

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu wybranych chorób reumatycznych

Hypertension in selected rheumatic diseases

Karolina Niklas¹, Arkadiusz Niklas², Paweł Hrycaj¹

¹Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Słowa kluczowe: choroby reumatyczne, nadciśnienie tętnicze, leczenie.

Key words: rheumatic diseases, hypertension, treatment.

Streszczenie

Nadciśnienie tętnicze to poważny problem zdrowotny zarówno w Polsce, jak i na całym świecie. Około 10% stanowi nadciśnienie wtórne, do którego zalicza się nadciśnienie spowodowane przez choroby reumatyczne. W jego patogenezie decydującą rolę odgrywa uszkodzenie nerek lub naczyń krwionośnych prowadzące do wzrostu wolemii, wydzielania substancji wazoaktywnych czy zwiększenia oporu naczyń (ryc. 1), dlatego nadciśnienie tętnicze bardzo często towarzyszy toczniowi rumieniowatemu układowemu, zapaleniu naczyń lub twardzinie układowej. Dotyczy ono również znacznej liczby chorych na dnę moczanową. Należy także pamiętać, że część leków powszechnie stosowanych w reumatologii może wpływać na wzrost ciśnienia tętniczego czy interferować z lekami hipotensyjnymi. Z uwagi na poważne powikłania, które mogą wystąpić na skutek nadciśnienia, należy dążyć do jego wczesnego wykrycia i skutecznej terapii (tab. I).

Nadciśnienie tętnicze stanowi coraz powszechniejszy problem zdrowotny zarówno w Polsce, jak i na całym świecie. Ocenia się, że ponad jedna trzecia dorosłych Polaków cierpi z powodu nadciśnienia [1]. Niestety, skuteczność jego leczenia ciągle nie jest dobra, a – jak wiadomo – nadciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko wystąpienia zawału serca, udaru mózgu i niewydolności krążenia [2–4]. Ważne jest zatem możliwie wczesne rozpoznanie choroby i wdrożenie odpowiedniego postępowania. Należy pamiętać, że u 90% chorych rozpoznawane jest nadciśnienie tętnicze

Summary

Hypertension is a serious health problem both in Poland and worldwide. About 10% of high blood pressure cases are secondary hypertension and they include those caused by rheumatic diseases. Renal and blood vessel damage play the main role in its pathogenesis, leading to increase of blood volume, secretion of vasoactive factors and increase of vessel resistance (Fig. 1). Therefore hypertension is very frequent in patients with systemic lupus erythematosus, vasculitis and systemic sclerosis. Hypertension is also present in a significant number of patients with gout. It is important to remember that some drugs that are in wide use in rheumatology may increase blood pressure or interfere with hypotensive treatment. Due to the serious complications of hypertension it is necessary to aim for early diagnosis of hypertension and its effective treatment (Table I).

pierwotne. Pozostałe 10% rozpoznań stanowi nadciśnienie tętnicze wtórne, którego wykluczenie jest głównym celem postępowania diagnostycznego.

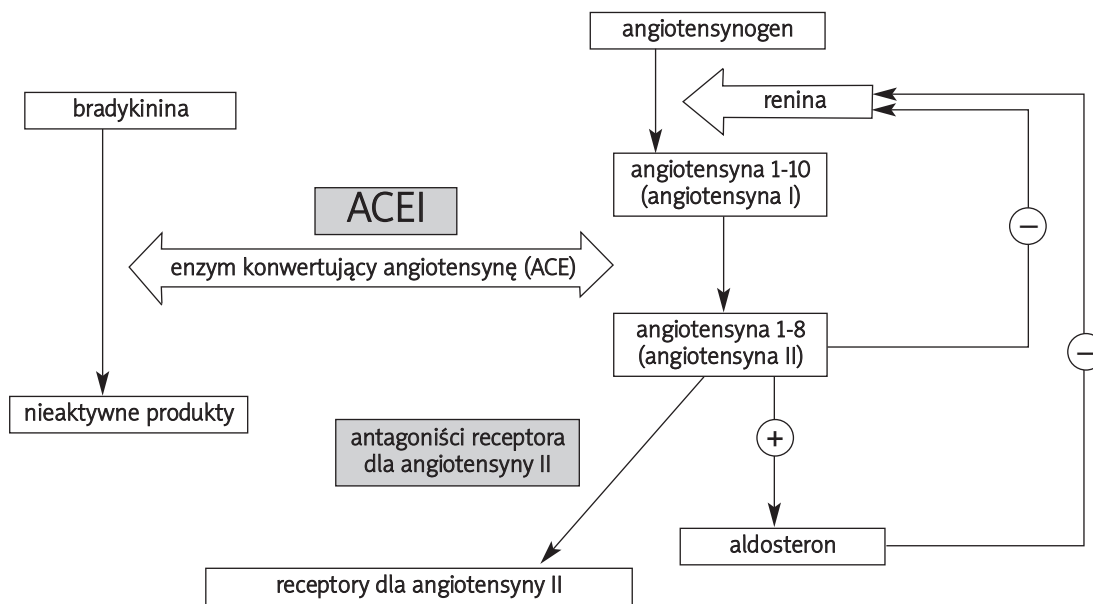
Mechanizmy rozwoju nadciśnienia tętniczego w przebiegu chorób reumatycznych

