

Od urodzenia do późnej starości

From Birthday to Senescence

The Role of Size at Birth and Postnatal Catch-up Growth in Determining Systolic Blood Pressure: a Systematic Review of the Literature

Znaczenie parametrów urodzeniowych i późniejszego wzrostu dla wartości ciśnienia skurczowego — systematyczny przegląd piśmiennictwa

Huxley R.R., Shiell A.W., Law C.M.: *J. Hypertens.* 2000, 18, 815–831.

Celem analizy była ocena związku pomiędzy ciśnieniem tętniczym a masą ciała i innymi wskaźnikami antropometrycznymi w momencie urodzin oraz tempem wzrostu w wczesnym dzieciństwie.

Metoda

Przeanalizowano wyniki wszystkich 24 prac opublikowanych w okresie od marca 1996 roku do marca 2000 roku, które oceniały zależność pomiędzy masą ciała po urodzeniu a skurczowym ciśnieniem tętniczym, a także rezultaty analizy badań z poprzedzającego okresu. W sumie w 80 prezentowanych badaniach oceniano 440 000 osób w wieku 0–84 lat.

Wyniki

Zdecydowana większość wyników badań wykazała spadek skurczowego ciśnienia tętniczego wraz ze wzrostem urodzeniowej masy ciała o około 2 mm Hg/kg. Wśród pozostałych analizowanych parametrów jedynie obwód głowy w momencie urodzenia był związany z ciśnieniem, wykazując — podobnie jak urodzeniowa masa ciała — ujemną korelację z ciśnieniem o około 0,5 mm Hg/cm obwodu. Analiza zależności tempa wzrostu w okresie dzieciństwa i ciśnienia wykazała największy wzrost ciś-

nienia skurczowego u dzieci o niskiej wadze urodzeniowej, charakteryzujących się szybkim wzrostem.

Wnioski

Skurczowe ciśnienie tętnicze u dzieci, nastolatków i dorosłych jest wyższe u osób z niższą urodzeniową masą ciała oraz z mniejszym obwodem głowy. Inne wskaźniki, jak masa łożyska, czas trwania ciąży, indeks urodzeniowy, nie wpływają na wartość ciśnienia skurczowego. Najwyższe wartości ciśnienia obserwuje się u osób o niskiej masie ciała przy urodzeniu i szybkim wzroście w okresie dzieciństwa.

Komentarz

Problem, do jakiego stopnia nasze życie jest determinowane w momencie narodzin pojawia się również w rozważaniach na temat ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego. Praca Huxleya i wsp. zasługuje na uwagę, gdyż autorzy zrezygnowali z nadużywanej ostatnio formy metaanalizy na rzecz bardzo starannie przygotowanego przeglądu piśmiennictwa. Wnioski są jednoznaczne, choć nie rozwiązują ostatecznie wątpliwości dotyczących przyczyn zjawiska. Istnieje ich bowiem wiele — od czynników genetycznych, nieprawidłowości w okresie życia płodowego (upośledzony rozwój włókien elastyny i sztywniejsze naczynia, zaburzenie równowagi pomiędzy substancjami wazokonstrykcyjnymi i wazodylatacyjnymi, nieprawidłowości w zakresie gospodarki wodno-elektrolitowej), po zależności społeczno-ekonomiczne (nadciśnienie występuje częś-

Adres do korespondencji: dr hab. med. Tomasz Grodzicki
Katedra Gerontologii i Medycyny Rodzinnej CMUJ w Krakowie
ul. Wielicka 267, 30-663 Kraków
tel.: (012) 658-50-20, faks: (012) 658-77-41



Nadciśnienie Tętnicze 2000, 4, 3, 217–220.
Copyright © 2000 Via Medica, ISSN 1428-5851

ciej a masa urodzeniowa jest niższa u dzieci, których rodzice mają mniejszy dochód i niższe wykształcenie). Znaczenie opisywanego zjawiska może być tym większe, że poprawie opieki nad kobietami ciężarnymi to-

warzyszy w ciągu ostatnich lat zmniejszenie częstości nadciśnienia. Pozostaje do wyjaśnienia, czy związek ten ma charakter przyczynowo-skutkowy, czy jest efektem przypadku.

Prospective Study of the Association Between Sleep-disordered Breathing and Hypertension

Prospektywna analiza związku pomiędzy zaburzeniami oddychania w trakcie snu a nadciśnieniem tętniczym

Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J.: N. Engl. J. Med. 2000, 342, 1378–1384.

