

Barbara Gryglewska, Małgorzata Fedyk-Lukasik, Anna Skalska, Tomasz Grodzicki
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie

Profil ciśnienia u chorych w podeszłym wieku z nadciśnieniem tętnicznym lub niewydolnością serca

Blood pressure profile in elderly patients with hypertension or heart failure

Abstract

Background. Aim of the study was to assess blood pressure (BP) profile among elderly patients treated from hypertension or heart failure.

Material and methods. In elderly normotensive (NT), treated hypertensives (HT) and patients with treated stable systolic heart failure (HF) 24-hour ambulatory BP (Spacelabs 90207) were measured. Mean values and variability (SD) of systolic, diastolic, mean and pulse pressures (SBP, DBP, MAP, PP) were obtained. Moreover, morning surge (MS) of SBP, nocturnal dipping of BP and ambulatory arterial stiffness index (AASI) were calculated. The groups were compared applying the Kruskal-Wallis test (ANOVA rang).

Results. Studied population consisted of 51 persons: 10 NT, 27 with controlled HT and 14 with stabled HF. Groups were similar in age, mean 24h and night of BP values, but differed in daytime BP (SBP: $126,6 \pm 7,6$ v. $135,0 \pm 10,6$ v. $126,6 \pm 15,3$ mm Hg, $p = 0,03$; DBP: $78,7 \pm 7,0$ v. $77,4 \pm 9,2$ v. $72,6 \pm 9,6$ mm Hg, $p = 0,04$; MAP: $95,2 \pm 6,8$ v. $98,4 \pm 8,1$ v. $92,3 \pm 10,7$ mm Hg, $p = 0,03$). Variability significantly differed between groups only with reference to SBP during 24 h ($13,5 \pm 2,9$ v. $14,7 \pm 4,0$ v. $13,0 \pm 3,0$ mm Hg, $p = 0,02$) and to daytime PP ($7,8 \pm 1,4$ v. $10,3 \pm 2,1$ v. $9,1 \pm 1,4$ mm Hg, $p = 0,004$). Morning surge, dipping and AASI were similar among studied groups.

Conclusions. Despite treatment and controlled values of BP it was still observed unfavorable features of BP profile among elderly patients with hypertension or heart failure.

Gerontol. Pol. 2009; 17, 4: 188–194

key words: ABPM, hypertension, heart failure, age

Wstęp

Ciśnienie tętnicze podlega nieustannym wahaniom zarówno u osób z prawidłowym ciśnieniem, jak i u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Ta zmienność ciśnienia (BPV, *blood pressure variability*) odzwierciedla indywidualny charakter autonomicznej regulacji

czynności układu sercowo-naczyniowego [1]. Ciśnienie podlega zmienności krótkoterminowej powodowanej wysiłkiem fizycznym oraz bodźcami behawioralnymi i emocjonalnymi, a także długotrwałej, związanej z różnicami ciśnienia w okresie snu i czuwania. Zmienność ciśnienia w dużym stopniu zależy od funkcji baroreceptorów tętniczych [2]. Zmiana ich wrażliwości przyczynia się do nasilenia zmienności ciśnienia.

Pogorszenie funkcji baroreceptorów obserwuje się zarówno w procesie starzenia, jak i w nadciśnieniu tętnicznym [3, 4]. W przypadku nadciśnienia jedno-

Adres do korespondencji:
dr n. med. Barbara Gryglewska
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii CM UJ
ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków
e-mail: bgrygle@su.krakow.pl

znacznie potwierdzono, że długoterminowa BPV jest czynnikiem determinującym rozwój powikłań narządowych i incydentów sercowo-naczyniowych [5, 6]. W badaniach eksperymentalnych większa zmienność BP wiązała się z dalszym uszkodzeniem narządów [7]. U osób z prawidłowym ciśnieniem w wieku podeszłym także obserwuje się wahania jego wartości, choć nie potwierdzono jednoznacznie, że ma to znaczenie rokownicze [8].

Oslabienie funkcji baroreceptorów obserwuje się także u części chorych z niewydolnością serca [9, 10]. Wykazano, że w niewydolności BPV u chorych korelowała z frakcją wyrzutową serca i ciśnieniem zaklinowania, obserwowano także stopniową redukcję zmienności w miarę narastania ciężkości niewydolności [9].