Jedną z przyczyn nadciśnienia tętniczego wtórnego są choroby reumatyczne. Podwyższone ciśnienie krwi w prze-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Karolina Niklas, Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 39, 60-356 Poznań, tel. +48 61 854 72 10, faks +48 61 854 72 12, e-mail: poison@mp.pl

Praca wpłynęła: 29.08.2011 r.



Ryc. 1. Układ renina–angiotensyna–aldosteron.
Fig. 1. The renin–angiotensin–aldosterone system.

biegu chorób reumatycznych jest efektem różnych mechanizmów. Wiadomo, że istotną rolę w regulacji ciśnienia tętniczego odgrywiają nerki. Praca nerek wpływa na wolemie, a poprzez wiele substancji wazoaktywnych również na opór naczyń krwionośnych. Uszkodzenie nerek w chorobach reumatycznych wiąże się zarówno z destrukcją samego kłębuszka nerkowego, jak i ze zmianami w naczyniach.

Podstawowym mechanizmem uszkodzenia kłębuszka nerkowego jest odkładanie kompleksów immunologicznych z udziałem przeciwciał. Złogi powstają podśródbłonkowo, podnabłonkowo albo w mezangium, a także wzdłuż błon podstawnych cewek nerkowych i w ścianach tętniczek wewnątrznerkowych. Kompleksy mogą się tworzyć *in situ* lub pochodzić z krążenia. Uszkodzeniu ulegają też naczynia kłębuszka. Naciek zapalny obejmuje błonę środkową naczyń, powstają ogniska martwicy włókninowej i zakrzepy upośledzające przepływ krwi głównie w obrębie pętli naczyniowej kłębuszka. Podobne zmiany mogą obejmować również naczynia większego kalibru, prowadząc do niedokrwienia nerek i uruchomienia mechanizmów presyjnych poprzez układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) [5] (ryc. 1). Można wtedy mówić o nadciśnieniu naczyniowo-nerkowym. Jest ono spowodowane nadmiernym uwalnianiem reniny przez niedokrwioną nerkę, co prowadzi do zwiększonego wydzielania angiotensyny II. Angiotensyna II, oprócz działania wazokonstrykcyjnego, poprzez zwiększenie wydzielania aldosteronu przyczynia się również do retencji sodu i wzrostu objętości wewnątrznaczyniowej. Są to zjawiska odpowiadające za tzw. ostrą fazę nadciśnienia naczyniowo-

-nerkowego. W fazie przejściowej zmiany w hemodynamice nerek, spowodowane wewnątrznerkowym działaniem angiotensyny II, prowadzą do zmniejszenia przesączania kłębuszkowego i przepływu nerkowego. Faza przewlekła to utrwalenie zmian w naczyniach wewnątrznerkowych i obwodowych. Należy pamiętać, że zwężenie tętnicy nerkowej przekraczające 60–70% średnicy naczyń nie tylko powoduje nadciśnienie, lecz także upośledza funkcję wydalniczą, endokrynną i homeostatyczną nerki [6].

