

# Ocena wpływu wybranych parametrów biochemicznych i dobowego rytmu ciśnienia na predyspozycję do wystąpienia przewlekłej choroby nerek u osób z samoistnym nadciśnieniem tętniczym

The valuation of the effects of biochemical parameters and 24-h blood pressure circadian rhythm on chronic kidney disease risk in patients with primary hypertension

## Summary

**Background** The aim of the study was to evaluate biochemical parameters and parameters of blood pressure circadian rhythm from ABPM that predispose to chronic kidney disease in population of patients with primary hypertension.

**Material and methods** 142 patients with average age of 51 years with primary hypertension were included into the retrospective study. All information about patients were taken from medical documentations, and contained: age, weight, glucose level, total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides level and serum creatinine level. Glomerular filtration rate (GFR) was estimated using Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) formula. Chronic kidney disease (CKD) was diagnosed in patients with GFRs less than 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, other patients were healthy. 24-hour blood pressure from ABPM was analyzed including systolic and diastolic blood pressure, mean arte-

rial pressure (MAP), pulse pressure, and dip. Dippers was defined when MAP dip was at least 10%, and non-dippers if less than 10%.

**Results** Hypertensive patients with coexisting chronic kidney disease were older and had higher glucose level than patients without CKD. Moreover they had hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia, although there were no significant differences between both groups. Systolic blood pressure measured with sphygmomanometer and pulse pressure from ABPM were higher at day and night in patients with CKD. More non-dippers were in the group of hypertensive patients with CKD, but it was not significant. There was significant negative correlation between GFR and systolic blood pressure, glucose level, triglycerides level and night-time pulse pressure from ABPM.

**Conclusions** 1. Significantly higher blood pressure, pulse pressure, higher glucose serum level in the group of patients with hypertension and chronic kidney disease and negative correlation between these parameters and GFR, evidence their role in renal damage in hypertensive patients. 2. Estimation of glucose level, total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides levels, systolic blood pressure and pulse pressure are significant and early indicators to identify patients with CKD risk.

**key words:** hypertension, glomerular filtration rate, chronic kidney disease

*Arterial Hypertension 2010, vol. 14, no 2, pages 151–156.*

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Krystyna Widecka  
Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych SPSK-1 PAM  
ul. Unii Lubleskiej 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

## Wstęp

Aktualne wytyczne *European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology* (ESH/ESC) [1] oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) [2] dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego jednoznacznie wskazują na negatywny wpływ upośledzenia funkcji nerek na rokowanie w tej grupie chorych. Podstawą rozpoznania uszkodzenia nerek związanego z nadciśnieniem tętniczym jest stwierdzenie upośledzenia funkcji nerek i/lub wykrycie zwiększonego wydalania albumin z moczem. Sprawność wydalniczą nerek określa szybkość przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*), którą można obliczyć według jednego z empirycznych wzorów. Aktualnie formułą zalecaną do tego celu jest skrócony wzór *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) [1]. Według kryteriów *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO), które przyjęto również w Polsce, wartości GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wskazują na przewlekłą chorobę nerek (CKD, *chronic kidney disease*) [3]. Rozpoznanie CKD jest równoznaczne ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego [1]. Należy podkreślić, że MDRD można stosować we wczesnym wykrywaniu łagodnych zaburzeń funkcji nerek, przy wciąż jeszcze prawidłowym stężeniu kreatyniny [4]. Konieczna staje się wczesna i łatwa identyfikacja grupy chorych na nadciśnienie tętnicze i CKD, które często występują bez żadnych objawów, co umożliwi wdrożenie odpowiedniej diagnostyki oraz skutecznego leczenia w tej populacji.

W takim aspekcie prognostycznym ważniejsza od bezwzględnych wartości ciśnienia jest jego zmienność, oceniana za pomocą 24-godzinnego automatycznego pomiaru (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). W przeciwieństwie do metody konwencjonalnej ABPM umożliwia ocenę dobowego rytmu ciśnienia, z określeniem cechy *dippers/non-dippers* na podstawie wielkości jego nocnego spadku [5, 6]. Co więcej, wartości ciśnienia w ABPM znacznie lepiej korelują z częstością występowania powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego oraz są bardziej przydatne w ustalaniu ryzyka sercowo-naczyniowego niż tradycyjne, nawet kilkukrotne pomiary [7–9].

