

# LIST DO REDAKCJI

Adv Clin Exp Med 2005, 14, 1, 195–197  
ISSN 1230-025X

BOGUMIŁ HALAWA, ELŻBIETA KALICIŃSKA

## Poranny wzrost ciśnienia tętniczego a zagrożenia schorzeniami sercowo-naczyniowymi

### Morning Surge in Blood Pressure and the Risk of Cardiovascular Disease

Katedra i Klinika Kardiologii AM we Wrocławiu

Niepodważalne korzyści z pomiarów ciśnienia tętniczego w warunkach domowych [1] przyczyniły się do częstego zgłaszania się do lekarza zarówno osób zdrowych, jak i chorych na nadciśnienie tętnicze z pytaniem, czy stwierdzone poranne wzrosty ciśnienia tętniczego wymagają podjęcia leczenia lub zmiany dotychczas stosowanych leków przeciwnadciśnieniowych.

Dotychczasowe badania wskazują, że poranne wzrosty ciśnienia mogą stanowić zagrożenie wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, a nieliczne, jak dotychczas, publikacje, dotyczące tego problemu, uzasadniają zainteresowanie czytelników „Advances in Clinical and Experimental Medicine”.

Poranny wzrost ciśnienia tętniczego rozpoznaje się na podstawie różnicy między wysokością ciśnienia przed i po obudzeniu się lub różnicy między średnim popionizacyjnym ciśnieniem skurczowym w pierwszych 2 godzinach od obudzenia się a wysokością średniego dobowego ciśnienia tętniczego. Taki wzrost ciśnienia dotyczy zarówno osób zdrowych, jak i chorych na nadciśnienie tętnicze, utrzymuje się od kilkunastu minut do około 2 godzin, przy czym ciśnienie tętnicze skurczowe wzrasta 8–45 mm Hg, rozkurczowe 6–10 mm Hg i towarzyszy mu przyspieszenie częstości serca zazwyczaj o 10–15/min [2]. Do czynników odpowiedzialnych za występowanie porannego wzrostu ciśnienia tętniczego zalicza się zwiększoną w tych godzinach: aktywność fizyczną, wzrost w surowicy stężenia noradrenaliny, adrenaliny i kortyzolu [3], pobudzenie układu renina–angiotensyna–aldosteron [4] oraz wzrost wrażliwości receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych [5].

Poranny wzrost ciśnienia tętniczego może być

przyczyną niedokrwienia, zawału, przerostu mięśnia serca, zaburzeń rytmu, nagłych zgonów sercowego pochodzenia, a u osób w wieku podeszłym również udaru mózgu zarówno niedokrwinnego, jak i przekrwinnego. Przyczyną niedokrwienia mięśnia serca jest przyspieszenie częstości i wzrost kurczliwości, spowodowane podwyższonym w surowicy stężeniem noradrenaliny i adrenaliny oraz wzrostem wrażliwości receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych.

Za przyczynę zawału mięśnia serca i niedokrwicznych udarów mózgu przyjmuje się niestabilność złogu miażdżycowego, wywołaną wzrostem ciśnienia w tętnicach wieńcowych lub dogłowych, oraz zwiększoną szybkość przepływu krwi w ich obszarze. Niestabilność złogu miażdżycowego może zapoczątkowywać tworzenie się zakrzepu w tętnicach, czemu sprzyja zwiększona agregacja płytek krwi, spowodowana wzrostem w surowicy stężenia noradrenaliny i adrenaliny [6, 7]. Oba wymienione hormony sprzyjają również występowaniu zaburzeń rytmu serca i nagłych zgonów sercowego pochodzenia.

W dotychczas wykonywanych badaniach, w ramach programu *Systolic Hypertension in Europe Trial*, Staessen et al. [8] wykazali, że u osób w wieku podeszłym chorych na izolowane nadciśnienie skurczowe na każde 10% spadku wartości wskaźnika, wyrażającego stosunek ciśnienia tętniczego nocnego do porannego, o 41% wzrasta zagrożenie wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych. W badaniach wielośrodkowych Tofler et al. [9] stwierdzili, że 41% zawałów serca dokonywało się między godziną 6. a 12. rano, co potwierdzili również Muller et al. [10]. W programie *Framingham Heart Study*, którym objęto 5209

chorych oraz w programie *Massachusetts Death Certificate Study* wykazano, że 70% zgonów nagłych wystąpiło między godziną 7. a 9. rano [11, 12], zazwyczaj w pierwszych 3 godzinach po przebudzeniu się [12]. Kario et al. [5] w badaniach mózgu metodą rezonansu magnetycznego wykonanych u 98 osób w wieku podeszłym stwierdzili, że poranny wzrost ciśnienia tętniczego 30–48% zwiększa częstość występowania bezobjawowych udarów niedokrwiennych mózgu [5], a 35% klinicznie jawnych udarów mózgu występowało między godziną 8. a 12. [13].

