w ABPM, uzyskano w badaniu Mollera DS. [108].

W wielu badaniach udowodniono wysoką wartość prognostyczną ryzyka zgonów sercowo-naczyniowych wśród hipertników, zarówno dla ciśnienia z pomiarów domowych [26, 95-97] jak i w ABPM [62-66]. W materiale własnym porównywano korelacje wartości ciśnienia tętniczego uzyskanego z trzech różnych metod pomiarowych (pomiar gabinetowy, samopomiar domowy i w ABPM) z ryzykiem sercowo-naczyniowym wyliczonym na podstawie skali EuroSCORE. Obserwowano najsilniejsze korelacje ciśnienia skurczowego po 7 miesiącach leczenia w grupie TELE ze wskaźnikiem EuroSCORE ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ), co wydaje się zgodne z faktem, że również dla ciśnienia skurczowego po 7 miesiącach leczenia w grupie TELE obserwowano najwyższą korelację z pomiarami w ABPM.

### **Jakość życia chorych**

Początkowo w całej badanej grupie średni indeks ogólny testu PGWB wynosił  $88,8\pm 15,5$  pkt., a w grupie TELE nie różnił się od indeksu ogólnego PGWB w grupie SDOM (odpowiednio  $91,9\pm 12,7$  pkt. vs  $85,6\pm 17,4$  pkt.,  $p=0,07$ ). Podobne wyniki obserwowano w populacji polskiej w badaniach Klocka M. i wsp., gdzie w populacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym indeks ogólny PGWB wynosił  $89,4\pm 17,5$ , podczas gdy w populacji bez nadciśnienia był on wyższy i wynosił  $99,7\pm 14,3$  [128]. W badaniu przeprowadzonym przez Arslantas D i wsp. w Turcji oceniano jakość życia przy użyciu kwestionariusza SF-36 (*Health Survey Questionnaire*) wśród osób z nadciśnieniem i bez nadciśnienia tętniczego. Obserwowano niższe wartości kwestionariusza i niższą jakość życia w zakresie wszystkich ocenianych parametrów w grupie hipertników (funkcje

fizyczne, psychiczne, ból, percepcja, witalność, funkcjonowanie społeczne, emocje, zdrowie psychiczne) oraz stwierdzono zależność jakości życia od ciśnienia tętniczego, tzn. im wyższe ciśnienie tętnicze tym niższa jakość życia [170].

W ocenie grupy badanej po 10 miesiącach stosowania farmakoterapii stwierdzono istotną poprawę jakości życia w całej grupie, z  $88,8 \pm 15,5$  na  $93,1 \pm 14,2$  punktów,  $p < 0,001$ , jak i w podgrupach, przy czym nie obserwowano różnicy w jakości życia pomiędzy grupą TELE i SDOM. W badaniu Paratiego G. i wsp. w grupie pacjentów monitorowanych przy użyciu systemu telemonitorowania ciśnienia tętniczego krwi, nie obserwowano istotnej poprawy jakości życia (ocenianej testem 12-Short-Form Health Survey) w porównaniu do stanu wyjściowego i w porównaniu do grupy pacjentów, wśród których monitorowanie leczenia nadciśnienia tętniczego prowadzone było w oparciu o pomiar gabinetowy, jednak w grupie telemonitorowanej obserwowano wyraźną tendencję do poprawy jakości życia po 6 miesiącach obserwacji [130].

W analizie regresji z poprawą jakości życia w ocenie po 10 miesiącach leczenia w materiale własnym wiązały się jedynie niższe wartości skurczowego ( $r = -0,55$ ;  $p < 0,05$ ) i rozkurczowego ( $r = -0,33$ ;  $p < 0,05$ ) ciśnienia krwi. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniu polskim, gdzie podobnie jak w omawianym badaniu, stwierdzono zależność jakości życia od wysokości ciśnienia skurczowego jak i rozkurczowego oraz poprawę jakości życia pod wpływem leczenia przeciwnadciśnieniowego i redukcji ciśnienia tętniczego [128].

## WNIOSKI

1. Przy zastosowaniu tego samego schematu farmakoterapii u chorych z nadciśnieniem tętniczym, telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi przy pomocy systemu TensioCare daje porównywalne wyniki kontroli leczenia nadciśnienia jak zastosowanie pomiaru domowego aparatem OMRON M5-1.
2. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze mierzone przy pomocy aparatu TensioPhone były niższe niż mierzone przy pomocy aparatu OMRON M5-1, a ponieważ różnica ta nie znalazła odzwierciedlenia w całodobowej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego, wskazuje to na różnicę między samymi aparatami.
3. Wartości ciśnienia tętniczego pochodzące z pomiarów systemem telemonitorowania lepiej niż wartości ciśnienia z pomiaru domowego, korelują z globalnym ryzykiem sercowo-naczyniowym wyliczonym wg. skali EuroSCORE.
4. Rodzaj zastosowanej metody oceny skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego w warunkach domowych nie wpływa na jakość życia chorych leczonych farmakologicznie. Poprawa jakości życia obserwowana w badanej grupie była efektem lepszej kontroli ciśnienia tętniczego krwi w wyniku farmakoterapii.

## STRESZCZENIE

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych schorzeń w krajach rozwiniętych i zarazem jednym z głównych czynników ryzyka chorób układu krążenia. W Polsce pomimo częstości nadciśnienia tętniczego zbliżonej do innych krajów Europy, skuteczność leczenia przeciwnadciśnieniowego jest znacznie niższa. Zalecanymi metodami rozpoznawania nadciśnienia tętniczego i monitorowania leczenia w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego są: gabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego, całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego (ABPM), pomiar domowy ciśnienia tętniczego. Metody te, ze względu na ograniczenia nie w pełni umożliwiają optymalne monitorowanie terapii i wgląd w zmienność ciśnienia tętniczego. Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi jest metodą opartą o pomiar domowy eliminującą błąd obserwatora i umożliwiającą poprawę monitorowania leczenia przeciwnadciśnieniowego i współpracy lekarza z pacjentem.

Celem pracy było porównanie metody telemonitorowania i pomiarów domowych ciśnienia tętniczego krwi w osiąganiu kontroli ciśnienia tętniczego u pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, w zakresie: odsetka pacjentów uzyskujących prawidłową kontrolę ciśnienia, czasu niezbędnego do uzyskania prawidłowej kontroli ciśnienia, korzystnego wpływu na zmienność ciśnienia tętniczego, liczby i dawek leków niezbędnych do osiągnięcia celu terapeutycznego, korelacji z globalnym ryzykiem sercowo–naczyniowym w skali EuroSCORE. Ponadto oceniano jakość życia pacjentów w grupie telemonitorowania i samopomiarów domowych podczas leczenia nadciśnienia tętniczego.