Zarówno w nadciśnieniu tętniczym, jak i w niewydolności serca brakuje jednoznacznych dowodów, że leczenie, przyczyniając się do korekcji profilu BPV, może pozytywnie wpływać na rokowanie.

Celem niniejszego badania była ocena średnich wartości ciśnienia, parametrów zmienności i profilu ciśnienia tętniczego w 24-godzinym monitorowaniu ciśnienia (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) u chorych w podeszłym wieku z kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym lub ze stabilną skurczową niewydolnością serca.

Materiał i metody

Do badania kwalifikowano osoby powyżej 55. roku życia, leczone w przyszpitalnej poradni nadciśnieniowej lub poradni geriatrycznej. Każda badana osoba udzieliła świadomej zgody na uczestnictwo w badaniu. Badanych kwalifikowano do trzech grup: I — osoby starsze z prawidłowym ciśnieniem, bez nadciśnienia tętniczego w przeszłości i bez cech niewydolności serca; II — chorzy z wieloletnim dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym; III — pacjenci z wyrównaną stabilną skurczową niewydolnością serca w II–III klasie NYHA (*New York Heart Association*). U wszystkich wykonano pomiary ciężaru ciała i wzrostu, na podstawie których wyliczono wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*). Na podstawie dokumentacji medycznej odnotowywano schorzenia towarzyszące oraz stosowane u chorych leczenie.

Pomiary ciśnienia

Wysokość i zmienność ciśnienia u badanych oceniano na podstawie wyników uzyskanych w ABPM [11]. Rejestrację ABPM wykonywano z zastosowaniem aparatów SpaceLab 90207, z automatycznym oscylometrycznym pomiarem ciśnienia, co 20 min w dzień

oraz co 30 min w nocy. Czas trwania dnia i nocy określono arbitralnie, odpowiednio między godziną 6.00 i 22.00 oraz 22.00 i 6.00. W czasie pomiarów chorzy nie przerywali swojej codziennej aktywności. Do analizy wykorzystywano tylko zapisy, w których występowało przynajmniej 80% ważnych pomiarów, oraz stwierdzano co najmniej 2 ważne pomiary na godzinę w czasie dnia i co najmniej 1 ważny pomiar na godzinę w ciągu nocy. Na podstawie ABPM obliczano uśrednioną wartość ciśnienia: skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*), rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*), średniego (MAP, *mean artery pressure*) oraz tętna (PP, *pulse pressure*) w ciągu całej doby (SBP24, DBP24, MAP24, PP24), w czasie dnia (SBPd, DBPd, MAPd, PPd) oraz nocy (SBPn, DBPn, MAPn, PPn). Dobowy profil ciśnienia oceniano, wyznaczając stopień nocnej redukcji ciśnienia (*dipping*) jako wyrażoną w procentach różnicę między średnim ciśnieniem dziennym i nocnym dla SBP, DBP, MAP. Ponadto wyznaczano poranny wzrost ciśnienia (MBPS, *sleep-trough morning BP surge*) jako różnicę między skurczowym ciśnieniem porannym [6–8] a najniższym skurczowym ciśnieniem w nocy [12]. Zmienność ciśnienia określano na podstawie odchylenia standardowego (SD, *standard deviation*) zmierzonych wartości SBP, DBP, MAP oraz PP zarówno w ciągu całej doby (SD24), jak również dla dnia (SDd) i nocy (SDn). Posługując się zarejestrowanymi w ABPM poszczególnymi wartościami SBP i DBP, wyliczono nachylenie wartości DBP w stosunku do SBP (*regression slope*), który wykorzystano do wyznaczenia wskaźnika sztywności tętnic (AASI, *ambulatory arterial stiffness index*). Za wskaźnik AASI przyjmowano 1 – wartość nachylenia regresji, zgodnie z definicją podaną przez Dolana i wsp. [13].

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne wykonano aparatem General Electrics Vivid 3 z użyciem głowicy o częstotliwości ultradźwięków 2,0–3,5 MHz, przez tego samego echokardiografistę. U wszystkich pacjentów wykonano badanie dwuwymiarowe (płaszczyznowe, 2D) oraz jednowymiarowe (prezentacja M, *M-mode*), wyznaczając zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego (ASE, *American Society of Echocardiography*) wymiar końcowoskurczowy lewego przedsionka, grubość końcoworozkurczową tylnej ściany lewej komory (PWTD) i przegrody międzykomorowej (IVSTD) oraz końcoworozkurczowy (LVIDd) i końcowoskurczowy (LVIDs) wymiar lewej komory [14], a także wartość frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) lewej komory.