Celem pracy była próba ustalenia parametrów biochemicznych i parametrów ciśnienia tętniczego ocenianych metodą ABPM, predysponujących do rozwoju CKD w populacji chorych na samoistne nadciśnienie tętnicze.

## Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone przez studentów koła naukowego działającego przy Klinice Hi-

pertensjologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Retrospektywną analizą objęto grupę 142 pacjentów w średnim wieku 51 lat, w tym 72 kobiety (średnia wieku 54,7 roku) i 70 mężczyzn (średnia wieku 47,2 roku), z rozpoznaniem od kilku miesięcy do kilku lat samoistnym nadciśnieniem tętniczym, którzy byli hospitalizowani w Klinice w okresie od 1.06.2008 r. do 1.10.2008 r. W całej badanej populacji stwierdzono średnie stężenie kreatyniny 0,98 ± 0,32 mg/dl.

Dane na temat pacjentów uzyskano z analizy dokumentacji lekarskiej. Pod uwagę wzięto wiek chorych, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) oraz ciśnienie tętnicze mierzone manometrem rtęciowym. Analizowano parametry biochemiczne, w tym stężenie glukozy, cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i HDL, triglicerydów oraz kreatyniny w surowicy. Na podstawie wzoru MDRD, zalecanego w wytycznych [10], obliczono GFR.

$$\text{GFR} = 186,3 \times (\text{stężenie kreatyniny})^{-1,54} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times C$$

C — stała: dla mężczyzn — 1, dla kobiet — 0,742 dla stężenia kreatyniny we krwi w mg/dl.

Na podstawie otrzymanych wartości GFR oraz zgodnie z obowiązującymi standardami [1] u chorych, u których wartości GFR wynosiły poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, rozpoznano CKD.

Analizie poddano ABPM przeprowadzony za pomocą aparatu firmy Spacelabs 90207, który opierał się na metodzie oscylometrycznej. Obliczono średnie dobowe ciśnienie (24 MAP, *mean arterial pressure*), skurczowe (24 SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowe (24 DBP, *diastolic blood pressure*), a także oddzielnie: dzienne średnie (D [day] MAP), skurczowe (D SBP) i rozkurczowe (D DBP) z pomiarów między godziną 6.00 a 22.00 oraz nocne średnie (N [night] MAP), skurczowe (N SBP) i rozkurczowe (N DBP) z pomiarów między godziną 22.00 a 6.00. Ponadto oceniano procentowy nocny spadek średniego ciśnienia dziennego. Cechę *dippers* określano, gdy spadek nocny średniego ciśnienia dziennego wynosił co najmniej 10%, natomiast cechę *non-dippers* przy spadku tego ciśnienia poniżej 10%, zgodnie z przyjętymi kryteriami [11].

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica (StatSoft, Inc. Stany Zjednoczone).

Normalność rozkładu badano za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zależności dotyczące cech niezależnych mierzalnych o rozkładzie normalnym badano przy użyciu testów t, z oceną jednorodności wariancji (dla grup powyżej 50 przypadków) lub bez. Cechy o rozkładzie nienormalnym badano testami nieparametrycznymi, najczęściej testem Kolmogorowa-Smirnowa. Zmienne zależne o rozkładzie normalnym badano

testem t dla prób zależnych, natomiast zmienne zależne o rozkładzie nienormalnym — testem znaków lub Wilcozona. Analizę zmiennych niemierzalnych przeprowadzono za pomocą testu Chi-kwadrat ( $\chi^2$ ) Pearsona oraz dokładnego testu Fishera dla małej liczebności grup i testu Mc Nemara (testy nieparametryczne). W ocenie korelacji między poszczególnymi parametrami zastosowano test korelacji rang Spearmana. Wartości p poniżej 0,05 przyjęto jako istotne statystycznie.