Choroby reumatyczne mogą być przyczyną zwiększonej sztywności tętnic. W warunkach zdrowia ścianę dużych tętnic charakteryzuje pewna podatność na odkształcenia pod wpływem zmian ciśnienia przepływającej przez nie krwi, zmieniającego się w czasie trwania cyklu pracy serca. Szybkość, z jaką w aorcie rozchodzi się fala ciśnienia, jest nazywana szybkością fali tętna. Fala ta odbija się na obwodzie i w warunkach prawidłowych powraca w fazie rozkurczu serca. Przy zwiększonej sztywności tętnic, a tym samym upośledzonej podatności ich ścian, zarówno szybkość fali tętna, jak i wielkość fali odbitej wzrastają. Co więcej, fala odbita powraca w fazie skurczu serca, zwiększając ciśnienie skurczowe. Takie upośledzenie podatności oraz związane z nim zwiększenie szybkości fali tętna występują m.in. w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego (TRU) [7]. Wzrost ciśnienia skurczowego powoduje wzrost ciśnienia tętna, które stanowi różnicę między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. Wysokie ciśnienie tętna jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [8]. Zwiększoną sztyw-

Tabela I. Leki hipotensyjne stosowane w reumatologii
Table I. Hypotensive drugs used in rheumatology

Jednostka chorobowa	Leki szczególnie zalecane	Leki niezalecane/przeciwwskazane
twardzina układowa	inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę blokery receptora dla angiotensyny antagoniści wapnia	β-adrenolityki
choroba/zespół Raynauda	antagoniści wapnia prazosyna	β-adrenolityki
toczeń rumieniowaty układowy		hydralazyna rezerpina metyldopa hydrochlorotiazyd β-adrenolityki (acebutolol, metoprolol) kaptopryl
dna moczanowa	inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę losartan	diuretyki tiazydowe diuretyki pętłowe β-adrenolityki
guzkowe zapalenie tętnic i inne układowe zapalenia naczyń		inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (należy zachować ostrożność ze względu na upośledzenie przepływu przez tętnice nerkowe)

ność tętnic w przewlekłych chorobach zapalnych tłumaczy się upośledzoną funkcją śródbłonna naczyniowego, wykazano bowiem, że dysfunkcja śródbłonna przekłada się na zmniejszenie podatności ściany naczyń. Do wzrostu sztywności tętnic przyczyniają się również zmiany miażdżycowe, pojawiające się stosunkowo wcześniej w przebiegu chorób reumatycznych [9].

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego

Klasycznym przykładem zmian w obrębie nerek prowadzących do nadciśnienia tętniczego może być nefropatia toczniowa. Najczęściej przebiega ona w postaci kłębuszkowego zapalenia nerek. Do obrazu klinicznego, oprócz postępującej niewydolności nerek czy białkomoczu, należy także nadciśnienie tętnicze, które pojawia się zwykle w pierwszym okresie [10]. Z tego względu chorzy z wieloletnim wywiadem narażeni są na długotrwałe niekorzystne działanie podwyższonego ciśnienia, co prowadzi do nasilenia uszkodzeń narządowych [11]. U chorych na TRU obserwuje się również ostre powikłania nadciśnienia tętniczego, takie jak udar mózgu, który w przypadku chorych na TRU nierzadko ma cięższy przebieg [12]. U chorych na toczeń częściej stwierdza się też występowanie powikłań sercowo-naczyniowych w młodszy wiek w porównaniu z populacją z tradycyjnymi czynnikami ryzyka – w zebranych przez Korkmaza i wsp. danych z piśmiennictwa średni wiek wystąpienia zawału serca wynosił $24 \pm 6,4$ roku [13].

Mimo że przeżywalność chorych na TRU poprawiła się znacznie w ciągu ostatnich kilku dekad, powikłania sercowo-naczyniowe nadal pozostają jedną z najważniejszych przyczyn zgonów [14].

Nefropatia nie jest jedyną przyczyną nadciśnienia tętniczego w przebiegu TRU. U chorych na toczeń może się rozwijać zespół antyfosfolipidowy, którego jednym z klinicznych objawów jest zakrzepica żylna i/lub tętnicza. Nadciśnienie tętnicze w zespole antyfosfolipidowym może być spowodowane zakrzepicą naczyń na różnym poziomie. Zwężenie tętnicy nerkowej prowadzi do nadciśnienia naczyniowo-nerkowego [15]. W niektórych sytuacjach może dochodzić do zwężenia obustronnego [16]. W sytuacji krytycznej, przy nagłym zamknięciu tętnicy, opisywano przypadki zawału nerki [17]. Zakrzepica na poziomie mniejszych naczyń, czyli mikroangiopatia zakrzepowa, przebiegająca z uszkodzeniem nerek, również może prowadzić do wystąpienia nadciśnienia tętniczego [18]. Obecność przeciwciał przeciwjądrowych nie jest warunkiem koniecznym do wystąpienia nadciśnienia; decydującą rolę odgrywa zakrzepica [19]. Potwierdza to obserwacja Remondino i wsp., którzy opisali przypadek ustąpienia nadciśnienia po zastosowanym leczeniu przeciwzakrzepowym [16].

