

Do jakich wartości należy obniżać ciśnienie tętnicze u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w świetle aktualnych badań klinicznych?

What is a target for reduction of blood pressure in patients with chronic kidney diseases in the evidence of last papers?

Summary

In observational studies the relationship between blood pressure and chronic kidney diseases is direct and progressive. Evidence from numerous clinical trials has demonstrated the benefit of blood pressure control. Till now however blood-pressure target for optimal renal protection is controversial. Previously European guidelines on the management of hypertension: the European Society of Hypertension position statement from 2007 and Polish guidelines from 2008 recommended reduction of blood pressure below 130/80 mm Hg and in patients with proteinuria below 125/75 mm Hg.

The latest European and Polish guidelines recommended higher threshold of blood pressure below 140/90 mm Hg for these patients. In this paper we review current evidence concerning blood pressure goals in patients with chronic kidney diseases.

key words: chronic kidney disease, blood pressure goal, ambulatory blood pressure, treatment

Arterial Hypertension 2011, vol. 15, no 4, pages 269–274.

Nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i chorób nerek. Również choroby nerek są częstą przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego i zwiększają ryzy-

ko chorób serca. Według wytycznych *National Kidney Foundation* niewydolność nerek rozpoznaje się, gdy przesączanie kłębuszkowe zmniejszy się poniżej 90 ml/min lub występuje białkomocz. Występowanie przewlekłej niewydolności nerek według tych kryteriów w krajach rozwiniętych wynosi 10–13% [1]. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego progresywnie się zwiększa w miarę postępu niewydolności nerek. W I okresie niewydolności nerek nadciśnienie tętnicze występuje u 35% chorych, w II — u 48%, w III — u 60% i w IV–V — u 84%. W Stanach Zjednoczonych nadciśnienie tętnicze u osób bez niewydolności nerek występuje u 23,3% osób [2]. Nadciśnienie tętnicze występuje prawie u wszystkich chorych dializowanych. Wartości ciśnienia u tych ostatnich zmieniają się jednak w zależności od momentu badania ciśnienia — inne są wartości ciśnienia w okresie przeddializacyjnym, poddializacyjnym oraz w okresie międzydializami. Agarwal i wsp. [3] przyjęli za punkt odcięcia wartości ciśnienia 150/85 mm Hg w okresie przeddializacyjnym. U 86% chorych dializowanych, którzy w okresie przeddializacyjnym mieli wartości ciśnienia wyższe niż 150/85 mm Hg, stwierdzano nadciśnienie tętnicze także w okresie po i międzydializami, a odsetek chorych z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem wynosił 30%. Podobna częstość występowania nadciśnienia dotyczy także chorych poddanych długotrwałym dializom otrzewnowym, a u ponad 70% osób po transplantacji nerki także występuje nadciśnienie tętnicze [4, 5]. Śmiertelność i częstość powikłań sercowo-naczyniowych u chorych dializowanych zwiększa zarówno wysokie, jak i niskie ciśnienie tętnicze, a odpowiednia zależność ma kształt litery U [6]. Z kolei u osób z przewlekłą chorobą nerek we wcześniej-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Jerzy Głuszek
Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
tel./faks: (61) 854–90–90
e-mail: jerzygluszek@o2.pl



Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1428–5851

szych okresach niewydolności (od I do IV okresu) wykazano liniową zależność pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a progresją niewydolności nerek [7]. Na tej podstawie, a także na podstawie analiz *post hoc* badań obserwacyjnych, uważano, że należy obniżać ciśnienie tętnicze u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek poniżej 130/80 mm Hg lub jeszcze bardziej, jeśli nefropatie te przebiegały z białkomoczem. Sugerowano się również metaanalizą Jafara i wsp. z 2003 roku [8] obejmującą 1860 chorych z niecukrzycową przewlekłą niewydolnością nerek. W metaanalizie tej, opartej na badaniach trwających średnio 2,2 roku, zaobserwowano, że obniżenie skurczowego ciśnienia do wartości 110–129 mm Hg u chorych z niewydolnością nerek i białkomoczem jest najkorzystniejsze. Natomiast redukcji ciśnienia poniżej 110 mm Hg towarzyszyła przyspieszona progresja niewydolności nerek.

