

# Wyższe wartości wskaźnika aldosteronowo- -reninowego u chorych na nadciśnienie tętnicze z brakiem spadku nocnego

## An increased aldosterone-to-renin ratio in patients with non-dipper hypertension

### Summary

**Background** The purpose of this work was to assess plasma aldosterone concentration (PAC), plasma renin activity (PRA) and aldosterone to renin ratio (ARR) in patients with dipping and non-dipping pattern of nocturnal blood pressure.

**Material and methods** The study was performed on 96 subjects (47 F, 49 M) with primary hypertension. In all patients a 24-h ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) protocol was performed using a Spacelabs 90207 monitor. Blood pressure was measured every 20 min during the daytime (from 06.00 to 22.00) and every 30 min at night-time (22.00–06.00). The following parameters were recorded: 24-h mean, daytime mean and night-time mean systolic and diastolic blood pressures. The nondipper hypertension was diagnosed if the declines in blood pressure at night were below 10% of the daytime values. After an overnight fast, blood samples were drawn in a supine position for PAC and PRA concentrations, sodium, potassium, and creatinine concentrations using routine methods.

**Results** Of 96 patients we identified 47 non-dippers (24 F, 23 M; mean age  $45.9 \pm 14.5$  years) and 49 dippers (23 F, 26 M; mean age  $44.0 \pm 13.6$  years). Body mass index, biochemical parameters and PAC values were comparable between dippers and nondippers groups. However, non-dippers had significantly higher ARR as compared to dippers ( $22.6 \pm 13.7$  and  $18.8 \pm 7.9$ , respectively;  $p < 0.005$ ).

Similarly, the incidence of  $ARR \geq 20$  was significantly higher in non-dippers (65.9%) than in dippers (32.8%;  $p < 0.005$ ). In non-dippers, but not in dippers, there were significant positive correlations found between PAC and the ABPM parameters.

**Conclusions** In patients with primary hypertension, a nondipping pattern of nocturnal blood pressure is associated with an increased ARR, suggesting an abnormal aldosterone secretion.

**key words:** arterial hypertension, aldosterone-to-renin ratio, blood pressure, variability of arterial blood pressure, cardiovascular complications

*Arterial Hypertension 2010, vol. 14, no 5, pages 381–386.*

### Wstęp

Brak nocnego spadku ciśnienia obserwuje się w schorzeniach przebiegających ze wzrostem wolemii, na przykład w pierwotnym aldosteronizmie, niewydolności nerek, a także w pierwotnym nadciśnieniu sodowaźliwym [1–3]. W badaniach klinicznych i doświadczalnych wykazano, że w nadciśnieniu pierwotnym przebiegającym z hiperwolemią i upośledzoną odpowiedzią natriuretyczną i diuretyczną na zwiększone spożycie sodu częściej występuje niekorzystna rokowniczo cecha *non-dippers* [3–5]. Brak dostatecznej liczby prac dotyczących tego zagadnienia w piśmiennictwie nie pozwala na szczegółowe wyjaśnienie rozpatrywanego problemu, a mechanizm większej zmienności ciśnienia i słabszego nocnego spadku ciśnienia pozostaje niejasny.

Adres do korespondencji:  
prof. dr hab. n. med. Krystyna Widecka  
Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych SPSK-1 PUM  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71–252 Szczecin  
tel.: (91) 425 35 50, faks: (91) 425 35 52  
e-mail: widecka@o2.pl

 Copyright © 2010 Via Medica, ISSN 1428–5851

Aby wyjaśnić przyczyny zwiększonej zmienności ciśnienia i zatarcia nocnego spadku ciśnienia w tej grupie chorych, należy wziąć pod uwagę zaburzenia w układzie renina–angiotensyna–aldosteron (RAA, *renin–angiotensin–aldosterone*) [6–9]. Wprowadzenie wskaźnika aldosteronowo-reninowego (ARR, *aldosterone-to-renin ratio*) jako metody przesiewowej w diagnostyce wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego istotnie się przyczyniło do zwiększenia częstości rozpoznania pierwotnego hiperaldosteronizmu [10, 11]. Uważa się, że oznaczanie ARR jest najbardziej przydatne w rozpoznaniu przypadków z prawidłowym stężeniem potasu i często jeszcze prawidłowym stężeniem aldosteronu (ALDO, *aldosterone*) wykazujących małą lub śladową aktywność reninową osocza (PRA, *plasma renin activity*), pozostającą bez reakcji na bodźce stymulujące. Hiperaldosteronizm można wiarygodnie wykluczyć na podstawie małego ARR zwykle poniżej 20 [10, 11].

