

Wpływ bezsenności na jakość i strukturę snu u chorych na nadciśnienie tętnicze

Impact of insomnia on sleep quality and structure in hypertensive patients

Summary

Background It has been postulated that essential hypertensive (EHT) patients with insomnia may be characterized by disturbed sleep structure. The aim of the study was to compare polysomnographic features in EHT patients with and without insomnia, normotensive insomniacs and healthy volunteers.

Material and methods 67 subjects (mean age: 39.8 ± 12.2 years; 54 M, 13 F) participated in the study. Patients were divided into 4 groups: patients with EHT and insomnia, patients with EHT without insomnia, patients with insomnia without EHT and subjects without EHT and insomnia. Antihypertensive treatment was discontinued 4 weeks prior to study in the group II. All subjects participated in two-days evaluation that included ambulatory blood pressure measurement and polysomnography (PSG).

Results There were no differences in blood pressure levels in all analyzed time periods between patients with hypertension with and without insomnia and between subjects without hypertension with and without insomnia. There were no differences in the frequency of non-dipping patterns between the groups. Patients with hypertension coexisting with insomnia as compared with insomniacs without hypertension and subjects without insomnia with and without hypertension were characterized by most pro-

nounced sleep structure changes: the lowest sleep efficiency index, the longest stage 1 sleep time and by the longest wake after sleep onset time. In the analysis of pooled all subjects data correlations between nocturnal dip and sleep latency time and stage 3 sleep time were found. There were also correlations between nocturnal blood pressure levels and wake time after final awakening and time and latency of deep sleep.

Conclusions Sleep shortening and fragmentation as well as shorter slow wave sleep might be related to the lack of nocturnal dip. The most pronounced sleep structure changes were observed in patients with hypertension coexisting with insomnia.

key words: hypertension, insomnia, nocturnal blood pressure fall, sleep


Arterial Hypertension 2014, vol. 18, no 4, pages: 182–193

Wstęp

Jedną z biologicznych funkcji snu jest zapewnienie regeneracji procesów fizjologicznych. W ostatnich latach zaburzeniom snu, w tym bezsenności, u chorych na nadciśnienie tętnicze poświęcono wiele uwagi [1–7].

Wyniki badania Pol-MONICA Bis pozwoliły na oszacowanie częstości występowania bezsenności u osób z nadciśnieniem tętniczym w populacji miejskiej. Bezsenność na podstawie badania ankietowego

Adres do korespondencji: dr n. med. Anna Justyna Piotrowska
Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Nowowiejska 27, 00-665 Warszawa
tel.: +48 22 8252031, faks: +48 22 8251315

 Copyright © 2014 Via Medica, ISSN 1428–5851

rozpoznano u 30,7% osób w całej badanej populacji i u 39,2% chorych z nadciśnieniem tętniczym. Częstość ta była istotnie statystycznie większa, niż u osób bez nadciśnienia tętniczego. W dwóch przekrojowych badaniach wykazano częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego u osób z bezsennością, niż u osób bez niej [8].

W badaniu Bixlera i wsp., obejmującym ponad 1000 losowo wybranych osób z populacji ogólnej w wieku 20–100 lat, bezsenność była niezależnie związana z występowaniem nadciśnienia tętniczego, obserwowano również wyższe wartości ciśnienia tętniczego u osób z bezsennością, w porównaniu do osób bez bezsenności [9]. Również w dwóch innych przekrojowych badaniach wykazano częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego u osób z bezsennością, w porównaniu do osób bez bezsenności [10, 11].

Zarówno u osób zdrowych, jak i u chorych na nadciśnienie tętnicze, wykazano związek pomiędzy mniej wyrażonym obniżeniem ciśnienia tętniczego w nocy a większą częstością wybudzeń w nocy i krótszym czasem trwania snu wolnofalowego [12]. Nie przeprowadzono jednak badań, w których oceniano by dobowy rytm ciśnienia tętniczego, a zwłaszcza obniżenie ciśnienia tętniczego w nocy, w odniesieniu do subiektywnych skarg chorego na jakość snu odpowiadających bezsenności w połączeniu z oceną struktury snu.

Celem prezentowanego badania była ocena charakterystyki dobowego rytmu ciśnienia tętniczego u chorych z bezsennością zarówno z nadciśnieniem tętniczym, jak i z prawidłowym ciśnieniem tętniczym w odniesieniu do osób bez bezsenności z nadciśnieniem tętniczym i bez niego. Oceniono również związek pomiędzy dobowym rytmem ciśnienia tętniczego a strukturą snu ocenianą w badaniu polisomnograficznym.

Material i metody

Do badania włączono 67 osób (średni wiek 39,8 ± 12,2 lat; 54 mężczyzn, 13 kobiet). Włączone osoby przydzielono do czterech grup, przyjmując kryteria przedstawione poniżej.

1. Chorzy z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym (n = 33), nieleczeni lub po odstawieniu 4 tygodnie przed badaniem leczenia hipotensyjnego. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano na podstawie pomiarów klinicznych ($\geq 140/90$ mm Hg w czasie niestosowania leków hipotensyjnych), a następnie rozpoznanie potwierdzano w całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego (za kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego przyjęto średnie ciśnienie z jednego dnia $\geq 135/85$ mm Hg).

W zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności, a także na podstawie wywiadu przeprowadzonego przez lekarza z Poradni Zaburzeń Snu, chorzy byli dzieleni na dwie grupy:

- **Grupa NT(+)**B**(+)** — chorzy z nadciśnieniem tętniczym i bezsennością (n = 17),
- **Grupa NT(+)**B**(-)** — chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez bezsenności (n = 16).

2. Osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym (n = 34) — wartości ciśnienia tętniczego niższe niż 140/90 mm Hg w pomiarach tradycyjnych i niższe niż 135/85 mm Hg w całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego (średnia z jednego dnia). W zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności, a także na podstawie wywiadu przeprowadzonego przez lekarza z Poradni Zaburzeń Snu, chorzy byli dzieleni na dwie grupy:

- **Grupa NT(-)**B**(+)** — osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i bezsennością (n = 17),
- **Grupa NT(-)**B**(-)** — osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym bez bezsenności (n = 17).

Kryteria wyłączenia stanowiły:

- nadciśnienie tętnicze wtórne wykluczone na podstawie wywiadu, badań biochemicznych, hormonalnych i obrazowych. Bezdechy obturacyjne wykluczono na podstawie badania polisomnograficznego;
- inne choroby mogące wpływać na jakość snu, włączając w to niewydolność serca, przebyty udar mózgu, przewlekłe choroby wątroby i trzustki, umiarkowanie lub znacznie nasilone choroby układu oddechowego, łagodny rozrost stercza związany z nykturią, rozpoznane wcześniej zaburzenia psychiczne, nadużywanie alkoholu, leków i innych substancji;
- praca zmianowa.