Opinie te zostały potwierdzone w wytycznych Europejskiego i Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z 2007 i 2008 roku, które zalecały, aby chorym z nadciśnieniem tętniczym i przewlekłą niewydolnością nerek obniżać wartości ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg, a u chorych z białkomoczem — poniżej 125/80 mm Hg [9]. W roku 2010 ukazało się jednak uzupełnienie wytycznych europejskich, a w 2011 roku nowe wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, które obecnie zalecają obniżenie wartości ciśnienia tylko poniżej 140/90 mm Hg [10]. Ostatnie wytyczne nie mówią o szczególnym traktowaniu chorych z białkomoczem. Istotna zmiana w zaleceniach powoduje liczne pytania i komentarze, które wymagają odniesienia do aktualnego piśmiennictwa. Jakie są wobec tego wyniki dużych badań klinicznych odnośnie do celu terapii hipotensyjnej u tych chorych, to jest do jakich wartości należy obniżać ciśnienie tętnicze, aby chory odniósł najwięcej korzyści i leczenie takie było bezpieczne? Odpowiedź na to pytanie jest bardzo ważna, gdyż — jak wyżej wspomniano — dotyczy bardzo wielu chorych. Ocenia się, że około 30% wszystkich dializowanych chorych w Stanach Zjednoczonych cierpi na niewydolność nerek wywołaną nadciśnieniem tętniczym [11], a ich liczba wciąż się zwiększa. Jednocześnie u chorych z niewydolnością nerek znacznie częściej niż w zdrowej populacji pojawiają się powikłania sercowo-naczyniowe [12]. Należy podkreślić, że wcześniejsze rekomendacje nie były poparte dużymi prospektywnymi badaniami klinicznymi. Badania takie powinny uwzględniać zarówno wpływ osiągniętego celu terapeutycznego na liczbę powikłań sercowo-naczyniowych, jak i na progresję niewydolności nerek. Analizy takie są trudne do przeprowadzenia, gdyż redukcja przesączania

kłębuszkowego u tych chorych zmniejsza się wolno, około 2 ml/1,73 m²/rok [13]. U chorego z przesączaniem kłębuszkowym wynoszącym 50 ml/m² można oczekiwać spadku klirensu kreatyninowego do wartości 10 ml/m² (wartości, przy której zwykle rozpoczyna się dializy) po 20 latach. Badania kliniczne dotyczące chorych z niewydolnością nerek zwykle trwają 3–5 lat i nie nadają się do weryfikacji dyskutowanego problemu. Jednocześnie wyniki badań mogą zależeć nie tylko od osiągniętego spadku ciśnienia tętniczego, lecz także od jednostki chorobowej, która wywołała niewydolność nerek, od sposobu leczenia nadciśnienia tętniczego, wieku chorego i współistniejących chorób towarzyszących. Z tego powodu w niniejszej pracy autorzy ograniczą się do omówienia terapii nadciśnienia u chorych z niecukrzycową niewydolnością nerek w okresie I–IV, leczonych inhibitorami konwertazy angiotensyny oraz sartanami. W licznych pracach, najpierw eksperymentalnych, a następnie klinicznych, udowodniono, że inhibitory konwertazy angiotensyny oraz sartany najskuteczniej hamują rozwój przewlekłej niewydolności nerek [14]. Obecnie jest do dyspozycji kilka prospektywnych i randomizowanych badań klinicznych, które oceniały przydatność i bezpieczeństwo wartości ciśnienia, jakie należałoby osiągnąć, stosując leki hipotensyjne u chorych z niewydolnością nerek. Jedną z pierwszych, praca Petersona i wsp. [15] sugerowała, że obniżenie ciśnienia poniżej 125/75 mm Hg bardziej zwalniało postęp niewydolności nerek z towarzyszącym białkomoczem niż obniżenie ciśnienia do wartości 140/90 mm Hg. Krytycy tego badania wskazywali jednak, że 48% chorych z niższym ciśnieniem tętniczym otrzymywało inhibitory konwertazy angiotensyny, podczas gdy tylko 28% chorych z grupy wyższego ciśnienia otrzymywało tego rodzaju leki.

