

Paweł Stróżecki, Jacek Manitius

Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

# Nadciśnienie śróddializacyjne

## Intradialytic hypertension

### ABSTRACT

Intradialytic hypertension (IDH) is a frequent complication, which occurs in 5–15% of chronic hemodialysis patients. IDH is defined as blood pressure increase during or immediately after hemodialysis. Hypervolemia and endothelial dysfunction are considered as the most important pathogenic factors of

blood pressure increase during hemodialysis. It was shown, that IDH is associated with adverse clinical outcomes. There is no well-documented principles of IDH treatment, but ultrafiltration with dry weight reduction seems to play crucial role.

Forum Nefrologiczne 2013, vol. 6, no 1, 9–14

**Key words:** hemodialysis, intradialytic hypertension, ultrafiltration

### WSTĘP

Ciśnienie tętnicze w czasie zabiegu hemodializy (HD) u większości chorych zmienia się — jest to wynik interakcji wielu elementów: wielkości ultrafiltracji, stanu nawodnienia pacjenta, czynników związanych z samym zabiegiem HD oraz ze stanem układu sercowo-naczyniowego (ryc. 1). Najczęściej obserwowaną zmianą ciśnienia tętniczego w czasie zabiegu HD jest jego obniżenie, jednak u części chorych dochodzi do wzrostu ciśnienia. Zjawisko to jest nazywane nadciśnieniem śróddializacyjnym (IDH, *intradialytic hypertension*), a jego patogeneza nie jest całkowicie wyjaśniona — bywa ono nawet nazywane najmniej poznany powikłaniem hemodializoterapii [1]. Wykazano, że wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD ma niekorzystne znaczenie rokownicze. O ile patofizjologia wzrostu ciśnienia tętniczego w czasie HD była przedmiotem licznych badań, których wyniki opublikowano w ostatnich latach, o tyle sposoby postępowania w przypadku nadciśnienia śróddializacyjnego są oparte na badaniach niewielkich grup chorych, mają charakter opinii ekspertów i wymagają systematycznego opracowania.

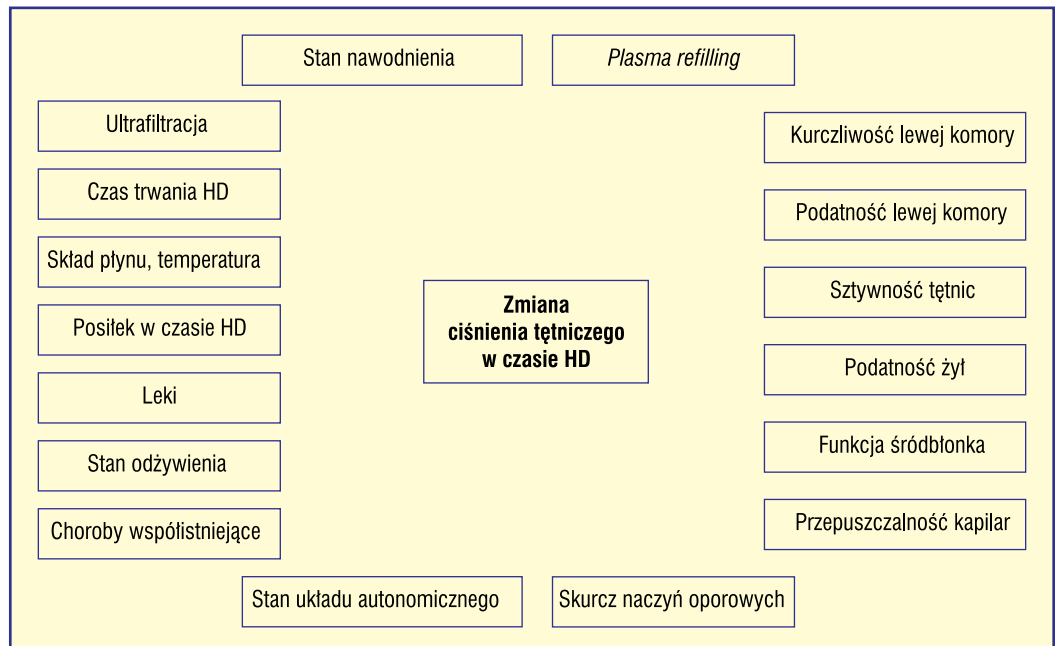
### DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Nadciśnienie śróddializacyjne jest definiowane jako wzrost ciśnienia tętniczego w czasie lub bezpośrednio po zabiegu HD przekraczający wartości stwierdzone na początku zabiegu [1, 2]. Określano je również jako wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD lub bezpośrednio po niej, który prowadził do nadciśnienia tętniczego po hemodializie, czyli wartości większych lub równych 130/80 mm Hg [1, 3]. W publikacjach z ostatnich lat jako kryterium rozpoznawania IDH przyjmowano wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) o ponad 10 mm Hg po HD w stosunku do wartości sprzed zabiegu [4].

