

Ocena centralnego ciśnienia tętniczego i ciśnienia tętniczego krwi w godzinach nocnych u chorych z wybranymi postaciami przewlekłej choroby nerek

Wstęp: Nadciśnienie tętnicze jest jednym z czynników nasilających progresję przewlekłej choroby nerek (PChN) niezależnie od jej etiologii. Obecnie uważa się, że ocena ryzyka sercowo-naczyniowego i progresji PChN przy użyciu nowych paramentów charakteryzujących ładunek ciśnienia tętniczego krwi (centralnego ciśnienia tętniczego, ciśnienia tętniczego w nocy) jest dokładniejsza w porównaniu do przygodnych pomiarów obwodowego ciśnienia tętniczego (na tętnicy ramiennej) dokonywanych najczęściej jedynie w godzinach porannych. Celem pracy była ocena centralnego ciśnienia tętniczego i ciśnienia tętniczego w nocy u chorych z PChN przebiegającą bez lub z niewielkim białkomoczem (autosomalna dominująca postać wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek – ADPKD lub nefropatia IgA).

Materiał i Metody: W badaniu uczestniczyło 35 chorych w stadium 3 i 4 PChN. U wszystkich chorych wykonano pomiar obwodowego i centralnego ciśnienia tętniczego, pomiar szybkości fali tętna (PWV) oraz 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM).

Wyniki: Nie wykazano znamiennych różnic w parametrach obwodowego i centralnego ciśnienia tętniczego u chorych z ADPKD, lub nefropatii IgA. Chorzy z ADPKD charakteryzowali się większym spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego w nocy w porównaniu z chorymi z nefropatią IgA. Wykazano znamienne dodatnią korelację pomiędzy PWV a wiekiem oraz pomiędzy nasileniem spadku rozkurczowego ciśnienia tętniczego w nocy i pomiędzy wskaźnikami wzmocnienia centralnego ciśnienia tętniczego a wiekiem. Wykazano również odwrotną zależność pomiędzy spadkiem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego w nocy a czynnością wydalniczą nerek.

Wnioski: 1. Chorzy z ADPKD, lub nefropatią IgA nie różnią się istotnie wartościami centralnego ciśnienia tętniczego krwi i ciśnienia mierzonego na tętnicy ramiennej 2. U chorych z ADPKD lub nefropatią IgA sztywność naczyń tętniczych ulega zwiększeniu wraz z wiekiem i pogarszającą się czynnością wydalniczą nerek.

(NEFROL. DIAL. POL. 2015, 19, 122-126)

Evaluation of central blood pressure and nighttime arterial blood pressure in patients with selected forms of chronic kidney disease

Introduction: Arterial hypertension is one of the main factors leading to the progression of chronic kidney disease (CKD). There is growing evidence that the novel parameters used in the assessment of the arterial blood pressure load (central blood pressure, nighttime blood pressure) may have an advantage in predicting the cardio-vascular risk and the progression of CKD in comparison with the traditional peripheral blood pressure measurements (conducted on the brachial artery). The aim of this study was to evaluate the values of central blood pressure and nighttime blood pressure in CKD patients, with no or only mild proteinuria (autosomal dominant polycystic kidney disease – ADPKD or IgA nephropathy).

Material and methods: 35 patients with stage 3 and 4 of CKD were enrolled into the study. In each patient the measurement of peripheral and central blood pressure was conducted, as well as the assessment of pulse wave velocity (PWV) and the 24-hour blood pressure monitoring (ABPM).

