

¹Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

²Klinika Nefrologii i Transplantologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³Klinika Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Nadciśnienie tętnicze u chorych leczonych nerkozastępczo

Hypertension in patients treated with renal replacement therapy

Summary

Background Hypertension is an important risk factor for morbidity and mortality in patients with chronic kidney diseases.

The aim of the study was to assess prevalence of hypertension in patients on renal replacement therapy

Material and methods The studies were performed on 174 dialyzed patients and 101 kidney allograft recipients.

Results Hypertension was most prevalent in kidney allograft recipients (84.7%). In the population of dialyzed patients, 2.3 of peritoneally dialyzed patients were hypertensive, whereas 50% of hemodialyzed patients were hypertensive. Blood pressure values were significantly higher in kidney allograft recipients when compared to dialyzed patients. In peritoneally dialyzed patients most commonly used hypotensive drugs were β -blockers (77%). In dialyzed patients ACE inhibitors were used significantly more often than in kidney allograft recipients. In patients after kidney transplantation the most commonly used hypotensive drugs were calcium channel blockers. In hemodialyzed patients coronary artery disease was more common in hypertensive patients in contrast to peritoneally dialyzed patients. In kidney allograft recipients coronary artery disease was similarly prevalent in hypertensive and normotensive patients.

Conclusions Hypertension is very common in patients on renal replacement therapy and is affected by the type of the therapy (dialysis vs renal transplantation). Moreover, hy-

pertension is not adequately controlled and renoprotective drugs i.e. ACE inhibitors are underutilized in patients on renal replacement therapy. Coronary artery disease in hypertensive patients on renal replacement therapy is an important risk factor for cardiovascular complication in this vulnerable population.

key words: hypertension, kidney transplantation, hemodialysis, peritoneal dialysis

Arterial Hypertension 2009, vol. 13, no 2, pages 114–119.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze może być zarówno objawem choroby nerek, jak i przyczyną ich przewlekłego uszkodzenia. Często występuje już w początkowym okresie chorób nerek, nawet jeśli filtracja kłębuszkowa jest tylko nieznacznie zmniejszona [1]. Udowodniono bezsprzecznie, że nadciśnienie tętnicze jest jednym z głównych czynników przyspieszających progresję przewlekłej choroby nerek. Stanowi niezależny czynnik ryzyka powikłań i śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów leczonych nerkozastępczo [2]. Ponadto jest główną — po niedokrwistości — przyczyną rozwoju przerostu lewej komory serca.

Jedną z przyczyn rozwoju nadciśnienia tętniczego w tej grupie chorych jest utrata liczby czynnych nefronów, co klinicznie objawia się retencją sodu i wody oraz aktywacją układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAAS, *renin–angiotensin–aldosterone system*) [3]. W patomechanizmie wzrostu napięcia układu adrenergicznego u chorych z niewydolnością

Adres do korespondencji: dr med. Grażyna Kobus
Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Uniwersytetu Medycznego
w Białymstoku
ul. Waszyngtona 15A, 15–274 Białystok
tel. (085) 746–87–44
e-mail: g.kobus@wp.pl

 Copyright © 2009 Via Medica, ISSN 1428–5851

nerek biorą udział takie mechanizmy, jak: spadek czułości baroreceptorów, spadek napięcia nerwu błędnego, wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia wapnia oraz stężenia β -endorfin i β -lipotropin w surowicy [4]. Wzrasta w surowicy stężenie inhibitorów pompy sodowo-potasowej. Istotne znaczenie w patogenezie nadciśnienia tętniczego ma również sztywność ścian dużych naczyń w następstwie przyspieszonego rozwoju miażdżycy. Występujące w przewlekłej mocznicy zaburzenia metaboliczne, takie jak hiperlipidemia, hiperurykemia, hiperkatecholaminemia, upośledzona tolerancja węglowodanów oraz wtórna nadczynność przytarczyc, przewlekły stan zapalny oraz zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, przyczyniają się również do uszkodzenia układu regulacyjnego endotelin i rozwoju nadciśnienia tętniczego [5].