Badanie przeprowadzono w ramach projektu badawczego Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego nr 4 P05B 143 18, który uzyskał zgodę Terenowej Komisji Bioetycznej. Wszystkie osoby biorące udział w badaniu wyraziły pisemną, świadomą zgodę.

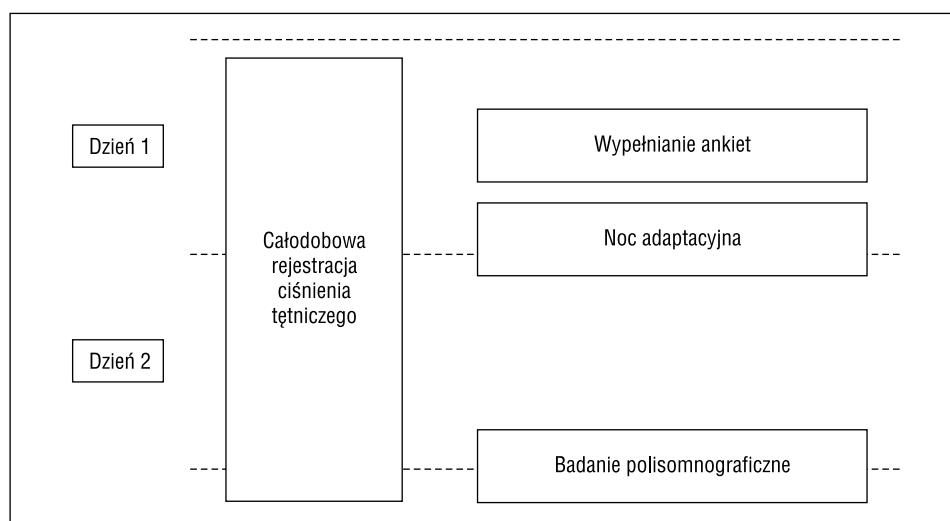
U wszystkich osób zakwalifikowanych do tej części badania (grupy 1–4) wykonano badania według poniższego schematu (ryc. 1).

Dzień 1

- Całodobowy automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego krwi.
- Badani wypełniają Inwentarz Depresji Becka i Ateńską Skalę Bezsenności.
- Noc adaptacyjna w Pracowni Badań Snu.

Dzień 2

- Całodobowy automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego krwi (kontynuacja).
- Badanie polisomnograficzne całonocne.



Rycina 1. Schemat przebiegu badania

Figure 1. Study flow chart

Kliniczne pomiary ciśnienia tętniczego wykonywano zgodnie z zaleceniami *European Society of Hypertension* (ESH) [2, 3]. Pomiaru dokonywano w pozycji siedzącej, po 10-minutowym odpoczynku. Podczas jednej wizyty ambulatoryjnej wykonywano dwa pomiary z 1–2 minutową przerwą.

Całonocną rejestrację ciśnienia tętniczego wykonywano zgodnie z zaleceniami ESH [13]. Całonocny automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego wykonywany był przy użyciu aparatu SpaceLabs 90 207 lub 90 217 (Redmond, Washington, USA). Rejestrator zakładano po 15-minutowym odpoczynku w komfortowych warunkach. Przed założeniem rejestratora dokonywano pomiaru ciśnienia tętniczego na obydwu ramionach. W przypadku różnicy w wysokości ciśnienia pomiędzy ramionami mniejszej niż 10 mm Hg mankiet zakładano na rękę niedominującą. Jeżeli różnica była większa niż 10 mm Hg mankiet zakładano na rękę o wyższym ciśnieniu. Mankiet dobierano odpowiednio do obwodu ramienia. Pomiary ciśnienia w ciągu dnia były przeprowadzane co 15 minut, w trakcie nocy co 30 minut. Pomiar wykonywany był w warunkach ambulatoryjnych, w dzień powszedni, w warunkach normalnej aktywności zawodowej i życiowej pacjenta. Badanie przeprowadzono bez przerwy w 1. i 2. dniu badania (łącznie 48 godzin). Za prawidłowe ciśnienie tętnicze mierzone za pomocą całonocnej rejestracji przyjęto średnie wartości ciśnienia tętniczego w stanie czuwania poniżej 135/85 mm Hg [14].

Nocny spadek skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (wyrażony w %) obliczano ze wzoru: $[(\text{średnie ciśnienie tętnicze w dzień} - \text{średnie ciśnienie tętnicze w nocy}) / \text{średnie ciśnienie tętnicze}$

w dzień] $\times 100$. Za brak spadku ciśnienia tętniczego w nocy, tak zwany profil *non-dipping*, osoba bez spadku *non-dipper*, uznano obniżenie ciśnienia tętniczego w nocy mniejsze niż 10%. Za prawidłowy spadek ciśnienia tętniczego w nocy, tak zwany profil *dipping*, osoba ze spadkiem *dipper*, uznano spadek ciśnienia tętniczego w nocy wynoszący 10% i więcej [13, 15].

Bezsennosc rozpoznawano na podstawie subiektywnych skarg chorego dotyczących niewystarczającej długości snu, poczucia jego gorszej jakości oraz wpływu tych dolegliwości na funkcjonowanie podczas dnia. Według klasyfikacji ICD-10 dolegliwości te powinny występować co najmniej trzy razy w tygodniu w okresie miesiąca [16]. Do oceny nasilenia bezsenności stosowano Ateńską Skalę Bezsenności [17–19]. Chorzy wypełnili także Inwentarz Depresji Becka [20].

Badanie polisomnograficzne wykonywano podczas dwóch kolejnych nocy na aparacie firmy Medcare (system Rembrandt) w Pracowni Badań nad Snem Katedry i Kliniki Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Pierwsza noc była nocą adaptacyjną, w czasie której wykluczano osoby z bezdechami obturacyjnymi, a chory habituował się do warunków w Pracowni. Zapis uzyskany podczas drugiej nocy poddano analizie.

Rejestracja polisomnograficzna obejmowała: zapis EEG — zbierany z 21 odprowadzeń rozmieszczonych zgodnie z międzynarodowym systemem 10–20, z zastosowaniem uśrednionej elektrody referencyjnej, elektromiogram (EMG), elektrookulogram (EOG), EKG, monitorowanie ruchów oddechowych za pomocą paskowego czujnika rezystancyjnego umiesz-

czonogę na klatce piersiowej oraz całonocny pomiar saturacji krwi dokonywany za pomocą pulsoksymetru. Poszczególne stadia snu opisano zgodnie z kryteriami Rechtschaffen'a i Kalesa [21].

