

Poranny wzrost ciśnienia tętniczego — znaczenie kliniczne, przegląd definicji

Morning surge of blood pressure — clinical relevance, review of definitions

Summary

The morning rise of blood pressure, especially after morning physical activity, is a physiological reaction. On the other hand excessive and rapid morning peak of BP (morning surge) is a risk factor for organ damage and probably causes high prevalence of cardiovascular incidents in the morning. This paper discusses pathomechanism, clinician aspects and type of defining of blood pressure morning surge.

So far definitions of morning surge of blood pressure differ from one another. Some of them defined morning surge of blood pressure as the difference between blood pressure after waking up and one hour before. Others, define the morning rise of BP according to the lowest BP value during nighttime. Most of the authors recognize excessive morning peak of blood pressure as BP values which reflect 90th percentile of the morning-night difference. Important clinical aspect of the morning surge is prevention of cardiovascular incidents by effective, pharmacological 24 hour control of blood pressure.

key words: morning surge of blood pressure, pathomechanism, definitions

Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 1, pages 1–7.

wyższe wartości ciśnienia obserwuje się rano, tuż po przebudzeniu i rozpoczęciu dziennej aktywności, natomiast najniższe — podczas snu. Fizjologiczny nocny spadek BP powinien wynosić 10–20% w stosunku do wartości mierzonych w ciągu dnia. Brak nocnego spadku ciśnienia (< 10%) oraz zbyt duży spadek ciśnienia w nocy (> 20%) wiąże się z częstszym występowaniem powikłań narządowych w przebiegu nadciśnienia [1–8]. Doniesienia z ostatnich kilku lat wskazują, że równie niekorzystnym czynnikiem jest znaczny i nagły wzrost BP w godzinach porannych (tzw. *morning surge*). W kilku pracach wykazano, że wielkość porannego wzrostu ciśnienia koreluje dodatnio ze stopniem uszkodzenia narządów u osób z nadciśnieniem tętniczym [9–11]. Zaobserwowano także znacznie większą częstość incydentów sercowo-naczyniowych w godzinach porannych (do 2–3 godzin po obudzeniu) niż w pozostałym okresie doby [12–16], zwłaszcza w pierwszym dniu pracy po weekendzie [17].

Mechanizm porannego wzrostu ciśnienia tętniczego

Mechanizm nagłego wzrostu ciśnienia w godzinach porannych nie został do końca wyjaśniony. Obecnie uważa się, że główną przyczyną tego zjawiska jest zwiększona aktywność autonomicznego układu współczulnego, związana z przebudzeniem się i podjęciem aktywności fizycznej oraz umysłowej, następująca po względnie małym napięciu w trakcie snu [18]. Potwierdzeniem tej teorii mogą być wyniki wielu prac, między innymi Dodta i wsp., w których analizowano poranne wartości stężenia katecholamin (jako wykładnika aktywności układu współczulnego) u 13 zdrowych mężczyzn [19]. Bezpośrednio po obudzeniu u badanych wykazano nie-

Wstęp

Ciśnienie tętnicze (BP, *blood pressure*) podlega w ciągu doby nieustannym zmianom, przy czym można zauważyć jego pewien rytm dobowy. Naj-

Adres do korespondencji: dr med. Barbara Wizner
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii CM UJ
ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków
tel.: (012) 424–88–13, faks: (012) 424–88–54
e-mail: bwizner@poczta.onet.pl

 Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

znaczny wzrost stężenia adrenaliny w surowicy krwi, nie odnotowano zaś istotnego wzrostu stężenia noradrenaliny. Natomiast wstanie z łóżka spowodowało wzrost stężenia noradrenaliny o 180% ($p < 0,001$) oraz dalszy wzrost stężenia adrenaliny o 46% ($p < 0,05$). Na podstawie tych wyników autorzy wnioskują, że poranne przebudzenie tylko nieznacznie zwiększa napięcie układu sympatycznego, dopiero zmiana pozycji ciała z leżącej na stojącą jest przyczyną znacznej aktywacji współczulnej.

