



139
25

H3134

Gerard Cybulski

ANALIZA PRZEBIEGU REAKCJI HEMODYNAMICZNEJ NA CZYNNĄ PIONIZACJĘ
U LUDZI Z ZASTOSOWANIEM REOKARDIOGRAFII IMPEDANCYJNEJ:
WPŁYW WIEKU I TRENINGU FIZYCZNEGO

praca doktorska

Promotor:

Prof. dr. hab. n. med. Krystyna Nazar

ZAKŁAD FIZJOLOGII STOSOWANEJ
INSTYTUT CENTRUM MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ
POLSKIEJ AKADEMII NAUK

WARSZAWA 1990

moim Rodzicom

Przygotowując niniejszą pracę korzystałem z pomocy wielu przychylnych mi osób.

Pośród nich szczególną wdzięczność winien jestem

Pani profesor Krystynie Nazar,

za wszechstronną pomoc udzielaną mi z życzliwością we wszystkich fazach przygotowywania pracy,

Pani profesor Hannie Kaciubie-Uściłko,

za stworzenie inspirujących warunków wykonywania pracy,

Panom doktorowi habilitowanemu Ryszardowi Gruczy

i magistrowi inżynierowi Wiktorowi Niewiadomskiemu,

za twórczą pomoc w przygotowaniu pracy i możliwość uczestniczenia w wielu interesujących naukowych dyskusjach,

Panu doktorowi Krzysztofowi Krzemińskiemu,

za pomoc w zorganizowaniu badań dotyczących treningu fizycznego,

Panu doktorowi Zbigniewowi Miśkiewiczowi,

za pomoc wykonaniu badań ultrasonokardiograficznych.

Praca ta nie powstałaby bez inspiracji i wsparcia, opiekuna moich pierwszych naukowych kroków, ś.p. Pana prof. Stanisława Kozłowskiego. Pozostał On w mojej pamięci jako uczonej wielkiej mądrości i wielkiego serca.

Gerard Cybulski

SPIS TREŚCI

	str.
1. WSTĘP	1
1.1. Wprowadzenie	1
1.2. Opis próby ortostatycznej	2
1.3. Znaczenie próby ortostatycznej	3
1.4. Znaczenie fazy przejściowej odpowiedzi na próbę ortostatyczną	5
1.5. Zastosowanie metody reografii impedancyjnej do badania fazy przejściowej reakcji na próbę ortostatyczną	8
1.5.1. Wprowadzenie	8
1.5.2. Specyficzność zastosowania metody reografii impedancyjnej	9
1.5.3. Opis metody reograficznego pomiaru objętości wyrzutowej serca (SV) i podokresów skurczu (STI)	10
1.6. Cel pracy	27
2. MATERIAŁ I METODY	28
2.1. Reografia impedancyjna	28
2.1.1. Wprowadzenie	28
2.1.2. Dane techniczne reografu RM-23	28
2.1.3. Automatyzacja pomiaru objętości wyrzutowej serca (SV) i podokresów skurczu (STI) - prezentacja własnego programu	29
2.1.4. Weryfikacja poprawności programu	37
2.2. Porównanie wyników pomiarów hemodynamicznych uzyskanych metodą reografii impedancyjnej i referencyjną	38

2.2.1. Wprowadzenie	38
2.2.2. Badani	39
2.2.3. Protokół	39
2.2.4. Przyrzady	39
2.2.5. Obliczenia	40
2.2.6. Analiza statystyczna	41
2.3. Badanie fazy przejściowej odpowiedzi hemodynamicznej na czynną pionizację u ludzi w różnym wieku	41
2.3.1. Charakterystyka badanych	41
2.3.2. Protokół badań	42
2.3.3. Analiza statystyczna wyników	43
2.4. Badanie wpływu treningu na przebieg fazy przejściowej odpowiedzi hemodynamicznej na czynną pionizację	44
2.4.1. Charakterystyka badanych	44
2.4.2. Protokół badań	45
2.4.3. Analiza statystyczna wyników	45
3. WYNIKI	46
3.1. Porównanie wskazań parametrów hemodynamicznych uzyskanych metodą reograficzną w sposób zautomatyzowany i tradycyjny	46
3.2. Wyniki porównania wartości SV, ET i PEP uzyskanych metodami reograficzną i echograficzną	47
3.3. Przebieg zmian podstawowych parametrów charakteryzujących czynność układu krążenia w odpowiedzi na zmianę pozycji ciała z leżącej na stojącą u osób w różnym wieku	49

3.3.1. Zmiana długości interwałów RR spowodowana próbą ortostatyczną	49
3.3.2. Dynamika zmian objętości wyrzutowej serca (SV) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	60
3.3.3. Dynamika zmian objętości minutowej serca (CO) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	67
3.3.4. Dynamika zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	70
3.3.5. Dynamika zmian okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	74
3.3.6. Przebieg zmian ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną oraz zmianę pozycji ciała ze stojącej na leżącą.	76
3.3.7. Ocena wzajemnych relacji pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym krwi (MAP) i objętością minutową serca (CO) podczas próby ortostatycznej .	80
3.3.8. Ocena zależności pomiędzy wybranymi podokresami skurczów serca (STI) a częstością skurczów serca (HR) podczas próby ortostatycznej .	82
3.4. Przebieg zmian podstawowych parametrów charakteryzujących czynność układu krążenia w odpowiedzi na próbę ortostatyczną u młodych mężczyzn przed i po treningu fizycznym	91
3.4.1. Zmiana długości interwałów RR spowodowana próbą ortostatyczną	91
3.4.2. Dynamika zmian objętości wyrzutowej serca (SV)	

w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	94
3.4.3. Dynamika zmian objętości minutowej serca (CO) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	96
3.4.4. Dynamika zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	97
3.4.5. Dynamika zmian okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	98
3.4.6. Przebieg zmian ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną	99
3.4.7. Ocena wzajemnych relacji pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym krwi (MAP) i objętością minutową serca (CO) podczas próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym	101
3.4.8. Ocena zależności pomiędzy wybranymi podokresami skurczów serca (STI) a jego częstością (CHR) podczas próby ortostatycznej	102
4. DYSKUSJA	108
4.1. Reografia impedancyjna	108
4.1.1. Automatyzacja pomiaru reograficznego	108
4.1.2. Wnioski dotyczące funkcjonowania programu	109
4.2. Porównanie wyników pomiarów parametrów hemo- dynamicznych uzyskanych metodą reograficzną i pulsacyjnej fali dopplerowskiej	110
4.2.1. Reografia impedancyjna a inne metody pomiaru czynności hemodynamicznej serca-przeгляд stanowisk w piśmiennictwie	111

4.2.2. Reografia impedancyjna a metoda pulsacyjnej fali doplerowskiej	113
4.2.3. Wnioski dotyczące porównania wskazań SV, ET i PEP uzyskanych równocześnie metodą reograficzną i referencyjną	116
4.3. Przebieg zmian parametrów odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną u osób w różnym wieku	116
4.3.1. Zmiany długości interwałów RR	116
4.3.2. Zmiany objętości wyrzutowej serca	126
4.3.3. Zmiany objętości minutowej serca	129
4.3.4. Zmiany czasu wyrzutu krwi z lewej komory	130
4.3.5. Zmiany okresu przedwyrzutowego	132
4.3.6. Zmiany ciśnienia tętniczego krwi	133
4.3.7. Ocena relacji pomiędzy ciśnieniem średnim i objętością wyrzutową serca	135
4.3.8. Zależności pomiędzy podokresami skurczu i częstością skurczów serca	136
4.4. Wpływ treningu na przebieg zmian parametrów odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną	139
4.4.1. Zmiany długości interwałów RR	139
4.4.2. Wywołane treningiem zmiany w przebiegach SV, CO, ET i PEP podczas próby ortostatycznej	145
4.4.3. Zmiany ciśnienia krwi oraz zależności pomiędzy ciśnieniem i objętością minutową	148
4.4.4. Zależności pomiędzy podokresami skurczu i częstością skurczów serca	149
5. PODSUMOWANIE WYNIKÓW I WNIOSKI	150
6. PIŚMIENICTWO	152

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Jedną z podstawowych cech charakteryzujących każdy żywy organizm jest zdolność do przystosowania się do zmieniających się, warunków otoczenia oraz dopasowania dynamiki procesów fizjologicznych do zapotrzebowania wynikającego z poziomu własnej aktywności. Zdolność ta jest skutkiem działania złożonych, wzajemnie na siebie oddziałujących, procesów regulacyjnych i adaptacyjnych, których istnienie można obserwować na poziomie molekularnym, komórkowym, układów i całego organizmu. Przyczyny wielu procesów chorobowych leżą w uszkodzeniu lub istotnym upośledzeniu mechanizmów regulacyjnych i adaptacyjnych. Sprawność sterowania wielkością przepływu krwi warunkuje prawidłowy przebieg procesów fizjologicznych oraz zdolność organizmu do podejmowania wysiłku. Przepływ krwi może być kontrolowany za pomocą dwóch efektorów: serca i układu naczyniowego, które są poddane sygnałom sterującym z ośrodkowego układu nerwowego obejmującym obydwie części układu autonomicznego, oddziaływaniom humoralnym i lokalnym wpływom autoregulacyjnym. Jednym ze sposobów oceny sprawności mechanizmów regulacyjnych jest badanie przebiegów charakteryzujących działanie układu podczas fazy przejściowej pomiędzy stanami ustalonymi. Próba ortostatyczna jest szczególnym testem sprawności układu krążenia u człowieka, przydatnym do badania stanu nieustalonego. W czasie jej trwania obciążenie serca z powodu

wykonywanej przez mięśnie pracy jest niewielkie. Natomiast istotnym czynnikiem jest zmiana ustawienia osi długiej ciała równoległe do działania siły grawitacji co powoduje nagłe przemieszczenie krwi do naczyń kończyn dolnych.

1.2. Opis próby ortostatycznej

Dowolną reakcję układu krążenia na bodziec zakłócający równowagę stanu ustalonego można przedstawić jako złożenie dwóch procesów:

- bezpośredniej odpowiedzi mechanicznej na zakłócenie,
- odruchowego, fizjologicznego przystosowania parametrów charakteryzujących ten układ do zaistniałego stanu, (Heller i Mohrman, [75]).

Przebieg pierwszego procesu wynika z praw mechaniki płynów zastosowanych do opisu zjawisk zachodzących w układzie krążenia. Drugi z nich jest wyzwalany przez zmianę przepływu lub ciśnienia krwi spowodowane pierwszym procesem .

Skutkiem zmiany pozycji ciała z leżącej na stojącą jest przemieszczenie 400-500 ml krwi centralnej do kończyn dolnych. Akumulacja takiej objętości krwi utrudnia powrót żylny do prawego przedsionka serca i, co jest z tym zjawiskiem związane, zmniejsza objętość wyrzutową oraz objętość minutową. Następuje kompensacyjny wzrost częstości skurczów serca i wydłużenie okresu przedwyrzutowego. Nagłe obniżenie ciśnienia skurczowego krwi w górnej części ciała oraz zmniejszenie objętości wyrzutowej powoduje zmianę warunków wzajemnego dopasowania wydajności serca jako pompy i układu naczyniowego.

Znajduje to wyraz w skróceniu czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca i zwiększeniu frakcji wyrzutowej. U osób z upośledzoną regulacją przepływu krwi nagłe obniżenie ciśnienia może być bodźcem o natężeniu wystarczającym do załamania procesów regulacyjnych co prowadzi do zapaści ortostatycznej. Przy prawidłowej regulacji, w stanie ustalonym ciśnienie średnie krwi nieznacznie wzrasta. Zauważany jest również wzrost oporu naczyniowego oraz zwiększone zapotrzebowanie na tlen. Dostarczanie większej ilości tlenu przy zmniejszonej objętości minutowej odbywa się dzięki uruchomieniu procesów pozwalających na sprawniejsze wychwytywanie tlenu z krwi tętniczej przez tkanki, co ujawnia się w zwiększonej tętniczo-żylną różnicy w zawartości tlenu. Spowodowany stanem wzrost ciśnienia w nogach sprzyja przenikaniu osocza do przestrzeni śródmiąższowej, Greenleaf, [67], co w procesie długotrwałym powoduje znaczny (ok.15%) ubytek płynów z krążenia centralnego.

1.3. Znaczenie próby ortostatycznej

Pionizacja czynna jest jednym z najczęściej występujących obciążeń jakim poddawany jest układ krążenia u człowieka. Zastosowana jako test sprawności mechanizmów regulacyjnych w układzie krążenia, umożliwia między innymi, wykrywanie zaburzeń nerwowej kontroli czynności serca u pacjentów z neuropatią wegetatywną, przykładowo - u chorych na cukrzycę. Próbowano, także, stosować ją do określania wydolności fizycznej. (Crampton, [28], Schneider, [156], Drygas, [34]), i

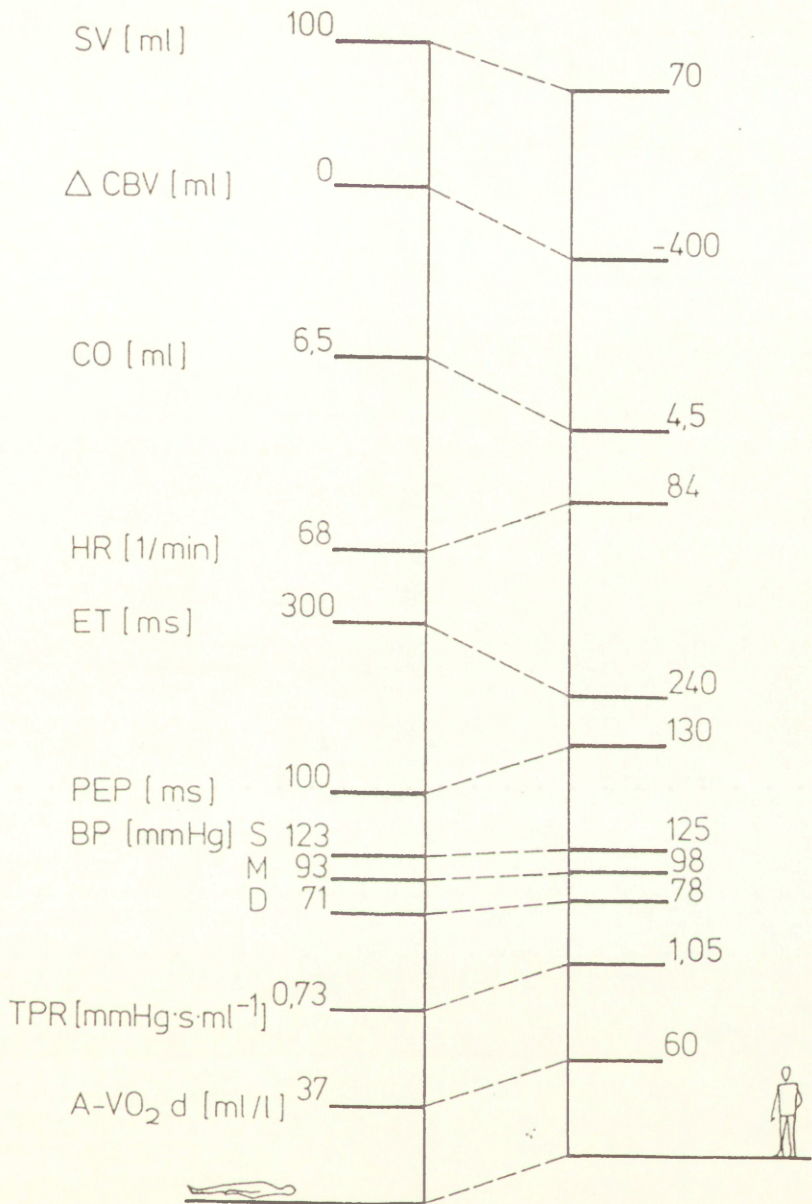
podatności do ulegania zapaściom ortostatycznym. Długotrwałe unieruchomienie w pozycji leżącej, a także przebywanie w stanie nieważkości w przestrzeni kosmicznej, może prowadzić do zaburzeń regulacji w układzie krążenia objawiających się występowaniem hipotonii ortostatycznej. Próba ortostatyczna jest jednym z testów wykrywających to zaburzenie, (Greenleaf i wsp., [65-68]).

Airaksinen i wsp., [3], uważają, że uszkodzenie mechanizmów regulujących częstość skurczów serca wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci. Taka zależność sprawia, że próba ortostatyczna zyskuje szczególne znaczenie w diagnostyce chorób układu krążenia. Na przydatność tego testu wskazali również Davis i wsp., [30], którzy na podstawie badań epidemiologicznych wykazali, że wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym najwyższy wskaźnik umieralności (skorygowany względem wieku i liczebności grupy) stwierdzono u osób które reagowały na próbę ortostatyczną obniżeniem ciśnienia skurczowego większym niż 20 mmHg. MacLennan i wsp., [113], zauważyli, że zapaść ortostatyczna jest symptomem niewydolności układu krążenia u ludzi w starszym wieku oraz powszechnym zjawiskiem u hospitalizowanych pooperacyjnie pacjentów. Kwestia etiologii tego zjawiska tj. wpływu wieku, procesu chorobowego, uszkodzenia autonomicznego układu nerwowego pozostaje nierozwiązana. W pracy Kaijser'a, [88], szczególny nacisk położono na stosowanie czynnej próby ortostatycznej a nie biernej pionizacji, ponieważ ta ostatnia jest wyizolowanym bodźcem nie występującym w życiu codziennym pacjenta, natomiast wstawanie z pozycji leżącej jest

powszechnie występującym obciążeniem a odpowiedź na ten test jest wynikiem złożenia kilku procesów regulacyjnych i przebiega bardziej wyraźnie w swojej początkowej fazie ze względu na zaangażowanie mięśni szkieletowych.