## Wyniki

W tabeli I porównano parametry kliniczne i biochemiczne u chorych na nadciśnienie tętnicze z CKD (GFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) oraz bez CKD (GFR ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Pacjenci z CKD byli starsi od chorych z prawidłowym przesączaniem kłębuszkowym, mieli wyższe wartości ciśnienia skurczowego w pomiarach manometrem rtęciowym oraz istotnie wyższe stężenie glukozy. Badane grupy nie różniły się znamiennie BMI, wartościami ciśnienia rozkurczowego, a także parametrami lipidowymi, to znaczy stężeniem cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, HDL i triglicerydów w surowicy.

Jak przedstawiono w tabeli II, w zakresie parametrów ABPM u pacjentów z GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> stwierdzono istotnie wyższe ciśnienie tętna (PP, *pulse pressure*), zarówno w analizie całodobowej (24 PP), jak i w ciągu dnia (D PP) i nocy (N PP), w porównaniu z chorymi z GFR równym lub powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Obie grupy nie różniły się wartościami skurczowego, rozkurczowego, średniego dobo-

wego, dziennego i nocnego ciśnienia tętniczego, a także jego spadkiem nocnym wyrażonym w procentach.

Rozkład częstości występowania cechy *non-dippers* i *dippers* u chorych na nadciśnienie tętnicze z GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> i GFR równym lub powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> przedstawiono w tabeli III. Niekorzystną cechą *non-dippers* stwierdzono u 13 chorych z CKD (72,2%) i 56 osób bez CKD (45,2%). Jednak różnice między grupami nie były istotne statystycznie.

W całej grupie chorych na nadciśnienie tętnicze stwierdzono istotne statystycznie ujemne korelacje między wartością GFR a SBP, stężeniem glukozy i triglicerydów oraz N PP w pomiarach metodą ABPM (tab. IV).

## Dyskusja

W badanej populacji chorych na samoistne nadciśnienie tętnicze CKD rozpoznano na podstawie wartości GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> u 12% badanych. Należy podkreślić, że w analizowanej grupie u większości chorych stwierdzono prawidłowe stężenie kreatyniny w surowicy. Fakt częstego występowania CKD w badanej populacji potwierdza obserwacje innych autorów, którzy uważają nadciśnienie tętnicze za ważny czynnik ryzyka schyłkowej niewydolności nerek [12]. Tak duże rozpowszechnienie CKD wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym dodatkowo wpływa na niekorzystne rokowanie u tych chorych, którzy już wcześniej są obciążeni innymi klasycznymi czynnikami ryzyka [13]. Podczas dużych prób epidemiologicznych obserwo-

**Tabela I.** Parametry kliniczne i biochemiczne u chorych na nadciśnienie tętnicze z wartością GFR poniżej 60 i równą lub powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

**Table I.** Clinical and biochemical parameters in hypertensive patients with GFR < 60 and ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

| Cecha                           | GFR < 60 n = 18<br>Średnia ± SD | GFR ≥ 60 n = 124<br>Średnia ± SD | p       |
|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------|
| Wiek (lata)                     | 66,61 ± 13,07                   | 49,08 ± 14,79                    | < 0,001 |
| Masa ciała [kg]                 | 85,41 ± 16,27                   | 90,99 ± 20,54                    | NS      |
| Wzrost [m]                      | 1,68 ± 0,10                     | 1,68 ± 0,09                      | NS      |
| BMI [kg/m <sup>2</sup> ]        | 30,30 ± 5,25                    | 32,99 ± 10,29                    | NS      |
| SBP [mm Hg]                     | 174,7 ± 32,2                    | 155,2 ± 23,1                     | < 0,01  |
| DBP [mm Hg]                     | 97,9 ± 16,4                     | 94,3 ± 14,6                      | NS      |
| Glukoza [mg/dl]                 | 106,82 ± 14,50                  | 102,24 ± 31,94                   | < 0,05  |
| Cholesterol całkowity [mg/dl]   | 196,73 ± 40,77                  | 201,47 ± 47,99                   | NS      |
| Cholesterol frakcji HDL [mg/dl] | 46,93 ± 11,15                   | 48,68 ± 15,51                    | NS      |
| Cholesterol frakcji LDL [mg/dl] | 121,87 ± 32,48                  | 124,86 ± 44,26                   | NS      |
| Triglicerydy [mg/dl]            | 182,0 ± 79,8                    | 205,39 ± 146,19                  | NS      |

