

Akademia Medyczna im. Mikołaja Kopernika w Krakowie

BARBARA GRYGLEWSKA

BADANIA NAD WPŁYWEM STAROŚCI I CHOROBY NADCIŚNIENIOWEJ  
NA STAN UKŁADU KRAŻENIA (OCENA POLIKARDIOGRAFICZNA).

Praca na stopień doktora nauk medycznych wykonana  
w Klinice Geriatrii Instytutu Medycyny Wewnętrznej  
Akademii Medycznej w Krakowie

PROMOTOR : DOC. DR HAB. MED. JÓZEF KOCEMBA

KRAKÓW 1989

Bibl. Medyczna CM UJ



1816095961

## Spis treści

Wstęp .....	3
Założenia i cel pracy .....	14
Osoby badane .....	15
Metodyka badań .....	19
Wyniki .....	30
Omówienie wyników i dyskusja .....	47
Wnioski .....	67
Streszczenie .....	69
Piśmiennictwo .....	73
Spis rycin i tabel .....	96

## Wstęp

Fizjologiczne starzenie się człowieka charakteryzuje powstawanie i obecność tzw. zmian starczych, z którymi bardzo często współistnieją różne stany chorobowe. Uwarunkowaną biologicznie długość życia człowieka (100 do 115 lat) można prawdopodobnie osiągnąć, gdy działanie obu tych procesów zostanie ograniczone w jak największym stopniu (53, 64, 183). Poprawa warunków życia oraz postęp medycyny a przede wszystkim opanowanie chorób zakaźnych spowodowały w ciągu ostatniego tysiąclecia wydłużenie średniej długości życia z około 30 do ponad 70 lat (53, 64, 183). Nastąpiło to nie w wyniku zwiększenia potencjalnej długości życia człowieka, ale na drodze pełniejszego jej wykorzystania. Nadal jednak pierwsze objawy obniżonej sprawności czynnościowej w następstwie upływu lat pojawiają się około 30 roku życia (7, 53).

Bafitis i Sargent (7) zestawili wyniki szeregu prac nad wybranymi parametrami fizjologicznymi w przebiegu starzenia się ustroju. Uzyskali w ten sposób wykresy przedstawiające zależność różnych wskaźników biologicznych (maksymalnej pojemności oddechowej, pojemności życiowej płuc, współczynnika filtracji kłębkowej, nerkowego przepływu osocza, współczynnika podstawowej przemiany materii, szybkości przewodzenia w nerwie łokciowym, wskaźnika sercowego i zawartości wody wewnątrzkomórkowej) od wieku badanych. Za wyjątkiem podstawowej przemiany materii i zawartości wody wewnątrzkomórkowej oceniane wskaźniki

czynnościowe wzrastały od najniższego poziomu tuż po urodzeniu do maksimum między 3 a 20 rokiem życia. Następnie po 30 roku życia zmniejszały się one stopniowo aż do późnej starości. Podstawowa przemiana materii obniżała się najwcześniej tj. już od okresu niemowlęcego, natomiast ilość wody wewnątrzkomórkowej była najwyższa około 30 roku życia. Autorzy ci podkreślali również, że wraz z wiekiem zwiększa się rozproszenie uzyskiwanych wyników, a badane grupy stają się coraz mniej homogenne. Zjawisko to wynika z bardzo indywidualnego przebiegu starzenia się poszczególnych osób i jest przyczyną znanych rozbieżności między tzw. wiekiem kalendarzowym (chronologicznym), a wiekiem biologicznym uwzględniającym stopień rozwoju (u starszych raczej regresji) różnych cech morfologicznych i czynnościowych (132).

Pomimo wielkiego zróżnicowania osobniczego poszczególne okresy życia człowieka rozgranicza się umownie w oparciu o wiek kalendarzowy. Jako początek okresu starości w chwili obecnej przyjmuje się 60 względnie 65 rok życia, co wiąże się bardziej z aspektem socjalnym (zakończeniem pracy zawodowej) niż z konkretnym wskaźnikiem biologicznym (50).

Okres starości charakteryzują odrębności demograficzne (przewaga kobiet), socjalne, psychologiczne oraz biologiczne (50). Z medycznego punktu widzenia starość wiąże się ze zwiększoną zapadalnością na schorzenia o charakterze przewlekłym (53). W Stanach Zjednoczonych prawie 1/4 populacji powyżej 65 roku życia jest hospitalizowana każdego roku, a najczęstszą przyczyną leczenia szpitalnego są

choroby układu sercowo-naczyniowego (57, 76). Również w populacji polskiej choroby układu krążenia stanowią główną przyczynę chorobowości szpitalnej ludzi starych (84). Wśród chorych w wieku 60 do 98 lat leczonych w Klinice Geriatrii w Krakowie w okresie od 1980 do 1984 roku miażdżycę, pod postacią choroby niedokrwiennej serca, niewydolności naczyń mózgowych i chromania przestankowego stwierdzono u 87.5% leczonych, a nadciśnienie tętnicze jako schorzenie podstawowe rozpoznano u 23.7% hospitalizowanych (80). Tak duża częstość chorób układu krążenia w starszym wieku wyzwała potrzebę poznania fizjologicznych procesów starzenia się serca i naczyń krwionośnych oraz przebiegu schorzeń tego układu w starości.

#### Serce i układ tętniczy u ludzi starych

Strukturalne zmiany w mięśniu sercowym polegają na jego komórkowym przeroście typu koncentrycznego (13, 47, 56, 57, 61, 68, 100). Wzrasta nieznacznie zawartość tkanki łącznej w mięśniu sercowym, dochodzi też do gromadzenia amyloidu, lipofuscyny, produktów metabolizmu glikogenu, a aktywność niektórych organelli i enzymów komórkowych ulega obniżeniu (60, 61, 68, 85, 86, 88). Natomiast czynność serca w warunkach spoczynkowych zmienia się nieznacznie. Częstość rytmu nie zmienia się, dochodzi natomiast do wydłużenia odstępów PQ, QT oraz poszerzenia zespołu QRS, przy jednoczesnym obniżeniu załamka R i odchyleniu elektrycznej osi serca w lewo (18, 59). W odróżnieniu od wcześniejszych

danych (15) precyzyjne badania Rodeheffer'a i wsp. z 1984 roku i innych (13, 66, 129, 133, 138) wykazały, że spoczynkowa objętość minutowa oraz wyrzutowa serca nie zmieniają się z wiekiem. Wyraźnemu upośledzeniu ulega natomiast czynność starego serca podczas obciążenia wysiłkiem (66, 71, 99, 129, 130, 138).

W ścianie tętnic warstwa wewnętrzna i środkowa ulegają pogrubieniu na skutek zwiększenia w nich ilości tkanki łącznej, przy czym proporcja grubości ściany do długości promienia światła naczynia wzrasta w tętnicach nerkowych i szyjnych, natomiast zmniejsza się w aorcie i tętnicach udowych (6, 47, 180). Ściana tętnic staje się mniej rozciągliwa, zwiększa się szybkość fali tętna, wzrasta wskaźnik sztywności tętnic oraz całkowity opór obwodowy, dochodzi też do zmian w zapisie krzywej tętna szyjnego (6, 25, 47, 49, 51, 77, 125, 180).

Nadciśnienie tętnicze w wieku średnim i w okresie starości

W społeczeństwach rozwiniętej cywilizacji wśród chorób układu krążenia pierwszą pozycję zajmuje nadciśnienie tętnicze (54, 141). Schorzenie to stanowi jeden z głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca oraz mózgu. W Stanach Zjednoczonych nadciśnienie tętnicze występuje u około 10% całej ludności kraju, a wśród ludności dorosłej oceniane jest na 20% (54, 141). Podobne wyniki przyniosły badania epidemiologiczne populacji miasta Krakowa, gdzie nadciśnienie stwierdzono u 24.3% ogółu mieszkańców w wieku

od 20 do 69 lat – od 6.3% w przedziale od 20 do 29 lat, do 45.8% między 60 a 69 rokiem życia (82). W kolejnej serii badań w oparciu o te same kryteria rozpoznawcze nadciśnienie po 70 roku życia rozpoznano u 60.3% badanych (81).

We wczesnym okresie nadciśnienia tętniczego stwierdza się u niektórych chorych (zwłaszcza młodych) objawy hyperkinetycznego stanu układu krążenia, co wyraża się podwyższeniem objętości minutowej i częstości skurczy serca oraz przyspieszeniem wyrzucania krwi z lewej komory przy prawidłowym oporze obwodowym (72, 73, 96, 111). Natomiast w miarę trwania choroby minutowa objętość serca ulega na ogół pomniejszeniu a opory obwodowe wzrastają także na skutek rozwijających się naczyniowych zmian strukturalnych (72, 73, 96, 111, 162). Serce pracuje przeciwko podwyższonemu obciążeniu następczemu i w warunkach przewlekłe utrzymującego się nadciśnienia tętniczego jego lewa komora ulega postępującemu przerostowi koncentrycznemu, co zapewnia większą siłę jej skurczu (36, 73, 95, 96). U części chorych dochodzi później do przerostu odśrodkowego z rozszerzeniem komór i uszkodzeniem poszczególnych włókien mięśniowych (73, 96, 118, 122, 153, 157, 158). Dysproporcja między masą przerostłego mięśnia sercowego a możliwościami jego perfuzji prowadzi do objawów niedokrwienia, do rozstrzeni serca oraz zastoinowej niewydolności krążenia (73, 95, 96).

Wobec dynamicznego przebiegu nadciśnienia tętniczego od wielu lat stosowano różne jego podziały na poszczególne okresy (Tochowicz, WHO), (wg 73, 163). Według kryteriów zalecanych przez Światową Organizację Zdrowia I okres nie

wykazuje żadnych uchwytnych zmian organicznych w układzie krążenia. W II okresie można stwierdzić obecność przynajmniej jednego z następujących objawów przerost lewej komory, uogólnione bądź odcinkowe zwężenie tętnic siatkówki, białkomocz i/lub niewielkie zwiększenie stężenia kreatyniny we krwi. W III okresie nadciśnienia występują powikłania narządowe, jak niewydolność lewej komory serca, objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, niewydolność nerek oraz zaawansowane zmiany na dnie oka. Klasyfikacja powyższa przyjęta się bez uwzględnienia wieku badanych.

Nadciśnienie tętnicze u osób w wieku podeszłym wykazuje sporo swoistych odrębności. Wg Messerlego i wsp. (110, 112) u osób starych z nadciśnieniem w porównaniu z młodymi znamienne niższa jest zarówno objętość minutowa jak i wyrzutowa serca. Zmniejsza się także przepływ nerkowy i objętość wewnątrznaczyniowa. Podobnie reninowa aktywność osocza jest niska. Wyższe są natomiast w porównaniu z młodszymi grupami wieku wartości całkowitego oporu obwodowego i stężenie noradrenaliny we krwi. Starsi chorzy mają poza tym nieco niższą częstość skurczy serca, wolniejsze wyrzucanie krwi z lewej komory, z bardziej nasilonym przerostem jej mięśnia.

W tej grupie wieku możemy zetknąć się również z pseudonadciśnieniem. Zjawisko to wiąże się ze znacznym usztywnieniem ścian tętnic i trudnością całkowitego ich zaciśnięcia mankietem sfigmomanometru. Stąd powstają różnice między bezpośrednim i pośrednim pomiarem ciśnienia krwi, dochodzące jak podaje Spence i wsp. nawet do 64 mm Hg (8.65



kPa), (148).

Wymienione odrębności nadciśnienia tętniczego w wieku podeszłym musimy uwzględniać przy ocenie patofizjologii choroby i jej ewentualnych powiązań ze starością.

#### Metodyka badań w kardiologii geriatrycznej

Badania in vitro a także na modelach zwierzęcych pozwalają ocenić zmiany histochemiczne, morfologiczne i czynnościowe różnych narządów i układów występujące w następstwie schorzeń oraz fizjologicznego procesu starzenia. W warunkach klinicznych możliwości diagnostyczne są ograniczone między innymi niechęcią osób starszych do badań o charakterze bardziej inwazyjnym. Stąd w kardiologii geriatrycznej znacznie większą wagę przykłada się do oceny układu krążenia metodami pośrednimi, do których zalicza się elektrokardiografię, fonokardiografię, badania przepływu metodą Dopplera, polikardiografię, echokardiografię, reografię impedancyjną oraz badania radioizotopowe i radiograficzne. Wśród wymienionych korzystnie wyróżnia się polikardiografia, która wraz z jednoczasową jakościową i ilościową analizą fali tętna tętniczego umożliwia wg Chlebusa (20, 21) ocenę stanu czynnościowego nie tylko mięśnia sercowego lecz również naczyń krwionośnych.

Badanie polikardiograficzne polega na jednoczasowym zapisie elektrokardiogramu, arteriogramu tętnicy szyjnej, fonokardiogramu i niekiedy również apekskardiogramu, choć z

tego ostatniego u ludzi starych nierzadko musimy zrezygnować, gdyż uzyskanie czytelnego zapisu uderzenia koniuszkowego jest trudne ze względu na dużą w tym wieku częstość rozedmy i otyłości (53).

Początki polikardiografii sięgają wg Lewis'a i wsp. (93) połowy XIX wieku, gdy po przystosowaniu przez Ludwiga kimografu do zapisu pulsacji sercowo-naczyniowej, Marey wprowadził po raz pierwszy sfigmograf jako instrument do graficznego zapisu tętna tętniczego i żylnego. W roku 1904 Bowen (wg 93) użył zapisu tętna tętnicy szyjnej do pomiaru czasu wyrzucania podczas wysiłku. Nowoczesna elektroniczna technika zapisu podokresów skurczu lewej komory serca została po raz pierwszy zastosowana przez Katz'a i Feil'a a następnie rozpowszechniona przez Blumbergera (wg 93). Kliniczne zastosowanie polikardiografii było niezbyt duże, aż do momentu gdy rozwój metod bezpośredniego pomiaru pracy lewej komory pozwolił stwierdzić, że istnieje zgodność wyników i ścisła korelacja między wskaźnikami hemodynamicznymi oznaczonymi metodami krwawymi a uzyskanymi w sposób pośredni (2, 4, 8, 16, 55, 70, 97, 103, 104, 107, 108, 150, 169, 173, 177). Zaletą polikardiografii jest również (jak podaje Spodick - 149) jej wysoka czułość (79.4 %) oraz swoistość sięgająca 89.3%. Ocena kliniczna dokonana przez Borow'a i wsp. (14) na podstawie badań nieinwazyjnych była u 86% chorych całkowicie zgodna z wynikami badań typu inwazyjnego, a przyjęty na ich podstawie sposób leczenia chirurgicznego prawidłowy w 97% przypadków.

Metoda badania podokresów skurczu lewej komory serca jest

szeroko stosowana do oceny jej czynności w różnych stanach fizjologicznych oraz zmienionych (pod wpływem leków lub procesu chorobowego) warunkach jej pracy (17, 34, 41, 42, 43, 48, 67, 92, 98, 105, 116, 128, 139, 151, 172, 175).

Istniejące nieliczne doniesienia o zachowaniu się podokresów skurczu lewej komory u osób starszych są zgodne jedynie w ocenie podokresu przedwyrzutowego, który wydłuża się wraz z wiekiem badanych (5, 52, 114, 144). Pozostałe natomiast wskaźniki czas wyrzucania, czas trwania skurczu mechanicznego oraz współczynnik kurczliwości w różnych opracowaniach zachowywały się niejednoznacznie (1, 121, 152, 179).

Wyniki badań polikardiograficznych przy nadciśnieniu zależne są od okresu choroby. W nadciśnieniu granicznym wykazano skrócenie czasu skurczu izowolumetrycznego i czasu wyrzucania oraz zmniejszenie współczynnika kurczliwości (69, 90). W I okresie choroby wartości podokresów skurczu najczęściej nie różnią się istotnie od obserwowanych u ludzi zdrowych (10, 69, 70, 156). W II okresie choroby większość badaczy obserwowwała wydłużenie czasu trwania podokresu przedwyrzutowego, skurczu izowolumetrycznego, a także zwiększenie współczynnika kurczliwości, przy braku zmian czasu wyrzucania lub nieznacznym jego skróceniu (27, 28, 69, 70, 101, 156, 160). W III okresie upośledzona czynność lewej komory prowadzi do dalszego wydłużania podokresu przedwyrzutowego, gdyż dłuższe jest zarówno opóźnienie elektromechaniczne jak i czas skurczu izowolumetrycznego (10, 102, 127, 156, 174). Zwiększa się również współczynnik

kurczliwości (10, 127, 156, 174). Czas wyrzucania w zależności od ciężkości obserwowanych powikłań bądź nie zmienia się (102), bądź częściej ulega skróceniu (10, 127, 156, 174). Tylko w pojedynczych opracowaniach analizowano zachowanie się podokresów skurczu przy nadciśnieniu tętniczym w zależności od wieku badanych (119). Brak jest natomiast doniesień porównujących oceniane tą metodą zmiany czynności lewej komory serca występujące pod wpływem procesu starzenia się ze zmianami obserwowanymi w nadciśnieniu tętniczym.

