

# Ocena wpływu bodźca pionizacyjnego na ciśnienie tętna u osób w podeszłym wieku. Wpływ pionizacji na ciśnienie tętna

The influence of orthostatic stimulus on pulse pressure in older patients.  
Influence of orthostatic stimulus on pulse pressure

## Summary

**Background** Pulse pressure is an independent risk factor for cardiovascular death. The purpose of this study is an assessment of the influence of orthostatic stimulus on pulse pressure in patients older than 70 years of age with regard to well known risk factors of cardiovascular events.

**Material and methods** The study population consisted of 75 patients (pts), aged  $76 \pm 4.4$  years (57 F, 18 M) diagnosed because of unexplained syncope. The blood pressure measurements were taken during diagnostic head-up tilt test (HUT): in baseline, immediately after beginning of HUT (period I) and at the end of passive phase of HUT (period II). The patients were divided into hypertensive individuals (group I — 60 pts), and normotensive individuals — 15 pts (group II). All studied pts were examined by mean of ultrasound carotid arteries evaluation, echocardiographic evaluation and serum concentration and clearance of creatinine. In 8 pts diabetes was diagnosed, 10 pts had previously myocardial infarction, in 36 pts significant atherosclerotic lesions in carotid arteries were established, in 44 pts left ventricular hypertrophy (LVH) was diagnosed.

**Results** Blood pressure values were significantly higher in group I than in II. There was a progressively decrease in pulse pressure during tilting:  $59 \pm 16$  vs.  $54 \pm 18$  vs.  $41 \pm 14$  mm Hg (group I) and  $47 \pm 11$  vs.  $38 \pm 12$  vs.  $36 \pm 12$

mm Hg (group II) — baseline vs. period I vs. period II, respectively. In the whole studied group baseline pulse pressure correlated with age ( $r = 0.28$ ;  $p < 0.05$ ). Pulse pressure was higher in group I, in patients with carotid atherosclerosis, with lower creatinine clearance and with LVH. In regression analysis the presence of hypertension, decreased creatinine clearance and LVH correlated independently with pulse pressure. Pulse pressure immediately after the beginning of tilt test did not correlate with any studied parameter and was higher in group I than in II ( $54 \pm 18$  vs.  $38 \pm 12$  mm Hg;  $p < 0.005$ ).

**Conclusions** In patients older than 70 years of age pulse pressure under influence of orthostatic stimulus decreases. Pulse pressure in baseline and immediately after beginning of tilt test is higher in patients with hypertension comparing to normotensive individuals. Pulse pressure in vertical position do not correlate with age nor target organ damage.

**key words:** hypertension, elderly, tilt testing, pulse pressure

*Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 6, pages 425–430.*

Adres do korespondencji: dr med. Dorota Zyśko  
Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław  
tel.: (071) 784–26–11, faks: (071) 784–09–61  
e-mail: dzysko@wp.pl

 Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

## Wstęp

Szywność tętnic jest istotnym wskaźnikiem ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych i można ją oceniać za pomocą wielu metod [1]. Pomiar ciśnienia tętniczego pozwala oszacować ciśnienie tętna, które jest niezależnym czynnikiem zagrożenia wystąpienia zgonu w przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego, zarówno u chorych z nadciśnieniem tętni-

czym, jak i u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Pionizacja jest naturalnie występującym bodźcem, który może prowadzić do zmiany ciśnienia tętniczego. W badaniach populacyjnych wykazano, że zmiana ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) pod wpływem pionizacji ma rozkład normalny ze średnią równą zero [2]. W populacji starszych osób spadek wrażliwości odruchu z baroreceptorów może prowadzić do spadku ciśnienia tętniczego przy pionizacji, co może się szczególnie nasilić u chorych z omdleniami lub stanami przedomdleniowymi w wywiadzie. Omdlenia i stany przedomdleniowe są częstym problemem u osób w podeszłym wieku i według danych szacunkowych dotyczą rocznie 6% populacji osób starszych [3]. Celem pracy jest ocena wpływu bodźca pionizacyjnego na ciśnienie tętna u osób w wieku powyżej 70 lat z omdleniami lub częstymi stanami przedomdleniowymi w wywiadzie oraz ocena pozycji ciała, w której mierzone wartości lepiej korelują z występowaniem uznanych czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, takich jak obecność zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych, przerost mięśnia sercowego czy podwyższone stężenie kreatyniny.

## Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 75 chorych (tab. I) w wieku  $76 \pm 4,4$  roku, w tym 57 kobiet i 18 mężczyzn. Dane pochodzą z analizy wartości ciśnienia tętniczego oznaczonych podczas wykonywanego u nich diagnostycznego testu pochyleniowego. Do badania kwalifikowano chorych z co najmniej jednym omdleniem o niejasnej przyczynie lub z bardzo licznymi zasłabnięciami pogarszającymi jakość życia chorych po wstępnej ocenie i po przeprowadzonych badaniach diagnostycznych, takich jak holterowskie monitorowanie EKG, badanie echokardiograficzne, badanie przepływów przez tętnice szyjne, próba ortostatyczna, próba wysiłkowa, a w wybranych przypadkach badanie elektrofizjologiczne.

Do badania nie kwalifikowano chorych, u których stwierdzono co najmniej jedną z wymienionych patologii: ciężkie zwężenie tętnicy szyjnej czy zastawki aortalnej oraz istotne zwężenia tętnic wieńcowych, chyba że lekarz prowadzący poinformowany o ewentualnym zagrożeniu uznał, że spodziewane korzyści są większe niż oczekiwane ryzyko. Również dyskw-

**Tabela I.** Dane demograficzne i kliniczne badanych chorych

**Table I.** Demographic and clinical dates of examining patients

	Kobiety	Mężczyźni
Liczba (n)	57	18
Wiek (lata)	$75,4 \pm 4,3$	$75,7 \pm 4,7$
Masa ciała [kg]	$66,9 \pm 9,3$	$75,9 \pm 5,9$
Wzrost [cm]	$160,5 \pm 4,9$	$173 \pm 5,7$
Cukrzyca (%)	4	22
Przebyty zawał serca (%)	12	17
Nadciśnienie tętnicze (%)	79	83
Chorzy ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych (%)	45	55
Masa lewej komory mięśnia sercowego [g]	$216,5 \pm 58,6$	$243,8 \pm 85,7$
Chorzy z przerostem lewej komory mięśnia sercowego (%)	61	50
Stężenie kreatyniny [ $\mu\text{g/ml}$ ]	$78,9 \pm 25,1$	$90,9 \pm 28,1$
Klirens kreatyniny [ml/min]	$50,3 \pm 16,3$	$57,5 \pm 15,4$
Chorzy z klirensem kreatyniny poniżej 60 ml/min (%)	87	51
Liczba chorych, u których nie stosowano farmakoterapii	28	6
Liczba chorych leczonych inhibitorami ACE	23	9
Liczba chorych leczonych blokerami kanału wapniowego	13	4
Liczba chorych leczonych lekami moczopędnymi	12	0
Liczba chorych leczonych $\beta$ -adrenolitykami	6	4
Liczba chorych leczonych amiodaronem	4	2
Liczba chorych z omdleniem w biernej fazie badania	7	4

lifikowano z badania chorych niezdolnych do samodzielnego poruszania się i w ciężkim stanie ogólnym. Początkowo, jeśli chory stosował leki naczyniowe odstawiano je przed badaniem na okres co najmniej 5 okresów półtrwania odpowiedniego leku, podając jedynie doraźnie nitrendipinę w wypadku podwyższenia ciśnienia tętniczego. Później jednak uznano, że więcej istotnych informacji wnosi badanie wykonane podczas stosowania leków zalecanych z powodu współistniejących schorzeń układu krążenia.

Przed badaniem chorzy przebywali w pozycji leżącej przez 30 minut, byli na czczo. Badanie wykonywano między 8:00 a 12:00 w cichym pomieszczeniu, przy przygaszonym świetle. W czasie badania chorzy mieli stale monitorowane EKG oraz okresowo mierzone ciśnienie tętnicze za pomocą kardiomonitora z przystawką do nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną firmy Biazet.

Test pochyleniowy wykonywano na stole pionizacyjnym firmy OPIW sp. z o.o. Czas podnoszenia do kąta 60° oraz opuszczania do pozycji poziomej wynosił 45 s. Czas biernej pionizacji w założeniu wynosił 20 min, następnie, jeśli bierna faza była ujemna, podawano 0,4 mg nitrogliceryny podjęzykowo pod postacią 1 dawki preparatu Nitromint.