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu zapalenia naczyń

Kolejną ważną przyczyną nadciśnienia tętniczego wtórnego są układowe zapalenia naczyń. W diagnostyce

różnicowej nadciśnienia złośliwego należy zawsze uwzględnić guzkowe zapalenie tętnic. Niekiedy nadciśnienie może być jedynym objawem tej choroby [20]. W analizie retrospektywnej obejmującej ocenę 348 pacjentów Pagnoux i wsp. stwierdzili występowanie nadciśnienia tętniczego u 34,8% chorych. Było ono częstsze w przypadku guzkowego zapalenia tętnic niezwiązanego z zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu B. Ponadto wystąpienie nadciśnienia tętniczego w przebiegu choroby okazało się niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu [21]. Nadciśnienie w guzkowym zapaleniu tętnic ma podłoże naczyniowo-nerkowe, stąd obserwowany u chorych wzrost aktywności reninowej osocza i hiperaldosteronizm [22]. Opisano liczne tętniaki naczyń wewnątrznerkowych u chorych w przebiegu guzkowego zapalenia tętnic z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym [23]. Nadciśnienie w przebiegu guzkowego zapalenia tętnic często przyjmuje postać nadciśnienia złośliwego, dlatego też może być ono przyczyną rozwoju nefropatii nadciśnieniowej [24].

Nadciśnienie tętnicze może się pojawić również w innych zapaleniach naczyń, zwłaszcza wywołujących tzw. zespół płucno-nerkowy. Zajęcie nerek w przebiegu choroby Churga-Strauss pogarsza rokowanie [25]. Także w ziarniniakowatości Wegenera zajęcie nerek kojarzy się ze wzrostem ciśnienia tętniczego, któremu towarzyszą gorsze wskaźniki laboratoryjne, takie jak wyższe wartości OB, podwyższona liczba leukocytów, niedokrwistość oraz większe uszkodzenia narządowe w porównaniu z chorymi bez zajęcia nerek [26]. Należy pamiętać, że nadciśnienie naczyniowo-nerkowe związane z zapaleniem tętnicy nerkowej, towarzyszące upośledzonej funkcji nerek, może być jednym z pierwszych objawów choroby [27]. W układowych zapaleniach naczyń związanych z krążącymi kompleksami immunologicznymi uszkodzenie nerek przejawia się nadciśnieniem tętniczym. W plamicy Schönleina-Henocha nadciśnienie tętnicze obok zespołu nerczycowego i niewydolności nerek kojarzy się z ciężkim przebiegiem choroby i rozlanymi zmianami rozplamowymi kłębuszków nerkowych, a tym samym z szybszą progresją choroby i gorszym rokowaniem [28]. Przyjmuje się, że u dorosłych, w przeciwieństwie do dzieci, plamica Schönleina-Henocha jest chorobą przewlekłą o rokowaniu zależnym od współistnienia nefropatii [29].

Choroba Takayasu, będąca nieswoistym zapaleniem aorty i dużych naczyń, wg różnych źródeł w 30–90% prowadzi do nadciśnienia tętniczego, najczęściej o ciężkim przebiegu. Wystąpienie nadciśnienia istotnie pogarsza rokowanie, a jest ono związane ze zwężeniem aorty oraz tętnicy lub tętnic nerkowych. Leczeniem z wyboru w tej sytuacji jest angioplastyka, choć nie zawsze zapewnia ona uzyskanie pełnej kontroli ciśnienia tętniczego [30].

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu twardziny układowej

Poważnym problemem w reumatologii jest przetom nerkowy w przebiegu twardziny układowej. Objawia się on niewydolnością nerek z szybko narastającym ciśnieniem tętniczym [31]. Do przetomu nerkowego najczęściej dochodzi u chorych na twardzinę uogólnioną w ciągu pierwszych czterech lat trwania choroby [32]. Do czynników, które mogą wywołać przetom, należą kortykoterapia i/lub leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. W leczeniu twardzinowego przetomu nerkowego stosuje się inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (*angiotensin converting enzyme inhibitors* – ACEI). U części chorych odpowiednio wcześnie zastosowana terapia ACEI w pełnej dawce (zwłaszcza jeśli stężenie kreatyniny nie przekracza 265 $\mu\text{mol/l}$, czyli 3 mg/dl) pozwala na uniknięcie leczenia nerko zastępczego. Wiadomo, że ACEI mogą powodować *per se* zwiększenie stężenia kreatyniny. Leczenie należy przerwać wtedy, gdy wzrost ten przekracza 50% wartości wyjściowej kreatyniny u danego pacjenta, jednak w żadnym przypadku przerwania terapii ACEI w twardzinowym przetomie nerkowym nie zaobserwowano dalszej poprawy stanu chorych, dlatego Steen i wsp. sugerują, że terapię taką należy kontynuować nawet wtedy, gdy stężenie kreatyniny się zwiększa [33]. U chorych wymagających dializoterapii również nie powinno się odstępować od leczenia ACEI, ponieważ poprawia ono czynność nerek, co w niektórych przypadkach umożliwia zakończenie leczenia nerko zastępczego [34]. W celu lepszej kontroli ciśnienia tętniczego z powodzeniem stosuje się również blokery receptora dla angiotensyny, jednak obecnie unika się łączenia ich z ACEI [34] (tab. I).