W piśmiennictwie z ostatnich dwóch dekad można jednak znaleźć inne definicje nadciśnienia śróddializacyjnego, określanego między innymi jako: wzrost średniego ciśnienia tętniczego (MAP, *mean arterial pressure*) o wartość większą lub równą 15 mm Hg w czasie HD lub bezpośrednio po HD [5], wzrost MAP o wartość większą lub równą 15 mm Hg w czasie ponad 2/3 zabiegów HD w ciągu 2 tygodni [6], ciśnienie tętnicze po HD wyższe niż przed HD w czasie ponad 50% zabiegów HD [7], ciśnienie tętnicze wyższe po HD niż przed zabiegiem przez 4 kolejne HD [8]

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Stróżecki  
Katedra i Klinika Nefrologii,  
Nadciśnienia Tętniczego  
i Chorób Wewnętrznych  
Collegium Medicum  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
85–094 Bydgoszcz  
tel.: 52 585 45 51, faks: 52 585 40 30  
e-mail: st\_pawel@cm.umk.pl



Rycina 1. Czynniki wpływające na zmianę ciśnienia tętniczego w czasie zabiegu hemodializy (HD)

►►Można zatem stwierdzić, że IDH nie jest sporadycznym zjawiskiem w populacji chorych hemodializowanych, ale — jak podkreślają niektórzy autorzy — jest rzadko rozpoznawane czy nawet ignorowane◄◄

►►Wydaje się jednak, że spośród wymienionych czynników najważniejszą rolę odgrywają przewodnienie oraz dysfunkcja śródbłonna naczyń z nadmiernym uwalnianiem endoteliny w czasie HD◄◄

czy też wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD oporny na ultrafiltrację (UF) [9]. Ponadto IDH bywa także nazywane „nadcisnieniem paradoksalnym”, ponieważ występuje podczas UF [2, 7].

W wielu publikacjach podkreśla się niekorzystne znaczenie powtarzania się zjawiska wzrostu ciśnienia tętniczego w czasie kolejnych zabiegów HD lub w czasie większości HD w okresie 2–4 tygodni [6, 8–10]. Powtarzanie się incydentów IDH w czasie kolejnych zabiegów HD powinno być objawem alarmującym, nakazującym podjęcie interwencji [2].

Zaproponowana w ostatnich latach przez Inrig i wsp. [4] definicja IDH oparta na zmianie SBP, oprócz waloru praktycznego, ma również istotny aspekt rokowniczy. W wielu pracach wykazano, że to właśnie wartość SBP, a nie MAP, ma znaczenie rokownicze u chorych hemodializowanych [4, 11–13]. Zaś w badaniu dużej populacji pacjentów rozpoczynających leczenie nerkozastępcze hemodializami wykazano, że wzrost SBP w czasie HD o ponad 10 mm Hg był niekorzystnym czynnikiem rokowniczym zgonu w okresie 2-letniej obserwacji [4].