1.4. Znaczenie fazy przejściowej odpowiedzi na próbę ortostatyczną

W piśmiennictwie wyczerpująco opisano wartości parametrów charakteryzujących układ krążenia dla pozycji leżącej i stojącej, w stanie ustalonym, Gauer i Thron, [52]. Wartości te zaznaczono na rys. 1.4.1. Natomiast dane dotyczące zachowania się układu krążenia podczas fazy przejściowej odpowiedzi na próbę ortostatyczną są niepełne. Najlepiej opisany i rozpoznany jest przebieg fazy przejściowej zmian długości interwałów RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną, (Borst i wsp., [21], Ewing i wsp., [43-46]). Również przebieg fazy przejściowej zmian ciśnienia w odpowiedzi na próbę ortostatyczną został przedstawiony w piśmiennictwie, (Borst i wsp., [22], Rosberg i Penaz, [149], Johnson i .wsp, [84]). Jednak stan nieustalony odpowiedzi na próbę ortostatyczną w zakresie zmian objętości wyrzutowej i minutowej serca oraz podokresów skurczu nie jest znany.



Rys. 1.4.1. Wartości średnie objętości wyrzutowej (SV), przemieszczenia krwi centralnej (Δ CBV), objętości minutowej (CO), częstości skurczów serca (HR), czasu wyrzutu z lewej komory (ET), okresu przedwyrzutowego (PEP), ciśnienia krwi (BP) skurczowego (S), średniego (M) i rozkurczowego (D), całkowitego oporu naczyniowego (TPR) oraz tętniczo-żylnej różnicy w wysyceniu krwi tlenem (wg Gauer i Thron, [52], oraz Stafford i wsp., [174]).

Proces starzenia organizmu wywołuje szereg nieodwracalnych zmian utrudniających adaptację organizmu do zmieniających się warunków otoczenia oraz przystosowanie tempa przemian fizjologicznych do intensywności podejmowanego wysiłku. Należą

do nich upośledzenie czynności autonomicznego układu nerwowego, zmniejszenie prędkości przewodzenia włókien nerwowych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i maksymalnej częstości skurczów serca, obniżenie maksymalnego poziomu pochłaniania tlenu, zmniejszenie udziału tkanki mięśniowej w masie ciała itp. Stąd wydaje się niezwykle istotne określenie na ile wpływ tych zmian zaznacza się w szczególnym stanie czynnościowym organizmu, ujawniającym upośledzenie procesów regulacyjnych, jakim jest faza przejściowa odpowiedzi układu krążenia na występującą w życiu powszednim i stosowaną w praktyce klinicznej próbę ortostatyczną.

Trening fizyczny typu wytrzymałościowego, odmiennie niż proces starzenia się organizmu, wywołuje wiele korzystnych z punktu widzenia organizmu zmian ułatwiających adaptację do zmieniających się warunków otoczenia. Jego efektem są między innymi zwiększenie spoczynkowej wartości objętości wyrzutowej, obniżenie spoczynkowej częstości skurczów serca, zwiększenie tętniczo-żylniej różnicy w wysyceniu tlenem krwi itp. Istnieją jednak kontrowersje co do wpływu treningu wytrzymałościowego na próbę ortostatyczną i inne bodźce grawitacyjne. Jedni autorzy uważają, że procesy treningowe wytlumiają działanie mechanizmów regulacyjnych organizmu w tej sytuacji, [Mangset i Bernauer, [111], Mack i wsp., [109], Pawelczyk i wsp., [141], Smith i wsp., [169-171], Stegemann, i wsp., [175], Vroman i wsp., [195]], inni zaś, są zdania, że nie zmieniają lub je nieznacznie polepszają, [Stevens i wsp., [176], Klein i wsp., [95], Greenleaf i wsp., [65-68], Convertino i wsp., [26], Lightfoot i wsp., [106]]. Do rozwikłania opisanych niejasności

mogłoby się przyczynić poznanie fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w warunkach przed i po treningu fizycznym. Zbadanie wpływu treningu na wielkość parametrów charakteryzujących stan nieustalony pozwalałoby na ilościowe określenie zmian ujawniających się w fazie powstawania zaburzeń ortostatycznych.

1.5. Zastosowanie metody reografii impedancyjnej do badania fazy przejściowej reakcji na próbę ortostatyczną

1.5.1. Wprowadzenie

W praktyce klinicznej i badaniach naukowych używanych jest kilkanaście inwazyjnych i nieinwazyjnych sposobów pomiaru objętości wyrzutowej serca (SV). Do pierwszej grupy należą metody wymagające cewnikowania serca lub tętnic, tj. metody rozcieńczonego wskaźnika (barwnego, termicznego, promienio-twórczego), bezpośrednia metoda Fick'a, elektromagnetyczna, wentrykulograficzna. Do bezkrwawych sposobów pomiaru czynności hemodynamicznej zalicza się metody oparte na zasadzie badania ech i doplerowskich przesunięć częstotliwości sygnałów ultradźwiękowych odbitych od krwinek i struktur mięśnia sercowego, pośrednią metodę Fick'a oraz reografię impedancyjną. Dokonując pomiaru dowolną z wymienionych metod nie można oszacować wartości SV z błędem mniejszym od 15%. Ponadto stosowanie metod inwazyjnych niesie ze sobą ryzyko powikłań oraz podobnie jak metody ultradźwiękowe jest kosztowne w eksploatacji. Wymienionych wad nie posiada, prosta

w użytkowaniu i bezpieczna, powtarzalna i umożliwiająca ciągły pomiar metoda reografii impedancyjnej zaproponowana w 1966r. przez Kubicka i wsp. z NASA, [98], z przeznaczeniem, w pierwszej kolejności, do badań układu krążenia podczas lotów kosmicznych.

1.5.2. Specyficzność zastosowania metody reografii impedancyjnej

Jednym z istotnych powodów niepełnego poznania fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną był brak miarodajnych metod umożliwiających śledzenie zmian wymienionych parametrów krążeniowych z uderzenia na uderzenie. Wydaje się, że jedyną dostępną metodą spełniającą wymienione kryteria jest reografia impedancyjna, której użycie łącznie z EKG umożliwia, za pomocą jednego sygnału impedancyjnego pomiar wymienionych wyżej parametrów. Ograniczeniami w stosowaniu tego sposobu były uciążliwości wynikające z przeprowadzania żmudnych obliczeń niezbędnych do określania wspomnianych parametrów. Zastosowanie metod komputerowego przetwarzania sygnału reograficznego pozwoliło na rozszerzenie zakresu stosowania tej metody, szczególnie w zakresie badania szybkich, zachodzących z uderzenia na uderzenie serca zmian w czynności układu krążenia. Metoda ta pozwala na pomiar parametrów hemodynamicznych w różnych stanach czynnościowych organizmu: w wysiłku statycznym i dynamicznym, podczas różnorodnych testów, umożliwiając szybkie powtórzenie pomiarów, co daje jej przewagę nad innymi sposobami,

wymagającymi stanów ustalonych (np metoda pośrednia Fick'a) oraz tymi, które nie gwarantują możliwości kilkukrotnego powtórzenia w krótkim okresie (metody rozcieńczonego wskaźnika).

1.5.3. Opis metody reograficznego pomiaru objętości wyrzutowej serca (SV) i podokresów skurczu (STI)

W 1932r. Atzler i Lehman, jako pierwsi, [7], zasugerowali, że zmiany impedancji elektrycznej ciała są związane z przemieszczaniem się krwi w klatce piersiowej podczas cyklu pracy serca. Ich badania zostały rozwinięte przez Nyboer'a, [134, 135], który przedstawił wzór na ilościowe zależności pomiędzy zmianą objętości krwi w danym segmencie a towarzyszącą jej zmianą impedancji:

$$\Delta V = r * L_0^2 * Z_0^{-2} * \Delta Z, \quad (1.1.)$$

gdzie,

ΔV = zmiana objętości krwi w danym segmencie ciała [cm^3],

r = rezystywność krwi [$\text{ohm} * \text{cm}$],

L_0 = odległość pomiędzy elektrodami odbiorczymi [cm],

Z_0 = podstawowa impedancja segmentu ciała zawartego pomiędzy elektrodami odbiorczymi [ohm],

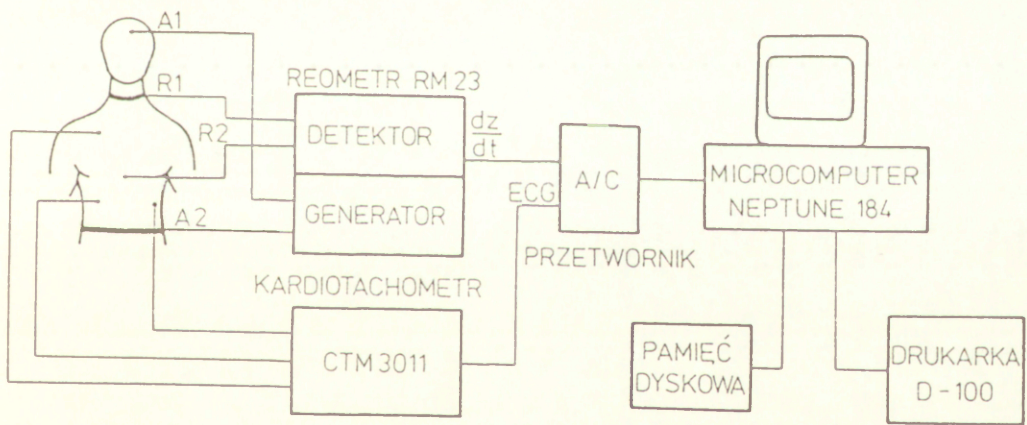
ΔZ = zmiana impedancji elektrycznej danego segmentu ciała [ohm].

Od momentu gdy Kubicek i wsp., [99], zasugerowali taką interpretację przyjmuje się, że zmiana impedancji ΔZ jest spowodowana, głównie, przez wyrzut krwi z lewej komory serca do aorty, a mierzona wartość ΔV jest równa objętości

wyrzutowej SV.

1.5.3.1. Mechanizm powstawania sygnału reograficznego

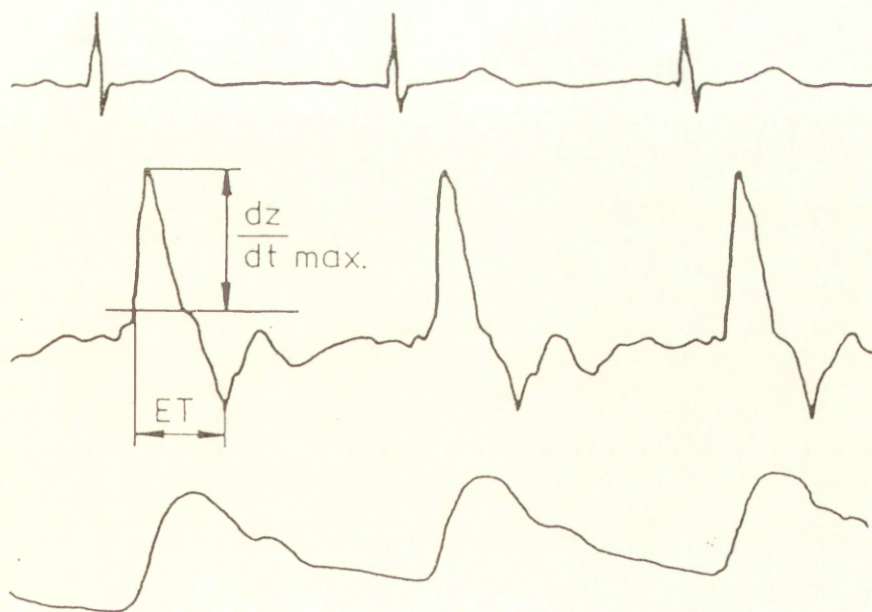
Prąd przemienny, o ustalonej częstotliwości z zakresu $f=20-150$ kHz i stałej amplitudzie (0.5-5mA), oscyluje pomiędzy elektrodami aplikacyjnymi A1 i A2 (rys.1.5.1.) napotykając na opór o istotnej (17-30ohm) składowej czynnej i niewielkiej (dającej przesunięcie fazowe ok. 10°) składowej biernej.



Rys. 1.5.1. Sposób rozmieszczenia elektrod i połączeń połączeń pomiędzy przyrządami na stanowisku badawczym.

Krew jest tkanką charakteryzującą się najwyższą przewodnością. Jej rezystywność (130-150 ohm*cm) jest ponad dwukrotnie niższa od wartości odpowiadającej drugiej co do przewodności tkance mięśniowej (300ohm*cm) i wielokrotnie

niższa od pozostałych, Geddes i Baker, [57]. Ta biofizyczna właściwość krwi sprawia, że podstawowa impedancja (Z_0) segmentu ciała ograniczonego elektrodami odbiorczymi R1 i R2, jest, głównie, oporem pewnej objętości krwi zalegającej w tej części ciała. Zmiany napięcia obserwowane na zaciskach elektrod R1 i R2 są proporcjonalne do zmian impedancji danego segmentu, powodowanych przez przemieszczanie pewnych objętości krwi podczas cyklu serca. Na rys. 1.5.2. przedstawiono przebiegi EKG (kanał 1), zmian impedancji (ΔZ) segmentu ciała podczas cyklu serca (kanał 3) i zróżniczkowany po czasie przebieg ΔZ czyli dz/dt (kanał 2).



Rys. 1.5.2. Przebieg EKG (kanał 1) z równocześnie zarejestrowanym sygnałem zmian impedancji klatki piersiowej (ΔZ) podczas cyklu serca (kanał 3) oraz zróżniczkowany po czasie przebieg ΔZ czyli dz/dt (kanał 2). Pokazano sposób wyznaczenia maksimum pierwszej pochodnej sygnału reograficznego (dz/dt_{max}) i czasu wyrzutu (ET).

Kubicek i wsp., [98,99], zaproponowali modyfikację wzoru Nyboer'a (1.1.) podstawiając $\Delta Z = dz/dt_{\max} * ET$, co miało oznaczać, że w przebiegu ΔZ szybkość narastania dla ramienia wstępującego odpowiada wyrzutowi krwi z lewej komory serca. Uzyskano w ten sposób podstawowy wzór (Kubicka) na określenie zależności pomiędzy parametrami sygnału reograficznego a SV:

$$SV = r * L_0^2 * Z_0^{-2} * dz/dt_{\max} * ET \quad (1.2.)$$

gdzie,

SV = objętość wyrzutowa serca [ml];

dz/dt_{\max} = maksymalna wartość pierwszej pochodnej sygnału reograficznego [ohm/s];

ET = czas wyrzutu krwi z lewej komory serca wyznaczany na podstawie charakterystycznych punktów sygnału reograficznego [s];

(pozostałe oznaczenia jak we wzorze 1.1.).

Wzór Nyboer'a (1.1.) powstał jako matematyczny opis prostego modelu zmian zachodzących w naczyniach krwionośnych klatki piersiowej oraz sercu podczas każdego skurczu. Model ten przedstawiał klatkę piersiową jako jednorodny cylinder, w którym przebiega wzdłuż osi jedno naczynie o określonej średnicy wypełnione krwią. Skurcz serca wg tego modelu był symulowany przez skokowe zwiększenie promienia naczynia o pewną wartość i również skokowy powrót do poprzedniego stanu. Okres w jakim naczynie pozostawało w stanie rozszerzenia pokrywał się z czasem wyrzutu krwi z lewej komory serca. W modelu tym założono prostą proporcjonalność względnych zmian

impedancji danego segmentu do względnych zmian objętości krwi w nim zalegającej. Ten uproszczony sposób opisu zjawisk hemodynamicznych zachodzących w obrębie klatki piersiowej oraz wynikające z niego kosekwencje natury obliczeniowej były wielokrotnie przedmiotem krytyki zarówno ze strony entuzjastów, Boer i wsp., [20], Porter i Swain, [142], jak i oponentów tej metody, Ito i wsp., [83], Keim i wsp., [91]. Wymienione kontrowersje stanowiły inspirację dla prac, w których próbowano oszacować poszczególne komponenty sygnału reograficznego, (Bonjer i wsp., [19], Sakamoto i wsp., [154], Thomsen, [188, 189], Anderson i wsp., [4], Shankar i wsp., [163], Patterson, [140], Kosicki i wsp., [96], Kim i wsp., [93]). Jako potencjalne źródła sygnału reograficznego są uważane następujące zjawiska zachodzące podczas skurczu serca:

1. rozszerzenie aorty i tętnicy szyjnej pod wpływem fali ciśnienia;
2. rozszerzenie tętnicy płucnej pod wpływem fali ciśnienia;
3. zmiana objętości serca i ilości krwi wypełniającej komory i przedsionki;
4. zmiana wypełnienia naczyń płucnych krwią powodująca zwiększenie przewodności płuc;
5. zmiana przewodności krwi w głównych naczyniach spowodowana reorientacją krwinek w strudze w zależności od prędkości przepływu;
6. zmiana przewodności mięśni szkieletowych pod wpływem pulsacyjnie przepływającej krwi.