Do badania włączono 80-ciu pacjentów w wieku od 18-65 lat z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym 1. lub 2. stopnia, w klasie umiarkowanego i wysokiego ryzyka dotąd nieleczonych przeciwnadciśnieniowo. U wszystkich badanych na początkowej wizycie zebrano wywiad oraz przeprowadzono badanie fizykalne. Oznaczono poziom cholesterolu całkowitego w surowicy krwi, obliczono ryzyko zgonu z powodów sercowo–naczyniowych według skali EuroSCORE. Pomiary ciśnienia tętniczego krwi w gabinecie przeprowadzono tradycyjną metodą sfigmomanometryczną. Jako metodę weryfikującą



oba systemy pomiaru (telemonitorowanie i pomiar domowy) stosowano ABPM. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do jednej z dwóch grup: grupa badana - TELE, w której zastosowano system telemonitorowania ciśnienia tętniczego TensioCare (40 osób) oraz grupa kontrolna – SDOM, w której stosowano pomiary domowe ciśnienia tętniczego przy użyciu aparatu OMRON M5-I (40 osób). Schemat leczenia farmakologicznego nadciśnienia był jednakowy dla obu grup. Leczenie modyfikowano zależnie od wartości ciśnienia na wizytach kontrolnych po 1, 4, 7 i 10 miesiącach leczenia, na których wykonywano standardowy pomiar ciśnienia tętniczego w gabinecie i ABPM. Oceniano ponadto zmienność ciśnienia tętniczego, wyrażoną jako odchylenie standardowe od średniej ze wszystkich pomiarów w ciągu doby. Podczas pierwszej i ostatniej wizyty pacjenci samodzielnie wypełniali kwestionariusz Psychologiczny Wskaźnik Dobrego Samopoczucia (PGWB) w celu oceny jakości życia.

W wyjściowej charakterystyce klinicznej grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku, odsetka kobiet i mężczyzn, BMI, częstości występowania cukrzycy, dyslipidemii, wywiadu nadciśnienia tętniczego w rodzinie, wywiadu palenia tytoniu, oraz wyliczonego wskaźnika EuroSCORE i użytego do jego wyliczenia poziomu cholesterolu całkowitego, a także pod względem wysokości ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim i w ABPM oraz wysokości indeksu ogólnego PGWB określającego jakość życia. Obserwowano dla każdej z grup istotne obniżenie skurczowego jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia zarówno w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM ( $p < 0,05$ ). Podczas całej obserwacji ciśnienie tętnicze uległo obniżeniu w pomiarach domowych pod wpływem leczenia w grupie TELE z wartości  $135,2 \pm 14,1 / 79,5 \pm 10,1$  mmHg po 1 miesiącu obserwacji do  $126,7 \pm 9,1 / 74,9 \pm 8,2$  mmHg tj. o  $-8,5 / -4,6$  mmHg ( $p < 0,05$ ), a w grupie SDOM z wartości  $137,4 \pm 15,1 / 84,2 \pm 9,4$  mmHg do  $128,8 \pm 7,3 / 81,0 \pm 6,7$  mmHg, czyli o  $-8,6 / -3,2$  mmHg ( $p < 0,05$ ). Ciśnienie tętnicze w ABPM uległo obniżeniu w grupie TELE z wartości  $136,7 \pm 13,9 / 83,4 \pm 8,9$  mmHg wyjściowo do  $121,7 \pm 9,8 / 74,9 \pm 7,4$  mmHg po 10 miesiącach obserwacji, czyli o  $-15,0 / -8,5$  mmHg ( $p < 0,05$ ), a w grupie SDOM z wartości  $132,9 \pm 11,4 / 80,8 \pm 7,3$  mmHg do  $118,9 \pm 11,4 / 74,2 \pm 6,7$  mmHg, czyli o  $-14,0 / -6,6$  mmHg, ( $p < 0,05$ ). Analiza wariancji dla powtarzanych pomiarów nie ujawniła istotnych różnic pomiędzy porównywanymi grupami w zakresie wysokości ciśnienia tętniczego w

pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM podczas kolejnych wizyt ( $p > 0,05$  dla różnicy między grupami). Ciśnienie rozkurczowe mierzone w domu w grupie SDOM przy pomocy aparatu OMROM M5-I było istotnie wyższe od ciśnienia rozkurczowego mierzonego w domu w grupie TELE przy pomocy aparatu TensioPhone. Średnie ciśnienie rozkurczowe w pomiarach domowych było wyższe w grupie SDOM ( $81,0 \pm 6,7$  mmHg) niż TELE ( $74,9 \pm 8,2$  mmHg) po 10 miesiącach leczenia ( $p < 0,05$  dla różnicy między grupami).

Wykazano dodatnią korelację wskaźnika EuroSCORE z ciśnieniem tętniczym w ABPM ( $r = 0,54$  przy  $p < 0,05$ ) w grupie TELE oraz z ciśnieniem tętniczym z pomiarów domowych aparatem TensiPhone ( $r = 0,57$  przy  $p < 0,05$ ).

Zarówno w grupie TELE jak i SDOM jakość życia uległa poprawie – po 10 miesiącach leczenia w całej badanej grupie obserwowano istotny wzrost indeksu ogólnego PGWB z  $88,8 \pm 15,5$  do  $93,1 \pm 14,2$  punktów,  $p < 0,001$ , jednak w analizie każdej grupy oddzielnie nie stwierdzono istotnego wzrostu indeksu PGWB (w grupie TELE z  $91,1 \pm 12,7$  do  $95,6 \pm 13,7$  pkt.,  $p > 0,05$ , w grupie SDOM z  $85,6 \pm 17,4$  do  $90,7 \pm 14,5$  pkt.,  $p > 0,05$ ). W analizie regresji z poprawą jakości życia wiązały się jedynie niższe wartości skurczowego ( $r = -0,55$ ,  $p < 0,05$ ) i rozkurczowego ( $r = -0,33$ ,  $p < 0,05$ ) ciśnienia krwi.

Przy zastosowaniu tego samego schematu farmakoterapii u chorych z nadciśnieniem tętniczym, telemonitorowanie ciśnienia tętniczego przy użyciu systemu TensioCare daje porównywalne wyniki kontroli ciśnienia jak zastosowanie pomiaru domowego aparatem OMROM M5-I. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze mierzone przy pomocy aparatu TensioPhone było niższe niż mierzone przy pomocy aparatu OMROM M5-1 niezależnie od zmiany w czasie pod wpływem leczenia. Różnica ta nie znalazła odzwierciedlenia w ABPM, co wskazuje na różnicę między samymi aparatami. Ciśnienie z pomiarów w systemie telemonitorowania lepiej niż ciśnienie z pomiaru domowego, koreluje z globalnym ryzykiem sercowo-naczyniowym wyliczonym w skali EuroSCORE. Rodzaj zastosowanej metody oceny skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego w warunkach domowych nie wpływa na jakość życia chorych poddanych leczeniu farmakologicznemu. Poprawa jakości życia obserwowana w badanej grupie była efektem lepszej kontroli ciśnienia tętniczego krwi w wyniku farmakoterapii.

## SUMMARY

Hypertension is one of the most common disease in developed countries and one of main risk factors of cardiovascular disease. In Poland prevalence of hypertension is similar like in another European countries, but treatment effectiveness of hypertension is lower. Diagnostic and monitoring methods recommended by European Society of Hypertension like office measurement, ambulatory blood pressure measurement (ABPM), self blood pressure measurement are not optimal. Blood pressure telemonitoring is the diagnostic method based on self blood pressure measurement and diagnostic technique which provide more information about blood pressure at home, eliminating observer error and improving compliance.