Results: There were no significant differences in the assessed parameters of peripheral and central blood pressure between the ADPKD, or IgA nephropathy groups. Patients with ADPKD had greater nighttime systolic blood pressure decrease in comparison with the patients with IgA nephropathy. Significant positive correlation between PWV and age, as well as the diastolic nighttime blood pressure decrease was found. Also, significant correlation between age and the augmentation indices of central blood pressure was observed. Moreover, a significant correlation was found between the decrease of nighttime systolic

Piotr KUCZERA¹
Katarzyna KWIECIEŃ¹
Marcin ADAMCZAK¹
Teresa BAĆCZKOWSKA²
Jolanta GOZDOWSKA²
Katarzyna MADZIARSKA³
Hanna AUGUSTYNIAK-BARTOSIK³
Beata CZERWIĘŃSKA¹
Marian KLINGER³
Magdalena DURLIK²
Andrzej WIĘCEK¹

¹Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Kierownik:
Prof. Dr hab. med. *Andrzej Więcek*

²Klinika Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii, Instytut Transplantologii im. prof. T. Orłowskiego, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik:
Prof. Dr hab. med. *Magdalena Durlik*

³Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
Kierownik:
Prof. Dr hab. med. *Marian Klinger*

Słowa kluczowe:

- centralne ciśnienie tętnicze
- spadek ciśnienia tętniczego w nocy
- przewlekła choroba nerek

Key words:

- central blood pressure
- nighttime blood pressure decrease
- chronic kidney disease

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
tel.: +48 32 2552695
fax.: +48 32 2553726

and diastolic blood pressure and the excretory kidney function.

Conclusions: 1. Patients with ADPKD, or IgA nephropathy are characterized by similar central and peripheral arterial blood pressure. In patients with CKD arterial stiffness increased, with age and the impairment of kidney function. (NEPROL. DIAL. POL. 2015, 19, 122-126)

Wprowadzenie

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z głównych czynników wpływających na progresję przewlekłej choroby nerek (PChN), niezależnie od jej etiologii. Pomiar ciśnienia tętniczego jest tradycyjnie wykonywany na tętnicy ramiennej i służy od ponad 100 lat do rozpoznawania oraz monitorowania wyników leczenia nadciśnienia tętniczego.

Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego na tętnicy ramiennej (obwodowego ciśnienia tętniczego) są związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia, udarów mózgu oraz przewlekłej choroby nerek [1], a obniżenie obwodowego ciśnienia tętniczego wpływa na obniżenie ryzyka wystąpienia w/w chorób [2].

Istnieje jednak co raz więcej dowodów na to, że centralne ciśnienie tętnicze (ciśnienie tętnicze w aorcie), które jest rzeczywistym ciśnieniem perfuzji ośrodkowego układu nerwowego, serca i nerek może się różnić od ciśnienia na tętnicy ramiennej z powodu efektu amplifikacji spowodowanej stopniowym obniżaniem się elastyczności naczyń tętniczych wraz ze zmniejszaniem ich średnicy. Efekt ten może podwyższać centralne ciśnienie tętnicze [3]. Fala ciśnienia generowana przez skurcz lewej komory serca rozprzestrzenia się drzewie tętniczym, po czym odbija w miejscach gdzie kaliber tętnicy ulega zmniejszeniu (najbardziej w miejscu przejścia tętnic mięśniowych w tętniczki) i „wraca” do aorty. W konsekwencji tego kształt fali tętna w aorcie jest sumą fali tętna wytworzonej przez lewą komorę serca i fali odbitej [4].

Centralne ciśnienie tętnicze ulega zwiększeniu wraz ze wzrostem sztywności tętnic, na który wpływ mają nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia oraz nikotynizm [5,6]. Centralne ciśnienie tętnicze rośnie również z wiekiem, co spowodowane jest znaczącym narastaniem sztywności naczyń centralnych niż obwodowych [4,7].

Wyniki licznych badań pozwoliły na stwierdzenie, że zwiększona sztywność tętnic jest niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności ogólnej [8], sercowo-naczyniowej [9], choroby niedokrwiennej serca i powikłań udarowych mózgu [10]. Sztywność tętnic, jak już wspomniano, rośnie wraz z wiekiem, była więc postrzegana jako wskaźnik starzenia się. Niemniej jednak jest ona również zwiększona u młodych osób z PChN [11,12]. Ponadto, wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że sztywność tętnic narasta wraz z progresją PChN [13-15].

Wyniki badania CAFÉ [16] sugerują, że ciśnienie tętnicze mierzone w tętnicy promieniowej, szczególnie u osób z nadciśnieniem tętniczym nie zawsze odpowiadają wartościom ciśnienia tętniczego w aorcie.