U wszystkich pacjentów wykonano ultrasonograficzne badanie tętnic szyjnych z oceną dopplerowską przepływu oraz standardowe badanie echokardiograficzne, na podstawie którego oszacowano masę mięśnia sercowego, stosując wzór:

$$LVM = 0,8 \times (1,04 [IVS + EDD + PWT]^3 - [EDD]^3) + 0,6 \text{ g}$$

gdzie LVM (*left ventricular mass*) — masa lewej komory mięśnia sercowego, IVS (*intraventricular septum*) — grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu, EDD (*end-diastolic diameter*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory mięśnia sercowego, PWT (*posterior wall thickness*) — grubość tylnej ściany w rozkurczu.

Przerost lewej komory mięśnia sercowego rozpoznawano, gdy masa lewej komory mięśnia sercowego przekraczała 104g/m<sup>2</sup> u kobiet i 116g/m<sup>2</sup> u mężczyzn. Ponadto u każdego chorego rutynowo oznaczano stężenie kreatyniny, wzrost i masę ciała. Klirens kreatyniny obliczano według wzoru:

$$GFR = [(140 - \text{wiek (lata)}) \times \text{masa ciała (kg)}] \times F / SKR$$

gdzie: GFR (*glomerular filtration rate*) — klirens kreatyniny, F — współczynnik — dla kobiet 0,85, dla mężczyzn 1; SKR — stężenie kreatyniny w  $\mu\text{mol/l}$ .

Protokół badania został zaakceptowany przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną.

## Analiza statystyczna

W zależności od rozkładu badanych zmiennych porównywano je między grupami, stosując test *t*-Studenta dla zmiennych niepowiązanych lub U Manna-Whitneya, wewnątrz grup za pomocą analizy wariancji. Korelację między zmiennymi badano metodą Pearsona lub testem Spearmana również w zależności od rozkładu badanych zmiennych. Przeprowadzono analizę regresji wielokrotnej, przyjmując za zmienne zależne kolejno ciśnienie tętna w warunkach podstawowych, bezpośrednio po pionizacji i pod koniec biernej pionizacji (pod koniec biernej pionizacji jedynie dla chorych, u których nie przerwano badania w jego biernej części). Za zmienne niezależne przyjęto płeć, wiek, obecność nadciśnienia tętniczego, masę lewej komory mięśnia sercowego, klirens kreatyniny, obecność zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych. Przeprowadzono również analizę regresji wielokrotnej, przyjmując za zmienne niezależne zamiast masy mięśnia lewej komory obecność lub brak przerostu lewej komory mięśnia sercowego, a zamiast klirensu kreatyniny 1 — klirens kreatyniny powyżej 60 ml/min i 0 — klirens kreatyniny poniżej 60 ml/min.

## Wyniki

Wartości SBP, ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*), akcję serca oraz ciśnienia tętna w 60-osobowej grupie chorych z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym (grupa I) i w grupie 15 chorych bez rozpoznanego nadciśnienia tętniczego (grupa II) przedstawiono w tabeli II.

Stwierdzono spadek ciśnienia tętna pod wpływem pionizacji zależny od czasu trwania pionizacji.

Zarówno u chorych na nadciśnienie tętnicze (grupa I), jak i u pacjentów z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego (grupa II) ciśnienie tętna w warunkach podstawowych było istotnie wyższe niż bezpośrednio po pionizacji i pod koniec biernej pionizacji oraz ciśnienie tętna pod koniec biernej pionizacji, u chorych z ujemnym wynikiem testu pochyleniowego w fazie biernej było istotnie niższe niż bezpośrednio po pionizacji.