Cel prospektywnego badania stanowiła ocena związku pomiędzy zaburzeniami oddychania w trakcie snu a rozwojem nadciśnienia tętniczego.

Metoda

Badaniem objęto populację 709 osób z *Wisconsin Sleep Cohort Study*, u których za pomocą polisomnografii wyjściowo oceniano zaburzenia oddychania w czasie snu, wartości ciśnienia tętniczego, stan zdrowia (na podstawie wywiadu i badania fizykalnego). Po 4 latach w badanej grupie oceniano częstość nadciśnienia z uwzględnieniem liczby bezdechów, wyjściowego ciśnienia, indeksu masy ciała, wieku, płci, ilości wypijanego alkoholu i liczby wypalanych papierosów.

Wyniki

W zależności od liczby epizodów bezdechu na godzinę badaną grupę podzielono na IV podgrupy: I — 0 bezdechów/h, II — 0,1–4,9 bezdechów/h, III — 5,0–14,9 i IV — 15 lub więcej bezdechów/h. Ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego po uwzględnieniu wspomnianych wcześniej innych czynników ryzyka w stosunku do osób bez zaburzeń oddychania w poszczególnych grupach wynosiło: grupa II — 1,42 (przedział ufności 1,13–1,78), grupa III — 2,03 (1,29–3,17), grupa IV — 2,89 (1,46–5,64).

Wnioski

Zaburzenia oddychania, które pojawiają się w czasie snu stanowią niezależny czynnik rozwoju nadciśnienia tętniczego w przeszłości.

Komentarz

Peppard i wsp. wykazali, że zależność ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego jest wprost proporcjonalna do liczby epizodów bezdechu i relacja ta jest niezależna od innych czynników ryzyka, takich jak wyjściowa wysokość ciśnienia, obecność i typ otyłości, spożycie alkoholu, wiek i płeć. Okresowe zmniejszenie ciśnienia parcjalnego tlenu, prowadzące do odruchowej aktywacji układu sympatycznego, jest przyczyną wzrostu ciśnienia. W cytowanej pracy stwierdzenie to znalazło odzwierciedlenie w analizie wysokości ciśnienia w poszczególnych grupach (I grupa — 120/79 mm Hg, II grupa — 124/82 mm Hg, III grupa — 130/84 mm Hg, IV grupa — 135/88 mm Hg). Badanie nie miało celu wyjaśnienia mechanizmu częstszego rozwoju nadciśnienia tętniczego u osób z zaburzeniami oddychania w nocy, można jednak przypuszczać, że przewlekła stymulacja adrenergiczna wpływa na przebudowę naczyń tętnicznych i spadek ich podatności, wywiera negatywny wpływ na hemodynamikę krążenia nerkowego, stymuluje układ RAA, a także wywołuje insulinooporność.

W niniejszej pracy wykazano znaczenie bezdechów nocnych (w populacji amerykańskiej u 9% kobiet i 24% mężczyzn) w rozwoju nadciśnienia tętniczego. Zaburzenia oddychania pojawiające się w trakcie snu przyczyniają się zatem nie tylko do pogorszenia jakości życia i zwiększonej senności w ciągu dnia (która prowadzi m.in. do wzrostu śmiertelności w wyniku wypadków komunikacyjnych), ale również mogą w znacznym stopniu odpowiadać za zachorowalność z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Prediction of Stroke by Ambulatory Blood Pressure Monitoring Versus Screening Blood Pressure Measurements in a General Population: the Ohasama Study

Przydatność ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego i pomiaru tradycyjnego w przewidywaniu wystąpienia udaru mózgu w populacji ogólnej: badanie Ohasama

Ohkubo T., Hozawa A., Nagai K., Kikuya M., Tsuji I., Ito S., Satoh H., Hisamichi S., Imai Y.:
J. Hypertens. 2000, 18, 847–854.

Celem prezentowanej analizy była ocena wystąpienia ryzyka udaru mózgu w zależności od ciśnienia tętniczego ocenianego za pomocą 24-godzinnego monitorowania (ABPM — *ambulatory blood pressure monitoring*) lub metodą tradycyjną.