The aim of this study was a comparison between self BP measurement and telemonitoring systems efficacy in evaluation of antihypertensive treatment and correlation with cardiovascular risk in EuroSCORE scale. Quality of life was evaluated in both group during treatment.

We randomized 80 patients with primary mild or moderate hypertension (mean age:  $51,3 \pm 9.8$  yrs.): 40 to telemonitoring group (TELE) (mean age:  $50.1 \pm 9.6$  yrs.) and 40 to self home blood pressure measurement group (SDOM) (mean age:  $52.5 \pm 10.0$  yrs.). The cardiovascular risk was calculated for each patient. Antihypertensive treatment regime in both groups was the same and modified during visits: after 1, 4, 7 and 10 month of treatment. On each control visits we performed ABPM. In SDOM group blood pressure measurements was performed by OMRON M5-I device (two measurements in the morning and two in the evening) - patients noted results and showed them during visits. In TELE group we applied telemonitoring system of blood pressure (TensioCare) which was sending data to central server in office. Based on blood pressure measurements result we modified drugs doses. On first and last control visit each patient filled the PGWB questionnaire for assessment quality of life.

At baseline groups TELE and SDOM did not differ in terms of age, gender, BMI, prevalence of diabetes, dyslipidaemia, smoking, family history of hypertension and EuroSCORE index, level of cholesterol, office blood pressure, ABPM and PGWB index. During whole observation blood pressure decreased based on home measurements in group

TELE from  $135,2 \pm 14,1 / 79,5 \pm 10,1$  mmHg to  $126,7 \pm 9,1 / 74,9 \pm 8,2$  mmHg ( $-8,5 / -4,6$  mmHg,  $p < 0,05$ ), in SDOM group from  $137,5 \pm 15,1 / 84,2 \pm 9,4$  mmHg to  $128,8 \pm 7,3 / 81,0 \pm 6,7$  mmHg ( $-8,6 / -3,2$  mmHg,  $p < 0,05$ ). Based on ABPM, blood pressure was reduced in group TELE from  $136,7 \pm 13,9 / 83,4 \pm 8,9$  mmHg to  $121,7 \pm 9,8 / 74,9 \pm 7,4$  mmHg ( $-15,0 / -8,5$  mmHg,  $p < 0,05$ ) and in group SDOM from  $132,9 \pm 11,4 / 80,8 \pm 7,3$  mmHg to  $118,9 \pm 11,4 / 74,2 \pm 6,7$  mmHg ( $-14,0 / -6,6$  mmHg,  $p < 0,05$ ). ANOVA analysis did not show any difference in blood pressure change between two groups during whole follow-up ( $p > 0,05$  for difference between groups). Reduction in blood pressure was observed on whole follow-up in both groups and for every method of blood pressure measurement (office, home and ABPM),  $p < 0,05$ . Diastolic blood pressure in telemonitoring system measurements during whole follow-up ( $74,9 \pm 8,2$  mmHg) was lower than in self home blood pressure measurements ( $81,0 \pm 6,7$  mmHg);  $p < 0,05$ , ANOVA. Using ABPM as a reference method, no difference was observed between groups during whole follow-up in ANOVA. Telemonitored systolic blood pressure (mean value from all visits) was in significant correlation with EuroSCORE value at randomisation visit ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,05$ ). Such correlations were not observed for self blood pressure measurement by OMRON M5-I device.

TensioCare system provides similar results of blood pressure control as self blood pressure measurement using the OMRON M5-I device at the same treatment regimen. Because both TELE and SDOM groups were not different in blood pressure values obtained in ABPM, systematic difference between telemonitored and self measured diastolic blood pressure is secondary to inter-device difference. Telemonitored blood pressure is in strongly relation to cardiovascular risk than self home blood pressure measurement. The type of monitoring method does not affect on quality of life and improvement of quality of life after treatment was related to blood pressure normalization .

**SPIS TABEL I RYCIN**

<b>Tabela 1.</b> Charakterystyka kliniczna i czynniki stylu życia w grupie pacjentów monitorowanych przy użyciu systemu telemonitorowania (TELE) i w grupie dokonującej samopomiarów domowych ciśnienia tętniczego (SDOM) na wizycie początkowej.	35
<b>Tabela 2.</b> Pomiar antropometryczny w grupie TELE i SDOM.	36
<b>Tabela 3.</b> Parametry lipidowe krwi w grupie TELE i SDOM.	37
<b>Tabela 4.</b> Wartość wskaźnika EuroSCORE (w punktach) w grupie TELE i SDOM.	37
<b>Tabela 5.</b> Ciśnienie tętnicze w pomiarach gabinetowych i w ABPM na wizycie randomizacyjnej.	38
<b>Tabela 6.</b> Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i w ABPM po 1 miesiącu leczenia w grupie TELE i SDOM.	39
<b>Tabela 7.</b> Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i z ABPM po 4 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM.	40
<b>Tabela 8.</b> Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i z ABPM po 7 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM.	41
<b>Tabela 9.</b> Ciśnienie tętnicze krwi w pomiarach gabinetowych, domowych i z ABPM po 10 miesiącach leczenia w grupie TELE i SDOM.	42
<b>Tabela 10.</b> Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego (mmHg) i tętna ( $s^{-1}$ ) w gabinecie	

---

lekarza i w ABPM, wyjściowo i podczas leczenia w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów.	45
<b>Tabela 11.</b> Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego (mmHg) i tętna ( $s^{-1}$ ) w pomiarach domowych i w telemonitorowaniu podczas leczenia w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów	46
<b>Tabela 12.</b> Zmiana wartości ciśnienia tętniczego (mmHg) pomiędzy kolejnymi wizytami w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów	47
<b>Tabela 13.</b> Odsetek pacjentów uzyskujących kontrolę CTK w pomiarach gabinetowych, ABPM w grupie TELE i SDOM podczas leczenia	52
<b>Tabela 14.</b> Liczba leków stosowanych w grupach TELE i SDOM na poszczególnych wizytach.	53
<b>Tabela 15.</b> Zmienność ciśnienia tętniczego na podstawie pomiarów w ABPM na poszczególnych wizytach wśród pacjentów w grupie TELE i SDOM w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów.	54
<b>Tabela 16.</b> Zmienność ciśnienia tętniczego obliczona jako odchylenie standardowe (SD) na podstawie pomiarów domowych ciśnienia tętniczego przy użyciu aparatów TensioPhone w grupie TELE i aparatów Omron M5-1 w grupie SDOM na poszczególnych wizytach w analizie ANOVA dla powtarzanych pomiarów.	55
<b>Tabela 17.</b> Korelacje samopomiarów domowych z doby z pomiarami w ABPM z całej w grupie TELE i SDOM	56

