

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 ± 14.5 years) and 49 dippers (23 F, 26 M; mean age 44.0 ± 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 ± 13.7 and 18.8 ± 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/m²;
- chorzy na nadciśnienie tętnicze *dippers*, 49 osób w wieku $44,0 \pm 13,6$ roku, BMI $29,5 \pm 6,3$ kg/m².

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 (χ^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 ≥ 20 i < 20 przedstawiono w tabeli III. Cechę *non-dippers* wykazywało 31 osób (65,9%) z ARR ≥ 20 i 16 osób (34,1%) z ARR < 20 , a cechę *dippers* 16 osób (32,8%) z ARR ≥ 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 ≥ 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 ²]	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-godzinnego 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 ² = 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.