Tabela 1. Parametry badania echokardiograficznego serca oraz wyniki badań laboratoryjnych w badanych grupach**Table 1.** Parameters of echocardiography heart study and results of laboratory investigations in the studied groups

Parameter	Prawidłowe ciśnienie (n = 10)	Nadciśnienie tętnicze (n = 27)	Niewydolność serca (n = 14)	p
Lewy przedsionek [cm]	4,4±1,0	4,2±0,8	5,2±0,8*	0,009
Wymiar końcowoskurczowy lewej komory [cm]	3,1±0,4	3,0±0,6	4,5±0,9* #	0,001
Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory [cm]	5,0±0,4	4,8±0,6	5,6±0,8*	0,03
Frakcja wyrzutowa (%)	66,9±9,9	63,6±9,2	32,3±7,4#	0,0000
Grubość przegrody międzykomorowej [mm]	12,1±1,9	12,5±1,8	11,7±2,3	NS
Grubość końcoworozkurczowa tylnej ściany lewej komory [mm]	9,8±4,3	11,8±1,6	10,6±2,4	NS
Cholesterol całkowity [mmol/l]	6,0±1,7	5,3±1,1	4,2±0,9#	0,05
Cholesterol frakcji HDL [mmol/l]	1,6±0,5	1,4±0,3	1,1±0,3	NS
Cholesterol frakcji LDL [mmol/l]	3,8±1,4	3,2±1,2	2,5±0,6	NS
Triglicerydy [mmol/l]	1,5±0,8	1,5±0,6	1,2±0,4	NS
Glukoza [mmol/l]	5,7±0,8	5,8±1,3	6,4±1,2	NS
Kreatynina [mmol/l]	74,5±13,9	79,4±19,8	99,3±19,2#	0,03

Analiza post hoc *niewydolność serca v. nadciśnienie, #HF v. prawidłowe ciśnienie v. nadciśnienie tętnicze, NS — nieistotne statystycznie

Badania laboratoryjne

U wszystkich badanych wykonywano także oznaczenia stężenia glukozy, kreatyniny oraz lipidogram [cholesterol całkowity, cholesterol frakcji (HDL, *high density lipoprotein*), triglicerydy, z następowym wylczeniem stężenia cholesterolu frakcji LDL (*low density lipoprotein*) metodą Friedewalda].

Analiza statystyczna

Dane przedstawiono za pomocą parametrów statystyki opisowej. Dla zmiennych o charakterze ciągłym wyznaczano wartości średnie oraz odchylenie standardowe. Przy porównaniu zmiennych między grupami stosowano testy nieparametryczne: ANOVA Kruskal-Wallisa, z analizą *post hoc* dla wykazania szczegółowych różnic między grupami. Za znamienne uznawano różnice przy poziomie $p < 0,05$. Wszystkie analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą oprogramowania *Statistica* wersja 8.0.

Wyniki

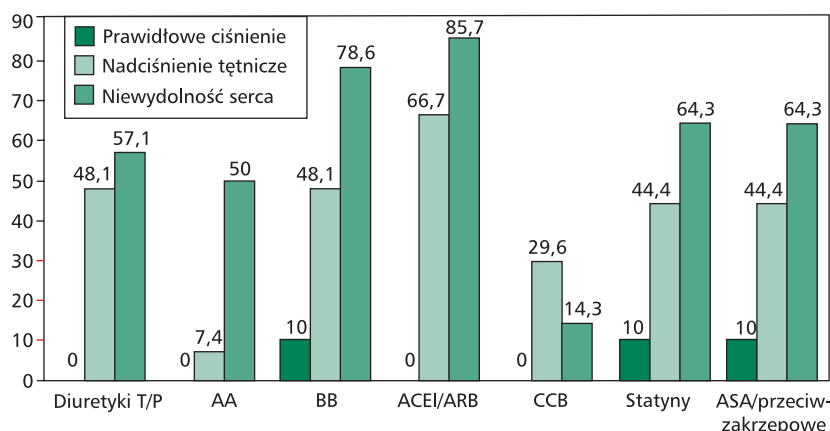
Do badania zakwalifikowano 51 osób: 10 osób z prawidłowym ciśnieniem, 27 z kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym oraz 14 z leczoną skurczową niewydolnością serca (HF, *heart failure*). Badane grupy nie różniły się wiekiem ($66,4 \pm 8,8$ v. $68,2 \pm 8,0$ v. $69,6 \pm 10,3$ roku; odpowiednio) oraz BMI ($27,9 \pm 6,6$ v. $25,6 \pm 5,7$; odpowiednio). Obecność cu-