W 2002 roku ukazała się praca Schriera i wsp. [16] analizująca wpływ standardowego i intensywnego leczenia nadciśnienia tętniczego na powikłania sercowo-naczyniowe i progresję niewydolności nerek. Zaletami tej pracy był długi, bo 7-letni okres obserwacji oraz dobór pacjentów do badania, gdyż zrekrutowano jedynie osoby z rozpoznaniem torbielowatości nerek i przerostem lewej komory serca. W grupie intensywnie leczonej (średnia wartość ciśnienia tętniczego wynosiła 90 ± 5 mm Hg) obserwowano 35-procentową regresję przerośniętej lewej komory serca, w grupie leczonej standardowo (średnia wartość ciśnienia tętniczego — 101 ± 4 mm Hg) regresja lewej komory serca wynosiła 21% (p < 0,01). Natomiast w badaniu tym nie wykazano żadnej statycznie znamiennej różnicy dotyczącej progresji niewydolności nerek.

W 2005 roku opublikowano wyniki wieloośrodkowego, randomizowanego badania *Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease* (REIN-2), w którym ramiprilem leczono chorych z niecukrzycową przewlekłą niewydolnością nerek z białkomoczem [17]. W podgrupie 169 chorych rozkurczowe ciśnienie tętnicze utrzymywano poniżej 90 mm Hg, w drugiej podgrupie 169 chorych ciśnienie tętnicze utrzymywano poniżej 130/80 mm Hg. W razie potrzeby do ramiprilu w tej ostatniej podgrupie chorych dodawano felodipinę w dawce 5–10 mg/dobę. W obu podgrupach chorych wyjściowe przesączanie kłębuszkowe wynosiło 35 ml/min. Po 19 miesiącach terapii końcowa niewydolność nerek wystąpiła u 23% chorych leczonych bardziej intensywnie i u 20% chorych, u których ciśnienie tętnicze obniżano tylko do wartości poniżej 140/90 mm Hg. Zmiana wartości ciśnienia nie korelowała ze zmianą przesączania kłębuszkowego. Poważne zdarzenia (zawał serca, udar, niewydolność serca, nowotwór) wystąpiły u 25 chorych w podgrupie mniej intensywnie leczonych i u 37 chorych w pozostałej podgrupie. Zatem w badaniu tym obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg nie przyniosło dodatkowych korzyści, natomiast nieistotnie statystycznie wzrosła liczba poważnych powikłań. Najwięcej informacji dostarczyło jednak wieloośrodkowe badanie *African American patient with hypertensive chronic kidney disease* (AASK study) [18]. Szczególne zalety tego badania wynikają z dwóch przesłanek: zakwalifikowano do niego tylko czarnoskórych Amerykanów, u których, jak wiadomo, progresja przewlekłej niewydolności nerek jest znacznie szybsza niż u pozostałych osób, oraz długość obserwacji wynosiła od 8,8 do 12,2 roku. Badanie to, które objęło 1094 osoby z nadciśnieniem tętniczym (rozkurczowym ≥ 95 mm Hg) i przesączaniem kłębuszkowym od 20 do 65 ml/min, składało się z dwóch faz. W pierwszej fazie trwającej od 1995 roku u części badanych obniżano ciśnienie tętnicze do wartości średniej 92 mm Hg lub niższej, co odpowiada ciśnieniu 130/80 mm Hg lub niższemu. U pozostałych chorych ciśnienie tętnicze obniżano do wartości średniej 102–107 mm Hg, czyli 140/90 mm Hg lub nieco niższej. Ponadto badani chorzy podzieleni byli na 3 podgrupy. W pierwszej podawano ramipril, w drugiej metoprolol o długotrwałym uwalnianiu, a trzecią leczono amlodipiną. Punktami końcowymi badania były redukcja przesączania kłębuszkowego o 50%, wystąpienie końcowej niewydolności nerek lub zgon chorego. Ta część badania zakończyła się 30 sierpnia 2001 roku i wykazano wówczas, że progresja niewydolności nerek nie różniła się w podgrupie chorych z niższym ciśnieniem tętniczym