W całej badanej grupie ciśnienie tętna w warunkach spoczynkowych korelowało z wiekiem ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,02$ ), korelacja ciśnienia tętna z klirensem kreatyniny wynosiła  $r = -0,22$ ;  $p = 0,063$ . Ciśnienie tętna było wyższe u chorych z nadciśnieniem tętniczym niż u osób bez nadciśnienia tętniczego ( $59 \pm 16 \text{ mm Hg}$  vs.  $47 \pm 11 \text{ mm Hg}$ ;  $p < 0,05$ ), u chorych ze zmianami w tętnicach szyjnych niż bez zmian w tętnicach szyjnych ( $60 \pm 17$  vs.  $53 \pm 14$ ;  $p < 0,05$ ), u

**Tabela II.** Wartości ciśnienia tętniczego skurczowego, rozkurczowego, akcja serca oraz ciśnienia tętna w grupie chorych z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym (grupa I) i w grupie pacjentów bez nadciśnienia tętniczego (grupa II)**Table II.** Values of systolic, diastolic blood pressure, heart rate and pulse pressure in patients with hypertension (group I) and in normotensive group (group II)

	SBP PW	DBP PW	HR PW	PP PW	SBP okres I	DBP okres I	HR okres I	PP okres I	SBP okres II	DBP okres II*	HR okres II*	PP okres II*
grupa I	144 ± 19	85 ± 10	64 ± 10	59 ± 16	139 ± 22	86 ± 14	71 ± 12 <sup>§</sup>	54 ± 18	123 ± 23 <sup>§</sup>	82 ± 16 <sup>***§</sup>	76 ± 18 <sup>***§</sup>	41 ± 14
grupa II	119 ± 9	72 ± 9	62 ± 9	47 ± 11	112 ± 13	73 ± 10	70 ± 15 <sup>§</sup>	38 ± 12	106 ± 19 <sup>§</sup>	70 ± 12	75 ± 13 <sup>§</sup>	36 ± 12
p grupa I vs. II	< 0,001	< 0,001	NS	< 0,05	< 0,001	< 0,005	NS	< 0,005	< 0,05	< 0,01	NS	NS

SBP (systolic blood pressure) — ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg], DBP (diastolic blood pressure) — ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg], HR (heart rate) — akcja serca [uderzenia/min], PP (pulse pressure) — ciśnienie tętna [mm Hg], PW — parametry wyjściowe

\*okres II — tylko dla chorych z ujemnym wynikiem badania w części biernej testu pochyleniowego

\*\*p < 0,05 w stosunku do wartości w poprzednim okresie

§p < 0,05 w stosunku do wartości w warunkach podstawowych

chorych z klirensiem kreatyniny poniżej 60 ml/min niż u chorych z klirensiem kreatyniny powyżej 60 ml/min ( $59 \pm 17$  mm Hg *vs.*  $50 \pm 11$  mm Hg;  $p < 0,05$ ), niż u chorych z przerostem lewej komory mięśnia sercowego niż bez przerostu lewej komory mięśnia sercowego ( $59 \pm 16$  mm Hg *vs.*  $49 \pm 11$  mm Hg). W regresji wielokrotnej obecność nadciśnienia tętniczego, klirensu kreatyniny poniżej 60 ml/min i obecność przerostu lewej komory mięśnia sercowego niezależnie korelowały z ciśnieniem tętna.

Ciśnienie tętna bezpośrednio po pionizacji nie korelowało z żadnym z ocenianych parametrów, było istotnie wyższe u chorych z nadciśnieniem tętniczym niż u osób bez nadciśnienia tętniczego ( $54 \pm 18$  *vs.*  $38 \pm 12$ ;  $p < 0,005$ ). Nie stwierdzono istotnych statystycznych różnic wartości ciśnienia tętna po pionizacji między chorymi ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych i bez zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych, między chorymi z klirensiem kreatyniny poniżej 60 ml/min w porównaniu z chorymi z klirensiem kreatyniny powyżej 60 ml/min, między chorymi z przerostem lewej komory mięśnia sercowego a chorymi bez przerostu lewej komory mięśnia sercowego.

Ciśnienie tętna pod koniec biernej pionizacji u chorych, u których nie przerwano badania w biernej części nie różniło się istotnie między chorymi z nadciśnieniem tętniczym i bez tego schorzenia, między chorymi ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych i bez zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych, między pacjentami z klirensiem kreatyniny poniżej 60 ml/min w porównaniu z chorymi z klirensiem kreatyniny powyżej 60 ml/min, między pacjentami z przerostem lewej komory mięśnia sercowego, a pacjentami bez przerostu lewej komory mięśnia sercowego.

W grupie kobiet ciśnienie tętna w warunkach podstawowych korelowało z wiekiem ( $r = 0,30$ ;  $p < 0,05$ ).