<b>Rycina 1.</b> Schemat badania.	29
<b>Rycina 2.</b> Skurczowe ciśnienie tętnicze z doby w pomiarach domowych w grupie TELE i SDOM na poszczególnych wizytach.	48
<b>Rycina 3.</b> Rozkurczowe ciśnienie tętnicze z doby w pomiarach domowych w grupie TELE i SDOM na poszczególnych wizytach.	49
<b>Rycina 4.</b> Skurczowe ciśnienie tętnicze z doby w ABPM w grupie TELE i SDOM wyjściowo i podczas leczenia.	50
<b>Rycina 5.</b> Rozkurczowe ciśnienie tętnicze z doby w ABPM w grupie TELE i SDOM wyjściowo i podczas leczenia.	51
<b>Rycina 6.</b> Korelacja wskaźnika EuroSCORE z pomiarami skurczowego ciśnienia tętniczego z okresu dnia po 7 miesiącach obserwacji w grupie TELE.	57
<b>Rycina 7.</b> Zmiany jakości życia (indeks PGWB) w grupie TELE i SDOM po 10 miesiącach leczenia.	59
<b>Rycina 8.</b> Zmiany jakości życia (indeks PGWB) w obserwacji 10 miesięcznej u wszystkich pacjentów uczestniczących w badaniu.	60

**WYKAZ UŻYTYCH SKRÓTÓW**

ABPM	- całodobowa automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego krwi
ANOVA	- analiza wariancji dla przebiegów czasowych
BMI	- wskaźnik masy ciała,
CTK	- ciśnienie tętnicze krwi,
HR	- częstość akcji serca,
NS	- nieistotne statystycznie ( <i>non significant</i> ),
NT	- nadciśnienie tętnicze,
PGWB	- Kwestionariusz Wskaźnik Dobrego Samopoczucia ( <i>Psychological General Well-Being Index</i> )
SBPM	- domowy pomiar ciśnienia tętniczego krwi ( <i>self blood pressure measurement</i> )
SD	- odchylenie standardowe ( <i>standard deviation</i> ),
SDOM	- podgrupa badana samopomiarów domowych przy użyciu aparatów OMROM M-I5
TELE	- podgrupa badana samopomiarów domowych przy użyciu aparatów TensioPhone (system telemonitorowania)



**PIŚMIENNICTWO**

1. Cifkova R, Chodakowska J, Dominiczak A, Głuszek J, Grodzicki T, Januszewicz A, Januszewicz W, Julius S, Kalina-Kawecka J, Kocemba J, Kokot F, Krupa-Wojciechowska B, Markiewicz M, Narkiewicz K, Nilsson P, Opolski G, Palatini P, Piotrowicz R, Pupek-Musialik D, Rywik S, Sadowski Z, Sawicki PT, Sleight P, Staessen J, Stolarczyk J, Sznajderman M, Szwed H, Tendera M, Tykarski A, Witkowska M, Wyrzykowski B, Yudkin J. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Stanowisko PTNT 2003. Nadciśnienie Tętnicze; 2003: 3-21A.
2. Tykarski A, Posadzy-Mańczyńska A, Wyrzykowski B, Kwaśniewska M, Pająk A, Kozakiewicz K, Rywik S, Broda G. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. Kardiol Pol. 2005; 63: S1-S6.
3. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, Poulter N, Primatesta P, Stegmayr B, Thamm M. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada and United States. Hypertens. 2004; 43: 10-17.
4. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Viigimaa M, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105-1187.
5. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P,

- European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005; 23: 697-701.
6. Parati G, de Leeuw P, Illyés M, Julius S, Kuwajima I, Mallion JM, Ohtsuka K, Imai Y. and the participants in the 2001 Consensus Conference of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Blood pressure measurement in research; *Blood Press Monit* 2002; 7: 83-87.
  7. Bilo G, Klocek M, Stolarz K, Kawecka-Jaszcz K. Utajone nadciśnienie tętnicze. Stan kliniczny czy błąd pomiaru? *Nadciśnienie Tętnicze* 2005; 9: 385-396.
  8. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A.: Blood pressure control by home telemonitoring: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2004; 329:145-151.
  9. Ishikawa J, Carroll DJ, Kuruvilla S, Schwartz JE, Pickering TG. Changes in Home Versus Clinic Blood Pressure With Antihypertensive treatments. A Meta-Analysis. *Hypertens* 2008; 52: 1-9.
  10. Mengden T, Hernandez Medina RM, Beltran B, Alvarez E, Kraft K, Vetter M. Reliability of reporting self-measured blood pressure values by hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1413-1417.
  11. Myers MG. Self-measurement of blood pressure at home: the potential for reporting bias. *Blood Press Monit* 1999; 3: S31-34.
  12. Friedman RH, Kazis LE, Jette A, Smith MB, Stollerman J, Torgerson J, Carey K. A telecommunication system for monitoring and counseling patients with hypertension. Impact on medication adherence and blood pressure control. *Am J Hypertens*, 1996; 9: 285-292.
  13. Rogers MA, Small D, Buchan DA, Butch CA, Stewart CM, Krenzer BE, Husovsky HL. Home monitoring service improves mean arterial pressure in patients with essential hypertension. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2001; 134: 1024-1032.
  14. van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke NJ, Menotti A, Nissinen A, Kromhout D. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med* 2000; 342: 1-8.

15. 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; 335: 765-774.
16. Kocemba J., Kawecka-Jaszcz K., Gryglewska B., Grodzicki T. Isolated systolic hypertension: pathophysiology, consequences and therapeutic benefits. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 621-626.
17. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-1576.
18. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103:1245–1249.
19. Gustafsson F, Køber L, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Ottesen MM, Sonne B, Carlsen J. Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with a history of arterial hypertension. TRACE study group. *Eur Heart J* 1998; 19: 588-594.
20. Flack JM, Neaton J, Grimm R Jr, Shih J, Cutler J, Ensrud K, MacMahon S. Blood pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Circulation* 1995; 92: 2437-2445.
21. Voors AA, van Brussel BL, Kelder JC, Plokker HW. Systolic blood pressure and (cardiac) mortality over 15 years after venous coronary bypass surgery. *Eur Heart J* 1997; 18: 1670-1677.
22. 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;335:827–838.
23. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35: 1024–1033.
24. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–1913.

25. Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, Parag V, Suh I, Ueshima H, MacMahon S; Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. *J Hypertens* 2003; 21: 707–716.
26. Ohkubo T, Asayama K, Kikuya M, Metoki H, Obara T, Saito S, Hoshi H, Hashimoto J, Totsune K, Satoh H, Imai Y. Prediction of ischaemic and haemorrhagic stroke by self-measured blood pressure at home: the Ohasama study. *Blood Press Monit.* 2004;9:315–320.
27. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 10-16.
28. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA.* 1996; 275: 1557-1562.
29. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003; 24: 987-1003.
30. De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K., i wsp. European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10(suppl 1): S1-S78.
31. Wang J., Staessen JA., Franklin SS., Fagard R., Gueyffier F. Systolic and Diastolic Blood Pressure Lowering as Determinants of Cardiovascular Outcome. *Hypertension.* 2005; 45: 907-913.
32. Staessen JA, Li Y, Thijs L, Wand J. Blood Pressure Reduction and Cardiovascular Prevention: An Update Including the 2003–2004 Secondary Prevention Trials. *Hypertens Res* 2005; 28: 385–407.
33. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou

- G,Verdecchia P; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2003, 21: 821–848.
34. Beevers G, Lip G, O'Brien E. ABC of references hypertension. Part I. Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *B M J* 2001; 322: 981 – 985
35. Association For The Advancement Of Medical Instrumentation. American national Standard for Electronic or Automated Sphygmomanometers: ANSI/AAMI SP 10 – 1993. Arlington, VA: AAMI; 1993.
36. O'Brien E, Petrie J, Littler W, de Swiet M, Padfield PL, Altman DG, Bland M, Coats A, Atkins N. An outline of the revised British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices. *J Hypertens.* 1993 Jun;11(6):677-9.
37. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2005; 23: 697–701.
38. O'Brien E, Pickering T, Asmar R. and all on behalf of the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. International protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7: 3–17.
39. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ; Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertens.* 2005; 45: 142–161.
40. O'Brien, Fitzgerald D, O'Malley K. Blood Pressure measurement: current practice and future trends. *BMJ* 1995; 290: 729–733.

41. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, Morgenstern BZ. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993; 88: 2460–2470.
42. O'Brien E. Replacing the mercury sphygmomanometer. *BMJ* 2000; 320: 815 – 816
43. O'Brien E. Consequences of banning mercury and the cuff controversy. *Blood Press Monit* 2000; 5: 33–34.
44. Yarows S, Qian K. Accuracy of aneroid sphygmomanometers in clinical usage: University of Michigan experience. *Blood Press Monit.* 2001; 6: 101–106.
45. Mion D, Pierin A. How accurate are sphygmomanometers? *J Hum Hypertens.* 1998; 12: 245–248.
46. Canzanello V, Jensen P, Schwartz G. Are aneroid sphygmomanometers Accurate in Hospital and Clinic Settings? *Arch Intern Med.* 2001; 161: 729–731.
47. Beevers G, Lip G, O'Brien E. ABC of hypertension. Part II. Conventional sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure measurement. *BMJ* 2001; 322: 1043–1047.
48. Mauck G, Smith C, Geddes L, Bourland J. The meaning of the point of maximum oscillations in cuff pressure in the indirect measurement of blood pressure – part II. *J Biomech ENG.* 1980; 102: 28–33.
49. Parati G, Faini A, Castiglioni P. Accuracy of blood pressure measurement: sphygmomanometer calibration and beyond. *J Hypertens.* 2006; 24: 1915–1918.
50. van Montfrans G. Oscillometric blood pressure measurement: progress and problems. *Blood Press Monit.* 2001; 6: 287–290.
51. Parati G, Bilo G, Mancia G. Blood pressure measurement in research and in clinical practice: recent evidence. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2004; 13: 343-57.
52. Parati G, Casadei R, Groppelli A, Di Renzo M, Mancia G. Comparison of finger and intra-arterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertens.* 1989; 13: 647–655.
53. Guelen I, Westerhof BE, van der Sar GL, van Montfrans GA, Kiemeneij F, Wesseling KH, Bos WJ. Validation of brachial artery pressure reconstruction from finger arterial pressure. *J Hypertens.* 2008; 26:1321-7.

54. Imholz BP, Langewouters GJ, van Montfrans GA, Parati G, van Goudoever J, Wesseling KH, Wieling W, Mancia G. Feasibility of ambulatory, continuous 24-hour finger arterial pressure recording. *Hypertens*. 1993; 21: 65–73.
55. Imholz B, Wieling W, van Montfrans GA, Wesseling KH. Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. *Cardiovasc Res*. 1998 Jun;38(3):605–616.
56. Wingfield D, Cooke J, Thijs L, Staessen JA, Fletcher AE, Fagard R, Bulpitt CJ; Syst-Eur Investigators. Terminal digit preference and single-number preference in the Syst-Eur trial: influence of quality control. *Blood Press Monit*. 2002; 7: 169–177.
57. Zhu N, Bu M, Chen D, Li T, Qian J, Yu Q, Chen Q, Wan C, Qu H, Zhu M, Zou X. A study of the white-coat phenomenon in patients with primary hypertension. *Hypertens Res*. 2008; 31: 37–41.
58. La Batide-Alanore A, Chatellier G, Bobrie G, Fofol I, Plouin P. Comparison of nurse and physician determined clinic blood pressure levels in patients referred to a hypertension clinic: complications for subsequent management. *J Hypertens*. 2000; 18: 391–398.
59. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Gattobigio R, Sacchi N, Porcellati C. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *Am J Hypertens*. 1995; 8: 790–798.
60. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Borgioni C, Castellani C, Sardone M, Reboldi G. The clinical significance of white-coat and masked hypertension. *Blood Press Monit*. 2007; 12: 387–389.
61. Parati G. Blood pressure variability, target organ damage and antihypertensive treatment. *J Hypertens* 2003, 21:1827–1830.
62. Verdecchia P. Prognostic value of Ambulatory Blood Pressure. Current Evidence and Clinical Implications. *Hypertens*. 2000; 35: 844–851.
63. Mancia G, Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. *Hypertens*. 2000; 36: 894–900.
64. Hansen TW, Kikuya M, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, Richart T, Torp-Pedersen C, Lind L, Jeppesen J, Ibsen H, Imai Y, Staessen JA. Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in

- four populations: a meta-analysis of 7,030 individuals. *J Hypertens.* 2007; 25: 1554–1564.
65. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, Itoh O, Bando T, Sakuma M, Fukao A, Satoh H, Hisamichi S, Abe K. Prediction of mortality by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements: a pilot study in Ohasama. *J Hypertens.* 1997; 15: 357–364.
66. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Satoh H, Hisamichi S. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. *Am J Hypertens.* 1997; 10: 1201–1207.
67. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, Gheeraert PJ, Missault LH, Braun JJ, Six RO, Van Der Niepen P, O'Brien E. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Eng J Med.* 2003; 348: 2407–2415.
68. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, Den Hond E, McCormack P, Staessen JA, O'Brien E. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertens.* 2005; 46: 156–161.
69. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. *Hypertens.* 2005; 45: 499–504.
70. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, Mancia G. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005; 111: 1777–1783.
71. Kabat M, Prejbisz A, Pręgowska-Chwała B. Całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego – znaczenie w postępowaniu z chorymi z nadciśnieniem tętniczym. *Terapia.* 2006; 7-8: 6–13.
72. Kabat M. Zmienność i rytm dobowy ciśnienia tętniczego krwi. Metody oceny, znaczenie kliniczne. *Kardiol. Pol.* 1994; 41: 229–233.