Marfella i wsp. przebadali 156 pacjentów z pierwotnym, nieleczonym nadciśnieniem tętniczym [11]. Badanych podzielono na dwie grupy, w zależności od rozmiaru porannego wzrostu ciśnienia. Nadmierny wzrost ciśnienia zdefiniowano jako przyrost w godzinach porannych ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) ≥ 50 mm Hg i/lub ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) ≥ 22 mm Hg w stosunku do średniego ciśnienia w okresie nocy. Porównanie profilów ciśnienia (rejestrowanych w ciągu dnia [10.00–22.00] i w nocy [22.00–6.00]) u osób z nadmiernym, porannym wzrostem ciśnienia (MS+) z osobami, u których nie obserwowano tak dużego skoku ciśnienia (MS–), nie wykazało istotnej statystycznie różnicy. Na podstawie pojedynczych pomiarów wykonanych w obu grupach nie wykazano również znamienych różnic w stężeniu amin katecholowych, zarówno w surowicy krwi oraz w moczu, w dzień (10.00–22.00) i w nocy (22.00–6.00). Natomiast zaobserwowano, że u badanych z nadmiernym MS+ wartości stężenia katecholamin w moczu ($p < 0,02$), zebranych w godzinach 6.00–10.00 były znacząco wyższe. Wyniki te wskazują na większą aktywność układu współczulnego u osób z wysokimi wartościami ciśnienia w godzinach porannych.

W opisaną powyżej pracę [11] do oceny stopnia aktywacji współczulnej wykorzystano także badanie zmienności rytmu serca. Przeprowadzona przez autorów analiza spektralna umożliwiła oszacowanie wskaźnika LF/HF (*low frequency* — niska częstotliwość rytmu serca/*high frequency* — wysoka częstotliwość rytmu serca), który odzwierciedla równowagę współczulno-przywspółczulną (LF: 0,05–0,15 Hz; HF: 0,15–0,50 Hz); wzrost tego wskaźnika jest markerem przewagi układu współczulnego. W cytowanej pracy stosunek LF/HF był istotnie wyższy w grupie MS+ niż w grupie MS– ($p < 0,02$), jednak tylko w godzinach porannych (6.00–10.00); w pozostałym okresie doby nie wykazano statystycznie znamiennej różnicy między grupami. Podobne wyniki uzyskał Ohisa i wsp. w grupie 80 pacjentów z pierwotnym, nieleczonym nadciśnieniem tętniczym [20]. Osoby zakwalifikowane jako *surge type* (w godzinach porannych, od 6.00 do 9.00, średnie BP ≥ 170 mm Hg

i przynajmniej o 30 mm Hg wyższe w stosunku do średniego BP w godzinach 3.00–6.00) charakteryzowały się znaczącym wzrostem wskaźnika LF/HF w godzinach porannych w porównaniu z pozostałymi badanymi.

Niektóre doniesienia wskazują na silne powiązanie porannego wzrostu ciśnienia z rozpoczęciem i stopniem aktywności fizycznej po przebudzeniu. W badaniach Leary'ego i wsp. w celu dokładnego określenia stopnia aktywności fizycznej każdemu z pacjentów ($n = 420$) założono *actigraph* — urządzenie, które co 10 sekund rejestrowało natężenie aktywności fizycznej, automatycznie przetwarzając ją na skalę porządkową: od 0 do 253 jednostek [21]. Zaobserwowano, że wzrost aktywności o 1 jednostkę (w skali logarytmicznej) wiązał się ze wzrostem SBP i DBP oraz akcji serca, odpowiednio o 3,5 mm Hg, 1,4 mm Hg i 2,7 uderzeń/minutę.

W innych badaniach wykazano, że w sytuacji, gdy badany pozostawał w pozycji leżącej przez 1–1,5 h po przebudzeniu, wartość ciśnienia nieznacznie się zmieniała. Natomiast u osób, które zaraz po przebudzeniu wstawały z łóżka, obserwowano szybki i znaczący wzrost ciśnienia tętniczego [22].

Kliniczne znaczenie zjawiska morning surge

Zainteresowanie zjawiskiem porannego wzrostu ciśnienia tętniczego wynika z dwóch faktów. Po pierwsze, w kilku pracach opisano dodatnią korelację między wielkością porannego skoku BP oraz obecnością powikłań narządowych i niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Po drugie, zaobserwowano dobowy rytm występowania incydentów sercowo-naczyniowych, w którym niekorzystne zdarzenie jest najbardziej prawdopodobne w godzinach porannych, między 6.00 a 10.00.

Występowanie porannego i nagłego skoku ciśnienia tętniczego stanowi również przedmiot dyskusji nad optymalizacją terapii nadciśnienia, zapewnienia efektu przeciwnadciśnieniowego przez ponad 24 godziny w celu uniknięcia porannej zwyżki ciśnienia.