Oceniono takie parametry snu, jak:

- czas rejestracji (czas od położenia się do wstania z łóżka),
- czas latencji snu (czas od zgaszenia światła do pierwszego dwudziestosekundowego odcinka stadium 2.),
- czas czuwania porannego (czas od ostatecznego wybudzenia się do zakończenia rejestracji),
- czas czuwania wtrąconego (łączny czas czuwania w okresie snu),
- całkowity czas snu (okres snu bez czuwania wtrąconego i aktywności ruchowej),
- wskaźnik wydajności snu (stosunek całkowitego czasu snu do okresu snu),
- czas latencji stadium 3. (czas od zaśnięcia do pojawienia się pierwszego stadium 3.),
- czas latencji stadium 4. (czas od zaśnięcia do pojawienia się pierwszego stadium 4.),
- czas latencji stadium REM (*rapid eye movements*) (czas od zaśnięcia do pojawienia się pierwszego stadium REM),
- czas stadium 1. (łączny czas trwania stadium 1. NonREM [*non-rapid eye movements*]),
- czas stadium 2. (łączny czas trwania stadium 2. NonREM),
- czas stadium 3. (łączny czas trwania stadium 3. NonREM),
- czas stadium 4. (łączny czas trwania stadium 4. NonREM),
- czas snu wolnofalowego (łączny czas trwania stadium 3. i 4. NonREM),
- czas stadium REM (łączny czas trwania snu REM),
- odsetek stadium 1. w całkowitym czasie snu,
- odsetek stadium 2. w całkowitym czasie snu,
- odsetek stadium 3. w całkowitym czasie snu,
- odsetek stadium 3. + 4. w całkowitym czasie snu,
- odsetek stadium REM w całkowitym czasie snu,
- odsetek czuwania wtrąconego w okresie snu.

Do obliczeń posłużono się pakietem statystycznym SPSS 13.0. Wyniki zostały przedstawione jako średnia \pm jedno odchylenie standardowe lub mediana. Wartości zmiennych pomiędzy grupami porównano — zmienne ciągłe i dyskretne: test t-Studenta, test U Manna-Whitneya lub jednoczynnikowa analiza ANOVA; zmienne katégoryczne: test χ^2 lub test dokładny Fishera. Badanie korelacji zostało przeprowadzone za pomocą analizy korelacji Pearsona. Wartość $p < 0,05$ przyjęto jako znamienne statystycznie.

Wyniki

Na podstawie wartości ciśnienia tętniczego w całodobowej rejestracji, wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności i wywiadu dotyczącego zaburzeń snu chorych podzielono na cztery grupy:

- NT(-)B(+) — 17 chorych (średni wiek $41,1 \pm 11,6$; 10 M, 7 K),
- NT(+)B(+) — 16 chorych (średni wiek $43,3 \pm 9,1$; 14 M, 2 K),
- NT(-)B(-) — 17 osób (średni wiek $35,2 \pm 10,0$; 14 M, 3 K),
- NT(+)B(-) — 17 osób (średni wiek $39,5 \pm 9,6$; 16 M, 1 K).

Nie stwierdzono różnicy w wieku pomiędzy grupami (tab. I). Grupa NT(-)B(+) charakteryzowała się wyższym odsetkiem kobiet, w porównaniu do grupy NT(+)B(-) ($p < 0,05$). Nie stwierdzono różnicy w odsetku kobiet w pozostałych porównaniach. Wskaźnik masy ciała był istotnie wyższy w grupie NT(-)B(-), w porównaniu do grupy NT(-)B(+) ($p < 0,05$), NT(+)B(+) ($p < 0,05$) NT(+)B(-) ($p < 0,01$). Nie stwierdzono różnic we wskaźniku masy ciała pomiędzy grupami NT(-)B(+), NT(+)B(+) i NT(+)B(-).

Grupy NT(-)B(+) i NT(+)B(+) charakteryzowały się wyższymi średnimi wynikami w Ateńskiej Skali Bezsenności i w Inwentarzu Depresji Becka, w porównaniu do grup NT(-)B(-) i NT(+)B(-) ($p < 0,001$; tab. I).

Grupy NT(+)B(+) i NT(+)B(-) charakteryzowały się wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego w całodobowej rejestracji ciśnienia podczas 1. dnia i 2. dnia rejestracji we wszystkich okresach analizy (24-godziny, dzień, noc), w porównaniu do grup NT(-)B(+) i NT(-)B(-) (tab. I). Nie stwierdzono różnicy w wartościach skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego w całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego pomiędzy grupami NT(-)B(+) i NT(-)B(-) oraz pomiędzy grupami NT(+)B(+) i NT(+)B(-). Nie stwierdzono różnicy w częstości występowania braku nocnego spadku skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego oraz w wielkości względnego spadku ciśnienia tętniczego pomiędzy grupami (tab. II).

W jednostronnej analizie wariancji wykazano różnice w całkowitym czasie rejestracji, czasie czuwania wtrąconego, wskaźniku wydajności snu, odsetku czuwania wtrąconego oraz czasie stadium 1. i odsetku stadium 1. (tab. II). W tabeli III przedstawiono szczegółową analizę różnic zmiennych pomiędzy grupami (tab. III). Grupa NT(+)B(+) charakteryzowała się najniższym wskaźnikiem skuteczności snu, istotnie niższym w porównaniu do grupy NT(-)B(-) i NT(+)B(-). W obrębie grup bez bezsenności, wyka-

Tabela I. Charakterystyka kliniczna i wysokość ciśnienia tętniczego w całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego
Table I. Clinical characteristics and blood pressure levels in ambulatory blood pressure monitoring

	NT(-) B(+)	NT(+) B(+)	NT(-) B(-)	NT(+) B(-)	p*
Liczba chorych	17	16	17	17	–
Mężczyźni/kobiety	10/7	14/2	14/3	16/1	0,054
Wiek (lata)	41,1 ± 11,6	43,4 ± 9,1	35,2 ± 10,0	39,5 ± 9,6	NS
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	25,9 ± 3,3	26,3 ± 2,3	23,8 ± 2,3	27,2 ± 3,8	< 0,05
Ateńska Skala Bezsenności (punkty)	23 ± 4	21 ± 4	12 ± 2	12 ± 2	< 0,001
Inwentarz Depresji Becka (punkty)	7 ± 4	10 ± 5	3 ± 3	3 ± 3	< 0,001
24-godz. skurczowe ciśnienie tętnicze — dzień 1. [mm Hg]	115 ± 7	132 ± 8	116 ± 9	131 ± 7	< 0,001
24-godz. rozkurczowe ciśnienie tętnicze — dzień 1. [mm Hg]	74 ± 6	83 ± 8	74 ± 5	84 ± 8	< 0,001
Skurczowe ciśnienie tętnicze okres dnia — dzień 1. [mm Hg]	117 ± 8	136 ± 8	119 ± 9	136 ± 8	< 0,001
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze okres dnia — dzień 1. [mm Hg]	76 ± 7	86 ± 8	76 ± 5	88 ± 9	< 0,001
Skurczowe ciśnienie tętnicze okres nocy — dzień 1. [mm Hg]	105 ± 8	119 ± 11	105 ± 10	116 ± 9	< 0,001
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze okres nocy — dzień 1. [mm Hg]	65 ± 5	73 ± 11	63 ± 7	73 ± 8	< 0,001
24-godz. częstość akcji serca — dzień 1 (uderzenia/min)	78 ± 9	83 ± 11	76 ± 8	81 ± 11	NS
Skurczowe ciśnienie tętnicze — okres nocy — dzień 2. [mm Hg]	100 ± 8	116 ± 14	101 ± 9	111 ± 12	< 0,001
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze — okres nocy — dzień 2. [mm Hg]	62 ± 6	71 ± 13	61 ± 6	71 ± 9	< 0,01
Nocny spadek skurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2. (%)	13 ± 7	13 ± 10	15 ± 4	16 ± 7	NS
Nocny spadek rozkurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2. (%)	17 ± 9	16 ± 12	17 ± 7	17 ± 8	NS
Chorzy z zachowanym spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2. (%)	70,6	62,5	88,2	82,4	NS
Chorzy z zachowanym spadkiem rozkurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2. (%)	70,6	62,5	88,2	82,4	NS