## EPIDEMIOLOGIA NADCISNIENIA ŚRÓDDIALIZACYJNEGO

Występowanie IDH jest szacowane na 5–15% pacjentów hemodializowanych [2, 4, 14]. W dużej populacji pacjentów rozpoczynających leczenie za pomocą HD u 12,2% chorych stwierdzono IDH [4]. W innej populacji wzrost

SBP w czasie HD o ponad 10 mm Hg występował u 13,2% pacjentów hemodializowanych [14]. **Można zatem stwierdzić, że IDH nie jest sporadycznym zjawiskiem w populacji chorych hemodializowanych, ale — jak podkreślają niektórzy autorzy — jest rzadko rozpoznawane czy nawet ignorowane** [1]. Dla porównania, spadek ciśnienia tętniczego w czasie HD o wartość powyżej 10 mm Hg występuje u 42,5% chorych, zaś zjawisko hipotonii dializacyjnej, definiowane jako obniżenie SPB o 20 mm Hg lub więcej albo spadek MAP o 10 mm Hg lub więcej, któremu towarzyszą objawy kliniczne lub prowadzący do konieczności interwencji, występuje podczas około 20% zabiegów HD [15].

## PATOGENEZA

Patofizjologia IDH nie jest w pełni poznana i prawdopodobnie jest wieloczynnikowa. Zaproponowano wiele hipotez, które mogą wyjaśniać wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD. Zestawienie potencjalnych czynników patogenetycznych przedstawiono w tabeli 1. **Wydaje się jednak, że spośród wymienionych czynników najważniejszą rolę odgrywają przewodnienie oraz dysfunkcja śródbłonna naczyń z nadmiernym uwalnianiem endoteliny w czasie HD** [1, 2, 8, 16]. Niewątpliwym mankamentem wielu badań dotyczących patogenezy IDH jest mała liczba badanych pacjentów.

Wyniki kilku badań wskazują na kluczową rolę przewodnienia w patogenezie wzro-

**Tabela 1.** Potencjalne czynniki patogenetyczne wzrostu ciśnienia tętniczego w czasie zabiegu hemodializy (HD) (opracowano na podstawie: [1, 2, 9, 16, 17])

Przewodnienie
Aktywacja układu współczulnego
Aktywacja układu renina–angiotensyna–aldosteron
Dysfunkcja śródbłonka
Czynniki związane z dializą:
— dodatni bilans sodu
— wysokie stężenie wapnia zjonizowanego w płynie dializacyjnym
— hipokaliemia
Leki:
— czynniki stymulujące erytropoezę
— usuwanie leków obniżających ciśnienie tętnicze w czasie HD
Zwiększona sztywność tętnic
Wzrost hematokrytu i lepkości krwi związany z ultrafiltracją

stu ciśnienia tętniczego w czasie HD [2, 7, 8]. Aby wyjaśnić związek między przewodnieniem a IDH, autorzy tych badań odwołują się do krzywej Franka-Starlinga opisującej zależność między ciśnieniem końcoworozkurczowym w lewej komorze (LVEDP, *left ventricular end-diastolic pressure*) a rzutem minutowym (CO, *cardiac output*). Z krzywej tej, która ma kształt zbliżony do odwróconej litery U, wynika, że wraz ze wzrostem LVEDP początkowo zwiększa się także CO, ale po przekroczeniu wartości krytycznej dalsze zwiększenie LVEDP prowadzi do spadku CO [2, 8]. I właśnie na tym opadającym odcinku krzywej Franka-Starlinga autorzy rozważań patofizjologicznych lokalizują pacjentów z IDH, twierdząc, że nadmierne przewodnienie, poprzez wzrost LVEDP, prowadzi do obniżonego rzutu minutowego. Proces UF zachodzący w czasie HD, zmniejszając przewodnienie, może prowadzić do zwiększenia rzutu minutowego poprzez zmniejszenie LVEDP [2, 8]. Podstawą tych rozważań jest obserwacja grupy chorych ze wzrostem ciśnienia tętniczego w czasie HD, u których wykazano, że przedłużenie zabiegu HD i zwiększenie UF prowadziło do stopniowego obniżenia ciśnienia tętniczego. U tych samych pacjentów obserwowano zwiększenie CO między początkiem HD a chwilą maksymalnego wzrostu ciśnienia tętniczego, a następnie obniżenie CO na koniec zabiegu HD, po uzyskaniu UF równej  $4,13 \pm 1,62$  kg [8]. W innym badaniu u osób z IDH stopniowe obniżenie suchej masy ciała

o 11% w ciągu kilku zabiegów HD spowodowało ustąpienie incydentów IDH [7]. **Autorzy tych prac, podkreślając rolę przewodnienia w patogenezie IDH, zwracają uwagę, że u większości badanych nie występowały obrzęki kończyn dolnych [7, 8]. Zatem wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD może być pierwszym objawem świadczącym o przewodnieniu i niewłaściwie ustalonej (zbyt wysokiej) suchej masy ciała.**