Jak to zostało już powyżej omówione centralne ciśnienie tętnicze oraz PWV, (jako wskaźnik sztywności tętnic) są związane z ryzykiem sercowo-naczyniowym w po-

pulacji ogólnej, u chorych z nadciśnieniem tętniczym oraz PChN. Dotychczas jednak nie przeprowadzono badań dokładnie określających profil centralnego ciśnienia tętniczego u chorych z PChN bez białkomoczem lub z niewielkim białkomoczem.

Wyniki kilku niewielkich badań klinicznych wykazały, że u chorych z PChN często nie dochodzi do fizjologicznego spadku ciśnienia tętniczego w nocy [17]. Jest to spowodowane między innymi hiperwolemią oraz zwiększoną sztywnością naczyń. Ponadto nie występowanie spadku ciśnienia tętniczego w nocy oraz podwyższone centralne ciśnienie tętnicze zostały opisane u chorych z cukrzycą i cukrzycową chorobą nerek tj. w przewlekłych nefropatiach przebiegających z reguły z dużym białkomoczem [18]. Sugeruje się nawet, aby uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego w nocy było celem leczenia nadciśnienia tętniczego w tej grupie chorych [19].

Również u chorych z inną niż cukrzyca etiologią PChN opisano mniejszy spadek ciśnienia tętniczego w nocy, lub nawet jego paradoksalny wzrost [20,21]. Do tej pory nie zbadano jednak dokładnej etiologii tego zjawiska, ani też jego wpływu na progresję PChN, jakkolwiek istnieją przesłanki, że nie występowanie spadku ciśnienia tętniczego w nocy może przyspieszać progresję PChN [22]. Dodatkowo należy pamiętać o fali, iż wśród chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym to właśnie ciśnienie tętnicze w nocy jest najsilniejszym czynnikiem prognostycznym zdarzeń sercowo-naczyniowych, ale pozostaje parametrem docelowym najtrudniej podlegającym kontroli w trakcie leczenia przeciwnadciśnieniowego [23].

Wydaje się, że podwyższone ciśnienie tętnicze w nocy u chorych z PChN nawet z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego w ciągu dnia może mieć większy wpływ na uszkodzenie narządów docelowych dla nadciśnienia. Dotychczas nie przeprowadzono jednak badań dokładnie określających zachowanie się ciśnienia tętniczego w nocy u chorych z PChN bez, lub z jedynie niewielkim białkomoczem.

Celem niniejszego badania była zatem ocena centralnego ciśnienia i ciśnienia tętniczego w nocy z PChN bez lub jedynie z niewielkim białkomoczem (z autosomalną postacią wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek – ADPKD lub nefropatią IgA).

Material i metody

Do badania zakwalifikowano 35 chorych w średnim wieku $50,3 \pm 14,8$ lat. 30 spośród nich chorowało na ADPKD, 5 na nefropatię IgA potwierdzoną wynikiem badania histopatologicznego. Do badania włączono dorosłych chorych (powyżej 18 roku życia) w stadium 3 i 4 przewlekłej choroby nerek (eGFR $15-59,9$ ml/min/1,73m²).

Kryteriami dyskwalifikującymi chorych z badania były ciężka niewydolność serca i/ lub wątroby z przewidywanym czasem przeżycia poniżej 12 miesięcy, ciężkie zaburze-

nia rytmu serca lub migotanie przedsionków, które uniemożliwiały powtarzany zapis fali tętna oraz brak zgody pacjenta.

U wszystkich chorych wykonano pomiar ciśnienia tętniczego obwodowego na lewej tętnicy ramiennej po 10 minutach spoczynku w pozycji siedzącej. Następnie, wykonywano nieinwazyjny pomiar centralnego ciśnienia tętniczego oraz PWV metodą tonometrii aplanacyjnej przy użyciu aparatu SphygmoCor (AtCor Medical Pty Ltd, West Ryde NSW, Australia).

Pomiar centralnego ciśnienia tętniczego wykonywano w pozycji leżącej na plecach po 10 minutowym spoczynku przykładając tonometr do miejsca najlepiej wyczuwalnego tętna na lewej tętnicy promieniowej.