W pracach: Shankar i wsp., [163], Patterson, [140], Kosicki i

wsp., [96], Kim i wsp., [93], przedstawiono modele matematyczne zmian impedancji zachodzących w obrębie głównych organów klatki piersiowej podczas cyklu serca. Kim i wsp., [93], posługując się modelem opracowanym metodą elementów skończonych, analizowali wpływ czynników wymienionych w punktach: 1,3,4,5. Autorzy stwierdzili, że zmiany sygnału reograficznego są proporcjonalne do przyrostu objętości aorty oraz, że zmiany rezystywności płuc dają sygnał 8x mniejszy od wynikającego z rozszerzenia aorty. Udział sygnału pochodzącego z komór serca uznano za istotny, chociaż sam sygnał nie był proporcjonalny do wahań w objętości serca a kierunek zmian przeciwny do pozostałych. Oszacowano, że zmiana sygnału reograficznego spowodowana zaburzeniami w rezystywności krwi stanowi 40% tej, która jest powodowana rozszerzeniem aorty. Stwierdzono, że poszczególne komponenty sygnału reograficznego charakteryzują się różną wrażliwością zmian impedancji powodowanych przez zmianę objętości krwi, przy czym największą wartość wyznaczono dla sygnału aortalnego. Ponadto maksymalne wartości wpływu poszczególnych czynników są przesunięte względem siebie w czasie. W zgodności z przedstawionymi wynikami pozostaje praca Kosickiego i wsp., [96], analizująca cylindryczny model klatki piersiowej z niecentrycznie rozmieszczonymi poszczególnymi organami. Autorzy tej pracy zauważyli niewielkie opóźnienie fazowe sygnału pochodzącego z aorty w stosunku do wynikającego ze zmiany rezystywności krwi podczas przepływu. Ponadto zasugerowali, że zmiany rezystywności krwi wywołane przepływem stanowią więcej niż 50% zmian pochodzących z rozszerzenia aorty. Przedstawiono również

wykres wielkości i przesunięć fazowych poszczególnych komponent sygnału reograficznego. W opozycji do wymienionych prac jest doniesienie współtwórcy metody reografii impedancyjnej, Patterson'a, [140]. Autor, na podstawie trójwymiarowego modelu opartego o sieć rezystorów imitujących dystrybucję prądów w klatce piersiowej, doszedł do przekonania, że sygnał reograficzny składa się w 61% z komponenty płucnej, w 23% z udziału głównych tętnic i 13% pochodzących z mięśni szkieletowych, zaś 3% jest efektem innych wpływów. Analizując problem relacji pomiędzy udziałem głównych tętnic w kształtowaniu sygnału reograficznego a zmianami rezystywności krwi Shankar i wsp., [163], doszli do przekonania, że udział drugiego czynnika stanowi 21.5% zmian spowodowanych przez główne tętnice. Jednak z uwagi na fazowe przesunięcia pomiędzy sygnałami wpływ zmian rezystywności krwi na sygnał reograficzny jest mniejszy od 5.5%. Odpowiedź na pytanie, czy sygnał reograficzny jest zależny bardziej od zmian zachodzących w aorcie, czy też tętnicy płucnej został rozwiązany przez Thomsena, [189], który w konkluzji pracy eksperymentalnej stwierdził, że współczynnik korelacji pomiędzy SV uzyskaną reograficznie i ciśnieniem krwi w aorcie ($r=0.63$) jest wyższy od wartości uzyskanej w korelacji SV z ciśnieniem w tętnicy płucnej ($r=0.26$).

Większość wymienionych prac ma charakter teoretyczny i, co najwyżej, były potwierdzane w badaniach na fantomie. Do ustalenia warunków brzegowych dla modelu matematycznego posłużyły dane anatomiczne mówiące o średniej wielkości narządów klatki piersiowej oraz biofizyczne - opisujące

przewodność poszczególnych tkanek. Wydaje się, że na tym tle szczególną wartość ma praca eksperymentalna, Bonjer i wsp., [19], przeprowadzona na psach. Autorzy porównali sygnał reograficzny rejestrowany w czasie gdy serce psa pozostawało odizolowane w gumowym worku z przebiegiem odbieranym w warunkach normalnych. Podobny zabieg wykonano izolując jedynie płuca. Eksperymenty wykazały nieistotne zmniejszenie się sygnału podczas odizolowania serca oraz całkowity zanik zmian impedancji w warunkach gdy prąd nie przepływał przez płuca. Wyniki tej pracy wskazują na nieistotny wpływ zmian objętości serca i jego izolujący charakter [trzykrotnie wyższa rezystywność mięśnia sercowego w stosunku do krwi] wobec krwi zalegającej komory i przedsionki, oraz istotny wpływ zmian przewodności tkanki płucnej spowodowany wahaniami zawartości krwi w naczyniach płucnych.

Analizując wyniki badań, dotyczących powstawania sygnału reograficznego (ze szczególnym uwzględnieniem prac, których konkluzją było odrzucenie poszczególnych hipotez o źródle sygnału reograficznego), można sformułować następujące spostrzeżenia dotyczące pochodzenia omawianego przebiegu:

1. sygnał reograficzny składa się z wielu komponent, przy czym poszczególne zmiany cząstkowe nie są zgodne ze sobą zarówno w fazie, jak i co do kierunku;
2. proporcje poszczególnych komponent nie są poznane;
3. sygnał reograficzny jest wypadkową zmian zachodzących podczas cyklu serca w naczyniach płuc, średnicy aorty i tętnicy szyjnej oraz rezystywności krwi spowodowanej reorientacją krwinek w strudze;

4. wydaje się, że sygnał reograficzny nie zależy od zmian objętości serca i ilości krwi w nim zalegającej;
5. przypuszczalnie sygnał reograficzny nie zależy, również, od wielkości rozszerzenia tętnicy płucnej pod wpływem fali ciśnienia.

1.5.3.2. Techniczne aspekty reografii impedancyjnej - ograniczenia i błędy. Bezpieczeństwo pacjenta.

Określanie objętości wyrzutowej serca SV za pomocą reografii impedancyjnej, jak każdy pośredni proces pomiarowy, jest obarczony błędem będącym wypadkową cząstkowych niedokładności. Minimalny błąd pomiaru SV wynikający z samego charakteru pomiaru pośredniego można oszacować metodą różniczki zupełnej. Przy założeniu, że niedokładności pomiarów cząstkowych L_0 , Z_0 wynoszą 1% a ET - 1.7% ($d=5ms$) oraz dz/dt_{max} - 2% (gdy r jest stałą) błąd wynikający z pośredniego charakteru pomiaru SV wynosi ok. 4%.

Swanson i Webster, [181], zauważyli, że chociaż wielkość popełnianych błędów podczas pomiaru reograficznego nie jest dokładnie znana, to jednak można zidentyfikować źródła i oszacować wielkość niedokładności pochodzących od przyrządu pomiarowego oraz niektórych błędów cząstkowych samej metody. Ich zanalizowanie pozwoliło na sformułowanie wymagań technicznych dotyczących konstrukcji reografu, który dawałby wskazania z dokładnością do 5%. Postulaty te dotyczą 4 cech przyrządu:

- wejściowej impedancji części detekcyjnej ($>4k\Omega$) oraz wyjściowej generatora prądowego ($>20k\Omega$) i ich relacji do

impedancji skóry (charakterystyka częstotliwościowa impedancji skóry została przedstawiona w pracy : Rosell i wsp., [147]);

- górnej granicy częstotliwości prądu aplikacyjnego, która nie powinna być większa od 150kHz, ze względu na wpływ pojemności układu pacjent-ziemia ($C=150\text{pF}$);

- wielkości współczynnika tłumienia sygnału wspólnego ($\text{CMRR}>400$), który ma wpływ na tłumienie sygnału zakłócającego w przypadku uziemienia;

- poziomu szumów własnych, które nie powinny przekraczać $0.5\mu\text{V}$.

Opisane powyżej wymagania techniczne stawiane konstrukcji reografu zmniejszają zakres możliwych rozwiązań ze względu na dopuszczalną wartość błędów pomiarowych. Oprócz wymienionych wymagań inną ich klasą, jeszcze silniej ograniczającą, są warunki wynikające ze specyfiki dokonywania pomiaru na żywym organizmie. Dotyczą one bezpieczeństwa pacjenta oraz konieczności uwzględnienia biofizycznych własności żywych tkanek. Częstotliwość sinusoidalnego prądu aplikacyjnego stosowanego w reografii impedancyjnej pochodzi z zakresu 20kHz-150kHz a jego amplituda mieści się w przedziale 0.5-5mA. Dolna granica zakresu częstotliwości została ustalona (z dużym zapasem bezpieczeństwa) jako leżąca powyżej (dla podanych wartości prądu) progu pobudzania mięśni szkieletowych oraz stymulacji serca i nerwowej. Geddes i wsp., [57], na podstawie badań u ludzi i eksperymentów na psach, uznali, że przy podanym wcześniej zakresie prądów częstotliwości $f>5\text{kHz}$ są bezpieczne z punktu widzenia pacjenta. Górna granica stosowanego w reografii impedancyjnej zakresu częstotliwości

wynika z faktu, że powyżej tej wartości nabierają istotności pojemnościowe sprzężenia pacjenta z ziemią, Swanson i Webster, [181]. Zakres stosowanych prądów jest od dołu ograniczony poziomem szumów a od góry dopuszczalną gęstością prądu ($j \leq 5 \text{mA/cm}^2$) oraz progiem pobudliwości dla stymulacji mięśniowej i nerwowej, Geddes i wsp., [57]. Ponadto reograf winien posiadać bariery izolacyjne oddzielające galwanicznie badanego od sieci szczególnie w przypadku awarii urządzenia pomiarowego.

Oprócz wymienionych wyżej błędów wynikających z pośredniego charakteru pomiarów reograficznych oraz konstrukcji przyrządu występują jeszcze trudne do oszacowania błędy samej metody pochodzące z zastosowania uproszczonego modelu przebiegu naczyń w klatce piersiowej i akcji serca. Należą do nich zakłócający wpływ akcji oddechowej na pomiar SV, niedokładności pomiaru rezystywności krwi, oraz niejednorodność rozplywu prądów w klatce piersiowej.

Wolnozmiennie fluktuacje sygnału reograficznego wokół linii zerowej spowodowane oddychaniem mogą być eliminowane w czasie pomiarów następującymi metodami:

- przez powstrzymanie oddechu, Dennistone i wsp., [32], Keim i wsp., [91], Teo i wsp., [186], Du Quesnay i wsp., [35];
- zespołowego uśredniania kilku cykli serca z synchronizacją sygnałem R-EKG, Miyamoto i wsp., [119], Miyamoto i wsp., [122], Muzi i wsp., [129], Muzi i wsp., [130], Buell, [24];
- usuwania oddechowej komponenty sygnału reograficznego stosując cyfrową filtrację, Miyamoto i wsp., [119], Yamamoto i

wsp., [201], Eiken i Segerhammar, [40].

Du Quesnay i wsp., [35] zauważyli, że powstrzymywanie oddechu modyfikuje samą wartość SV niezależnie od usuwania komponenty oddechowej. Co więcej, nie jest możliwe przeprowadzanie wiarygodnego pomiaru SV podczas bezdechu w trakcie wysiłku dynamicznego, a możliwość stosowania reografii impedancyjnej w warunkach obciążenia pracą jest cechą zwiększającą atrakcyjność tej metody. Ponadto, Eiken i Segerhammar, [40] zauważyli, że metoda zespołowego uśredniania powoduje utratę informacji dających obraz zmian hemodynamicznych z uderzenia na uderzenie serca. Zatem, najbardziej korzystnym rozwiązaniem problemu redukcji komponenty oddechowej z sygnału reograficznego jest cyfrowe odfiltrowywanie sygnału oddechowego w czasie rzeczywistym.

Ze względu na znaczenie rezystywności krwi w pomiarze reograficznym (wzór Kubicka:1.2.), istotne jest dokładne określenie tej wielkości. W piśmiennictwie dominują dwa sposoby rozwiązania tego problemu: przyjęcie stałej wartości rezystywności (z zakresu 130-150 ohm*cm) dla wszystkich badanych, Ebert i wsp., [36], Muzi i wsp., [129], Panigrahi i wsp., [139], Porter i Swain, [142], Kubicek i wsp., [98], Smith i wsp., [168], Quail i wsp., [143], albo uzależnienie tej wielkości od pomiaru wskaźnika hematokrytu, Geddes i Sadler, [55, 56], Denniston i wsp., [32], Kobashi i wsp., [97].

Większość zwolenników pierwszej metody przyjmowała wartości rezystywności bliższe 130 ohm*cm. Natomiast zależność rezystywności od hematokrytu była opisywana krzywymi drugiego stopnia lub eksponencjalnymi. Interesujący eksperyment,

którego celem było ustalenie roli rezystywności krwi w reograficznym pomiarze SV, przeprowadzili Quail i wsp., [143], wyznaczając pośrednio rezystywność krwi, in vivo, u psów na podstawie przekształconego wzoru Kubicka $r = SV * Z_0^2 * L_0^{-2} * ET^{-1} * (dz/dt_{max})^{-1}$, sterując poziomem hematokrytu i mierząc SV elektromagnetycznym przepływomierzem. Stwierdzono, że dla zmian hematokrytu w zakresie (0.22-0.66) tj. 0.41 ± 0.15 (czyli ok. 37%) rezystywność zmieniała się w przedziale, odpowiednio (141.3-132.2 ohm*cm) czyli 136.8 ± 4.5 ohm*cm, (tj. 3.3%). Co więcej, Ehlert i Schmitt, [39], dowiedli, że korekcja wskazań SV wg zmierzonych wartości hematokrytu w miejsce stałej wartości rezystywności nie poprawia w sposób istotny oszacowania wartości bezwzględnych SV, natomiast Adamicza i wsp., [2], stwierdzili, że uzależnienie rezystywności krwi od hematokrytu spowodowało zmniejszenie współczynnika korelacji pomiędzy porównywanymi wynikami z 0.76 do 0.68. W świetle przedstawionych wyżej faktów, wydaje się, że uzależnianie rezystywności krwi od wartości hematokrytu dla obliczeń SV wg wzoru Kubicka nie jest uzasadnione. Ponadto budzi metodyczne zastrzeżenia domniemanie zgodności pomiarów rezystywności rzeczywistej w żywym organizmie oraz in vitro.

Rezystywność krwi jest własnością heterogenną tej tkanki, silnie zdeterminowaną przez warunki homeostazy. Zależy ona przede wszystkim od składu fizyko-chemicznego, stopnia uporządkowania składników, warunków fizycznych środowiska w jakim znajduje się krew (temperatury, ciśnienia, etc.), warunków przepływu krwi (prędkości, stopnia uporządkowania i orientacji krwinek w strudze, profilu przepływu). Zatem

istnieje wiele niemożliwych do śledzenia podczas badań zmian zachodzących pod wpływem czynników zewnętrznych wpływających na rezystywność krwi. Rezystywność krwi mogą zatem modyfikować: pozycja ciała (ze względu na zmianę hematokrytu pod wpływem przenikającego osocza dla pozycji stojącej i siedzącej oraz zmianę ciśnienia przepływu, jego prędkości, profilu, stopnia uporządkowania etc.), praca fizyczna i temperatura otoczenia, stan naczyń krwionośnych, stopień pobudzenia układu nerwowego. Konkludując, z opisanych wyżej faktów wynika, że jedynym sposobem poprawnego wyznaczenia rezystywności krwi jest jej nieinwazyjny pomiar *in vivo* u każdego badanego w sposób ciągły. Błąd spowodowany stosowaniem stałej wartości rezystywności (ok. 6.0%) jest pomijalny w stosunku do innego niekontrolowanego czynnika zmieniającego rezystywność krwi. Jest nim zjawisko wzrostu przewodności krwi wraz ze wzrostem prędkości przepływu (w granicach fizjologicznych). Baranowska- Weldert i wsp., [12] oraz Swanson i Webster, [181], szacowali te zmiany, odpowiednio, na ok. 5-13% i 10% .

1.5.3.3. Odmiiany i specyficzne zastosowania reografii impedancyjnej

Dotychczasowe badania, których celem jest znalezienie bardziej precyzyjnego modelu fizycznego reografii, napotykają na znaczne trudności natury metodycznej. Poszukuje się nowego wzoru opisującego matematyczne zależności pomiędzy SV i parametrami krzywej reograficznej, który nie byłby obarczony piętnem empiryczności, jakie ciąży na wzorze Kubicka,

Ogasawara i wsp., [137], De Mey i Enterling, [31], jak również próbuje się modyfikować technikę rozmieszczania elektrod odbiorczych, Guha i Sneh, [72]. W tej ostatniej pracy, zaproponowano pozostawienie elektrod aplikacyjnych podobnie jak w metodzie klasycznej, a dwie elektrody odbiorcze umieszczając z przodu i z tyłu klatki piersiowej. Tak określoną technikę nazwano pletyzmografią pola elektrycznego. Autorzy wymienionej pracy porównując wskazania z równoczesnych pomiarów SV metodą klasyczną i zmodyfikowaną oraz na podstawie rozważań teoretycznych stwierdzili, że w rozwiązaniu klasycznym sygnał pochodzi, głównie ze zmian w objętości aorty, podczas gdy w zmodyfikowanej, obrazowane są zmiany objętości serca i jego przestrzennej orientacji.

Natomiast Ogasawara i wsp., [137], oraz Sramek i wsp., [173], zaproponowali zastąpienie sygnału impedancyjnego sygnałem admitancyjnym oraz w miejsce wyrażenia $\frac{dZ}{dt}_{max} * ET * Z_0^{-2}$ we wzorze Kubicka wstawienie całki po czasie od 0 do ET z $\frac{dY}{dt}$ (gdzie Y oznacza admitancję). Wyrugowano w ten sposób czynnik Z_0 stanowiący jedno ze źródeł zakłóceń modulacją oddechową. Zaś De Mey i Enterling, [30], porównali wskazania SV obliczone wg wzoru Kubicka i jego modyfikacji-wzoru Sramka. W konkluzji odrzucono hipotezę, że wzór Sramka jest bardziej adekwatny od wzoru Kubicka.