*analiza wariancji pomiędzy grupami ANOVA; NT — nadcisnienie tętnicze; B — bezsenność

ziano tendencję w kierunku niższego wskaźnika snu u chorych z nadcisnieniem tętniczym, w porównaniu do osób bez nadcisnienia tętniczego (tab. III, ryc. 2).

W obrębie grup z bezsennością, chorzy z nadcisnieniem tętniczym, w porównaniu do chorych bez nadcisnienia tętniczego, charakteryzowali się istotnie dłuższym czasem stadium 1. i istotnie wyższym odsetkiem stadium 1. (tab. III). Grupa NT(+)/B(+) charakteryzowała się najwyższym odsetkiem czuwania wtrąconego, istotnie wyższym, w porównaniu do grupy NT(-)/B(-) i NT(+)/B(-). W obrębie grup bez bezsenności, wykazano tendencję w kierunku większego względnego czasu czuwania wtrąconego u chorych z nadcisnieniem tętniczym, w porównaniu do osób bez nadcisnienia tętniczego (tab. III, ryc. 3).

W analizie, którą objęto wszystkich chorych włączonych do badania, oceniono związek pomiędzy parametrami struktury snu w badaniu polisomnograficznym a wielkością spadku ciśnienia tętniczego w nocy i wysokością ciśnienia tętniczego w nocy. Wykazano związek pomiędzy wielkością spadku ciśnienia tętniczego w nocy a:

- opóźnieniem zasypiania (czasem latencji snu),
 - snem wolnofalowym (czasem latencji stadium 3., czasem latencji stadium 4., czasem stadium 3.).
- Szczegóły analizy przedstawiono w tabeli IV.
- Wykazano związek pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego w nocy a:
- przedwczesnym budzeniem się (czasem czuwania porannego),
 - wybudzaniem się w nocy (czasem czuwania wtrąconego),
 - czasem latencji stadium 3., czasem latencji stadium 4., czasem stadium 1., czasem stadium 3., czasem stadium 4., czasem snu wolnofalowego, odsetkiem stadium 1., odsetkiem stadium 4., odsetkiem snu wolnofalowego,
 - czasem latencji stadium REM.
- Szczegóły analizy przedstawiono w tabeli V.

Dyskusja

Związek pomiędzy bezsennością a dobowym rytmem ciśnienia tętniczego był przedmiotem nie-

Tabela II. Struktura snu w badaniu polisomnograficznym
Table II. Polysomnography sleep parameters

	NT(-) B(+)	NT(+) B(+)	NT(-) B(-)	NT(+) B(-)	p*
Czas rejestracji (min)	446 ± 24	451 ± 37	431 ± 35	461 ± 24	< 0,05
Czas latencji snu (min)	20 ± 26	19 ± 13	13 ± 14	12 ± 10	–
Całkowity czas snu (min)	374 ± 47	375 ± 49	391 ± 34	392 ± 43	–
Czas czuwania porannego (min)	3 ± 10	6 ± 8	1 ± 2	3 ± 6	–
Czas czuwania wtrąconego (min)	35 ± 32	48 ± 28	15 ± 16	25 ± 16	< 0,01
Wskaźnik wydajności snu	88,5 ± 7,9	86,1 ± 6,4	93,6 ± 3,8	91,3 ± 3,6	< 0,01
Czas latencji stadium 3. (min)	33 ± 27	33 ± 18	22 ± 16	29,5 ± 17	–
Czas latencji stadium 4. (min)	48 ± 32	66 ± 89	41 ± 58	49 ± 40	–
Czas latencji stadium REM (min)	96 ± 66	65 ± 16	86 ± 36	74 ± 25	–
Czas stadium 1. (min)	24 ± 10	40 ± 26	22 ± 15	28 ± 17	< 0,05
Czas stadium 2. (min)	185 ± 34	173 ± 47	205 ± 33	202 ± 29	–
Czas stadium 3. (min)	40 ± 15	33 ± 15	35 ± 10	35 ± 14	–
Czas stadium 4. (min)	44 ± 26	42 ± 30	40 ± 17	35 ± 21	–
Czas snu wolnofalowego (min)	84 ± 32	74 ± 37	74 ± 16	70 ± 29	–
Czas stadium REM (min)	80 ± 24	80 ± 31	90 ± 22	97 ± 13	–
Czas stadium 1. (%)	6,6 ± 3,2	10,4 ± 6,1	5,7 ± 4,3	7,0 ± 3,9	< 0,05
Czas stadium 2. (%)	49,5 ± 8,5	46,5 ± 11,9	52,3 ± 5,8	50,8 ± 5,1	–
Czas stadium 3. (%)	10,7 ± 3,7	8,7 ± 3,7	9,0 ± 2,3	8,8 ± 3,0	–
Czas stadium 4. (%)	11,5 ± 6,7	11,0 ± 7,9	10,4 ± 4,4	8,7 ± 5,1	–
Czas snu wolnofalowego (%)	22,3 ± 8,3	19,7 ± 9,4	19,4 ± 3,8	17,5 ± 6,7	–
Czas stadium REM (%)	21,5 ± 4,6	21,7 ± 8,8	23,0 ± 5,2	24,8 ± 3,3	–
Czas czuwania wtrąconego (%)	10,8 ± 10,7	13,0 ± 7,4	3,7 ± 3,8	6,3 ± 3,9	0,001

*analiza wariancji pomiędzy grupami ANOVA; REM (*rapid eye movements*) — szybkie ruchy oczu; NT — nadciśnienie tętnicze; B — bezsenność

licznych badań. Interesujące są badania dotyczące związku dobowego rytmu ciśnienia z poziomem aktywności motorycznej ocenianym za pomocą aktografów. Mansoor wykazał związek między zwiększonym poziomem aktywności motorycznej w nocy a brakiem spadku ciśnienia tętniczego. Z kolei Karrio i wsp. wykazali zwiększony poziom aktywności motorycznej u osób bez nocnego spadku ciśnienia, w porównaniu do osób z zachowanym spadkiem ciśnienia tętniczego w nocy. Autorzy omawianych badań postulują, że obserwowany przez nich związek między poziomem aktywności w nocy a dobowym rytmem ciśnienia może być związany z różnicami w jakości snu. Pasqualini i wsp. wykazali, że chorzy na nadciśnienie tętnicze w wieku podeszłym, u których stwierdzono brak spadku ciśnienia tętniczego w nocy, charakteryzują się gorszą jakością snu ocenianą za pomocą aktografów, a także za pomocą kwestionariusza. Należy jednak odnotować, że Hermida i wsp. nie zaobserwowali związku między poziomem aktywności w nocy a spadkiem ciśnienia tętniczego [22–26].