Uzyskiwany podczas badania polikardiograficznego wykres tętna szyjnego przy odpowiedniej ocenie może także dostarczyć informacji o stanie naczyń tętniczych badanego. Graficzny zapis tętna zapoczątkowany przez Marey'a został udoskonalony dzięki wprowadzeniu coraz lepszych czujników piezo- i fotoelektrycznych, pojemnościowych typu Boucke-Brechta i rezonansowych. Teoretyczne podstawy nauki o tętnie jak podaje Aleksandrow (3) zostały opracowane przez Webera, twórcę pojęcia powietrzni. Następnie w oparciu o badania Franka o ruchu falowym w ośrodku sprężystym Wozler, Boger, Broesmer i O'Rourke rozbudowali fizyczną analizę krążenia i zastosowali ją w badaniach klinicznych (wg 3). Uznanie arteriogramu za miarodajny wskaźnik zmian naczyniowych stało się możliwe, gdy wykazano, że zewnętrzny zapis z tętnicy szyjnej dobrze koreluje z zapisem ciśnieniowym uzyskanym bezpośrednio z aorty, oraz że jest on taki sam jak wykres z wnętrza tętnicy szyjnej (19, 21, 137). Wyniki wstępnych prac nad morfologicznymi zmianami

arteriogramów tętnicy szyjnej w stanach chorobowych przedstawił przed około 30-tu laty Donzelot i wsp. rozpowszechniając następnie tę metodę badania (38). W latach 60-tych Chlebus wprowadził do analizy zapisu tętna szereg parametrów matematycznych umożliwiających bardziej obiektywną jego ocenę (21). Kliniczną wartość tych wskaźników potwierdziły wyniki badań radiologicznych i doświadczenia na zwierzętach (19). Jakościowa i ilościowa ocena krzywej tętna szyjnego, pomimo częściowego wypierania przez badania ultradźwiękowe, pozostaje metodą badawczą wartościową i nadal stosowaną (23, 29, 44, 154).

Badania porównawcze osób ze zdrowym układem krążenia, osób z miażdżycą i osób z nadciśnieniem tętniczym dowodzą, że nasilenie zmian morfologicznych arteriogramu wiąże się ze stopniem uszkodzenia tętnic i ze wzrostem oporu obwodowego (19, 20, 22, 38, 51, 77, 124, 125, 171). Brak jest jak dotąd badań porównujących tą metodą naczyniowe następstwa starzenia się ze skutkami nadciśnienia tętniczego, co skłoniło mnie do zastosowania w niniejszym opracowaniu jakościowej i ilościowej analizy wykresów tętna z tętnicy szyjnej.

## Założenia i cel pracy

Przedstawione powyżej zmiany w sercu i naczyniach tętniczych występujące pod wpływem procesu starzenia, jak również krążeniowe następstwa nadciśnienia tętniczego wskazują na możliwość podobnego oddziaływania obu procesów na układ sercowo-naczyniowy.

Wysoka częstość nadciśnienia tętniczego wśród dorosłej populacji krajów tzw. cywilizacji rozwiniętej i stały wzrost w tych społeczeństwach odsetka ludzi w wieku podeszłym stawia przed medycyną potrzebę poznania współzależności obu stanów tj. starości i nadciśnienia tętniczego ze względu na implikacje zapobiegawcze, lecznicze i rokownicze.

Celem przedstawionego opracowania było polikardiograficzne przebadanie czynności lewej komory serca u osób w różnym wieku i porównanie wyników u ludzi zdrowych z wynikami u chorujących na nadciśnienie tętnicze. Poza tym, także w oparciu o wykonywane polikardiogramy, zaplanowano analizę ukształtowania i parametrów matematycznych arteriogramu tętnicy szyjnej.

Porównanie wyników w badanych grupach (osób zdrowych i z nadciśnieniem znajdujących się w różnym wieku) mogą uwypuklić ewentualne analogie między nadciśnieniem a procesem starzenia się organizmu.

## Osoby badane

Badania przeprowadzono ogółem u 84 osób (42 mężczyzn i 42 kobiet) w wieku od 21 do 85 ( $\bar{x} = 52.14 \pm 22.65$ ) lat. W zależności od wieku oraz obecności względnie niewystępowania choroby nadciśnieniowej badanych podzielono na cztery grupy.

Grupa I. Stanowiły ją 22 zdrowe osoby (9 mężczyzn i 13 kobiet) w wieku od 22 do 43 ( $\bar{x} = 29.9 \pm 6.47$ ) lat.

Grupa II. Utworzono ją z 20 osób (13 mężczyzn i 7 kobiet) w wieku od 21 do 40 ( $\bar{x} = 30.8 \pm 6.24$ ) lat. Mimo młodego stosunkowo wieku zaliczeni do tej grupy już od szeregu (5-15,  $\bar{x} = 8.8 \pm 2.63$ ) lat chorowali na pierwotne nadciśnienie tętnicze. W oparciu o kryteria zalecane przez Światową Organizację Zdrowia (wg 73) 13 badanych (65% grupy) zaliczono do I okresu, a dalszych 7 osób (35% grupy) do okresu II choroby.

Grupa III. Obejmowała ona 23 zdrowe osoby, w tym 12 mężczyzn i 11 kobiet w wieku od 66 do 85 ( $\bar{x} = 73.7 \pm 4.54$ ) lat.

Grupa IV. Znajdowało się w niej 19 osób (5 mężczyzn i 14 kobiet) w przedziale wiekowym od 66 do 84 ( $\bar{x} = 74.5 \pm 4.49$ ) lat, z wieloletnim pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Czas trwania nadciśnienia wynosił średnio  $10.1 \pm 3.09$  lat, z rozrzutem podobnie jak w grupie II od 5 do 15 lat. Zgodnie z zaleceniami WHO I okres choroby nadciśnieniowej rozpoznano w tej grupie u 7 osób (36.8% grupy), II okres u 12 osób (63.2% grupy).

Przy kwalifikacji badanych opierano się o dane uzyskane z

wywiadu, badania przedmiotowego oraz wybranych badań dodatkowych.

W ukierunkowanym wywiadzie pytano wszystkich badanych o najwyższe wartości ciśnienia tętniczego. U osób z nadciśnieniem starano się określić czas trwania choroby oraz objawy mogące sugerować jego wtórne pochodzenie. Poza tym zawsze zbierano dane o dolegliwościach wskazujących na obecność choroby niedokrwiennej serca względnie niewyrównanie krążenia lub występowanie niewydolności oddechowej czy cukrzycy.

W badaniu fizykalnym zwracano uwagę na wyrównanie układu krążenia, obecność miarowej akcji serca, dobrą wyczuwalność tętna na obwodzie oraz niewystępowanie objawów ubytkowych ze strony ośrodkowego układu nerwowego, a także niewystępowanie otyłości.

Z badań pomocniczych wykonywano radiologiczne zdjęcie klatki piersiowej, 12-odprowadzeniowy spoczynkowy zapis elektrokardiograficzny. Oznaczano również poziom glikemii na czczo i stężenie cholesterolu w surowicy krwi. U osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym celem wykluczenia jego wtórnego pochodzenia dodatkowo wykonywano dwukrotne badanie moczu, urografię dożylną, poziom elektrolitów i u niektórych z nich poziom hormonów tarczycy w surowicy krwi i kwasu wanilinomigdałowego w moczu dobowym. U osób tych korzystano również z okulistycznej oceny obrazu dna oka.

W opracowaniu uwzględniano jedynie osoby, które nie podawały poważniejszych dolegliwości, znajdowały się w pełnej sprawności psychicznej i fizycznej oraz nie



wykazywały odchyłeń od stanu prawidłowego w badaniach dodatkowych (za wyjątkiem cech przerostu lewej komory serca i zmian na dnie oka u osób z nadciśnieniem). Nie kwalifikowano do badań osób, u których stwierdzano jawną chorobę niedokrwinną serca, zaburzenia rytmu i przewodnictwa, a także chorych z niewyrównanym krążeniem oraz aktualnie lub w przeszłości leczonych preparatami naparstnicy. Wykluczono również chorych znajdujących się w III okresie choroby nadciśnieniowej z obecnością powikłań sercowo-naczyniowych, a także chorych z nadciśnieniem skojarzonym z występowaniem otyłości i cukrzycy. U części osób leczonych aktualnie preparatami przeciwnadciśnieniowymi odstawiano stosowane leki na okres co najmniej 14 dni przed wykonaniem badań.

Badanych dobrano spośród pensjonariuszy Domu Spokojnej Starości oraz spośród odpowiednich wiekiem mieszkańców Krakowa w rejonie objętym badaniami epidemiologicznymi prowadzonymi przez zespół Kliniki Geriatrii. Część chorych stanowili pacjenci Kliniki Geriatrii oraz osoby skierowane z Ambulatorium przy tej Klinice i z Poradni Nadciśnieniowej I Kliniki Kardiologii w Krakowie. Grupę młodych zdrowych osób uzyskano badając pracowników Kliniki Geriatrii.

Tabela I. Charakterystyka grupy badanej.

Grupa badanych	n (M + K)	Wiek badanych (w latach)	
		zakres	$\bar{x} \pm SD$
I osoby młode zdrowe	22 (9 + 13)	22 - 43	29.9 $\pm$ 6.47
II osoby młode z nadciśn.	20 (13 + 7)	21 - 40	30.8 $\pm$ 6.24
III osoby starsze zdrowe	23 (12 + 11)	66 - 85	73.7 $\pm$ 4.54
IV osoby starsze z nadciśn.	19 ( 5 + 14)	66 - 84	74.5 $\pm$ 4.49
ogółem	84 (42 + 42)	21 - 85	52.14 - 22.65

Celem uzyskania odpowiedzi na przedstawione założenia pracy posłużono się polikardiograficzną metodą oceny układu krążenia.

O stanie mięśnia sercowego wnioskowano na podstawie wartości podokresów skurczu lewej komory serca, natomiast ocenę stanu tętnic przeprowadzono w oparciu o szczegółową analizę piezoarteriogramów.

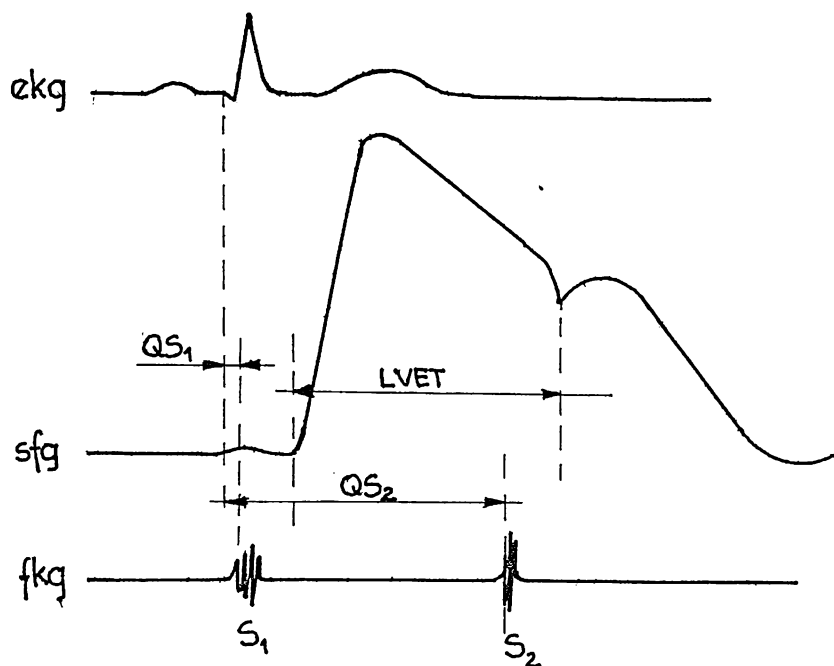
Polikardiogram zapisywano aparatem Mingograph-4 firmy Siemens-Elema z zastosowaniem czujników tej samej firmy piezoelektrycznego typu 860,2 do zapisu arteriogramu oraz mikrofonu typu 25C do zapisu fonokardiogramu. Szybkość przesuwu papieru wynosiła 100 mm/s, a stała czasu 3.2s.

Badany podczas zapisu leżał na wznak, w izolowanym od zakłóceń akustycznych pomieszczeniu, w którym panowała temperatura pokojowa (nie niższa od 20°C). Rejestrację rozpoczynano po około 30 minutowym odpoczynku. Zapisu dokonywano między godziną 8 a 10 rano, w trakcie spokojnego oddychania badanego.

### Podokresy skurczu lewej komory serca

Z jednoczasowego zapisu piezoarteriogramu z nad prawej tętnicy szyjnej, fonokardiogramu w paśmie częstotliwości 50Hz z IV lewej przestrzeni międzyżebrowej przy mostku i II odprowadzenia kończynowego elektrokardiogramu wyliczano poszczególne podokresy skurczu lewej komory (ryc. 1).

Rycina 1. Zasady obliczania podokresów skurczu lewej komory serca



$QS_1$  - czas opóźnienia elektromechanicznego

$QS_2$  - czas skurczu elektromechanicznego

LVET - czas wyrzucania lewej komory serca

PEP =  $QS_2$  - LVET - podokres przedwyrzutowy

ICT = PEP -  $QS_1$  - czas skurczu izowolumetrycznego

współczynnik kurczliwości =  $\frac{PEP}{LVET}$

$S_1$  - I ton serca

$S_2$  - II ton serca

ekg - elektrokardiogram

sfg - sfigmogram tętnicy szyjnej

fkg - fonokardiogram

1. Odstęp  $QS_1$ , czyli czas opóźnienia elektromechanicznego mierzono od początku załamka Q elektrokardiogramu do pierwszego (o wysokiej częstotliwości) wychylenia I tonu serca.

2. Odstęp  $QS_2$  (czas skurczu elektromechanicznego) liczono od początku załamka Q elektrokardiogramu do pierwszego (o wysokiej częstotliwości) wychylenia II tonu serca, odpowiadającego składowej aortalnej tego tonu.

3. Czas wyrzucania (LVET) oznaczano jako odległość od początku ramienia wstępującego fali tętna tętniczego do najniższego punktu wcięcia dykrotycznego na jej ramieniu zstępującym.

4. Podokres przedwyrzutowy (PEP) stanowiła różnica wartości między czasem skurczu elektromechanicznego, a czasem wyrzucania ( $PEP = QS_2 - LVET$ ).

5. Czas skurczu izowolumetrycznego (czas narastania ciśnienia, ICT) obliczano przez odjęcie od podokresu przedwyrzutowego czasu opóźnienia elektromechanicznego ( $ICT = PEP - QS_1$ ).

6. Współczynnik kurczliwości  $\left(\frac{PEP}{LVET}\right)$  oznaczano jako stosunek podokresu przedwyrzutowego do podokresu wyrzucania.

Odstępy  $QS_1$ ,  $QS_2$ , LVET mierzono u każdego badanego w 10 kolejnych ewolucjach serca z dokładnością do 0.005 sekundy. W dalszych obliczeniach stosowano średnie arytmetyczne z 10 pomiarów, a częstość rytmu wyznaczano z odstępów R-R elektrokardiogramu w zapisie polikardiograficznym używanym do wyznaczania podokresów.

Przy podokresach  $QS_1$ ,  $QS_2$ , LVET i PEP uwzględniano

poprawkę wynikającą z ich zależności od częstości rytmu serca. Do wymierzonej wartości podokresu dodawano iloczyn liczby skurczów serca na minutę (HR) pomnożony przez współczynniki podane przez Weisslera i wsp. (tabela II), (Indeks podokresu = zmierzona wartość podokresu + (HR współczynnik Weisslera)), (174). Uzyskiwano w ten sposób wskaźniki skorygowane  $QS_1I$ ,  $QS_2I$ , LVETI, PEPI (I = indeks).

Tabela II. Współczynniki podane przez Weisslera i wsp. (174) stosowane do obliczania skorygowanych wskaźników podokresów skurczu lewej komory serca.

Wartość współ - czynnika	Płeć	Podokresy			
		$QS_1$	$QS_2$	LVET	PEP
	mężczyźni	0.4	2.1	1.7	0.4
	kobiety	0.3	2.0	1.6	0.4

### Arteriogramy

Arteriogramy tętnicy szyjnej oceniano pod względem ukształtowania oraz parametrów matematycznych (analiza geometryczna - Chlebus -19, 20).

Ze względu na kształt zapisu Donzelot i Chlebus wyróżniała trzy typy prawidłowych i cztery typy arteriogramów patologicznych (20, wg 31, 35), (ryc. 2). Przy tej ocenie uwzględnia się następujące cztery parametry

1 - czas wznoszenia ramienia wstępującego (t), (od

początku do szczytu),

2 - wielkość kąta między plateau a ramieniem wstępującym (kąt  $\beta$ ),

3 - położenie wcięcia rozkurczowego (i - incisura) na ramieniu zstępującym w stosunku do szczytu ramienia wstępującego,

4 - kształt fali odbicia (fali dykrotycznej).

Prawidłowe arteriogramy (ryc.2) charakteryzują się czasem wznoszenia ramienia wstępującego od 0.06 do 0.12 s oraz położeniem wcięcia rozkurczowego wyraźnie poniżej szczytu ramienia wstępującego, a poza tym

typ 1 - ostrym kątem odejścia plateau (do  $45^\circ$ ), dużą zaokrągloną falą dykrotyczną,

typ 2 - kątem odejścia plateau około  $60^\circ$  i dużą kopulastą falą odbicia,

typ 0 - kątem odejścia plateau zbliżonym do prostego i bardziej płaską falą dykrotyczną.

Zależnie od zniekształcenia krzywej zapisu tętna z tętnicy szyjnej wyróżnia się cztery typy sfigmogramów patologicznych (ryc.3).

Typ I. Czas wznoszenia ramienia wstępującego wynosi około 0.06s, plateau zwrócone ku górze i tworzy kąt lekko rozwarty z ramieniem wstępującym (do około  $120^\circ$ ), wcięcie rozkurczowe znajduje się jeszcze nieco poniżej wierzchołka ramienia wstępującego, fala dykrotyczna jest spłaszczona.

Typ II. Czas wznoszenia wynosi poniżej 0.06s, plateau biegnie ku górze tworząc z ramieniem wstępującym kąt wyraźnie rozwarty (około  $145^\circ$ ), incisura jest

zlokalizowana na poziomie wierzchołka ramienia wstępującego, a fala dykrotyczna jest mała i płaska.