Poranny skok ciśnienia tętniczego a szkody narządowe

Kuwajima i wsp. stwierdzili, że wzrost SBP po przebudzeniu i wstaniu z łóżka koreluje dodatnio z przerostem masy lewej komory serca (LVMI, *left ventricular mass index*) ($p < 0,02$) oraz ze współczynnikiem A/E, odzwierciedlającym funkcję rozkurczową ($p < 0,01$) [9]. Przeciwnie, zmiana SBP bezpośrednio przed wstaniem nie korelowała z żąd-

nym parametrem echokardiograficznym. Podobne wyniki uzyskali Gosse i wsp. [10]. Wykazano natomiast, że wartość SBP, zarejestrowana po przebudzeniu i pionizacji, korelowała dodatnio z LVMI i grubością tylnej ściany lewej komory serca ($p < 0,001$). Na tej podstawie autorzy wywnioskowali, że gwałtowne i powtarzające się codziennie poranne skoki ciśnienia mogą prowadzić do przerostu lewej komory serca.

Potwierdzeniem badań Gossego i wsp. jest cytowana wcześniej praca, w której Marfelli i wsp., również oceniali parametry echokardiograficzne u osób z grupy MS+ [11]. W porównaniu z pozostałymi badanymi osoby te charakteryzowały się większym rozkurczowym wymiarem jamy lewej komory, grubszą przegrodą międzykomorową oraz tylną ścianą lewej komory ($p < 0,01$). Ponadto stwierdzono, że u pacjentów ze znacznym porannym wzrostem BP występuje większa długość oraz rozrzut skorygowanych odstępów QT w godzinach między 6.00 a 10.00 rano (odpowiednio $p < 0,001$ i $p < 0,01$), natomiast nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w zapisie EKG wykonanym w pozostałym okresie doby. Jest to o tyle ważne, że wydłużone odstępy QT stanowią jeden z czynników ryzyka arytmii komorowych i nagłej śmierci sercowej u osób z nadciśnieniem tętniczym [23].

Jak wynika z pracy Gossego i wsp., już pojedynczy, poranny pomiar SBP, zaraz po wstaniu z łóżka, może posiadać wartość prognostyczną dla oceny ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych w przyszłości [24]. Podczas kilkuletniej obserwacji 256 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (średni czas obserwacji 84 ± 29 miesięcy) odnotowano wystąpienie zdarzeń sercowo-naczyniowych u 23 osób, u których zauważono znacząco wyższe wartości SBP, zmierzonego bezpośrednio po wstaniu.

W ostatnim doniesieniu badaczy japońskich, przedstawiającym wyniki obserwacji prospektywnej (średnio 41 miesięcy) w grupie 519 starszych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazano, że ryzyko wystąpienia udaru mózgu (rozpoznanego metodą rezonansu magnetycznego [MRI, *magnetic resonance imaging*]), było 2,7 razy wyższe wśród osób, u których wielkość porannego wzrostu ciśnienia przekraczała 55 mm Hg ($p = 0,04$) [25].

Liczne doniesienia wskazują na istnienie dobowego rytmu ciśnienia, z maksymalnym ryzykiem wystąpienia w godzinach porannych: zawału serca [12, 13, 26], arytmii [14], nagłej śmierci sercowej [15, 26, 27], udaru mózgu [16, 28, 29], zatoru płucnego [30], ostrego rozwarstwienia aorty [31, 32] oraz samoistnego pęknięcia tętniaka aorty brzusznej [33].

Niektórzy autorzy sugerują, że zwiększone ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego

wiąże się głównie z przebudzeniem się oraz podjęciem dziennej aktywności fizycznej i umysłowej, a nie z określoną porą doby. Willich i wsp., szacując czas, jaki upłynął od momentu przebudzenia do wystąpienia nagłej śmierci sercowej, doszli do wniosku, że ryzyko nagłej śmierci sercowej jest największe w ciągu pierwszych 3 godzin po obudzeniu — dokładnie 2,6 razy większe w porównaniu z kolejnymi okresami doby [34]. Podobnie Goldberg i wsp. w badaniach własnych stwierdzili, że pierwsze objawy ostrego zawału serca u prawie 22% badanych miały miejsce już w 1. godzinie po przebudzeniu [35].