Na rolę przewodnienia w patogenezie IDH może również wskazywać wolniejsze narastanie wartości hematokrytu (mniejsza hemokoncentracja) w czasie HD u pacjentów z IDH w porównaniu z grupą kontrolną ze stabilnym ciśnieniem tętniczym w czasie HD. Zjawisko to może być spowodowane szybszym powrotem wody z przestrzeni pozanaczyniowej do naczyń (*plasma refilling*) u chorych przewodnionych [2, 6].

Kolejnym ważnym czynnikiem patogenetycznym IDH jest nadmierne uwalnianie endoteliny w czasie zabiegu HD. U chorych z IDH wykazano wzrost stężenia endoteliny oraz współczynnika endotelina/tlenek azotu w czasie HD, natomiast nie zmieniły się one w grupie bez wzrostu ciśnienia tętniczego [6, 18, 19]. Jednocześnie u pacjentów z IDH nie wykazano zmian stężenia noradrenaliny ani reniny, podczas gdy w grupie kontrolnej były one wyższe na końcu zabiegu HD. Wyniki te mogą wskazywać na rolę dysfunkcji śródbłonka naczyń w patogenezie IDH, zaś brak wzrostu aktywności układu współczulnego oraz układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) uważa się za mechanizmy obronne w odpowiedzi na wzrost ciśnienia tętniczego u chorych z IDH [6]. O upośledzonej funkcji śródbłonka może świadczyć również wykazanie u pacjentów z IDH zmniejszonej wazodylatacji zależnej od przepływu oraz zmniejszonej liczby krążących komórek śródbłonka [10].

Na rolę zwiększonej sztywności tętnic w patogenezie IDH wskazuje badanie, w którym pacjenci, u których nie występował spadek ciśnienia tętniczego w czasie zabiegu HD, charakteryzowali się zwiększoną prędkością aortalnej fali tętna [17].

W patogenezie wzrostu ciśnienia tętniczego w czasie HD może także odgrywać rolę usuwanie leków obniżających ciśnienie. Do leków, których stężenie w dużym stopniu obniża się w czasie HD, należą spośród beta-adrenolityków: atenolol oraz metoprolol, zaś spośród inhibitorów konwertazy angiotensyny: kaptopril, enalapril, lisinopril, perindopril i ramipril. W czasie HD nie są usuwane natomiast:

►►Autorzy tych prac, podkreślając rolę przewodnienia w patogenezie IDH, zwracają uwagę, że u większości badanych nie występowały obrzęki kończyn dolnych. Zatem wzrost ciśnienia tętniczego w czasie HD może być pierwszym objawem świadczącym o przewodnieniu i niewłaściwie ustalonej (zbyt wysokiej) suchej masy ciała◀◀

▶▶ Brakuje, jak dotąd, badań dużych grup chorych hemodializowanych z IDH, które pozwoliłyby opracować zalecenia oparte na wiarygodnych dowodach ◀◀

karwedilol i bisoprolol, fosinopril, a także leki z grupy sartanów oraz antagonistów wapnia [2, 9, 20]. Jednak wpływ usuwania leków w czasie zabiegów HD na występowanie incydentów IDH nie był, jak dotąd, badany.

W patogenezie IDH istotny może być także skład płynu dializacyjnego. Wskazywana jest potencjalna rola wysokiego stężenia wapnia w płynie dializacyjnym poprzez zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego oraz oporu obwodowego [16, 21]. Z kolei niskie stężenie potasu w płynie dializacyjnym i wtórna hipokaliemia mogą spowodować wazokonstrykcję oraz aktywację układu współczulnego [16, 22]. Również zbyt wysokie stężenie sodu w płynie dializacyjnym może powodować IDH poprzez dodatni bilans sodu [16, 23].

### CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA

Charakterystykę kliniczną pacjentów z IDH przedstawili Inrig i wsp. Są to częściej chorzy w podeszłym wieku, a problem IDH częściej dotyczy Afroamerykanów. Osoby te cechują się niską suchą masą ciała, niskimi przyborami masy ciała w okresie międzydializacyjnym, małą masą mięśniową (niskim stężeniem kreatyniny), niskim stężeniem albuminy. Pacjenci z IDH są zwykle leczeni wieloma lekami obniżającymi ciśnienie tętnicze [1, 4, 14]. Warto jeszcze raz podkreślić, że IDH może być jedynym objawem przewodnienia u pacjentów przewlekle hemodializowanych.

▶▶ Jedną z najważniejszych zasad postępowania jest uzyskanie optymalnej dla pacjenta suchej masy ciała poprzez zwiększoną UF ◀◀

### ZNACZENIE ROKOWNICZE

Niekorzystne znaczenie rokownicze IDH stwierdzono w kilku badaniach [1, 4]. W retrospektywnej analizie badania *Crit-Line Intradialytic Monitoring Benefit* (CLIMB) wykazano, że wzrost SBP większy lub równy 10 mm Hg wiązał się z ponad 2-krotnie zwiększonym ryzykiem hospitalizacji lub zgonu w 6-miesięcznej obserwacji w porównaniu z chorymi, u których ciśnienie tętnicze w czasie HD obniżyło się o wartość większą lub równą 10 mm Hg [14]. Natomiast w badaniu populacji 1748 pacjentów rozpoczynających leczenie nerkozastępcze HD chorych podzielono na 3 grupy w zależności od zmiany ciśnienia tętniczego. Pierwszą grupę stanowiły osoby z IDH definiowanym jako wzrost SBP o ponad 10 mm Hg w czasie HD, drugą — chorzy, u których zmiana SBP była mniejsza niż 10 mm Hg, zaś trzecią — pacjenci z obniżeniem SBP o ponad 10 mm Hg. W badaniu tym, w okresie 2-letniej obserwacji,

wykazano najwyższą śmiertelność w pierwszej grupie chorych, a wzrost SBP po hemodializie o każde 10 mm Hg wiązał się ze wzrostem ryzyka zgonu o 6% w okresie obserwacji [4]. Dalsza analiza ryzyka zależnie od wartości SBP przed dializą doprowadziła do wniosku, że ryzyko zgonu było zwiększone u chorych z IDH i SBP na początku zabiegu HD niższym od 120 mm Hg, natomiast występowanie IDH nie zwiększało ryzyka zgonu u pacjentów z SBP przed HD większym lub równym 120 mm Hg [4]. Zatem występowanie wzrostu ciśnienia tętniczego u osób z niskimi wartościami SBP przed dializą identyfikuje pacjentów z grupy szczególnie wysokiego ryzyka zgonu.

Zjawiskiem, które może wyjaśniać zwiększone ryzyko zgonu u chorych z IDH, są istotnie wyższe wartości ciśnienia tętniczego w okresie międzydializacyjnym wykazane na podstawie 44-godzinnej automatycznego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) [24]. W wielu pracach dotyczących problematyki IDH wskazuje się na istotną rolę monitorowania ciśnienia tętniczego w okresie międzydializacyjnym za pomocą automatycznych urządzeń, ponieważ wykazuje ono silniejszy związek z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego niż pomiary ciśnienia tętniczego przeprowadzonego przed i po HD w stacji dializ. Co więcej, wartości ciśnienia tętniczego zmierzone w stacji dializ istotnie różnią się od wartości uzyskanych za pomocą ABPM w okresie międzydializacyjnym [16, 25].