Celem pracy było porównanie PRA, stężenia ALDO oraz ARR u pacjentów zakwalifikowanych do grupy *non-dippers* i *dippers* na podstawie dobowego profilu ciśnienia tętniczego.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 96 chorych (47 kobiet i 49 mężczyzn) na pierwotne nadciśnienie tętnicze 1. lub 2. stopnia według Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z 2008 roku [12]. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego ustalono na podstawie 3 niezależnych wizyt pacjenta w warunkach ambulatoryjnych. Wykluczenie nadciśnienia wtórnego ustalono w warunkach szpitalnych, stosując rutynowe badania kliniczne, biochemiczne i radiologiczne [13]. Przez 4 tygodnie poprzedzające oznaczenia chorzy nie przyjmowali żadnych leków hipotensyjnych i stosowali dietę liberalną pod względem zawartości sodu i potasu.

Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego. Zakwalifikowane do badania osoby zostały poinformowane o celu i rodzaju badania oraz wyraziły pisemną zgodę na udział w nim.

Przeprowadzono 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego metodą ambulatoryjną (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) aparatem firmy Spacelabs 90207. Pomiar ciśnienia opierał się na metodzie oscylometrycznej. Rejestrację rozpoczynano o godzinie 9.00 i kończono o tej samej porze następnego dnia. Pomiar były dokonywane co 20 minut w ciągu dnia i co 30 minut w nocy, a następnie analizowane za pomocą programu komputerowe-

go. Za okres dzienny przyjęto czas między godziną 6.00 a 22.00, za okres nocny — czas od godziny 22.00 do 6.00. Obliczano ciśnienie: dobowe skurczowe (24SBP, *systolic blood pressure*), rozkurczowe (24DBP, *diastolic blood pressure*) i średnie (24MAP, *mean arterial pressure*), dzienne skurczowe (DSBP, *daytime SBP*), rozkurczowe (DDBP, *daytime DBP*) i średnie (DMAP, *daytime MAP*), nocne skurczowe (NSBP, *night-time SBP*), rozkurczowe (NDBP, *night-time DBP*) i średnie (NMAP, *night-time MAP*), częstość akcji serca (HR, *heart rate*) oraz procentowy nocny spadek skurczowego ciśnienia dziennego (DIP SBP), rozkurczowego (DIP DBP) i średniego ciśnienia (DIP MAP [%]). Określano cechę *dippers*, gdy spadek nocny wynosił co najmniej 10%, natomiast cechę *non-dippers* przy spadku tego ciśnienia poniżej 10%, zgodnie z przyjętymi kryteriami [14], na podstawie których chorych na nadciśnienie tętnicze podzielono na 2 grupy:

- chorzy na nadciśnienie tętnicze *non-dippers*, 47 osób w wieku  $45,9 \pm 14,5$  roku, BMI  $28,5 \pm 3,8$  kg/m<sup>2</sup>;
- chorzy na nadciśnienie tętnicze *dippers*, 49 osób w wieku  $44,0 \pm 13,6$  roku, BMI  $29,5 \pm 6,3$  kg/m<sup>2</sup>.

U wszystkich badanych pobierano krew w celu oznaczenia stężenia sodu, potasu, kreatyniny, glukozy, cholesterolu całkowitego, frakcji LDL (*low-density lipoproteins*) i HDL (*high-density lipoproteins*), triglicerydów (TG, *triglycerides*), kreatyniny, kwasu moczowego oraz ALDO i PRA.

Oznaczenia przeprowadzono w warunkach szpitalnych u chorych stosujących dietę liberalną pod względem zawartości sodu i potasu. Ilość sodu i potasu w diecie kontrolowano dobowym wydalaniem tych jonów w moczu.