Ciśnienie tętna było wyższe w grupie kobiet z nadciśnieniem tętniczym niż bez nadciśnienia tętniczego ( $59 \pm 16$  *vs.*  $48 \pm 12$  mm Hg) oraz u pacjentów z przerostem lewej komory mięśnia sercowego niż bez przerostu lewej komory mięśnia sercowego ( $60 \pm 15$  *vs.*  $48 \pm 13$  mm Hg;  $p < 0,05$ ). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wartościami ciśnienia tętna u chorych podzielonych na grupy według obecności zmian w tętnicach szyjnych oraz klirensu kreatyniny poniżej 60 ml/min. W regresji wielokrotnej obecność nadciśnienia tętniczego i obecność przerostu mięśnia sercowego niezależnie korelowały z ciśnieniem tętna w warunkach podstawowych.

W grupie mężczyzn ciśnienie tętna zarówno w warunkach podstawowych, jak i po pionizacji nie korelowało z wiekiem i nie różniło się u chorych podzielonych na grupy według obecności nadciśnienia tętniczego, przerostu lewej komory mięśnia sercowego, klirensu kreatyniny poniżej 60 ml/min oraz obecności zmian w tętnicach szyjnych.

W grupie 60 chorych na nadciśnienie tętnicze ciśnienie tętna w warunkach podstawowych korelowało z wiekiem chorych ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,005$ ). Było ono istotnie wyższe u osób z przerostem mięśnia sercowego niż u osób bez przerostu mięśnia sercowego ( $61 \pm 14$  *vs.*  $51 \pm 14$  mm Hg;  $p < 0,05$ ), u osób z klirensiem kreatyniny poniżej 60 ml/min niż u osób z klirensiem kreatyniny powyżej 60 ml/min ( $61 \pm 17$  *vs.*  $52 \pm 11$  mm Hg;  $p < 0,05$ ). Nie stwierdzono istotnych różnic między ciśnieniem tętna w warunkach podstawowych w grupie chorych ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych w porównaniu z pacjentami bez zmian w tętnicach szyjnych. Ciśnienie tętna po pionizacji nie korelowało istotnie z wiekiem i nie różniło się istotnie między grupami chorych, które wyodrębniono na podstawie obecności zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych,

zwiększonej masy mięśnia sercowego oraz klirensu kreatyniny poniżej 60 ml/min.

W grupie 15 osób bez nadciśnienia tętniczego ciśnienie tętna zarówno w warunkach podstawowych, jak i bezpośrednio po pionizacji nie korelowało z wiekiem, nie różniło się istotnie między grupami wyodrębnionymi na podstawie obecności zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych, klirensu kreatyniny poniżej 60 ml/min czy przerostu lewej komory mięśnia sercowego.

## Dyskusja

Wzrost sztywności tętnic, który następuje między innymi wraz z wiekiem, powoduje wzrost ciśnienia tętna w wyniku spadku podatności i wzrostu prędkości fali tętna. Ciśnienie tętna jest głównie miarą sztywności tętnic, ale wpływa na nie również na przykład wartość ciśnienia tętniczego, akcja serca, wzrost badanego. Zwiększenie prędkości fali tętna prowadzi do szybszego powrotu fali odbitej i między innymi wzmocnienia SBP, a więc i ciśnienia tętna. Wzrost średniego ciśnienia tętniczego przyczynia się do wzrostu ciśnienia tętna w wyniku nieliniowej zależności pomiędzy obciążeniem a napięciem ścian tętnic. Zmiana zależności czasowych między falami ulegającymi propagacji na obwód oraz odbitymi i powracającymi do serca wraz ze zwalnianiem się akcji serca z wiekiem, a także niski wzrost badanego leżą u podłoża wzrostu ciśnienia tętna [1].