Najczęściej (80–90% przypadków) nadciśnienie tętnicze jest związane z retencją sodu i przewodnieniem [6]. Występuje ono przed dializą i może być korygowane na drodze efektywnej ultrafiltracji w trakcie dializy. Ten typ nadciśnienia zazwyczaj nie wywołuje zwiększenia umieralności z powodu powikłań sercowo-naczyniowych, natomiast częściej prowadzi do incydentów naczyniowo-mózgowych.

Nadciśnienie tętnicze występuje również po zabiegu przeszczepienia nerki i jest istotnym czynnikiem ryzyka powikłań ze strony układu krążenia. Ponadto może prowadzić do rozwoju przewlekłej niewydolności przeszczepu (*chronic allograft nephropathy*) [7]. Etiologia nadciśnienia tętniczego po przeszczepieniu nerki ma charakter złożony. Może być ono spowodowane lekami immunosupresyjnymi (kortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny), czynno-

ścią presyjną nieusuniętych własnych nerek biorcy lub nerki przeszczepionej [8, 9]. Pojawienie się nadciśnienia tętniczego u chorego po transplantacji nerki z prawidłowym ciśnieniem przed tym zabiegiem może wynikać z „przeniesienia” go od dawcy wraz z nerką przeszczepioną, z nawrotu choroby podstawowej w nerce przeszczepionej czy rozwoju glomerulopatii *de novo* [10]. Kolejną przyczyną rozwoju nadciśnienia tętniczego po transplantacji nerki jest zwężenie tętnicy nerki przeszczepionej lub miażdżycowe zwężenie tętnicy biodrowej (stanowi 1–12% przypadków) [11]. Nadciśnienie tętnicze lub nagłe pogorszenie jego kontroli może być również jednym z objawów ostrego odrzucania przeszczepionej nerki.

Celem badań była ocena częstości występowania nadciśnienia tętniczego u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych nerkozastępczo.

Materiał i metody

Badaniem objęto 174 pacjentów dializowanych z powodu schyłkowej niewydolności nerek w Ośrodku Dializ Kliniki Nefrologii i Transplantologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz grupę 101 pacjentów po zabiegu przeszczepienia nerki, pozostających pod kontrolą Poradni Transplantacyjnej w Białymstoku. Charakterystykę kliniczną grup badanych przedstawiono w tabeli I.

Średni czas dializoterapii u pacjentów po zabiegu przeszczepienia nerki wynosił $26,5 \pm 26,6$ miesięcy (zakres 5–144 miesięcy), a średni czas od zabiegu przeszczepienia nerki wynosił $46,1 \pm 38,3$ miesięcy. U 4 pacjentów był to drugi przeszczep nerki. Badani

Tabela I. Charakterystyka grupy badanej

Table I. Characteristics of study group

	Pacjenci hemodializowani (HD) n = 106	Pacjenci dializowani otrzewnowo (PD) n = 68	Pacjenci po zabiegu transplantacji nerki (Tx) n = 101
Wiek (lata)	63,0 \pm 13,1 (20–81)	55,3 \pm 11,8 (29–81)	45,8 \pm 13,1 (20–74)
Płeć (K:M)	51 : 55	36 : 32	36 : 65
Przyczyna przewlekłej choroby nerek			
Kłębuszkowe zapalenie nerek (%)	26,4	26,5	63,4
Nefropatia cukrzycowa (%)	19,8	30,9	9,9
Wielotorbielowatość nerek (%)	10,4	13,2	5,9
Nefropatia nadciśnieniowa (%)	9,4	8,8	4,9
Inne (%)	33	20,6	18,8
BMI [kg/m ²]	25,1 \pm 4,9	26,4 \pm 5,0	25,1 \pm 3,5
Choroba niedokrwienna serca (%)	58,5	38,2	45,5
Czas dializ (miesiące)/czas po Tx nerki	25,5 (2–246)	14,4 (2–60)	46,1 (5–144)

mieli stabilną funkcję graftu. Średnie stężenie kreatyniny wynosiło $1,52 \pm 0,524$ mg dl.