Reografia impedancyjna jest stosowana do pomiaru SV w różnych warunkach fizjologicznych (w wysiłku statycznym, Grucza i wsp., [70], i dynamicznym, Balasubramanian, [10, 11], Kobayashi i wsp., [97], Vanfraechem, [191], Horstman, [81], Miles i wsp., [115], Teo i wsp., [186], Zhang, [202], oraz

w czasie stosowania testów oceniających stan układu krążenia, (np. zmiana położenia ciała, Smith i wsp., [168], Miyamoto i wsp., [123-124], Golec, [60, 61]). Pomiary SV są dokonywane u osób w różnym wieku, Luisada i wsp., [107], Vinitski, [194], płci, McKiney i wsp., [114], i stanie zdrowia (także u pacjentów poddanych intensywnemu nadzorowi oraz, u których oceniany jest stopień niewydolności lewej komory i wpływ wad zastawek), Shieken i wsp., [167], Heigherington i wsp., [76], Balasubramanian, [10,11], Tristani i wsp., [190]. Osobną grupę prac stanowią doniesienia dotyczące zastosowania metody reografii impedancyjnej do oceny fazy początkowej zmian parametrów hemodynamicznych w odpowiedzi na bodźce fizjologiczne takie jak: wysiłek dynamiczny, Miyamoto i wsp., [125], Miyamoto i wsp., [120], Miyamoto i wsp., [127], wysiłek impulsowy i o obciążeniu sinusoidalnie zmiennym, Miyamoto i wsp., [126] oraz bierna pionizacja, Miyamoto i wsp., [123].

Oprócz typowych zastosowań do pomiaru SV reografia impedancyjna jest używana do określania oceny przepływu w tętnicach oraz ich stanu, Semnani i Smith, [161], do wykrywania zakrzepów żylnych, Anderson, [5], Curley i wsp., [29], rejestracji częstości i głębokości oddychania, Miyamoto i wsp., [120], Nakazono i wsp., [131], diagnostyki prenatalnej, badania przepływu krwi w mózgu, Weindling i wsp., [198], Tarassenko i wsp., [183], śledzenia zmian objętości płynów ustrojowych podczas hemodializy, Tender, [185], oraz określania obecności płynów wewnątrz klatki piersiowej, Hinghogfer-Szalkay i Greenleaf, [78], Sahalos i wsp., [152], a także do określania podokresów skurczu, Miyamoto i wsp.,

[127], Vanfraechem, [191], Lababidi i wsp., [100], Hill i Merrifield, [77], Gollan, [62], Sheeps i wsp., [166], Timbal i wsp., [187], Buell, [24]. Wśród doniesień przedstawiających nietypowe zastosowania tej metody na szczególną uwagę zasługuje praca Eugene i wsp., [43], której autorzy postulują zastosowanie zmodyfikowanej metody reografii impedancyjnej do określania wielkości zmian objętości minutowej serca wywołanych podczas ustalania optymalnego czasu opóźnienia przedsionkowo-komorowego u pacjentów, którym są wszczepiane programowalne stymulatory serca. Natomiast przykładem wyrafinowania techniki reograficznej świadczącym o uniwersalności tej metody, jest przedstawiona w opisie patentowym, Bai i wsp., [9], Fry i Wexler, [51], oraz pracy Murai i Tagawa, [128], możliwość zbudowania tomografu komputerowego, wykorzystującego do rekonstrukcji obrazu dane dotyczące przewodności tkanek w obszarze objętym przepływem prądu. Badania nad budową podobnego urządzenia wyszły już z fazy teoretyczno-eksperymentalnej i zostały zrealizowane w kilku urządzeniach, m.in. Newell i wsp., [132].

1.6. Cel pracy

Rozpatrując opisane niejasności zdecydowano się na wykonanie pracy, której celem było:

1. Automatyzacja pomiaru parametrów hemodynamicznych uzyskiwanych metodą reografii impedancyjnej, oraz ocena poprawności zautomatyzowanej metody;
2. Analiza fazy przejściowej odpowiedzi na próbę ortostatyczną w zakresie zmian długości interwałów RR oraz zestawienie i ocena stosowanych w piśmiennictwie wskaźników opisujących tę reakcję;
3. Określenie ewentualnego schematu odpowiedzi hemodynamicznej układu krążenia na próbę ortostatyczną i wskaźników ją charakteryzujących;
4. Ocena wpływu wieku i treningu fizycznego na przebieg fazy przejściowej reakcji na próbę ortostatyczną w zakresie zmian długości interwałów RR i wskaźników hemodynamicznych.

2. MATERIAŁ I METODY

2.1. Reografia impedancyjna

2.1.1. Wprowadzenie

W pracy zastosowano tetrapolarną technikę otrzymywania sygnału reograficznego. Rozmieszczenie elektrod i konfigurację urządzeń pomiarowych przedstawiono na rys. 1.5.1. w części 1.5. wstępu. Sygnał reograficzny rejestrowano równocześnie z przebiegiem EKG.

Wobec opisanych w podrozdziale 1.5.3.2. niejednoznaczności dotyczących prawidłowego wyznaczenia rezystywności krwi, niemożliwych do usunięcia w dostępny sposób oraz braku metody nieinwazyjnego ciągłego pomiaru przewodności krwi *in vivo*, zdecydowano przyjąć stałą wartość rezystywności krwi dla wszystkich badanych, $r=130 \Omega \cdot \text{cm}$. Wartość ta jest powszechnie przyjmowana w piśmiennictwie. Szacuje się, że popełniany w ten sposób błąd nie przekracza 6% .

2.1.2. Dane techniczne reografu RM-23

Reograf RM-23 (prod. IBSPiE, Politechnika Warszawska) jest przyrządem skonstruowanym zgodnie z zaleceniami technicznymi podanymi w pracy Swanson'a i Webster'a, [181], za wyjątkiem niemożliwego (i niekoniecznego z punktu widzenia dokładności badań) do realizacji w dostępnej w Polsce technologii postulatów by poziom szumów nie przekraczał $0.5 \mu\text{V}$. Spełnia on

wymagania bezpieczeństwa pacjenta wg polskich norm dla elektronicznego sprzętu medycznego. Zawiera 3 bariery izolacyjne (transformatorowe), separujące badanego od sieci i innych urządzeń, w torze aplikacji, detekcji i zasilania. W celu wywołania sygnału reograficznego stosowany jest prąd o $f=95\text{kHz}$, $i=1\text{mA}$ a wyjściowa rezystancja generatora $R>100\text{k}\Omega$. Rezystancja wejściowa w torze detekcji $R>100\text{k}\Omega$, a mierzone wartości mogą Z_0 pochodzić z zakresu 5-80 Ω . Dla wyjścia dz/dt i ΔZ błędy są mniejsze od 3% a dla $Z_0 < 2\%$. Czułość pomiarowa wynosi odpowiednio: dla Z_0 - 0.08V/ Ω , dla ΔZ -10V/ Ω a dla dz/dt - 1V/ Ω .

2.1.3. Automatyzacja pomiaru objętości wyrzutowej serca (SV) i podokresów skurczu (STI) - prezentacja własnego programu

Rozwój techniki cyfrowego przetwarzania sygnałów umożliwił zastosowanie mikrokomputerów do analizy przebiegów reograficznych. Procedury opisywane przez Miyamoto i wsp., [119], Miyamoto i wsp., [121], Muzi i wsp., [129], Muzi i wsp., [131] oraz Buell, [24], pozwalają na automatyczne, ciągłe, długotrwałe ($t>30\text{min.}$), z uderzenia na uderzenie, śledzenie objętości wyrzutowej serca (SV) i innych parametrów hemodynamicznych, jak objętość minutowa (CO), czas wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET), okres przedwyrzutowy (PEP), czas całkowitego skurczu elektromechanicznego (EMS), częstość skurczów serca (HR). Umożliwiają one m.in. określanie przejściowych przebiegów wymienionych parametrów hemodynamicznych w odpowiedzi na różnorodne testy

fizjologiczne i farmakologiczne. Wspólnymi cechami wymienionych programów są wprowadzanie sygnałów za pośrednictwem przetworników analogowo cyfrowych (A/D) oraz dostępność procedur dla komputerów 16-bitowych (napisano je w jęz. wyższego rzędu: PASCAL, FORTRAN).

Inną próbę zautomatyzowania metody reografii impedancyjnej zaproponowała Frey, [49]. Istota tego rozwiązania polega na uzyskiwaniu wartości SV na podstawie wprowadzonego za pośrednictwem digitizera kształtu krzywej reograficznej i ręcznym zaznaczeniu charakterystycznych punktów. W przedstawianym rozwiązaniu, w odróżnieniu od poprzednich, komputer pełnił jedynie rolę rozbudowanego kalkulatora, do którego dane zostają wprowadzone za pośrednictwem przetwornika obraz-liczba.

Górecka i Pałko, [63], przedstawili koncepcję i projekt urządzenia do analogowego wyznaczania parametrów wchodzących w skład wzoru Kubiczka.

2.1.3.1. Opis algorytmu

Program komputerowy umożliwiający automatyczny pomiar SV i STI został napisany z przeznaczeniem dla 8-bitowego komputera NEPTUNE 184 (PEM-Warszawa), który dysponuje pamięciami 32kB RAM + 32kB ROM i pracuje przy częstotliwości zegara taktującego $f_c = 1\text{MHz}$). Mimo specyficznej konstrukcji tego urządzenia zapis danych pomiarowych na dyskietkach dokonywany jest wg formatu właściwego komputerom klasy IBM PC/XT/AT. (Komputer jest połączony z reografem oraz detektorem sygnału EKG poprzez ośmiobitowy przetwornik analogowo- cyfrowy o 8

kanałach umożliwiającą próbkowanie z $f=1.2\text{kHz}$, rys.1.5.1.) Algorytm składa się z dwóch części: pomiarowej (o długości ok. 1.5 kB), napisanej w języku ASSEMBLER-MCS 6502 oraz prezentacyjnej (o długości ok. 5 kB) napisanej w języku BASIC. Wyniki pomiarów mogą być gromadzone w pozostałej części pamięci operacyjnej oraz w pamięci masowej-na dyskietkach 5.25". Pojemność pamięci RAM pozwala na zebranie danych o 4096 cyklach serca.

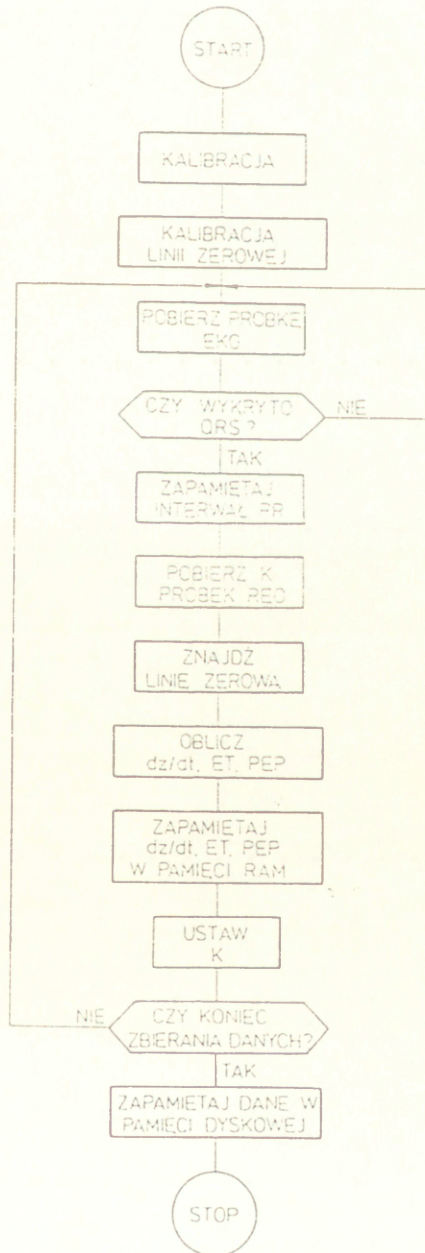
Część pomiarowa, której schemat blokowy został przedstawiony na rys. 2.1.1., umożliwia detekcję zespołu QRS-EKG, próbkowanie sygnału reograficznego dz/dt ($f_p=200\text{Hz}$), redukcję niekorzystnego wpływu oddychania na przebieg sygnału reograficznego, próbkowanie wartości Z0 z częstością co 5 cykli serca, wyszukiwanie położenia charakterystycznych punktów krzywej dz/dt oraz dokonywanie wstępnych obliczeń.

Część prezentacyjna, której schemat blokowy przedstawiono na rys. 2.1.2., (uruchamiana po zakończeniu zbierania danych), umożliwia wyszukiwanie artefaktów, obliczanie oraz wydruk wartości chwilowych i średnich SV, ET, PEP, EMS, HR, RR, Z0 oraz średnich CO.

2.1.3.2. Działanie programu

Sygnały EKG i reograficzne, dz/dt i Z0, są doprowadzone do trzech oddzielnych kanałów 8-bitowego przetwornika analogowo-cyfrowego (A/D). Sygnał EKG jest próbkowany z częstotliwością $f_s=1\text{kHz}$ i analizowany w celu wykrycia ramienia wstępującego zespołu QRS. Po jego określeniu dalsza analiza sygnału EKG jest zawieszana i rozpoczyna się proces zbierania próbek

sygnału dz/dt z częstotliwością $f_p = 200$ Hz. (Opóźnienie pomiędzy detekcją QRS i początkiem próbkowania wynosi $t_d = 0.18$ ms co jest wartością pomijalnie małą.) Liczba próbek sygnału dz/dt jest zmienna i zależy od czasu trwania całkowitego skurczu elektromechanicznego (EMS) dla poprzednio analizowanego cyklu serca i wynosi $(EMS[\text{ms}] + 25) / 5$.



Rys. 2.1.1. Schemat blokowy prezentujący algorytm zbierania i wstępnego przetwarzania sygnałów EKG i reograficznego.

(Dla pierwszego analizowanego cyklu serca ilość próbek jest automatycznie wstępnie ustalana z odpowiednim nadmiarem). Po zakończeniu próbkowania rozpoczyna się ponownie okres śledzenia sygnału EKG w celu wykrycia ramienia wstępującego zespołu QRS. Równocześnie trwa wyszukiwanie charakterystycznych punktów sygnału dz/dt spośród zebranych próbek: początku wyrzutu krwi z lewej komory serca, wartości maksymalnej dz/dt i końca czasu wyrzutu krwi. Po wyszukaniu i ulokowaniu wymienionych wartości w pamięci RAM (proces ten trwa ok. 20 ms od zakończenia próbkowania danego cyklu serca) komputer jest zdolny do wykrycia kolejnego zespołu QRS. Gdy to nastąpi okres od poprzedniego wykrycia QRS (długość interwału RR) zostaje zapisany jako kolejny parametr opisujący poprzedni skurcz serca a cykl programu jest powtarzany. Co 5 cykli serca następuje pomiar Z0 i dane te są gromadzone w wydzielonej części pamięci RAM. Zatem każde uderzenie serca jest opisywane przez 5 liczb (bajtów): numery próbek określających początek i koniec czasu wyrzutu, wartość dz/dt_{max} , dwa bajty określające długość interwału RR oraz, dodatkowo, przez jeden bajt co 5 cykli określający Z0. Po zakończeniu pomiarów dane mogą zostać przeniesione z pamięci RAM do pamięci dyskowej.

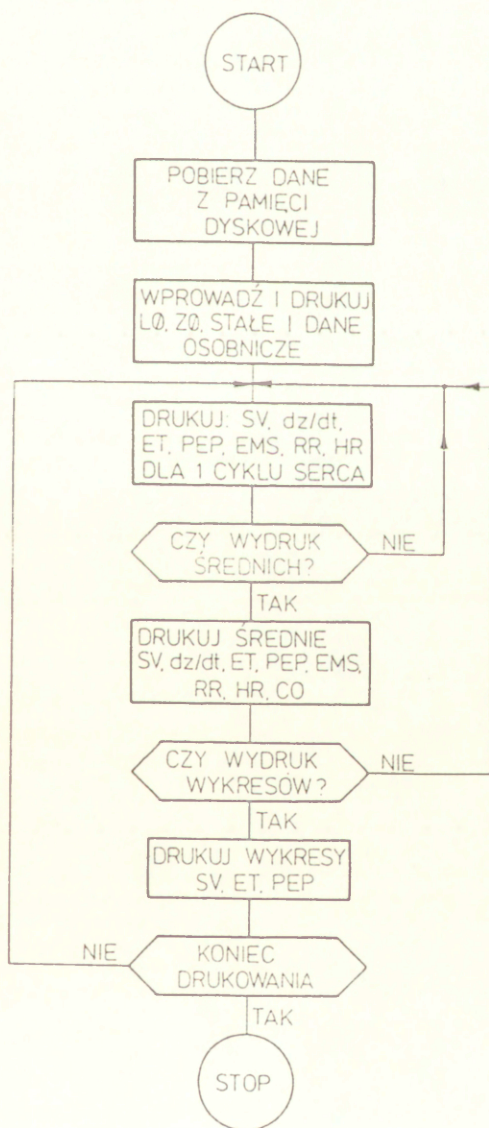
Powiązanie ilości próbek sygnału reograficznego z czasem trwania EMS pozwala na zebranie wszystkich niezbędnych danych do określenia parametrów hemodynamicznych skurczu oraz wydłużenie okresu potrzebnego do wstępnego zanalizowania zebranych próbek danego cyklu. Pozwala również na zwiększenie możliwości adaptacji procedury pomiarowej do charakteru przebiegu. Dzięki temu zabiegowi program jest zdolny do

wykonywania pomiarów gdy częstość skurczów serca zawiera się w przedziale $30-150 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$.