Patomechanizm incydentów sercowo-naczyniowych w godzinach porannych i ich związek z obserwowanym w tym okresie wzrostem BP pozostają niejednoznaczne. Trzeba pamiętać, że na zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych w godzinach porannych może wpływać wiele zmian fizjologicznych, zachodzących w okresie przejścia ze snu do stanu czuwania. Według Mullera i wsp. niekorzystne zdarzenia mogą inicjować czynniki egzogenne, takie jak wstanie z łóżka i podjęcie dziennej aktywności, które są przyczyną zmian w zakresie procesów hemodynamicznych, czynników hematologicznych i humoralnych [36]. Wśród fizjologicznych zmian, do których dochodzi po obudzeniu się lub po zmianie pozycji, które potencjalnie mogą zwiększać ryzyko wystąpienia niekorzystnych zdarzeń w tym okresie, wymienia się wzrost BP oraz wiele zjawisk wazokonstrykcyjnych, które mogą sprzyjać zaburzeniom w przepływie krwi [36, 37]. W godzinach porannych dochodzi do wzrostu stężeń: katecholamin [38], reniny [39] i kortyzolu [40], co powoduje wzrost BP, zwiększenie akcji serca oraz kurczliwości mięśnia sercowego. Równoczesne występowanie zaburzeń przepływu i zwiększonego napięcia naczyń wieńcowych może prowadzić do pęknięcia niestabilnej blaszki miażdżycowej i powstania zakrzepu. Czynniki dodatkowo wpływającymi na wystąpienie powikłań zatorowych w godzinach porannych są obserwowane w tym okresie: stan porannej nadkrzepliwości, zwiększona agregacja płytek [41] i zmniejszona aktywność fibrynolityczna [42].

Poranny wzrost ciśnienia tętniczego a farmakoterapia

Zastosowanie w terapii przeciwnadciśnieniowej preparatów dawkowanych raz dziennie, zazwyczaj rano, wykazujących działanie 24-godzinne, przynajmniej teoretycznie powinno przeciwdziałać nagłemu wzrostowi ciśnienia tętniczego w godzinach porannych następnej doby. W praktyce jednak skuteczność tych leków jest niewystarczająca — efekt farmakodynamiczny pod koniec okresu działania leku

znacznie się zmniejsza, co w konsekwencji prowadzi do istotnego osłabienia kontroli nadciśnienia w tych godzinach. W badaniu ACAMPA (*Analysis of the Control of blood pressure using Ambulatory Blood Pressure Monitoring*) wykazano, że co najmniej u połowy spośród 240 pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, bez względu na ogólną, 24-godzinną skuteczność wdrożonej terapii hipotensyjnej, wartości ciśnienia były podwyższone (BP > 135/85 mm Hg) w okresie porannym [43].

Wobec tych faktów koncepcja dodatkowego podawania leków wieczorem miała na celu zapobiegnięcie gwałtownemu wzrostowi ciśnienia tętniczego w godzinach rannych. Z dostępnych danych wynika, że labetalol i leki z grupy antagonistów wapnia charakteryzowały się dobrze udokumentowanym efektem redukcji BP w godzinach wczesnoporannych [44]. Wiadomo obecnie, że krótkodziałająca nifedipina redukuje poranne ciśnienie, ale może pobudzać aktywację współczulnego układu nerwowego, przyspieszać akcję serca, w konsekwencji zwiększając ryzyko wystąpienia zawału serca [44]. Przyjmowanie wieczorem dodatkowych leków hipotensyjnych może również prowadzić do nadmiernego obniżenia BP w nocy. Nadmierny spadek ciśnienia w nocy, czyli powyżej 20% w stosunku do średniego ciśnienia tętniczego w ciągu dnia, zwiększa z kolei ryzyko wystąpienia udaru niedokrwinnego, szczególnie u osób starszych [45].

Definicje *morning surge*

Ze względu na brak jednoznacznego kryterium definiowania nadmiernego wzrostu ciśnienia tętniczego w godzinach porannych, w dotychczasowym piśmiennictwie spotkać można wiele, czasem bardzo różnych metod określania tego zjawiska.

Suzuki i wsp. przyjęli, że *morning surge*, czyli nadmierny wzrost ciśnienia tętniczego, to jego przyrost powyżej 50 mm Hg (90. percentyl, w grupie 35 osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia), w okresie od 4.00 do 9.00, w stosunku do najniższego ciśnienia w nocy [46]. W tej pracy spośród 68 badanych z nadciśnieniem tętniczym 41 pacjentów (60%) spełniało kryterium tak zdefiniowanego porannego wzrostu ciśnienia. Pięciogodzinny okres poranny (4.00–9.00) określono w sposób arbitralny, nie uwzględniając indywidualnego czasu przebudzenia lub wstania z łóżka.

Marfelli i wsp. w swojej pracy do określenia rozmiaru porannego wzrostu ciśnienia tętniczego przyjęli różnicę między średnią wartością BP w godzinach od 6.00 do 10.00 a średnim ciśnieniem w nocy (1.00–6.00) [11]. Podobnie jak w cytowanej wyżej

pracy, za nadmierny wzrost ciśnienia w godzinach porannych przyjęto wartość odpowiadającą 90. percentylowi tej różnicy — dla SBP było to ≥ 50 mm Hg i/lub dla DBP ≥ 22 mm Hg.