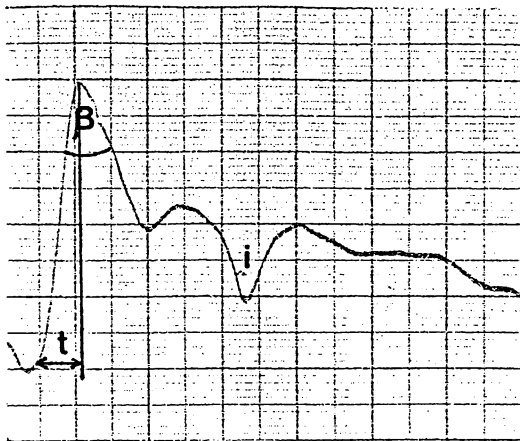
Typ III. Ramię wstępujące wznosi się w czasie do około 0.04s, plateau tworzy z ramieniem wstępującym kąt mocno rozwarty (około  $160^{\circ}$ ), incisura jest położona wyraźnie powyżej szczytu ramienia wstępującego, a fala odbicia jest słabo zaznaczona.

Typ IV. Ma on kształt trójkąta, plateau biegnie lekkim łukiem do góry tworząc z ramieniem wstępującym kąt zbliżony do półpełnego, wcięcie rozkurczowe znajduje się znacznie powyżej szczytu ramienia wstępującego, a fala dykrotyczna jest ledwie zaznaczona tuż przy wierzchołku krzywej lub niewidoczna.

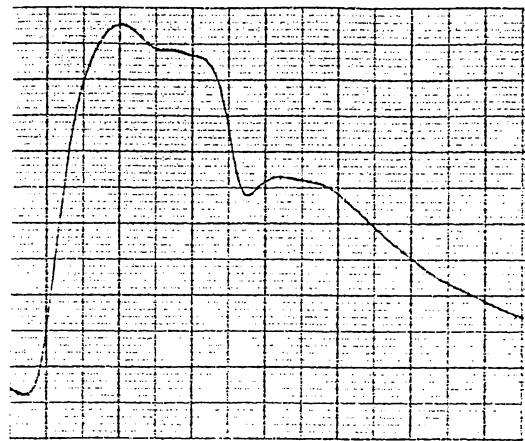


Rycina 2. Arteriogramy tętnicy szyjnej - typy prawidłowe

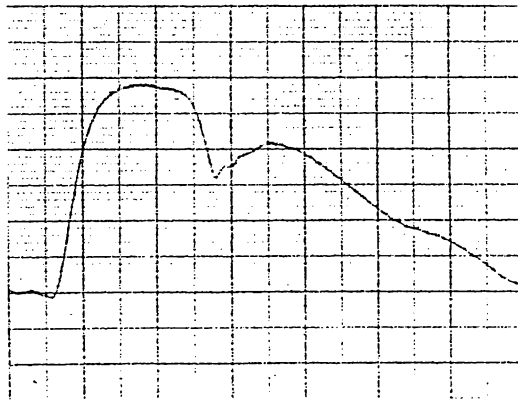
(2, 1, 0).



1



2



0

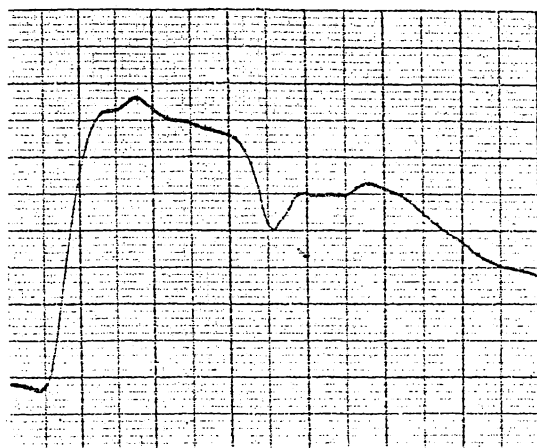
t - czas wznoszenia ramienia wstępującego arteriogramu

$\beta$  - kąt zawarty między ramieniem wstępującym a plateau  
arteriogramu

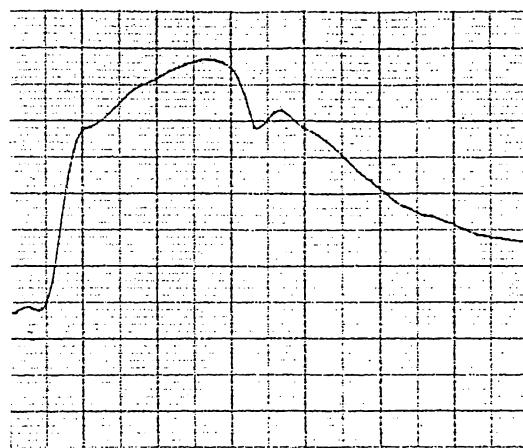
i - incisura (wcięcie dykrotyczne, rozkurczowe)

Rycina 3. Arteriogramy tętnicy szyjnej - typy patologiczne

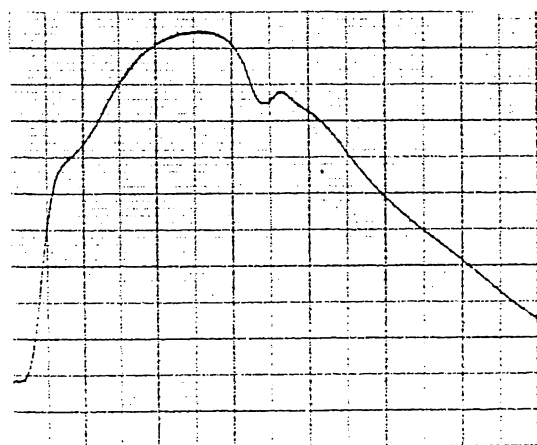
(I, II, III, IV).



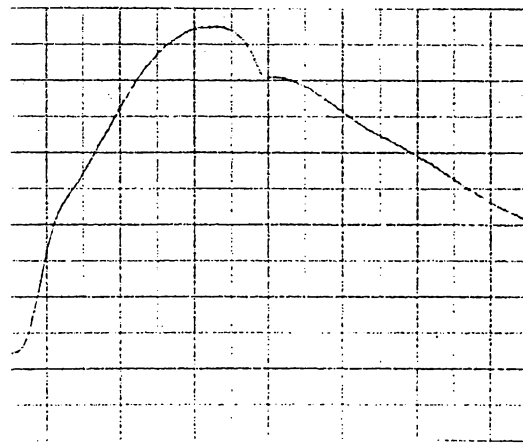
I



II

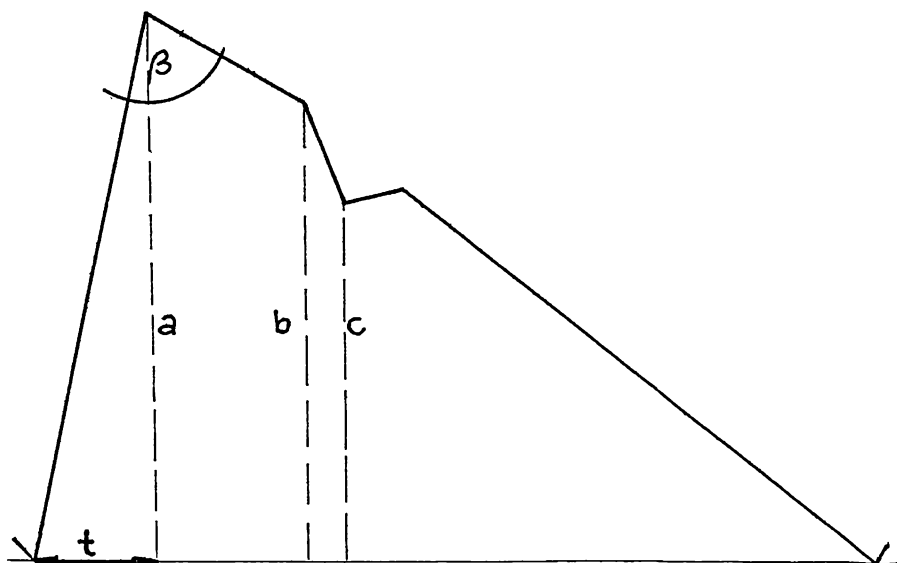


III



IV

Rycina 4. Schemat stosowanej analizy geometrycznej sfigmogramu tętnicy szyjnej (według Chlebusa - 21).



t - czas wznoszenia ramienia wstępującego (s)

$\beta$  - kąt zawarty między ramieniem wstępującym a plateau (stopnie)

a - wysokość od podstawy do wierzchołka ramienia wstępującego

b - wysokość od podstawy do końcowego punktu plateau

c - wysokość od podstawy do najniższego punktu wcięcia rozkurczowego

$$\text{wskaźnik elastyczności } e = \frac{a}{b}$$

$$\text{wskaźnik dykrotyczny } d = \frac{c}{a} \cdot 100\%$$

Przy geometrycznej analizie zapisów tętna z tętnicy szyjnej (ryc.4) mierzono

1. czas wznoszenia  $t$  (w sekundach) ramienia wstępującego od początku do jego szczytu (oznaczany przez niektórych autorów symbolem  $u$  - od upstroke time - 46),

2. kąt zawarty między ramieniem wstępującym a plateau - kąt  $\beta$  (w stopniach),

3. wysokości  $a$  - od podstawy do wierzchołka ramienia wstępującego,

$b$  - od podstawy do końcowego punktu plateau,

$c$  - od podstawy do najniższego punktu wcięcia rozkurczowego,

4. wyliczano wskaźnik elastyczności  $e$ , oznaczany jako stosunek wysokości  $a$  do  $b$ ,

5. oznaczano wskaźnik dykrotyczny  $d$ , stanowił go wyrażony w procentach stosunek wysokości  $c$  do  $a$ .

Dla arteriogramów o prawidłowym ukształtowaniu wartość wskaźnika elastyczności jest większa lub równa 1.00, a wskaźnia dykrotycznego nie przekracza 75%.

Wszystkie parametry analizy geometrycznej obliczano w 10 kolejnych arteriogramach, a przy dalszej ocenie stosowano ich średnie arytmetyczne.

Przy określaniu stopnia elastyczności ściany naczyniowej proponuje się (22) eliminowanie wpływu podwyższonego ciśnienia krwi. W tym celu u osób z nadciśnieniem wyliczony sfigmograficzny wskaźnik elastyczności  $e$  należy korygować z wartością aktualnego ciśnienia skurczowego ( $e_s$ ) bądź

średniego ( $e_m$ ). Wskaźnik elastyczności  $e_s$  jest iloczynem wartości wskaźnika elastyczności  $e$  i ilorazu ciśnienia skurczowego u danego badanego przez średnią wartość ciśnienia skurczowego w odpowiedniej wiekowo grupie kontrolnej :

$$e_s = e * \frac{\text{ciśnienie skurczowe u chorego z nadc. (mm Hg)}}{\text{śr. ciśnienie skurczowe w gr. kontr. (mm Hg)}}$$

Wskaźnik elastyczności  $e_m$  jest iloczynem wartości wskaźnika elastyczności  $e$  i ilorazu aktualnego ciśnienia średniego przez średnią arytmetyczną ciśnienia średniego w odpowiedniej wiekowo grupie kontrolnej

$$e_m = e * \frac{\text{ciśnienie średnie u chorego z nadc. (mm Hg)}}{\text{śr. wartość ciśnień średnich gr.kontr. (mm Hg)}}$$

Ciśnienie tętnicze krwi mierzono na prawym ramieniu manometrem rtęciowym, metodą osłuchową Korotkowa, bezpośrednio po rejestracji polikardiogramu. Przyjmowano za wartość ciśnienia skurczowego fazę I, a ciśnienia rozkurczowego fazę V, zaś ciśnienie średnie obliczano jako sumę wartości ciśnienia rozkurczowego i 1/3 różnicy między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym.

Obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone za pomocą komputera IBM-AT przy wykorzystaniu zintegrowanego pakietu statystycznego Statgraphics. Zebrany materiał przedstawiono przy pomocy parametrów statystyki opisowej i wykresów. Dalszą analizę przeprowadzono przy zastosowaniu metod statystyki matematycznej stosując test t Studenta dla małych grup przy porównywaniu istotności różnic pomiędzy średnimi badanych parametrów, a test  $\chi^2$  dla danych jakościowych.

## Wyniki

### Podokresy skurczu lewej komory serca

Wartości podokresów  $QS_2$ , LVET, PEP,  $QS_1$  nie korygowane do częstości rytmu serca oraz częstość rytmu serca w poszczególnych grupach badanych zestawiono w tabeli III. Przy pełnej ocenie polikardiogramu (tabele IV do IX) uwzględniano wskaźniki skorygowane (indeksowe - I)  $QS_2I$ , LVETI, PEPI,  $QS_1I$  oraz nie wymagające korygowania czas skurczu izowolumetrycznego (ICT) i współczynnik kurczliwości  $\left(\frac{PEP}{LVET}\right)$ .

Tabela III. Podokresy  $QS_2$ , LVET, PEP,  $QS_1$  oraz częstość rytmu serca (HR) w poszczególnych grupach badanych

Grupa badanych	HR (skurcze na min.)	Podokresy skurczu (msek) $\bar{x} \pm SD$			
		$QS_2$	LVET	PEP	$QS_1$
I młodzi zdrowi	67.4 $\pm 11.4$	403.7 $\pm 23.5$	304.6 $\pm 16.1$	99.1 $\pm 11.9$	64.5 $\pm 9.6$
II młodzi z nadciśn.	74.6 $\pm 9.7$	401.6 $\pm 27.6$	292.8 $\pm 28.0$	108.7 $\pm 14.2$	59.8 $\pm 9.5$
III starzy zdrowi	66.8 $\pm 8.8$	414.0 $\pm 27.5$	304.4 $\pm 20.0$	109.6 $\pm 11.7$	66.4 $\pm 10.1$
IV starzy z nadciśn.	70.1 $\pm 9.1$	417.2 $\pm 29.1$	308.0 $\pm 25.1$	109.2 $\pm 13.6$	65.6 $\pm 9.3$

## Skorygowany odstęp $QS_2$ ( $QS_2I$ )

Skorygowany do częstości rytmu serca odstęp  $QS_2$  (tabela IV) był istotnie dłuższy w grupie osób młodych z nadciśnieniem ( $\bar{x} = 555.6 \pm 17.2$  ms) w porównaniu ze zdrowymi ( $\bar{x} = 542.2 \pm 14.0$  ms), ( $p < 0.01$ ). U starszych badanych różnica była nieistotna, ale także polegała na wydłużonym czasie trwania tego odstępu u nadciśnieniowców.

Tabela IV. Skorygowany odstęp  $QS_2$  ( $QS_2I$ ) w poszczególnych grupach badanych.

$QS_2I$ (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	523-584.5	525.5-594.5	503-575.5	519-598
$\bar{x} \pm SD$	542.2 $\pm 14.0$	555.6 $\pm 17.2$	550.9 $\pm 17.6$	558.3 $\pm 21.8$

\* \* \*

\* \*  $p < 0.01$

## Skorygowany czas wyrzucania (LVETI)

Przeciętne skorygowane czasy wyrzucania nie różniły się istotnie w badanych grupach (tabela V), choć w obu przedziałach wieku występowaniu nadciśnienia towarzyszyła nieznacznie wyższa wartość tego podokresu.

Tabela V. Skorygowany czas wyrzucania (LVETI) w poszczególnych grupach badanych.

LVETI (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn .
zakres wartości indywidualnych	401-439	365-467	385-439	380.5-456.5
$\bar{x} \pm SD$	416.2 $\pm 10.3$	417.1 $\pm 19.1$	414.6 $\pm 13.7$	421.9 $\pm 20.9$

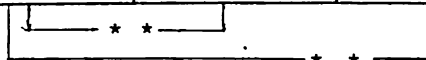


## Skorygowany podokres przedwyrzutowy (PEPI)

W grupie osób młodych wskaźnik podokresu przedwyrzutowego wynosił u zdrowych średnio  $126.0 \pm 10.5$  ms i był istotnie krótszy ( $p < 0.01$ ) niż czas trwania tego podokresu w grupie osób młodych z chorobą nadciśnieniową, gdzie  $\bar{x} = 138.6 \pm 14.7$  ms (tabela VI). Wartości tego podokresu u zdrowych ale starszych wiekiem ( $\bar{x} = 136.3 \pm 9.9$  ms) były podobne jak u młodych z nadciśnieniem, lecz istotnie wyższe niż u młodych zdrowych badanych ( $p < 0.01$ ). Towarzyszące starości nadciśnienie już tylko nieznacznie wydłużyło podokres przedwyrzutowy.

Tabela VI. Skorygowany podokres przedwyrzutowy (PEPI) w poszczególnych grupach badanych.

PEPI (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	104.5–150.5	117–162	117.5–156	115–170
$\bar{x} \pm SD$	$126.0 \pm 10.5$	$138.6 \pm 14.7$	$136.3 \pm 9.9$	$137.3 \pm 13.2$



\* \*  $p < 0.01$

Skorygowany czas opóźnienia elektromechanicznego ( $QS_1I$ )

Sredni czas trwania skorygowanego odstępu  $QS_1$  był w badanych grupach prawie jednakowy, a różnice jak to wynika z tabeli VII nie przekraczały 2.6 ms.

Tabela VII. Skorygowany odstęp  $QS_1$  ( $QS_1I$ ) w poszczególnych grupach badanych.

$QS_1I$ (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	71-105.	67.5-116.	72.5-123	72.2-104.9
$\bar{x} \pm SD$	88.5 $\pm 10.1$	87.1 $\pm 11.3$	89.7 $\pm 11.8$	88.5 $\pm 10.0$

## Czas skurczu izowolumetrycznego (ICT)

Nadciśnienie tętnicze występujące w młodszym wieku (grupa II) istotnie wydłużyło czas skurczu izowolumetrycznego ( $p < 0.001$ ), (tabela VIII). Podobne zachowanie się tego podokresu w porównaniu z grupą I młodych zdrowych osób zaobserwowano u zdrowych w starszym wieku (grupa III), ( $p < 0.05$ ). W grupie IV towarzyszące starości nadciśnienie nie prowadziło do dalszego wydłużenia ICT.