Chorobę wieńcową serca rozpoznano na podstawie wywiadu, zmian niedokrwiennych w elektrokardiogramie, zmian angiograficznych w tętnicach wieńcowych i echokardiografii serca.

Statystyka

Obliczeń statystycznych dokonano przy użyciu pakietu statystycznego STATISTICA 6,0 (Stat Soft, Inc, Tulsa, Stany Zjednoczone). Różnice traktowano jako istotne statystyczne dla wartości $p < 0,05$. Wyniki dotyczące zmiennych ilościowych przedstawiono jako wartości średnie \pm odchylenie standardowe (SD, *standard deviation*) oraz w przypadkach odstępstw od rozkładu normalnego zmiennych jako zakres wartości (min-maks.). Zmienne jakościowe przedstawiono jako ilość (n) oraz wartości odsetkowe całości grupy (%).

Wyniki

W badanej grupie naciśnienie tętnicze występowało najczęściej w grupie chorych po zabiegu transplantacji nerki (84,7%). Wśród pacjentów leczonych dializą otrzewnową (PD) około 2/3 miało naciśnienie tętnicze (64,7%) zaś w grupie pacjentów hemodializowanych (HD) dokładnie połowa (50%). Zależność między sposobem leczenia a częstością występowania naciśnienia tętniczego jest istotna statystycznie ($p < 0,001$).

Zaobserwowano istotne statystycznie różnice między rozkładem wartości ciśnienia skurczowego w obrębie porównywanych grup. Znamienna była różnica między grupą chorych HD a dwiema pozostałymi grupami. Ciśnienie skurczowe było istotnie niższe w grupie pacjentów HD i wynosiło $127,3 \pm 19,0$ mm Hg, najwyższe było w grupie chorych po zabiegu transplantacji nerki — $135,7 \pm 11,4$ mm Hg. W grupie pacjentów PD ciśnienie skurczowe wynosiło $134,9 \pm 16,3$ mm Hg.

Istniały też istotne statystycznie różnice między rozkładem wartości ciśnienia rozkurczowego w obrębie porównywanych grup. Znamienna była różnica między grupą chorych HD a dwiema pozostałymi grupami ($p < 0,001$). Ciśnienie rozkurczowe było istotnie niższe u pacjentów HD — $76,3 \pm 9,76$ mm Hg, w grupie chorych PD wynosiło $80,0 \pm 8,93$ mm Hg, a grupie pacjentów po zabiegu transplantacji nerki $83,2 \pm 6,6$ mm Hg.

Wpływ naciśnienia tętniczego na występowanie choroby wieńcowej

Analizując występowanie naciśnienia tętniczego w grupie pacjentów z chorobą wieńcową, zaobserwowano, że w populacji pacjentów po zabiegu transplantacji nerki różnica w częstości występowania naciśnienia tętniczego wśród osób z chorobą wieńcową i bez niej nie była istotnie statystyczna. Jednak zaobserwowanych różnic w strukturze procentowej nie można uogólniać, gdyż wyniki testu χ^2 wskazują na nieistotność statystyczną otrzymanych wyników (tab. II).

Przerost lewej komory serca

Przerost lewej komory serca (LVH, *left ventricular hypertrophy*) rozpoznano u ponad połowy (54%) chorych HD i 1/3 chorych PD. W grupie chorych po przeszczepieniu nerki LVH rozpoznano u 38,3% pacjentów. Znamienna była różnica między grupą chorych HD a dwiema pozostałymi grupami ($p < 0,001$).

Stosowanie β -adrenolityków i inhibitorów konwertazy angiotensyny

Częstość stosowania β -adrenolityków nie była w wyraźny sposób powiązana ze sposobem leczenia. Wy różniała się grupa chorych PD, w której był największy odsetek chorych (ok. 77%) przyjmujących β -adrenolityki. W populacji pacjentów po zabiegu transplantacji nerki 60% stosowało β -adrenolityki, a wśród pacjentów HD — ponad połowa (54,8%).