W programie Yilmaz i wsp., którym objęto 75 chorych na nadciśnienie tętnicze, wykazano, że brak spadku ciśnienia tętniczego w nocy związany jest z większym nasileniem zaburzeń snu o charakterze bezsenności, ocenianych za pomocą *Pittsburgh Sleep Quality Index* w porównaniu do osób z zachowanym spadkiem ciśnienia tętniczego w nocy. Wysoki wynik w *Pittsburgh Sleep Quality Index* związany był z prawie trzykrotnie większym ryzykiem braku spadku ciśnienia tętniczego w nocy [27].

Z kolei Prejbisz i wsp. w grupie chorych nieotrzymujących leczenia hipotensyjnego stwierdzili, że chorzy z bezsennością, w porównaniu do chorych bez bezsenności, charakteryzują się mniej zaznaczonym spadkiem ciśnienia tętniczego w nocy. Ponadto wykazano, że im większe jest nasilenie bezsenności (oceniane za pomocą Ateńskiej Skali Bezsenności), tym mniej wyrażony jest spadek ciśnienia tętniczego w nocy. U chorych z bezsennością stwierdzono wyższy odsetek chorych charakteryzujących się brakiem spadku ciśnienia tętniczego w nocy, w porównaniu do chorych bez bezsenności. W analizie wieloczyn-

Tabela III. Struktura snu w badaniu polisomnograficznym. Analiza różnic pomiędzy grupami dla zmiennych wykazujących różnice w analizie wariancji**Table III.** Polysomnography sleep parameters. The differences in variance analysis

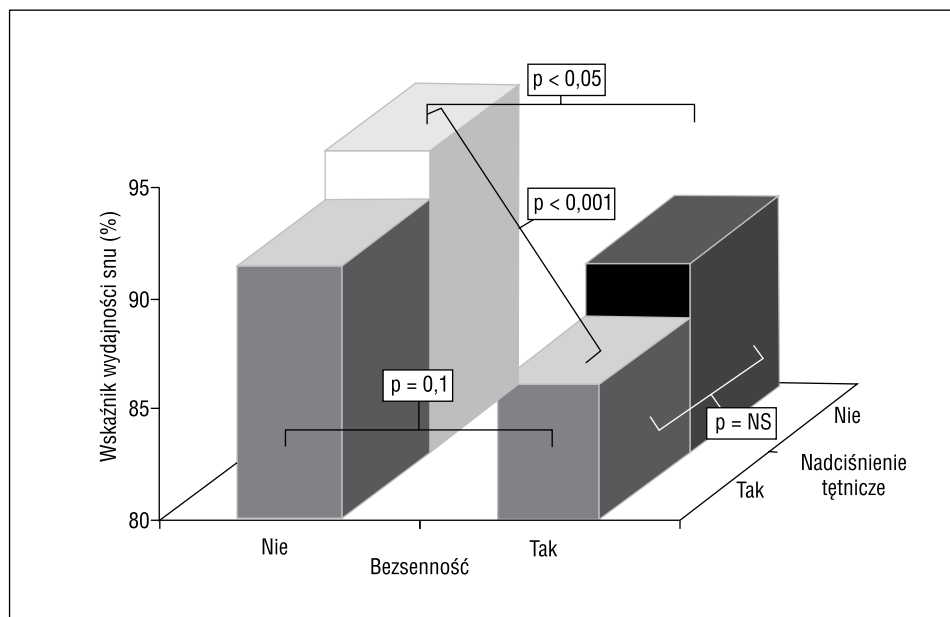
	NT(-) B(+)	NT(+) B(+)	NT(-) B(-)	NT(+) B(-)	
Czas rejestracji analizy (min)	446 ± 24	451 ± 37	431 ± 35	461 ± 24	NT(-)B(-) v. NT(+)B(-) p < 0,01 NT(-)B(+) v. NT(-)B(-) p = 0,075 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p = 0,12
Czas czuwania wtrąconego (min)	35 ± 32	48 ± 28	15 ± 16	25 ± 16	NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p < 0,05 NT(-)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,05 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,001
Wskaźnik wydajności snu	88,5 ± 7,9	86,1 ± 6,4	93,6 ± 3,8	91,4 ± 3,7	NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p < 0,01 NT(-)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,05 NT(-)B(-) v. NT(+)B(-) p = 0,1 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,001
Czas stadium 1. (min)	24 ± 10	40 ± 26	22 ± 15	27 ± 18	NT(-)B(+) v. NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p < 0,05 NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p = 0,12 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,05
Czas stadium 1. (%)	6,6 ± 3,2	10,4 ± 6,1	5,7 ± 4,3	6,9 ± 4,0	NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p = 0,06 NT(-)B(+) v. NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p = 0,03 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,05
Czas czuwania wtrąconego (%)	10,8 ± 10,7	13,0 ± 7,4	3,7 ± 3,8	6,3 ± 3,9	NT(+)B(+) v. NT(+)B(-) p < 0,01 NT(+)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,001 NT(-)B(+) v. NT(-)B(-) p < 0,05 NT(-)B(+) v. NT(+)B(-) p = 0,12 NT(-)B(-) v. NT(+)B(-) p = 0,051

NT — nadciśnienie tętnicze; B — bezsenność

nikowej brak spadku ciśnienia tętniczego w nocy był niezależnie od innych czynników związany z występowaniem bezsenności [28].