NS — nieistotne statystycznie. Objaśnienia pozostałych skrótów w tekście

**Tabela II.** Parametry 24-godzinnego automatycznego monitorowania ciśnienia u chorych na nadciśnienie tętnicze z wartością GFR poniżej 60 i równą lub powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

**Table II.** Ambulatory blood pressure monitoring parameters in hypertensive patients with GFR < 60 and ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

| Cecha          | GFR < 60 n = 18<br>Średnia ± SD | GFR ≥ 60 n = 124<br>Średnia ± SD | p       |
|----------------|---------------------------------|----------------------------------|---------|
| 24 SBP [mm Hg] | 130,83 ± 17,90                  | 125,48 ± 14,64                   | NS      |
| 24 DBP [mm Hg] | 71,67 ± 11,58                   | 75,40 ± 9,78                     | NS      |
| 24 PP [mm Hg]  | 59,17 ± 13,92                   | 50,08 ± 9,98                     | < 0,025 |
| 24 MAP [mm Hg] | 93,28 ± 11,74                   | 92,86 ± 11,39                    | NS      |
| 24 HR          | 66,39 ± 8,48                    | 69,59 ± 8,95                     | NS      |
| D SBP [mm Hg]  | 134,33 ± 18,48                  | 128,93 ± 14,59                   | NS      |
| D DBP [mm Hg]  | 74,33 ± 11,50                   | 78,21 ± 9,90                     | NS      |
| D PP [mm Hg]   | 60,0 ± 14,89                    | 50,72 ± 9,89                     | < 0,025 |
| D MAP [mm Hg]  | 96,17 ± 11,69                   | 95,67 ± 10,89                    | NS      |
| D HR           | 67,83 ± 8,69                    | 72,49 ± 9,38                     | NS      |
| N SBP [mm Hg]  | 124,89 ± 17,66                  | 118,74 ± 15,90                   | NS      |
| N DBP [mm Hg]  | 66,61 ± 12,30                   | 69,38 ± 10,51                    | NS      |
| N PP [mm Hg]   | 58,28 ± 12,47                   | 49,35 ± 10,50                    | < 0,005 |
| N MAP [mm Hg]  | 88,50 ± 12,70                   | 86,90 ± 11,76                    | NS      |
| N HR           | 60,94 ± 7,95                    | 63,69 ± 8,62                     | NS      |
| DIP MAP (%)    | 8,06 ± 5,19                     | 9,24 ± 5,1                       | NS      |

NS — nieistotne statystycznie. Objaśnienia pozostałych skrótów w tekście

**Tabela III.** Częstość występowania cechy *non-dippers* i *dippers* u chorych na nadciśnienie tętnicze z wartością GFR poniżej 60 i równą lub powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

**Table III.** Frequency of dippers and non-dippers in hypertensive patients with GFR < 60 and ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

| Grupa            | <i>Non-dippers</i> | <i>Dippers</i> |
|------------------|--------------------|----------------|
| GFR < 60 n = 18  | 13<br>72,2%        | 5<br>27,8      |
| GFR ≥ 60 n = 124 | 56<br>45,2%        | 68<br>54,8%    |
| <b>Ogół grup</b> | <b>69</b>          | <b>73</b>      |

χ<sup>2</sup> = 1,93; NS (p = 0,16); GFR (*glomerular filtration rate*) — przesączanie kłębuszkowe

wano stopniowe zmniejszanie się wartości GFR wraz z wiekiem, zwłaszcza u tych uczestników próby, u których rozwinęło się nadciśnienie tętnicze [14]. W opisywanej populacji chorzy z CKD byli także istotnie starsi od pozostałych. Związek starzenia się ze zmniejszającą się filtracją kłębuszkową jest powszechnie znany, udowodniony i nie wymaga komentarza.