Tabela II. Występowanie choroby niedokrwiennej serca w zależności od rozpoznania naciśnienia tętniczego w badanych grupach
Table II. The incidence of ischemic heart disease depending on recognition of hypertension in studied groups

Rodzaj leczenia	Występowanie choroby wieńcowej	Naciśnienie tętnicze		Ogółem (%)
		Nie (%)	Tak (%)	
Tx ($p_{\text{CHI}} = 0,531$)	Nie	17,65	82,35	100
	Tak	13,04	86,96	100
HD ($p_{\text{CHI}} = 0,148$)	Nie	65,22	34,78	100
	Tak	47,69	52,31	100
PD ($p_{\text{CHI}} = 0,302$)	Nie	29,73	70,27	100
	Tak	42,31	57,69	100

Stosowanie leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny było najrzadsze wśród osób po zabiegu przeszczepienia nerki i wynosiło 34,3%, w grupie chorych HD 64,7%, a grupie chorych PD około 70%. Zależność między sposobem leczenia i częstością stosowania leku była istotna statystycznie ($p < 0,001$).

Dyskusja

Nadciśnienie tętnicze występuje często już w początkowym okresie chorób nerek, nawet jeśli filtracja kłębuszkowa (GFR, *glomerular filtration*) jest tylko nieznacznie zmniejszona. Nadciśnienie tętnicze występuje u blisko 90% pacjentów ze znacznie upośledzoną czynnością nerek, ze względu na dużą retencję sodu i wody [1]. Stanowi ono istotny czynnik patogenetyczny LVH i zwiększa ryzyko zgonu z powodu powikłań sercowo-naczyniowych w populacji chorych leczonych nerkozastępczo.

W badanej populacji największy odsetek pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zaobserwowano w grupie pacjentów po transplantacji nerki. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w tej grupie pacjentów może wynikać z leczenia immunosupresyjnego (prednizon, cyklosporyna, takrolimus). Uważa się, że wprowadzenie cyklosporyny A zwiększyło częstość występowania nadciśnienia tętniczego u biorców o 20–30% [12, 13]. Może być również indukowane przez zmiany w nerkach własnych biorcy i utrwalone w okresie dializacyjnym. Obecność nadciśnienia tętniczego przed przeszczepieniem zwiększa 3–4-krotnie ryzyko rozwoju nefropatii potransplantacyjnej u biorcy [14]. Do nierzadkich przyczyn nadciśnienia tętniczego po przeszczepieniu nerki należy zwężenie tętnicy nerkowej nerki przeszczepionej lub miażdżycowe zwężenie tętnicy biodrowej. W okresie potransplantacyjnym utrzymywaniu się nadciśnienia tętniczego sprzyjają też miażdżycy, otyłość, hipercholesterolemia, nadkrwistość, a także skłonność do nadmiernego spożycia soli przez biorcę [15]. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, a mianowicie nieregularne przyjmowanie przez pacjentów zaleconych leków, zarówno hipotensyjnych, jak i immunosupresyjnych stanowi kolejny ważny czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego po przeszczepieniu nerki.

Nadciśnienie tętnicze niekorzystnie wpływa na występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego, czas funkcjonowania przeszczepu i śmiertelność chorych po przeszczepieniu nerki [16]. W badanej grupie pacjentów po zabiegu transplantacji nerki różnica w częstości występowania nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i bez niej była nieistotna statystycznie.