(< 130/80 mm Hg) i podgrupie leczonych standardowo (tj. z ciśnieniem 140/90 mm Hg lub nieznacznie niższym). Ponadto wykazano, że chorzy leczeni metoprololem osiągnęli punkt końcowy o 28% częściej, a leczeni amlodipiną o 38% częściej niż chorzy poddani terapii ramiprilem [19]. W kwietniu 2002 roku rozpoczęto kolejną fazę tego badania. Polegała ona na dalszej obserwacji chorych, tym razem leczonych tylko ramiprilem (lub sartanem, jeśli pojawiała się nietolerancja inhibitora konwertazy angiotensyny) przy utrzymywaniu ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg [11]. Stężenie kreatyniny oceniano 2-krotnie na początku badania i następnie co 6 miesięcy. Określano również wielkość białkomoczu (wyjściowo 1/3 chorych miała białkomocz). W pierwszej fazie badania punkt końcowy, którym były: 2-krotne zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi, wystąpienie krańcowej niewydolności nerek lub zgon, wystąpił u 328 chorych, w drugiej fazie — u 239 chorych. Odsetek chorych, u których wystąpił punkt końcowy, był bardzo zbliżony w podgrupie chorych intensywnie leczonych, jak i leczonych standardowo w obu fazach badania. Jedynie u chorych z wyjściowym białkomoczem ponad 300 mg/dobę obserwowano po obu fazach badania istotnie statystycznie wolniejszą progresję niewydolności nerek i mniej zgonów w podgrupie chorych z niższym ciśnieniem tętniczym (< 130/80 mm Hg). Nie obserwowano takiej zależności u chorych z mniejszym wyjściowym białkomoczem. Ograniczeniem badania był fakt, że opierano się tylko na tradycyjnych pomiarach ciśnienia tętniczego. Norris i wsp. [20] udowodnili, że u chorych z niewydolnością nerek często występuje wzrost ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych.

Należy odnotować jeszcze jedną pracę analizującą dyskutowane zagadnienie, a dotyczącą dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat [21]. W 1998 roku włączono do badania 468 dzieci w II–IV okresie przewlekłej niewydolności nerek z wartościami ciśnienia tętniczego przekraczającymi 95. percentyl ciśnienia dla danego wieku i płci w 24-godzinny pomiarze ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure measurement*). Wyłączono z badania dzieci z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym, po przeszczepieniu nerek, leczonych steroidami, a także z innymi ciężkimi schorzeniami uniemożliwiającymi przeprowadzenie kilkuletniego badania. U dzieci włączonych do badania rozpoznawano hipoplazję nerek, glomerulopatię oraz nefropatię refluksową. W okresie poprzedzającym badanie na 2 miesiące odstawiano wszystkie leki łącznie z inhibitorami konwertazy angiotensyny. Właściwe badanie rozpoczęto, podając ramipril w dawce 1,5 mg/m² powierzchni ciała dziecka/dobę, a następnie w razie

