

Piotr Kuczera<sup>1</sup>, Katarzyna Kwiecień<sup>1</sup>, Marcin Adamczak<sup>1</sup>,  
Teresa Bączkowska<sup>2</sup>, Jolanta Gozdowska<sup>2</sup>, Katarzyna Madziarska<sup>3</sup>,  
Hanna Augustyniak-Bartosik<sup>3</sup>, Beata Czerwieńska<sup>1</sup>, Marian Klinger<sup>3</sup>,  
Magdalena Durlik<sup>2</sup>, Andrzej Więcek<sup>1</sup>

PRACA ORYGINALNA

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Klinika Medycyny Transplantacyjnej, Nefrologii i Chorób Wewnętrznych, Instytut Transplantologii im. Prof. Tadeusza Orłowskiego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

# Centralne ciśnienie tętnicze oraz ciśnienie tętnicze mierzone na tętnicy ramiennej w godzinach nocnych u chorych z przewlekłą chorobą nerek o etiologii niecukrzycowej

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Kuczera P, Kwiecień K, Adamczak M, et al., Central blood pressure and nighttime blood pressure in patients with non-diabetic chronic kidney disease. Arterial Hypertens. 2017; 21 (1): 34–41. DOI: 10.5603/AH.2017.0005. Należy cytować wersję pierwotną.

## Streszczenie

**Wprowadzenie:** Nadciśnienie tętnicze jest uznanym czynnikiem ryzyka powikłań ze strony układu krążenia oraz przyspieszonej progresji przewlekłej choroby nerek (PChN). Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że centralne ciśnienie tętnicze (CBP) oraz ciśnienie tętnicze mierzone na tętnicy ramiennej w godzinach nocnych (NBP) są lepszymi predyktorami wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych oraz utraty czynności nerek, w porównaniu do tradycyjnych pomiarów ciśnienia na tętnicy ramiennej dokonywanych podczas wizyty w gabinecie lekarskim. Celem niniejszego badania była ocena CBP i NBP u chorych z PChN o etiologii niecukrzycowej przebiegającej bez białkomoczu i/lub jedynie z łagodnym białkomoczem (autosomalna dominująca postać wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek — ADPKD lub nefropatii IgA — IgAN).

**Materiał i metody:** W badaniu prospektywnym uczestniczyło 40 chorych z PChN w stadium 3. lub 4. U wszystkich chorych zakwalifikowanych do tego badania wykonano pomiar ciśnienia tętniczego na tętnicy ramiennej oraz pomiar CBP, szybkości fali

tętna (PWV) oraz ambulatoryjny 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM).

**Wyniki:** U chorych z IgAN stwierdzono niższe wartości obwodowego ciśnienia tętniczego mierzonego na tętnicy ramiennej podczas wizyty lekarskiej oraz niższe wartości CBP. Nie wykazano znamienych różnic w zakresie wartości uzyskanych przy wykorzystaniu ABPM. W analizie całej badanej grupy stwierdzono znamienne korelacje dodatnią pomiędzy ciśnieniem wzmocnienia i wiekiem chorych oraz pomiędzy współczynnikiem wzmocnienia — AIx% a wiekiem. Ponadto wykazano znamienne korelacje pomiędzy wielkością spadku ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych a eGFR oraz pomiędzy PWV a wiekiem chorych.

## Wnioski:

1. Pomimo różnic w wartościach obwodowego ciśnienia tętniczego i CBP, chorzy z ADPKD i IgAN nie różnią się pod względem uzyskiwanych średnich wartości ciśnienia dobowego w pomiarach metodą ABPM.
  2. W obu podgrupach chorych sztywność naczyń zwiększa się z wiekiem i pogorszeniem czynności wydalniczej nerek.
  3. Istnieje związek pomiędzy brakiem spadku ciśnienia tętniczego w nocy a upośledzeniem funkcji wydalniczej nerek u chorych z niecukrzycową etiologią PChN.
- Słowa kluczowe: centralne ciśnienie tętnicze, ciśnienie tętnicze w nocy, przewlekła choroba nerek

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2017, tom 3, nr 1–2, strony: 13–20*

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek  
Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
ul. Francuska 20/24, 40–027 Katowice  
e-mail: [awiecek@sum.edu.pl](mailto:awiecek@sum.edu.pl)  
tel.: +48 32 2552695, faks.: +48 32 2553726

 Copyright © 2017 Via Medica, ISSN 1428–5851

## Wstęp

Nadcisnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych przyczyn przewlekłej choroby nerek (PChN) oraz czynnikiem znamienne przyspieszającym progresję tej choroby, niezależnie od jej wyjściowej etiologii. Pomiaru ciśnienia tętniczego tradycyjnie dokonuje się na tętnicy ramiennej, z użyciem metody niezmięnionej istotnie od 100 lat. Taki pomiar jest nadal podstawowym narzędziem w rozpoznawaniu nadciśnienia tętniczego oraz w monitorowaniu skuteczności jego leczenia.

Podwyższone ciśnienie tętnicze (BP, *blood pressure*) w pomiarach na tętnicy ramiennej (obwodowe ciśnienie tętnicze) jest bezsprzecznie związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia, występowania udarów mózgu oraz — jak już wspomniano — przyspiesza progresję PChN [1], natomiast jego skuteczne obniżenie zmniejsza zapadalność na wyżej wymienione choroby [2].

