

Badania laboratoryjne u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym — komentarz

Kalina Kawecka-Jaszcz, Katarzyna Stolarz-Skrzypek

Artykuł stanowi cenne uzupełnienie i uaktualnienie polskiego piśmiennictwa dotyczącego badań laboratoryjnych, stanowiących istotę diagnostyki chorego z nadciśnieniem tętniczym. Ich celem jest ustalenie etiologii tego schorzenia, charakteru i nasilenia zmian narządowych, chorób współistniejących, a także ocena całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, decydującego o dalszym postępowaniu z pacjentem.

Według obowiązujących wytycznych, wśród rutynowo wykonywanych badań laboratoryjnych powinny się znaleźć: glikemia na czczo, stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, cholesterolu frakcji HDL, triglicerydów (na czczo), kwasu moczowego, kreatyniny, potasu, hemoglobiny i wartość hematokrytu, badanie moczu wykonane testem paskowym pozwalającym na wykrycie mikroalbuminurii oraz badanie mikroskopowe osadu moczu [1].

Mikroalbuminuria jest uznanym wskaźnikiem uszkodzenia nerek. Jej wykrycie jest łatwe i względnie tanie. W aktualnych wytycznych *European Society of Hypertension* dopuszcza się możliwość oznaczenia mikroalbuminurii w 24-godzinnej zbiórce moczu, chociaż podkreślono, że bardziej wiarygodne oznaczenie uzyskuje się, porównując stężenie albumin ze stężeniem kreatyniny w moczu. U osób z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, zarówno z cukrzycą, jak i z prawidłową gospodarką węglowodanową, wykazano, że mikroalbuminuria, nawet poniżej aktualnie uznawanych wartości progowych, jest wskaźnikiem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych. W kilku badaniach stwierdzono także ciągły związek śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych i innych ze stosunkiem wydalania białko/kreatynina w moczu przekraczającym lub równym 3,9 mg/g u mężczyzn i 7,5 mg/g u kobiet. W aktualnych wytycznych zwrócono uwagę, że termin „mikroalbuminuria” może być mylący (także

dlatego, że sugeruje niewielkie zaburzenia) i powinien zostać zastąpiony terminem „albuminuria o niewielkim nasileniu” [1].

W ostatnich latach pierwotny hiperaldosteronizm stał się istotnym, ale i kontrowersyjnym problemem w leczeniu nadciśnienia tętniczego. Częstość występowania pierwotnego hiperaldosteronizmu wśród niewyselekcjonowanych pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem według różnych autorów wynosi od 1% do 11%. W 2008 roku ukazały się zarówno europejskie, jak i krajowe wytyczne diagnostyki pierwotnego hiperaldosteronizmu [2, 3]. Przed rozpoczęciem diagnostyki biochemicznej u chorego z hipokaliemią należy wyrównać stężenie potasu, stosując odpowiednią suplementację. Pacjent powinien być poinformowany o konieczności stosowania diety normosodowej w okresie diagnostyki. Niezbędna jest również modyfikacja terapii nadciśnienia. Podkreśla się, że chorzy, u których prowadzi się diagnostykę w kierunku tej wtórnej postaci nadciśnienia, już 4–6 tygodni przed wykonaniem badań nie powinni zażywać spironolaktonu. Decyzja co do stosowania innych leków zależy od stopnia nadciśnienia i stąd — możliwości całkowitego odstawienia leczenia przeciwnadciśnieniowego. Z uwagi na możliwość fałszywie dodatnich wyników, na 2 tygodnie przed badaniem należy unikać podawania beta-adrenolityków, klonidyny lub metyldopy. Z kolei wyniki fałszywie ujemne mogą być związane ze stosowaniem diuretyków, inhibitorów konwertazy angiotensyny, antagonistów receptora AT₁ angiotensyny II. Jedyne leki, które według niektórych autorów [4] nie wpływają na wyniki oznaczeń hormonalnych, to niedihydropirydynowi antagoniści wapnia o powolnym uwalnianiu (werapamil) oraz alfa-adrenolityki. Niekiedy jednak, ze względu na wysokie wartości ciśnienia tętniczego i choroby współistniejące, zmniejszenie dawek leków podczas terapii hipotensyjnej nie jest

możliwe; w takich przypadkach w interpretacji wyników należy uwzględnić stosowane leki.

Na fałszywie dodatni wynik oznaczenia wskaźnika aldosteronowo-reninowego może wpływać także stosowanie ogólnie dostępnych niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Należy również zwracać uwagę na procedurę pobierania krwi do oznaczenia stężenia aldosteronu i aktywności reninowej osocza, wymagającą szczególnej uwagi co do czasu pobrania i pozycji ciała pacjenta.

Autorzy wytycznych podkreślają, że wskaźnik aldosteronowo-reninowy należy traktować wyłącznie jako test przesiewowy. Rozpoznanie można potwierdzić za pomocą testu hamowania fludrokortyzonem (brak zmniejszenia stężenia aldosteronu w osoczu poniżej wartości progowej po 4 dniach podawania fludrokortyzonu) [2, 3, 5].

Interpretacja wyników oznaczenia stężenia glukozy jest szczegółowo omówiona w artykule. Autorzy zwracają uwagę, że wartości referencyjne stężenia glukozy na czczo zwiększają się z wiekiem. Należy jednak podkreślić, że zaburzenia gospodarki węglowodanowej rozpoznaje się według przyjętych kryteriów, niezależnie od wieku pacjenta.

Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, badania laboratoryjne służące ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, w tym lipidogram oraz stężenie glukozy na czczo, powinny być okresowo powtarzane. Co najmniej raz w roku zalecana jest ocena modyfikowalnych czynników ryzyka, które w czasie ostatniego badania były poza granicami normy, natomiast co najmniej raz na 3 lata ocena wszystkich pozostałych czynników ryzyka [6].

Podsumowując, badania laboratoryjne u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym powinny podlegać krytycznej ocenie zarówno pod względem analitycznym,

jak i klinicznym. Aktualnie obowiązujące wytyczne wskazują na ich przydatność w diagnostyce nadciśnienia i ocenie całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, ale również w monitorowaniu skuteczności modyfikacji dodatkowych czynników ryzyka.

Piśmiennictwo

1. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2007; 25: 1751–1762. Erratum in: *J. Hypertens.* 2007; 25: 2184.
2. Funder J.W., Carey R.M., Fardella C. i wsp. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 3266–3281.
3. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia pierwotnego hiperaldosteronizmu. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12: 155–168.
4. Mulatero P., Rabbia F., Milan A. i wsp. Drug effects on aldosterone/plasma renin activity ratio in primary aldosteronism. *Hypertension* 2002; 40: 897–902.
5. Malczewska-Malec M., Stolarz-Skrzypek K., Kawecka-Jaszcz K., Dembińska-Kieć A. *Biochemia kliniczna i diagnostyka laboratoryjna przyczyn i powikłań nadciśnienia tętniczego*. W: Dembińska-Kieć A., Naskalski J. (red.). *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*. Wydanie II. Urban & Partner, w druku.
6. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym*. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12: 317–342.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Kalina Kawecka-Jaszcz
I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków
ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków
tel. (12) 424–73–00, 424–73–01, faks: 424–73–20
e-mail: mckaweck@cyf-kr.edu.pl