## Oznaczenia laboratoryjne

Elektrolity (sód [N] i potas [K]) w surowicy i w moczu oznaczano metodą fotometrii płomieniowej, stężenie kreatyniny w surowicy — wykorzystując autoanalyzer firmy Technicon. Stężenie glukozy oznaczono metodą enzymatyczną (zestaw Cormay z heksokinazą). Stężenia lipidów (cholesterol całkowity, cholesterol frakcji LDL i HDL, TG) badano, wykorzystując metodę enzymatyczną (zestaw Integra). Próbkę krwi pobieranej na firmowy odczynnik w celu oznaczeń PRA i ALDO natychmiast wirowano w temperaturze 4°C przez 10 min i oddzielano osocze, które przechowywano w temperaturze –70°C do czasu wykonania oznaczeń (nie dłużej jednak niż 3 miesiące). Aktywność reninową osocza i stężenie ALDO określano, wykorzystując zestawy RIA-Serono. Na podstawie uzyskanych wartości ALDO i PRA obliczono ARR, dzieląc stężenie ALDO w osoczu (w ng/100 ml) przez PRA (w ng/ml/h).

## Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica (StatSoft, Inc. Stany Zjednoczone). Normalność rozkładu badano testem Shapiro-Wilka. Cechy o rozkładzie nieprawidłowym badano testami nieparametrycznymi, najczęściej testem Kołmogorowa-Smirnowa. Zmienne zależne o rozkładzie normalnym badano testem *t* dla prób zależnych, natomiast zmienne zależne o rozkładzie nie-normalnym testem znaków lub Wilcoxon. Analizę zmiennych niemierzalnych przeprowadzono testem Chi-kwadrat ( $\chi^2$ ) Pearsona oraz dokładnym testem Fishera dla małej liczebności grup (testy nieparametryczne). W ocenie korelacji między poszczególnymi parametrami zastosowano test korelacji rang Spearmana. Wartości *p* < 0,05 przyjęto jako istotną statystycznie.

## Wyniki

W tabeli I przedstawiono charakterystykę kliniczną i biochemiczną chorych na nadciśnienie tętnicze *non-dippers* i *dippers*. Badane grupy nie różniły znacząco wiekiem, wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*), a także parametrami biochemicznymi, czyli stężeniem w surowicy sodu, glukozy, parametrami lipidowymi i klirensiem kreatyniny endogennej oraz stężeniem ALDO w osoczu. W grupie *non-dippers* stwierdzono nieznacznie, ale istotnie statystycznie, niższe stężenie potasu w surowicy, większe dobowe wydalanie sodu i potasu w moczu, a także niższą PRA i wyższą wartość ARR w porównaniu z *dippers*. Natomiast nie stwierdzono różnic w stężeniach ALDO w osoczu obu badanych grup.

Porównanie wartości ciśnienia mierzonych metodą ABPM przedstawiono w tabeli II. W pomiarach metodą ABPM oceniane wartości ciśnienia: dobowe, dzienne i nocne były porównywalne w obu badanych grupach. Zgodnie z przyjętymi założeniami nocny spadek ciśnienia tętniczego był istotnie większy u chorych z cechą *dippers*.

Rozkład częstości występowania cechy *non-dippers* i *dippers* u chorych na nadciśnienie tętnicze, u których ARR wynosił  $\geq 20$  i  $< 20$  przedstawiono w tabeli III. Cechę *non-dippers* wykazywało 31 osób (65,9%) z ARR  $\geq 20$  i 16 osób (34,1%) z ARR  $< 20$ , a cechę *dippers* 16 osób (32,8%) z ARR  $\geq 20$  i 33 (67,2%) osoby z ARR  $< 20$ . Testem  $\chi^2 = 10,65$  stwierdzono istotne (*p* < 0,005) zwiększenie częstości występowania cechy *non-dippers* u osób z ARR  $\geq 20$ .