W porównaniu z ogółem populacji u chorych z CKD znacznie częściej występują zaburzenia gospodarki lipidowej. Najczęściej obserwuje się podwyższone stężenie triglicerydów oraz niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL, którym towarzyszy nieprawi-

dłowe stężenie cholesterolu frakcji LDL. Takie nieprawidłowości gospodarki lipidowej noszą miano dyslipidemii aterogennej [15, 16]. Wiąże się to z dużym ryzykiem rozwoju zmian miażdżycowych i może odpowiadać za obserwowaną wśród chorych z CKD dużą zapadalność na choroby układu krążenia i śmiertelność z tego powodu [17]. W niniejszej pracy cała badana populacja charakteryzowała się hipertriglicerydemią oraz hipercholesterolemią, jednak nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie gospodarki lipidowej między pacjentami z CKD i bez CKD. Najprawdopodobniej wpływ na to miała otyłość, ponieważ w obu grupach średnie wartości BMI przekraczały 30 kg/m<sup>2</sup>. Nie można także wykluczyć, że zmiany lipidowe opisywane przez innych autorów dotyczą późniejszego okresu CKD [18]. W badaniach własnych pacjenci z upośledzoną czynnością nerek charakteryzowali się istotnie wyższym stężeniem glukozy w porównaniu z pozostałymi chorymi. Co ciekawe, w całej grupie wartość GFR ujemnie korelowała ze stężeniem triglicerydów i glukozy, co potwierdza związek między tymi parametrami a CKD.

W celu oceny wartości ciśnienia tętniczego i jego profilu dobowego zastosowano dwie metody: konwencjonalną, sfigmomanometryczną oraz ABPM.

**Tabela IV.** Korelacje między wartością GFR a parametrami klinicznymi, biochemicznymi i 24-godzinnym automatycznym monitorowaniem ciśnienia tętniczego**Table IV.** Correlations between GFR and clinical parameters, biochemical parameters, and ambulatory blood pressure monitoring

| Grupa                   | GFR    |          |
|-------------------------|--------|----------|
|                         | r      | p        |
| Wiek                    | -0,52  | < 0,0001 |
| BMI                     | 0,023  | NS       |
| SBP                     | -0,218 | < 0,005  |
| DBP                     | -0,089 | NS       |
| Cholesterol całkowity   | -0,123 | NS       |
| Cholesterol frakcji HDL | 0,073  | NS       |
| Cholesterol frakcji LDL | -0,081 | NS       |
| Triglicerydy            | -0,22  | < 0,05   |
| Glukoza                 | -0,253 | < 0,005  |
| 24 SPB                  | -0,084 | NS       |
| 24 DBP                  | 0,077  | NS       |
| 24 PP                   | -0,147 | NS       |
| 24 MAP                  | -0,025 | NS       |
| 24 HR                   | 0,058  | NS       |
| D SPB                   | -0,083 | NS       |
| D DBP                   | 0,089  | NS       |
| D PP                    | -0,143 | NS       |
| D MAP                   | -0,01  | NS       |
| D HR                    | 0,098  | NS       |
| N SPB                   | -0,114 | NS       |
| N DBP                   | 0,048  | NS       |
| N PP                    | -0,182 | < 0,05   |
| N MAP                   | -0,069 | NS       |
| N HR                    | 0,043  | NS       |