Kuwajima i wsp. przebadali 23 starsze osoby z nadciśnieniem tętniczym, określając dokładny czas wstania z łóżka — pacjenci mieli założone detektory ruchu [9]. Poranny skok BP zdefiniowano jako różnicę między jego najwyższą wartością w ciągu 3 godzin po obudzeniu a wartością BP bezpośrednio przed obudzeniem (średnio 33 ± 19 mm Hg; zakres: 0–90 mm Hg). Niestety, badanie obejmujące tak nieliczną grupę (23-osobową) jest mało miarodajne.

Gosse i wsp. analizowali poranny wzrost ciśnienia tętniczego u 181 nieleczonych pacjentów z nadciśnieniem [10]. Wielkość porannego skoku BP określono, wyliczając różnicę między wynikiem pojedynczego pomiaru ciśnienia tuż po wstaniu (pacjent inicjował pomiar) a średnim ciśnieniem w ciągu nocy (22.00–6.00). Średnio wzrost ciśnienia tętniczego kształtował się na poziomie 18 ± 19 mm Hg dla SBP (zakres od -32 do $+116$ mm Hg) oraz 16 ± 13 mm Hg dla DBP (zakres od -25 do $+56$ mm Hg). Znaczny rozrzut oraz obecność ujemnych wartości jest prawdopodobnie wynikiem przejściowego, ortostatycznego spadku ciśnienia, występującego u niektórych pacjentów tuż po pionizacji. Fakt ten utrudnia oszacowanie predykcyjnej wartości porannego wzrostu ciśnienia tętniczego. W takich przypadkach prawdopodobnie słuszniejsza jest ocena zmienności ciśnienia w okresie 2–3 godzin po przebudzeniu i pionizacji.

Leary i wsp. w badaniach prowadzonych w grupie 420 osób (w tym 82 z prawidłowym ciśnieniem i 55 osób z kontrolowanym nadciśnieniem) zdefiniowali *morning surge* jako różnicę między średnim ciśnieniem w ciągu 4 godzin przed obudzeniem się a średnim ciśnieniem z 4 godzin po obudzeniu, na podstawie 24-godzinnego monitorowania [21]. Czas pobudki określono indywidualnie dla każdego badanego. Poranny skok ciśnienia tętniczego wynosił średnio 23 ± 13 mm Hg dla SBP oraz 15 ± 10 mm Hg dla DBP.

Kario i wsp. przeprowadzili badanie wśród 519 starszych pacjentów z nadciśnieniem (średni wiek badanych wynosił 72 lata) [25]. Poranny wzrost ciśnienia tętniczego oznaczyli jako różnicę między średnim SBP z 2 godzin po przebudzeniu oraz średnim SBP z 3 kolejnych pomiarów w nocy (wartość minimalna $\pm \pm 1$ pomiar sąsiadujący). Średnia różnica wynosiła $34 \pm \pm 18$ mm Hg jako nadmierny wzrost SBP (*morning surge*) przyjęto wartość odpowiadającą 90. percentylowi różnicy (≥ 55 mm Hg).

W jednym z ostatnich doniesień, autorstwa Bilo i wsp. (n = 2102), zaproponowano określenie roz-

miaru *morning surge*, na podstawie wielkości różnicy między najwyższym ciśnieniem w 1. godzinie po przebudzeniu (H, *high*) a najniższym ciśnieniem w ciągu godziny przed przebudzeniem (L, *low*) [47]. Dodatkowo autorzy zaproponowali obliczenie *morning surge slope* jako ilorazu MS i przedziału czasowego między wartością L i H. Szybkość przyrostu BP po obudzeniu może być najważniejszym elementem decydującym o ryzyku rozwoju zmian narządowych, stąd też słuszne wydaje się prowadzenie dalszych badań w tym kierunku.

W tabeli I zestawiono wybrane sposoby rozpoznania *morning surge*, jakie pojawiły się w piśmiennictwie w ciągu ostatniego dziesięciolecia.

Podsumowanie

Występujący w godzinach porannych wzrost ciśnienia tętniczego jest zjawiskiem fizjologicznym. Jak dotąd nie zdefiniowano najbardziej wiarygodnego pod względem metodycznym sposobu rozpoznania *morning surge*. Na obecnym etapie badań trudno

stwierdzić, który z podanych sposobów definiowania porannego wzrostu BP ma największą wartość prognostyczną. Czy rokownicze znaczenie ma pojedyncza wartość ciśnienia po obudzeniu, czy relacja czasowa między najwyższą wartością ciśnienia bezpośrednio po obudzeniu w stosunku do ciśnienia w nocy? Być może znaczenie ma szybkość przyrostu ciśnienia w godzinach porannych. Wymaga to niewątpliwie kontynuacji badań nad opracowaniem najbardziej wiarygodnej pod względem rokowniczym metody oszacowania *morning surge*.