krzycy stwierdzono u 33,3% chorych z nadciśnieniem oraz u 28,6% z niewydolnością serca, a migotanie przedsionków u 1 osoby z nadciśnieniem oraz u 28,6% pacjentów z niewydolnością serca. U osób z prawidłowym ciśnieniem nie występowała cukrzyca, a u jednej osoby rozpoznano migotanie przedsionków.

Badane grupy różniły się znacząco wielkością lewego przedsionka, wymiarami lewej komory oraz EF, przy porównywalnej grubości ścian serca w badaniu echokardiograficznym (tab. 1). U chorych z nadciśnieniem parametry te miały wartości porównywalne z osobami z prawidłowym ciśnieniem, natomiast chorzy z HF zdecydowanie się różnili w stosunku do pozostałych grup. W badaniach biochemicznych różnice dotyczyły stężenia cholesterolu całkowitego oraz stężenia kreatyniny (tab. 1).

Badani z prawidłowym ciśnieniem, poza 1 osobą, nie stosowali preparatów farmakologicznych (ryc. 1). Natomiast pozostałe dwie grupy otrzymywały wiele leków z różnych grup w celu optymalizacji efektów terapii.

Średnie dobowe wartości SBP, DBP i MAP różniły się tylko granicznie w badanych grupach, a obserwowane różnice zależały przede wszystkim od znacząco wyższych ciśnień stwierdzanych w ciągu dnia u badanych z nadciśnieniem, szczególnie w stosunku do chorych z niewydolnością serca (tab. 2). Wyraźne różnice utrzymywały się też w odniesieniu do śred-



Rycina 1. Farmakoterapia w badanych grupach; T/P — tiazydowe/pętlowe, AA — antagoniści aldosteronu, BB — β -adrenolityki, ACEI/ARB — inhibitory konwertazy angiotensyny/sartany, CCB — antagoniści wapnia, ASA — kwas acetylosalicylowy
Figure 1. Pharmacotherapy among studied groups

Tabela 2. Średnie wartości ciśnień w ambulatoryjnym monitorowaniu ciśnienia w badanych grupach

Table 2. Mean blood pressure values of ambulatory blood pressure monitoring in the studied groups

Parametr	Prawidłowe ciśnienie (n = 10)	Nadciśnienie tętnicze (n = 27)	Niewydolność serca (n = 14)	p
SBP24 [mm Hg]	122,6 ± 9,7	130,6 ± 9,5	123,9 ± 14,9	0,06
DBP24 [mm Hg]	75,3 ± 7,3	73,6 ± 8,3	69,8 ± 9,2	0,08
MAP24 [mm Hg]	91,8 ± 7,5	94,4 ± 6,8	89,6 ± 10,2 [#]	0,07
PP24 [mm Hg]	47,7 ± 6,2	57,1 ± 10,2*	54,1 ± 11,8	0,04
SBPd [mm Hg]	126,6 ± 7,6	135,0 ± 10,6	126,6 ± 15,3	0,03
DBPd [mm Hg]	78,7 ± 7,0	77,4 ± 9,2	72,6 ± 9,6 [#]	0,04
MAPd [mm Hg]	95,2 ± 6,8	98,4 ± 8,1	92,3 ± 10,7 [#]	0,03
PPd [mm Hg]	48,5 ± 6,2	57,7 ± 10,4*	54,2 ± 11,9	0,06
SBPn [mm Hg]	114,5 ± 17,0	120,6 ± 10,8	116,9 ± 16,7	NS
DBPn [mm Hg]	68,4 ± 10,7	65,1 ± 8,0	64,2 ± 10,0	NS
MAPn [mm Hg]	84,4 ± 11,9	85,2 ± 7,0	83,8 ± 11,0	NS
PPn [mm Hg]	46,1 ± 7,7	56,0 ± 10,8*	53,0 ± 12,4	0,06

Analiza post hoc *nadcisnienie tętnicze v. prawidłowe ciśnienie, [#]HF v. nadcisnienie tętnicze, NS — nieistotne statystycznie

niego SBP i PP w ciągu doby, a nieco słabsze dla PP w nocy, ze znacząco wyższymi wartościami u chorych z nadciśnieniem, szczególnie w stosunku do osób z ciśnieniem prawidłowym.