potrzeby stopniowo zwiększano do dawki 6 mg/m²/dobę. Następnie losowo podzielono badane dzieci na podgrupy; w jednej podgrupie ciśnienie tętnicze obniżano poniżej 90. percentyla, w drugiej obniżano ciśnienie tętnicze do wartości pomiędzy 50. a 90. percentylem. W ciągu 5 lat co 2 miesiące mierzono przesączanie kłębuszkowe i wydalanie białka z moczem, a co 6 miesięcy — ciśnienie tętnicze metodą ABPM. Punktami końcowymi badania były 50-procentowa redukcja przesączania kłębuszkowego, progresja do końcowej niewydolności nerek lub włączenie leczenia nerkozastępczego. W czasie trwania badania ponad 90 dzieci wyłączone z dalszej obserwacji z powodu przeniesienia ich na oddziały nefrologiczne dla dorosłych, z powodu hiperkalemii (7 osób) lub hipotonii (2 dzieci). Już po pierwszych miesiącach terapii średnie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego obniżyły się z 118 ± 14 mm Hg do $110 \pm 14,5$ u dzieci leczonych standardowo i do $108 \pm 14,7$ mm Hg u dzieci leczonych intensywnie. U 46 dzieci na 182 z podgrupy intensywnie leczonych (tj. u 25%) i u 69 na 190 (tj. u 36%) z podgrupy standardowo leczonych osiągnięto punkt końcowy. Zmniejszenie wyjściowej proteinurii o 50% w ciągu pierwszych 2 miesięcy po włączeniu ramiprilu okazało się wysoce przewidywalnym wskaźnikiem zahamowania progresji niewydolności nerek w ciągu kolejnych lat badania. Roczna redukcja przesączania kłębuszkowego wynosiła średnio $2,5 \pm 5,9$ ml/min w podgrupie dzieci leczonych standardowo i $1,1 \pm 7,8$ ml/min w podgrupie dzieci leczonych intensywnie. Z powodu dużego odchylenia standardowego różnica ta okazała się nieznamienna statystycznie. Większe korzyści z intensywnego leczenia odnosiły dzieci z wyjściowym niższym przesączaniem kłębuszkowym, wyższym wyjściowym ciśnieniem tętniczym i większą wyjściową proteinurią. Średnia proteinuria wynosząca 0,82 g/g kreatyniny po 6 miesiącach leczenia zmniejszyła się do wartości 0,27 g białka/g kreatyniny, a następnie pomimo dobrej kontroli ciśnienia tętniczego stopniowo się zwiększała i po 5 latach nie różniła się od wartości wyjściowych.

Dotychczas nie wiadomo, do jakich wartości należy obniżać ciśnienie tętnicze u osób w podeszłym lub bardzo podeszłym wieku. W ubiegłym roku opublikowano wyniki randomizowanego badania obejmującego ponad 3000 chorych w wieku 70–84 lata (średnio 76 lat) z izolowanym nadciśnieniem skurczowym, u których w jednej podgrupie obniżano ciśnienie tętnicze do 142/76 mm Hg, w drugiej do 136/75 mm Hg. U niewielkiego odsetka tych chorych już wyjściowo rozpoznano przewlekłą niewydolność nerek. Po 3 latach tera-

pii walsartanem w podgrupie wszystkich intensywnie leczonych chorych wykazano nieznamiętnie mniejszy odsetek powikłań i śmiertelności całkowitej niż w podgrupie z nieco wyższym ciśnieniem tętniczym. Natomiast częstość powikłań wśród chorych z niewydolnością nerek była nieznacznie wyższa wśród chorych leczonych bardziej intensywnie [22]. W niedawno zakończonym badaniu *HYPertension in the Very Elderly Trial* (HYVET) wykazano, że u osób powyżej 80. roku życia obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej wartości 150 mm Hg istotnie zmniejsza liczbę powikłań sercowo-naczyniowych i śmiertelność ogólną [23]. Z badania tego wykluczono jednak osoby z przewlekłą niewydolnością nerek. Można przypuszczać, że redukcja ciśnienia tętniczego powinna być wolna, ostrożna i w dużej mierze zależy od wieku chorych.