73. Tykarski A, Kostka–Jeziorny K, Kawecka–Jaszcz K. Chronoterapia nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienia Tętnicze (Arteria Hypertens)* 2006; 10: 235–250.
74. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 528–536.
75. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Battistelli M, Gattobigio R, Sacchi N, Porcellati C. Association between persistent pressure overload and ventricular arrhythmias in essential hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 284–289.
76. Pierdomenico SD, Lapenna D, Guglielmi MD, Costantini F, Romano F, Schiavone C, Cuccurullo F, Mezzetti A. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9: 61A.
77. Bianchi S, Bigazzi R, Baldari G, Squerri G, Campese VM. Diurnal variation of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1994; 3: 39–44.
78. Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi G, Verdura C, Monarca C, Guerrini E. "Non-dipper" hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study. *Clin Nephrol.* 1995; 43: 382–7.
79. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertens.* 1996; 27: 130–135.
80. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertens.* 2001; 38: 852–857.
81. Verdecchia P, Schillaci G, Gatteschi C, Zampi I, Battistelli M, Bartoccini C, Porcellati C. Blunted nocturnal fall in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events. *Circulation* 1993; 88: 986–992.
82. Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Schillaci G, Sacchi N, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Prognostic significance of blood pressure variability in essential hypertension. *Blood Pressure Monit.* 1996; 1: 3–11.

83. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, Murata M, Kuroda T, Schwartz JE, Shimada K. *Circulation* 2003; 107: 1401–1406.
84. Gordon RD, Wolfe LK, Island DP, Liddle GW. A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J. Clin. Invest.* 1966; 45: 1587–1592.
85. Khoury AF, Sunderajan P, Kaplan NM. The early morning rise in blood pressure is related daily to ambulation. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5: 339–344.
86. Zakopoulos NA, Tsivgoulis G, Barlas G, Papamichael C, Spengos K, Manios E, Ikonomidis I, Kotsis V, Spiliopoulou I, Vemmos K, Mavrikakis M, Mouloupoulos SD. Time rate of blood pressure variation is associated with increased common carotid artery intima-media thickness. *Hypertens.* 2005; 45: 505–512.
87. Metoki H, Ohkubo T, Kikuya M, Asayama K, Obara T, Hashimoto J, Totsune K, Hoshi H, Satoh H, Imai Y. Prognostic significance for stroke of a morning pressor surge and a nocturnal blood pressure decline: the Ohasama study. *Hypertens.* 2006; 47: 149–154.
88. Mancia G, Parati G. Office compared with ambulatory blood pressure in assessing response to antihypertensive treatment: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2004; 22: 435 – 445.
89. Mochizuki Y, Okutani M, Dongfeng Y, Iwasaki H, Takusagawa M, Kohno I, Mochizuki S, Umetani K, Ishii H, Ijiri H, Komori S, Tamura K. Limited reproducibility of circadian variation in blood pressure dippers and nondippers. *Am. J. Hypertens.* 1998; 11: 403–409.
90. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, Fagard R. Reference values for self-recorded blood pressure: a meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 481–488.
91. Abe H, Yokouchi M, Saitoh F, Deguchi F, Kimura G, Kojima S, Yoshimi H, Ito K, Kuramochi M, Ikeda M. Hypertensive complications and home blood pressure: comparison with blood pressure measured in the doctor's office. *J Clin Hypertens.* 1987; 3; 661–669.

92. Verberck W, Kroon A, Kessels A, de Leeuw P. Home Blood Pressure Measurement. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 741–751.
93. Kleinert HD, Harshfield GA, Pickering TG, Devereux RB, Sullivan PA, Marion RM, Mallory WK, Laragh JH. What is the value of home blood pressure measurement in patients with mild hypertension? *Hypertens.* 1984; 6: 574–578.
94. Tsunoda S, Kawano Y, Horio T, Okuda N, Takishita S. Relationship between Home Blood Pressure and Longitudinal Changes in Target Organ Damage in Treated Hypertensive Patients. *Hypertens res.* 2002; 25: 167–173.
95. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Kikuya M, Ito S, Satoh H, Hisamichi S. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens.* 1998; 16: 971–975.
96. Asayama K, Ohkubo T, Kikuya M, Obara T, Metoki H, Inoue R, Hara A, Hirose T, Hoshi H, Hashimoto J, Totsune K, Satoh H, Imai Y. *Hypertens.* Prediction of stroke by home "morning" versus "evening" blood pressure values: the Ohasama study. 2006; 48: 737-743.
97. 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; 291: 1342–1349.
98. Niiranen TJ, Ilkka M, Johansson J, Ruuska MJ. A Comparison of Home Measurement and Ambulatory Monitoring of Blood Pressure in the Adjustment of Antihypertensive Treatment. *Am J Hypertens* 2006;19:468–474.
99. Verberck WJ, Kroon AA, Lenders JW, Kessels AG, van Montfrans GA, Smit AJ, van der Kuy PH, Nelemans PJ, Rennenberg RJ, Grobbee DE, Beltman FW, Joore MA, Brunenberg DE, Dirksen C, Thien T, de Leeuw PW; Home Versus Office Measurement, Reduction of Unnecessary Treatment Study Investigators. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a randomized, controlled trial. *Hypertens.* 2007; 50: 1019–1025.

100. Márquez-Contreras E, Martell-Claros N, Gil-Guillén V, de la Figuera-Von Wichmann M, Casado-Martínez JJ, Martín-de Pablos JL, Figueras M, Galera J, Serra A; Compliance Group of the Spanish Society of Hypertension. Efficacy of a home blood pressure monitoring programme on therapeutic compliance in hypertension: the EAPACUM-HTA study. *J Hypertens*. 2006; 24: 169–175.
101. Stergiou GS, Parati G. The optimal schedule for self-monitoring of blood pressure by patients at home. *J Hypertens* 2007; 25:1992–1997.
102. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering T, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G; ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2008, 26:1505–1530.
103. Bashshur R. On the definition and evaluation of telemedicine. *Telemed J* 1995; 1: 19–30.
104. Craig J, Petterson V. Introduction to the practice of telemedicine. *J Teleme telecare*. 2005; 11: 3–12.
105. Wootton R. Telemedicine. *BMJ* 2001; 323: 557–560.
106. Rajzer M, Brzozowska-Kiszka M, Kawecka-Jaszcz K. Telemonitorowanie ciśnienia tętniczego krwi – nowa jakość w diagnostyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze (Arteria Hypertens)*. 2006; 10: 167–173.
107. Illyes M, Mengden T, Tisler A. The virtual hypertension clinic. *Blood Press Monit* 2002; 7: 67-68.
108. Møller DS, Dideriksen A, Sørensen S, Madsen LD, Pedersen EB Accuracy of telemedical home blood pressure measurement in the diagnosis of hypertension. *J Hum Hypertens*, 2003; 17: 549-554.
109. Artinian NT, Washington OG, Templin TN. Effects of home telemonitoring and community-based monitoring on blood pressure control in urban African Americans: a pilot study. *Heart Lung*, 2001; 30:191-199 .