Kolejno wykonywano pomiar PWV w aorcie, również w pozycji leżącej przykładając tonometr w miejscu najlepiej wyczuwalnego tętna na lewej tętnicy szyjnej oraz lewej tętnicy udowej. Czas pomiar prędkości fali tętna w tej metodzie jest określany w stosunku do szczytu załamka „R” w wykonywanym jednoczasowo EKG. Dlatego przy różnicach tętna większych niż 5/min pomiędzy pomiarem na tętnicy szyjnej a udowej obliczone PWV nie było brane pod uwagę, a pomiar był wykonywany raz jeszcze.

Następnie u wszystkich chorych wykonywano 24-godzinne monitorowanie ABPM z użyciem urządzenia A&D TM-2430 (A&D Instruments LTD, Abbotsdon, UK), pomiary ciśnienia tętniczego odbywały się co 15 minut podczas całej doby.

Do obliczeń statystycznych wykorzystano program Statistica 10.0 (StatSoft Polska, Kraków, Polska). Do oceny normalności rozkłady zmiennych wykorzystano test Shapiro-Wilka. Do oceny różnic pomiędzy wartościami badanych parametrów zastosowano test Kruksala-Wallisa. Współczynniki korelacji obliczono metodą korelacji rang Spearmana.

Wyniki przedstawiono, jako średnie z odchyleniem standardowym, jako średnie z 95% przedziałem ufności, lub jako mediany z rozstępem międzykwartylowym. Różnice uznano za zmianne z $p < 0,05$.

Wyniki

Chorzy z ADPKD i chorzy z nefropatią IgA charakteryzowali się podobnym wiekiem (Tab. I).

Średnia kreatyninemia w całej badanej grupie chorych wynosiła 136 (83-189) $\mu\text{mol/l}$ a eGFR $45,8$ (37,4-54,2) ml/min/1,73m². Nie wykazano znamiennych różnic w kreatyninemii, czy eGFR pomiędzy chorymi z ADPKD i nefropatią IgA (Tab. I).

Średnia wartość BMI w całej badanej grupie wynosiła $25,6$ (24,5-26,8) kg/m². Nie stwierdzono znamiennych różnic BMI pomiędzy chorymi z ADPKD a chorymi z nefropatią IgA.

Średnie wartości ciśnienia tętniczego wśród chorych zakwalifikowanych do badania wynosiły odpowiednio: ciśnienie

Tabela I

Charakterystyka kliniczna chorych z ADPKD, lub nefropatią IgA.

Clinical characteristic of patients with ADPKD, or IgA nephropathy.

	ADPKD n=30	IgA n=5	p
Wiek [lata]	50,6 (44,7-56,4)	48,6 (36,4-60,1)	0,58
BMI [kg/m ²]	25,6 (24,2-26,9)	26,0 (22,5-29,5)	0,77
Kreatynina [umol/l]	138,2 (74,0-202,5)	125,7 (31,6-219,7)	0,45
eGFR [ml/min/1,73m ²]	46,4 (36,3-56,5)	43,2 (25,5-60,8)	0,65

ADPKD - autosomalna dominująca postać wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek
 IgA - nefropatia IgA
 BMI - wskaźnik masy ciała
 eGFR - szacowane przesączanie kłębuszkowe

Tabela II

Porównanie parametrów obwodowego i centralnego ciśnienia tętniczego krwi oraz prędkości fali tętna u chorych z ADPKD lub nefropatią IgA.

The comparison of the peripheral and central blood pressure as well as the pulse wave velocity in in patients with ADPKD or IgA nephropathy.