Wiadomo, że nadmierny i nagły wzrost ciśnienia tętniczego po przebudzeniu może być jednym z czynników sprzyjających rozwojowi powikłań narządowych w przebiegu nadciśnienia oraz wystąpieniu zdarzeń sercowo-naczyniowych. Dlatego prawidłowe leczenie hipotensyjne powinno zapewniać równomierną redukcję ciśnienia w ciągu całej doby, ze szczególnym uwzględnieniem okresu porannego.

Pomiary BP wykonywane samodzielnie przez pacjentów, tuż po wstaniu z łóżka, stanowią prawdopodobnie wiarygodne źródło informacji o skuteczności zastosowanego leczenia hipotensyjnego oraz

Tabela I. Poranny wzrost ciśnienia tętniczego — przegląd definicji

Table I. Morning surge of blood pressure — review of definitions

Lp	Autor (publikacja)	Badana populacja	Definicja <i>morning surge</i> (MS)
1.	Suzuki Y i wsp., 1993 [46]	n = 68; nieleczeni chorzy na nadciśnienie	MS: wzrost BP > 50 mm Hg (90. percentyl w grupie 35 osób z prawidłowym BP) we wczesnych godzinach porannych (4.00–9.00) vs. najniższe BP w nocy (n = 41) Podział: MS1 — gwałtowny wzrost ciśnienia po przebudzeniu (n = 27, wiek 72 lata); MS2 — wzrost BP stopniowy, jeszcze w trakcie trwania snu (n = 14, wiek 62 lata)
2.	Kuwajima I. i wsp., 1995 [9]	n = 23; osoby z nadciśnieniem	MS: wartość maksymalna w ciągu 3 godzin po obudzeniu – wartość ciśnienia bezpośrednio przed obudzeniem
3.	Gosse P. i wsp., 1997 [10]	n = 181; nieleczeni chorzy na nadciśnienie	MS: wartość BP bezpośrednio po wstaniu – średnia wartość BP z nocy (22.00–6.00)
4.	Rosito G.A. i wsp., 1997 [44]	n = 13; osoby z nadciśnieniem; wiek 21–62 lat	MS: średnie BP z nocy (24.00–6.00) – ranne BP (6.00–12.00)
5.	Leary A.C. i wsp., 2002 [21]	n = 420; wiek 15–81 lat	MS: średnie z 4 godzin po obudzeniu – średnie z 4 godzin przed obudzeniem
6.	Marfella R. i wsp., 2003 [11]	n = 156; nieleczeni chorzy na nadciśnienie; wiek: 40–60 lat	MS: wzrost SBP \geq 50 mm Hg i/lub DBP \geq 22 mm Hg (90. percentyl w grupie osób z prawidłowym BP) w godzinach 6.00–10.00 w porównaniu ze średnim BP w nocy (01.00–6.00)
7.	Kario K. i wsp., 2003 [25]	n = 519; osoby z nadciśnieniem; wiek > 50	MS: 90. percentyl, tzw. <i>sleep-trough</i> MS (\geq 55 mm Hg, n = 53) <i>sleep-trough</i> MS = średnie BP z 2 godzin po obudzeniu – najniższe BP w nocy \pm 1 sąsiadujący pomiar
8.	Bilo G i wsp., 2003 [47]	n = 2102	Rozmiar MS [mm Hg]: najwyższe BP w 1. godzinie po obudzeniu (H) – najniższe BP w 1. godzinie poprzedzającej pobudkę (L) krzywa MS (nachylenie): MS rozmiar / (czas pomiaru H – czas pomiaru L)

o ewentualnej konieczności ograniczenia aktywności fizycznej w godzinach porannych. Wartości ciśnienia mierzonego rano wyższe niż 140 i/lub 90 mm Hg powinny skłonić lekarza do wprowadzenia zmian w dotychczas stosowanej terapii przeciwnaciśnieniowej.

Streszczenie

Wzrost ciśnienia tętniczego po przebudzeniu i podjęciu dziennej aktywności życiowej jest zjawiskiem fizjologicznym, jednak nadmierny i nagły skok ciśnienia w godzinach porannych (tzw. *morning surge*) uznaje się za czynnik sprzyjający uszkodzeniu narządów i jeden z elementów odpowiedzialnych za wystąpienie niekorzystnych epizodów sercowo-naczyniowych w tym okresie. Celem niniejszego opracowania było przybliżenie zagadnienia porannego wzrostu ciśnienia — patomechanizmu, implikacji klinicznych oraz sposobu jego rozpoznawania.