Korelacje w grupie chorych na nadciśnienie tętnicze:

r = wartość współczynnika korelacji Spearmana,

p = poziom istotności statystycznej

NS — nieistotne statystycznie. Objaśnienia pozostałych skrótów w tekście

W pomiarach tradycyjnych chorzy z CKD charakteryzowali się znamienne wyższymi wartościami SBP, ale nie DBP. Co więcej, stwierdzono istotną ujemną korelację między wartością przesączania kłębuszkowego a SBP w całej grupie chorych na nadciśnienie tętnicze. Niewątpliwie to wyższe SBP przełożyło się na wyższe PP, które utrzymywało się u chorych z CKD przez całą dobę w pomiarach ABPM. Jednak ujemną korelację między wartością GFR a PP stwierdzono jedynie w okresie nocnym. Już we wcześniejszych etapach przewlekłych nefropatii obserwuje się zmiany w budowie i czynności naczyń [19]. Tym bar-

dziej w dalszych etapach CKD, wraz z rozwojem zmian miażdżycowych, nasila się sztywność tętnic, której miarą jest ciśnienie tętna. Obserwacje kliniczne potwierdzają, że podwyższone ciśnienie tętna sprzyja incydentom sercowo-naczyniowym u chorych z niewydolnością nerek, można więc uznać je za niezależny czynnik ryzyka tych groźnych powikłań [20].

Na podstawie nocnego spadku ciśnienia w ABPM określono cechę *dippers/non-dippers*. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i CKD cecha *non-dippers* występowała częściej niż u chorych bez upośledzenia czynności nerek, jednak różnice między grupami nie były znamienne statystycznie. Prawdopodobnie powodem była zbyt mała liczebność grupy z CKD. Wcześniejsze obserwacje kliniczne dostarczyły dowodów, że brak nocnego spadku częściej występuje wśród pacjentów z niewydolnością nerek [21], a profil bez nocnego spadku ciśnienia wiąże się z obecnością nerkowych i sercowych zmian narządowych, w tym przerostu mięśnia sercowego [22] czy nefropatii [23].

## Wnioski

1. Istotnie wyższe SBP, PP, wyższe stężenie glukozy w surowicy chorych z samoistnym nadciśnieniem tętniczym i CKD oraz ujemne korelacje między tymi parametrami a wielkością GFR świadczą o ich istotnej roli w rozwoju uszkodzenia nerek w przebiegu nadciśnienia tętniczego.

2. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej oraz wysokość SBP i PP są ważnymi wczesnymi wskaźnikami w identyfikowaniu pacjentów z grupy ryzyka rozwoju CKD.

## Streszczenie

**Wstęp** Celem pracy była próba ustalenia parametrów biochemicznych i parametrów ciśnienia tętniczego, ocenianych w 24-godzinnym automatycznym pomiarze ciśnienia tętniczego (ABPM), predysponujących do rozwoju przewlekłej choroby nerek (CKD) w populacji chorych na samoistne nadciśnienie tętnicze.

**Materiał i metody** Retrospektywną analizą objęto 142 pacjentów z samoistnym nadciśnieniem tętniczym, w średnim wieku 51 lat. Dane na temat pacjentów uzyskane z dokumentacji lekarskiej obejmowały: wiek, wskaźnik masy ciała oraz parametry biochemiczne, w tym stężenie glukozy, cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i HDL, triglicerydów oraz kreatyniny w surowicy. Na podstawie wzoru *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) obliczono

przesączanie kłębuszkowe (GFR). U chorych, u których wartości GFR wynosiły poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, rozpoznano CKD. Analizie poddano pomiary metodą ABPM, z uwzględnieniem skurczowego, rozkurczowego i średniego ciśnienia tętniczego, ciśnienia tętna oraz nocnego spadku ciśnienia. Cechę *dippers* określano, gdy spadek nocny średniego ciśnienia dziennego wynosił co najmniej 10%, natomiast cechę *non-dippers* przy spadku tego ciśnienia poniżej 10%.

**Wyniki** Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i CKD byli starsi oraz mieli wyższe stężenie glukozy niż pozostali chorzy. Ponadto charakteryzowali się hipetriglicerydemią i hipercholesterolemią, choć nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie gospodarki lipidowej między badanymi grupami. Chorzy z CKD mieli wyższe wartości ciśnienia skurczowego w pomiarach tradycyjnych i ciśnienia tętna w ciągu całej doby w ABPM. U chorych z CKD nieistotnie częściej występowała cecha *non-dippers*. W całej grupie chorych na nadciśnienie tętnicze stwierdzono istotne statystycznie ujemne korelacje między wartością GFR a ciśnieniem skurczowym, stężeniem glukozy i triglicerydów oraz nocnym ciśnieniem tętna w pomiarach metodą ABPM.