Kontrowersyjną kwestią pozostaje to, czy profilaktyczne stosowanie ACEI u chorych na twardzinę układową może zapobiec wystąpieniu przetomu nerkowego. Wydaje się, że obecnie takie postępowanie nie znajduje uzasadnienia. Leki te powinny być brane pod uwagę w pierwszej kolejności w przypadku nadciśnienia tętniczego towarzyszącego twardzinie, ale nie znajdują one wskazań u chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Niektórzy autorzy sugerują, że wcześniejsze stosowanie ACEI może potencjalnie pogarszać rokowanie w twardzinowym przetomie nerkowym [35]. Interesującej obserwacji dotyczącej twardzinowego przetomu nerkowego dokonali Nguyen i wsp., którzy sugerują, że niezależnym czynnikiem wystąpienia przetomu jest obecność alleli HLA-DRB1 *0407 i *1304 [36].

Zakopoulos i wsp. nie stwierdzili, aby chorzy na twardzinę układową mieli poza przetomem nerkowym wyższe ciśnienie tętnicze w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych i to zarówno w pomiarze w gabinecie lekarskim, jak i w 24-godzinny pomiarze ambulatoryjnym (*ambulatory blood pressure measurement* – ABPM) [37]. Jednak

w innym badaniu z wykorzystaniem ABPM Shilkina i wsp. opisali występowanie nadciśnienia tętniczego w przebiegu twardziny układowej u 40% chorych, co stanowi wyższą wartość niż odsetek chorych na nadciśnienie w populacji ogólnej. Ponadto chorzy ci mają gorszy dobowy profil ciśnienia tętniczego [38]. Wiadomo, że w sytuacjach, w których dochodzi do stwardnienia naczyń, są one mniej podatne na ucisk podczas pomiaru ciśnienia metodą Korotkowa, stąd biorą się zawyżone wyniki pomiarów.

Z taką sytuacją, nazwaną pseudonadciśnieniem, można się spotkać np. w zaawansowanej miażdżycy, ale może ona również dotyczyć chorych na twardzinę układową [39]. Pseudonadciśnienie można jednak w łatwy sposób wykryć, stosując prosty zabieg, zwany manewrem Oslera. W czasie pomiaru ciśnienia, przy napompowanym mankiecie, ocenia się palpacyjnie tętnicę promieniową. Dobrze wyczuwalne, twarde naczynie – mimo braku tętna – świadczy o nadmiernym stwardnieniu ściany tętnicy, a tym samym przy podwyższonych wartościach ciśnienia tętniczego pozwala podejrzewać pseudonadciśnienie [40].

Nadciśnienie tętnicze a dna moczanowa

Choroby reumatyczne niewątpliwie mogą być przyczyną występowania nadciśnienia tętniczego. A czy jest możliwa sytuacja odwrotna, kiedy nadciśnienie prowokuje wystąpienie którejś z chorób reumatycznych? To dość przewrotna teza, niemniej jednak u chorych na nadciśnienie tętnicze pierwotne często obserwuje się zwiększone stężenie kwasu moczowego. Odpowiedzialne za to jest zmniejszone wydalanie kwasu moczowego przez nerki, gdyż jego produkcja w nadciśnieniu z reguły nie jest zwiększona [41]. Nie bez znaczenia jest również otyłość, która często towarzyszy nadciśnieniu tętniczemu jako składowa zespołu metabolicznego. Ponadto wiele zależy także od leku hipotensyjnego stosowanego w leczeniu nadciśnienia. Wiadomo, że diuretyki, zwłaszcza diuretyki tiazydowe, powodują hiperurykemię. Podobny efekt, choć o mniejszym nasileniu, występuje po zastosowaniu β -adrenolityków [41]. Dlatego u chorych na dnę moczanową lekami z wyboru w leczeniu nadciśnienia tętniczego powinny być inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, a spośród blokerów receptora dla angiotensyny – losartan, gdyż w badaniach wpływu sartanów na wydalanie kwasu moczowego nie stwierdzono efektu klasy dla tej grupy leków [42].