Sformułowane ostatnio definicje porannego wzrostu ciśnienia tętniczego różnią się między sobą w istotny sposób. Niektóre definiują poranny przyrost ciśnienia jako różnicę między wartościami ciśnienia bezpośrednio po obudzeniu w stosunku do zarejestrowanych w godzinie poprzedzającej pobudkę. Inne z kolei odnoszą go do najniższych wartości ciśnienia tętniczego odnotowanych podczas snu. W większości definicji za nadmierny wzrost ciśnienia w godzinach porannych przyjmuje się wartości wyliczonej różnicy powyżej 90. percentyla. Kluczowym aspektem rozważań nad zagadnieniem *morning surge* jest zapobieganie incydentom sercowo-naczyniowym, między innymi poprzez zapewnienie właściwej kontroli farmakologicznej ciśnienia w ciągu całej doby.

słowa kluczowe: poranny wzrost ciśnienia tętniczego, patomechanizm, definiowanie

Naciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 1, strony 1–7.

Piśmiennictwo

1. Kuwajima I., Suzuki Y., Shimosawa T., Kanemaru A., Hoshino S., Kuramoto K. Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1992; 67: 1307–1311.
2. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. i wsp. Gender, day-night blood pressure changes and left ventricular mass in essential hypertension: dippers and peakers. *Am. J. Hypertens.* 1995; 8: 193–196.
3. Pierdomenico S.D., Lapenna D., Guglielmi M.D. i wsp. Arterial disease in dipper and non dipper hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10: 511–518.
4. Cuspidi C., Macca G., Sampieri L. i wsp. Target organ damage and non-dipping pattern defined by two sessions of ambulatory blood pressure monitoring in recently diagnosed essential hypertensive patients. *J. Hypertens.* 2001; 19: 1539–1545.

5. Bianchi S., Bigazzi R., Baldari G., Sgheri G., Campese V.M. Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1994; 7: 23–29.
6. Shimada K., Kawamoto A., Matsubayashi K., Nishinaga M., Kimura S., Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J. Hypertens.* 1992; 10: 875–878.
7. Verdecchia P., Schillaci G., Gatteschi C. i wsp. Blunted nocturnal fall in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events. *Circulation* 1993; 88: 986–999.
8. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H., Imiya M., Matsuo M., Shimada K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. *Hypertension* 1996; 27: 130–135.
9. Kuwajima I., Mitani K., Miyao M. i wsp. Cardiac implications of the morning surge in blood pressure in elderly hypertensive patients: relation to arising time. *Am. J. Hypertens.* 1995; 8: 29–33.
10. Gosse P., Ansoberlo P., Lemetayer P., Clementy J. Left ventricular mass is better correlated with arising blood pressure than with office or occasional blood pressure. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10: 505–510.
11. Marfella R., Gualdiero P., Siniscalchi M. i wsp. Morning blood pressure peak, QT intervals, and sympathetic activity in hypertensive patients. *Hypertension* 2003; 41: 237–243.
12. Muller J.E., Stone P.H., Turi Z.G. i wsp. and the MILIS Study Group. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 1315–1322.
13. Tofler G.H., Muller J.E., Stone P.H. i wsp. Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) Study Group. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 1049–1055.
14. Siegel D., Black D.M., Seeley D.G., Hulley S.B. Circadian variation in ventricular arrhythmias in hypertensive men. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 344–347.
15. Willich S.N., Levy D., Rocco M.B. i wsp. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in Framingham Heart Study population. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 801–806.
16. Manfredini R., Gallerani M., Portaluppi F., Salmi R., Ferrisini C. Chronobiological patterns of onset of acute cerebrovascular diseases. *Thromb. Res.* 1997; 88: 451–463.
17. Manfredini R., Casetta I., Paolino E. i wsp. Monday preference in onset of ischemic stroke. *Am. J. Med.* 2001; 111: 401–403.
18. Kaplan N.M. Morning surge in blood pressure. *Circulation* 2003; 107: 1347.
19. Dodt C., Breckling U., Derad I., Fehm H.L., Born J. Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with nighttime sleep and morning arousal. *Hypertension* 1997; 30: 71–76.
20. Ohisa N., Yoshida K., Kaku M. The autonomic nervous activity in patients with essential hypertension who showed early morning rise of blood pressure. *Rinsho Byori* 2003; 51: 414–418 (streszczenie).
21. Leary A.C., Struthers A.D., Donnan P.T., MacDonald T.M., Murphy M.B. The morning surge in blood pressure and heart rate is dependent on levels of physical activity after waking. *J. Hypertens.* 2002; 20: 865–870.
22. Khoury A.F., Sunderajan P., Kaplan N.M. The early morning rise in blood pressure is related mainly to ambulation. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5: 339–344.
23. Oikarinen L., Nieminen M.S., Viitasalo M. i wsp. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive