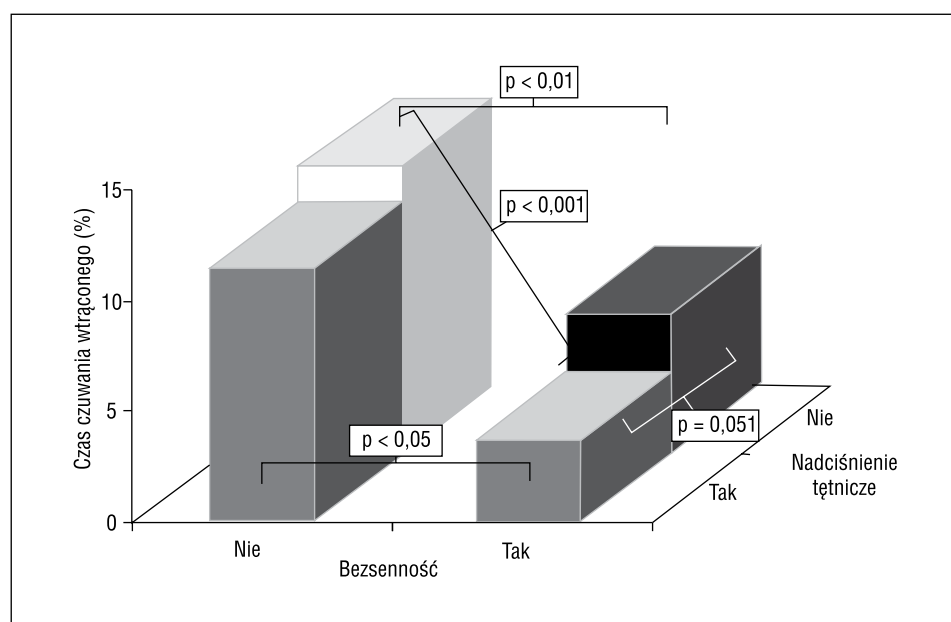
W prezentowanym badaniu nie stwierdzono różnic w wysokości ciśnienia tętniczego we wszystkich analizowanych odcinkach (w tym w nocy) czasu pomiędzy chorymi na nadciśnienie tętnicze z bezsennością i bez niej oraz pomiędzy osobami z prawidłowym ciśnieniem tętniczym z bezsennością i bez niej. Nie stwierdzono również różnic w częstości występo-

wania braku nocnego spadku ciśnienia tętniczego pomiędzy ocenianymi grupami. Wykazano jednak, że chorzy na nadciśnienie tętnicze z bezsennością, w porównaniu do chorych z bezsennością z prawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz z osobami bez bezsenności z nadciśnieniem tętniczym i bez niego charakteryzują się najbardziej wyrażonymi zmianami struktury snu — najniższym wskaźnikiem snu, dłuższym czasem stadium 1. oraz najdłuższym czasem czuwania wtrąconego.



Rycina 2. Wskaźnik wydajności snu w badaniu polisomnograficznym

Figure 2. Sleep efficiency index on polysomnography



Rycina 3. Czas czuwania wtrąconego w badaniu polisomnograficznym

Figure 3. Wake time after sleep onset on polysomnography

Należy w tym miejscu podkreślić potencjalne znaczenie kliniczne uzyskanych wyników w odniesieniu do zwiększonej długości czasu czuwania wtrąconego (łącznie czas wybudzeń w nocy) u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z bezsennością. Sforza i wsp. w badaniu, którym objęto zdrowych ochotników poddanych deprivacji snu, wykazali, że wybudzenia trwające dłużej niż 10 sekund związane

były z istotnym zwiększeniem częstotliwości rytmu serca, niezależnie od stadium snu, podczas którego doszło do wybudzenia. Z kolei w innym badaniu wykazano, że wybudzenia w trakcie snu wolnofalowego (stadia 3. i 4. snu) związane są z wielkością obniżenia ciśnienia tętniczego w czasie snu [29, 30].

Z kolei badania Garcii i wsp. wykazały, że chorzy na nadciśnienie tętnicze, w porównaniu do osób bez

Tabela IV. Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy nocnym spadkiem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego podczas drugiej doby badania a parametrami snu w całej grupie objętej badaniem. Podano jedynie korelacje, dla których $p < 0,1$
Table IV. Pearson correlation coefficient between systolic and diastolic nocturnal blood pressure fall during second day of monitoring and polysomnographic — pooled whole analyzed group. Only correlations with $p < 0.1$ are shown

	Nocny spadek skurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2.	Wartość p	Nocny spadek rozkurczowego ciśnienia tętniczego — dzień 2.	Wartość p
Czas latencji snu (min)	-0,229	0,062	-0,239	0,051
Czas latencji stadium 3. (min)	-0,242	0,048	-0,209	0,089
Czas latencji stadium 4. (min)	-0,290	0,017	-0,260	0,034
Czas latencji stadium REM (min)	0,228	0,064	—	—
Czas stadium 2. (min)	0,212	0,085	—	—
Czas stadium 3. (min)	0,258	0,035	0,223	0,069

REM (*rapid eye movements*) — sen o szybkich ruchach gałek ocznych

Tabela V. Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy wysokością ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w nocy podczas drugiej doby badania a parametrami snu w całej grupie objętej badaniem. Podano korelacje, dla których $p < 0,1$
Table V. Pearson correlation coefficient between systolic and diastolic nocturnal blood pressure levels during second day of monitoring and polysomnographic — pooled whole analyzed group. Only correlations with $p < 0.1$ are shown

	Skurczowe ciśnienie tętnicze — noc — dzień 2.	Wartość p	Rozkurczowe ciśnienie tętnicze — noc — dzień 2.	Wartość p
Czas czuwania porannego (min)	0,271	0,027	—	—
Czas czuwania wtrąconego (min)	0,215	0,099	0,264	0,041
Wskaźnik skuteczności snu	—	—	-0,209	0,090
Czas latencji stadium 3. (min)	—	—	0,275	0,025
Czas latencji stadium 4. (min)	0,242	0,048	0,293	0,016
Czas latencji stadium REM (min)	—	—	0,272	0,026
Czas stadium 1. (min)	0,231	0,060	0,272	0,026
Czas stadium 3. (min)	-0,215	0,080	-0,206	0,094
Czas stadium 4. (min)	-0,234	0,057	-0,307	0,012
Czas snu wolnofalowego (min)	-0,283	0,020	-0,332	0,006
Czas stadium 1. (%)	0,241	0,049	0,274	0,025
Czas stadium 4. (%)	—	—	-0,291	0,017
Czas snu głębokiego (%)	-0,233	0,058	-0,318	0,009
Czas czuwania wtrąconego (%)	—	—	0,207	0,093

nadciśnienia tętniczego charakteryzują się większą liczbą wybudzeń w okresie snu. Stwierdzono również, że wybudzenia związane są z istotnymi wzrostami ciśnienia tętniczego, które są większe u chorych na nadciśnienie tętnicze niż u osób bez nadciśnienia tętniczego [31].

Wykazano również w badaniu zdrowych ochotników, że liczba wybudzeń w nocy związana jest nie tylko z wysokością ciśnienia tętniczego, ale także i ze zwiększonym porannym stężeniem kortyzolu i cholesterolu całkowitego oraz frakcji lipoprotein o niskiej (LDL, *low density lipoprotein*) i wysokiej gęstości (HDL, *high density lipoprotein*) w osoczu. Autorzy

cytowanej pracy postulują, że zwiększone wydzielanie kortyzolu może wpływać niekorzystnie na metabolizm lipidów. Wyższe wartości ciśnienia tętniczego mogą wynikać nie tylko z częstszych wybudzeń w nocy, ale również ze zwiększonego obciążenia psychicznego związanego z pracą zawodową obserwowanych chorych. Autorzy postulują więc udział aktywacji układów osi stresu — układu współczulnego i układu renina-angiotensyna u chorych z częstszymi wybudzeniami w nocy [32].