Dobowa zmienność SBP była najwyższa również wśród badanych z nadciśnieniem tętniczym, natomiast w ciągu dnia największe różnice obserwowano pod względem zmienności PP, szczególnie wyraźnie między grupą z nadciśnieniem tętniczym a grupą z prawidłowym ciśnieniem (tab. 3). Nocny spadek ciśnienia i poranny wzrost były porównywalne wśród badanych, natomiast zaobserwowano graniczne różnice w wartości wskaźnika AASI, które były

najmniejsze u chorych z prawidłowym ciśnieniem, wskazując na tendencję do mniejszego usztywnienia tętnic w tej grupie.

Dyskusja

Wśród osób starszych z nadciśnieniem tętniczym lub niewydolnością serca średnie wartości i profilu ciśnienia różnią się istotnie od stwierdzanych u chorych z prawidłowym ciśnieniem. Chorzy z nadciśnieniem mieli nadal wyższe wartości ciśnienia tętna w ciągu doby oraz wyższe dzienne SBP, DBP i MAP. Wyższa też była u nich dobowa zmienność ciśnienia skurczowego oraz dzienna ciśnienia tętna. Wartości śred-

Tabela 3. Zmienność i parametry profilu ciśnienia w ambulatoryjnym monitorowaniu ciśnienia w badanych grupach**Table 3.** Blood pressure variability and profile parameters of ambulatory blood pressure monitoring in the studied groups

Parametr	Prawidłowe ciśnienie (n = 10)	Nadciśnienie tętnicze (n = 27)	Niewydolność serca (n = 14)	p
SD SBP24 [mm Hg]	13,5±2,9	14,7±4,0*	13,0±3,0	0,02
SD DBP24 [mm Hg]	10,6±1,7	10,8±3,0	10,3±2,2	NS
SD MAP24 [mm Hg]	11,5±1,9	12,3±3,3	11,2±2,4	NS
SD PP24 [mm Hg]	8,0±1,4	9,8±1,9	9,0±1,5	NS
SD SBP d [mm Hg]	12,1±2,2	13,6±3,5	11,9±3,1	NS
SD DBP d [mm Hg]	9,6±1,2	9,4±2,4	9,5±2,5	NS
SD MAP d [mm Hg]	10,5±1,4	11,0±2,7	10,5±2,5	NS
SD PP d [mm Hg]	7,8±1,4	10,3±2,1*	9,1±1,4	0,004
SD SBP n [mm Hg]	10,4±5,4	10,3±3,9	11,9±5,4	NS
SD DBP n [mm Hg]	8,4±2,6	8,4±2,9	9,6±2,9	NS
SD MAP n [mm Hg]	8,4±3,4	9,1±3,2	10,1±4,0	NS
SD PP n [mm Hg]	6,9±3,3	6,7±2,1	8,1±2,7	0,06
AASI	0,36±0,1	0,47±0,1	0,43±0,2	0,06
MS [mm Hg]	19,5±12,4	21,6±17,0	22,8±12,2	NS
DIP SBP (%)	9,8±10,4	10,5±7,9	7,9±5,4	NS
DIP DBP (%)	13,0±12,1	15,6±8,6	12,2±6,6	NS
DIP MAP (%)	11,4±10,7	13,1±8,2	9,6±4,9	NS

DIP — nocny spadek ciśnienia

Analiza post hoc *nadcisnienie v. prawidłowe ciśnienie, *niewydolność serca v. prawidłowe ciśnienie, NS — nieistotne statystycznie

nie, zmienność i profil ciśnienia u chorych z niewydolnością serca zawierają się między stwierdzanymi u badanych z nadciśnieniem a tymi u osób z prawidłowym ciśnieniem.