	ADPKD n=30	IgA n=5	p
SBP tętnica ramienna [mmHg]	139 (132-146)	130 (103-158)	0,3
DBP tętnica ramienna [mmHg]	85 (81-89)	76 (65-87)	0,08
PP tętnica ramienna [mmHg]	54 (48-60)	54 (33-75)	0,92
SBP centralne [mmHg]	130 (124-137)	120 (95-145)	0,21
DBP centralne [mmHg]	86 (82-90)	77 (65-89)	0,06
PP centralne [mmHg]	44 (39-50)	43 (25-62)	0,75
AP [mmHg]	15,1 (11,5-18,6)	14,6 (4,6-24,6)	1
AI% [%]	32,1 (26,1-38,2)	31,8 (22,7-41,0)	0,71
PWV [m/s]	9,05 (7,86-10,23)	6,68 (2,51-10,90)	0,21

ADPKD - autosomalna dominująca postać wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek
 IgA - nefropatia IgA
 SBP - skurczowe ciśnienie krwi
 DBP - rozkurczowe ciśnienie krwi
 PP - ciśnienie tętna
 AP - ciśnienie wzmocnienia
 AI% - współczynnik wzmocnienia
 PWV - szybkość fali tętna

skurczowe – 137 (131-144) mmHg, rozkurczowe – 84 (80-87) mmHg. Nie wykazano istotnych różnic w zakresie wartości ciśnienia obwodowego pomiędzy badanymi grupami (Tab. II).

Średnie wartości centralnego ciśnienia tętniczego wynosiły odpowiednio: ciśnienie skurczowe 129 (122-135) mmHg, ciśnienie rozkurczowe: 85 (81-88) mmHg, ciśnienie tętna 44 (39-49) mmHg, ciśnienie wzmocnienia (*augmentation pressure*) 15,0 (11,9-18,1) mmHg, współczynnik wzmocnienia (*augmentation index - AIx%*) 32,1 (26,9-37,3) %.

Nie stwierdzono istotnych różnic w parametrach centralnego ciśnienia tętniczego pomiędzy chorymi z ADPKD, lub nefropatią IgA. Niemniej jednak zaznaczył się trend w kierunku niższych wartości rozkurczowego centralnego ciśnienia tętniczego ($p=0,06$ – tabela II) u chorych z nefropatią IgA.

W 24-godzinnym monitorowaniu ABPM średnie skurczowe ciśnienie w ciągu dnia w badanej grupie wynosiło 139,7 (134-145) mmHg, a rozkurczowe 88,0 (84,7-91,3) mmHg. W godzinach nocnych wartości te wynosiły odpowiednio 119,6 (112,4-126,8) mmHg i 72,6 (68,5-76,7).

Średni spadek ciśnienia skurczowego pomiędzy dniem a nocą wynosił 14,5 (11,4-17,6) mmHg, a rozkurczowego 17 (13,8-20,2) mmHg. Spadek skurczowego ciśnienia tętniczego w nocy większy niż o 10% wystąpił u 52% chorych, rozkurczowego u 72% chorych.

Średni poranny wzrost ciśnienia tętniczego (*morning blood pressure surge – MBPS*) wynosił 22,3 (20,5-36) mmHg.

Pacjenci z ADPKD charakteryzowali się większym spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego w nocy w porównaniu do chorych z nefropatią IgA, odpowiednio 15,6 (12,4-18,7) mmHg vs 6 (-11,2-23,2) mmHg ($p<0,05$). Nie wykazano innych znamienych różnic pomiędzy powyższymi grupami w zakresie innych parametrów 24-godzinnego monitorowania ABPM (Tab. III).

Analiza korelacji

W badanej grupie chorych wykazano znamiennej, dodatnią korelację pomiędzy parametrami wzmocnienia centralnego ciśnienia tętniczego (ciśnienie wzmocnienia – AP, współczynnik wzmocnienia – AI%) a wiekiem, odpowiednio: $R=0,49$; $p=0,003$ i $R=0,55$; $p=0,001$. Nie wykazano znamienych korelacji powyższych parametrów z kreatyniną ($R=0,06$; $p=0,77$ i $R=-0,08$; $p=0,70$), ani eGFR ($R=0,09$; $p=0,66$ i $R=-0,06$; $p=0,76$).