Metoda

Badanie prowadzono wśród 1464 osób powyżej 40 roku życia z miasta Ohasama, reprezentujących populację generalną Japonii. Oceniano ryzyko wystąpienia pierwszego udaru mózgu w zależności od ciśnienia tętniczego oraz innych czynników, jak: wiek, cukrzyca, hipercholesterolemia, palenie tytoniu, wartość hematokrytu, wywiad w kierunku chorób sercowo-naczyniowych. Ciśnienie tętnicze mierzono metodą tradycyjną dwukrotnie (w analizie uwzględniano średnią z obu pomiarów) oraz przy pomocy 24-godzinnego monitorowania metodą oscylometryczną.

Wyniki

W obserwowanej przez około 6 lat grupie 1464 osób stwierdzono 74 udary lub epizody przejściowego niedokrwienia mózgu (TIA — *transient ischaemic attack*), spośród których u 45 osób (61%) przyczynę stanowił udar mózgu o charakterze niedokrwinnym, u 17 (23%) — krwotok śródmózgowy, u 9 (12%) — krwotok podpajęczynówkowy, u 2 (3%) — TIA, a u 1 osoby charakter udaru był nieznanym.

Podczas porównywania wartości ciśnienia osób z udarem mózgu i bez udaru, okazało się, że niezależnie od metody pomiaru w pierwszej grupie osób wartości te były wyższe niż u osób bez udaru. W analizie wieloczynnikowej wykazano jednak, że średnie wartości ciśnienia, obserwowane podczas ABPM, znacznie lepiej korelowały z ryzykiem udaru niż wartości uzyskiwane metodą tradycyjną. Ponadto średnie wartości ciśnienia osiągnane w ciągu dnia stanowiły wyraźniejszy wskaźnik przyszłego udaru mózgu niż wartości ciśnienia w nocy.

Wnioski

Ryzyko udaru mózgu wzrasta liniowo wraz ze wzrostem ciśnienia ABPM; średnie wartości ciśnie-

nia z ABPM są dokładniejszym wskaźnikiem udaru niż wartości ciśnienia mierzone metodą tradycyjną; wartości ciśnienia osiągnane w ciągu dnia lepiej korelują z ryzykiem udaru mózgu niż wartości ciśnienia obserwowane w nocy.

Komentarz

Z badań Ohkubo i wsp. wynika wniosek, iż 24-godzinne kontrolowanie ciśnienia jest lepszym wskaźnikiem powikłań mózgowych niż ocena ciśnienia tętniczego metodą tradycyjną. Czy w związku z tym trzeba zrezygnować z tradycyjnego pomiaru, a u wszystkich wykonywać 24-godzinne monitorowanie? W tym miejscu należy zwrócić uwagę na pewne słabe strony badania Ohasama. Po pierwsze, za pomocą metody tradycyjnej ciśnienie oceniano jedynie dwukrotnie, podczas gdy wartości ciśnienia osiągnane w trakcie pierwszej wizyty powinny zgodnie z aktualnymi zaleceniami WHO stanowić jedynie wskazówkę co do potrzeby dalszych wizyt i pomiarów ciśnienia, a prawdziwą wartość diagnostyczną stanowi średnia uzyskana co najmniej z 2 pomiarów z dwóch kolejnych wizyt. Biorąc pod uwagę „efekt białego fartucha”, rzeczywistą wartość ciśnienia znacznie lepiej oddaje średnia z 4–6 niż z 2 pomiarów. Po drugie, Parati i wsp. udowodnili, że ABPM wykazuje wyższość nad pomiarem tradycyjnym w korelacji z powikłaniami sercowymi jedynie u osób z powtarzalnymi zapisami ciśnienia w ciągu doby. Z innych badań wiadomo z kolei, że powtarzalność ABPM jest stosunkowo niska. Po trzecie, należy pamiętać, że populacja mieszkańców Japonii jest specyficzna ze względu na występujące wśród nich zwiększone ryzyko powikłań mózgowych w stosunku do powikłań sercowych. Podsumowując, należy stwierdzić, że prezentowane wyniki po raz pierwszy wykazują przydatność 24-godzinnego kontrolowania ciśnienia tętniczego w przewidywaniu mózgowych powikłań nadciśnienia, lecz zbyt mała liczba pomiarów tradycyjnych wykonanych w badaniu Ohasama uniemożliwia udowodnienie wyższości tej metody nad pomiarem tradycyjnym.

Effect of Treating Isolated Systolic Hypertension on the Risk of Developing Various Types and Subtypes of Stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)

Wpływ leczenia izolowanego nadciśnienia skurczowego na ryzyko rozwoju różnych form udaru mózgu: badanie Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)

Perry H.M., Davis B.R., Price T.R., Applegate W.B., Fields W.S., Guralnik J.M., Pressel S., Stamler J., Probstfield J.L.: JAMA 2000, 284, 465–471.