Spadek ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych (CV, *cardiovascular*) oraz zgonów u osób w podeszłym wieku z nadciśnieniem tętniczym można uzyskać, obniżając średnie wartości ciśnienia za pomocą leków przeciwnadciśnieniowych [15]. Wykazano jednak, że mimo intensywnego obniżania ciśnienia resztkowe ryzyko CV pozostaje nadal wysokie u pacjentów obciążonych wysokim ryzykiem początkowym [16]. Chorzy w wieku podeszłym to najczęściej osoby wysokiego ryzyka CV ze względu na częste występowanie u nich innych czynników ryzyka, subklinicznych uszkodzeń narządowych oraz licznych chorób towarzyszących. Szczególnie u osób z chorobą wieńcową czy z HF ryzyko nawrotu zdarzenia CV zależy od poziomu ciśnienia [17, 18]. Korzyści w zapobieganiu incydentom CV u pacjentów z niewydolnością przypisuje się przede wszystkim stosowanej terapii inhibitorami konwertazy angiotensyny, β -adrenolitykami, antagonistami aldosteronu czy sartanami [19].

Nie wyjaśniono dotychczas, czy ma tu znaczenie także uzyskane obniżenie ciśnienia tętniczego. Nie jest wykluczone, że zarówno w nadciśnieniu, jak i w niewydolności serca poza klasycznymi czynnikami ryzyka znaczenie może mieć nie tylko ciśnienie średnie, ale także inne cechy ciśnienia dobowego. Wykazano, że zmienność ciśnienia przyczynia się do progresji uszkodzeń narządowych i zwiększa ryzyko zgonu CV [20–25]. U osób w podeszłym wieku ciśnienie tętna jest najsilniejszym wskaźnikiem ciśnieniowym w przewidywaniu incydentów CV [25]. Także mniejszy nocny spadek ciśnienia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu [26]. Ryzyko udaru rośnie także w przypadku większego porannego wzrostu ciśnienia [12]. Stwierdzono także, że większy AASI odzwierciedlający zależność między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym, związaną ze sztywnością naczyniową, także może być predykatorem powikłań CV [13]. Zaprezentowane badanie ma charakter przekrojowy i nie pozwala na bezpośrednią ocenę ryzyka leczonych chorych z nadciśnieniem tętniczym czy z niewydolnością serca. Porównanie parametrów o udowodnionym znaczeniu u tych badanych z ich cha-

rakterystyką u badanych z prawidłowym ciśnieniem niestosujących leczenia hipotensyjnego może tylko pośrednio odpowiedzieć, czy ryzyko u leczonych jest podobne do stwierdzanego u starszych osób z prawidłowym ciśnieniem. Wyniki uzyskane przez autorów niniejszej pracy potwierdzają, że szczególnie wśród chorych z nadciśnieniem uzyskane wartości ciśnienia i jego profil nie są porównywalne ze stwierdzanymi u chorych z prawidłowym ciśnieniem. W przypadku chorych z niewydolnością serca prawdopodobnie to nie wartości i profil dobowego ciśnienia decydują o zwiększonym ryzyku CV.

Zastosowanej w ocenie dobowych wartości ciśnienia metody ABPM nie uznaje się za optymalną w ocenie zmienności ciśnienia [6]. Dla oszacowania zarówno krótko-, jak i długookresowego komponentu BPV lepsze jest monitorowanie ciągłe, jednak jego dostępność jest ograniczona [27, 28]. Dlatego mimo nieciągłego charakteru ABPM i ograniczonych informacji na temat powtarzalności BPV, ocenianego przy użyciu tej metody, jest ona powszechnie stosowana w praktyce klinicznej [11, 29]. Uznaje się nawet, że poza obniżeniem średniej wartości ciśnienia w leczeniu

chorych z nadciśnieniem tętniczym celem leczenia powinna być także redukcja całkowitej dobowej BPV oraz normalizacja zaburzonego profilu ciśnienia szacowanego przy użyciu tej metody. Jednak dla oceny wpływu leczenia na profil ciśnienia konieczna jest przynajmniej 2-krotna ocena ABPM przed stosowaniem leku oraz w trakcie jego stosowania, z ewentualnym wyznaczeniem wskaźników: *trough-to peak* czy gładkości (SI, *smoothness index*) [30]. Wykazano, że szczególnie wskaźnik SI cechuje się dobrą powtarzalnością i silniej koreluje z regresją uszkodzeń narządowych pod wpływem leczenia. Ciągłe jednak brakuje bezpośrednich dowodów z badań klinicznych, że korekcja nieprawidłowego BPV może pozytywnie wpływać na rokowanie.

Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, że mimo stosowanego leczenia i zadowalającej kontroli ciśnienia nadal utrzymują się niekorzystne cechy profilu ciśnienia wśród badanych chorych z nadciśnieniem tętniczym lub pacjentów z niewydolnością serca. Ciśnienie tętna i jego zmienność oraz zmienność ciśnienia skurczowego mogą u leczonych chorych w starszym wieku wpływać na rokowanie sercowo-naczyniowe.

Streszczenie

Wstęp. Celem pracy była ocena profilu zapisu 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM) u chorych w podeszłym wieku z nadciśnieniem lub niewydolnością serca.

Materiał i metody. W 3 grupach starszych osób: z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, z leczonym nadciśnieniem tętniczym i z leczoną stabilną skurczową niewydolnością serca (HF) wykonano ABPM (Spacelabs 90207). Przeanalizowano średnie wartości ciśnień skurczowego, rozkurczowego, średniego i tętna (SBP, DBP, MAP, PP) oraz ich zmienność (SD), a ponadto z zapisu wyliczono poranny wzrost (MS, morning surge) ciśnienia skurczowego, nocny spadek ciśnień w stosunku do ciśnień z dnia (dipping) oraz ambulatoryjny wskaźnik sztywności tętnic (AASI). Uzyskane dane porównano między grupami, wykorzystując test Kruskal-Wallis (ANOVA rang).

Wyniki. Przebadano 51 osób: 10 z prawidłowym ciśnieniem, 27 z kontrolowanym nadciśnieniem oraz 14 z HF. Badane grupy nie różniły się wiekiem ani średnimi wartościami SBP, DBP i MAP w ciągu całej doby oraz w nocy, ale utrzymywały się różnice w wartościach ciśnień w ciągu dnia (SBP: $126,6 \pm 7,6$ v. $135,0 \pm 10,6$ v. $126,6 \pm 15,3$, $p = 0,03$ mm Hg; DBP: $78,7 \pm 7,0$ v. $77,4 \pm 9,2$ v. $72,6 \pm 9,6$ mm Hg, $p = 0,04$; MAP: $95,2 \pm 6,8$ v. $98,4 \pm 8,1$ v. $92,3 \pm 10,7$ mm Hg, $p = 0,03$). Wystąpiły też różnice w zmienności SBP dla doby ($13,5 \pm 2,9$ v. $14,7 \pm 4,0$ v. $13,0 \pm 3,0$ mm Hg, $p = 0,02$) oraz PP ($7,8 \pm 1,4$ v. $10,3 \pm 2,1$ v. $9,1 \pm 1,4$ mm Hg, $p = 0,004$) dla dnia. Poranny wzrost SBP, dipping, AASI były podobne w badanych grupach.

Wnioski. Mimo stosowanego leczenia i zadowalającej kontroli ciśnienia nadal utrzymują się niekorzystne cechy profilu ciśnienia wśród badanych chorych z nadciśnieniem lub pacjentów z niewydolnością serca.