Oddychanie moduluje przebieg sygnału reograficznego powodując oscylacje jego "linii bazowej" (base-line) wokół linii zerowej, Kubicek i wsp., [98], Miyamoto i wsp., [119], Muzi i wsp., [130]. Zjawisko to sprawia że w celu poprawnego określenia parametrów hemodynamicznych niezbędne jest wyznaczanie osobnej "linii zerowej" dla każdego cyklu serca, Miyamoto i wsp., [119]. W programie problem ten rozwiązano stosując szczególną postać cyfrowej filtracji sygnału, która jest zmodyfikowaną wersją algorytmu przyjętego w pracy Miyamoto i wsp., [119]. Na podstawie obserwacji przebiegów reograficznych, zauważono, że odległość pomiędzy wartością dz/dt odpowiadającą R-EKG i "linią bazową" jest stała dla tej samej osoby. Wartość tego współczynnika korekcji linii bazowej jest wyznaczana przed zasadniczym pomiarem SV podczas bezdechu po wydechu, tj. gdy ustaje modulacja oddechowa a linia bazowa pokrywa się z linią zera elektrycznego. Wymieniony współczynnik jest dodawany do wartości tej próbki dz/dt , która odpowiada R-EKG. Uzyskana w ten sposób liczba określa poziom linii bazowej dla danego cyklu serca. Zatem dz/dt_{max} jest obliczane jako maksymalna odległość między sygnałem dz/dt a wyznaczoną w podany wyżej sposób linią bazową.

Sposób wyznaczenia pozostałych punktów krzywej dz/dt jest następujący. Początkiem PEP jest moment rozpoczęcia próbkowania sygnału dz/dt . Końcem PEP i równocześnie początkiem ET jest punkt, w którym szybkość narastania sygnału dz/dt po przejściu linii zerowej jest większa od ustalonej

wartości krytycznej. Punkt ten znajduje się w przedziale czasowym odpowiadającym zmianom dz/dt w zakresie od 0 do $5 \cdot dz/dt_{max}$. Jako koniec czasu wyrzutu krwi z lewej komory bierze się punkt, w którym dz/dt osiągnął minimum bezpośrednio po dz/dt_{max} .



s. 2.1.2. Schemat blokowy prezentujący algorytm obliczania i wydruku wartości chwilowych i średnich SV, ET, PEP, EMS, RR, CO i ZO

Po wprowadzeniu danych z dysku (albo bezpośrednio po zakończeniu badania) wprowadzane są dane charakteryzujące badanego oraz parametry kalibrujące. Ustalany jest także okres z jakiego będą uśredniane wartości parametrów hemodynamicznych ($T > 4s$). Następnie zostają obliczone wartości SV, ET, PEP, EMS, HR a procedura sprawdza czy każda z wyliczonych wartości ET, PEP, RR zawiera się w dopuszczalnym przedziale. Granice tych przedziałów mogą być zmieniane w zależności od stosowanych testów fizjologicznych chociaż dla większości przypadków można przyjąć następujące wartości: dla ET- (160-360ms), dla PEP- (25-150ms) i dla RR- (400-1400ms).

```
Forename:P.           Surname:f.           Age:21
Weight [kg]:74       Height [cm]:176
Date :270287        No :P.11
Comments :supine
```

```
*****
L0=? 20
Z0=? 19.4
L0= 20 cm           Z0= 19.4 ohm
I=? 10
Mean values for each 10 s
Number of cardiac cycles = 3980
SHORT-REPORT (mean values only) ?Y/N? N
PART-REPORT ?Y/N? Y
Begin of printing for Ib[s]=? 0
End of printing for Ie[s]=? 10
```

NR	SV [ml]	dz/dt [ohm/s]	ET [ms]	PEP [ms]	EMS [ms]	RR [ms]	DR [ms]	HR [1/'']	TIME [':']
0	60	1.9	230	110	340	966	0	62.1	0 : .9
1	80	1.85	315	85	400	897	-69	66.8	0 : 1.8
2	77	1.76	320	95	415	922	25	65	0 : 2.7
3	79	1.8	320	105	425	904	-18	66.3	0 : 3.6
4	76	1.76	315	95	410	876	-28	68.4	0 : 4.5
5	15 *	3.26	35 *	285 *	320	816	-60	73.5	0 : 5.3
6	86	1.9	330	80	410	773	-43	77.6	0 : 6.1
7	92	2.19	305	110	415	795	22	75.4	0 : 6.9
8	81	1.9	310	110	420	1284	489	46.7	0 : 8.2
9	109	2.47	320	95	415	1026	-258	58.4	0 : 9.2
10	99	2.16	335	85	420	907	-119	66.1	0 : 10.1

```
***** I= 10 s *****MEAN VALUES FOR LAST 10 s
MEAN 83.9 1.96 310 97 407 935 .1 65.28 CO= 5.4/6 1
SD 13.56 .23 29.43 11.35 24.51 142.87 191.1 8.63 N= 10
```

Rys. 2.1.3. Przykładowy fragment raportu (*-oznacza artefakt).

Gdy co najmniej jedna z wymienionych wartości znajduje się poza tak określonymi przedziałami, podczas drukowania przy wartości SV i nie spełniającej warunku pojawia się znak artefaktu (*). Wydruk wartości wyliczonych zmiennych dla każdego cyklu jest opcjonalny. Objętość minutowa jest wyliczana jako wynik mnożenia średnich wartości SV i HR. Przykładowy fragment raportu (wydruku) znajduje się na rys. 2.1.3.

2.1.4. Weryfikacja poprawności programu

Wydaje się, że najlepszym sposobem zbadania poprawności algorytmu umożliwiającego automatyczny pomiar SV i innych parametrów hemodynamicznych jest porównanie wyników obliczeń uzyskanych metodą tradycyjną i zautomatyzowaną dla tych samych cykli serca. Logicznym jest zastosowanie procedury porównania nie tylko dla produktu końcowego obliczeń SV wg wzoru Kubicka,[99], ale i dla czynników go tworzących (dz/dt_{max} oraz ET), chociaż zarówno Miyamoto i wsp., [119, 121], jak i Muzi i wsp., [128, 130] przedstawiali wyłącznie wykresy korelacyjne SV_A vs SV_R (gdzie A oznacza pomiar automatyczny a R tradycyjny).

2.1.4.1. Charakterystyka badanych

Do obliczeń porównawczych użyto zapisów sygnałów reograficznych pochodzących od 5 młodych, zdrowych mężczyzn, u których badania przeprowadzono w pozycji leżącej i siedzącej, oraz innych 5 mężczyzn, u których pomiary przeprowadzono tylko

w pozycji stojącej. Średni wiek badanych wynosił 22.9 ± 1.4 lat, masa ciała- 75.2 ± 8.8 kg oraz wzrost- 180.4 ± 8.4 cm. Każdy z badanych był uprzednio informowany o ich celu i zasadach pomiaru oraz wyraził na nie zgodę.

2.1.4.2. Obliczenia

Porównano 10 kolejnych cykli serca uzyskanych dla każdej z osób w wymienionych pozycjach ciała. Zestawiono wartości SV, ET, PEP i dz/dt_{max} wyznaczone automatycznie (A) i tradycyjnie (R). Istotność różnic pomiędzy wartościami poszczególnych parametrów oszacowanych dwiema metodami zbadano testem t-Studenta dla prób powiązanych. Wariancje poszczególnych parametrów dla obu metod porównano testem F. W celu wyznaczenia charakteru powiązania wskazań obydwu sposobów określania parametrów hemodynamicznych użyto metod korelacji i liniowej regresji.

2.2. Porównanie wyników pomiarów hemodynamicznych uzyskanych metodą reografii impedancyjnej i referencyjną.

2.2.1. Wprowadzenie

Korzystając z pomocy lekarzy z pracowni echograficznej Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Naczyń AM w Warszawie porównano równoczesne wskazania SV uzyskane metodą reografii impedancyjnej i nowszą odmianą metody echograficznej- analizując zapis przesunięć częstotliwości pulsacyjnie generowanej fali ultradźwiękowej w projekcji koniuszkowej.

2.2.2. Badani

Porównanie wskazań echograficznego i reograficznego pomiaru SV przeprowadzono u 9 młodych, zdrowych ochotników, którzy zostali przed wyrażeniem zgody na badania poinformowani o jego celu i przebiegu. Średni wiek (\pm SD), masa ciała oraz wzrost wynosiły odpowiednio: 24.9 ± 2.2 lat, 68.6 ± 8.5 kg i 1.83 ± 0.08 m.

2.2.3. Protokół

Badani pozostawali przed badaniem przez co najmniej 15 min. w pozycji leżącej a podczas pomiarów spoczywali nieznacznie obróceni na lewy bok przy czym głowa była ułożona nieznacznie powyżej poziomu nóg. U każdego z badanych zarejestrowano 10 cykli serca. Pomiar reograficzny i echograficzny były przeprowadzane równocześnie a sygnałem synchronizującym był załamek R-EKG.

2.2.4. Przyrządy

Do uzyskania i przetwarzania sygnału reograficznego użyto zestawu pomiarowego jak na rys. 1.5.1. Przebieg reograficzny był rejestrowany na rejestratorze magnetycznym RM-202 (prod. Unitra-Kasprzak). Sygnał echograficzny uzyskiwano za pośrednictwem ultrasonograficznego systemu rekonstrukcji obrazu, Helwett-Packard 77020A, przy użyciu głowicy

generującej falę o $f=2.5$ MHz. Przyrząd ten pozwala na uzyskiwanie spektrum prędkości krwinek w aorcie, przy czym analizowany jest jedynie sygnał pochodzący od krwinek, które przeszły przez elektronicznie ustawioną bramkę o objętości 1 ml usytuowaną w osi aorty w miejscu rozwierania płatków zastawki.

2.2.5. Obliczenia

Obliczenia SV, ET i PEP zostały przeprowadzone używając poprawnych obrazów spektrum prędkości charakteryzujących się minimalną dyspersją sygnału dopplerowskiego. SV obliczano wg wzoru, Hatle i Angelsen, [73] :

$$SV = 0.25 \times I \times FVI \times ACS^2$$

gdzie,

SV = objętość wyrzutowa serca w [ml];

FVI = uśredniona wartość przepływu krwi przez powierzchnię 1cm^2 w [$\text{ml} \times \text{cm}^{-2}$];

ACS = wielkość rozwarcia płatków zastawki aortalnej w momencie wyrzutu krwi z lewej komory serca w [cm].

FVI było wyznaczane automatycznie po wyrysowaniu obwiedni sygnału dopplerowskiego przez najjaśniejszą część widma. ACS określano przed wyznaczeniem FVI określając wartość średnią z 3-4 pojedynczych pomiarów podczas wyrzucania krwi z lewej komory serca posługując się sygnałem w projekcji M. PEP i ET były wyznaczane automatycznie po zatrzymaniu obrazu widma na monitorze ultrasonografu i zaznaczeniu położenia trzech punktów na przebiegu: Q-EKG, otwarcia i zamknięcia zastawki

aortalnej.

2.2.6. Analiza statystyczna

W celu oszacowania istotności różnic pomiędzy wartościami SVA, ETA, PEPA, wyznaczonymi metodą reografii impedancyjnej i uzyskanymi równocześnie wartościami metodą echokardigraficzną, SVE, ETE, PEPE, użyto testu t-Studenta dla prób powiązanych. Porównano wariancje pomiarów uzyskanych obiema metodami. Określono również relację pomiędzy porównywanymi sposobami pomiaru wymienionych wcześniej parametrów hemodynamicznych stosując metody liniowej regresji i korelacji. Ponadto, zbadano odległość linii regresji od linii identyczności.

2.3. Badanie fazy przejściowej odpowiedzi hemodynamicznej na czynną pionizację u ludzi w różnym wieku

2.3.1. Charakterystyka badanych

Badania dotyczące wpływu wieku na przebieg reakcji ortostatycznej przeprowadzono w trzech grupach zdrowych mężczyzn, którzy po zapoznaniu z protokołem badań wyrazili dobrowolnie zgodę na poddanie się testom. Charakterystyka poszczególnych grup badanych została zamieszczona w tabeli 2.3.1. Grupa pierwsza obejmowała 14 osób w wieku 22-26 lat, druga 13 osób w wieku 33-49 lat i trzecia 14 mężczyzn w wieku 51-59 lat. Każda z osób została poddana wstępnym badaniom lekarskim, przeprowadzono wywiad oraz wykonano standardowy

elektrokardiogram spoczynkowy.

Tabela 2.3.1. Charakterystyka badanych

	Zakres wieku	Średni wiek	Średnia masa ciała	Średni wzrost
Grupa 1	22 do 26 lat	24.1±1.1 lat	69.6 ± 8.5 kg	178.4 ± 7.4 cm
Grupa 2	33 do 49 lat	38.3±4.7 lat	80.2 ± 7.0 kg	176.9 ± 6.1 cm
Grupa 3	51 do 59 lat	55.5±2.7 lat	75.6 ± 9.6 kg	172.7 ± 9.5 cm
Różnice pomiędzy grupami	-	-	1 vs 3: NS 1 vs 2: p<0.01 2 vs 3: NS	NS

Dane są przedstawione jako wartości średnie ± SD.

2.3.2. Protokół badań

Badani nie spożywali posiłków i nie palili tytoniu co najmniej na 1 godzinę przed testem, nie pili kawy na 5 godzin przed oraz alkoholu na 24 godziny przed badaniem. Na badania przychodzili wypoczęci, po przespanej nocy.

Po założeniu elektrod i wykonaniu zabiegów kalibracyjnych badani spoczywali na leżance przez 15 min przed momentem rozpoczęcia rejestracji sygnału. Pozostawali w tej pozycji przez jeszcze 8 min przy czym dokonywana była rejestracja sygnału umożliwiającego ocenę HR, SV, CO i podokresów skurczu STI dla pozycji leżącej. Po zakończeniu tego okresu badany wstawał na komendę werbalną w czasie 3-5s. Nadal rejestrowano

sygnały EKG i reograficzny i proces ten trwał aż do końca protokołu. Po zakończeniu ośmiminutowego okresu stania badany w podobnym do wstawania tempie kładł się na leżance. Zarówno procedura wstawania jak i kładzenia się były kilkakrotnie powtarzane przed rozpoczęciem badania w celu dokładnego zapoznania osoby badanej z protokołem. Potem nastąpiło kolejno wstanie, i kładzenie się w odstępach ośmiminutowych. Pomiaru ciśnienia dokonywano pod koniec każdej nieparzystej minuty protokołu tzn. 4- krotnie w odstępach 2 minutowych dla każdej pozycji. Ciśnienie średnie (MAP) wyznaczano posługując się przybliżonym wzorem $MAP = DBP + (SBP - DBP) / 3$, gdzie: SBP i DBP oznaczają odpowiednio skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi.

Badania przeprowadzano w pomieszczeniu o temperaturze powietrza w granicach 22-25°C oraz względnej wilgotności około 50% .

2.3.3. Analiza statystyczna wyników

Dane i wskaźniki charakteryzujące przebiegi fazy przejściowej dla poszczególnych grup badanych przedstawiano w postaci średnich \pm SD. W celu określenia wpływu wieku na charakter fazy przejściowej odpowiedzi, różnice pomiędzy wskaźnikami dla poszczególnych grup badanych oszacowano metodą jednoczynnikowej analizy wariancji oraz, stosując test Neumana-Keuls'a i parametry studentyzowanego rozkładu dla $p < 0.05$ lub $p < 0.01$ dla poszczególnych par średnich.

Powtarzalność wskaźników charakteryzujących fazę

przejęciową odpowiedzi oceniano porównując odpowiednie wartości dla pierwszej i drugiej próby ortostatycznej testem sparowanym t-Studenta.

Zależności pomiędzy wiekiem badanych a wskaźnikami fazy przejęciowej oraz między tymi wskaźnikami a parametrami charakteryzującymi budowę ciała określono metodami korelacji i liniowej regresji. Dokładność z jaką dany zbiór punktów płaszczyzny był obrazowany przez prostą regresji oceniano podając udział wariancji spowodowanej regresją w wariancji całkowitej.

2.4. Badanie wpływu treningu na przebieg fazy przejęciowej odpowiedzi hemodynamicznej na czynną pionizację

2.4.1. Charakterystyka badanych

Badania dotyczące wpływu treningu fizycznego na przebieg reakcji ortostatycznej przeprowadzono w grupie 7 młodych zdrowych mężczyzn w wieku 20-25 lat (22.3 ± 1.6), którzy po zapoznaniu z protokołem badań wyrazili dobrowolnie zgodę na poddanie się testom. Średni wzrost badanych i masa ciała wynosiły odpowiednio: 175.1 ± 8.6 cm i 70.1 ± 10.1 kg. Testy przeprowadzono dwukrotnie: przed i po treningu. Badani zostali poddani procesowi treningu wytrzymałościowego w ciągu 10 tygodni, polegającemu na półgodzinnym wysiłku na cykloergometrze z obciążeniem dobranym tak by częstość skurczów serca wynosiła 140-160 uderzeń na minutę, trzykrotnie w ciągu tygodniu.

Trening spowodował zwiększenie maksymalnego pobierania tlenu wyznaczanego metodą pośrednią, Astrand i Ryhming, [6], z 39.2 ± 4.7 do $46.3 \pm 5.6 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$.

2.4.2. Protokół badań

W badaniach ilustrujących wpływ treningu na przebieg zmian parametrów krążeniowych w okresie fazy przejściowej odpowiedzi na próbę ortostatyczną zastosowano protokół badań identyczny jak w badaniach dotyczących wpływu wieku (podrozdział 2.3.2), przy czym analizowano jedynie pierwszą zmianę pozycji ciała.