Leczenie nadciśnienia tętniczego u pacjentów po przeszczepieniu nerki powinno obejmować metody niefarmakologiczne, tak jak w populacji ogólnej (redukcja i stabilizacja masy ciała, ograniczenie spożycia soli kuchennej, ograniczenie spożycia alkoholu, zaprzestanie palenia tytoniu, zwiększenie aktywności fizycznej, dieta bogata w warzywa i owoce, ryby, ubogo tłuszczowe produkty nabiałowe, produkty z ograniczoną zawartością cholesterolu oraz tłuszczów ogółem), zmianę rodzaju leczenia immunosupresyjnego (wyeliminowanie kortykosteroidów, cyklosporyny, takrolimus) oraz farmakologiczne leczenie hipotensyjne. W przypadku zwężenia tętnicy nerkowej stosuje się leczenie zabiegowe (angioplastyka, implantacja stentu, wszczepienie pomostu omijającego zwężenie). Lekami hipotensyjnymi zalecanymi u pacjentów po przeszczepieniu nerki są antagoniści wapnia i inhibitory konwertazy angiotensyny, a także coraz częściej stosowani antagoniści receptora dla angiotensyny II. W badanej populacji (Tx) około 70% pacjentów przyjmowało β -adrenolityki w leczeniu nadciśnienia tętniczego. Tylko u 34,3% pacjentów po zabiegu przeszczepienia nerki stosowano inhibitory konwertazy angiotensyny, podczas gdy u chorych PD odsetek ten przekraczał 60%. Może to wynikać z obawy o podwyższenie stężenia kreatyniny u chorego po zabiegu transplantacji nerki (i możliwość wystąpienia zwężenia tętnicy nerkowej przeszczepionej nerki). Beta-adrenolityki, które obniżają ciśnienie tętnicze poprzez zmniejszenie rzutu serca, zmniejszenie aktywności układu współczulnego były najczęściej stosowane wśród chorych PD — około 77%.

Nadciśnienie tętnicze u chorych dializowanych może odzwierciedlać zwiększony rzut serca spowodowany niedokrwistością, przewodnieniem i obecnością przetoki tętniczo-żylną [17]. Podwyższone ciśnienie skurczowe utrzymujące się po dializie upośledza czynność śródbłonna naczyniowego i przyczynia się istotnie do przebudowy aorty i dużych tętnic. W efekcie dochodzi do usztywnienia ścian tętnic i zmniejszonej ich elastyczności, co dodatkowo zwiększa pracę serca, nasilając przerost koncentryczny mięśnia sercowego, szczególnie lewej komory. Z obserwacji klinicznych zaobserwowano, że niskie wartości ciśnienia tętniczego, będące prawdopodobnie rezultatem kardiomiopatii i ciężkiej niewydolności serca u chorych z długotrwałym nadciśnieniem tętniczym i LVH są predyktorem wcześniejszego zgonu [18].

U pacjentów z chorobami nerek, w tym leczonych nerkozastępczo bardzo często stwierdza się LVH [19, 20]. Jak donoszą publikacje anglojęzyczne 75–90% pacjen-

tów ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych metodą dializ ma rozpoznany LVH [21, 22]. Przerost lewej komory serca prowadzi do niewydolności serca, groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca. Istotnie statystycznie częściej LVH występuje u chorych hemodializowanych, co również potwierdzają badania własne. Stwierdzono LVH u ponad połowy chorych HD i 1/3 chorych PD. Podobne wyniki w swych badaniach uzyskali Leveya i wsp. [23]: 75% pacjentów hemodializowanych miało LVH, natomiast w grupie po zabiegu przeszczepienia nerki — 50%. Przyczyną przerostu u chorych dializowanych są przebudowa naczyń, niedokrwistość, przeciążenia płynowe, zaburzenia hemodynamiki — powstałe wskutek wyłonienia przetoki tętniczo-żylnej — oraz zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej [24]. U pacjentów w odległym czasie po zabiegu transplantacji nerki funkcja lewej komory serca może się pogarszać w wyniku nierozpoznanego lub nieprawidłowo leczonego nadciśnienia tętniczego, wystąpienia zawału serca oraz choroby wieńcowej [25]. Rzadsze występowanie LVH, a więc mniejsze ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u chorych dializowanych otrzewnowo, wynika z faktu, że byli oni istotnie młodszy w porównaniu z grupą chorych hemodializowanych, mieli wyższe stężenie hemoglobiny, a także brak zaburzeń hemodynamicznych powstałych jako skutek wytworzenia przetoki tętniczo-żylnej. Ze względu na rzadsze występowanie LVH można wnioskować, że dializa otrzewnowa jest mniej obciążająca dla układu krążenia, co potwierdzają wyniki badań własnych i innych autorów, między innymi Fentona i wsp. [26]. Na ustępowanie LVH w największym stopniu wpływają kontrola wolemii i ciśnienia tętniczego, w przypadku chorych po przeszczepieniu na ustępowanie LVH ma wpływ rapamycyna.