Gerontol. Pol. 2009; 17, 4: 188–194

słowa kluczowe: ABPM, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, wiek

PIŚMIENICTWO

1. Giles T.D.: *Factors affecting circadian variability*. Blood Press Monit. 2000; 5 (supl. 1): S3–S7.
2. Parati G., Di Rienzo M., Omboni S., Ulian L., Mancia G.: *Blood pressure variability over 24 hours: its different components and its relationship to the arterial baroreflex*. J. Sleep Res. 1995; 4: 21–29.
3. Siche J.P., Herpin D., Asmar R.G. i wsp.: *Non-invasive ambulatory blood pressure variability and cardiac baroreflex sensitivity*. J. Hypertens. 1995; 13: 1654–1659.
4. Monahan K.D.: *Effect of aging on baroreflex function in humans*. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2007; 293: R3–R12.
5. Parati G., Di Rienzo M., Ulian L. i wsp.: *Clinical relevance blood pressure variability*. J. Hypertens. Suppl. 1998; 16: S25–S33.
6. Parati G.: *Blood pressure variability: its measurement and significance in hypertension*. J. Hypertens. 2005; 23: S19–S25.
7. Miao C.Y., Su D.F.: *The importance of blood pressure variability in rat aortic and left ventricular hypertrophy produced by sino-aortic denervation*. J. Hypertens. 2002; 20: 1865–1872.
8. Khattar R.S., Swales J.D., Dore C., Senior R., Lahiri A.: *Effect of aging on the prognostic significance of ambulatory systolic, diastolic, and pulse pressure in essential hypertension*. Circulation 2001; 104: 783–789.
9. Gibelin P., Spillner E., Bonnan S., Chevallier T.: *Non-invasive blood pressure variability in chronic heart failure: characteristics and prognostic value*. Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2003; 96: 955–962.
10. Giles TD, Roffidal L, Quiroz A, Sander G, Tresznewsky O.: *Circadian variation in blood pressure and heart rate in nonhypertensive congestive heart failure*. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1996; 28: 733–740.
11. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. i wsp.: *European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement*. J. Hypertens. 2003; 21: 821–848.
12. Kario K., Pickering T.G., Umeda Y. i wsp.: *Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study*. Circulation 2003; 107: 1401–1406.
13. Dolan E., Thijs L., Li Y. i wsp.: *Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study*. Hypertension 2006; 47: 365–370.
14. Cheitlin M.D., Armstrong W.F., Aurigemma G.P. i wsp.: *2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/AASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography)*. Circulation 2003; 108: 1146–1162.
15. Staessen J.A., Gasowski J., Wang J.G. i wsp.: *Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials*. Lancet 2000; 355: 865–872.
16. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. i wsp.: *Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial*. Lancet 1998; 351: 1755–1762.
17. Flack J.M., Neaton J., Grimm R. Jr i wsp.: *Blood pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group*. Circulation 1995; 92: 2437–2445.
18. Stokes J. 3rd, Kannel W.B., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Cupples L.A.: *Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study — 30 years of follow-up*. Hypertension 1989; 13 (supl. 5): I13–I18.
19. Cohn J.N., Tognoni G., Valsartan Heart Failure Trial Investigators: *A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure*. N. Engl. J. Med. 2001; 345: 1667–1675.
20. Mancia G., Bombelli M., Facchetti R. i wsp.: *Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population. Results of the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni study*. Hypertension 2007; 49: 1265–1270.
21. Mancia G., Giannattasio C., Turroni D., Grassi G., Omboni S.: *Structural cardiovascular alterations and blood pressure variability in human hypertension*. J. Hypertens. Suppl. 1995; 13: S7–S14.
22. Pierdomenico S.D., Lapenna D., Tommaso R.D. i wsp.: *Blood pressure variability and cardiovascular risk in treated hypertensive patients*. Am. J. Hypertens. 2006; 19: 991–997.
23. Sander D., Kukla C., Klingelhöfer J., Winbeck K., Conrad B.: *Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis: a 3-year follow-up study*. Circulation 2000; 102: 1536–1541.
24. Sega R., Corrao G., Bombelli M. i wsp.: *Blood pressure variability and organ damage in a general population: results from the PAMELA study (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni)*. Hypertension 2002; 39: 710–714.
25. Blacher J., Staessen J.A., Girerd X. i wsp.: *Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients*. Arch. Intern. Med. 2000; 160: 1085–1089.
26. Kario K., Pickering T.G., Matsuo T., Hoshida S., Schwartz J.E., Shimada K.: *Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives*. Hypertension 2001; 38: 852–857.
27. Khattar R.S., Senior R., Lahiri A.: *Prognostic value of direct, continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension*. J. Clin. Hypertens.: 2001; 3: 90–98.
28. Omboni S., Parati G., Castiglioni P. i wsp.: *Estimation of blood pressure variability from 24-hour ambulatory finger blood pressure*. Hypertension 1998; 32: 52–58.
29. Omboni S., Parati G., Zanchetti A., Mancia G.: *Calculation of trough: peak ratio of antihypertensive treatment from ambulatory blood pressure: methodological aspects*. J. Hypertens. 1995; 13: 1105–1112.
30. Omboni S., Parati G., Palatini P. i wsp.: *Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation*. J. Hypertens. 1998; 16: 733–738.