W analizie wszystkich chorych włączonych do prezentowanego badania wykazano związek pomiędzy zakresem obniżenia ciśnienia tętniczego w nocy a la-

tencją snu i długością stadium 3. snu (snu wolnofalowego). Wykazano również związek pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego w nocy a czasem czuwania porannego oraz czasem i latencją snu wolnofalowego.

Loredo i wsp. wykazali również związek pomiędzy długością snu wolnofalowego (stadium 4. snu) oraz czasem czuwania wtrąconego a stopniem obniżenia rozkurczowego ciśnienia tętniczego. W badaniu tym nie wykazano związku pomiędzy parametrami snu w badaniu polisomnograficznym a obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego. Należy zaznaczyć, że całodobowa rejestracja ciśnienia tętniczego była prowadzona w innym dniu niż badanie polisomnograficzne. Autorzy podkreślają również, że uzyskane wyniki nie pozwalają na ocenę zależności przyczyna-skutek pomiędzy obniżeniem ciśnienia tętniczego a długością stadium 4. Uważają także, że długość stadium 4. odpowiadała tylko za 8 do 16% zmienności wielkości spadku ciśnienia tętniczego w nocy, wskazując na oddziaływanie również innych czynników na wielkość spadku ciśnienia tętniczego w nocy [12].

Warto odnotować wyniki badania osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i chorych na nadciśnienie tętnicze w populacji miejskiej Pittsburgha (Stany Zjednoczone), u których wykonano badanie polisomnograficzne w warunkach domowych oraz całodobową rejestrację ciśnienia tętniczego. Stwierdzono, że mniejszy spadek ciśnienia tętniczego w nocy związany jest z dłuższym czasem stadium 1., skróceniem czasu snu REM i większą liczbą wybudzeń. Autorzy cytowanej pracy postulują związek pomiędzy snem charakteryzującym się większą długością trwania stadium 1. (płytki sen) i większą liczbą wybudzeń (sen nieciągły) a obniżeniem ciśnienia tętniczego w nocy [33].

Wykazano, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym bez spadku ciśnienia tętniczego w nocy obserwuje się większą liczbę wybudzeń w nocy (szczególnie bardzo krótkich) i mniejszą ilość snu wolnofalowego, w porównaniu do chorych na nadciśnienie tętnicze z zachowanym spadkiem ciśnienia tętniczego. Stwierdzono również, że wybudzenia u chorych bez nocnego spadku ciśnienia, w porównaniu do chorych ze spadkiem ciśnienia tętniczego w nocy, charakteryzują się większym wzrostem ciśnienia tętniczego i zwiększeniem częstotliwości rytmu serca. Chorzy bez spadku ciśnienia tętniczego w nocy charakteryzowali się także zwiększoną zmiennością rytmu serca w okresie nocy. Zdaniem autorów uzyskane wyniki mogą wskazywać na związek pomiędzy wybudzeniami i brakiem spadku ciśnienia tętniczego a zwiększoną aktywnością układu współczulnego u osób bez spadku ciśnienia tętniczego w nocy [34–36].

Należy zaznaczyć, że w obecnym badaniu, jak i w przytoczonych powyżej badaniach nie była możliwa ocena związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy strukturą snu a wielkością obniżenia ciśnienia tętniczego w nocy. Związek ten może mieć charakter dwustronny — krótszy czas trwania snu wolnofalowego oraz wybudzenia mogą mieć związek z mniejszą aktywnością układu przywspółczulnego i większą aktywnością układu współczulnego w nocy [37]. Z kolei Kesler i wsp. wykazali, że farmakologicznie wywołany wzrost ciśnienia tętniczego w trakcie snu u zdrowych osób związany był z wybudzeniami. Można więc postulować dwustronny charakter relacji pomiędzy wybudzeniami i wzrostem ciśnienia tętniczego [38].

Ograniczeniem prezentowanego badania może być liczba chorych włączona do części z zastosowaniem badania polisomnograficznego — należy jednak zaznaczyć, że liczba ta jest porównywalna, a niekiedy wyższa od liczby chorych włączonych do omówionych powyżej badań.

Wnioski

1. Chorzy na nadciśnienie tętnicze współistniejące z bezsennaścią, w porównaniu do chorych z bezsennaścią z prawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz z osobami bez bezsennaści z nadciśnieniem tętniczym i bez niego, charakteryzują się największymi zmianami struktury snu — najniższym wskaźnikiem wydajności snu oraz najdłuższym czasem czuwania wtrąconego.

2. Skrócenie i fragmentacja snu oraz krótszy czas trwania snu wolnofalowego snu mogą być związane z brakiem spadku ciśnienia tętniczego w nocy.

Streszczenie

Wstęp Celem badania była ocena związku pomiędzy jakością snu a profilem ciśnienia tętniczego u chorych na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą bezsennaścią lub bez niej.

Materiał i metody Badaniem objęto 67 osób (średni wiek $39,8 \pm 12,2$ lat; 54 mężczyźni, 13 kobiet). Włączone osoby zostały przydzielone do czterech grup: chorzy z nadciśnieniem tętniczym i bezsennaścią ($n = 17$), chorzy z nadciśnieniem tętniczym bez bezsennaści ($n = 16$), osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i bezsennaścią ($n = 17$), osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym bez bezsennaści ($n = 17$). U wszystkich chorych wykonano jednocześnie cało-

dobową rejestrację ciśnienia tętniczego oraz badanie polisomnograficzne.

Wyniki Nie stwierdzono różnicy w wysokości ciśnienia tętniczego we wszystkich analizowanych okresach pomiędzy chorymi na nadciśnienie tętnicze z bezsennością i bez niej oraz pomiędzy osobami z prawidłowym ciśnieniem tętniczym z bezsennością i bez niej. Nie stwierdzono również różnicy w częstości występowania braku nocnego spadku ciśnienia tętniczego pomiędzy ocenianymi grupami. Wykazano, że chorzy na nadciśnienie tętnicze z bezsennością, w porównaniu do chorych z bezsennością z prawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz z osobami bez bezsenności z nadciśnieniem tętniczym i bez niego, charakteryzują się najbardziej wyrażonymi zmianami struktury snu — najniższym wskaźnikiem snu, dłuższym czasem stadium 1. oraz najdłuższym czasem czuwania wtrąconego. W analizie, którą objęto wszystkich chorych włączonych do badania, wykazano związek pomiędzy wielkością obniżenia ciśnienia tętniczego w nocy a latencją snu i długością stadium 3. snu. Wykazano również związek pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego w nocy a czasem czuwania porannego oraz czasem i latencją snu głębokiego.