Nadciśnienie tętnicze a leki stosowane w reumatologii

Ważnym aspektem zarówno dla rozwoju, jak i przebiegu nadciśnienia tętniczego u pacjentów z chorobami reumatycznymi jest leczenie choroby podstawowej. Wiadomo, że glikokortykosteroidy (GKS), często stosowane przez reu-

matologów, mogą prowadzić do rozwoju nadciśnienia. Mechanizm tego procesu polega głównie na retencji wody i sodu, chociaż niektórzy autorzy sugerują również udział zaburzeń syntezy tlenu azotu [43]. Mówi się także o możliwości udziału podwyższonego oporu naczyń nerkowych w patogenezie nadciśnienia indukowanego GKS [44]. Z tych względów u chorych przyjmujących GKS ważna jest regularna kontrola ciśnienia tętniczego, a także ograniczenie podaży sodu. Należy też pamiętać o okresowej kontroli stężenia potasu w surowicy i jego ewentualnej suplementacji, ponieważ GKS nasilają jego wydalanie [45].

Inną grupą leków, stosowaną w reumatologii jeszcze częściej niż GKS, są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Działają one przez hamowanie cyklooksygenazy 1 i 2 (COX-1 i COX-2). Enzymy te mają wpływ na przepływ nerkowy, a tym samym filtrację kłębuszkową oraz retencję wody i sodu. Zahamowanie COX-1 i COX-2 może prowadzić do nadciśnienia tętniczego [45]. Niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą indukować nadciśnienie, a także niekorzystnie wpływać na terapię hipotensyjną. Najbardziej widoczne jest to w przypadku łącznego stosowania NLPZ i inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę. Leki z grupy ACEI powodują zwiększenie stężenia bradykininy w surowicy. Bradykinina zaś, działając poprzez śródbłonkowy receptor B_2 , zwiększa stężenia prostacykliny i prostaglandyny. Zahamowanie cyklooksygenazy przez NLPZ hamuje powstawanie wymienionych związków z kwasu arachidonowego, a tym samym zmniejsza ich potencjał wazodylatacyjny [46]. Ponadto NLPZ mogą osłabiać działanie hipotensyjne diuretyków, zwłaszcza tiazydowych, oraz β -adrenolityków i prazosyny [45, 47]. Prawdopodobnie nie wpływają one natomiast na leczenie antagonistami wapnia [48]. W celu poprawy skuteczności działania zasadne może się okazać zwiększenie dawki leków hipotensyjnych, z którymi interferują NLPZ.

Wzrost ciśnienia tętniczego może wystąpić także w trakcie leczenia cyklosporyną. Często bywa on jednak nieznaczny i ustępuje po wdrożeniu leczenia hipotensyjnego lub redukcji dawki cyklosporyny [49]. Nie zwalnia to jednak z obowiązku monitorowania ciśnienia tętniczego w trakcie terapii.

Nadciśnienie tętnicze może być również działaniem niepożądanym leczenia leflunomidem czy terapii biologicznej, jednakże rzadko bywa przyczyną przerwania terapii [50, 51].

Podsumowanie

Jak wynika z powyższych rozważań, nadciśnienie tętnicze jest istotną składową obrazu klinicznego w chorobach reumatycznych. Niestety, często bywa lekceważone przez chorych z uwagi na brak dolegliwości towarzyszących nadciśnieniu lub niewielkie ich nasilenie. Wiadomo również, że choroby przewlekłe, do których należą choroby reumatyczne, wpływają negatywnie na współpracę pacjentów w zakresie schorzeń innych niż choroba podstawowa,