W tabeli IV przedstawiono korelacje w grupie *non-dippers* mierzone metodą Spearmana. W grupie *non-dippers* stwierdzono znamienne statystycznie dodatnie korelacje między osoczym stężeniem

**Tabela I.** Charakterystyka kliniczna i biochemiczna chorych na nadciśnienie tętnicze: *non-dippers* i *dippers*

**Table I.** Clinical and biochemical characteristics of hypertensive patients: *non-dippers* and *dippers*

	<i>Non-dippers</i> n = 47	<i>Dippers</i> n = 49	Wartość <i>p</i>
Wiek (lata)	45,9 ± 14,5	44,0 ± 13,6	ns
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,5 ± 3,8	29,5 ± 6,3	ns
SNa [mmol/l]	140,3 ± 2,6	140,2 ± 2,2	ns
SK [mmol/l]	4,00 ± 0,42	4,44 ± 0,30	< 0,05
Glukoza [mg/dl]	99,5 ± 23,4	96,7 ± 18,6	ns
ChT [mg/dl]	199,9 ± 39,6	211,6 ± 41,2	ns
LDL [mg/dl]	121,8 ± 31,6	131,9 ± 33,9	ns
HDL [mg/dl]	53,0 ± 15,6	52,4 ± 13,6	ns
TG [mg/dl]	167,5 ± 107,8	165,9 ± 61,7	ns
UNa [mmol/24h]	188,7 ± 78,1	124,8 ± 36,8	< 0,025
UK [mmol/24h]	54,7 ± 18,6	35,9 ± 16,9	< 0,025
Ccr [ml/min]	106,1 ± 8,0	105,2 ± 8,7	ns
PRA [ng/Al/ml/h]	1,71 ± 0,51	2,64 ± 0,57	< 0,05
ALDO [ng/ml]	21,7 ± 14,4	20,3 ± 11,7	ns
ARR	22,6 ± 13,7	18,8 ± 7,9	< 0,005

ns — nieistotnie statystycznie; SNa (*serum Na*) — stężenie sodu w surowicy; SK (*serum K*) — stężenie potasu w surowicy; ChT (*total cholesterol*) — stężenie cholesterolu całkowitego; UNa (*urine Na*) — stężenie sodu w moczu; UK (*urine K*) — stężenie potasu w moczu; Ccr (*creatinine clearance*) — klirens kreatyniny; objaśnienia pozostałych skrótów w tekście

ALDO a mierzonymi parametrami dobowego ciśnienia tętniczego. Ponadto stwierdzono ujemną, istotną statystycznie korelację między osoczym stężeniem ALDO i stężeniem potasu w surowicy.

## Dyskusja

W prezentowanej pracy w warunkach diety liberalnej pod względem zawartości sodu i potasu stwierdzono, że chorzy z niekorzystną rokowniczo cechą *non-dippers* charakteryzowali się nieznacznie większym, ale istotnym statystycznie wydalaniem sodu i potasu w dobowej zbiórce moczu. Wskazane różnice świadczą o zbyt dużym spożyciu soli przez tę grupę chorych, co w konsekwencji mogło być przyczyną braku nocnego spadku ciśnienia i rozwoju niekorzystnej cechy *non-dippers*. Podobne wyniki opublikowano wcześniej u chorych z nadciśnieniem tętniczym sodowrażliwym, u których stosowanie diety wysokosodowej wiązało się z większą dobową zmiennością ciśnienia i znacznie osłabiało jego nocny spadek w porównaniu z sodoniewrażliwymi chorymi [2]. Wyjaśnieniu przyczyn zwiększonej zmien-

**Tabela II.** Parametry 24-godzinne pomiaru ciśnienia tętniczego u chorych na nadciśnienie tętnicze: *non-dippers* i *dippers***Table II.** Ambulatory blood pressure monitoring parameters in hypertensive patients: non-dippers and dippers

Cecha	<i>Non-dippers</i> n = 47 Średnia ± SD	<i>Dippers</i> n = 49 Średnia ± SD	Wartość p
24SBP [mm Hg]	126,9 ± 22,7	128,9 ± 12,8	ns
24DBP [mm Hg]	78,0 ± 11,6	78,6 ± 9,7	ns
24MAP [mm Hg]	96,2 ± 13,3	96,0 ± 10,4	ns
24HR	66,39 ± 8,48	69,59 ± 8,95	ns
DSBP [mm Hg]	131,1 ± 15,1	134,4 ± 12,6	ns
DDBP [mm Hg]	78,0 ± 11,60	78,6 ± 9,70	ns
DMAP [mm Hg]	97,6 ± 12,6	99,9 ± 9,96	ns
DHR	67,83 ± 8,69	72,49 ± 9,38	ns
NSBP [mm Hg]	125,0 ± 15,8	116,3 ± 10,6	ns
NDBP [mm Hg]	73,5 ± 11,3	71,2 ± 10,6	ns
NMAP [mm Hg]	91,4 ± 12,70	87,5 ± 10,6	ns
NHR	60,94 ± 7,95	63,69 ± 8,62	ns
DIP SBP (%)	4,53 ± 4,78	13,36 ± 2,76	< 0,001
DIP DBP (%)	8,47 ± 4,77	14,08 ± 5,51	< 0,001
DIP MAP (%)	6,23 ± 5,28	12,34 ± 4,33	< 0,001