Wyniki badania CAFÉ [3] sugerują, że wartości BP uzyskane w pomiarach obwodowego ciśnienia tętniczego nie zawsze odpowiadają wartościom ciśnienia tętniczego w aorcie (centralne ciśnienie tętnicze). Centralne ciśnienie tętnicze, które warunkuje ciśnienie-perfuzji najważniejszych organów ustroju, czyli ośrodkowego układu nerwowego, serca i nerek, różni się od obwodowego z powodu między innymi efektu wzmocnienia ciśnienia tętniczego. Jest to spowodowane stopniowym zmniejszaniem się elastyczności ściany naczyniowej wraz ze zmniejszeniem średnicy tętnic, co może prowadzić do zwiększenia centralnego ciśnienia tętniczego [4]. Fala tętna biorąca swój początek ze skurczu lewej komory serca rozchodzi się w kierunku obwodu. Ulega ona odbiciu w miejscach istotnego zmniejszenia średnicy naczynia tętniczego, to jest zwykle w miejscach, gdzie tętnice typu mięśniowego przechodzą w tętniczki, i z tych miejsc przemieszcza się z powrotem „w górę” drzewa tętniczego w kierunku aorty. Z tego powodu kształt fali tętna w aorcie jest sumą nakładających się na siebie zarówno fali pierwotnej (wygenerowanej przez skurcz lewej komory), jak i fali odbitej „powracającej” z obwodu [5].

Centralne ciśnienie tętnicze zwiększa się także w następstwie zwiększenia sztywności ściany naczyniowej, która z kolei może zwiększać się z powodu współwystępowania nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii, czy nikotynizmu [6, 7]. Ponadto centralne ciśnienie tętnicze wzrasta z wiekiem, co może mieć związek z szybszym zwiększeniem sztywności ściany tętnic obwodowych w porównaniu z aortą [5, 8].

Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań sugerują, że zwiększona sztywność ściany naczyniowej

jest niezależnym czynnikiem rokowniczym zwiększonej śmiertelności sercowo-naczyniowej [9], całkowitej [10], jak również częstszej zapadalności na chorobę niedokrwienną serca oraz udar mózgu [11].

Jak już wspomniano, sztywność ściany naczyniowej zwiększa się wraz z wiekiem i bywa czasem traktowana jak jeden ze wskaźników starości. Niemniej zwiększona sztywność ściany naczyniowej obserwowana jest również u młodych chorych z PChN [12, 13]. Ponadto zaobserwowano, że sztywność naczyń zwiększa się w kolejnych stadiach PChN [13–15].

Na podkreślenie zasługuje fakt, że centralne ciśnienie tętnicze, jak i szybkość fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*; surogat sztywności ściany tętnic) są powiązane ze zwiększeniem tak zwanego ryzyka sercowo-naczyniowego zarówno w populacji ogólnej, jak i u chorych z nadciśnieniem tętniczym i/lub PChN. Dotychczas nie przeprowadzono jednak badań klinicznych, które pozwoliłyby na dokonanie oceny centralnego ciśnienia tętniczego (CBP, *central blood pressure*) u chorych z PChN o etiologii niecukrzycowej z niewielkim białkomoczem lub bez niego.

Wyniki kilku przeprowadzonych do tej pory badań z małą liczbą włączonych chorych mogą sugerować, że brak spadku ciśnienia tętniczego w nocy (*nondipping*) jest częsty w populacji chorych z PChN [16]. Zjawisko to spowodowane jest najprawdopodobniej zarówno hiperwolemią, jak i zwiększoną sztywnością ściany naczyniowej. Ponadto *nondipping* oraz podwyższone CBP obserwowano u chorych z cukrzycową chorobą nerek, która przebiega zwykle z istotnym białkomoczem [17]. Dodatkowo w piśmiennictwie pojawiają się opinie wskazujące na fakt, że dobra kontrola ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych (co można by osiągnąć na przykład poprzez stosowanie dodatkowych leków przeciwnadciśnieniowych podawanych bezpośrednio przed snem) jest uznawana za najważniejszy cel leczenia w tej grupie chorych [18].

Również u chorych z niecukrzycową etiologią PChN przeprowadzono kilka badań z małą liczbą zakwalifikowanych chorych, w których zaobserwowano brak zmniejszenia ciśnienia tętniczego w nocy lub nawet jego zwiększenie [19, 20]. Dokładny patomechanizm tego zjawiska nie został jeszcze poznany, niewiele jest również doniesień bezpośrednio łączących brak zmniejszenia, czy zwiększenie ciśnienia w nocy z przyspieszeniem progresji PChN [21].

Należy także pamiętać, że u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym ciśnienie tętnicze w nocy pozostaje najsilniejszym predykatorem wystąpienia tak zwanych zdarzeń sercowo-naczyniowych i pozostaje parametrem najtrudniej poddającym się kontroli w farmakoterapii nadciśnienia [22].