Tabela VIII. Czas skurczu izowolumetrycznego (ICT) w poszczególnych badanych grupach.

ICT (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	20-55.5	23-71.5	17.5-67.5	23.5-87.5
$\bar{x} \pm SD$	34.6 $\pm 9.6$	48.9 $\pm 13.3$	43.3 $\pm 12.6$	43.6 $\pm 16.5$

\* \* \*
\*

\* \* \*  $p < 0.001$

\*  $p < 0.05$

Współczynnik kurczliwości  $\left(\frac{PEP}{LVET}\right)$

Średnia wartość tego współczynnika w grupie młodych zdrowych osób była najniższa i wynosiła  $0.323 \pm 0.04$  (tabela IX). Istotnie wyższe współczynniki stwierdzano we wszystkich pozostałych grupach, a szczególnie u młodych z chorobą nadciśnieniową ( $\bar{x} = 0.377 \pm 0.074$ ). Współczynnik kurczliwości u starszych osób nie wykazywał zależności od nadciśnienia.

Tabela IX. Współczynnik kurczliwości  $\left(\frac{PEP}{LVET}\right)$  w poszczególnych grupach badanych.

$\frac{PEP}{LVET}$ (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	0.250-0.401	0.280-0.583	0.304-0.423	0.298-0.477
$\bar{x} \pm SD$	0.323 $\pm 0.04$	0.377 $\pm 0.074$	0.361 $\pm 0.035$	0.357 $\pm 0.055$

\*  $p < 0.05$

I. Ukształtowanie arteriogramów

Ogólną częstość prawidłowych i patologicznych arteriogramów zestawiono w tabeli X.

Tabela X. Typy ukształtowania arteriogramów w poszczególnych badanych grupach.

Typy arteriogramów (ms)	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
prawidłowe (2, 1, 0)	21 95.5 %	7 35 %	0 0 %	0 0 %
patologiczne (I, II, III, IV)	1 4.5 %	13 65 %	23 100 %	19 100 %

Wśród młodych zdrowych (tabela XI) zdecydowana większość arteriogramów była prawidłowa (95.5% grupy), a połowa zapisów reprezentowała typ 0. U osób z chorobą nadciśnieniową tej grupy wieku (tabela XI) przeważają sfigmogramy patologiczne (13 = 65% grupy). Wśród zapisów prawidłowych także najczęściej występował typ 0, a wśród patologicznych - II typ nieprawidłowego ukształtowania

arteriogramu. Nie było w tej grupie ani jednego sfigmogramu typu IV. Stwierdzono statystycznie istotne zróżnicowanie ( $\chi^2 - p < 0.001$ ) rozkładu częstości prawidłowych i patologicznych arteriogramów w zależności od obecności względnie braku nadciśnienia w tej grupie wieku.

Tabela XI. Częstość występowania poszczególnych typów arteriogramów w młodszym wiekowo grupach badanych (zdrowych i z chorobą nadciśnieniową).

Typy arteriogramów	Osoby badane	
	zdrowe (n=22) n (%)	z nadciśn. (n=20) n (%)
prawidłowe 2	8 (36.4)	2 (10.0)
1	2 (9.1)	1 (5.0)
0	11 (50.0)	4 (20.0)
łącznie	21 (95.5)	7 (35.0)
patologiczne I	1 (4.5)	1 (5.0)
II	-	9 (45.0)
III	-	3 (15.0)
IV	-	-
łącznie	1 (4.5)	13 (65.0)

Typy ukształtowania arteriogramów występujące w starszych grupach badanych zestawiono w tabeli XII. U żadnej z badanych osób nie stwierdzono arteriogramu prawidłowego. U 56.6% zdrowych badanych w tym wieku sfigmogramy wykazywały niższy stopień patologii (typ I u 3 osób, typ II u 10

osób). U chorych z nadciśnieniem typ II stwierdzono u 6 osób (31.6% grupy) a u pozostałych 68.4% grupy przeważały zdecydowanie patologiczne zapisy typu IV (8 osób - 42.1% grupy) i III (5 osób - 26.3% grupy). Obserwowane różnice rozkładu częstości poszczególnych arteriogramów między grupą osób zdrowych a osób z nadciśnieniem nie miały cech znamienności statystycznej.

Tabela XII. Częstość występowania poszczególnych typów arteriogramów w starszych wiekowo grupach badanych osób (zdrowych i z nadciśnieniem tętniczym).

Typy arteriogramów	Osoby badane	
	zdrowe (n=23) n ( % )	z nadciśn. (n=19) n ( % )
prawidłowe 2, 1, 0	-	-
patologiczne: I	3 (13.0)	-
II	10 (43.6)	6 (31.6)
III	5 (21.7)	5 (26.3)
IV	5 (21.7)	8 (42.1)
łącznie	23 (100.0)	19 (100.0)

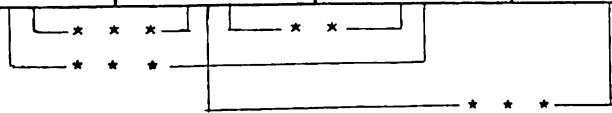
## II. Analiza geometryczna arteriogramów

### a) czas wznoszenia ramienia wstępującego (t)

Czas wznoszenia ramienia wstępującego (t) skraca się stopniowo od średniej wartości w grupie I (młodzi zdrowi)  $\bar{x} = 0.09 \pm 0.017s$ , poprzez  $\bar{x} = 0.061 \pm 0.007s$  u młodych z nadciśnieniem (grupa II), do wyraźnie niższych wartości u osób starszych :  $\bar{x} = 0.045 \pm 0.012s$  (grupa III - zdrowi) i  $\bar{x} = 0.044 \pm 0.005s$  (grupa IV z nadciśnieniem), (tabela XIII). Różnice były istotne statystycznie za wyjątkiem prawie jednakowych wartości w grupie III i IV.

Tabela XIII. Czas wznoszenia ramienia wstępującego (t) arteriogramu w poszczególnych grupach badanych.

t ( s )	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	0.06-0.12	0.04-0.1	0.03-0.06	0.03-0.05
$\bar{x} \pm SD$	$0.09 \pm 0.017$	$0.061 \pm 0.007$	$0.045 \pm 0.012$	$0.044 \pm 0.005$



\* \* p < 0.01

\* \* \* p < 0.001



b) wskaźniki elastyczności

Wskaźnik elastyczności  $e$

Wskaźnik elastyczności  $e$ , choć nie stanowi pochodnej czasu wznoszenia ramienia wstępującego, zachowywał się w badanych grupach podobnie jak przedstawiony powyżej czas  $t$  (tabela XIV) wykazując postępujące od grupy I do IV zmniejszanie się od 1.204 poprzez 0.824 do 0.605 i 0.558 w grupie IV. Także wskaźniki istotności układają się identycznie jak przy czasie wznoszenia ramienia wstępującego.

Tabela XIV. Wskaźnik elastyczności  $e$  w poszczególnych grupach badanych.

wskaźnik elastyczności $e$	Osoby młode		Osoby stare	
	grupa I zdrowi	grupa II z nadciśn.	grupa III zdrowi	grupa IV z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	0.94–2.23	0.53–1.23	0.36–0.81	0.34–0.82
$\bar{x} \pm SD$	1.204 $\pm 0.343$	0.824 $\pm 0.23$	0.605 $\pm 0.122$	0.558 $\pm 0.148$

\* \* \*  $p < 0.001$

Wskaźniki elastyczności  $e_s$ ,  $e_m$

Przy obliczaniu wskaźników elastyczności  $e_s$  i  $e_m$  stanowiących pochodną wskaźnika elastyczności  $e$  wykorzystywano wartości ciśnienia tętniczego zmierzonego bezpośrednio po rejestracji polikardiogramu, w pozycji leżącej, po 30 minutowym wypoczynku. Ciśnienie średnie wyliczano wykorzystując wymierzone wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Przeciętne wartości ciśnień (skurczowego, rozkurczowego i średniego) uzyskane w poszczególnych grupach badanych zestawiono w tabeli XV.

Tabela XV. Przeciętne wartości ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i średniego w poszczególnych grupach badanych.

Ciśnienia tętnicze w mm Hg (kPa) $\bar{x} \pm SD$	Osoby młode		Osoby stare	
	I grupa zdrowi	II grupa z nadciśn.	III grupa zdrowi	IV grupa z nadciśn.
skurczowe	110.7 $\pm$ 13.0 (14.4 $\pm$ 1.7)	147.0 $\pm$ 13.0 (19.1 $\pm$ 1.7)	135.3 $\pm$ 12.9 (17.6 $\pm$ 1.7)	176.1 $\pm$ 25.4 (23.4 $\pm$ 3.3)
rozkurczowe	70.0 $\pm$ 13.1 (9.1 $\pm$ 1.7)	98.8 $\pm$ 9.9 (12.8 $\pm$ 1.3)	79.0 $\pm$ 7.5 (10.3 $\pm$ 1.0)	96.4 $\pm$ 9.1 (12.9 $\pm$ 1.2)
średnie	83.6 $\pm$ 12.0 (10.9 $\pm$ 1.6)	114.7 $\pm$ 9.4 (14.9 $\pm$ 1.2)	97.8 $\pm$ 8.2 (12.7 $\pm$ 1.1)	122.8 $\pm$ 12.6 (16.4 $\pm$ 1.7)

Średnie wartości wskaźników elastyczności  $e_s$  i  $e_m$  obliczone w obu grupach z nadciśnieniem tętniczym zwiększyły się nieistotnie w porównaniu do średniego nie korygowanego do wysokości ciśnień wskaźnika  $e$  w tych grupach. U młodszych badanych  $e_s$  (wskaźnik elastyczności korygowany do wartości aktualnego ciśnienia skurczowego) wynosił  $1.087 \pm 0.283$ , u starszych  $0.727 \pm 0.222$ , zaś  $e_m$  (wskaźnik elastyczności korygowany do wartości aktualnego ciśnienia średniego) odpowiednio  $1.119 \pm 0.279$  i  $0.703 \pm 0.198$ .

Również liczba wskaźników  $e_s$  i  $e_m$  o wartościach  $\geq 1.00$  (wskazujących na prawidłową elastyczność naczyń tętniczych) nie zwiększyła się istotnie po skorygowaniu zarówno w grupie młodych jak i starych chorych z nadciśnieniem tętniczym. Obliczone wyjściowo wskaźniki elastyczności  $e$  o wartościach 1.00 lub powyżej występowały u 5 młodych hipertoniców (25% grupy), natomiast u żadnego w starszym wieku (tabela XVI).

Po skorygowaniu wskaźnika  $e$  do wartości aktualnego ciśnienia skurczowego wskaźniki  $e_s$  osiągnęły co najmniej wartość 1.00 dodatkowo u 6 młodych osób, co zwiększyło udział prawidłowych ich wartości w tej grupie o 30%. U starszych chorych jedynie u 3 osób (15.8% grupy) wskaźnik  $e_s$  był  $\geq 1.00$ .

Po skorygowaniu wskaźnika  $e$  do wartości aktualnego ciśnienia średniego obliczone wskaźniki  $e_m$  osiągnęły lub przekroczyły wartość 1.00 dodatkowo u 7 młodych badanych z nadciśnieniem (35% grupy), a u starszych wystąpiły jedynie u 2 osób (10.5% grupy).

Tabela XVI. Częstość występowania wskaźników elastyczności  $e$ ,  $e_s$ ,  $e_m$  o wartościach  $\geq 1.00$  u młodszych i starszych wiekowo osób z chorobą nadciśnieniową.

Chorzy z nadciśnieniem	Wskaźniki elastyczności		
	$e$ n ( % )	$e_s$ n ( % )	$e_m$ n ( % )
młodzi n = 20	5 (25.0)	11 (55.0)	12 (60.0)
starzy n = 19	–	3 (15.8)	2 (10.5)

c) wskaźnik dykrotyczny d

Wskaźnik dykrotyczny d zwiększał stopniowo swoją wartość od młodszych do starszych wiekowo grup badanych (tabela XVII). U młodych i zdrowych (grupa I) wynosił średnio  $57.8 \pm 19.9\%$  i był znamienne mniejszy od stwierdzanego u młodych z chorobą nadciśnieniową ( $\bar{x} = 83.5 \pm 23.8\%$ ), a także w obu grupach osób starszych. U tych ostatnich obecność nadciśnienia podnosi także choć nieistotnie wartość wskaźnika dykrotycznego.

Tabela XVII. Wskaźnik dykrotyczny d w poszczególnych grupach badanych.

Wskaźnik dykrotyczny d (%)	Osoby młode		Osoby stare	
	I grupa zdrowi	II grupa z nadciśn.	III grupa zdrowi	IV grupa z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	30-92	49-122	64-245	68-207
$\bar{x} \pm SD$	$57.8 \pm 19.9$	$83.5 \pm 23.8$	$120.0 \pm 41.1$	$134.7 \pm 47.3$

\* \* p < 0.01

\* \* \* p < 0.001

d) kąt  $\beta$

Przeciętna wartość kąta  $\beta$  zwiększała się stopniowo (od grupy I do IV) w przyjętych grupach badanych (tabela XVIII). Najniższa w grupie młodych osób zdrowych ( $84.5 \pm 19.9^\circ$ ) była istotnie mniejsza ( $p < 0.001$ ) od wartości stwierdzanych u młodych badanych z chorobą nadciśnieniową ( $\bar{x} = 118.0 \pm 24.9^\circ$ ) oraz w obu grupach starszych badanych. Tylko różnica między średnią wartością kąta  $\beta$  u starych z nadciśnieniem ( $\bar{x} = 151.3 \pm 15.7^\circ$ ) i bez nadciśnienia ( $\bar{x} = 145.5 \pm 14.6$ ) była już mniej wyraźna.

Tabela XVIII. Kąt  $\beta$  w poszczególnych grupach badanych.

Kąt $\beta$ (w stopniach)	Osoby młode		Osoby stare	
	I grupa zdrowi	II grupa z nadciśn.	III grupa zdrowi	IV grupa z nadciśn.
zakres wartości indywidualnych	45-128	79 - 160	119 - 173	110 - 169
$\bar{x} \pm$ SD	84.5 $\pm$ 19.9	118.0 $\pm$ 24.9	145.5 $\pm$ 14.6	151.3 $\pm$ 15.7

\* \* \*  $p < 0.001$

## Omówienie wyników i dyskusja

Porównując grupę osób młodych i całkowicie zdrowych (grupa I) z także zdrowymi, ale starszymi prawie o 44 lata (grupa III) można było ocenić wpływ starości na badane parametry polikardiograficzne. Ewentualną zależność tych samych wskaźników od nadciśnienia wykazuje natomiast zestawienie wyników uzyskanych u osób zdrowych (grupa I) i chorujących na nadciśnienie (grupa II) w tym samym przedziale wieku między 21 a 43 lata. Grupę IV, chorujących na nadciśnienie tętnicze, jeszcze bez powikłań narządowych pomimo podeszłego (66 do 84 lat) wieku, mogą charakteryzować następstwa obu badanych stanów.

Zastosowana metodyka badań pozwalała na eliminowanie wpływu fazy oddechowej (91, 94), pory dnia (175), a także zależności od częstości rytmu serca (173, 174). Proporcje płci były w poszczególnych grupach co prawda tylko zbliżone, ale wobec niewielkiego wpływu tego czynnika na podokresy skurczu (1, 114, 174, 176), a także przez zastosowanie u kobiet i mężczyzn różnych równań regresji Weisslera, możliwa jest ocena wyników niezależnie od płci badanych (94, 174).

Wiarygodność polikardiograficznej oceny krążenia została wielokrotnie zweryfikowana metodami inwazyjnymi jak cewnikowanie serca i wentrykulografia (2, 4, 8, 16, 55, 70, 97, 103, 104, 108, 150, 169, 173, 174, 177).

U osób zdrowych Martin, Buch, Van der Werf, Weissler i ich wsp. wykazali wysoką zgodność pomiarów podokresów

przedwyrzutowego, izowolumetrycznego i wyrzucania uzyskanych w warunkach podstawowych (16, 103, 104, 169, 177), jak również podczas wysiłku, przy stymulacji przedsionków i po zastosowaniu leków (104). Wykazano też wysoką korelację podokresu przedwyrzutowego (PEP) z  $dp/dt$  i objętością minutową (103), a czasu wyrzucania (LVET) z frakcją wyrzutową (177).

Także w różnych stanach chorobowych serca potwierdziła się diagnostyczna wydolność polikardiografii w rozpoznawaniu zaburzeń czynności lewej komory (4, 8, 55, 97, 107, 108, 150). Bardzo wysoką korelację uzyskano dla podokresu przedwyrzutowego i czasu wyrzucania ze wskaźnikami sercowym (CI) i wyrzutowym (SI) oraz objętością wyrzutową (SV), a dla współczynnika kurczliwości (PEP/LVET) z frakcją wyrzutową (2, 55, 174, 177). Zwłaszcza przy nadciśnieniu tętniczym wykazano daleko idącą zgodność pośrednio oznaczanych podokresów skurczu lewej komory z wynikami otrzymanymi za pomocą metod inwazyjnych (2, 70, 177) oraz ich dobrą korelację z oceną czynności lewej komory w wentrykulografii izotopowej i echokardiografii (39, 90). Mautzouratos i wsp. stwierdzili ponadto bardzo wysoką wydolność współczynnika kurczliwości w rozpoznawaniu zaburzeń czynności lewej komory w zależności od stopnia jej przerostu (106).

Metoda ta jest również polecana przy badaniu wpływu starzenia na stan lewej komory serca (1, 5, 52, 114, 121, 144, 152, 159, 179).