SD (standard deviation) — odchylenie standardowe; ns — nieistotne statystycznie

**Tabela III.** Częstość występowania cechy *non-dippers* i *dippers* u chorych na nadciśnienie tętnicze z ARR co najmniej 20 i poniżej 20**Table III.** Frequency of *dippers* and *non-dippers* in hypertensive patients with ARR ≥ 20 and < 20

Grupa	<i>Non-dippers</i> n = 47	<i>Dippers</i> n = 49	Analiza statystyczna
ARR ≥ 20	31 65,9%	16 32,8%	p < 0,005
ARR < 20	16 34,1%	33 67,2%	χ <sup>2</sup> = 10,65

ARR (aldosterone-to-renin ratio) — wskaźnik aldosteronowo-reninowy

ności ciśnienia i zatarcia nocnego spadku ciśnienia w odpowiedzi na dietę bogatosodową należy wziąć pod uwagę zaburzenia w układzie RAA. Ciekawym spostrzeżeniem w badaniach własnych wydaje się fakt, że chorzy z cechą *non-dippers* wykazywali istotnie niższą PRA i znamienne wyższy ARR oraz będące w granicach normy stężenie ALDO w surowicy, co przemawia za brakiem prawidłowego hamowania wydzielania ALDO [10, 11]. Konsekwencją kliniczną tego zaburzenia może być stwierdzane w badaniach własnych nieznacznie, ale istotnie niż-

**Tabela IV.** Korelacje między stężeniem aldosteronu w surowicy a parametrami ciśnienia w ABPM i stężeniem potasu w surowicy w grupie chorych na nadciśnienie *non-dippers***Table IV.** Correlations between aldosterone serum concentration and ABPM hypertension parameters, potassium serum concentration in non-dippers hypertensive patients group

Cecha	Stężenie aldosteronu w surowicy [ng/ml]	
	Wartość r	Wartość p
24SBP [mm Hg]	0,34	< 0,05
24DBP [mm Hg]	0,38	< 0,01
24MAP [mm Hg]	0,29	< 0,05
DSBP [mm Hg]	0,31	< 0,05
DDBP [mm Hg]	0,37	< 0,01
DMAP [mm Hg]	0,37	< 0,01
NSBP [mm Hg]	0,29	< 0,05
NDBP [mm Hg]	0,38	< 0,001
NMAP [mm Hg]	0,34	< 0,05
K [mmol/l]	-0,41	< 0,05

r — współczynnik korelacji Spermanna; p — poziom istotności statystycznej; objaśnienia pozostałych skrótów w tekście

sze stężenie potasu w surowicy oraz rozwój niekorzystnej cechy *non-dippers*. Potwierdza to stwierdzona w materiale własnym dodatnia znamienna korelacja między stężeniem aldosteronu a badanymi parametrami ABPM oraz ujemna korelacja między stężeniem ALDO i stężeniem potasu w surowicy w grupie *non-dippers*. Ta interpretacja jest zgodna z wynikami opublikowanych wcześniej badań [6–9]. Brandenburger i wsp. wykazali, że nocny spadek sekrecji reniny może być odpowiedzialny za nocną redukcję ciśnienia. Autorzy ci stwierdzili, że zahamowanie układu RAA po obciążeniu solą prowadzi do redukcji dobowych różnic ciśnienia [15]. Można więc sądzić, że to niewłaściwe hamowanie układu RAA może przyczyniać się do obniżenia nocnego spadku ciśnienia. Podobnie w innej publikacji stwierdzono, że u młodych osób z prawidłowym ciśnieniem z wywiadem rodzinnym w kierunku nadciśnienia tętniczego hamowanie ALDO pod wpływem obciążenia solą kuchenną było nieadekwatne, co oznacza skłonność do przewodnienia i ryzyko rozwoju nadciśnienia [5].