Wydaje się więc, że podwyższone ciśnienie tętnicze w godzinach nocnych, nawet przy prawidłowym ciśnieniu tętniczym w ciągu dnia, może mieć istotny wpływ na uszkodzenie tak zwanych narządów docelowych w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Mimo to, nie przeprowadzono do tej pory badań, które by oceniały dokładny profil ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych u chorych z PChN przebiegającą z niewielkim białkomoczem lub bez niego.

Celem niniejszej pracy była ocena centralnego ciśnienia tętniczego i ciśnienia tętniczego mierzonego na tętnicy ramiennej w nocy u chorych z PChN, przebiegająca z niewielkim białkomoczem lub bez niego; odpowiednio w przebiegu nefropatii IgA (IgAN) oraz autosomalnej, dominującej postaci wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek (ADPKD, *autosomal polycystic kidney disease*).

## Material i metody

W badaniu uczestniczyło 40 dorosłych chorych z PChN w stadium 3. lub 4. (eGFR 15,0–59,9 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Do obliczenia eGFR użyto równania MDRD. Średni wiek badanych chorych wyniósł 49,0 ± 14,7 lat. Etiologię PChN ustalono na podstawie analizy całokształtu obrazu klinicznego i badań obrazowych w przypadku ADPKD (30 chorych) i weryfikacji histopatologicznej biopsji nerki w przypadku IgAN (10 chorych).

Pacjenci z istotnymi schorzeniami serca i wątroby lub z oczekiwanym czasem przeżycia poniżej 12 miesięcy nie zostali włączeni do badania. Również chorzy z zaburzeniami rytmu serca, w tym przede wszystkim z migotaniem przedsionków, nie zostali włączeni do badania z powodu braku możliwości dokładnej oceny kształtu fali tętna u tych chorych. Protokół badania był zgodny z Deklaracją Helsińską, wszyscy pacjenci wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu.

U wszystkich chorych uczestniczących w badaniu wykonano pomiar ciśnienia tętniczego na lewej tętnicy ramiennej po co najmniej 10-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej.

Podczas pomiaru plecy były podparte, a tętnica ramienna znajdowała się na poziomie serca. Następnie wykonywano nieinwazyjny pomiar CBP i PWV z wykorzystaniem techniki tonometrii aplacyjnej (SphygmoCor — AtCor Medical Pty Ltd, West Ryde NSW, Australia). Podczas pomiaru CBP, po kolejnych 10 minutach odpoczynku, tonometr przykładano do lewej tętnicy promieniowej w miejscu, w którym tętno było najlepiej wyczuwalne. Podczas pomiaru PWV tonometr przykładano do

tętnicy szyjnej wspólnej (CCA, *common carotid artery*) i tętnicy udowej (FA, *femoral artery*) po stronie lewej w miejscu, gdzie tętno było najlepiej wyczuwalne. W omawianej metodzie pomiaru PWV czas propagacji fali tętna jest określany względem szczytu załamka R w EKG, które jest wykonywane jednocześnie, w związku z powyższym, jeżeli akcja sera różniła się o ponad 5 uderzeń/min przy pomiarach na CCA i FA, badanie powtarzano.

Kolejno wykonywano 24-godzinny ambulatoryjny pomiar BP u wszystkich chorych z wykorzystaniem urządzenia A&D TM-2430 (A&D Instruments LTD, Abingdon, UK). Pomiar odbywał się co 15 minut przez całą dobę. Pomiar zapisany pomiędzy godziną 6:00 a 22:00 były uznawane za pomiary dokonane „w dzień”, a pomiędzy 22:00 a 6:00 za pomiary dokonane „w nocy”. Poranne zwiększenie ciśnienia tętniczego (MBPS, *morning blood pressure surge*) było obliczane jako różnica pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym z dwóch godzin po przebudzeniu, a średnią z trzech pomiarów uzyskanych w godzinach nocnych (najniższy pomiar oraz pomiary dokonane 15 minut przed nim i po nim).

Do obliczeń statystycznych wykorzystano program Statistica 10.0 (StatSoft Polska, Kraków, Polska). Testu Shapiro-Wilka użyto w celu określenia rozkładu zmiennych. Test Kruksala-Wallisa został wykorzystany do określenia istotności różnic pomiędzy zmiennymi. Współczynniki korelacji obliczono metodą korelacji rang Spearmana. Wyniki przedstawiono jako średnie z 95-procentowym przedziałem ufności lub jako mediany z rozstępem międzykwartylowym, w zależności od rozkładu zmiennych. Różnice uznawano za znamienne, gdy  $p < 0,05$ .

Badanie zostało sfinansowane ze środków Narodowego Centrum Nauki — nr umowy: **2011/01/B/NZ5/00346**.

## Wyniki

Chorzy z IgAN i ADPKD byli w podobnym wieku (tab. I). Średnie stężenie kreatyniny w surowicy w całej grupie chorych wynosiło 166 (123–209) μmol/l, a eGFR 47,3 (39,9–54,8) ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Nie obserwowano znamiennych różnic w eGFR pomiędzy chorymi z IgAN i ADPKD (tab. I). Średni wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) w całej badanej grupie wynosił 25,7 (24,4–26,9) kg/m<sup>2</sup>. Nie wykazano znamiennych różnic pomiędzy badanymi podgrupami w zakresie BMI (tab. I). Nie wykazano również znamiennych różnic w liczbie przyjmowanych leków przeciwnadciśnieniowych pomiędzy badanymi podgrupami (tab. I).