Ponadto, wykazano występowanie znamiennej, ujemnej korelacji pomiędzy nocnym spadkiem skurczowego (Δ SBP) i rozkurczowego (Δ DBP) ciśnienia tętniczego, a kreatyniną i znamiennej dodatnią korelację pomiędzy Δ SBP i Δ DBP, a eGFR. Odpowiednio: Δ SBP – $R=-0,50$; $p=0,017$ i $R=0,50$; $p=0,019$. Δ DBP – $R=-0,59$; $p=0,004$ i $R=0,44$; $p=0,04$.

Wśród badanych pacjentów wykazano dodatkowo znamiennej, ujemną korelację pomiędzy centralnym rozkurczowym ciśnieniem a wiekiem chorych $R=-0,38$; $p=0,025$. Nie występowała znamienne korelacja pomiędzy centralnym skurczowym ciśnieniem tętniczym a wiekiem: $R=0,04$; $p=0,84$.

W badanej grupie stwierdzono także znamiennej korelację pomiędzy szybkością fali tętna a wiekiem: $R=0,39$; $p=0,03$ oraz ujemną korelację pomiędzy PWV a Δ DBP: $R=-0,42$; $p=0,03$ (Ryc. 1). Nie występowała korelacja pomiędzy PWV a Δ SBP: $R=-0,31$; $p=0,12$.

Dyskusja

Celem niniejszego badania była ocena centralnego ciśnienia tętniczego i ciśnienia tętniczego w nocy u chorych w stadium 3 i 4 przewlekłej choroby nerek w przebiegu ADPKD, lub nefropatii IgA.

Chorzy w poszczególnych grupach nie różnili się wiekiem, stopniem upośledzenia czynności nerek, ani też wskaźnikiem BMI. Również pomiary ciśnienia tętniczego na tętnicy ramiennej dały zbliżone wyniki w obu grupach chorych (Tab. I).

Oceniając parametry centralnego ciśnienia tętniczego należy zauważyć, że poza graniczną znamiennością w rozkurczowym ciśnieniu centralnym ($p=0,06$ – ciśnienie niższe w grupie nefropatii IgA) nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami. Może to przynajmniej po części

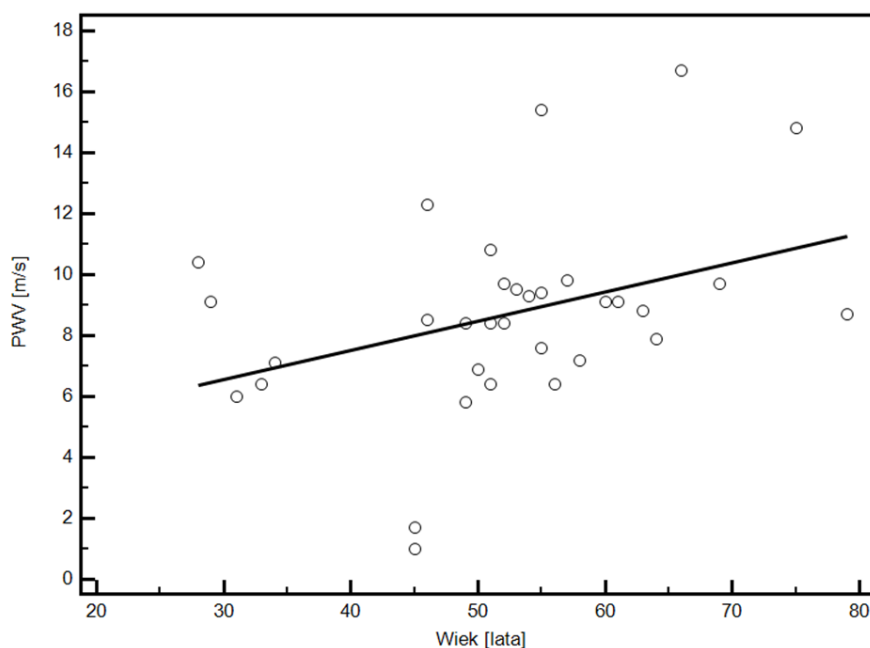
Tabela III

Porównanie parametrów 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego u chorych z ADPKD lub nefropatią IgA.

The comparison of the 24-hour blood pressure monitoring in patients with ADPKD or IgA nephropathy.