Wnioski

1. Nadciśnienie tętnicze u chorych leczonych nerkozastępczo występuje bardzo często (50–85%) i zależy od sposobu leczenia nerkozastępczego.
2. Nadciśnienie tętnicze u chorych leczonych nerkozastępczo jest słabo kontrolowane i zbyt rzadko są stosowane leki nefroprotektoryjne z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny.
3. Współistnienie nadciśnienia tętniczego z chorobą wieńcową u pacjentów leczonych nerkozastępczo stanowi ważny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych.

Streszczenie

Wstęp Nadciśnienie tętnicze stanowi istotny czynnik wpływający na częstość powikłań i zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek.

Celem pracy była ocena występowania nadciśnienia tętniczego u pacjentów leczonych nerkozastępczo.

Materiał i metody Badaniami objęto 174 pacjentów dializowanych oraz grupę 101 pacjentów po zabiegu przeszczepienia nerki.

Wyniki Nadciśnienie tętnicze występowało najczęściej w grupie pacjentów po zabiegu przeszczepienia nerki (84,7%). Wśród chorych leczonych dializą otrzewnową (PD) około 2/3 osób miało nadciśnienie tętnicze, zaś w grupie hemodializowanych (HD) 50,0%. U pacjentów po transplantacji nerki nadciśnienie tętnicze osiągało istotnie wyższe wartości niż u chorych PD. W grupie PD w leczeniu nadciśnienia tętniczego najczęściej stosowano β -adrenolityki (77%). Wśród pacjentów dializowanych istotnie częściej stosowano inhibitory konwertazy angiotensyny w porównaniu z chorymi po przeszczepieniu nerki. U pacjentów po zabiegu transplantacji nerki stosowano głównie antagonistów wapnia. W populacji pacjentów HD choroba niedokrwienna serca występowała istotnie częściej u osób z nadciśnieniem tętniczym, odwrotnie było u chorych PD. W grupie pacjentów po zabiegu transplantacji nerki różnica w częstości występowania nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną serca i bez niej była nieistotna statystycznie.

Wnioski Nadciśnienie tętnicze u chorych leczonych nerkozastępczo występuje bardzo często i zależy od sposobu leczenia nerkozastępczego, ponadto jest słabo kontrolowane i zbyt rzadko są stosowane leki nefroprotektoryjne z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny. Współistnienie nadciśnienia tętniczego z chorobą wieńcową u pacjentów leczonych nerkozastępczo stanowi ważny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, transplantacja nerki, hemodializa, dializa otrzewnowa

Nadciśnienie Tętnicze 2009, tom 13, nr 2, strony 114–119.

Piśmiennictwo

1. Hsu C.Y., McCulloch C.E., Curhan G.C. Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002; 13: 504–510.
2. Tonelli M., Moyé L., Sacks F.M., Cole T., Curhan G.C.; Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 200; 14: 1605–1613.