**Tabela I.** Charakterystyka kliniczna chorych z ADPKD lub IgAN

	ADPKD n = 30	IgAN n = 10	p
Wiek [lata]	50,6 (44,7–56,4)	47,8 (36,2–59,8)	0,15
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,0 (24,6–27,4)	24,6 (21,7–27,4)	0,77
Stężenie kreatyniny w surowicy [μmol/l]	175 (118–233)	132 (100–164)	0,65
eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	43,6 (34,9–52,2)	50,1 (45,0–56,2)	0,49
Liczba leków przeciwnaciśnieniowych	2,36 ± 1,37	2,33 ± 1,33	0,97

ADPKD (*autosomal dominant polycystic kidney disease*) — autosomalna dominująca postać wielotorbielowego zwyrodnienia nerek; IgAN (*IgA nephropathy*) — nefropatia IgA; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacowane przesączanie kłębuszkowe

Średnie obwodowe BP w całej badanej grupie wynosiło: skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP, *systolic blood pressure*) — 136 (130–142) mm Hg; rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP, *diastolic blood pressure*) — 83 (80–87) mm Hg. Chorzy z ADPKD charakteryzowali się wyższym obwodowym DBP w porównaniu z chorymi z IgAN. Ponadto zaznaczył się trend ( $p = 0,07$ ) w kierunku wyższych wartości obwodowego SBP u chorych z IgAN. Nie zanotowano natomiast różnic w ciśnieniu tętna (PP, *pulse pressure*) pomiędzy badanymi podgrupami chorych (tab. II).

Średnie wartości centralnego ciśnienia tętniczego w całej badanej grupie wynosiły jak następuje: SBP 128 (122–134) mm Hg; DBP 84 (81–88) mm Hg; PP 44 (39–48) mm Hg; ciśnienie wzmocnienia (AP, *augmentation pressure*) 15,0 (11,9–18,1) mm Hg; wskaźnik wzmocnienia (AIx%, *augmentation index*) 31,3 (26,4–36,2) %.

Chorzy z ADPKD charakteryzowali się wyższym centralnym SBP i DBP niż chorzy z IgAN, ale nie wykazano między nimi istotnych różnic w zakresie PP, czy parametrach centralnego ciśnienia tętniczego (AP, AIx%) (tab. II).

W 24-godzinnym zapisie ciśnienia tętniczego średnie SBP za dnia wynosiło 139 (134–145) mm Hg, a DBP 88 (85–91) mm Hg. W godzinach nocnych wartości te prezentowały się odpowiednio: 120 (112–126) mm Hg i 73 (69–77) mm Hg.

Średnio dla całej grupy ciśnienie skurczowe w godzinach nocnych ulegało zmniejszeniu o 14,5 (11,4–17,6) mm Hg, a rozkurczowe o 17 (13,8–20,2) mm Hg. Spadek BP przekraczający 10% wykazano u 52% chorych w zakresie SBP i 72% chorych w zakresie DBP. Średnie wartości MBPS wynosiły 22 (21–36) mm Hg.

Ponadto w uzyskanych wynikach zaznaczył się trend ( $p = 0,053$ ) w kierunku wolniejszej częstości akcji serca u chorych z IgAN, w porównaniu do chorych z ADPKD. Nie obserwowano innych istotnych

**Tabela II.** Porównanie wartości ciśnienia tętniczego obwodowego, centralnego i szybkości fali tętna (PWV) pomiędzy chorymi z ADPKD i IgAN

	ADPKD n = 30	IgAN n = 10	p
SBP tętnica ramienna [mm Hg]	139 (132–146)	125 (107–142)	0,07
DBP tętnica ramienna [mm Hg]	85 (81–89)	75 (68–82)	0,02
PP tętnica ramienna [mm Hg]	54 (48–60)	50 (35–65)	0,41
SBP centralne [mm Hg]	130 (124–137)	115 (97–132)	0,03
DBP centralne [mm Hg]	86 (82–90)	76 (68–83)	0,01
PP centralne [mm Hg]	44 (39–50)	39 (26–53)	0,30
AP [mm Hg]	15,1 (11,5–18,6)	12,0 (4,5–19,5)	0,38
AIx% [%]	32,1 (26,1–38,2)	27,6 (18,5–36,6)	0,24
PWV [m/s]	9,05 (7,86–10,23)	6,68 (2,51–10,90)	0,1

ADPKD (*autosomal dominant polycystic kidney disease*) — autosomalna dominująca postać wielotorbielowego zwyrodnienia nerek; IgAN (*IgA nephropathy*) — nefropatia IgA; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; PP (*pulse pressure*) — ciśnienie tętna; AP (*augmentation pressure*) — ciśnienie wzmocnienia; AIx% (*augmentation index*) — wskaźnik wzmocnienia; PWV (*pulse wave velocity*) — szybkość fali tętna

różnic w parametrach ciśnienia tętniczego uzyskanych metodą ABPM pomiędzy badanymi podgrupami chorych (tab. III).