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy oceniono wpływ biernej pionizacji na ciśnienie tętna w populacji starszych osób w wieku powyżej 70 lat, diagnozowanych z powodu omdleń lub częstych zasłabnięć. Na podstawie wyników tego badania stwierdzono, że w tej populacji bierna pionizacja prowadzi do spadku ciśnienia tętna. Wartości ciśnienia tętna uzyskane podczas pomiaru ciśnienia tętniczego w warunkach podstawowych korelują z wiekiem badanych pacjentów, są wyższe u chorych z nadciśnieniem tętniczym, obecnością przerostu lewej komory mięśnia sercowego, klirensem kreatyniny poniżej 60 ml/min, obecnością zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych niż odpowiednio u osób bez nadciśnienia tętniczego, z prawidłową masą mięśnia sercowego, klirensem kreatyniny powyżej 60 ml/min, brakiem zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych. Obecność zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych w badanej grupie nie wiąże się niezależnie z wysokością ciśnienia tętna ani w warunkach podstawowych, ani po pionizacji. Ciśnienie tętna uzyskane po pionizacji jest wyższe u chorych z nadciśnieniem tętniczym niż u osób bez nadciśnienia tętniczego.

Wyniki badania przeprowadzonego przez autorów tej pracy są zgodne z wynikami badania Cleophasa i wsp., którzy wykazali, że ciśnienie tętna zmniejszało się po pionizacji u osób powyżej 60 roku życia. Jednak ciśnienie tętna oceniali oni jedynie po 1 minucie pionizacji i nie badali zmian zachodzących w jego wartościach podczas przedłużonej pionizacji [4].

Ciśnienie tętna ma istotne znaczenie prognostyczne u osób w podeszłym wieku, w odróżnieniu od chorych w wieku średnim, u których większą wartość prognostyczną ma DBP [5, 6]. Dlatego wiedza na temat warunków, w jakich powinno się mierzyć ciśnienie tętna w tej grupie wiekowej, ma szczególne znaczenie. Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę dodatkowego przeprowadzenia badania w grupie obejmującej osoby w starszym wieku, aby ustalić znaczenie automatycznego 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego w ocenie ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. W badaniach, w których wykazano, że istotniejsze znaczenie w ocenie prognozy ciśnienia tętna ma 24-godzinny pomiar podczas ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego, średnia wieku chorych jest znacznie niższa niż w badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszego artykułu [7].

Związek między nadmiernym spadkiem ciśnienia tętniczego w wyniku pionizacji a wystąpieniem nadciśnienia tętniczego w obserwacji odległej wykazano u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, u których hipotonia ortostatyczna jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego. Dotychczas nie ustalono podłoża tej zależności, jedną z możliwych hipotez jest nadmierna i przedłużona aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA, *renin-angiotensin-aldosterone*), mechanizmu adaptującego do pionowej pozycji ciała, wywołana hipotonią [8]. Wiadomo, że poposiłkowy spadek ciśnienia tętniczego u osób w podeszłym wieku ma niekorzystne znaczenie rokownicze podobnie jak hipotonia ortostatyczna [9–11]. Obydwa zjawiska potencjalnie mogą wpływać na ciśnienie tętna oceniane w 24-godzinnym ambulatoryjnym monitorowaniu ciśnienia tętniczego.

Ograniczeniem badania jest stosunkowo mała liczebność grupy mężczyzn.

## Wnioski

1. U chorych powyżej 70 roku życia diagnozowanych z powodu omdleń lub zasłabnięć ciśnienie tętna po pionizacji zmniejsza się.

2. Ciśnienie tętna mierzone zarówno w warunkach podstawowych, jak i bezpośrednio po pionizacji jest wyższe u chorych na nadciśnienie tętnicze niż u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego.

3. Ciśnienie tętna po pionizacji w odróżnieniu od ciśnienia tętna ocenianego w warunkach podstawowych nie koreluje z wiekiem badanych chorych i nie jest związane z obecnością powikłań narządowych, takich jak przerost mięśnia sercowego, obniżony klirens kreatyniny lub miażdżycza tętnic szyjnych.

## Streszczenie

**Wstęp** Ciśnienie tętna jest niezależnym czynnikiem zagrożenia powikłaniami sercowo-naczyniowymi. Celem pracy jest ocena wpływu pionizacji na ciśnienie tętna u osób w wieku powyżej 70 lat, z uwzględnieniem czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych.