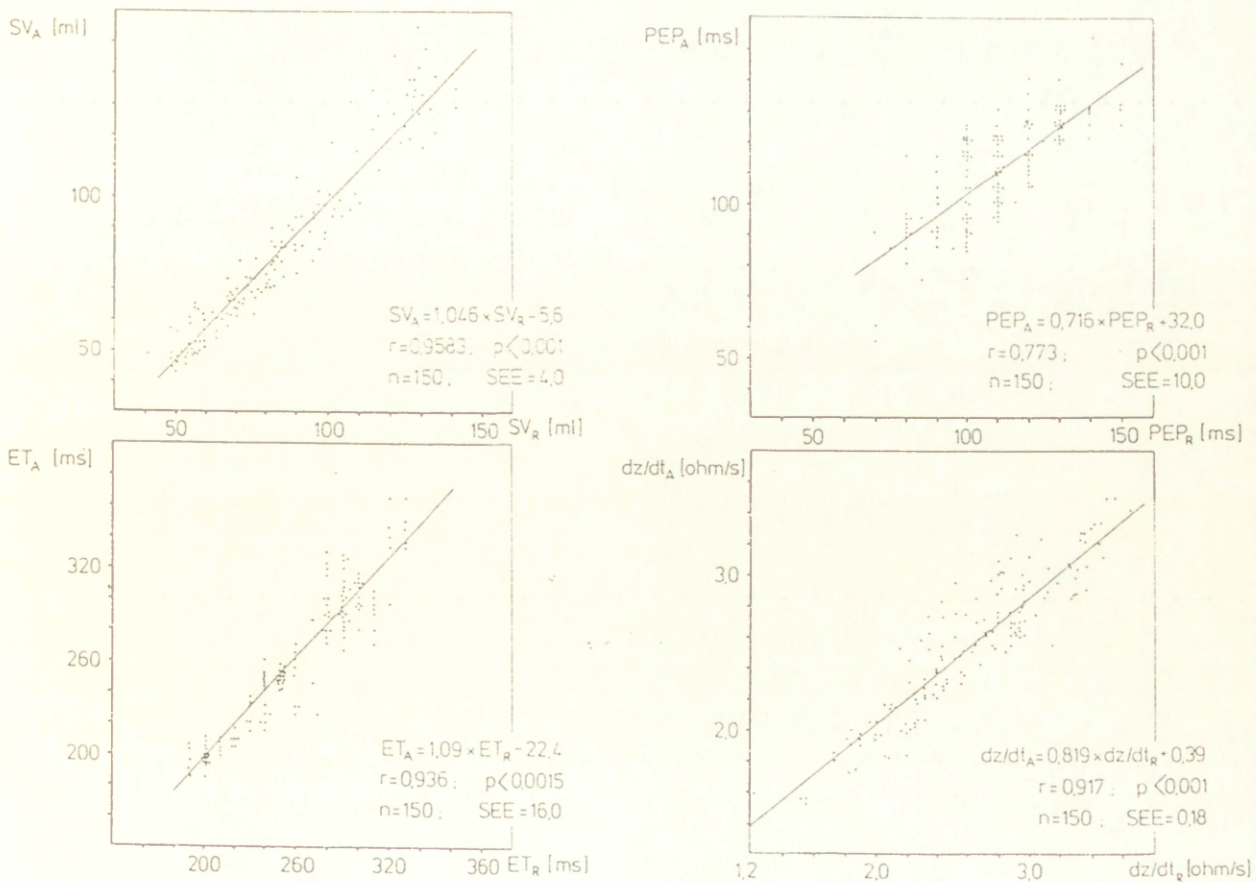
2.4.3. Analiza statystyczna wyników

W celu określenia wpływu treningu wytrzymałościowego na przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną, różnice pomiędzy wskaźnikami przed treningiem i dla tych samych osób po treningu oszacowano testem t-Studenta dla prób powiązanych.

3. WYNIKI

3.1. Porównanie wskazań parametrów hemodynamicznych uzyskanych metodą reograficzną w sposób zautomatyzowany i tradycyjny

Tabela 3.1.1. ujmuje wyniki porównania wartości SV, ET, PEP i dz/dt_{\max} uzyskanych w sposób automatyczny i tradycyjny, zaś na rys. 3.1.1. przedstawiono wykresy korelacyjne dwóch metod dla wymienionych wskaźników hemodynamicznych.



Rys. 3.1.1. Wykresy korelacyjne wartości objętości wyrzutowej (SV), czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET), okresu przedwyrzutowego (PEP) i maksymalnej szybkości zmian impedancji (dz/dt_{\max}) uzyskanych w sposób zautomatyzowany- A i tradycyjny- R.

TABELA 3.1.1. Wyniki porównania automatycznego sposobu obliczania objętości /A/ z metodą klasyczną /R/

X	$\bar{X}_A \pm SD$	ZAKRES X_A	$\bar{X}_R \pm SD$	ZAKRES X_R	$ \bar{X}_A - \bar{X}_R $ $\pm SD$	P / $X_A - X_R = 0$ /
SV	82.2 \pm 28.5	48... 148	83.9 \pm 26.1	47... 141	-1.7 \pm 8.2	p<0.02
BT	264.5 \pm 45.5	185... 375	263.3 \pm 35.1	190... 330	1.2 \pm 16.4	NS p>0.3
PEP	109.8 \pm 16.3	55... 145	109,2 \pm 17.6	70... 150	0.58 \pm 11.5	NS p>0.5
dz/dt	2.55 \pm 0.44	1.52... 3.5	2.64 \pm 0.49	1.19... 3.82	-8.56 \pm 0.20	p<0.001

TABELA 3.2.1. Wyniki porównania wartości SV, BT i PEP uzyskanych zautomatyzowaną metodą reografii impedancyjnej / X_A / i metodą echograficzną / X_B /

\bar{X}	\bar{X}_A $\pm SD$	ZAKRES X_A	\bar{X}_B $\pm SD$	ZAKRES X_B	$ \bar{X}_A - \bar{X}_B $ $\pm SD$	P / $\bar{X}_A - \bar{X}_B = 0$ /
$\bar{S}\bar{V}$ /ml/	72.8 \pm 14.6	46... 105	73.9 \pm 12.9	55... 109	1.1 \pm 11.0	NS /p>0.3/
$\bar{B}\bar{T}$ /ms/	295.4 \pm 26.9	210... 365	295.6 \pm 24.9	240... 345	0.2 \pm 18.0	NS /p>0.9/
$\bar{P}\bar{E}\bar{P}$ /ms/	98.1 \pm 23.6	55... 150	75.8 \pm 15.7	40... 105	22.3 \pm 18.5	p<0.001

Współczynniki korelacji pomiędzy wynikami uzyskanymi dla obydwu metod są dla trzech wskaźników hemodynamicznych większe od 0.91, a jedynie dla PEP zanotowano wartość $r=0.773, p<0.001$, co może być tłumaczone relatywnie mniejszym zakresem zmienności PEP w stosunku do pozostałych wskaźników.

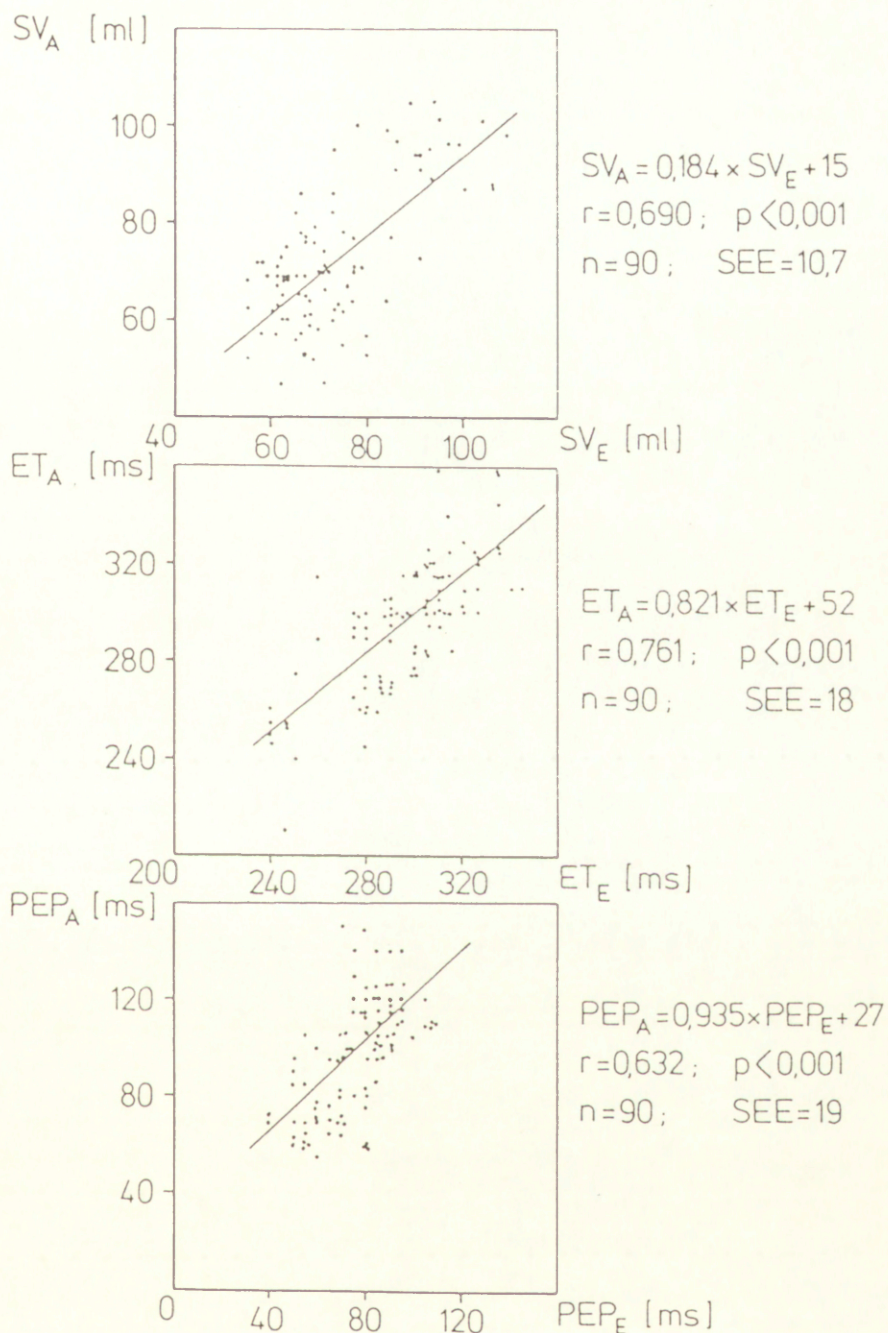
Proste regresji dla wszystkich wskaźników są bliskie linii identyczności w zakresie zmienności danego wskaźnika a standardowy błąd oszacowania prostej regresji (SEE) nie przekracza 6.6% średniej wartości mierzonej, za wyjątkiem PEP gdzie SEE wynosi 9.2% $\overline{\text{PEP}}$.

Wartości średnie uzyskane obiema porównywanymi metodami różnią się między sobą istotnie dla SV i $\text{dz/dt}_{\text{max}}$, chociaż dla SV różnica ta stanowi ok.2% średniej wartości mierzonej a dla $\text{dz/dt}_{\text{max}}$ - ok.3.2% .

Wariancje wskaźników mierzonych obydwoma metodami nie różnią się pomiędzy sobą dla żadnego z nich, co sugeruje, że automatyzacja pomiaru nie wprowadza dodatkowego błędu zwiększającego rozrzut mierzonych wartości.

3.2. Wyniki porównania wartości SV, ET i PEP uzyskanych metodami reograficzną i echograficzną

Wyniki porównania wartości SV, ET i PEP uzyskanych metodami reograficzną i echograficzną przedstawiono w tabeli 3.2.1. oraz na rys. 3.2.1. XA i XE oznacza odpowiednio wskazania uzyskane zautomatyzowaną metodą reografii impedancyjnej i pulsacyjnej fali dopplerowskiej w projekcji koniuszkowej.



Rys. 3.2.1. Wykresy korelacyjne wartości objętości wyrzutowej (SV), czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) i okresu przedwyrzutowego (PEP) uzyskanych zautomatyzowaną metodą reografii impedancyjnej (A) i metodą pulsacyjnej fali dopplerowskiej w projekcji koniuszkowej (E).

Zarówno dla wartości średnich SV, jak i ich wariancji, nie znaleziono różnic pomiędzy obydwiema metodami. Korelacja jest istotna ($r = 0,69$, $p < 0,001$) natomiast prosta regresji nie

odchyła się od linii identyczności o więcej niż 7ml (10%). Oszacowano, że 48% wariacji spowodowane jest regresją.

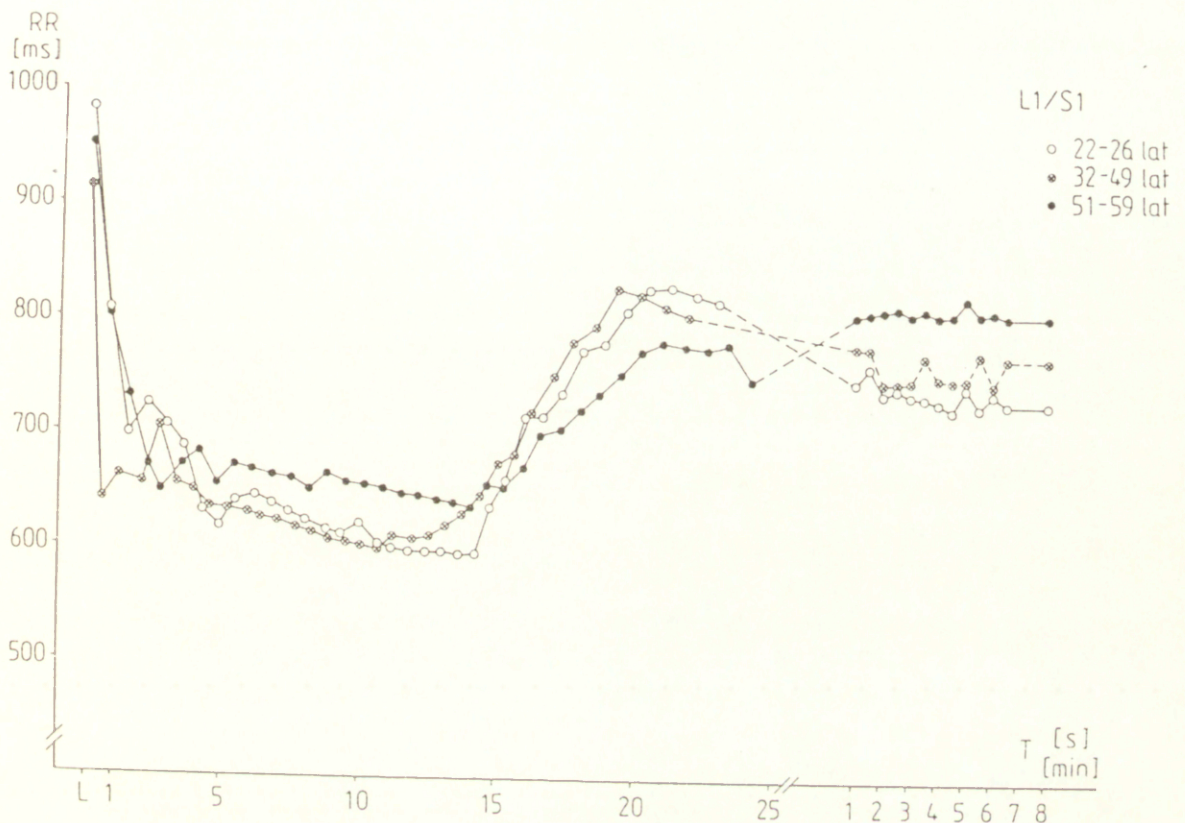
Podobnie jak dla SV również dla wartości średnich ET, jak i ich wariacji, nie znaleziono różnic pomiędzy obydwoma metodami. Korelacja między wskazaniami jest istotna ($r=0.76$, $p<0.001$) natomiast prosta regresji nie odchyła się od linii identyczności o więcej niż 15ms (5.5%). Oszacowano, że 58% wariacji spowodowane jest regresją.

Wartość średnia PEPA była o 23 ± 17 ms ($p<0.001$) większa od PEPE, przy nie różniących się wariacjach. Korelacja między wskazaniami jest istotna ($r=0.632$, $p<0.001$) natomiast prosta regresji przebiega równoległe do linii identyczności i powyżej niej. Oszacowano, że 39% wariacji spowodowane jest regresją.

3.3. Przebieg zmian podstawowych parametrów charakteryzujących czynność układu krążenia w odpowiedzi na zmianę pozycji ciała z leżącej na stojącą u osób w różnym wieku

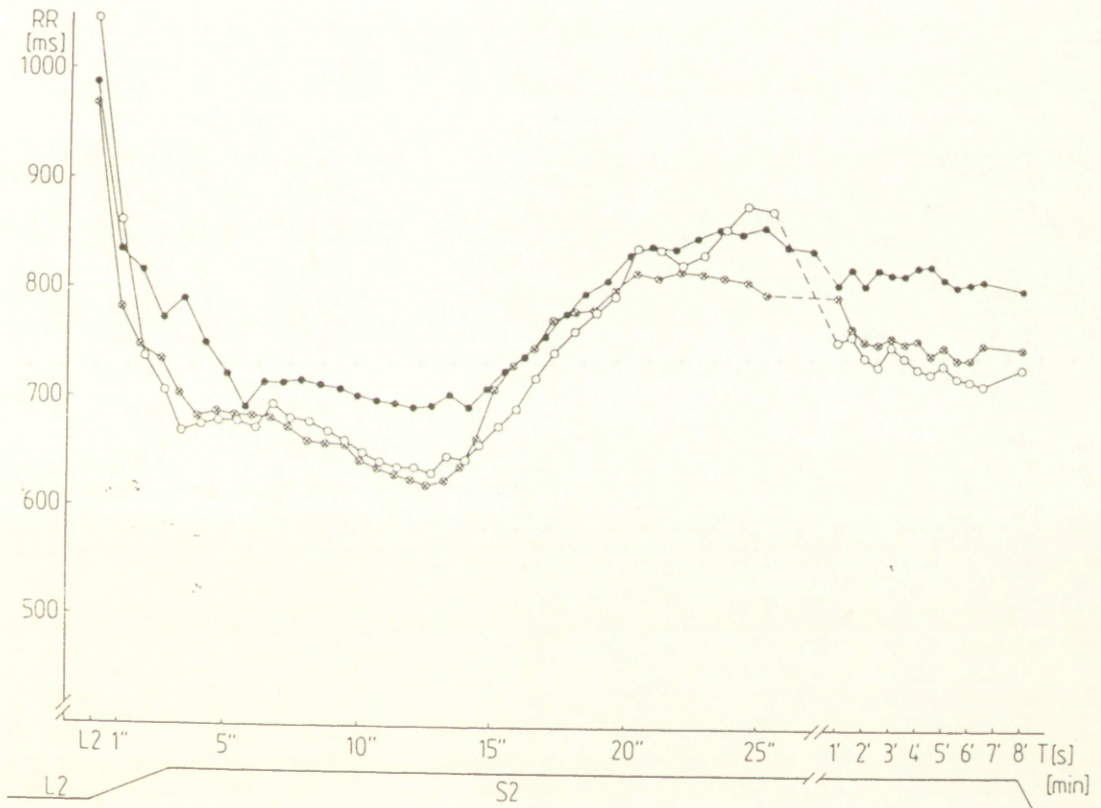
3.3.1. Zmiana długości interwałów RR spowodowana próbą ortostatyczną

3.3.1.1. Rys. 3.3.1 zawiera 3 przebiegi obrazujące fluktuacje średniej długości interwałów RR po pierwszej zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą (L1/S1) dla trzech grup wiekowych.