3. Campese V.M., Krol E. Neurogenic factors in renal hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2002; 4: 256–260.
4. Więcek A. Nadciśnienie tętnicze w przebiegu mięszszowych chorób nerek. W: Januszewicz A., Szmidt J., Więcek A. (red.). *Nadciśnienie nerkopochodne. Medycyna Praktyczna, Kraków* 2003: 93–98.
5. Muntner P., He J., Astor B.C., Folsom A.R., Coresh J. Traditional and nontraditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease: results from the atherosclerosis risk in communities study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005; 16 (2): 529–538.
6. Capelli J.P., Kushner H., Camiscioli T., Chen S.M., Stucio-White N.M. Factors affecting survival of hemodialysis patients utilizing urea kinetic modeling. A critical appraisal of shortening dialysis times. *Am. J. Nephrol.* 1992; 12: 212–223.
7. Schwenger V., Zeier M., Ritz E. Hypertension after renal transplantation. *Ann. Transplant.* 2001; 6: 25–30.
8. Mourad G., Ribstein J., Mimran A. Hypertension in the transplant patient. W: Mancia G. (red.). *Hypertension. Harcourt, London* 2002: 600.
9. Uber A., Rettig R. Pathogenesis of primary hypertension — lessons from renal transplantation studies. *Kidney Int.* 1996; 49 (supl. 55): 42.
10. Oko A., Idasiak-Piechowska I., Czekalski S. Nadciśnienie tętnicze a przewlekła nefropatia potransplantacyjna. *Przegl. Lekarski* 2001; 58: 9–16.
11. Sankari B.R., Geisinger M., Zeich M., Brouhard B., Cunninham R., Novick A.C. Post transplant renal artery stenosis: Impact of therapy on long-term kidney function and blood pressure control. *J. Urol.* 1996; 155: 1860–1864.
12. Midolleton R.J., Parfrey P.S., Foley R.N. Left ventricular hypertrophy in the renal patients. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12: 1079.
13. Midtvedt K., Hartmann A. Hypertension after kidney transplantation: are treatment guidelines emerging? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002; 17: 1166–1169.
14. Schindler R., Tanriver Y., Frei U. Hypertension and allograft nephropathy — cause, consequence, or both? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 8–15.
15. Schwenger V., Zeier M., Ritz E. Hypertension after renal transplantation. *Ann. Transpl.* 2001; 6: 25.
16. Levey A.S., Beto J.A., Coronado B.E. i wsp. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1998; 32 (5): 853–890.
17. Parfrey P.S., Foley R.N. Cardiac disease in dialysis patients: diagnosis, burden of disease, prognosis, risk factors and management. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: (supl. 5) 58–68.
18. Herzog C.A. How to Manage the Renal Patients with Coronary Heart Disease: The Agony and the Ecstasy of Opinion — Based Medicine. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14: 2556–2572.
19. Feldman H.I., Bilker W.B., Hackett M.H. i wsp. Association of dialyser reuse with hospitalization and survival rates among U.S. Hemodialysis patients: do comorbidities matter. *Clin. Epidemiol.* 1999; 52 (3): 209–217.
20. Wanic-Kossowska M., Leman P., Kobelski M., Czekalski S. Wysokość ciśnienia tętniczego oceniana metodą 24-godzinnego monitorowania a przerost lewej komory serca u chorych na przewlekłą niewydolność nerek (pnn) leczonych hemodializami (HD). *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2002; 1: 29–35.
21. Herzog C.A. The optimal method of coronary revascularization in dialysis patients: Choosing between a rock and hard place. *Int. J. Artif. Organs* 2000; 23: 215.
22. Ozkahya M., Toz H., Qzerkan F. i wsp. Impact of volume control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J. Nephrol.* 2002; 15: 655–660.
23. Levey A.S., Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999; 14: 828–833.
24. De Santo N.G., Cirillo M., Perna A. The heart uremia role of hypertension, hypotension and sleep apnea. *Am. J. Kidney Dis.* 2001; 38 (5): 992.
25. Karcz M., Rużyłło W. Problemy kardiologiczne u biorców przeszczepu alogenicznego. W: Rowiński W., Wałaszewski J. (red.). *Transplantologia Kliniczna. Warszawa, PZWL* 2004; 673–677.
26. Fenton S.S., Schaubel D.E., Desmeules M. i wsp. Hemodialysis versus peritoneal dialysis: a comparison of adjusted mortality rates. *Am. J. Kidney Dis.* 1997; 30: 334–342.