### Analiza korelacji

Stwierdzono znamienne korelacje dodatnią pomiędzy parametrami CBP a wiekiem, odpowiednio AP i wiek:  $R = 0,47$ ;  $p = 0,004$ ; oraz AIx% i wiek  $R = 0,52$ ;  $p = 0,002$ .

W całej badanej populacji stwierdzono również znamiennej korelację pomiędzy PWV a wiekiem ( $R = 0,39$ ;  $p = 0,03$  — ryc. 1). Stwierdzono tak-

**Tabela III.** Porównanie parametrów zapisu 24-godzinnego ambulatoryjnego pomiaru ciśnienia tętniczego u chorych z ADPKD i IgAN

	ADPKD n = 30	IgAN n = 10	p
SBP w czasie dnia [mm Hg]	140 (134–146)	141 (126–155)	0,86
DBP w czasie dnia [mm Hg]	89 (86–92)	83 (72–94)	0,1
SBP w nocy [mm Hg]	119 (111–128)	125 (111–139)	0,34
DBP w nocy [mm Hg]	72 (68–76)	70 (60–80)	0,5
Spadek SBP w nocy [mm Hg]	16 (13–19)	11 (6–16)	0,11
Spadek DBP w nocy [mm Hg]	19 (16–22)	16 (9–23)	0,43
MBPS [mm Hg]	29,3 (20,1–37,8)	19,5 (od –18,1 do –57)	0,4
Częstość akcji serca [uderzeń/min]	71 (67–75)	68 (63–72)	0,053

ADPKD (*autosomal dominant polycystic kidney disease*) — autosomalna dominująca postać wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek; IgAN (*IgA nephropathy*) — nefropatia IgA; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; MBPS (*morning blood pressure surge*) — poranny wzrost ciśnienia tętniczego.

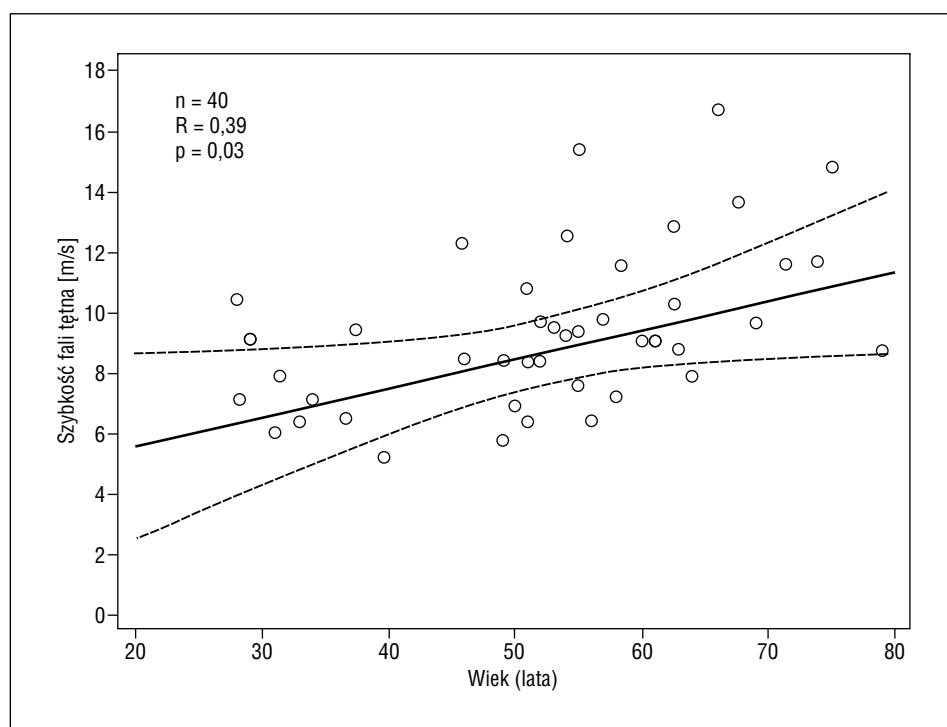
że znamiennej odwrotną korelację pomiędzy obniżeniem rozkurczowego ciśnienia tętniczego w nocy a PWV ( $R = -0,42$ ;  $p = 0,03$ ).

Uzyskano również znamiennej korelację pomiędzy obniżeniem ciśnienia tętniczego w nocy a eGFR. Współczynniki korelacji dla SBP i DBP wynosiły odpowiednio:  $R = 0,49$ ;  $p = 0,018$  i  $R = 0,42$ ;  $p = 0,04$  (ryc. 2A i 2B).