	ADPKD n=30	IgA n=5	p
SBP podczas dnia [mmHg]	138,7 (133,1-144,2)	145,5 (122,1-169,0)	0,68
DBP podczas dnia [mmHg]	87,9 (84,6-91,2)	88,6 (71,0-106,3)	0,62
SBP podczas nocy [mmHg]	117,2 (109,4-125,1)	132,2 (109,2-155,2)	0,09
DBP podczas nocy [mmHg]	71,6 (67,3-76,0)	77,7 (60,4-94,9)	0,35
Nocny spadek ciśnienia skurczowego [mmHg]	15,5 (12,4-18,7)	6,0 (-11,2-23,2)	<0,05
Nocny spadek ciśnienia rozkurczowego [mmHg]	17,9 (14,6-21,2)	9,5 (-5,5-24,5)	0,15
MBPS [mmHg]	29,3 (20,1-37,8)	19,5 (-18,1-57)	0,4

ADPKD - autosomalna dominująca postać wielotorbielawatego zwyrodnienia nerek
 IgA - nefropatia IgA
 SBP - skurczowe ciśnienie krwi
 DBP - rozkurczowe ciśnienie krwi
 MBPS - poranny wzrost ciśnienia tętniczego



Rycina 1

Korelacja pomiędzy wiekiem a prędkością fali tętna w całej badanej grupie.

The correlation between age and pulse wave velocity in all patients.

PWV - prędkość fali tętna

wynikać ze stosunkowo na razie niewielkiej liczebności grup, szczególnie z nefropatią IgA (Tab. II).

W analizie 24-godzinnego zapisu ABPM stwierdzono znamiennej różnicę w zakresie spadku ciśnienia tętniczego w nocy pomiędzy chorymi z ADPKD i nefropatią IgA. Większym spadkiem charakteryzowali się pacjenci z ADPKD. Być może różnicę tę można do pewnego stopnia tłumaczyć opisaną zwiększoną aktywnością współczulną u chorych z ADPKD [24], która może zmniej-

szać się w godzinach odpoczynku nocnego. Nie można jednak do końca wykluczyć wpływu różnej liczebności chorych zakwalifikowanych do poszczególnych podgrup na wyniki ich bezpośredniego porównania.

Ciekawych wyników dostarczają analizy korelacji. Wykazano dodatnią korelację pomiędzy współczynnikami wzmocnienia centralnego ciśnienia tętniczego (AP, Alx%) a wiekiem badanych pacjentów. Jest to zgodne z dotychczasowymi doniesieniami dotyczącymi populacji ogólnej i chorych z

pierwotnym nadciśnieniem tętniczym [4,5]. Dodatkowo, stwierdzona ujemna korelacja pomiędzy wiekiem a wartościami rozkurczowymi centralnego ciśnienia tętniczego wpisuje się w powyższe obserwacje.

Ponadto stwierdzono korelację pomiędzy nasileniem spadku ciśnienia tętniczego w nocy, a upośledzeniem czynności nerek (dodatnia korelacja z eGFR, ujemna z kreatyninemią). Również te wyniki są zgodne z dotychczas przeprowadzonymi badaniami klinicznymi [20,21]. Należy podkreślić, że to właśnie nie występowanie spadku ciśnienia tętniczego w nocy jest silnym, niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej [25].

Oprócz powyższego, stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy PWV a wiekiem chorych, co sugeruje narastającą sztywność naczyń z wiekiem w populacji chorych w stadium 3 i 4 PChN, tak jak zostało to już opisane dla populacji ogólnej i chorych ze schyłkową niewydolnością nerek [26].

Dodatkowo wykazano znamiennej, ujemną korelację pomiędzy nocnym spadkiem rozkurczowego ciśnienia tętniczego a PWV. Sugeruje to, że mniejszy spadek DBP w nocy jest spowodowany narastającą sztywnością aorty. Ma to znaczenie o tyle, że oba wskaźniki (ciśnienie tętnicze w nocy, PWV) są uznanymi nieklasycznymi czynnikami ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych u tych chorych.