W dostępnym piśmiennictwie znaleziono tylko pojedyncze prace dotyczące tych zagadnień u ludzi. Potwierdzeniem istotnego wpływu obciążenia sodem na dobowy profil ciśnienia są wyniki badań doświadczalnych. U szczurów ze spontanicznym nadciśnie-

niem wykazano, że dieta wysokosodowa może zaburzać prawidłowy profil ciśnienia [16]. Jednak są pewne potwierdzone naukowe przesłanki dla potencjalnego wyjaśnienia tego problemu. Wiele wyników badań sugeruje, że czynniki regulujące ciśnienie, takie jak: współczulny układ nerwowy [17, 18], wołemia [17], układ RAA [7, 8], hiperinsulinemia i insulinooporność [6, 17], stężenie wewnątrzkomórkowego sodu i wapnia [19], hemodynamika nerek oraz wydzielanie endogennego tlenu azotu [18] są zaburzone w czasie diety bogatosodowej. Ponieważ te parametry uczestniczą w modulowaniu rytmu dobowego i zmienności ciśnienia oraz wiadomo, że zwiększona zawartość sodu w diecie indukuje ich zaburzenia, można przypuszczać, że są one odpowiedzialne za osłabienie spadku nocnego ciśnienia i jego większą zmienność, co może zwiększać częstość incydentów sercowo-naczyniowych w tej grupie chorych.

## Wnioski

Stwierdzony u chorych z nadciśnieniem tętniczym brak spadku nocnego oraz nieprawidłowy profil ciśnienia w ABPM istotnie wiążą się z podwyższonym ARR oraz dodatkowo korelują ze stężeniem ALDO, co sugeruje, że zależą one od nieprawidłowego wydzielania tego hormonu.

## Streszczenie

**Wstęp** Celem pracy było porównanie aktywności reninowej osocza (PRA), stężenia aldosteronu oraz wskaźnika aldosteronowo-reninowego (ARR) u pacjentów zakwalifikowanych do grupy *non-dippers* i *dippers* na podstawie dobowego profilu ciśnienia tętniczego.

**Materiał i metody** W badaniu wzięło udział 96 osób (47 kobiet i 49 mężczyzn) z nadciśnieniem tętniczym. U wszystkich pacjentów wykonano 24-godzinną rejestrację ciśnienia tętniczego metodą ambulatoryjną (ABPM) aparatem firmy Spacelabs 90207, przeprowadzając pomiary co 20 minut między godziną 6.00, a 22.00 oraz co 30 minut między godziną 22.00 a 6.00. Obliczano średnie dobowe, dzienne, nocne ciśnienie tętnicze ze wszystkich pomiarów w ciągu doby oraz spadek nocny średniego ciśnienia dziennego. Określano cechę *dippers*, gdy spadek nocny średniego ciśnienia dziennego wynosił co najmniej 10%, natomiast cechę *non-dippers* przy spadku tego ciśnienia poniżej 10%, zgodnie z przyjętymi kryteriami. U wszystkich chorych będących

po 8-godzinnym spoczynku nocnym i pozostających w pozycji leżącej oznaczono PRA, stężenie aldosteronu, a następnie wyliczono ARR, przyjmując za nieprawidłową wartość wskaźnika większą lub równą 20. **Wyniki** Spośród 96 badanych cechę *non-dippers* stwierdzono u 47 osób (24 K, 23 M, w wieku  $45,9 \pm 14,5$  roku), a cechę *dippers* u 49 osób (23 K, 26 M w wieku  $44,0 \pm 13,6$  roku). Badane grupy nie różniły się wskaźnikiem masy ciała, parametrami biochemicznymi, średnimi wartościami ciśnienia w ABPM oraz stężeniem aldosteronu w surowicy. Stwierdzono nieznaczne, ale istotnie wyższe, wartości ARR w grupie *non-dippers*. Cechę *non-dippers* wykazywało 31 (65,9%) osób z ARR co najmniej 20 i 16 osób (34,1%) z ARR poniżej 20. Ponadto w grupie *non-dippers* stężenie aldosteronu dodatkowo korelowało z parametrami ciśnienia w ABPM, a ujemnie — ze stężeniem potasu w surowicy.