a w związku z tym także na skuteczność terapii hipotensyjnej [52]. Tym bardziej, mając na uwadze konsekwencje nieleczzonego nadciśnienia, należy dążyć do jak najlepszej jego kontroli.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Tykarski A, Posadzy-Małączyńska A, Wyrzykowski B i wsp. Rozpowszechnianie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju: wyniki programu WOBASZ. *Kardiol Pol* 2005; 63 (supl. 4): S614-S619.
2. Lawes CM, Bennett DA, Lewington S, Rodgers A. Blood pressure and coronary heart disease: a review of the evidence. *Semin Vasc Med* 2002; 2: 355-368.
3. Russell D, Dahl A, Lund C. Stroke – primary prophylaxis. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007; 127: 754-758.
4. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 2000; 5: 167-173.
5. Januszewicz A. Kłębuszkowe zapalenia nerek w przebiegu układowych zapaleń naczyń. W: *Nadciśnienie tętnicze – zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia*. Januszewicz A (red.). *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2007; 197-198.
6. Szczepańska-Sadowska E. Fizjologiczne i patofizjologiczne mechanizmy rozwoju nadciśnienia nerkopochodnego. W: *Nadciśnienie nerkopochodne*. Januszewicz A, Szmidt J, Więcek A (red.). *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2003; 13-39.
7. Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med* 1985; 312: 1548-1551.
8. Roman MJ, Devereux RB, Schwartz JE, et al. Arterial stiffness in chronic inflammatory diseases. *Hypertension* 2005; 46: 194-199.
9. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Ambulatory pulse pressure: a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32: 983-988.
10. Rapp CA, Berner B, Müller GA, Reuss-Borst MA. Long-term analysis of clinical disease activity and chronic organ damage in patients with systemic lupus erythematosus. *Z Rheumatol* 2002; 61: 521-531.
11. Lilleby V, Flato B, Forre O. Disease duration, hypertension and medication requirements are associated with organ damage in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23: 261-269.
12. Mikdashi J, Handwerker B, Langenberg P, et al. Baseline disease activity, hyperlipidemia, and hypertension are predictive factors for ischemic stroke and stroke severity in systemic lupus erythematosus. *Stroke* 2007; 38: 281-285.
13. Korkmaz C, Cansu DU, Kaşifoğlu T. Myocardial infarction in young patients (≥ 35 years of age) with systemic lupus erythematosus: a case report and clinical analysis of the literature. *Lupus* 2007; 16: 289-297.
14. Manger K, Manger B, Repp R, et al. Definition of risk factors for death, end stage renal disease, and thromboembolic events in a monocentric cohort of 338 patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 1065-1070.
15. Koller H, Waldenberger P, Mayer G, et al. Renovascular hypertension in a patient with systemic lupus erythematosus and secondary antiphospholipid antibody syndrome. *Lupus* 2005; 14: 566-568.
16. Remondino GI, Mysler E, Pissano MN, et al. A reversible bilateral renal artery stenosis in association with antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2000; 9: 65-67.
17. Hernández D, Dominguez ML, Diaz F, et al. Renal infarction in a severely hypertensive patient with lupus erythematosus and antiphospholipid antibodies. *Nephron* 1996; 72: 298-301.
18. Karim MY, Alba P, Tungekar MF, et al. Hypertension as the presenting feature of the antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2002; 11: 253-256.
19. Ricciardelli L, Arnaldi G, Giacchetti G, et al. Hypertension due to renal artery occlusion in a patient with antiphospholipid syndrome. *Am J Hypertens* 2001; 14: 62-65.
20. Blaustein DA, Kumbar L, Srivastava M, et al. Polyarteritis nodosa presenting as isolated malignant hypertension. *Am J Hypertens* 2004; 17: 380-381.
21. Pagnoux C, Seror R, Henegar C, et al. French Vasculitis Study Group: Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: a systemic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group Database. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 616-626.
22. Thel MC, Mannon RB, Allen NB. Hyperrenin-hyperaldosterone-dependent malignant hypertension in polyarteritis nodosa. *South Med J* 1993; 86: 1400-1402.
23. Uyama H, Shiiki H, Watanabe T, Dohi K. A case of polyarteritis nodosa presenting with multiple intrarenal aneurysms and accelerated hypertension. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1995; 37: 57-61.
24. Vora J, Cooper J, Thomas JP. Polyarteritis nodosa presenting with hypertensive encephalopathy. *Br J Clin Pract* 1992; 46: 144-145.
25. Guillevin L, Le Thi Huong D, Godeau P, et al. Clinical findings and prognosis of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss angitis: a study in 165 patients. *Br J Rheumatol* 1988; 27: 258-264.
26. Bajema IM, Hagen EC, van der Woude FJ, et al. Wegener's granulomatosis: a meta-analysis of 349 literary case reports. *J Lab Clin Med* 1997; 129: 17-22.
27. Jamoussi SK, Ben Dhaou B, Boussema F, et al. Unusual presentation of Wegener's granulomatosis. *Rev Med Interne* 2010; 31: 16-18.
28. Schillinger F, Denis PS, Dion JJ, et al. Severe Schönlein-Henoch nephritis in adults. A report of twenty cases. *Nephrologie* 2000; 21: 247-252.
29. Lasseur C, Rispal P, Combe C, et al. Rheumatoid purpura in adults. Apropos of 40 cases. *Rev Med Interne* 1996; 17: 381-389.
30. Cybulska I, Florczak E, Januszewicz M i wsp. Leczenie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego w przebiegu choroby Takayasu – opis przypadku. *Nadciśnienie Tętnicze* 2003; 7: 121-128.
31. Steen VD, Mayes MD, Merkel PA. Assessment of kidney involvement. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21 (Suppl 29): S29-S31.
32. Teixeira L, Servettaz A, Mehrenberger M, et al. Scleroderma renal crisis. *Presse Med* 2006; 35: 1966-1974.
33. Steen VD, Medsger TA Jr. Long-term outcomes of scleroderma renal crisis. *Ann Intern Med* 2000; 133: 600-603.
34. Hasegawa S, Iesato K, Tsukahara T, et al. Successful use of angiotensin II receptor antagonist (losartan) in a patient with scleroderma renal crisis. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 2000; 42: 60-65.