Sercowo-naczyniowe następstwa porannych wzrostów ciśnienia tętniczego wskazują na konieczność zapobiegania porannym wzrostom ciśnienia, co szczególnie powinno dotyczyć osób w wieku podeszłym i chorych ze zmianami miażdżycowymi tętnic. U osób zdrowych porannemu wzrostowi ciśnienia tętniczego można zapobiegać przez zmianę stylu życia, polegającą na ograniczeniu ilości spożywanej soli kuchennej i alkoholu, na normalizacji masy ciała u osób otyłych, na systematycznym wykonywaniu wysiłków fizycznych oraz na unikaniu większych wysiłków fi-

zycznych bezpośrednio po porannej pionizacji ciała [14]. U osób > 50 lat, u których występują czynniki zagrożenia miażdżycą i u których w godzinach porannych wysokość ciśnienia tętniczego jest > 140/90 mm Hg, należy rozważyć, oprócz zmiany stylu życia, rozpoczęcie leczenia małymi dawkami leku przeciwnadciśnieniowego o przedłużonym działaniu podawanego w godzinach wieczornych, najkorzystniej inhibitorem enzymu konwertującego angiotensynę I do angiotensyny II (inhibitor ACE) lub lekiem blokującym kanał wapniowy, doraźnie można stosować kaptopryl. U chorych na nadciśnienie tętnicze, porannym wzrostom ciśnienia tętniczego najskuteczniej zapobiegały podawane w monoterapii lub politerapii inhibitory ACE, werapamil o przedłużonym działaniu [16] lub amlodypina [17]. Ze względu na zwiększoną u osób z porannymi wzrostami ciśnienia tętniczego wrażliwość receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych z powodzeniem stosowano również dokszazosynę [5], przy czym lek ten musi być ostrożnie stosowany u chorych z niską frakcją wyrzutu komory lewej.

## Piśmiennictwo

- [1] **Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, Menard J, Mallion J:** Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measured in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004, 291, 1342–1349.
- [2] **Gosse P, Lasserre R, Minifie C, Lematayer P, Clementy J:** Blood pressure surge on rising *J Hyper* 2004, 22, 1113–1118.
- [3] **Turton M, Deegan T:** Circadian variations of plasma catecholamine, cortisol and immuno-reactive insulin concentrations in supine subjects. *Clin Chim Acta* 1974, 55, 389–397.
- [4] **Gordon R, Wolfe L, Island D, Liddle G:** A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J Clin Invest* 1966, 45, 1587–1592.
- [5] **Kario K, Pickering T, Hoshida S, Egusi K, Ishikawa J, Morinari M, Hoskide Y, Shima K:** Morning blood pressure surge and hypertensive cerebrovascular disease. *Am J Hypertens* 2004, 17, 668–675.
- [6] **Palter M, Adams M, Wung S, Paul S, Draw B:** Peak time of occurrence of myocardial ischemia in the coronary care unit. *Am J Crit Care* 1998, 7, 411–417.
- [7] **Tofler G, Brezinski D, Schafer A, Czeisler A, Rutherford J, Willich S:** Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N Engl J Med* 1987, 316, 1514–1518.
- [8] **Staessen J, Thijs L, Fagard R:** Predicting cardiovascular risk using conventional ambulatory blood pressure in the older patients with systolic hypertension. *JAMA* 1999, 282, 539–546.
- [9] **Tofler G, Muller J, Stone P, Forman S, Salomon R, Knatterud G:** Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20, 1049–1056.
- [10] **Muller J, Stone P, Turi Z, Rutherford J, Czeisler C, Parker C:** Circadian variation on the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985, 313, 1315–1322.
- [11] **Willich S, Levy D, Rocco M, Tofler G, Stone P, Muller J:** Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. *Am J Cardiol* 1987, 60, 801–806.
- [12] **Muller J, Ludmer P, Willich S, Tofler G, Ayimer G, Klangos I:** Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation* 1987, 75, 131–138.
- [13] **Kario K, Pickering T, Umeda Y:** Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in the elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation* 2003, 107, 1401–1405.
- [14] **Leary A, Struther A, Donnan P:** The morning surge in blood pressure and heart rate is dependent of levels of physical activity after waking. *J Hypertens* 2002, 20, 865–870.
- [15] **White W, Black H, Weber M, Elliot W, Bryzinski B, Fakouhi T:** Comparison of effects of controlled onset extended release verapamil at bedtime and nifedipine gastrointestinal therapeutic system on arising on early morning blood pressure, heart rate, and the heart blood pressure product. *Am J Cardiol* 1998, 81, 424–431.
- [16] **Ishimitsu T, Minami J, Kawano Y, Nubabe A, Takishita S, Matsuoka H:** Amlodipine a long-acting calcium channel blocker attenuates morning blood pressure rise in hypertensive patients. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999, 26, 500–504.

**Adres do korespondencji:**

Bogumił Halawa  
Katedra i Klinika Kardiologii AM  
Wybrzeże L. Pasteura 4  
50-367 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 24.05.2004 r.  
Received: 24.05.2004