- patients. The LIFE Study — The Losartan Intervention for Endpoint Reduction. *J. Hypertens.* 2001; 19: 1883–1891.
24. Gosse P., Cipriano C., Bemurat L. i wsp. Prognostic significance of blood pressure measured on rising. *J. Hum. Hypertens.* 2001; 15: 413–417.
25. Kario K., Pickering T.G., Umeda Y. i wsp. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. *Circulation* 2003; 107: 1401–1406.
26. Cohen M.C., Rohtla K.M., Lavery C.E., Muller J.E., Mittelman M.A. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1512–1516.
27. Muller J.E., Ludmer P.L., Willich S.N. i wsp. Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation* 1987; 75: 131–138.
28. Marler J.R., Price T.R., Clark G.L. i wsp. Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke* 1989; 20: 473–476.
29. Wroe S.J., Sandercock P., Bamford J., Dennis M., Slattery J., Warlow C. Diurnal variation in incidence of stroke: Oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1992; 304: 155–157.
30. Colantonio D., Casale R., Abruzzo B.P., Lorenzetti G., Pasqualetti P. Circadian distribution in fatal pulmonary thromboembolism. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 403–404.
31. Mehta R., Manfredini R., Hassan F. i wsp. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators: Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002; 106: 1110.
32. Sumiyoshi M., Kojima S., Arima M. i wsp. Circadian, weekly, and seasonal variation at the onset of acute aortic dissection. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 619–623.
33. Manfredini R., Portaluppi F., Zamboni P., Salmi R., Gallerani M. Circadian variation in spontaneous rupture of abdominal aorta. *Lancet* 1999; 353: 643–644.
34. Willich S.N., Goldberg R.J., Maclure M., Perriello L., Muller J.E. Increased onset of sudden cardiac death in the first three hours after awakening. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 65–68.
35. Goldberg R.J., Brady P., Muller J.E. i wsp. Time of onset of symptoms of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 140–144.
36. Muller J.E. Circadian variation in cardiovascular events. *Am. J. Hypertens.* 1999; 12: 35S–42S.
37. Weber M.A. The 24-hour blood pressure pattern: does it have implications for morbidity and mortality? *Am. J. Cardiol.* 2002; 89 (supl.): 27A–33A.
38. Linsell C.R., Lightman S.L., Mullen P.E., Brown M.J., Causon R.C. Circadian rhythms of epinephrine and norepinephrine in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1985; 60: 1210–1215.
39. Gordon R.D., Wolfe L.K., Island D.P., Liddle G.W. A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J. Clin. Invest.* 1966; 45: 1587–1592.
40. Weitzman E.D., Fukushima D., Nogeire C., Roffwarg H., Gallagher T.F., Hellman L. Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1971; 33: 14–22.
41. Tofler G.H., Brezinski D., Schafer A.I. i wsp. Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 1514–1518.
42. Kapiotis S., Jilma B., Quehenberger P., Ruzicka K., Handler S., Speiser W. Morning hypercoagulability and hypofibrinolysis: diurnal variations in circulating activated factor VII, prothrombin fragment F1+2, and plasmin-plasmin inhibitor complex. *Circulation* 1997; 96: 19–21.
43. Redon J., Roca-Cusachs A., Mora-Macia J. Uncontrolled early morning blood pressure in medicated patients: the ACAMPA study. Analysis of the Control of Blood Pressure using Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Blood Press Monit.* 2002; 7: 11–16.
44. Rosito G.A., Gebara O.C.E., McKenna C.A., Solomon H.S., Muller J.E., Tofler G.H. Effect of sustained-release Verapamil on the morning systemic arterial pressure surge during daily activity in patients with systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1252–1254.
45. Kario K., Pickering T.G., Matsuo T., Hoshida S., Schwartz J.E., Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001; 38: 852–857.
46. Suzuki Y., Kuwajima I., Mitani K. i wsp. The relation between blood pressure variation and daily physical activity in early morning surge in blood pressure. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi — Japanese Journal of Geriatrics* 1993; 30: 841–848 (streszczenie).
47. Bilo G., Glavina F., Kawecka-Jaszcz K. i wsp. Relationship of morning blood pressure and heart rate surge with daytime blood pressure and heart rate variability. *J. Hypertens.* 2003; supl. 4: S9.