35. Penn H, Denton CP. Diagnosis, management and prevention of scleroderma renal disease. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 692-696.
36. Nguyen B, Mayes MD, Arnett FC, et al. HLA-DRB1*0407 and *1304 are risk factors for scleroderma renal crisis. *Arthritis Rheum* 2011; 63: 530-534.
37. Zakopoulos NA, Kotsis VT, Gialafos EJ, et al. Systemic sclerosis is not associated with clinical or ambulatory blood pressure. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21: 199-204.
38. Shilkina NP, Lunonin IE, Stoliarova SA, et al. Arterial hypertension in patients with systemic connective tissue disease and hemorrhagic vasculitis. *Ter Arkh* 2010; 82: 40-45.
39. Klocke R, Cockcroft JR, Taylor GJ, et al. Arterial stiffness and central blood pressure, as determined by pulse wave analysis, in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 414-418.
40. Gonzalez-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Miranda-Filloy JA, et al. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. *Biomed Pharmacother* 2006; 60: 673-677.
41. Niklas A, Tykarski A. Nadciśnienie tętnicze a dna moczanowa – indywidualizacja terapii. *Świat Medycyny* 2003; 11: 18-22.
42. Würzner G, Gerster JC, Chioloro A, et al. Comparative effects of losartan and irbesartan on serum uric acid in hypertensive patients with hyperuricaemia and gout. *J Hypertens* 2001; 19: 1855-1860.
43. Kelly JJ, Mangos G, Williamson PM, et al. Cortisol and hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl* 1998; 25: S51-S56.
44. Whitworth JA, Kelly JJ, Brown MA, et al. Glucocorticoids and hypertension in man. *Clin Exp Hypertens* 1997; 19: 871-884.
45. Międzybrodzki R, Świerkot J, Szechiński J. Leki stosowane w reumatologii a układ krążenia. *Terapia* 2005; 3: 6-12.
46. Głuszek J, Tykarski A, Jankowska K. Czy wskazane jest jednoczesne stosowanie aspiryny i inhibitorów konwertazy angiotensyny? *Pol Arch Med Wewn* 2005; 114: 906-912.
47. Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure. *Ann Intern Med* 1994; 121: 289-300.
48. Morgan T, Anderson A. The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure in patients treated with different antihypertensive drugs. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2003; 5: 53-57.
49. Świerkot J, Gruszecka-Marczyńska K, Szechiński J. Sześciomiesięczne badanie oceniające skuteczność i bezpieczeństwo stosowania cyklosporyny u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2005; 43: 257-264.
50. Kellner H, Bornholdt K, Hein G. Leflunomide in the treatment of patients with early rheumatoid arthritis – results of a prospective non-interventional study. *Clin Rheumatol* 2010; 29: 913-920.
51. Labarca C, Massardo L, Garcia PI, et al. Effectiveness of infliximab in patients with inflammatory arthritis refractory to conventional treatment. *Rev Med Chil* 2003; 131: 1157-1164.
52. Wang PS, Avorn J, Brookhart MA, et al. Effects of noncardiovascular comorbidities on antihypertensive use in elderly hypertensives. *Hypertension* 2005; 46: 273-279.