W niniejszym opracowaniu zależność podokresów skurczu



lewej komory serca od starości wyraziła się :

- a) wydłużeniem wskaźnika podokresu przedwyrzutowego (PEPI) do 136.3 ms u starszych zdrowych osób (grupa III) w porównaniu ze 126.0 ms u młodych (grupa I), ( $p < 0.01$ ),
- b) przedłużeniem czasu trwania skurczu izowolumetrycznego (ICT) w grupie III (43.3 ms) w odniesieniu do jego wartości w grupie I (34.6 ms), ( $p < 0.05$ ),
- c) podwyższeniem wartości współczynnika kurczliwości (PEP/LVET) od 0.323 u młodych do 0.361 u starszych zdrowych badanych ( $p < 0.05$ ).

Nie różniły się natomiast od stwierdzanych u młodszych wiekowo wskaźniki : czasu wyrzucania (LVETI); odstępu  $QS_1$  ( $QS_1I$ ) i czasu skurczu elektromechanicznego ( $QS_2I$ ).

Powyższe od wieku zależne różnice podokresów są zgodne z obserwacjami Arsenescu i wsp. u osób w przedziale od 40 do 60 lat (5). Na ogół jednak zależność poszczególnych składowych polikardiogramu od wieku badanych według różnych autorów nie była tak jednoznaczna.

Podokres przedwyrzutowy oraz czas skurczu izowolumetrycznego podobnie jak w przedstawionym opracowaniu wydłużały się u starszych osób w badaniach Shaw'a, Montoye'a, Friedmana i ich wsp. (52, 114, 144). Ale Nieroda i Wyrzykowski oraz Tammaro i wsp. uważają, że wiek nie wpływa na zachowanie się tych parametrów (119, 159).

Wykazany u starych osób wzrost współczynnika kurczliwości (PEP/LVET) podkreślają Arsenescu, Shaw, Montoye i ich wsp. (5, 114, 144), natomiast Nieroda i Wyrzykowski oraz Tammaro i wsp. (119, 159) nie obserwowali ze wzrostem wieku

badanych znaczących odchyień tego parametru. Tammaro i wsp. (159) sugerują nawet, że zwiększenie wartości tego współczynnika, podobnie jak wydłużenie PEPI, pojawić się może dopiero u osób z utajoną niewydolnością krążenia.

Wskaźnik czasu wyrzucania (LVETI) w większości innych opracowań nie zmienia się z wiekiem badanych (5, 52, 62, 114). Jedynie Nieroda i Wyrzykowski stwierdzili u mężczyzn między 19 a 55 rokiem życia wydłużenie LVETI o 0.34 ms na jeden rok życia (119).

Rzadko na ogół oznaczany czas opóźnienia elektromechanicznego ( $QS_1I$ ) nie zmienia się z wiekiem także według Shaw'a i wsp., jak według Nierody i Wyrzykowskiego (119, 144). Jedynie Friedman i Davidson opisywali wydłużenie tego odstępu od 55 ms w wieku 34 lat do 75 ms u osób w wieku 76 lat (52).

Skorygowany czas trwania odstępu elektromechanicznego ( $QS_2I$ ) w przedstawianym opracowaniu wykazywał tendencję wzrostową (młodzi - 542.2 ms, starzy - 550.9 ms) nie osiągając jednak poziomu istotności statystycznej. W piśmiennictwie zazwyczaj wykazywano także wydłużenie tego odstępu (1, 119, 121, 144), przy czym Oilinki i wsp. oraz Strandell (121, 152) odnosili to do przedłużenia składowej  $S_1S_2$  odpowiadającej skurczowi mechanicznemu. Rzadziej (Tammaro oraz Arsenescu i ich wsp.) nie obserwowano zależności tego wskaźnika od wieku (5, 159).

Wypada podkreślić, że wpływ starości, który u badanych osób zdrowych (grupa I vs III) wyrażał się istotnym przedłużeniem PEPI oraz ICT, a także zwiększeniem

współczynnika kurczliwości PEP/LVET, u osób ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, pomimo takiej samej różnicy wieku (grupa II – młodzi vs grupa IV – starzy), nie zaznaczył się analogicznymi różnicami w podokresach skurczu lewej komory. Wynikać to może z faktu, że nadciśnienie tętnicze u ludzi młodych powoduje prawie identyczne zmiany podokresów jak zaawansowany wiek bez nadciśnienia. W zestawieniu zdrowych i młodych (grupa I) z osobami młodymi w I lub II okresie pierwotnego nadciśnienia tętniczego (grupa II) zaobserwowano bowiem

a) wydłużenie PEPI ze 126.0 ms w grupie I do 138.6 ms w grupie II ( $p < 0.01$ ),

b) przedłużenie czasu skurczu izowolumetrycznego (48.9 ms w grupie II a 34.6 ms w grupie I), ( $p < 0.001$ ),

c) wzrost wartości współczynnika kurczliwości 0.323 u zdrowych do 0.377 u chorych ( $p < 0.05$ ),

d) zwiększenie skorygowanego czasu skurczu elektromechanicznego ( $QS_2I$ ) o 13.4 ms w grupie z nadciśnieniem ( $p < 0.01$ ).

W porównaniu z grupą I różnice wartości między tymi podokresami były nawet wydatniejsze u osób z nadciśnieniem niż u starszych zdrowych badanych, a w odniesieniu do odstępu  $QS_2I$  osiągnęły znamienność statystyczną.

Podobieństwo oddziaływania starości i nadciśnienia na podokresy skurczu lewej komory serca potwierdza również brak w prezentowanych badaniach znamiennych różnic między poszczególnymi parametrami w grupie II i III.

Wpływ nadciśnienia na oceniane polikardiograficznie

parametry fazy skurczu serca różni się w zależności od okresu choroby nadciśnieniowej (10, 27, 28, 69, 70, 90, 101, 102, 127, 156, 160, 174). W większości opracowań do badań kwalifikuje się osoby znajdujące się w I lub II okresie według podziału Światowej Organizacji Zdrowia (wg 73). Podejście takie wiąże się z obecnością podobnych zmian morfologicznych i czynnościowych na tych etapach rozwoju choroby i z brakiem stwierdzanych powikłań sercowo - naczyniowych. Cousineau i wsp. wykazał ponadto, że profil zachowania się podokresów skurczu lewej komory serca w I okresie nadciśnienia jest podobny jak w II (28).

Tak jak w prezentowanych badaniach w I i II okresie choroby nadciśnieniowej w piśmiennictwie najczęściej stwierdzano wydłużenie podokresu przedwyrzutowego (2, 35, 37, 39), ale obserwowano także prawidłowy czas trwania tego podokresu przy przedłużeniu jednej z jego składowych skurczu izowolumetrycznego (119) lub opóźnienia elektromechanicznego (140).

Współczynnik kurczliwości (PEP/LVET) w badaniach Ahmeda, D'Angelo, De Scalzi, Dodek'a, Mautzouratosa i ich wsp. podobnie jak w przedstawianym opracowaniu zwiększał swą wartość w porównaniu z grupą kontrolną (2, 32, 35, 37, 106). Część badaczy uważa jednak, że na tym etapie rozwoju choroby nie dochodzi jeszcze do znaczących jego zmian (39, 58, 119, 140, 178).

Czas skurczu elektromechanicznego ( $QS_2I$ ) był wyznaczany tylko w niektórych opracowaniach i nie wykazywał różnic z osobami zdrowymi (37, 119, 178). Jedynie De Scalzi i wsp.

(35) tak jak w prezentowanych badaniach stwierdzili znamienne wydłużenie jego wartości. W badaniach Nierody i Wyrzykowskiego (119) wykazano, że tempo wydłużania się z wiekiem odstępu  $QS_2I$  różni się u zdrowych (0.59 ms na rok) i chorych z nadciśnieniem (0.84 ms na rok), choć różnica ta była nieznamienna.

Wskaźnik czasu wyrzucania także w większości innych opracowań nie ulegał zmianie (32, 58, 119, 140, 178), a jedynie w przypadkach gdy nie był korygowany do częstości do rytmu serca, był krótszy od obserwowanego u ludzi zdrowych (2).

Podobne zachowanie się podokresów skurczu lewej komory u osób zdrowych w wieku podeszłym jak u młodych z nadciśnieniem, stanowiące wyraz zmienionej w tych stanach czynności mięśnia sercowego, może zależeć od analogicznych zmian makroskopowych i histochemicznych obserwowanych w sercu.

Zmiany strukturalne w starym mięśniu sercowym polegające na jego komórkowym przeroście, prowadzą do zwiększenia masy mięśnia z wiekiem (1 - 1.5 g na rok między 30 a 90 rokiem życia) oraz pogrubienia przegrody międzykomorowej i ścian lewej komory (średnio o 30% między 25 a 80 rokiem życia), (13, 47, 56, 57, 61, 68, 100). Z przerostem lewej komory skojarzone są zwiększenie rozmiarów lewego przedsionka o 20%, poszerzenie łuku aorty o 6 do 30% (47, 56, 61). W związku z usztywnieniem płatków zastawki mitralnej spada szybkość jej zamykania średnio od 35 do 50% (47, 56) oraz zwiększa się częstość wypadania jej płatka (65).

Zawartość tkanki łącznej (głównie kolagenu) w starym mięśniu sercowym zwiększa się nieznacznie (61, 68). Opisywano również zwiększone gromadzenie amyloidu, lipofuscyny (lipidowy produkt rozkładu cytoplazmy przez lizosomy) oraz produktów metabolizmu glikogenu w związku z zaburzeniami procesu glikogenezy - glikogenolizy (61, 68, 88). Gromadzenie tych produktów w przerosłym mięśniu sercowym wraz ze zwiększoną ilością tkanki włóknistej może zwiększać bierną sztywność mięśnia sercowego i zmniejszać jego podatność (40).

W zakresie procesów biochemicznych w komórkach mięśnia sercowego dochodzi do spadku aktywności enzymów oksydacji kwasów tłuszczowych, cyklu trójkarboksylowego, oksydatywnej fosforylacji, spada ilość tlenu pobieranego przez mięsień sercowy (60). Zmniejsza się liczba mitochondriów, ale nie wykazują one znaczniejszych zmian w aktywności swych enzymów (60). Spada natomiast aktywność ATP-azy miofibryli i ulega upośledzeniu gromadzenie oraz wymiana wapnia między retikulum sarkoplazmatycznym a cytoplazmą (85, 86, 87). Sporadycznie obserwowano także zmniejszenie koncentracji receptora beta-adrenergicznego w starym sercu (85, 143), choć częściej podnosi się obniżenie jego wrażliwości na działanie katecholamin (26, 85, 170), których stężenie we krwi rośnie z wiekiem (74, 182).

Przedstawione makroskopowe i histochemiczne zmiany w starym sercu prowadzą do wydłużenia czasu skurczu, ze zmniejszeniem szybkości narastania napięcia i szybkości skracania włókien okrężnych komory (87, 161, 168), ale w

warunkach spoczynkowych rzut minutowy serca, wskaźnik sercowy, objętość wyrzutowa, frakcja wyrzutowa, objętość końcowo-rozkurczowa najczęściej pozostają w granicach normy (13, 66, 133, 138), a zmieniają się dopiero po wysiłku (66, 71, 99, 129, 130, 138).

W początkowym okresie nadciśnienia tętniczego, podobnie jak w starości, mamy do czynienia z tak zwanym ciśnieniowym przerostem koncentrycznym, co makroskopowo przejawia się zgrubieniem ścian i wydłużeniem lewej komory, zmniejszeniem skurczowej objętości rezydualnej, zaś mikroskopowo dochodzi do pogrubienia komórek mięśnia sercowego, przy czym liczba warstw mięśniowych pozostaje niezmienną (36, 95). Przerost tego typu pojawia się już w bardzo wczesnych stadiach nadciśnienia, a nawet u osób z predyspozycją genetyczną do rozwoju choroby i początkowo ma charakter asymetryczny obejmując jedynie przegrodę międzykomorową (36, 134). W tych wczesnych stadiach nadciśnienia, mimo że naprężenia w ścianie pozostają w granicach normy, może dochodzić do zmian w mechanicznych właściwościach mięśnia sercowego u ludzi i zwierząt. W związku ze zmniejszeniem podatności przerostych ścian serca ulega wydłużeniu czas relaksacji, a skróceniu okres szybkiego napętniania lewej komory (11, 32, 70, 140, 156, 178). Opisywano także przedłużenie czasu skurczu i zmniejszenie maksymalnej średniej szybkości skracania włókien okrężnych (12, 96, 153, 157). Dochodzi też do obniżenia frakcji wyrzucania (166), ale objętość minutowa długo pozostaje w granicach normy (96). W miarę postępu choroby rozwijająca się przerostowa niewydolność naczyń



wieńcowych związana ze zmniejszeniem przepływu wieńcowego, opóźnionym powstawaniem nowych naczyń dla zwiększonej masy mięśniowej i zwiększeniem ciśnienia tkanki mięśniowej podczas rozkurczu, prowadzi do uszkodzenia mięśnia sercowego, w którym powstają ogniska martwicy i włóknienia (118, 122, 158). Stopniowo przerost koncentryczny zmienia się na odśrodkowy z wysokimi naprężeniami w ścianie i zwiększonym zużyciem tlenu przez mięsień sercowy (153, 157). Rozwijająca się przewlekła rozstrzeń serca przybiera charakter strukturalny z przemieszczeniem komórek i zmniejszeniem liczby warstw mięśniowych ściany lewej komory serca (95), z klinicznymi objawami jej niewydolności.

Wzrost masy mięśnia sercowego towarzyszący nadciśnieniu tętniczemu jest podobny do przerostu zależnego od wieku. Zarówno w nadciśnieniu tętnicznym w okresie koncentrycznego przerostu lewej komory oraz w starości niepowikłanej chorobami czynność skurczowa pompy sercowej wyrażona objętością minutową i pochodnymi parametrami w warunkach spoczynkowych pozostaje prawidłowa (56, 66, 73, 96, 129, 133, 138). W badaniach echokardiograficznych i polikardiograficznych w obu tych stanach stwierdzono zwolnienie szybkości napełniania lewej komory serca we wczesnym okresie napełniania (32, 56), z wydłużeniem okresu izowolumetrycznej relaksacji oraz czasu rozkurczu i zwiększeniem amplitudy fali przedsionkowej (11, 24, 33, 62, 70, 71, 140, 156, 178). Stopniowo ze zmniejszaniem kurczliwości zarówno w nadciśnieniu jak i w starości wydłuża się czas skurczu, zmniejsza szybkość narastania



napięcia i szybkość skracania włókien okrężnych komory (12, 87, 96, 153, 157, 161, 168). Mniejsze napełnianie lewej komory we wczesnej fazie rozkurczu wiąże się prawdopodobnie ze zmniejszeniem podatności mięśnia sercowego i wydłużeniem podokresu relaksacji izowolumetrycznej (40, 75, 120, 166). Na obserwowane zmiany w fazie rozkurczu jak również w fazie skurczu mięśnia sercowego mogą wpływać również zaburzenia gospodarki wapniowej w komórce mięśnia sercowego. Bowiem zarówno pod wpływem starzenia się jak i choroby nadciśnieniowej opisywano wydłużenie potencjału aktywacji, zwolnienie przepływu wolnych jonów wapniowych w cytoplazmie i ich uwalniania z retikulum sarkoplazmatycznego, a także występowały zmiany w kompozycji izoenzymów miozyny i zmniejszenie aktywności ATP-azy miozynowej (85, 86, 87, 131, 135, 161, 168). Nasilenie tych zaburzeń jest takie samo w przewlekłym nadciśnieniu i w starości, chociaż wielkość przerostu lewej komory w tym okresie życia jest mniejsza niż w nadciśnieniu (85). Uważa się, że zmiany w mięśniu sercowym w obu tych stanach mogą być wywołane oddziaływaniem jonów wapnia, który stymuluje wzrost masy miocytów i zmienia czynność komórki mięśniowej (85).

Odrębny problem w kardiologii geriatrycznej stanowi nadciśnienie tętnicze występujące u ludzi w starszym wieku.

W badaniach Messerlego i wsp. (110, 112) nad hemodynamiką nadciśnienia pierwotnego u osób powyżej 65 roku życia w porównaniu z pacjentami w wieku poniżej 42 lat stwierdzono, że starsi chorzy mają niższą częstość skurczy serca, wolniejsze wyrzucanie krwi z lewej komory z bardziej

nasilonym przerostem jej mięśnia. Niższe są także objętość minutowa i objętość wyrzutowa serca, natomiast całkowity opór obwodowy i opór nerkowy są podwyższone. Zmniejsza się więc przepływ nerkowy. Aktywność reninowa osocza jest jednak niska, a podwyższone są stężenia noradrenaliny we krwi. W badaniach przeprowadzonych przez tych autorów (111) w nadciśnieniu granicznym wzrost stężenia noradrenaliny a spadek poziomu adrenaliny wykazywały zależność od wieku, co jak sugerowano może odgrywać rolę w powstawaniu niskooporowego nadciśnienia u młodych a wyskooporowego u starszych osób. Przyjmowane w starszym wieku zmniejszenie liczby i wrażliwości receptorów beta-adrenergicznych (26, 85, 89, 143, 170) decyduje o przewadze odpowiedzi wazokonstrykcyjnej związanej ze stymulacją receptorów alfa (146).

W badaniach własnych osoby powyżej 65 roku życia z nadciśnieniem tętniczym w I lub II okresie choroby z krążeniem wyrównanym wykazywały takie same zmiany w podokresach skurczu lewej komory jak grupa starych zdrowych i jak osoby młode z nadciśnieniem. Wynika to chyba ze specjalnego doboru eliminującego osoby, u których wiek i choroba doprowadziły do większych zmian i dekompensacji układu krążenia. Z podobnymi trudnościami interpretacyjnymi odnośnie czynności lewej komory serca u osób po 60 roku życia zetknęli się w swoich badaniach Montoye oraz Shaw i ich wsp. (114, 144).