110. Bobrie G, Postel-Vinay N, Delonca J, Corvol P. Self-measurement and self-titration in hypertension: a pilot telemedicine study. *Am J Hypertens* 2007; 20:1314–1320.
111. De Luca N, Izzo R, Iaccarino G, Malini PL, Morisco C, Rozza F, Iovino GL, Rao MA, Bodenizza C, Lanni F, Guerrera L, Arcucci O, Trimarco B. The use of a telematic connection for the follow-up of hypertensive patients improves the cardiovascular prognosis. *J Hypertens*. 2005; 23: 1417-1423.
112. Cartwright W. Objective measurement of anxiety in hypertensive pregnant women managed in hospital and in the community. *BJOG* 1992; 99:182-185.
113. Denolle T, Weber JL, Calvez C, Getin Y, Daniel JC, Lurton O, Cheve MT, Marechaud M, Bessec P, Carbonne B, Razafintsalama T. Diagnosis of white coat hypertension in pregnant women with teletransmitted home blood pressure. *Hypertens Pregnancy*. 2008;27(3):305-13.
114. de Lusignan S, Wells S, Johnson P, Meredith K, Leatham E. Compliance and effectiveness of 1 year's home telemonitoring. The report of a pilot study of patients with chronic heart failure. *Eur J Hear Fail*. 2001; 3: 723-30.
115. Cleland JG, Lois AA, Rigby AS, Janssens U, Balk AH. and TEN-HMS Investigators: Noninvasive telemonitoring for patients with heart failure at high risk of recurrent admission and death: the Trans-European Network-Home-Care Management System (TEN-HMS) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005, 17: 45: 1665-1666.
116. Mengden T, Vetter H, Tisler A, Illyes M. Tele – monitoring of home blood pressure. *Blood Pres Monit* 2001; 6: 185–189.
117. Jakość życia w chorobach układu sercowo – naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne. Red. Kawecka–Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz–Adamczyk B. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006
118. WHOQoL Group: The World Health Organization quality of life assessment: Position paper from the world health organization. *Soc Sci Med*. 1995; 41: 1403–1409.

119. Croog SH, Levine S, Testa MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins CD, Klerman GL, Williams GH. The effect of antihypertensive therapy on quality of life. *N Engl J Med* 1986; 314: 1657–1663.
120. Wilkum I, Halling K, Ryden–Bergsten T, Fletcher A. Does lowering the blood pressure improve the mood? Quality-of-life results from the Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study. *Blood Press*. 1997; 6: 357–364.
121. Klocek M, Czarnecka D. Wpływ amlodypiny i enalaprylu na jakość życia chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 1: 1–18.
122. Klocek M, Kawecka–Jaszcz K. Leczenie nadciśnienia tętniczego z perspektywy jakości życia pacjenta. *Nowa Klinika* 1996; 3: 295–302.
123. Addington–Hall J, Kalra L. Who should measure quality of life? *BMJ* 2001; 322: 1417–1420.
124. Roca–Cusachs A, Dalfo A, Badia X, Aristegui I, Roset M. Relation between clinical and therapeutic variables and quality of life in hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19: 1913–1919.
125. Mena–Martin F, Martin–Escudero J, Simal–Blanco F, Carretero–Ares J, Arzuá–Mouronte D, Herreros–Ternandez V. Health-related quality of life with subjects with known and unknown hypertension: results from the population-based Hortega study. *J Hypertens*. 2003; 21: 1283–1289.
126. Klocek M, Kawecka–Jaszcz K. Jakość życia chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Część I: Wpływ czynników socjo – demograficznych. *Przegl. lek.* 2003; 60: 92–100.
127. Bardage C, Isacson DG. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in Sweden. *J Clin Epidemiol*. 2001; 54: 172–181.
128. Klocek M, Kawecka–Jaszcz K. Jakość życia chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym: Część II: Wpływ czynników klinicznych. *Przegl Lek*. 2003; 60: 101–106.
129. Beto J, Bansal V. Quality of life in treatment of hypertension. A meta-analysis of clinical trials. *Am J Hypertens*. 1992; 5: 125–133.

130. Parati G., Omboni S., Albini F, Piantoni L, Giuliano A, Revera M, Illyes M, Mancina G. Home blood pressure telemonitoring improves hypertension control in general practice. The TeleBPCare study. *J Hypertens.* 2009; 27: 198–203.
131. Bray GA. Definition, measurement, and classification of the syndromes of obesity. *Int J Obes* 1978; 2: 99-112.
132. Kattermann R, Jaworek D, Möller G, Assmann G, Björkhem I, Svensson L, Borner K, Boerma G, Leijnse B, Desager JP. Multicentre study of a new enzymatic method of cholesterol determination. *J Clin Chem Clin Biochem* 1984; 22: 245-251
133. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
134. Wahlfed AW. Triglycerides determination after enzymatic hydrolysis. W: *Methods of enzymatic analysis.* Ed H.U. Bergmeyer 2nd edition vol I-IV. Verlag Chemie Weinheim and Academic Press, Inc. New York and London 1980: 1831-34.
135. Illyes M, Mengden T, Tisler A. The virtual hypertension clinic. *Blood Press Monit* 2002; 7: 67–68.
136. Nemeth Z, Moczar K, Deak G. Evaluation of the Tensioday ambulatory blood pressure monitor according to the protocols of the British Hypertension Society and the Association for the Advancement of Medical Instrumentation. *Blood Press Monit.* 2002; 7: 191–197.
137. O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. Evaluation of the SpaceLabs 90202 non-invasive ambulatory recorder according to the AAMI Standard and BHS criteria *J Hum Hypertens.* 1991; 5: 223–226.
138. Omboni S, Riva I, Giglio A, Caldara G, Groppelli A, Parati G. Validation of the Omron M5-I, R5-I and HEM-907 automated blood pressure monitors in elderly individuals according to the International Protocol of the European Society of Hypertension. *Blood Press Monit.* 2007; 12: 233–242.
139. El Assaad MA, Topouchian JA, Asmar RG. Evaluation of two devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol: the Omron M5-I and the Omron 705IT. *Blood Press Monit.* 2003 Jun;8(3):127-33.

140. Dupuy H. The Psychological General Well-Being (PGWB) Index. In: Wenger N., Mattson M., Furberg C., Elison J. (eds.): Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies. Le Jacq Publishing Inc. USA 1984: 170–183.
141. Biela U, Pająk A, Kaczmarczyk-Chałas K, Głuszek J, Tendera M, Waśkiewicz A, Kurjata P, Wyrzykowski B. Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; S632-S635.
142. EUROASPIRE II Study Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J* 2001; 22: 554-572.
143. Szczepaniak-Chicheł L, Mastej M, Józwiak J, Lukas W, Piwowarska W, Konduracka E, Rutz-Danielczak A, Tykarski A. Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej – badanie LIPIDOGRAF 2004. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11: 195–204.
144. Peytremann-Bridevaux I, Santos-Eggimanna B. Health correlates of overweight and obesity in adults aged 50 years and over: results from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *Swiss Med Wkly* 2008; 138: 261–266.
145. EUROASPIRE. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. EUROASPIRE Study Group. European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events. *Eur Heart J* 1997; 18: 1569-1582.
146. Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P., Pająk A, Bilo G, Czarnecka D. Krakowski Program Wtórnej Prewencji Choroby Niedokrwiennej Serca. Część II: Wtórna prewencja choroby niedokrwiennej serca w okresie hospitalizacji. *Przeegl Lek* 2001; 58: 956-963.
147. Kawecka-Jaszcz K, Jankowski P, Pająk A, Czarnecka. Częstość i leczenie nadciśnienia tętniczego u osób hospitalizowanych z powodu choroby niedokrwiennej serca. Krakowski Program Wtórnej Prewencji Choroby Niedokrwiennej Serca. *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 253–262.