**Wnioski** 1. Istotnie wyższe ciśnienie skurczowe, ciśnienie tętna, wyższe stężenie glukozy w surowicy chorych z samoistnym nadciśnieniem tętniczym i CKD oraz ujemne korelacje między tymi parametrami a wielkością GFR świadczą o ich istotnej roli w rozwoju uszkodzenia nerek w przebiegu nadciśnienia tętniczego. 2. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej oraz wysokość ciśnienia skurczowego i ciśnienia tętna są ważnymi wczesnymi wskaźnikami w identyfikowaniu pacjentów z grupy ryzyka rozwoju CKD.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, filtracja kłębuszkowa, przewlekła choroba nerek

*Nadcisnienie Tętnicze 2010, tom 14, nr 2, strony 151–156.*

## Piśmiennictwo

- Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. i wsp. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J. Hypertens.* 2009; 25: 2121–2158.
- Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadcisnienie Tętnicze* 2008; 12 (5): 317–342.
- Levey A.S., Eckardt K.U., Tsukamoto Y. i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67: 2089–2100.
- Rule A.D., Larson T.S., Bergstrach E.J. i wsp. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: accuracy in good health and in chronic kidney disease. *Ann. Intern. Med.*

2004; 21 (12): 929–937.

- Pickering T. Variability of blood pressure. *Blood Press. Monit.* 1998; 3 (3): 141–145.
- Verdecchia P., Borgioni C., Ciucci A. i wsp. Prognostic significance of blood pressure variability in essential hypertension. *Blood Press. Monit.* 1996; 1 (1): 3–11.
- Mancia G., Parati G., Hennig M. i wsp. Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: baseline data from the European Lacipidine Study on Atherosclerosis (ELSA). *J. Hypertens.* 2001; 19 (11): 1981–1989.
- Mancia G., Zanchetti A., Agabiti-Rosei E. i wsp. Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. SAMPLE Study Group. Study on Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril Evaluation. *Circulation* 1997; 95 (6): 1464–1470.
- Staessen J.A., Thijs L., Fagard R. i wsp. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA* 1999; 282 (6): 539–546.
- Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. i wsp. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann. Intern. Med.* 1999; 130: 461–470.
- 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.
- Iseki K., Ikemiya Y., Fukiyama K. Blood pressure and risk of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int.* 1996; 46 (supl. 55): 69–71.
- Ford E.S. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28 (7): 1769–1778.
- Linderman R.D., Tobin J., Shoch N.W. i wsp. Associated between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int.* 1984; 26: 861–868.
- Kasiksk B.L. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am. J. Kidney* 1998; 32 (5 supl. 3): 142–156.
- Locatelli F., Pozzoni P., Tentori F., del Vecchio L. Epidemiology of cardiovascular risk in patients with chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18 (supl. 7): vii2–vii9.
- Go A.S., Chertow G.M., Fan D. i wsp. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1296–1305.
- Cressman M.D., Heyka R.J., Paganini E.P. i wsp. Lipoprotein(a) is an independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Circulation* 1992; 86 (2): 475–482.
- Stefanski A., Schmidt K.G., Waldherr R. i wsp. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis. *Kidney Int.* 1996; 50: 1321–1326.
- Tozawa M., Iseki K., Iseki C. i wsp. Pulse pressure and risk of total mortality and cardiovascular events in patients on chronic hemodialysis. *Kidney Int.* 2002; 61: 717–726.
- Portaluppi F., Montanari L., Massari M. i wsp. Loss of nocturnal decline of blood pressure in hypertensives due to chronic renal failure. *Am. J. Hypertens.* 1991; 4: 20–26.
- Hoshida S., Kario K., Hoshida Y. i wsp. Associated between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am. J. Hypertens.* 2003; 16 (6): 434–438.
- Lurbe E., Redon J., Kesani A. i wsp. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347 (11): 797–805.