W procesie niepowikłanego starzenia się oraz w stanach patologicznych dodatkowe znaczne obciążenie mięśnia

sercowego stanowią zmiany w aorticie i jej dużych rozgałęzieniach (3, 9, 117, 142, 145, 167, 181). Ten odcinek układu krążenia, określony przez Webera w 1827 roku mianem powietrzni, odgrywa bardzo ważną rolę fizjologiczną związaną nie tylko z biernym transportem krwi z serca do naczyń obwodowych, ale dzięki sprężystości ścian naczyniowych przerywany przepływ pulsacyjny zamieniany jest tutaj na przepływ ciągły (3, 9, 142, 145). Objętość wyrzutowa krwi wtłaczana do aorty przez lewą komorę serca podczas skurczu izotonicznego rozciąga ściany początkowego odcinka aorty zwiększając w nich napięcie sprężyste. W okresie rozkurczu nagromadzona energia potencjalna sprężystości zostaje zamieniona na energię kinetyczną ruchu krwi.

Decydujące znaczenie dla rozciągliwości naczynia krwionośnego mają geometria jego budowy oraz histologiczna struktura jego ściany (9, 167). Pierwsza wyraża się stosunkiem grubości ściany do wewnętrznego promienia naczynia (im wyższy ten stosunek, tym mniejsza rozciągliwość, ponieważ zgodnie z prawem Laplace'a naprężenie, które działa okrężnie jako siła rozciągająca naczynie, jest wtedy niższe), (9, 167). Czynniki strukturalne to nie tylko zawartość kolagenu i elastyny lecz także stan czynnościowy naczynia zależny od wpływu czynników neurohumoralnych na stopień napięcia mięśni gładkich w ścianie (30, 126, 167, 180). Do oceny rozciągliwości naczynia używamy najczęściej pojęcia - podatność (compliance), które oznacza się jako przyrost objętości (w

ml) na jednostkę transmuralnego ciśnienia rozciągającego (167, 180).

Chwilowe zgodne ze skurczami serca miejscowe rozciągnięcia ściany tętnicy z towarzyszącym wzrostem ciśnienia noszą nazwę tętna (9, 123, 124, 167). Rozwój ulepszonych technik zapisu fali tętna umożliwił jego badanie jako wskaźnika zmian naczyniowych i funkcjonowania powietrzni. Wykazano, że zewnętrzna rejestracja tętna tętnicy szyjnej jest taka sama jak uzyskana z jej wnętrza i dobrze koreluje z zapisem tętna ciśnieniowego otrzymanego bezpośrednio z aorty (19, 21, 137), a w stanach patologicznych zachowuje zarówno jego relacje czasowe jak również cechy morfologiczne (46, 137).

U osób zdrowych ramię wstępujące arteriogramu (anakrotyczne) charakteryzuje się krótkim (od 0.06 do 0.12 s) czasem wznoszenia. W czasie skurczu na krzywej sfigmogramu stwierdza się obecność dwóch skurczowych uniesień (21, 31, 38, 51). Freis i wsp. (51) sugerowali, że pierwsze zwane falą uderzeniową odpowiada maksymalnej szybkości przepływu aortalnego, drugie zwane falą przepływu - maksymalnemu ciśnieniu aortalnemu. Wcięcie dykrotyczne (incisura), które w zapisie ciśnienia aortalnego jest synchroniczne z zamknięciem zastawek półksiężycowatych aorty i zakończeniem wyrzutu, w zapisie tętna szyjnego następuje 10 do 50 ms po składowej aortalnej II tonu serca w fonokardiogramie tj. z opóźnieniem równym czasowi transmisji tętna z aorty do tętnicy szyjnej. Głębokość wcięcia zależy od objętości wyrzutowej lewej komory serca, która wpływając na wysokość skurczowego uniesienia zapisu,

może zwiększać lub zmniejszać wielkość incisury (147). Niekiedy tuż przed ramieniem wstępującym fali tętna szyjnego występuje mały załamek, niewidoczny w zapisach tętna obwodowego, odzwierciedlający skurcz izowolumetryczny komory (9, 124).

Peterson i wsp. stwierdzili, że zmianą elastyczności rozciągliwych rur używanych w doświadczeniu powoduje znaczące różnice w zapisie tętna ciśnieniowego (126). Stąd uważa się, że od wieku zależny różny kształt tętna szyjnego może odzwierciedlać stopień usztywnienia naczyń krwionośnych. Usztywnienie ścian tętnic, nie będące następstwem miażdżycy (115, 180), lecz fizjologicznego starzenia się naczyń wywołane jest zmianami w budowie (degeneracja komórek śródbłonna, komórek mięśni gładkich, zwiększenie liczby fibroblastów oraz zawartości tkanki łącznej), co prowadzi do przyrostu grubości ściany zwłaszcza tętnic dużego kalibru : aorty i proksymalnych części tętnic kończyn dolnych (6, 47, 180). O'Rourke, Freis i Flohr i ich wsp. opisują, że z wiekiem falę tętna szyjnego charakteryzuje zmiana umiejscowienia drugiego uniesienia skurczowego oraz położenia wcięcia rozkurczowego (49, 51, 125). Te dwa elementy fali tętna lokalizują się coraz wyżej w stosunku do położenia pierwszego uniesienia skurczowego. Opis ten odpowiada podawanym przez Donzelota i wsp. (38) opisom patologii kształtu piezoarteriogramów w zależności od stopnia usztywnienia ściany naczyniowej. W badanej przeze mnie grupie osób zdrowych powyżej 65 roku życia nie było arteriogramów prawidłowych. Zmiany mniej zaawansowane (typ I

analizy geometrycznej są w literaturze nieliczne i niekompletne lub dotyczą innych parametrów matematycznych. Badając ludzi starych różni autorzy stwierdzili Freis i wsp. (51) - obecność zwiększonego wskaźnika dykrotycznego, Reich (136) - narastanie tego wskaźnika w sfigmooscylogramach podudzi, Kędra i Czaplicki (78) - skracania opóźnienia fali tętna, a Flohr i wsp. (49) - zwiększanie szybkości wznoszenia krzywej arteriogramu. Jedynie Wacławek (171) analizowała wszystkie zaproponowane przez Chlebusa parametry, a wyniki jej obserwacji, mimo iż dotyczyły młodszej wiekowo grupy osób, są zgodne z prezentowanymi rezultatami.

Badanie i przeprowadzona w tym opracowaniu analiza geometryczna sfigmogramów u osób z nadciśnieniem zarówno młodych jak i starych prowadzi do wniosku, że hipertonia powoduje identyczne jak starość zmiany w zapisie fali tętna tętnicy szyjnej, co przemawia za podobnymi uszkodzeniami naczyniowymi w wyniku obu procesów. Świadczą o tym także najgorsze wskaźniki w grupie nadciśnieniowców w wieku podeszłym.

Wacławek oraz Chlebus i wsp. obserwowali podobne zachowanie się parametrów analizy geometrycznej u badanych przez siebie osób z nadciśnieniem (22,171). Wykazali oni również, że w miarę wzrostu wieku badanych analizowane parametry ulegały pogorszeniu.

W dużych tętnicach tak w starości jak i przy nadciśnieniu tętniczym dochodzi do obniżenia podatności, zwiększenia impedancji naczyniowej, przyspieszenia fali tętna,

obniżenia przepływu krwi (45, 63, 83, 109, 164), a morfologicznie do wydłużenia aorty i zwiększenia jej światła (155, 165). Nadciśnienie podobnie jak starzenie doprowadza do stopniowej utraty właściwości powietrzni. Wykazano też, że zaburzenia te są trwałe i nie ustępują pod wpływem spadku ciśnienia krwi nawet w warunkach długotrwałego leczenia (63, 109). W większym zatem stopniu zależą one od zmian strukturalnych niż od napięcia ściany naczyniowej związanego z podwyższonym ciśnieniem tętniczym. Także uwzględnienie za Chlebusem i wsp. (22) wskaźników elastyczności korygowanych albo do aktualnego ciśnienia skurczowego ( $e_s$ ) albo ciśnienia średniego ( $e_m$ ) nie zmieniło w prezentowanych badaniach ogólnych wniosków z geometrycznej analizy sfigmogramów. U chorych z nadciśnieniem uzyskano bowiem nieistotną poprawę wskaźników elastyczności u 7 osób młodych i u 3 starych.

Podobnie jak badana polikardiograficznie czynność lewej komory serca, tak i analiza stanu tętnic wskazuje na ogromne podobieństwo w zakresie badanych parametrów w starości i w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym. Wyniki mojej pracy pozwalają pozytywnie odpowiedzieć na pytanie Lakatty (85). "Czy nadciśnienie i starzenie mają podobny wpływ na mięsień sercowy ? a dodatkowo sugerują podobne oddziaływanie obu procesów na naczynia tętnicze.

## Wnioski

1. Późny wiek, powyżej 65 roku życia charakteryzuje się w wynikach badania polikardiograficznego (w porównaniu do wieku między 20 a 40 lat) istotnym przedłużeniem : wskaźnika podokresu przedwyrzutowego, czasu trwania skurczu izowolumetrycznego, wyższym współczynnikiem kurczliwości oraz nieznamiennym wydłużeniem wskaźnika skurczu elektromechanicznego.

2. Także nadciśnienie tętnicze nawet w młodym wieku prowadzi do takich samych zmian w podokresach skurczu lewej komory serca wyrażonych znamienym wydłużeniem wskaźników podokresu przedwyrzutowego i skurczu elektromechanicznego, czasu trwania skurczu izowolumetrycznego oraz zwiększeniem współczynnika kurczliwości.

3. U wszystkich osób po 65 roku życia, bez jawnej choroby układu krążenia, ukształtowanie arteriogramów z tętnicy szyjnej jest patologiczne, w odróżnieniu od sporadycznych przypadków nieprawidłowości (1 badany) u młodych.

4. Przy nadciśnieniu tętniczym patologiczne sfigmogramy (stopnia I do III) występują już nawet w młodszym wieku u 2/3 badanych, natomiast współistnienie nadciśnienia i starości nasila częstość i stopień nieprawidłowości tak w porównaniu z grupą osób zdrowych w wieku podeszłym jak i grupą młodych z nadciśnieniem tętniczym.

5. Geometryczna analiza arteriogramów nie pozwala na odróżnienie skutków nadciśnienia tętniczego od następstw



samej starości, gdyż w obu stanach w porównaniu z kontrolą występuje istotne skrócenie czasu wznoszenia ramienia wstępującego, zmniejszenie wartości wskaźnika elastyczności, a zwiększenie wartości kąta  $\beta$  i wskaźnika dykrotycznego.

6. Współistnienie nadciśnienia tętniczego i starości podnosi stopień patologii obrazów piezoarteriograficznych tętnicy szyjnej w odróżnieniu od wartości podokresów skurczu lewej komory, które w grupie osób starych z nadciśnieniem tętniczym nie ulegały już dalszemu wyraźnemu pogorszeniu.

7. Wyniki pracy dowodzą, że w obrazie polikardiograficznym nadciśnienie tętnicze powoduje w sercu i w naczyniach tętniczych takie same następstwa jak proces starzenia się ustroju.

## Streszczenie

Celem pracy było polikardiograficzne przebadanie czynności serca u osób w różnym wieku i porównanie wyników u ludzi zdrowych z wynikami chorujących na nadciśnienie tętnicze. Przeprowadzono analizę podokresów skurczu lewej komory serca oraz ukształtowania i parametrów matematycznych arteriogramu tętnicy szyjnej.

Badania wykonano u 84 osób w wieku 21 do 85 ( $\bar{x} = 52.14 \pm 22.65$ ) lat, które w zależności od wieku oraz obecności względnie niewystępowania choroby nadciśnieniowej podzielono na cztery grupy. Grupa I obejmowała 22 osoby zdrowe w wieku  $\bar{x} = 29.9 \pm 6.47$  lat, grupa II - 20 osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym w wieku  $\bar{x} = 30.8 \pm 6.24$  lat, grupa III - 23 osoby zdrowe w wieku  $\bar{x} = 73.7 \pm 4.54$  lat i grupę IV utworzono z 19 osób w wieku  $\bar{x} = 74.5 \pm 4.49$  lat z długotrwałą chorobą nadciśnieniową. Czas trwania nadciśnienia w grupie II i IV wynosił odpowiednio  $8.8 \pm 2.63$  lat i  $10.1 \pm 3.09$  lat, a do badań kwalifikowano osoby w I lub II okresie zaawansowania choroby, bez cech niewydolności krążenia.

U wszystkich badanych z jednoczasowego zapisu II odprowadzenia kończynowego elektrokardiogramu, piezoarteriogramu tętnicy szyjnej prawej oraz fonokardiogramu z punktu Erba wyliczono poszczególne podokresy skurczu lewej komory serca. Przy podokresach  $QS_2$ , LVET i PEP wyliczano ich wskaźniki według równań regresji

Weisslera. Arteriogram tętnicy szyjnej oceniano pod względem ukształtowania wyróżniając za Donzelotem, Chlebusem i Czaplickim trzy typy prawidłowych i cztery typy patologicznych sfigmogramów oraz wyznaczano parametry matematyczne uzyskanego zapisu tzw. analiza geometryczna według Chebusa. Dla wyeliminowania wpływu podwyższonego ciśnienia tętniczego na stopień elastyczności naczynia wprowadzono za Chlebusem do oceny arteriogramu korygowane do wartości aktualnego ciśnienia skurczowego i średniego wskaźniki elastyczności  $e_s$  i  $e_m$ .

Zależność podokresów skurczu lewej komory serca od starości wyraziła się wydłużeniem wskaźnika podokresu przedwyrzutowego (PEPI) do 136.3 ms w porównaniu ze 126.0 u młodych ( $p < 0.01$ ), przedłużeniem czasu trwania skurczu izowolumetrycznego - ICT (43.3 ms w gr. III vs 34.6 ms w gr. I,  $p < 0.05$ ), podwyższeniem wartości współczynnika kurczliwości (PEP/LVET) od 0.323 u młodych do 0.361 u osób w późnym okresie życia ( $p < 0.05$ ) oraz nieznamiennym zwiększeniem o 8.7ms wskaźnika czasu skurczu elektromechanicznego ( $QS_2I$ ) u tych badanych.

W zestawieniu grupy kontrolnej (gr. I) z osobami młodymi w I lub II okresie pierwotnego nadciśnienia zaobserwowano prawie identyczne zmiany podokresów jak w zaawansowanym wieku bez nadciśnienia wydłużenie PEPI ze 126.0 ms do 138.6 ms ( $p < 0.01$ ), przedłużenie ICT (34.6 ms vs 48.9,  $p < 0.001$ ), wzrost PEP/LVET od 0.323 do 0.377 ( $p < 0.05$ ), zwiększenie wskaźnika  $QS_2$  o 13.4ms ( $p < 0.01$ ).

Osoby powyżej 65 roku życia z nadciśnieniem tętniczym (I

lub II okres' choroby) wykazywały takie samo nasilenie zmian w podokresach skurczu lewej komory jak grupa starych zdrowych i osoby młode z nadciśnieniem. Tłumaczyć to można ograniczonym zakresem zmian w polikardiogramie spoczynkowym oraz przestrzeganiem podstawowego warunku doboru badanych, jakim było wyrównanie krążenia i brak dolegliwości wieńcowych.

Arteriogramy tętnicy szyjnej u osób młodych i zdrowych były w większości prawidłowe (jeden patologiczny sfigmogram typu I). U 13 młodych z nadciśnieniem (65% grupy) występowały arteriogramy patologiczne. U żadnej spośród osób starszych nie znaleziono arteriogramu o prawidłowej morfologii, a przy współistniejącym w starości nadciśnieniu stwierdzono nieco częstsze występowanie bardziej nasilonych zmian (typ III i IV).

Osoby zdrowe po 65 roku życia wykazywały istotne ( $p < 0.001$ ) w porównaniu z młodymi skrócenie czasu wznoszenia ramienia wstępującego arteriogramu, zmniejszenie wartości wskaźnika elastyczności, a zwiększenie wartości kąta  $\beta$  i wskaźnika dykrotycznego. Podobna analiza sfigmogramu u osób z nadciśnieniem zarówno młodych jak i starych wykazuje, że hipertonia powoduje identyczne jak starość zmiany w zapisie fali tętna tętnicy szyjnej, co przemawia za podobnymi uszkodzeniami naczyniowymi w wyniku obu procesów. Świadczą o tym także najgorsze wskaźniki w grupie badanych nadciśnieniowców w wieku podeszłym. Nie stwierdzono natomiast u badanych z nadciśnieniem znaczącego wpływu wysokości ciśnienia skurczowego i średniego na stopień

usztynienia tętnicy szyjnej wyrażony wskaźnikiem elastyczności.

Wyniki pracy dowodzą, że w obrazie polikardiograficznym nadciśnienie tętnicze powoduje w sercu i naczyniach tętniczych takie same następstwa jak proces starzenia się ustroju.

### Piśmiennictwo

1. Adamska-Dyniewska H. Zachowanie się całkowitego skurczu lewej komory serca na podstawie odstępu Q-IIA elektrokardiogramu u osób zdrowych w zależności od płci i wieku oraz pod wpływem wysiłku fizycznego. Pol. Tyg. Lek. 1969, 31, 1188.
2. Ahmed S.S., Levinson G.E., Schwartz C.J., Ettinger P.O. Systolic time intervals as measures of the contractile state of the myocardium in man. Circulation 1972, 46, 559.
3. Aleksandrow D. Fizyczne i fizjologiczne podstawy analizy krążenia ze szczególnym uwzględnieniem działania powietrzni i oporu obwodowego. Pol. Tyg. Lek. 1952, 7, 606.
4. Alpert J.S., Rickman F.D., Howe J.P., Dexter L., Dalen J.E. Alteration of systolic time intervals in right ventricular failure. Circulation 1974, 50, 317.
5. Arsenescu G.H., Dandel M., Sabau M., Arsenescu I., Gliga A., Bordy L. Effect of age on systolic intervals. Physiologie 1986, 23, 21.
6. Bader H. Dependence of wall stress in the human thoracic aorta on age and pressure. Circ. Res. 1967, 20, 354.
7. Bafitis H., Sargent F. Human physiological adaptability through the life sequence. J. Gerontol. 1977, 32, 402.
8. Benchimol A., Dimond E.G., Shen Y. Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis. Comparison between the direct and indirect arterial tracing with spatial reference to pre- and postoperative findings. Am.J.Cardiol. 1960, 5,

728.