Wnioski wypływające z analizy wyżej wymienionych prac nefrologicznych pokrywają się z badaniami dotyczącymi leczenia nadciśnienia tętniczego w całej populacji. Metaanaliza Arguedasa i wsp. [24] obejmująca 22 089 osób wykazała, że obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 135/80 mm Hg nie zmniejsza powikłań sercowo-naczyniowych i niewydolności nerek bardziej niż redukcja nadciśnienia do wartości poniżej 140–160/90–100 mm Hg. Dążąc do uzyskania odpowiedniej wartości ciśnienia tętniczego, należy zwrócić uwagę na częste występowanie nadciśnienia „białego fartucha” i możliwość występowania nadciśnienia maskowanego. W metaanalizie Bangasha i Agarwala [25], obejmującej 54 badania kliniczne i 930 chorych z przewlekłą niewydolnością nerek, wykazano, że nadciśnienie „białego fartucha” u chorych z niewydolnością nerek występuje u 18,3% badanych, a nadciśnienie maskowane u 8,3% chorych. Odsetek chorych z nadciśnieniem „białego fartucha” lub z nadciśnieniem maskowanym zależy od przyjętych kryteriów rozpoznawania tych zjawisk i jest nieco inny u nieleczonych i leczonych z powodu nadciśnienia [26]. Autorzy cytowanej metaanalizy podkreślają, że aż u 40% chorych z niewydolnością nerek występuje nadciśnienie tętnicze w domu, pomimo że w gabinecie lekarza stwierdza się prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego. U znacznej części chorych stwierdza się także znaczny wzrost ciśnienia tętniczego tylko w godzinach rannych. W celu uniknięcia niepotrzebnego zwiększania dawek lub liczby leków u chorych z nadciśnieniem białego fartucha i intensyfikacji terapii u chorych z nadciśnieniem maskowanym konieczne są pomiary ciśnienia tętniczego metodą ABPM lub częste domowe pomiary ciśnienia tętniczego.

Podsumowanie

W świetle bieżących badań nie ma dowodów, że redukcja ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg bardziej zwalnia progresję niewydolności nerek niż obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg. Jednak u chorych ze znacznym białkomoczem celowe jest ostrożne obniżanie ciśnienia poniżej 130/80 mm Hg. Bardziej intensywna powinna być również redukcja ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży z przewlekłą niewydolnością nerek. Oceniając wartości ciśnienia tętniczego, należy dodatkowo posługiwać się metodą ABPM lub domowymi pomiarami ciśnienia w celu rozpoznania nadciśnienia maskowanego lub nadciśnienia „białego fartucha”.

Streszczenie

Obserwuje się bezpośrednią zależność pomiędzy nadciśnieniem tętniczym i przewlekłą niewydolnością nerek. W wielu badaniach klinicznych zaobserwowano korzyści płynące z dobrej kontroli ciśnienia tętniczego u pacjentów z chorobą nerek. Jednak wartość docelowa, do której należy obniżać ciśnienie tętnicze w celu optymalnej ochrony nerek, jest kontrowersyjna. Poprzednie rekomendacje dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego, przedstawione przez Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego w 2007 roku i Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego w 2008 roku, zalecały obniżenie wartości ciśnienia poniżej 130/80 mm Hg, a u chorych z białkomoczem — poniżej 125/75 mm Hg. Ostatnie wytyczne Europejskiego i Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego rekomendują obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg u tych chorych.

Niniejsza praca jest próbą podsumowania badań przeprowadzonych w ostatnich latach, dotyczących wartości ciśnienia tętniczego, jakie należy osiągać u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek.

słowa kluczowe: przewlekła niewydolność nerek, docelowe wartości ciśnienia tętniczego, ambulatoryjna kontrola ciśnienia tętniczego, leczenie

Nadciśnienie Tętnicze 2011, tom 15, nr 4, strony 269–274.