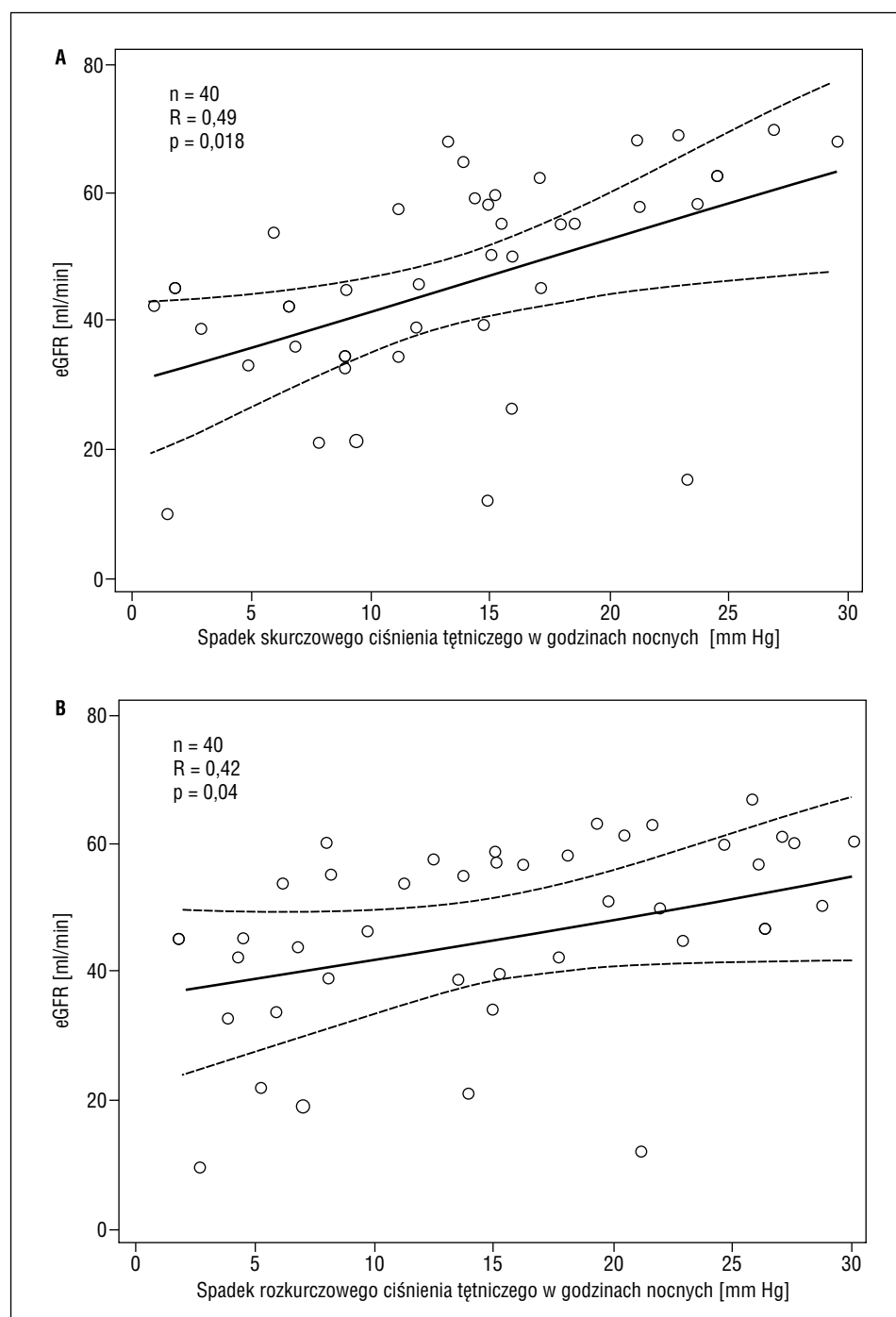
## Dyskusja

Celem niniejszej pracy była ocena centralnego ciśnienia tętniczego oraz ciśnienia tętniczego mierzonego na tętnicy ramiennej w nocy u chorych w stadium 3. lub 4. PChN o etiologii niecukrzycowej. W badaniu uczestniczyli jedynie chorzy z nefropatiami przebiegającymi bez białkomoczu lub jedynie z niewielkim białkomoczem (ADPKD i IgAN). Pomędzy badanymi podgrupami chorych nie wykazano istotnych różnic w wieku, funkcji wydalniczej nerek oraz BMI (tab. I).

Chorzy z IgAN charakteryzowali się niższymi wartościami ciśnienia tętniczego podczas pomiarów „gabinetowych” (tab. II). Na uwagę zasługuje fakt, że podobnych różnic nie wykazano w 24-godzinnym ambulatoryjnym pomiarze ciśnienia tętniczego. Być może ma to związek z wykazaną u chorych z ADPKD wzmożoną aktywnością współczulnego układu



**Rycina 1.** Korelacja pomiędzy szybkością fali tętna a wiekiem chorych



**Rycina 2.** Korelacja pomiędzy eGFR a spadkiem skurczowego (A) i rozkurczowego (B) ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych

nerwowego [23], co mogło przyczynić się do wystąpienia tak zwanego efektu białego fartucha w tej grupie chorych, szczególnie w kontekście zaobserwowanego w niniejszym badaniu trendu ( $p = 0,053$ ) w kierunku wolniejszej akcji serca u chorych z IgAN w porównaniu z chorymi z ADPKD, co mogłoby w pewien sposób potwierdzać większą aktywność współczulnego układu nerwowego u chorych z ADPKD. Hipoteza ta jednak wymaga potwierdzenia

w badaniach, w których będzie uczestniczyła większa liczba chorych (tab. I).

Pomimo stwierdzenia niższych wartości SBP i DBP w grupie chorych z IgAN, nie wykazano znamiennych różnic w zakresie parametrów określających centralne ciśnienie tętnicze (CBP), takich jak AIx% oraz AP (tab. II).