### ZASADY POSTĘPOWANIA

Przedstawiane w literaturze zasady postępowania w IDH sformułowano głównie na podstawie wyników badań małych grup pacjentów oraz opinii ekspertów. **Brakuje, jak dotąd, badań dużych grup chorych hemodializowanych z IDH, które pozwoliłyby opracować zalecenia oparte na wiarygodnych dowodach.** Część z zaleceń opracowano na podstawie wyników badań, które nie dotyczyły bezpośrednio zjawiska IDH, ale na przykład leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych hemodializowanych. Jednak lektura wielu opracowań dotyczących IDH pozwala na określenie kilku zasad postępowania u osób z IDH.

**Jedną z najważniejszych zasad postępowania jest uzyskanie optymalnej dla pacjenta suchej masy ciała poprzez zwiększoną UF** [1, 2, 7, 8, 16]. Niektórzy autorzy sugerują, aby w ramach postępowania pierwszego rzu-

tu u chorego z IDH obniżyć suchą masę ciała o 7,5–10% wartości wyjściowej w ciągu dni lub tygodni [2]. Podkreśla się także niską czułość oceny klinicznej opartej na wykluczeniu obrzęków czy zastoju w krążeniu małym jako wskaźników przewodnienia. Zatem, oprócz wnikliwej oceny klinicznej, mogą w tym przypadku mieć zastosowanie te same badania obrazowe i laboratoryjne, które są wykorzystywane do obiektywizacji suchej masy ciała u osób z hipotonią śródodializacyjną [15]. Jako kolejny element postępowania powinna być także zalecana restrykcja soli i płynów w okresie międzydializami [1, 26], choć — jak dotąd — brakuje badań nad wpływem takiego postępowania na występowanie IDH.

Chazot i Jean [2] z ośrodka w Tassin we Francji zaproponowali algorytm postępowania w przypadku wystąpienia incydentu IDH. Jeśli występuje znaczny wzrost ciśnienia tętniczego, to zalecają oni wydłużenie zabiegu HD i zastosowanie dodatkowej UF, aż do powrotu ciśnienia do normy. Jeżeli natomiast wydłużenie zabiegu HD nie jest możliwe, proponują zakończyć HD, podać leki obniżające ciśnienie tętnicze, na przykład antagonistę wapnia, i monitorować pacjenta do czasu uzyskania akceptowalnych wartości ciśnienia. Natomiast w przypadku incydentu IDH o umiarkowanym nasileniu badacze sugerują obniżanie suchej masy ciała w czasie kolejnych zabiegów HD [2].

Modyfikacja rytmu i przebiegu zabiegów HD może być kolejnym sposobem zapobiegania IDH. Można rozważyć krótkie codzienne dializy lub dializy nocne, unikanie wysokiego stężenia sodu i wapnia oraz niskiego stężenia potasu w płynie dializacyjnym [1, 2].

Przykładem badania interwencyjnego, które nie dotyczyło zjawiska IDH, a którego wyniki mogą być przydatne w ustaleniu zasad postępowania, jest badanie *Dry Weight Reduction in Hypertensive Hemodialysis Patients* (DRIP). W badaniu tym oceniano wpływ dodatkowej UF na zmiany ciśnienia tętniczego u chorych HD. Wykazano w nim, że u osób, u których obniżono suchą masę ciała, uzyskano bardziej stromy spadek SBP w trakcie zabiegów HD. Obserwowano również istotne obniżenie ciśnienia tętniczego w okresie międzydializacyjnym [27]. Uzyskanie optymalnej suchej masy ciała może z jednej strony prowadzić do ustąpienia incydentów IDH, zaś z drugiej strony poprawić kontrolę ciśnienia tętniczego w okresie międzydializacyjnym [27]. Jak zaś wskazują wyniki badań z wykorzystaniem ABPM, u chorych z IDH ciśnienie tętni-

cze w okresie międzydializacyjnym jest istotnie wyższe niż u osób bez IDH [24].

Choć nadmierna aktywność układu współczulnego i układu RAA są wymieniane wśród czynników patogenetycznych IDH, to inne obserwacje podważają występowanie aktywacji tych układów u pacjentów z IDH [5]. Rola leków blokujących układ RAA również pozostaje do ustalenia na podstawie wiarygodnych dowodów, ponieważ istnieje jedynie badanie z zastosowaniem kaptoprilu w grupie 6 chorych [28]. Natomiast opublikowane ostatnio, a omówione poniżej, wyniki zastosowania karwedilolu mogą wskazywać na jego korzystną rolę w leczeniu IDH [29].