9. Berne R.M.; Levy M.N. The cardiovascular system.  
W Physiology, red. Berne R.M., Levy M.N., The C.V. Mosby  
Company, St.Louis 1983, 439.

10 Bielecki A. Ocena czynności lewej komory serca w  
chorobie nadciśnieniowej metodą badania podokresów skurczu.  
Folia Med. Cracov. 1975, 17,167.

11. Bielecki A., Dubiel J.P. Apekskardiogram w chorobie  
nadciśnieniowej. Folia Med. Cracov. 1976, 18, 445.

12. Bing O.H.L., Matsushita S., Fanburg B.L., Levine H.J.  
Mechanical properties of rat cardiac muscle during  
experimental hypertrophy. Circ. Res. 1971, 28, 234.

13. Bodurian E.N., Santamore W.P., Bove A.A. Effects of  
coronary artery disease on the aging heart  
observations from cardiac catheterization. J. Gerontol.  
1984, 39, 170.

14. Borow K.M., Wynne J., Sloss L.J., Cohn L.H., Collins  
J.J. Definitive noninvasive assessment of valvular heart  
disease surgery without catheterization. Am.J. Cardiol.  
1980, 45, 402.

15. Brandfonbrener M., Landowne M., Shock N.W. Changes in  
cardiac output with age. Circulation 1955, 12, 557.

16. Buch J., Egeblad H., Hansen P.B., Kjaergard H.,  
Waldorff S., Steiness E. Correlation between changes in  
systolic time intervals and left ventricular diastolic  
diameter after preload reduction. Br. Heart J. 1980, 44,  
668.

17. Burckhardt D., Staub J.J., Kraenzlin M., Reader E., Engel U., Cloppenburg P. : The systolic time intervals in thyroid dysfunction. Am. Heart J. 1978, 95, 187.
18. Campbell A., Caird F.I., Jackson T.F.M. : Prevalence of abnormalities of electrocardiogram in old people. Br. Heart J. 1974, 36, 1005.
19. Chlebus H. : Clinical application of carotid electrospychmography. Bibl. Cardiol. 1979, 37, 73.
20. Chlebus H. : Early diagnosis of arterial atherosclerosis by means of resonance electrospychmography. Bibl. Cardiol. 1973, 30, 9.
21. Chlebus H. : Value of examination of carotid pulse by means of resonance electrospychmographs in relation to intra-arterial pressure tracing. Am. Heart J. 1962, 64, 22.
22. Chlebus H., Siwiński J., Skórka B., Kałużynski K. : Ocena uszkodzenia tętnic w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Kard. Pol. 1981, 24, 687.
23. Colan S.D., Borow K.M., Neumann A. : Use of the calibrated carotid pulse tracing for calculation of left ventricular pressure and wall stress throughout ejection. Am. Heart J. 1985, 109, 1306.
24. Coleman H.N., Finney J.O., Sheffield L.T., Pruitt C., Harrison T.R. : Precordial movements in relation to age. Am. Heart J. 1964, 67, 53.
25. Conway J., Smith K.S. : Aging of arteries in relation to hypertension. Circulation 1957, 15, 827.
26. Conway J., Wheeler R., Sannertedt R. : Sympathetic nervous activity during exercise in relation to age.



Cardiovasc. Res. 1971, 5, 577.

27. Cousineau D., de Champlain J., Lapointe L. Circulating catecholamines and systolic time intervals in labile and sustained hypertension. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, 55, 65 /suppl.S/.

28. Cousineau D., Lapointe L., de Champlain J. Circulating catecholamines and systolic time intervals in normotensive and hypertensive patients with or without left ventricular hypertrophy. Am. Heart J. 1978, 96, 227.

29. Cousins A.L., Eddleman E.E., Reeves T.J. Prediction of aortic valvular area and gradient by noninvasive techniques. Am. Heart J. 1978, 95, 308.

30. Cox R.H. Regional, species and age related variations in the mechanical properties of arteries. Biorheology 1979, 16, 85.

31. Czaplicki S., Dąbrowska B., Dąbrowski A. Graficzne badania układu krążenia. PZWL, Warszawa 1982, 214.

32. D'Angelo R., Shah N., Rubler S. Diastolic time intervals in ischemic and hypertensive heart disease a comparison of isovolumic relaxation time and rapid filling with systolic time intervals. Chest 1975, 68, 56.

33. Dąbrowska B. Wpływ wieku na krzywą uderzenia koniuszkowego. Kard. Pol. 1969, 12, 109.

34. De Caprio L., Postiglione A., Carlomagno A., Rubba P., Spinelli L. Strazzullo P., Romano M. Changes of systolic time intervals in asymptomatic patients with primary hyperlipoproteinemia. Atherosclerosis 1982, 42, 59.

35. De Scalzi M., De Leonardis V., Citi S., Cinelli P.

Relationship between systolic time intervals and arterial blood pressure. Clin. Cardiol. 1986, 9, 545.

36. Devereux R.B., Pickering T.G., Harshfield G.A., Kleinert H.D., Denby L., Clark L., Pregibon D., Jason M., Kleiner B., Borer J.S., Laragh J.H. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension importance of blood pressure response to regularly recurring stress. Circulation 1983, 68, 470.

37. Dodek A., Burg J.R., Kloster F.E. Systolic time intervals in chronic hypertension alterations and response to treatment. Chest 1975, 68, 51.

38. Donzelot E., Meyer-Heine A., Chartrain E. La piezographie arterielle, son interet dans l'hypertension et les atteintes arterielles. Presse Med. 1954, 62, 379.

39. Dosiak J., Mandrecki T., Kargul W., Rudzki K., Nowak S., Giec L. Weryfikacja badań polikardiograficznych i ultrasonokardiograficznych wentrykulografią izotopową dla oceny czynności lewej komory serca w nadciśnieniu tętniczym. Pol. Arch. Med. Wewn. 1985, 74, 157.

40. Dubiel J.P. Czynność starzejącego się serca. Pol. Tyg. Lek. 1986, 41, 694.

41. Dubiel J.P. Wpływ przeciążenia objętościowego na czynność lewej komory serca u chorych z pierwotną kardiomiopatią zastoinową. Przegl. Lek. 1979, 36, 559.

42. Dubiel J.P., Mysik M., Ciba T., Bielecki A. Badania graficzne w chorobie Addisona Pol. Tyg. Lek. 1972, 27, 1393.

43. Dulbińska D. Polikardiograficzna ocena czynności lewej

- komory serca u chorych na cukrzycę. Pol. Arch. Med. Wewn. 1985, 74, 163.
44. Eddleman E.E., Swatzell R.H., Bancroft W.H., Baldone J.C., Tucker M.S. The use of the systolic time intervals for predicting left ventricular ejection fraction in ischemic heart disease. Am. Heart J. 1977, 93, 450.
45. Eliakim M., Sapoznikov D., Weinman J. Pulse wave velocity in healthy subjects and in patients with various disease states. Am. Heart J. 1971, 82, 148.
46. Epstein E.J., Coulshed N. Assessment of aortic stenosis from the external carotid pulse wave. Br. Heart J. 1964, 26, 84.
47. Fleg J.L. Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age. Am. J. Cardiol. 1986, 57, 33 (suppl.C).
48. Flessas A.P., Kumar S., Spodick D.H. Effect of the Valsalva maneuver on the cardiac systolic time analysis beat to beat versus time analysis. Am. Heart J. 1970, 80, 522.
49. Flohr K.H., Weir E.K., Chesler E. Diagnosis of aortic stenosis in older age groups using external carotid pulse recording and phonocardiography. Br. Heart J. 1981, 45, 577.
50. Frąckiewicz L. Karta praw człowieka starego. Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa 1985, 13.
51. Freis E.D., Heath W.C., Luchsinger P.C., Snell R.E. Changes in the carotid pulse which occur with age and hypertension. Am. Heart J. 1966, 71, 757.
52. Friedman S.A., Davidson E.T. The phonocardiographic

- assessment of myocardial function in the aged. *Am. Heart J.* 1969, 78, 752.
53. Fries J.F. Aging, natural death, and the compression of morbidity. *N. Engl. J. Med.* 1980, 303, 130.
54. Frohlich E.D., Gifford R.W., Hall W.D Hypertensive cardiovascular disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987, 10, 57 (suppl.A).
55. Garrard C.L., Weissler A.M., Dodge H.T. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 1970, 42, 455.
56. Gerstenblith G., Frederiksen J., Yin F.C.P., Fortuin N.J., Lakatta E.G., Weisfeldt M.L. Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation* 1977, 56, 273.
- 57 Gerstenblith G., Lakatta E.G., Weisfeldt M.L. Age changes in myocardial function and exercise response. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1976, 19, 1.
58. Gonzalez-Gomez A., Capestany F.G., Hernandez-Canero A., Gartia-Barreto D. Modification of blood pressure and systolic time intervals by diuretics and beta blockers in essential hypertension. *Cor Vasa* 1983, 25, 233.
59. Hanley T Bradycardia in old age. *Geriatric Medicine Today* 1982, 1, 68.
60. Hansford R.G Metabolism and energy production. W The aging heart, ed. Weisfeldt M.L., Raven Press, New York 1980, 25.
61. Harris R. Ageing of the cardiovascular system. W

- Lectures on Gerontology, red. Viidik A., Academic Press, London 1982, 275.
62. Harrison T.R., Dixon K., Russell R.O., Bidwai P.S., Coleman H.N. : The relation of age to the duration of contraction, ejection, and relaxation of the normal human heart. *Am. Heart. J.* 1964, 67, 189.
63. Hartling O.J., Svendsen T.L., Nielsen P.E., Trap-Jensen J. : The compliance of the resistance vessels in skeletal muscle of hypertensive patients. *Clin. Sci. Mol. Med.* 1978, 55, 37. (suppl.S).
64. Hayflick L. : The cell biology of human aging. *N. Engl. J. Med.* 1976, 295, 302.
65. Hickey A.J., Wilcken D.E.L. : Age and the clinical profile of idiopathic mitral valve prolapse. *Br. Heart J.* 1986, 55, 582.
66. Higginbotham M.B., Morris K.G., Williams R.S., Coleman R.E., Cobb F.R. : Physiologic basis for the age - related decline in aerobic work capacity. *Am. J. Cardiol.* 1986, 57, 1374.
67. Hunt D., Sloman G., Clark R.M., Hoffmann G. : Effects of beta-adrenergic blockade on the systolic time intervals. *Am. J. Med. Sci.* 1970, 259, 97.
68. Hutchins G.M. : Structure of the aging heart. W : The aging heart, red. Weisfeldt M.L., Raven Press, New York 1980, 7.
69. Ibrahim M.M., Tarazi R.C., Dustan H.P., Bravo E.L. : Cardioadrenergic factor in essential hypertension. *Am. Heart J.* 1974, 88, 724.

70. Inoue K., Smulyan H., Young G.M, Grierson A.L., Eich R.H. : Left ventricular function in essential hypertension. Am. J. Cardiol. 1973, 32, 264.
71. Iskandrian A.S., Hakki A.H. : Age-related changes in leftventricular diastolic performance. Am. Heart J. 1986, 112, 75.
72. Jandova R., Widimsky J., Fridl P. : Central haemodynamics in different stages of hypertension. Cor Vasa 1984, 26, 114.
73. Januszewicz W., Sznajderman M. : Nadciśnienie tętnicze. PZWL Warszawa 1987, 124.
74. Jones D.H., Hamilton C.A., Reid J.L. : Plasma noradrenaline, age, and blood pressure : a population study. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, 55, 73 (suppl.S).
75. Just H., Limburg P. : Arterial hypertension : left ventricular function at rest and during exercise. W : The heart in hypertension, red. Strauer B.E., Springer-Verlag, Berlin 1981, 333.
76. Kane R.L., Ouslander J.G., Abrass I.B : The elderly patient : demography and epidemiology. W : Essential of clinical geriatrics, red. Kane R.L., Ouslander J.G., Abrass I.B, Mc Graw-Hill Book Company, New York 1984, 17.
77. Kędra M., Czaplicki S. : Piezoarteriogram tętnicy szyjnej. Pol. Tyg. Lek. 1956, 11, 241.
78. Kędra M., Czaplicki S. : Wartość pomiaru opóźnienia fali tętna tętnicy udowej w stosunku do tętnicy szyjnej w rozpoznawaniu uogólnionych zmian naczyniowych. Pol. Tyg. Lek. 1956, 11, 1486.

79. Kędra M., Czaplicki S., Dyduzyński A., Markiewicz M.  
Szybkość fali tętna tętnicy głównej w miażdżycy i chorobie  
nadciśnieniowej. Pol. Tyg. Lek. 1959, 14, 1645.
80. Klich A., Kocemba J. Występowanie nadciśnienia  
tętniczego oraz miażdżycy u chorych po 60 roku życia  
leczonych w Klinice Geriatrii, abstr. V Zjazdu Naukowego  
Sekcji Geriatrycznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego,  
Kraków 1985, 50.
81. Kocemba J., Gryglewska B., Klich A., Grodzicki T.  
Ciśnienie tętnicze krwi i częstość nadciśnienia wśród  
starszych wiekiem mieszkańców Krakowa. Folia Med. Cracov.  
1988, 29, 54.
82. Kocemba J., Król W., Moczurad K. Nadciśnienie tętnicze  
wśród ludności Krakowa. Badania epidemiologiczne. Folia Med.  
Cracov. 1976, 18, 509.
83. Krajewski A., Gólczewski T. Kształt krzywej prędkości  
przepływu krwi w tętnicy ramiennej jako wskaźnik procesu  
starzenia się układu naczyniowego. Pol. Tyg. Lek. 1987, 42,  
578.
84. Krzyżanowski M., Chańska M. Chorobowość szpitalna w  
Polsce w latach 1979 - 1983. Zdr. Publ. 1986, 97, 281.
85. Lakatta E.G. Do hypertension and aging have a similar  
effect on the myocardium ? Circulation 1987, 75, 69.  
(suppl.1).
86. Lakatta E.G. Excitation - contraction., W The aging  
heart, red. Weisfeldt M.L., Raven Press, New York 1980, 77
87. Lakatta E.G., Gerstenblith G., Angell C.S., Shock N.W.,  
Weisfeldt M.L. Prolonged contraction duration in aged

- myocardium. J.Clin. Invest. 1975, 55, 61.
88. Lakatta E.G., Mitchell J.H., Pomerance A., Rove G.G. : Human aging : changes in structure and function. J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 10, 42. (suppl.A).
89. Lehmann M., Schmid P., Keul J. : Age- and exercise-related sympathetic activity in untrained volunteers, trained athletes and patients with impaired left-ventricular contractility. Europ. Heart J. 1984, 5, 1 (suppl.E).
90. Lehner J.P., Safar M.E., Dimitriu V.M., Simon A.Ch., Carrez J.P., Plaintfosse M.T. : Systolic time intervals and echocardiographic findings in borderline hypertension. Europ. J. Cardiol. 1979, 9, 319.
91. Leighton R.F., Weissler A.M., Weinstein P.B., Wooley Ch.P. : Right and left ventricular time intervals. Am. J. Cardiol. 1971, 27, 67.
92. Leighton R.F., Zaron S.J., Robinson J.L. : Effects of atrial pacing on left ventricular performance in patients with heart disease. Circulation 1969, 40, 615.
93. Lewis R.P., Leighton R.F., Forester W.F., Weissler A.M. : Systolic time intervals. W : Noninvasive cardiology, red. Weissler A.M., Grune and Stratton, New York 1974, 301.
94. Lewis R.P., Rittgers S.E., Forester W.F., Boudoulas H. : A critical review of the systolic time intervals. Circulation 1977, 56, 146.
95. Linzbach A.J. : Structural adaptation of the heart in hypertension and physical consequences. W : The heart in hypertension, red. Strauer B.E., Springer-Verlag, Berlin



1981, 243.

96. Lund-Johansen P. Hemodynamic concepts in essential hypertension. *Triangle* 1984, 23, 13.

97. Mandecki T., Drzewiecki J., Kargul W., Gąsior Z., Szulc A., Kocot A., Giec L. Wiarygodność oceny czynności skurczowej lewej komory badanej echokardiograficznie i polikardiograficznie w porównaniu z badaniem wentrykulograficznym. *Kard. Pol.* 1983, 26, 123.

98. Mangschau A., Karlsen R.L., Lippestad C.T., Nerdrum H.J. Systolic time intervals and ejection fraction in assessing left ventricular performance following acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* 1984, 215, 341.

99. Mann D.L., Denenberg B.S., Gash A.K., Makler P.T., Bove A.A. Effects of age on ventricular performance during graded supine exercise. *Am. Heart J.* 1986, 111, 108.

100. Marcomichelakis J., Withers R., Newman G.P., O'Brien K., Emanuel R. The relation of age to thickness of the interventricular septum, the posterior left ventricular wall and their ratio. *Intern. J. Cardiol.* 1983, 4, 405.

101. Markiewicz K., Cholewa M., Górski L., Gawor Z. Die Dynamik der linksventrikularen Systole bei primärer arterieller Hypertonie mit positivem submaximalem Belastungstest. *Z. Gesamte Inn. Med.* 1986, 41, 497.

102. Markiewicz K., Górski L., Cholewa M. Zmiany powysiłkowej dynamiki lewej komory serca w czasie leczenia hipotensyjnego u chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze. *Pol. Tyg. Lek.* 1983, 38, 861.

103. Martin C.E., Shaver J.A., Thompson M.E., Leonard J.J.

Correlation of external and internal indices of ventricular function in man. *Circulation* 1970, 42, 121 (suppl.III), (abstr.).