Podsumowując we wstępnych wynikach bieżącego badania stwierdzono, że chorzy z ADPKD lub nefropatią IgA nie różnią się istotnie centralnym ciśnieniem tętniczym. Wykazano natomiast, że u tych chorych sztywność naczyń tętniczych ulega zwiększeniu wraz z wiekiem i pogarszającą się czynnością nerek.

Piśmiennictwo

- 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 from one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
- Law MR, Morris JK, Wald NJ: Use of blood pressure lowering drugs in prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009; 338: b1665.
- Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H: Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003; 107: 2864-2869.
- O'Rourke MF: Pulsatile arterial hemodynamics in hypertension. *Aus N Z Med*. 1976; 6: 40-48.
- McEniery CM, Yasmin, McDonnell B. et al: Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. *Hypertension* 2008; 51: 1476-1482.
- Trudeau L: Central blood pressure as an index of antihypertensive control: determinants and potential value. *Can J Cardiol*. 2014; 30: S23-28.
- Hashimoto J: Central hemodynamics and target organ damage in hypertension. *Tohoku J Exp Med*. 2014; 233: 1-8.
- Turin TC, Kita Y, Rumana N, Takashima N, Kadota A. 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: 922-925.
- Takashima N, Turin TC, Matsui K, Rumana N, Nakamura Y. 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: 323-327.

10. **Ohishi M, Tataru Y, Ito N, Takeya Y, Onishi M. 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: 1209-1215.
11. **Blacher J, Safar ME, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM:** Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2003; 63:1852-1860
12. **Shroff RC, McNair R, Figg N. et al:** Dialysis accelerates medial vascular calcification in part by triggering smooth muscle cell apoptosis. *Circulation* 2008; 118: 1748-1757.
13. **Wang MC, Tsai WC, Chen JY, Huang JJ:** Stepwise increase in arterial stiffness corresponding with the stages of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45: 494-501.
14. **Briet M, Collin C, Karras A. et al:** Arterial remodeling associates with CKD progression. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 967-974.
15. **Wang MC, Tsai WC, Chen JY, Huang JJ:** Stepwise increase in arterial stiffness corresponding with the stages of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45: 494-501.
16. **Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A. et al:** 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: 1213-1225.
17. **Sanghavi S, Vassalotti JA:** Practical use of home blood pressure monitoring in chronic kidney disease. *Cardiorenal Med.* 2014; 4: 113-22.
18. **Wijkman M, Länne T, Engvall J, Lindström T, Ostgren CJ, Nystrom FH:** Masked nocturnal hypertension-a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 52: 1258-1264.
19. **Schernthaner G, Ritz E, Philipp T, Bretzel RG:** Night time blood pressure in diabetic patients-the submerged portion of the iceberg? *Nephrol Dial Transplant.* 1999; 14: 1061-1064.
20. **Timio M, Lolli S, Verdura C, Monarca C, Merante F, Guerrini E:** Circadian blood pressure changes in patients with chronic renal insufficiency: a prospective study. *Ren Fail.* 1993; 15: 231-237.
21. **Covic A, Goldsmith D:** Ambulatory blood pressure monitoring: an essential tool for blood pressure assessment in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 1737-1741.
22. **Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi G, Verdura C. et al:** "Non-dipper" hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study. *Clin Nephrol.* 1995; 43: 382-387.
23. **Ishikawa J, Shimizu M, Hoshida S, Eguchi K, Pickering TG. et al:** Cardiovascular risks of dipping status and chronic kidney disease in elderly Japanese hypertensive patients. *J Clin Hypertens. (Greenwich)* 2008; 10: 787-794.
24. **Ewen S, Ukena C, Linz D, Schmieder RE, Böhm M, Mahfoud F:** The sympathetic nervous system in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2013; 15: 370-376.
25. **Taylor KS, Heneghan CJ, Stevens RJ, Adams EC, Nunan D, Ward A:** Heterogeneity of prognostic studies of 24-hour blood pressure variability: systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015; 10: e0126375.
26. **Ma Y, Zhou L, Dong J, Zhang X, Yan S:** Arterial stiffness and increased cardiovascular risk in chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2015; 47: 1157-1164.