Rys. 3.3.1. Fluktuacje średniej długości interwałów RR po pierwszej zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą (L1/S1) dla trzech grup badanych o różnym wieku: ○ - (22-26 lat), ⊙ - (33-49 lat) i • - (51-59 lat). Wykres składa się z dwóch części o różnych skalach czasowych: pierwsza część przedstawia przebieg początkowych zmian w średniej długości interwałów RR (z uderzenia na uderzenie), druga zaś, przebieg średnich zmian RR w okresie od 1 do 8 minuty stania (co 30 sekund). W pierwszej części punkty odpowiadające chwili zerowej (rozpoczęcie manewru wstania) symbolizują średnią długość interwału RR, wyliczoną dla każdej grupy badanych na podstawie średnich indywidualnych z okresu ostatnich 60s przed zmianą pozycji. Kolejne punkty każdego z trzech przebiegów tej części wykresu powstały przez znalezienie średniej (dla danej grupy wiekowej) długości i -tego interwału $RR(i)$ po zmianie pozycji ciała na stojącą, przy czym współrzędna na osi czasu dla i -tego punktu była równa $t(i) = t(i-1) + RR(i)$, gdzie $t(i-1) =$ współrzędna punktu $RR(i-1)$, a $t(1) = RR(1)$. Obliczenia w/g podanego wzoru przeprowadzono w 3 grupach wiekowych dla 35 początkowych interwałów RR po zmianie pozycji ciała. W drugiej części wykresu przedstawiono przebieg zmian w wartościach średnich długości interwałów RR w stanie ustalonym częstości skurczów serca. Kolejne punkty oznaczają średnie z indywidualnych średnich wyznaczonych pod koniec każdego 30s. Ostatni punkt (dla 8 minuty stania) wyznaczony został podobnie jak punkt zerowy (L).

Rys. 3.3.2. został skonstruowany podobnie do rys. 3.3.1. i zawiera 3 przebiegi obrazujące fluktuacje średniej długości interwałów \overline{RR} dla drugiej zmiany pozycji ciała z leżącej na stojącą [L2/S2].



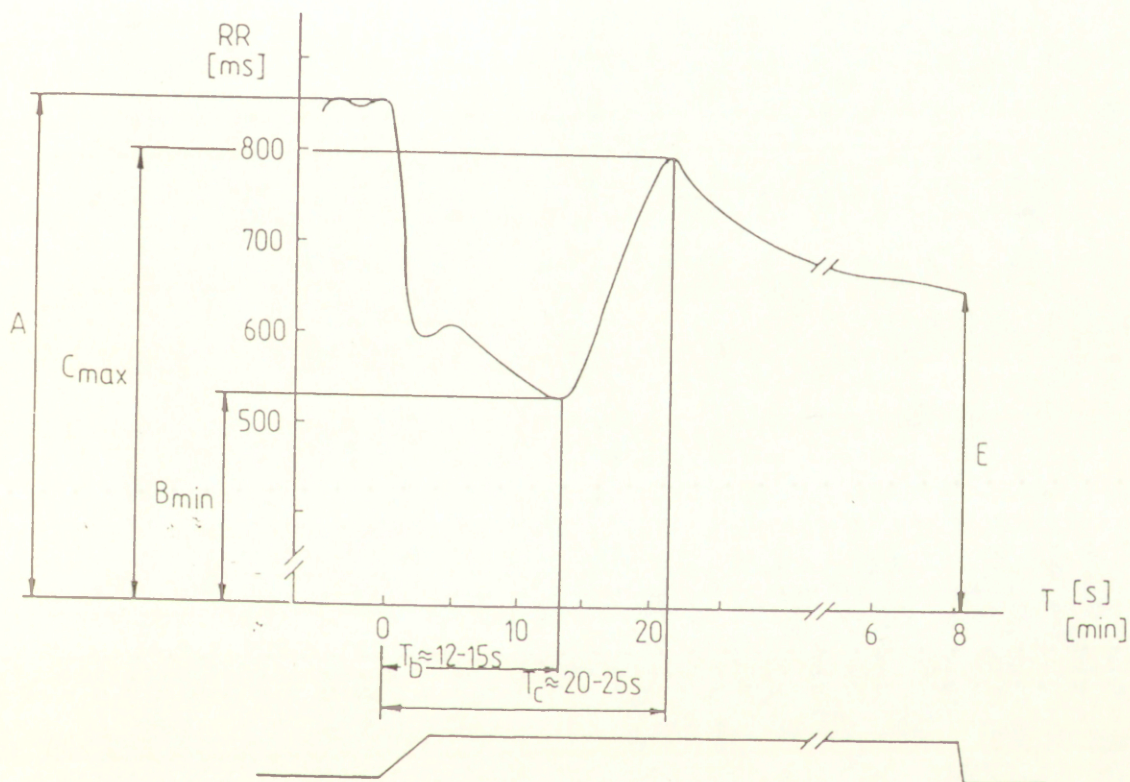
Rys. 3.3.2. Fluktuacje średniej długości interwałów RR po drugiej zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą [L2/S2] dla trzech grup badanych o różnym wieku: o - [22-26lat], ⊗ - [33-49lat] i • - [51-59lat]. Sposób skonstruowania wykresu podano w opisie rys. 3.1.1.

Zarówno w przebiegu zmian \overline{RR} dla L1/S1 jak również dla L2/S2 zaznaczają się dwie fazy początkowej odpowiedzi wyróżnione przez Borsta i wsp., [21]. Druga faza tej odpowiedzi ma również przebieg zgodny ze schematami podanymi m.in. przez Ewinga i wsp., [44-47], Wiellinga i wsp., [199].

Sundquista i wsp., [170]. Pierwsza faza rozpoczyna się gwałtownym skróceniem interwałów RR, które osiąga minimum (620...680ms) dla 3..6 uderzenia. Bezpośrednio po nim (po ok.2-3 uderzeniach serca) następuje niezacne wydłużenie interwałów RR (o ok.40ms). Zmiany te składające się na pierwszą fazę szybkiej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie RR trwają 5-7s. Druga faza tej odpowiedzi obejmuje przedział od 5-7s do ok. 30s po wstaniu. W fazie tej można wyróżnić okres, wolniejszego niż poprzednio, skracania RR z minimum (o wartości ok 650-700ms dla ok. 12-15s), następujący po nim okres narastania RR (maksimum: 800-850ms dla ok.21s) z ponownym nieznacznym skróceniem RR. Okres przejściowy zmian RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną, przebiegający dwufazowo, trwa ok.30s. Do ok. 60s po wstaniu trwa powolne ustalanie długości interwału RR, w którym nie sposób wyróżnić charakterystycznych punktów. Okres od pierwszej minuty po wstaniu można uznać za stan ustalony w zakresie zmian RR.

3.3.1.2. Na podstawie rysunków 3.3.1. i 3.3.2. oraz przebiegów indywidualnych można odtworzyć schematyczny przebieg zmian długości interwałów RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Wyidealizowany, linearyzowany obraz takiej odpowiedzi przedstawiono na rys. 3.3.3. W celu ułatwienia analizy indywidualnych przebiegów zmian RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną wprowadzono wskaźniki charakteryzujące osobniczą reakcję na wstanie. Wskaźniki te można podzielić na dwie grupy: pierwszą tworzą wielkości opisujące charakterystyczne punkty przebiegu zmian długości interwałów

RR a do drugiej należą wskaźniki powstałe przez arytmetyczne przetworzenie tych z grupy pierwszej.



Rys. 3.3.3. Schematyczny przebieg zmian długości interwałów RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

Poniżej zamieszczono definicje poszczególnych wskaźników (sposób wyznaczania niektórych z grupy pierwszej przedstawiono na rys. 3.3.3.):

grupa pierwsza

- A = wartość średnia RR, z okresu 60s przed zmianą pozycji ciała;
- B_{\min} = minimalna długość interwału RR w okresie 5-20s po zmianie pozycji ciała;
- C_{\max} = maksymalna długość interwału RR w okresie 5-30s po

zmianie pozycji ciała;

- RR15= długość 15 interwału RR po zmianie pozycji ciała;
- RR30= długość 30 interwału RR po zmianie pozycji ciała;
- t_b = czas jaki upłynął od momentu wstania do pojawienia się B_{min} ;
- t_c = czas jaki upłynął od momentu wstania do pojawienia się C_{max} ;
- Nr_b = numer interwału RR (licząc od momentu wstania) odpowiadający B_{min} ;
- Nr_c = numer interwału RR (licząc od momentu wstania) odpowiadający C_{max} ;
- E= wartość średnia interwału RR (z okresu 60s) dla ostatniej, 8 minuty stania;

grupa druga:

- $AI = (A - B_{min}) * 100 / A$ tj. wskaźnik przyspieszania (Acceleration Index);
- $BI = (C_{max} - B_{min}) * 100 / A$ tj. wskaźnik wyhamowania (Brake Index);
- $MAX/MIN = C_{max} / B_{min}$ tj. stosunek interwałów o maksymalnej i minimalnej długości;
- $30/15 = RR30/RR15$ tj. stosunek interwałów 30 do 15 (30:15 ratio);
- $t_{bc} = t_c - t_b$ okres jaki upływa pomiędzy pojawieniem się B_{min} i C_{max} ;
- $AIT = AI / t_b$ tj. miara szybkości narastania AI;
- $BIT = BI / t_{bc}$ tj. miara szybkości narastania BI;
- $ABHR = 60000 / B_{min} - 60000 / C_{max}$ tj. przyrost częstości skurczów serca pomiędzy punktami A i B_{min} ;

- $BCHR = 60000/B_{\min} - 60000/C_{\max}$ tj. zmniejszenie częstości skurczów serca pomiędzy punktami B_{\min} i C_{\max} ;
- $ABT = ABHR/t_b$ tj. miara szybkości narastania ABHR;
- $BCT = BCHR/t_{bc}$ tj. miara szybkości zmian BCHR.

W tabelach 3.3.1 i 3.3.2. zostały zawarte wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną podczas, odpowiednio, pierwszego (L1/S1) i drugiego (L2/S2) wstania. Wyniki przedstawione w wymienionych tabelach pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- średnie długości interwałów \overline{RR} dla dwóch stanów ustalonych, pozycji leżącej (A) i pozycji stojącej (E), różnią się między sobą ($p < 0.001$) we wszystkich grupach wiekowych;

- wartość tej różnicy zmieniała się w granicach 144-220ms;

- punkt B, oznaczający minimum w przebiegu zmian RR po próbie ortostatycznej, pojawiał się ok. $t_b = 12 \pm 1.5s$, co odpowiadało 19 ± 2 interwałowi po wstaniu, we wszystkich trzech grupach wiekowych;

- punkt C, oznaczający maksimum przebiegu zmian RR po próbie ortostatycznej pojawił się ok. $t_c = 21 \pm 1.5s$, co odpowiadało 32 ± 2 interwałowi po wstaniu;

- najmniejsza i największa wartość średnia B_{\min} w grupie wiekowej wynosiły odpowiednio $574 \pm 50ms$ i $668 \pm 72ms$;

- najmniejsza i największa wartość średnia C_{\max} w grupie wiekowej wynosiły odpowiednio $854 \pm 116ms$ i $932 \pm 195ms$;

- wartości średnie RR15 zmieniały się w przedziale od 607 do 697ms a wartości średnie RR30 : od 780 do 852ms;

TABELA 3.3.1. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian długości interwałów RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla trzech grup badanych /faza L1/S1/

RR	A	B _{min}	C _{max}	RR15	RR30	T _b	T _c	Nr _b	Nr _c	B	AI	BI	MAX MIN	30 15	T _{bc}	AIT	BIT	ABHR	BCHR	ΔBT	BCT	
	ms	ms	ms	ms	ms	s	s	-	-	ms	%	%	-	-	s	%/s	%/s	1/min	1/min	1/min·s	1/min·s	
grupa 1	\bar{X}	983	574	904	610	766	13.3	23.3	21.0	34.0	719	41.2	33.1	1.594	1.297	10.1	3.21	3.7	43.6	37.1	3.4	4.32
	SD	±117	±50	±136	±62	±136	±2.5	±3.9	±4.0	±4.9	±103	±6.2	±12.9	±0.256	±0.243	±3.9	±0.73	±1.6	±3.5	±12.7	±0.91	±2.29
grupa 2	\bar{X}	914	579	867	607	830	10.9	20.4	18.2	30.8	743	36.1	30.9	1.491	1.362	9.5	3.58	3.47	37.5	32.5	3.71	3.67
	SD	±127	±45	±178	±63	±183	±2.7	±2.1	±4.7	±3.9	±85	±5.0	±13.0	±0.227	±0.231	±3.2	±1.39	±1.95	±4.8	±9.6	±1.35	±1.58
grupa 3	\bar{X}	949	631	854	652	780	13.1	23.7	19.5	33.9	804	33.1	23.2	1.351	1.191	10.7	2.56	2.64	31.7	24.4	2.45	2.79
	SD	±119	±63	±116	±64	±108	±1.8	±6.2	±3.3	±6.5	±119	±5.3	±6.6	±0.107	±0.106	±6.1	±0.45	±1.36	±5.7	±5.5	±0.47	±1.30
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	*	*	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	
	1 vs 3	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	**	NS	NS	NS	**	**	*	*	
	2 vs 3	NS	*	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	*	NS	*	*	**	NS

** p < 0.01

* p < 0.05

Istotność różnic pomiędzy wartościami średnimi wskaźników dla poszczególnych grup oszacowano metodą analizy wariancji, a następnie testem Newman-Keuls'a.

TABELA 3.3.2. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian długości interwałów RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla trzech grup badanych /faza L2/S2/

RR	A	B _{min}	C _{max}	RR15	RR30	T _b	T _c	Nr _b	Nr _c	B	AI	BI	MAX MIN	30 15	T _{bc}	AIT	BIT	ABHR	BCHR	ABT	BCT	
	ms	ms	ms	ms	ms	s	s	-	-	ms	%	%	-	-	s	%/s	%/s	1/min	1/min	$\frac{1}{\text{min}\cdot\text{s}}$	$\frac{1}{\text{min}\cdot\text{s}}$	
grupa 1	\bar{X}	1.053	605	952	646	839	13.1	22.3	19.5	31.2	733	42.0	30.4	1.55	1.31	9.2	3.34	3.39	42.3	33.1	3.36	3.91
	SD	±121	±56	±195	±69	±188	±2.5	±3.8	±4.3	±3.9	±112	±7.1	±16.1	±0.30	±0.25	±4.1	±0.86	±1.56	±9.3	±14.4	±0.99	±2.05
grupa 2	\bar{X}	968	615	870	636	814	11.9	20.5	18.2	29.8	751	35.6	26.0	1.41	1.28	8.6	3.13	3.61	34.9	27.2	3.03	3.64
	SD	±151	±50	±133	±53	±127	±2.4	±3.0	±2.4	±5.8	±97	±7.2	±12.5	±0.21	±0.17	±2.4	±0.97	±3.08	±6.9	±10.2	±1.03	±2.49
grupa 3	\bar{X}	987	668	898	697	852	12.9	22.8	17.6	30.1	806	32.0	23.5	1.34	1.22	9.9	2.56	2.54	29.0	22.6	2.32	2.47
	SD	±119	±72	±123	±112	±117	±2.4	±2.7	±3.8	±2.5	±129	±5.3	±9.0	±0.13	±0.08	±3.6	±0.58	±1.16	±6.1	±7.0	±0.60	±0.97
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	NS	*	NS	NS	*	NS	**	NS	*	NS
	2 vs 3	NS	*	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	*	NS

** p < 0.01

* p < 0.05

Istotność różnic pomiędzy wartościami średnimi wskaźników dla poszczególnych grup oszacowano metodą analizy wariancji, a następnie testem Newmana-Keuls'a.

- stwierdzono zmniejszanie się z wiekiem następujących wskaźników: AI, BI, MAX/MIN, ABHR, BCHR, BCT;

- stwierdzono zwiększanie się z wiekiem wskaźników B i E;
 - dla pozostałych wskaźników nie zaobserwowano tendencji do wzrostu lub zmniejszania się z wiekiem, aczkolwiek dla T_D , T_C , ABT stwierdzono istotne różnice między ich wartościami średnimi dla poszczególnych grup wiekowych.