Celem analizy wyników badania SHEP była ocena wpływu leczenia farmakologicznego na ryzyko wystąpienia różnych typów udaru mózgu.

Metoda

Badaniem SHEP objęto grupę 4736 mężczyzn i kobiet w wieku powyżej 60 roku życia z nadciśnieniem skurczowym izolowanym, którzy byli wybierani do leczenia aktywnego metodą randomizacji ($n = 2365$, lek moczopędny, β -bloker) lub placebo ($n = 2371$). Okres obserwacji trwał średnio 4,5 roku. Rozpoznanie udaru mózgu było weryfikowane za pomocą tomografii komputerowej.

Wyniki

Podczas obserwacji stwierdzono 217 przypadków udaru mózgu o charakterze niedokrwiennym: w grupie leczonej aktywnie — 85 przypadków, a wśród otrzymujących placebo — 132 (RR — *relative risk*, ryzyko względne — 0,63; 0,48–0,82). Obserwowano odpowiednio 9 i 19 przypadków udaru krwotocznego (RR 0,46; 0,21–1,02). Analizując typy udaru niedokrwiennego, wykazano charakter lakunarny u 23 osób leczonych aktywnie i 43 otrzymujących placebo (RR 0,53; 0,32–0,88), charakter zatorowy u (odpowiednio) 9 i 16 pacjentów (RR = 0,56; 0,25–1,27), miażdżycowy u 13 osób w obu grupach i niewiadomego pochodzenia u 40 i 60 badanych (RR = 0,64; 0,43–0,96). Oceniając moment wystąpienia udaru mózgu, stwierdzono, że zmniejszenie liczby udarów krwotocznych było wyraźne już w pierwszym roku leczenia, a zmniejszenie liczby udarów niedokrwiennych — dopiero w drugim roku i kolejnych latach terapii. Najlepsze efekty w profilaktyce udaru obserwowano wśród osób, u których uzyskano zakładane efekty terapii, to jest obniżenie ciśnienia skurczowego o co najmniej 20 mm Hg lub do wartości poniżej 160 mm Hg.

Wnioski

Skuteczne leczenie hipotensyjne zmniejsza ryzyko wystąpienia zarówno udaru krwotocznego, jak i niedokrwiennego (w tym udaru o charakterze lakunarnym) u osób w wieku podeszłym z nadciśnieniem izolowanym skurczowym.

Komentarz

Kolejna z analiz projektu SHEP przynosi bardzo istotne wnioski dotyczące częstości udarów mózgu i skuteczności terapii hipotensyjnej w ich prewencji. Wśród osób starszych z nadciśnieniem izolowanym skurczowym udary o charakterze niedokrwiennym są kilkakrotnie częstsze niż udary krwotoczne (podobnie jak wynika z opisywanych wcześniej badań Ohasama), a najczęstsze są wśród nich udary lakunarne. Obniżenie ciśnienia zmniejsza częstość wszystkich z nich, lecz najwcześniej korzystny efekt jest widoczny w przypadkach epizodów krwotocznych, co prawdopodobnie zależy od bezpośredniego wpływu obniżonego ciśnienia na ścianę naczyniową. Już w drugim roku leczenia (co zaskakujące) obserwuje się wyraźne zmniejszenie częstości udarów niedokrwiennych. Wskazuje to na dodatkową — poza hemodynamiczną (obniżenie ciśnienia) — korzyść z leczenia nadciśnienia. Poprawa funkcji śródbłonna, prowadząca do zwolnienia postępu miażdżycy, stabilizacji istniejących blaszek oraz poprawy w zakresie zaburzeń krzepności, może być odpowiedzialna za te długofalowe efekty. Warto podkreślić, że korzystne efekty terapii uzyskiwano u osób, które osiągały przewidywane obniżone wartości ciśnienia, co stanowi kolejny dowód niestuszności przekonania o niekorzystnym wpływie obniżania ciśnienia u osób w wieku podeszłym na krążenie mózgowie. Zmniejszenie liczby udarów lakunarnych może być przyczyną zmniejszenia częstości wystąpienia demencji wśród chorych leczonych z powodu nadciśnienia skurczowego (badanie SYST-EUR — Systolic Hypertension Europe).