Jak już wspomniano, nie wykazano istotnych różnic w średnich wartościach ciśnienia tętniczego

badanego w godzinach dziennych oraz nocnych w pomiarach ABPM w obserwacji 24-godzinnej, mimo różnic stwierdzanych w pomiarach gabinetowych. Ten fakt może być po raz kolejny przykładem potwierdzającym niewielką dokładność i małą wartość rokowniczą pomiarów ciśnienia wykonywanych wyłącznie w gabinecie lekarskim w populacji pacjentów z PChN.

Ciekawa wydaje się obserwacja, że w niniejszym badaniu większość chorych charakteryzowała się wystąpieniem spadku ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych, co wydaje się pozostawać w sprzeczności z wynikami opublikowanych do tej pory badań [17, 24]. Niemniej wykazane różnice mogą być następstwem intensywnego leczenia przeciwnadciśnieniowego pacjentów pozostających pod ambulatoryjną opieką nefrologiczną. Wiadomo bowiem, że adekwatna farmakoterapia może „wymusić” obniżenie ciśnienia tętniczego w nocy, zmniejszając tym samym ryzyko sercowo-naczyniowe [25, 26].

W analizie korelacji stwierdzono znamiennej zależności pomiędzy parametrami centralnego ciśnienia tętniczego a wiekiem. Są to wyniki zgodne z innymi badaniami przeprowadzonymi w tym zakresie zarówno u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym, jak i w populacji ogólnej [5, 6].

Ponadto stwierdzono znamienne korelacje pomiędzy obniżeniem ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych, a czynnością wydalniczą nerek (dodatnia korelacja z eGFR, a ujemna z kreatyninemią — ryc. 2). Te obserwacje również są zgodne z wynikami badań przeprowadzonych przez innych autorów [19, 20].

W analizie korelacji również została stwierdzona znamiennej zależności pomiędzy PWV a wiekiem badanej grupy (ryc. 1). Wydaje się więc, że chorzy z PChN w stadium 3. i 4. cechują się postępującym wzrostem sztywności ściany naczyniowej wraz z wiekiem. To zjawisko zostało wcześniej opisane w populacji ogólnej, jak również w grupie chorych ze schyłkową niewydolnością nerek [27].

Ponadto wykazano znamiennej korelację pomiędzy spadkiem ciśnienia tętniczego w nocy a PWV, co jednoznacznie sugeruje, że mniejszy spadek ciśnienia tętniczego w nocy może być związany ze wzrostem sztywności ściany aorty. Wykazanie tej zależności jest spójne z uznanym już stwierdzeniem, mówiącym, że zarówno zwiększone PWV, jak i ciśnienie tętnicze w godzinach nocnych są istotnymi nieklasycznymi czynnikami ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w tej grupie chorych.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują na to, że mimo różnic w wartościach obwodowego i centralnego ciśnienia tętniczego, chorzy z ADPKD i IgAN nie różnią się istotnie w zakresie średnich ciśnień

dobowych w pomiarach dokonanych metodą ABPM. Ponadto u chorych z PChN o etiologii niecukrzycowej wykazano, że sztywność naczyń zwiększa się wraz z wiekiem i pogorszeniem czynności wydalniczej nerek oraz istnieje związek pomiędzy brakiem spadku ciśnienia tętniczego w nocy a upośledzeniem funkcji wydalniczej nerek.

## Piśmiennictwo

1. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002; 360(9349): 1903–1913, doi: [10.1016/s0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)11911-8).
2. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009; 338: b1665, indexed in Pubmed: [19454737](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19454737/).
3. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. CAFE Investigators, Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators, CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006; 113(9): 1213–1225, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496), indexed in Pubmed: [16476843](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16476843/).
4. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003; 107(22): 2864–2869, doi: [10.1161/01.CIR.0000069826.36125.B4](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000069826.36125.B4), indexed in Pubmed: [12796414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12796414/).
5. O'Rourke MF. Pulsatile arterial haemodynamics in hypertension. *Aust N Z J Med*. 1976; 6 suppl 2: 40–48, indexed in Pubmed: [1067826](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1067826/).
6. McEniery CM, McDonnell B, Munnerly M, et al. Anglo-Cardiff Collaborative Trial Investigators. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. *Hypertension*. 2008; 51(6): 1476–1482, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.105445](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.105445), indexed in Pubmed: [18426997](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18426997/).
7. Trudeau L. Central blood pressure as an index of antihypertensive control: determinants and potential value. *Can J Cardiol*. 2014; 30(5 Suppl): S23–S28, doi: [10.1016/j.cjca.2014.03.010](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.03.010), indexed in Pubmed: [24750979](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24750979/).
8. Hashimoto J. Central hemodynamics and target organ damage in hypertension. *Tohoku J Exp Med*. 2014; 233(1): 1–8, indexed in Pubmed: [24727889](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24727889/).
9. Turin TC, Kita Y, Rumana N, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity predicts all-cause mortality in the general population: findings from the Takashima study, Japan. *Hypertens Res*. 2010; 33(9): 922–925, doi: [10.1038/hr.2010.103](https://doi.org/10.1038/hr.2010.103), indexed in Pubmed: [20555327](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20555327/).
10. Takashima N, Turin TC, Matsui K, et al. The relationship of brachial-ankle pulse wave velocity to future cardiovascular disease events in the general Japanese population: the Takashima Study. *J Hum Hypertens*. 2014; 28(5): 323–327, doi: [10.1038/jhh.2013.103](https://doi.org/10.1038/jhh.2013.103), indexed in Pubmed: [24172293](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24172293/).
11. Ohishi M, Tataru Y, Ito N, et al. The combination of chronic kidney disease and increased arterial stiffness is a predictor for stroke and cardiovascular disease in hypertensive patients. *Hypertens Res*. 2011; 34(11): 1209–1215, doi: [10.1038/hr.2011.117](https://doi.org/10.1038/hr.2011.117), indexed in Pubmed: [21814210](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21814210/).