**Wnioski** Stwierdzony u chorych z nadciśnieniem tętniczym brak nocnego spadku oraz nieprawidłowy profil ciśnienia w ABPM istotnie wiążą się z podwyższonym ARR oraz dodatkowo korelują ze stężeniem aldosteronu, co sugeruje, że zależą one od nieprawidłowego wydzielania tego hormonu.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, wskaźnik aldosteronowo-reninowy, nadciśnienie tętnicze, zmienność ciśnienia tętniczego, powikłania sercowo-naczyniowe

*Nadciśnienie Tętnicze 2010, tom 14, nr 5, strony 381–386.*

## Piśmiennictwo

1. Tanaka T., Natsume T., Shibata H. i wsp. Circadian rhythm of blood pressure in primary aldosteronism and renovascular hypertension — analysis by the consinor method. *Jpn. Circ. J.* 1983; 47: 788–794.
2. Uzu T., Kimura G., Yamauchi A. i wsp. Enhanced sodium sensitivity and disturbed circadian rhythm of blood pressure in essential hypertension. *J. Hypertens.* 2006; 24: 1627–1632.
3. Higashi Y., Oshima T., Ozono R. i wsp. Nocturnal decline in blood pressure is attenuated by NaCl loading in salt-sensitive patients with essential hypertension: noninvasive 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1997; 30: 163–167.
4. Haenni A., Lind L., Reneland R. i wsp. Blood pressure changes in relation to sodium and calcium status in induced hyperinsulinemia. *Blood Press.* 2000; 9 (2–3): 116–120.
5. Lind L., Lithell H., Gustafsson I.B. i wsp. Metabolic cardiovascular risk factors and sodium sensitivity in hypertensive subjects. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5 (8): 502–505.
6. Haenni A., Reneland R., Lind L. i wsp. Serum aldosterone changes during hyperinsulinemia are correlated to body mass index and insulin sensitivity in patients with essential hypertension. *J. Hypertens.* 2001; 19: 107–112.
7. Charloux A., Piquard F., Ehrhart J. i wsp. Time-courses in renin and blood pressure during sleep in humans. *J. Sleep Res.* 2002; 11: 73–79.

8. Charloux A., Gronfier C., Chapotot F. i wsp. Sleep deprivation blunts the night time increase in aldosterone release in humans. *J. Sleep Res.* 2001; 10: 27–33.
9. Brandenberger G., Charifi C., Muzet A. i wsp. Renin as a biological marker of the NREM-REM sleep cycle: effect of REM sleep suppression. *J. Sleep Res.* 1994; 3: 30–35.
10. Lim P.O., MacDonald T.M. Primary aldosteronism, diagnosed by the aldosterone to renin ratio is a common cause of hypertension. *Clin. Endocrinol.* 2003; 59: 427–430.
11. Schwartz G.L., Turner S.T. Screening for primary aldosteronism in essential hypertension: diagnostic accuracy of the ratio of plasma aldosterone concentration to plasma renin activity. *Clin. Chem.* 2005; 51: 386–394.
12. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12 (5): 317–342.
13. Kaplan N.M. Primary hypertension: pathogenesis. W: Kaplan N.M. (red.). *Clinical hypertension*. Williams & Wilkins, Baltimore 1994.
14. Grupa robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego: 24-godzinne automatyczne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi w diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego — stan obecny i perspektywy. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1993; 89: 251.
15. Brandenberger G., Follenius M., Di Nisi J. i wsp. Amplification of nocturnal oscillations in PRA and aldosterone during continuous heat exposure. *J. Appl. Physiol.* 1989; 66: 1280–1286.
16. Calhoun D.A., Zhu S., Wyss J.M. i wsp. Diurnal blood pressure variation and dietary salt in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1994; 24: 1–7.
17. Ku E., Campese V.M. Aldosterone and hypertension in African Americans. *Am. J. Hypertens.* 2009; 22: 1234.
18. Ye S., Zhong H., Yanamadala S., Campese V.M. Oxidative stress mediates the stimulation of sympathetic nerve activity in the phenol renal injury model of hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 309–315.
19. Oshima T., Matsuura H., Kido K. i wsp. Intralymphocytic sodium and free calcium concentration in relation to salt sensitivity in patients with essential hypertension. *Jpn. Circ. J.* 1987; 51: 1184–1190.