Wnioski Skrócenie i fragmentacja snu oraz krótszy czas trwania snu wolnofalowego, mogą mieć związek z brakiem obniżenia ciśnienia tętniczego w nocy. Niekorzystne zmiany struktury snu były najbardziej wyrażone u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z bezsennością.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, bezsenność, spadek ciśnienia tętniczego w nocy, sen

Nadciśnienie Tętnicze 2014, tom 18, nr 4, strony: 182–193

Piśmiennictwo

- Fernandez-Mendoza J., Vgontzas A.N., Liao D. i wsp. Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension* 2012; 60: 929–935.
- Gangwisch J.E., Malaspina D., Posner K. i wsp. Insomnia and sleep duration as mediators of the relationship between depression and hypertension incidence. *Am. J. Hypertens.* 2010; 23: 62–69.
- Li Y., Vgontzas A.N., Fernandez-Mendoza J. i wsp. Insomnia with physiological hyperarousal is associated with hypertension. *Hypertension* 2015; 65: 644–650.
- Vozoris N.T. Insomnia symptom frequency and hypertension risk: a population-based study. *J. Clin. Psychiatry* 2014; 75: 616–623.
- Pepin J.L., Borel A.L., Tamisier R., Baguet J.P., Levy P., Dauviliers Y. Hypertension and sleep: overview of a tight relationship. *Sleep Med. Rev.* 2014; 18: 509–519.
- Chrostowska M., Szyndler A., Hoffmann M., Narkiewicz K. Impact of obesity on cardiovascular health. *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013; 27: 147–156.
- Prejbisz A., Florczak E., Klisiewicz A. i wsp. Relationship between primary aldosteronism and obstructive sleep apnoea, metabolic abnormalities and cardiac structure in patients with resistant hypertension. *Endokrynol. Pol.* 2013; 64: 363–367.
- Piwoński J., Piotrowski W., Prejbisz A. i wsp. Prevalence of insomnia in the Warsaw metropolitan area (Pol-Monica Bis) — relationship to hypertension and other cardiovascular risk factors. *J. Hypertens. Suppl.* 2003; 21: S171.
- Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M., Vela-Bueno A., Kales A. Insomnia in central Pennsylvania. *J. Psychosom. Res.* 2002; 53: 589–592.
- Martikainen K., Partinen M., Hasan J., Laippala P., Urponen H., Vuori I. The impact of somatic health problems on insomnia in middle age. *Sleep. Med.* 2003; 4: 201–206.
- Taylor D.J., Mallory L.J., Lichstein K.L., Durrence H.H., Riedel B.W., Bush A.J. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep* 2007; 30: 213–218.
- Loredo J.S., Nelesen R., Ancoli-Israel S., Dimsdale J.E. Sleep quality and blood pressure dipping in normal adults. *Sleep* 2004; 27: 1097–1103.
- Parati G., Stergiou G., O'Brien E. i wsp. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens.* 2014; 32: 1359–1366.
- Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. i wsp. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2013; 31: 1281–1357.
- O'Brien E., Asmar R., Beilin L. i wsp. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J. Hypertens.* 2003; 21: 821–848.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, Rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków-Warszawa 1998.
- Fornal-Pawlowska M., Wolynczyk-Gmaj D., Szelenberger W. Walidacja polskiej wersji Ateńskiej Skali Bezsenności. *Psychiatr. Pol.* 2011; 45: 211–221.
- Szelenberger W., Niemcewicz S. Severity of insomnia correlates with cognitive impairment. *Acta. Neurobiol. Exp. (Wars)* 2000; 60: 373.
- Soldatos C.R., Dikeos D.G., Paparrigopoulos T.J. The diagnostic validity of the Athens Insomnia Scale. *J. Psychosom. Res.* 2003; 55: 263–267.
- Parnowski T., Jernajczyk W. Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne (ocena pilotażowa). *Psychiatr. Pol.* 1977; 11: 417–421.
- Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institute of Health Publications, no 204, U.S. Government Printing Office, Washington DC 1968.
- Mansoor G.A. Sleep actigraphy in hypertensive patients with the 'non-dipper' blood pressure profile. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 16: 237–242.
- Kario K., Shimada K., Pickering T.G. Abnormal nocturnal blood pressure falls in elderly hypertension: clinical significance and determinants. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2003; 41 Suppl 1: S61–66.
- Hermida R.C., Calvo C., Ayala D.E., Mojon A., Lopez J.E. Relationship between physical activity and blood pressure in dipper and non-dipper hypertensive patients. *J. Hypertens.* 2002; 20: 1097–1104.
- Kario K., Schwartz J.E., Pickering T.G. Ambulatory physical activity as a determinant of diurnal blood pressure variation. *Hypertension* 1999; 34: 685–691.

26. Pasqualini R., Foroni M., Salvioli G., Mussi C. The “non-dipper” elderly: a clinical entity or a bias? *J. Am. Geriatr. Soc.* 2004; 52: 967–971.
27. Yilmaz M.B., Yalta K., Turgut O.O. i wsp. Sleep quality among relatively younger patients with initial diagnosis of hypertension: dippers versus non-dippers. *Blood Press.* 2007; 16: 101–105.
28. Prejbisz A., Kabat M., Januszewicz A. i wsp. Characterization of insomnia in patients with essential hypertension. *Blood Press.* 2006; 15: 213–219.
29. Sforza E., Chapotot F., Lavoie S., Roche F., Pigeau R., Buguet A. Heart rate activation during spontaneous arousals from sleep: effect of sleep deprivation. *Clin. Neurophysiol.* 2004; 115: 2442–2451.
30. Carrington M.J., Barbieri R., Colrain I.M., Crowley K.E., Kim Y., Trinder J. Changes in cardiovascular function during the sleep onset period in young adults. *J. Appl. Physiol.* 2005; 98: 468–476.
31. Garcia C.E., Drager L.F., Krieger E.M. i wsp. Arousals are frequent and associated with exacerbated blood pressure response in patients with primary hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2013; 26: 617–623.
32. Ekstedt M., Akerstedt T., Soderstrom M. Microarousals during sleep are associated with increased levels of lipids, cortisol, and blood pressure. *Psychosom. Med.* 2004; 66: 925–931.
33. Matthews K.A., Kamarck T.W., Holl M. i wsp. Blood pressure dipping and sleep disturbance in African-American and Caucasian men and women. *Am. J. Hypertens.* 2008; 21: 826–831.
34. Frisina N., Pedulla M., Mento G., Morano E., Lanuzza B., Buemi M. Normotensive offspring with non-dipper hypertensive parents have abnormal sleep pattern. *Blood Press.* 1998; 7: 76–80.
35. Pedulla M., Silvestri R., Lasco A. i wsp. Sleep structure in essential hypertensive patients: differences between dippers and non-dippers. *Blood Press.* 1995; 4: 232–237.
36. Frisina N., Pedulla M., Mento G., Lanuzza B. Frequency domain of heart rate and blood pressure variability in essential hypertensive patients during sleep: differences between dippers and non-dippers. *Blood Press. Monit.* 1996; 1: 425–431.
37. Richardson G.S., Roth T. Future directions in the management of insomnia. *J. Clin. Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 10): 39–45.
38. Kesler B., Anand A., Launois S.H., Weiss J.W. Drug-induced arterial pressure elevation is associated with arousal from NREM sleep in normal volunteers. *J. Appl. Physiol.* 1999; 87: 897–901.