148. Gnacińska M, Zdrojewski T, Wierciuk Ł, Kędziński M, Rutkowski M, Bandosz P, Szpakowski P, Karpiński R, Szpajer M, Winiarska A, Wyrzykowski B. Współwystępowanie zaburzeń lipidowych i nadciśnienia tętniczego w populacji osób w wieku 50 lat. *Nadciśnienie Tętnicze*. 2004; 8: 97–102.
149. Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P., Pajak A, Dubiel J, Maciejewicz J, Piotrowski W, Smielak-Korombel W, Tracz W. Krakow Program for Secondary Prevention of Ischaemic Heart Disease. Part III. Secondary prevention of ischaemic heart disease after discharge. *Przegl Lek*. 2001;58:964-8.
150. Steinhagen-Thiessen E, Bramlage P, Lösch C, Hauner H, Schunkert H, Vogt A, Wasem J, Jöckel KH, Moebus S. Dyslipidemia in primary care-prevalence, recognition, treatment and control: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Cardiovasc Diabetol* 2008; 7: 31-42.
151. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *NEJM* 2008; 359:2417-2428.
152. Comin E., Solanas P., Cabezas C. Subirana I, Ramos R, Gené-Badía J, Cerdón F, Grau, M, Cabré-Vila JJ, Marrugat J. Estimating Cardiovascular risk in Spain using different algorithms. *Rev Esp Cardiol*.2007; 60: 693-702.
153. Buitrago F, Canon-Barroso L, Diaz-Herrera N, Cruces-Muro E, Escobar-Fernandez M, Serrano-Arias JM. Comparison of the REGICOR and SCORE function charts for classifying cardiovascular risk and for selecting patients for hypolipidemic or antihypertensive treatment. *Rev Esp Cardio*. 2007; 60: 139–147.
154. Marques-Vidal P., Rodondi N., Bochud M. Pécoud A, Hayoz D, Paccaud F, Mooser V, Waeber G, Vollenweider P. Predictive accuracy and usefulness of calibration of the ESC SCORE in Switzerland. *Eur J Cardivasc Prev and Reh* 2008; 15: 402–408.
155. Szczech R, Bieniaszewski L, Kosmol A, Narkiewicz K, Sawicki P, Krupa-Wojciechowska B, Wyrzykowski B. Poprawa kontroli ciśnienia tętniczego i poszerzenie wiedzy dotyczącej choroby wśród uczestników programu edukacji Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 5: 197–206.

156. Sadowski Z, Szwed H., Januszewicz A, Makowiecka-Cieśla M, Kowalik I, Mastej M, Jurecka M. Ocena skuteczności i tolerancji acebutololu o przedłużonym uwalnianiu w leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze*. 2002; 6: 167–177.
157. Mallion JM, Chamontin B, Asmar R, De Leeuw PW, O'Brien E, Duprez D, O'Rourke MF, Rahn KH, Romero R, Battegay E, Hitzenberger G, Safar ME. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring efficacy of perindopril/indapamide first-line combination in hypertensive patients: the REASON study. *Am Journal Hypertens*. 2004; 17: 245–251.
158. Menne J, Farsang C, Deák L, Klebs S, Meier M, Handrock R, Sieder C, Haller H. Valsartan in combination with lisinopril versus the respective high dose monotherapies in hypertensive patients with microalbuminuria: the VALERIA trial. *J Hypertens* 2008; 26: 1860–1867.
159. Kabat M, Pęczkowska M, Mirocha M, Janas J, Sznajderman M, Januszewicz A. Zmienność i dobowy rytm ciśnienia krwi a wybrane czynniki metaboliczne i zmiany narządowe u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 5: 93–101.
160. Conen D, Tschudi P, Martina B. Twenty-four hour ambulatory blood pressure for the management of antihypertensive treatment: a randomized controlled trial. *J Hum Hypertens*. 2009; 23: 122–129.
161. Lacourciere Y, Neutel JM, Davidal G, Koval S, on behalf of PRISMA II Investigators. A multicenter, 14-week study of telmisartan and ramipril in patients with mild-to-moderate hypertension using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 2006; 19: 104–112.
162. Kawecka-Jaszcz K, Adamska-Dyniewska H, Cieśliński A, Chojnowska-Jezierska J, Czarnecka D, Czekalski S, Karpowicz M, Ochotny R, Pasyk S, Radczak G, Radziszewski B, Sikora J, Świątecka G, Widecka K. Lizynopril i nifedypina o przedłużonym działaniu w monoterapii nadciśnienia tętniczego – badanie wieloośrodkowe. *Problemy Ter Monit* 1995; 6: 73-79.
163. Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, O'Brien ET. Treatment of Hypertension Based on Home or Office Blood Pressure

- (THOP) Trial Investigators. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004; 291: 955–964.
164. McManus RJ, Bray EP, Mant J, Holder R, Greenfield S, Bryan S, Jones MI, Little P, Williams B, Hobbs FR. Protocol for a randomised controlled trial of telemonitoring and self-management in the control of hypertension: Telemonitoring and self-management in hypertension. *BMC Cardivasc Disord*. 2009; 9: 6–26.
165. Madsen LB, Kirkegaard P, Pedersen EB. Blood pressure control during telemonitoring of home blood pressure. A randomized controlled trial during 6 months. *Blood Press*. 2008; 17: 78–86.
166. Bobrie G, Delonca J, Moulin C, Giacomino A, Postel-Vinay N, Asmar R. A home blood pressure monitoring study comparing the antihypertensive efficacy of two angiotensin II receptor antagonist fixed combinations. *Am J Hypertens*. 2005; 18: 1482-1488.
167. Ryuzaki M, Nakamoto H, Nishida E, Sone M, Nakajima S, Yoshimoto M, Suzuki Y, Itagaki K. Crossover study of amlodipine versus nifedipine CR with home blood pressure monitoring via cellular phone: internet-mediated open-label crossover trial of calcium channel blockers for hypertension (i-TECHO trial). *J Hypertens*. 2007; 25: 2352–2358.
168. Silke E, vor dem Esche J, Uen S, Neikes F, Vetter H, Mengden T. Relationship between frequency of blood pressure self-measurement and blood pressure reduction with antihypertensive treatment. Results of the OLMETEL (OLMEsartan TELEmonitoring Blood Pressure) study. *Clin Drug Invest* 2006; 26: 439–446.
169. Frattola A, Parati G, Castiglioni P, Paleari F, Ulian L, Rovaris G, Mauri G, Di Rienzo M, Mancina G. Lacidipine and blood pressure variability in diabetic hypertensive patients. *Hypertens*. 2000; 36: 622–628.
170. Arslantas D, Ayranci U, Unsal A, Tozun M. Prevalence of hypertension among individuals aged 50 years and over its impact on health related quality of life in semi-rural area of western Turkey. *Chin Med J* 2008; 121: 1524–1531.