12. Blacher J, Safar M, Guerin A, et al. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2003; 63(5): 1852–1860, doi: [10.1046/j.1523-1755.2003.00932.x](https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00932.x).
13. Shroff RC, McNair R, Figg N, et al. Dialysis accelerates medial vascular calcification in part by triggering smooth muscle cell apoptosis. *Circulation.* 2008; 118(17): 1748–1757, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783738](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783738), indexed in Pubmed: [18838561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18838561/).
14. Wang MC, Tsai WC, Chen JY, et al. Stepwise increase in arterial stiffness corresponding with the stages of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45(3): 494–501, doi: [10.1053/j.ajkd.2004.11.011](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.11.011), indexed in Pubmed: [15754271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15754271/).
15. Briet M, Collin C, Karras A, et al. Nephrotest Study Group. Arterial remodeling associates with CKD progression. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22(5): 967–974, doi: [10.1681/ASN.2010080863](https://doi.org/10.1681/ASN.2010080863), indexed in Pubmed: [21493771](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21493771/).
16. Sanghavi S, Vassalotti JA. Practical use of home blood pressure monitoring in chronic kidney disease. *Cardiorenal Med.* 2014; 4(2): 113–122, doi: [10.1159/000363114](https://doi.org/10.1159/000363114), indexed in Pubmed: [25254033](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25254033/).
17. Wijkman M, Länne T, Engvall J, et al. Masked nocturnal hypertension — a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009; 52(7): 1258–1264, doi: [10.1007/s00125-009-1369-9](https://doi.org/10.1007/s00125-009-1369-9), indexed in Pubmed: [19396423](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19396423/).
18. Schernthaner G, Ritz E, Philipp T, et al. Night time blood pressure in diabetic patients—the submerged portion of the iceberg? *Nephrol Dial Transplant.* 1999; 14(5): 1061–1064, indexed in Pubmed: [10344334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10344334/).
19. Timio M, Lolli S, Verdura C, et al. Circadian blood pressure changes in patients with chronic renal insufficiency: a prospective study. *Ren Fail.* 1993; 15(2): 231–237, indexed in Pubmed: [8469792](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8469792/).
20. Covic A, Goldsmith D. Ambulatory blood pressure monitoring: an essential tool for blood pressure assessment in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17(10): 1737–1741, indexed in Pubmed: [12270978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12270978/).
21. Timio M, Venanzi S, Lolli S, et al. “Non-dipper” hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study. *Clin Nephrol.* 1995; 43(6): 382–387, indexed in Pubmed: [7554522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7554522/).
22. Ishikawa J, Shimizu M, Hoshida S, et al. Cardiovascular risks of dipping status and chronic kidney disease in elderly Japanese hypertensive patients. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008; 10(10): 787–794, doi: [10.1111/j.1751-7176.2008.00018.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2008.00018.x), indexed in Pubmed: [19090880](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19090880/).
23. Ewen S, Ukena C, Linz D, et al. The sympathetic nervous system in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2013; 15(4): 370–376, doi: [10.1007/s11906-013-0365-0](https://doi.org/10.1007/s11906-013-0365-0), indexed in Pubmed: [23737218](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23737218/).
24. Cohen DL, Huan Y, Townsend RR. Ambulatory blood pressure in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2013; 15(3): 160–166, doi: [10.1007/s11906-013-0339-2](https://doi.org/10.1007/s11906-013-0339-2), indexed in Pubmed: [23595357](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23595357/).
25. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, et al. Bedtime dosing of antihypertensive medications reduces cardiovascular risk in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22(12): 2313–2321, doi: [10.1681/ASN.2011040361](https://doi.org/10.1681/ASN.2011040361), indexed in Pubmed: [22025630](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22025630/).
26. Taylor KS, Heneghan CJ, Stevens RJ, et al. Heterogeneity of prognostic studies of 24-hour blood pressure variability: systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015; 10(5): e0126375, doi: [10.1371/journal.pone.0126375](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0126375), indexed in Pubmed: [25984791](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25984791/).
27. Ma Y, Zhou L, Dong J, et al. Arterial stiffness and increased cardiovascular risk in chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2015; 47(7): 1157–1164, doi: [10.1007/s11255-015-1009-x](https://doi.org/10.1007/s11255-015-1009-x), indexed in Pubmed: [25991557](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25991557/).