Piśmiennictwo

1. Coresh J., Selvin E., Stevens L.A. i wsp. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007; 298: 2038–2047.
2. Tedla F.M., Brar A., Browne R., Brown C. Hypertension in chronic kidney disease: navigating the evidence. *Int. J. Hypertens.* 2011; 132405.

3. Agarwal R., Nissenson A.R., Battle D., Coyne D.W., Trout J.R., Warnock D.G. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *Am. J. Med.* 2003; 115: 291–297.
4. Cocchi R., Esposti E.D., Fabbri A. i wsp. Prevalence of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999; 14: 1536–1540.
5. Tedla F., Hayashi R., McFarlane S.I., Salifu M.O. Hypertension after renal transplant. *J. Clin. Hypertens.* 2007; 9: 538–545.
6. Lynn K.L. Hypertension and survival in hemodialysis patients. *Semin. Dial.* 2004; 17: 270–274.
7. Klag M.J., Whelton P.K., Randall B.L., Neaton J.D., Brancati F.L., Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white men: 16 year MRFIT findings. *JAMA* 1997; 277: 1293–1298.
8. Jafar T.H., Stark P.C., Schmid C.H. i wsp. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 244–252.
9. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12: 317–342.
10. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 15: 55–82.
11. Appel L.J., Wright J.T., Green T. i wsp. Intensive blood pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 918–929.
12. Weiner D.E., Tighiouart H., Amin M.G. i wsp. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004; 15: 1307–1315.
13. Lindeman R.D., Tobin J., Shock N.W. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1985; 33: 278–285.
14. Anderson S., Rennke H.G., Brenner B.M. Therapeutic advantage of converting enzyme inhibitors in arresting progressive renal disease associated with systemic hypertension in the rat. *J. Clin. Invest.* 1986; 77: 1993–2000.
15. Peterson J.C., Adler S., Burkatt J.M. i wsp. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann. Intern. Med.* 1995; 123: 754–762.
16. Schrier R., McFann K., Johnson A. i wsp. Cardiac and renal effects of standard versus rigorous blood pressure control in autosomal-dominant polycystic kidney disease: results of seven-year prospective randomized study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002; 7: 1733–1739.
17. Ruggeneti P., Perna A., Loriga G. i wsp. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 939–946.
18. Bloch M.J., Basile J. African American patient with hypertensive chronic kidney disease receive no benefit on kidney disease progression from the currently recommended blood pressure goal of < 130/80 mm Hg unless there is significant proteinuria at baseline: long-term follow-up the AASK study. *J. Clin. Hypertens.* 2011; 13: 214–216.
19. Wright J.T., Bakris G., Greene T. i wsp. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progres-

sion of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288: 2421–2431.

20. Norris K.C., Greene T., Kopple J. i wsp. Baseline predictors of renal disease progression in the African American Study of Hypertension and the Kidney Disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 17: 2928–2936.

21. The ESCAPE Trial Group. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1639–1650.

22. Ogihara T., Saruta T., Rakugi H. i wsp. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly. Valsartan in elderly isolated systolic hypertension study. *Hypertension* 2010; 56: 196–202.

23. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E. i wsp.: for the HY-VET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1887–1898.

24. Arguedas J.A., Perez M.I., Wright J.M. Treatment blood pressure target for hypertension. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 8: CD004349.

25. Bangash F., Agarwal R. Masked hypertension and white-coat hypertension in chronic kidney disease: a meta-analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 4: 656–664.

26. Ishikawa J., Carroll D.J., Kuruville S., Schwartz J.E., Pickering T.G. Changes in home versus clinic blood pressure with antihypertensive treatments: a meta-analysis. *Hypertension* 2008; 52: 856–864.