**Materiał i metody** Grupę badaną stanowiło 75 chorych w wieku  $76 \pm 4,4$  roku (57 K, 18 M) diagnozowanych z powodu utrat przytomności. Wartości ciśnienia tętniczego oznaczano podczas testu pochyleniowego: w warunkach podstawowych, bezpośrednio po pionizacji (okres I) i pod koniec biernej pionizacji (okres II). Chorych podzielono na grupę z nadciśnieniem tętniczym (grupa I — 60 chorych) i grupę 15 pacjentów bez nadciśnienia tętniczego (grupa II). U wszystkich chorych wykonano ultrasonograficzne badanie tętnic szyjnych, badanie echokardiograficzne, stężenie i klirens kreatyniny. U 8 chorych stwierdzano cukrzycę, 10 chorych przeżyło zawał serca, 36 chorych miało istotne zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych, 44 osoby — przerost mięśnia sercowego.

**Wyniki** Wartości ciśnienia tętniczego były istotnie wyższe w grupie I niż w II. Stwierdzono spadek ciśnienia tętna pod wpływem pionizacji:  $59 \pm 16$  vs.  $54 \pm 18$  vs.  $41 \pm 14$  mm Hg (grupa I) i  $47 \pm 11$  vs.  $38 \pm 12$  vs.  $36 \pm 12$  mm Hg (grupa II) odpowiednio — warunki podstawowe vs. okres I vs. okres II. W całej badanej grupie ciśnienie tętna w warunkach spoczynkowych korelowało z wiekiem ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ). Ciśnienie tętna było wyższe w grupie I, u chorych ze zmianami w tętnicach szyjnych, z obniżonym klirensem kreatyniny, z przerostem mięśnia sercowego. W regresji wielokrotnej obecność nadciśnienia tętniczego, obniżenie klirensu kreatyniny i obecność przerostu mięśnia sercowego niezależnie korelowały z ciś-

nieniem tętna. Ciśnienie tętna bezpośrednio po pionizacji nie korelowało z żadnym z ocenianych parametrów, było istotnie wyższe w grupie I niż II ( $54 \pm 18$  vs.  $38 \pm 12$  mm Hg;  $p < 0,005$ ).

**Wnioski** U chorych powyżej 70 roku życia ciśnienie tętna po pionizacji się zmniejsza. Parametr ten w warunkach podstawowych oraz bezpośrednio po pionizacji jest wyższy u chorych na nadciśnienie tętnicze niż u osób bez nadciśnienia. Ciśnienie tętna po pionizacji nie koreluje z wiekiem chorych ani powikłaniami narządowymi.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, osoby w wieku podeszłym, test pochyleniowy, ciśnienie tętna

*Nadciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 6, strony 425–430.*

## Piśmiennictwo

1. Dart A.M., Kingwell B.A. Pulse pressure — a review of mechanisms of clinical relevance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 975–984.
2. Rose K.M., Light K.C., Sharrett A.R., Tyroler H.A., Heiss G. Association between the blood pressure response to a change in posture and the 6-year incidence of hypertension: prospective findings from ARIC study. *J. Hum. Hypertens.* 2002; 6: 770–777.
3. Parry S.W., Kenny R.A. The role of tilt table testing in neurocardiovascular instability in older adults. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 370–372.
4. Cleophas T.J., Grabowsky I., Niemeyer M.G., Mäkel W.M., van der Wall E.E. Paradoxical pressor effects of  $\beta$ -blockers in standing elderly patients with mild hypertension. *Circulation* 2002; 105: 1669–1671.
5. Khattar R.S. Pulse pressure and prognosis. *Heart* 2000; 85: 484–486.
6. Khattar S., Swales J.D., Dore C., Senior R., Lahiri A. Effect of aging on the prognostic significance of ambulatory systolic, diastolic and pulse pressure in essential hypertension. *Circulation* 2001; 104: 783–789.
7. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Pede S., Porcellati C. Ambulatory pulse pressure a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32: 983–988.
8. Gajek J., Zyśko D. Tilt training program influences the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) activity in patients with vasovagal syncope. *Eur. Heart J.* 2003; 24 (abstr. suppl.) 266.
9. Grodzicki T., Rajzer M., Fagard R. i wsp. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly patients with isolated systolic hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 1998; 12: 161–165.
10. Luukinen H., Koski K., Laippala P., Airaksinen K.E. Orthostatic hypotension and the risk of myocardial infarction in the home-dwelling elderly. *J. Intern. Med.* 2004; 255: 486–493.
11. Luukinen H., Koski K., Laippala P., Kivela S.-L. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159: 273–278.