Istotne w zapobieganiu incydentom IDH jest również właściwe zaplanowanie leczenia obniżającego ciśnienia tętniczego u pacjentów hemodializowanych. Ważny jest właściwy wybór leków obniżających ciśnienie tętnicze z uwzględnieniem zmian stężenia leku w czasie zabiegu HD oraz indywidualizacja godzin podawania leku w stosunku do zabiegu HD. W prospektywnym badaniu z zastosowaniem karwedilolu u 25 chorych hemodializowanych z IDH, którego wyniki niedawno opublikowano, po 12 tygodniach leczenia wykazano istotne zmniejszenie częstości incydentów IDH z 77% do 28%, obniżenie SBP po HD (z 159 mm Hg przed leczeniem do 142 mm Hg po leczeniu) oraz obniżenie SBP w 44-godzinym monitorowaniu ciśnienia tętniczego między zabiegami HD (155 mm Hg v. 148 mm Hg) przy braku istotnych zmian SBP przed HD (144 mm Hg v. 146 mm Hg). Jednocześnie obserwowano poprawę wazodylatacji zależnej od przepływu, przy braku zmian liczby krążących progenitorowych komórek śródbłonka, stężenia endoteliny 1 i stężenia asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA, *asymmetric dimethyl-L-arginine*). Badanie to wskazuje na korzystny wpływ leczenia karwedilolem na występowanie incydentów IDH oraz kontrolę ciśnienia tętniczego, choć wyniki te wymagają potwierdzenia w badaniach z randomizacją [29]. Jednak, mimo przytoczonych wyżej wyników badań, wiele zagadnień związanych z postępowaniem w IDH pozostaje do wyjaśnienia.

## PODSUMOWANIE

Należy mieć nadzieję, że świadomość niekorzystnego znaczenia rokowniczego IDH przyczyni się do właściwego rozpoznawania tego powikłania występującego u chorych hemodializowanych oraz poszukiwania skutecznych sposobów zapobiegania i leczenia.

## STRESZCZENIE

Nadciśnienie śródodializacyjne (IDH) jest częstym powikłaniem, które występuje u 5–15% pacjentów przewlekle hemodializowanych i jest definiowane jako wzrost ciśnienia tętniczego w czasie lub bezpośrednio po hemodializie (HD). Uważa się, że najważniejszymi czynnikami patogenetycznymi wzrostu ciśnienia tętniczego w czasie HD są przewodnienie oraz upośledzo-

na funkcja śródbłonka. Wykazano, że występowanie incydentów IDH ma niekorzystne znaczenie rokownicze. Nie opracowano, jak dotąd, dobrze udokumentowanych zasad postępowania w IDH, jednak wydaje się, że kluczową rolę odgrywają odwodnienie i osiągnięcie optymalnej suchej masy ciała.