104. Martin C.E., Shaver J.A., Thompson M.E., Reddy P.S., Leonard J.J. : Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man. *Circulation* 1971, 44, 419.

105. Matsuura T., Goodyer A.V.N. : Effect of a pressure load on left ventricular systolic time intervals. *Am. J. Physiol.* 1973, 224, 80.

106. Mautzouratos D., Boudoulas H., Sohn Y.H., Weissler A.M. : Detection of early left ventricular dysfunction in patients with hypertension with noninvasive methods. *Am. J. Cardiol.* 1982, 49, 950 (abstr.).

107. Mc Comahay D.R., Martin C.M., Cheitlin M.D. : Resting and exercise systolic time intervals. Correlations with ventricular performance in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1972, 45, 592.

108. Meng R., Hollander C., Liebson P.R., Teran J.C., Barresi V., Lurie M. : The use of noninvasive methods in the evaluation of left ventricular performance : Relation of systolic time intervals to angiographic assessment of coronary artery disease. *Am. Heart J.* 1976, 90, 134.

109. Merrilon J.P., Fontenier G.J., Lerallut J.F., Jaffrin M.Y., Motte G.A., Genain C.P, Gourgon R.R. : Aortic input impedance in normal man and arterial hypertension : its modification during changes in aortic pressure. *Cardiovasc. Res.* 1982, 16, 646.

110. Messerli F.H. Essential hypertension in the elderly. Triangle 1985, 24, 35.
111. Messerli F.H., Frohlich E.D., Suarez D.H., Reisin E., Dreslinski G.R., Dunn F.G., Cole F.E. Borderline hypertension relationship between age, hemodynamics and circulating catecholamines. Circulation 1981, 64, 760.
112. Messerli F.H., Sundgaard-Ruse K., Ventura H.O., Dunn F.G., Glade L.B., Frohlich E.D. Essential hypertension in the elderly haemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity, and circulating catecholamine levels. Lancet 1983. 8357, 983.
113. Miura Y., Kobayashi K., Sakuma H., Tomioka H., Adachi M., Yoshinaga K. Plasma noradrenaline concentrations and haemodynamics in the early stage of essential hypertension. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, 55, 69 (suppl.S).
114. Montoye H.J., Willis P.W., Howard G.E., Keller J.B. Cardiac preejection period age and sex comparisons. J. Gerontol. 1971, 26, 208.
115. Nakashima T., Tanikawa J. A study of human aortic distensibility with relation to atherosclerosis and aging. Angiology 1971, 22, 477.
116. Nand N., Gupta M.S., Gupta S.P., Sharma M. Left ventricular performance after blood transfusion in cases of chronic severe anemia. A study of systolic time intervals. Jap. Heart J. 1986, 27, 461.
117. Nichols W.W., O'Rourke M.F., Avolio A.P., Yaginuma T., Pepine C.J., Conti C.R. :Ventricular/vascular interaction in patients with mild systemic hypertension and normal

peripheral resistance. *Circulation* 1986, 74, 455.

118. Nichols A.B., Sciacca R.R., Weiss M.B., Blood D.K., Brennan D.L., Cannon P.J. Effect of left ventricular hypertrophy on myocardial blood flow and ventricular performance in systemic hypertension. *Circulation* 1980, 62, 329.

119. Nieroda W., Wyrzykowski B. Wpływ wieku i ciśnienia tętniczego na podokresy skurczu lewej komory serca u mężczyzn zdrowych i chorych z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym. *Przegl. Lek.* 1986, 43, 303.

120. Nixon J.V Hallmark H., Page K., Raven P.R., Mitchell J.H. Ventricular performance in human hearts aged 61 to 73 years. *Am. J. Cardiol.* 1985, 56, 932.

121. Oilinki O.I., Takkunen J.T., Linnaluoto M.M.K. The influence of heart rate, age, blood pressure, obesity and work on systolic and diastolic time intervals. *Ann. Clin. Res.* 1978, 10, 14.

122. Opherk D., Mall G., Zebe H., Schwarz F Weihe E., Manthey J., Kubler W. Reduction of coronary reserve a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. *Circulation* 1984, 69, 1.

123. O'Rourke R.A. Physical examination of the arteries and veins. W The Heart, red. Hurst J.W., Logue R.B., Rackley C.E., Schlant R.C., Sonneblick E.H., Wallace A.G., Wenger N.K., Mc Graw-Hill Book Company, New York 1982, 188.

124. O'Rourke M.F The arterial pulse in health and disease. *Am. Heart J.* 1971, 82, 687

125. O'Rourke M.F Blazek J.V., Morreels C.L., Krovetz L.J.  
Pressure wave transmission along the human aorta. Changes with age and in arterial degenerative disease. *Circ. Res.* 1968, 23, 567
126. Peterson L.H., Jensen R.E., Parnell J. Mechanical properties of arteries in vivo. *Circ. Res.* 1960, 8, 622.
- 127 Plotnik G.D., Fisher M.L., Hamilton J.R., Robinson M., Carliner N.H., Hamilton B.P. Pindolol in the treatment of hypertension systolic time intervals as a predictor of response to beta receptor blockade. *Am. J. Cardiol.* 1980, 45, 614.
128. Polis O., Smets P.H. Left ventricular ejection time in aortic stenosis and insufficiency indirect assessment of the severity of the lesion. *Acta Cardiol.* 1978, 33, 409.
129. Port S., Cobb F.R., Coleman R.E., Jones R.H. Effect of age on the response of the left ventricular ejection fraction to exercise. *N. Engl. J. Med.* 1980, 303, 1133.
130. Posner J.D., Gorman K.M., Klein H.S., Woldow A. Exercise capacity in the elderly. *Am. J. Cardiol.* 1986, 57, 52 (suppl.C).
131. Postnov Y.V., Orlov S.N. Cell membrane alteration as a source of primary hypertension. *J. Hypertension* 1984, 2, 1.
132. Promińska E., Czy istnieją geny śmierci ? *Problemy* 1985, 465, 10.
133. Proper R., Wall F. Left ventricular stroke volume measurements not affected by chronologic aging. *Am. Heart J.*

1972, 83, 843.

134. Radice M., Alli C., Avanzini F., Di Tullio M., Mariotti G., Taioli E., Zussino A., Folli G. Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension. *Am. Heart J.* 1986, 111, 115.

135. Rączka A. Zaburzenia czynnościowe błon komórkowych i struktur subkomórkowych w nadciśnieniu tętniczym. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1981, 66, 51.

136. Reich J. Wiek a zachowanie się krzywych tętna objętościowego z kończyn dolnych, uzyskiwanych zmodyfikowaną metodą badania. *Kard. Pol.* 1975, 18, 459.

137 Robinson B. The carotid pulse relation of external recordings to carotid, aortic, and brachial pulses. *Br. Heart J.* 1963, 25, 61.

138. Rodeheffer R.J., Gerstenblith G., Becker L.C., Fleg J.L., Weisfeldt M.L., Lakatta E.G. Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation* 1984, 69, 203.

139. Romano M., Carella G., Cotecchia M.R., Di Maro T Indolfi C., Ferro G., Chiariello M. Abnormal systolic time intervals in obesity and their relationship with the amount of overweight. *Am. Heart J.* 1986, 112, 356.

140. Rynkiewicz A., Wyrzykowski B. Wskaźniki polikardiograficzne rozkurczu lewej komory w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym. *Kard. Pol.* 1980, 23, 35.

141. Rywik S. Wybrane zagadnienia z epidemiologii nadciśnienia tętniczego. Kard. Pol. 1975, 18, 235.
142. Salisbury P.F., Cross C.E., Rieben P.A. Ventricular performance modified by elastic properties of outflow system. Circ. Res. 1962, 11, 319.
143. Schocken D.D., Roth G.S. Reduced  $\beta$ -adrenergic receptor concentrations in ageing man. Nature 1977, 267, 856.
144. Shaw D.J., Rothbaum D.A., Angell C.S., Shock N.W. The effects of age and blood pressure upon the systolic time intervals in males aged 20-89 years. J. Gerontol. 1973, 28, 133.
145. Simon A.C., Levenson J.A., Safar M.E. The role of the large arteries in a new physiopathological and pharmacological approach to arterial hypertension. Triangle 1985, 24, 49.
146. Simon A.C., Safar M.A., Levenson J.A., Kheder A.M., Levy B.I. Systolic hypertension hemodynamic mechanism and choice of antihypertensive treatment. Am. J. Cardiol. 1979, 44, 505.
147. Smith D., Craige E. Mechanism of the dicrotic pulse. Br. Heart J. 1986, 56, 531.
148. Spence J.D., Sibbald W.J., Cape R.D. Pseudohypertension in the elderly. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, 55, 399 (suppl.S).
149. Spodick D.H. Detection of cardiac abnormality by clinical measurement of left ventricular ejection time. A prospective study of 200 unselected patients. JAMA 1969,

209, 239.

150. Stack R.S., Sohn Y.H., Weissler A.M. : Accuracy of systolic time intervals in detecting abnormal left ventricular performance in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1981, 47, 603.

151. Stafford R.W., Harris W.S., Weissler A.M. : Left ventricular systolic time intervals as indices of postural circulatory stress in man. *Circulation* 1970, 41, 485.

152. Strandell T. : Circulatory studies on healthy old men. *Acta Med. Scand.* 1964, 175, (414),1 (suppl).

153. Strauer B.E. : Performance, wall dynamics and coronary function of the left ventricle in hypertensive heart disease. W : *The heart in hypertension*, red. Strauer B.E., Springer-Verlag, Berlin 1981, 251.

154. Strefadouros M.A., Dougherty M.J., Grossman W., Craige E. : Determination of systemic vascular resistance by a noninvasive technique. *Circulation* 1973, 47, 101.

155. Szmigielski W. : Analiza angiometryczna niektórych cech morfologicznych aorty brzusznej i tętnic biodrowych wspólnych w nadciśnieniu tętniczym krwi. *Kard. Pol.* 1978, 21, 585.

156. Smielak-Korombel W., Kulon I. : Poligrafia w chorobie nadciśnieniowej. *Kard. Pol.* 1976, 19, 237.

157. Takahashi M., Sasayama S., Kotoura H., Osakada G., Kawai C. : Performance of the hypertrophied ventricle in patients with systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1979, 43, 379 (abstr.).

158. Tamaka M., Fujiwara H., Onodera T., Wu D.J., Hamashima



- Y., Kawai C. Quantitative analysis of myocardial fibrosis in normal, hypertensive hearts, and hypertrophic cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 1986, 55, 575.
159. Tammaro A.E., Guarnera F Piccone U., Magni M.L. Rilievi policardiografici su soggetti ultranovantenni. *G. Ital. Cardiol.* 1978, 8, 1201 (abstr. *Ex. Med.* 1979, 22, 2145).
160. Tarazi R.C., Frohlich E.D., Dustan H.P. Left atrial abnormality and ventricular preejection period in hypertension. *Dis. Chest.* 1969, 55, 214.
161. Templeton G.H., Platt M.R., Willerson J.T Weisfeldt M.L. Influence of aging on left ventricular hemodynamics and stiffness in beagles. *Circ. Res.* 1974, 44, 189.
162. Ting C.T., Brin K.P., Lin S.J., Wang S.P., Chang M.S., Chiang B.N., Yin F.C.P. Arterial hemodynamics in human hypertension. *J. Clin. Invest.* 1986, 78, 1462.
163. Tochowicz L. Przebieg i podział kliniczny choroby nadciśnieniowej. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1953, 23, 695.
164. Toto-Moukouo J.J., Achimastos A. Asmar R.G., Hughes C.J., Safar M.E. Pulse wave velocity in patients with obesity and hypertension. *Am. Heart J.* 1986, 112, 136.
165. Towfiq B.A., Weir J., Rawles J.M Effect of age and blood pressure on aortic size and stroke distance. *Br. Heart J.* 1986, 55, 560.
166. Trojnar R., Markiewicz M., Wysokiński A., Rymar B. Echokardiograficzna ocena czynności lewej komory u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Wiad. Lek.* 1987, 40, 649.

167. Trzebski A. Krążenie krwi i płynów ustrojowych. W Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej, red. Traczyk W., Trzebski A., PZWL, Warszawa 1980, 502.
168. Urthaler F., Walker A.A., James T.N. The effect of aging on ventricular contractile performance. Am. Heart J. 1978, 96, 481.
169. Van der Werf F Piessens J., Kasteloot H., De Geest H. A comparison of systolic time intervals derived from the central aortic pressure and from the external carotid pulse tracing. Circulation 1975, 51, 310.
170. Vestal R.E., Wood A.J.J., Shand D.G. Reduced  $\beta$ -adrenoceptor sensitivity in the elderly. Clin. Pharmacol. Ther. 1979, 26, 181.
171. Wacławek J. Zmiany elastyczności tętnic w przebiegu nadciśnienia tętniczego określane za pomocą elektrosfigmografii. Kard. Pol. 1978, 21, 591.
172. Wanderman K.L., Ovsyshcher I., Gueron M. Left ventricular performance in patients with atrial septal defect evaluation with noninvasive methods. Am. J. Cardiol. 1978, 41, 487
173. Weissler A.M., Harris W.S., Schoenfeld C.D. Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. Am. J. Cardiol. 1969, 23, 577
174. Weissler A.M., Harris W.S., Schoenfeld C.D. Systolic time intervals in heart failure in man. Circulation 1968, 37, 149.
175. Weissler A.M., Kamen A.R., Bornstein R.S., Schoenfeld C.D., Cohen S. The effect of deslanoside on the duration

of the phases of ventricular systole in man. Am. J. Cardiol. 1965, 15, 153.

176. Weissler A.M., Kolmen B.K., Raehl W.H., Peeler R.G. Influence of age and sex on ventricular dynamics in man. Circulation 1961, 24, 1068 (abstr.).

177 Weissler A.M., Peeler R.G., Roehll W.H. Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. Am. Heart J. 1961, 62, 367

178. Wikstrand J., Berglung G., Wilhelmssen L., Wallentin I. Value of systolic and diastolic time intervals. Studies in normotensive and hypertensive 50-year-old men and in patients after myocardial infarction. Br. Heart J. 1978, 40, 256.

179. Willems J.L., Roelandt J., De Geest H., Kasteloot H., Joossens J.V. The left ventricular ejection time in elderly subjects. Circulation 1970, 42, 37

180. Yin F.C.P. The aging vasculature and its effects on the heart. W The aging heart, red. Weisfeldt M.L., Raven Press, New York 1980, 137

181. Yin F.C.P., Spurgeon H.A., Weisfeldt M.L., Lakatta E.G. Mechanical properties of myocardium from hypertrophied rat hearts. A comparison between hypertrophy induced by senescence and aortic banding. Circ. Res. 1980, 46, 292.

182. Ziegler M.G., Lake C.R., Kopin I.J. Plasma noradrenaline increases with age. Nature 1976, 261, 333.

183. Żakowska-Wachelko B. Przedłużenie życia

teoretyczne przesłanki i praktyczne możliwości. Pol. Tyg.  
Lek. 1983, 38, 817

## Spis rycin i tabel

Rycina 1. Zasady obliczania podokresów skurczu lewej komory serca, str. 20

Rycina 2. Arteriogramy tętnicy szyjnej - typy prawidłowe (2, 1, 0), str. 25

Rycina 3. Arteriogramy tętnicy szyjnej - typy patologiczne (I, II, III, IV), str. 26

Rycina 4. Schemat stosowanej analizy geometrycznej sfigmogramu tętnicy szyjnej (według Chlebusa - 21), str. 27

Tabela I. Charakterystyka grupy badanej, str. 18

Tabela II. Współczynniki podane przez Weisslera i wsp. (174) stosowane do obliczania skorygowanych wskaźników podokresów skurczu lewej komory serca, str. 22

Tabela III. Podokresy  $QS_2$ , LVET, PEP,  $QS_1$  oraz częstość rytmu serca (HR) w poszczególnych grupach badanych, str. 30

Tabela IV. Skorygowany odstęp  $QS_2$  ( $QS_2I$ ) w poszczególnych grupach badanych, str. 31

Tabela V. Skorygowany czas wyrzucania (LVETI) w poszczególnych grupach badanych, str. 32

Tabela VI. Skorygowany podokres przedwyrzutowy (PEPI) w poszczególnych grupach badanych, str. 33

Tabela VII. Skorygowany odstęp  $QS_1$  ( $QS_1I$ ) w poszczególnych grupach badanych, str. 34

Tabela VIII. Czas skurczu izowolumetrycznego (ICT) w poszczególnych badanych grupach, str. 35

Tabela IX. Współczynnik kurczliwości  $\left(\frac{PEP}{LVET}\right)$  w poszczególnych grupach badanych, str. 36

Tabela X. Typy ukształtowania arteriogramów w poszczególnych badanych grupach, str. 37

Tabela XI. Częstość występowania poszczególnych typów arteriogramów w młodszym wiekowo grupach badanych (zdrowych i z chorobą nadciśnieniową), str. 38

Tabela XII. Częstość występowania poszczególnych typów arteriogramów w starszym wiekowo grupach badanych osób (zdrowych i z nadciśnieniem tętniczym), str. 39

Tabela XIII. Czas wznoszenia ramienia wstępującego (t) arteriogramu w poszczególnych grupach badanych, str. 40

Tabela XIV. Wskaźnik elastyczności e w poszczególnych grupach badanych, str. 41

Tabela XV. Przeciętne wartości ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i średniego w poszczególnych grupach badanych, str. 42

Tabela XVI. Częstość występowania wskaźników elastyczności e, e<sub>s</sub>, e<sub>m</sub> o wartościach  $\geq 1.00$  u młodszym i starszym wiekowo osób z chorobą nadciśnieniową, str. 44

Tabela XVII. Wskaźnik dykrotyczny d w poszczególnych grupach badanych, str. 45

Tabela XVIII. Kąt  $\beta$  w poszczególnych grupach badanych, str. 46