**Forum Nefrologiczne 2013, tom 6, nr 1, 9–14**

**Słowa kluczowe: hemodializa, nadciśnienie śródodializacyjne, ultrafiltracja**

## Piśmiennictwo

1. Inrig J.K. Intradialytic hypertension: a less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2010; 55: 580–589.
2. Chazot C., Jean G. Intradialytic hypertension: it is time to act. *Nephron Clin. Pract.* 2010; 115: c182–c188.
3. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 43: S1–S290.
4. Inrig J.K., Patel U.D., Toto R.D., Szczech L.A. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. *Am. J. Kidney Dis.* 2009; 54: 881–890.
5. Amerling R.C.G., Dubrow A., Levin N.W., Osheroff R. (red.). *Complication during hemodialysis.* Appleton and Lange, Stamford 1995.
6. Chou K.J., Lee P.T., Chen C.L. i wsp. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. *Kidney Int.* 2006; 69: 1833–1838.
7. Cirit M., Akcicek F., Terzioglu E. i wsp. „Paradoxical” rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1995; 10: 1417–1420.
8. Gunal A.I., Karaca I., Celiker H., Ilkay E., Duman S. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration is caused by increased cardiac output. *J. Nephrol.* 2002; 15: 42–47.
9. Chen J., Gul A., Sarnak M.J. Management of intradialytic hypertension: the ongoing challenge. *Semin. Dial.* 2006; 19: 141–145.
10. Inrig J.K., Van Buren P., Kim C. i wsp. Intradialytic hypertension and its association with endothelial cell dysfunction. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 6: 2016–2024.
11. Li Z., Lacson E. Jr, Lowrie E.G. i wsp. The epidemiology of systolic blood pressure and death risk in hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2006; 48: 606–615.
12. Myers O.B., Adams C., Rohrscheib M.R. i wsp. Age, race, diabetes, blood pressure, and mortality among hemodialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; 21: 1970–1978.
13. Zager P.G., Nikolic J., Brown R.H. i wsp. „U” curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1998; 54: 561–569.
14. Inrig J.K., Oddone E.Z., Hasselblad V. i wsp. Association of intradialytic blood pressure changes with hospitalization and mortality rates in prevalent ESRD patients. *Kidney Int.* 2007; 71: 454–461.
15. Kooman J., Basci A., Pizzarelli F. i wsp. EBP guideline on hemodynamic instability. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22 (supl. 2): ii22–ii44.
16. Agarwal R., Light R.P. Intradialytic hypertension is a marker of volume excess. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 25: 3355–3361.
17. Mourad A., Khoshdel A., Carney S. i wsp. Haemodialysis-unresponsive blood pressure: Cardiovascular mortality predictor? *Nephrology* 2005; 10: 438–441.
18. El-Shafey E.M., El-Nagar G.F., Selim M.F., El-Sorogy H.A., Sabry A.A. Is there a role for endothelin-1 in the hemodynamic changes during hemodialysis? *Exp. Clin. Nephrol.* 2008; 12: 370–375.
19. Raj D.S., Vincent B., Simpson K. i wsp. Hemodynamic changes during hemodialysis: Role of nitric oxide and endothelin. *Kidney Int.* 2002; 61: 697–704.
20. Inrig J.K. Antihypertensive agents in hemodialysis patients: a current perspective. *Semin. Dial.* 2010; 23: 290–297.
21. Sherman R.A., Bialy G.B., Gazinski B., Bernholz A.S., Eisinger R.P. The effect of dialysate calcium levels on blood pressure during hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 1986; 8: 244–247.
22. Dolson G.M., Ellis K.J., Bernardo M.V., Prakash R., Adroque H.J. Acute decreases in serum potassium augment blood pressure. *Am. J. Kidney Dis.* 1995; 6: 321–326.
23. Song J.H., Lee S.W., Suh C.K., Kim M.J. Time-averaged concentration of dialysate sodium relates with sodium load and interdialytic weight gain during sodium-profiling hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 40: 291–301.
24. Van Buren P.N., Kim C., Toto R., Inrig J.K. Intradialytic hypertension and the association with interdialytic ambulatory blood pressure. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 6: 1684–1689.
25. Fagugli R.M., Ricciardi D., Rossi D., De Gaetano A., Taglioni C. Blood pressure assessment in hemodialysis patients: comparison between pre-dialysis blood pressure and ambulatory blood pressure measurement. *Nephrology* 2009; 14: 283–290.
26. El Nahas M. Editorial comment. *Nephron Clin. Pract.* 2010; 115: c118.
27. Agarwal R., Alborzi P., Satyan S., Light R.P. Dry-weight reduction in hypertensive hemodialysis patients (DRIP). A randomized, controlled trial. *Hypertension* 2009; 53: 500–507.
28. Bazzato G., Coli U., Landini S. i wsp. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. *Contrib. Nephrol.* 1984; 41: 292–298.
29. Inrig J.K., Van Buren P., Kim C. i wsp. Probing the mechanisms of intradialytic hypertension: a pilot study targeting endothelial cell dysfunction. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2012; 7: 1300–1309.