3.3.1.3. Tabela 3.3.3. zawiera zestawienie wartości średnich (\pm SD) większości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian długości interwałów RR uzyskanych podczas dwóch prób ortostatycznych. Porównanie przeprowadzono dla 3 grup wiekowych łącznie (n=41). W części A tabeli znajdują się wskaźniki określające położenie charakterystycznych punktów na wykresie zmian RR, a w części B umieszczono wartości tych wskaźników, które są arytmetycznym przetworzeniem przedstawionych w części A. Wyniki zawarte w tej tabeli pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących powtarzalności wskaźników dla dwóch kolejnych zmian pozycji L/S:

- dla każdego ze wskaźników wariancje w obrębie pary X_1, X_2 są równe, co oznacza, że rozrzuty pomiarów są porównywalne bez względu na fazę L/S;

- stwierdzono występowanie istotnych różnic między dwoma pomiarami dla wskaźników: A (5.7% wartości mierzonej), Bmin(5.9%) i RR15 (5.8%);

- stwierdzono występowanie istotnych różnic między dwoma pomiarami dla wskaźników: ABHR (5.9% wartości mierzonej) i BCHR (11.5%);

- dla pozostałych wskaźników z obu części tabeli 3.3.3.

3.3.3^{***} Różnice pomiędzy wskaźnikami charakteryzującymi fazę przejściową RR dla pierwszego i drugiego wstania /n = 41, X ± SD/

B

	X1 /L1/S1/ ±SD	X2 /L2/S2/ ±SD	/X1-X2/ ±SD	p /X1-X2=0/
/	950 ±121	1004 ±132	-54 ± 41	p < 0.001
/	595 ±58	630 ±65	-35 ± 32	p < 0.001
/	875 ±149	901 ±158	-26 ± 82	NS /p > 0.05/
5 /	624 ±65	660 ±70	-36 ± 33	p < 0.001
0 /	798 ±143	836 ±143	-38 ± 129	NS /p > 0.05/
/	12.4 ±2.5	12.6 ±2.5	-0.2 ± 2.6	NS /p > 0.65/
/	22.5 ±4.6	21.9 ±3.3	0.6 ± 4.6	NS /p > 0.35/
/	756 ±107	764 ±114	-8 ± 35	NS /p > 0.15/

RR	X1 /L1/S1/ ±SD	X2 /L2/S2/ ±SD	/X1-X2/ ±SD	p /X1-X2=0/
MAX MIN /-/	1.473 ±0.221	1.434 ±0.236	0.039 ± 0.145	NS /p > 0.09/
30 15 /-/	1.282 ±0.209	1.270 ±0.178	0.012 ± 0.193	NS /p > 0.65/
AI /%/	36.8 ±6.9	36.5 ±7.70	0.3 ± 3.5	NS /p > 0.6/
BI /%/	29.0 ±11.7	26.6 ±12.9	2.4 ± 9.0	NS /p > 0.09/
ABHR /1/min/	37.6 ±8.1	35.4 ±9.3	2.2 ± 4.8	p < 0.01
BCHR /1/min/	31.3 ±10.9	27.7 ±11.6	3.6 ± 7.3	p < 0.005
ABT /1/min·s/	3.177 ±1.088	2.917 ±0.979	0.26 ± 1.09	NS /p > 0.13/
BCT /1/min·s/	3.591 ±1.847	3.334 ±1.983	0.257 ± 2.109	NS /p > 0.40/

TABELA 3.3.4. Wartości współczynników korelacji pomiędzy wskaźnikami opisującymi przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną a wiekiem

	B _{min}	C _{max}	MAX MIN	RR30	RR15	30 15	A	AI	BI	T _b	B
r ₁ /L1/S1/	0.456	0	-0.438	0	0.33	0	0	-0.507	-0.362	0	0.357
r ₂ /L2/S2/	0.45	0	-0.377	0	0.353	0	0	-0.543	0	0	0.330

	T _c	T _{bc}	AIT	BIT	ABHR	BCHR	ABT	BCT	Nr _b	Nr _c
r ₁ /L1/S1/	0	0	0	0	-0.61	-0.502	-0.31	-0.367	0	0
r ₂ /L2/S2/	0	0	-0.399	0	-0.605	-0.407	-0.467	0	0	0

- 0.304 ≤ /r/ < 0.358 ⇒ p < 0.05
- 0.358 ≤ /r/ < 0.393 ⇒ p < 0.01
- 0.393 ≤ /r/ < 0.425 ⇒ p < 0.005
- 0.425 ≤ /r/ < 0.490 ⇒ p < 0.002
- 0.490 ≤ /r/ < 1.0 ⇒ p < 0.001

nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wartościami X_1 i X_2 .

3.3.1.4. Tabela 3.3.4. zawiera wartości współczynników korelacji liniowej między dowolnym ze wskaźników i wiekiem uzyskane dla obydwu zmian pozycji ciała L/S. Wyniki zawarte w tabeli 3.3.4 pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- najwyższe wartości współczynnika korelacji między wskaźnikiem a wiekiem zaobserwowano dla ABHR ($r_1 = -0.61, p < 0.001$, dla L1/S1 oraz $r_2 = -0.605, p < 0.001$, dla L2/S2), AI ($r_1 = -0.507, p < 0.001$, $r_2 = -0.543, p < 0.001$), BCHR ($r_1 = -0.502, p < 0.002$, $r_2 = -0.407, p < 0.005$) oraz BI ($r_1 = 0.456, p < 0.005$, $r_2 = 0.45, p < 0.005$);

- dla BI, AIT, BCT zaobserwowano współczynnik korelacji różny od zera tylko w przypadku jednej próby ortostatycznej;

- dla Bmin, MAX/MIN, RR15, AI, E, ABHR, BCHR i ABT współczynnik korelacji osiągnął wartość istotną statystycznie dla obydwu prób ortostatycznych;

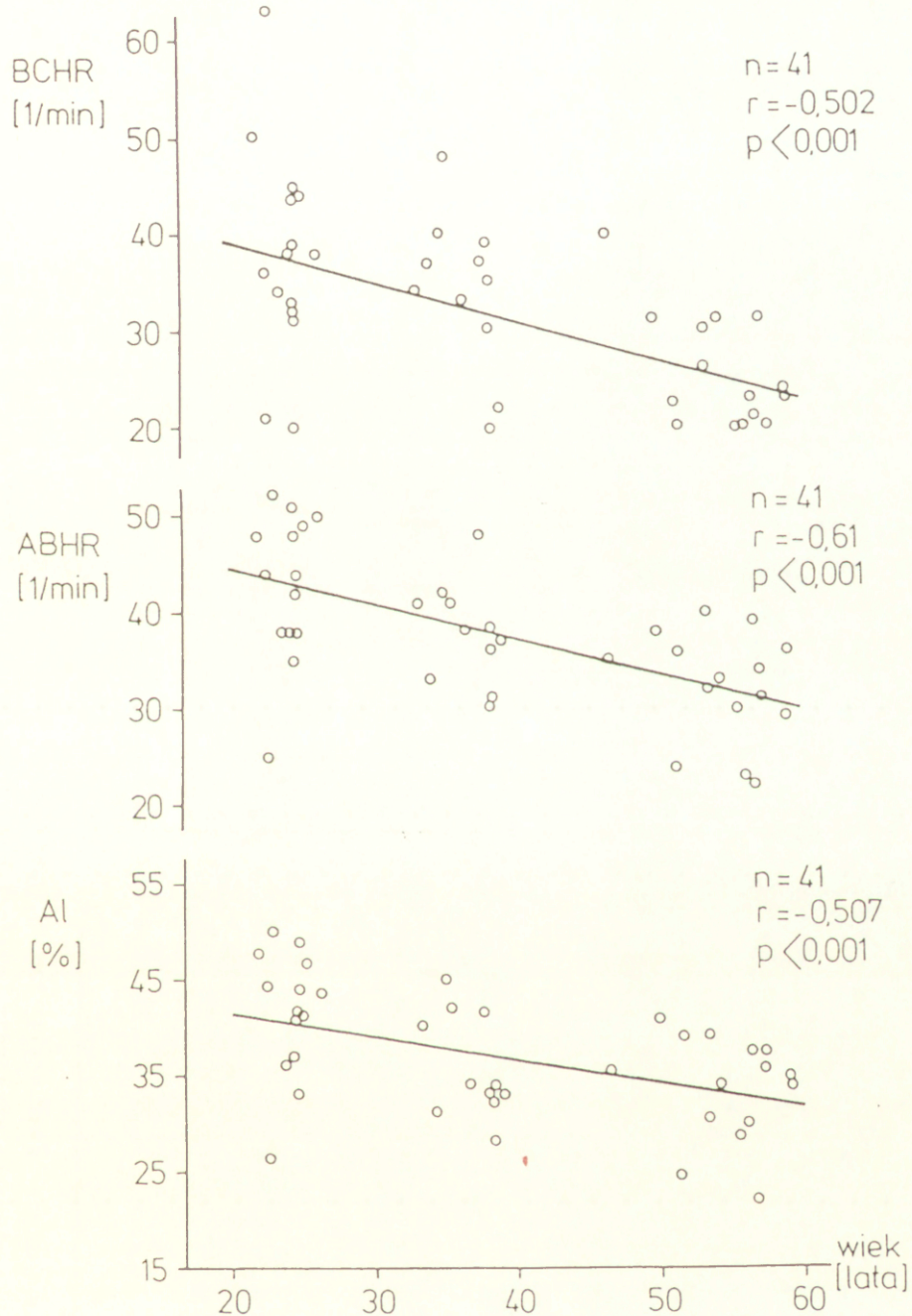
- wszystkie zależne od wieku wskaźniki malały z wiekiem za wyjątkiem Bmin, RR15 i E;

- moment czasowy pojawienia się Bmin i Cmax (t_b i t_c), jak również okres między Bmin i Cmax tj. (t_{bc}) nie zależą od wieku;

- dla pierwszej próby ortostatycznej (L1/S1) zależności pomiędzy wiekiem i wskaźnikami ABHR, BCHR, AI zostały zobrazowane na rys.3.3.4. w postaci wykresów korelacyjnych a w tabeli 3.3.5. przedstawiono parametry prostych regresji między wiekiem a wskaźnikami wymienionymi wyżej oraz BI, Bmin, MAX/MIN i E.

TABELA 3.3.5. Równania prostych regresji pomiędzy wybranymi wskaźnikami opisującymi przebieg zmian RR podczas próby ortostatycznej a wiekiem /dla fazy L1/S1/

Y	$Y = a \cdot \text{wiek} + b$	Ss/b/	r, p/r = 0/	n	SBS	p/b=0/
B _{min}	$B_{\min} = 1.973 \cdot \text{wiek} + 517$	0.616	0.456, p<0.002	41	52.5	p<0.003
B	$B = 2.851 \cdot \text{wiek} + 644$	1.178	0.357, p<0.05	41	100	p<0.02
$\frac{\text{MAX}}{\text{MIN}}$	$\frac{\text{MAX}}{\text{MIN}} = -0.0072 \cdot \text{wiek} + 1.755$	0.0024	-0.456, p<0.002	41	0.201	p<0.044
BI	$BI = -0.315 \cdot \text{wiek} + 41.4$	0.130	-0.362, p<0.01	41	11.1	p<0.019
ABRR	$ABRR = -0.366 \cdot \text{wiek} + 52.0$	0.076	-0.610, p<0.001	41	6.49	p<0.001
BCHR	$BCHR = -0.407 \cdot \text{wiek} + 47.3$	0.112	-0.502, p<0.001	41	9.56	p<0.011
AI	$AI = -0.241 \cdot \text{wiek} + 46.3$	0.065	-0.507, p<0.001	41	5.58	p<0.001



Rys. 3.3.4. Zależności pomiędzy wskaźnikami ABHR, BCHR i AI, charakteryzującymi zmiany interwałów RR podczas pierwszej próby ortostatycznej (L1/S1), i wiekiem badanych.

3.3.1.5. Tabela 3.3.6 zawiera wartości współczynników korelacji między wskaźnikami fazy przejściowej dla RR i wskaźnikami charakteryzującymi budowę ciała (wzrost /W/, masa /M/ i powierzchnia ciała /BSA/). Dane zawarte w tabeli

Tabela 3.3.6. Wartości współczynników korelacji pomiędzy wskaźnikami fazy przejściowej dla R oraz wskaźnikami charakteryzującymi budowę ciała /wzrost, masa ciała, powierzchnia ciała/

r		C _{max}		RR30		$\frac{30}{15}$		AI		BI		T _b		ABHR		Nr _b		Nr _c	
		L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2
grupa 1	Wzrost	0	0	0.542	0	0.531	0	0	0	0	0	0	0.537	0	0	0	0	0	0
	Masa ciała	0	0	0.515	0	0.544	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.716	0
	Powierzchnia ciała	0	0	0.533	0	0.539	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.660	0
grupa 2	Wzrost	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Masa ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Powierzchnia ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
grupa 3	Wzrost	-0.534	0	-0.514	0	-0.545	0	0	0.535	-0.596	0	0.515	0	0.621	0.643	0	0	0	0
	Masa ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.645	0.617	0	0	0.621	0.604	0	0
	Powierzchnia ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.664	0.533	0.586	0	0.601	0.595	0	0
dane dla trzech grup łącznie	Wzrost	0	0	0	0	0	0	0.398	0.412	0	0	0	0	0.431	0.412	0	0.417	0	0
	Masa ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Powierzchnia ciała	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.313	0	0	0	0	0	0

dla n = 13, 14:

0.514 ≤ /r/ < 0.592 ⇒ p < 0.05

0.592 ≤ /r/ < 0.641 ⇒ p < 0.02

0.641 ≤ /r/ < 0.683 ⇒ p < 0.01

dla n = 41:

0.304 ≤ /r/ < 0.358 ⇒ p < 0.05

0.358 ≤ /r/ < 0.393 ⇒ p < 0.01

0.393 ≤ /r/ < 0.425 ⇒ p < 0.005

0.425 ≤ /r/ < 0.49 ⇒ p < 0.002

3.3.6. prowadzą do następujących stwierdzeń:

- zależności między wymienionymi wskaźnikami wykryte dla fazy L1/S1 w większości przypadków nie potwierdziły się dla fazy L2/S2;

- dla zależności, które potwierdziły się stwierdzono znaczne rozbieżności pomiędzy wartościami współczynników korelacji między fazami L1/S1 i L2/S2;

- wobec wyżej wymienionych niejednoznaczności za miarę dla danej zależności uznano mniejszą wartość istotnego współczynnika korelacji;

- kierując się wymienioną regułą można stwierdzić, że dla danych zebranych z trzech grup łącznie (n=41) ze wzrostem korelują AI ($r=0.398, p<0.005$) i ABHR ($r=0.412, p<0.005$) oraz, że nie stwierdzono istotnych korelacji między wskaźnikami RR i masą ciała oraz powierzchnią ciała;

- dla danych z grupy pierwszej oraz drugiej nie stwierdzono istotnych korelacji między wskaźnikami charakteryzującymi przebieg zmian RR a wskaźnikami budowy ciała;

- w grupie trzeciej ze wzrostem korelował wskaźnik ABHR ($r=0.621, p<0.02$), z masą ciała: t_b ($r=0.617, p<0.02$) oraz Nr_b ($r=0.604, p<0.02$), a z BSA : t_b ($r=0.533, p<0.05$) oraz Nr_b ($r=0.595, p<0.02$);

- istotne korelacje między wskaźnikami RR i wskaźnikami budowy ciała ujawniły się szczególnie u osób najstarszych i dotyczyły momentu pojawienia się punktu Bmin (tj. t_b i Nr_b).

3.3.1.6. Tabela 3.3.7. zawiera współczynniki korelacji liniowej pomiędzy wszystkimi wskaźnikami charakteryzującymi

Tabela 3.3.7. Interakcje pomiędzy wskaźnikami charakteryzującymi odpowiedź układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian długości interwałów RR mierzone współczynnikiem korelacji liniowej /dla fazy L1/S1 i L2/S2/

r	A		B _{min}		C _{max}		RR15		RR30		T _b		T _c		T _{bc}		Nr _b		Nr _c	
	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2
A	-	-	0.622	0.454	0.726	0.598	0.627	0.487	0.593	0.524	0	0	0.419	0.369	0	0	0	0	0	0
B _{min}	0.622	0.454	-	-	0.506	0.413	0.906	0.453	0.504	0.484	0	0	0.463	0	0.422	0	-0.337	-0.432	0	-0.453
C _{max}	0.726	0.598	0.506	0.413	-	-	0.552	0.471	0.534	0.924	0	0	0.398	0.398	0.379	0.462	0	-0.379	0	0

r	MAX MIN		30 15		AI		BI		AIT		BIT		ABIR		BCHR		ABT		BCT	
	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2	L1/S1	L2/S2
A	0.415	0.360	0	0.343	0.658	0.693	0.314	0	0	0.385	0	0	0	0.394	0	0	0	0	0	0
B _{min}	0	0	0	0	0	-0.317	0	0	0	0	0	0	-0.586	-0.620	-0.333	-0.592	-0.401	-0.524	-0.403	-0.359
C _{max}	0.813	0.818	0.583	0.757	0.418	0	0.815	0.827	0	0	0.353	0.406	0	0	0	0.644	0	0	0	0

dla n = 41

$0.304 \leq r / < 0.358 \Rightarrow p < 0.05$

$0.358 \leq r / < 0.393 \Rightarrow p < 0.01$

$0.393 \leq r / < 0.425 \Rightarrow p < 0.005$

$0.425 \leq r / < 0.49 \Rightarrow p < 0.002$

$r / \geq 0.49 \Rightarrow p < 0.001$

przebieg zmian RR a trzema spośród nich A, Bmin, Cmax tj. wskaźnikami podstawowymi wyznaczonymi na podstawie charakterystycznych punktów wykresu zmian RR. Dane zawarte w wymienionej tabeli pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących zależności pomiędzy wskaźnikami RR:

- średnia długość interwału RR w spoczynku (A) koreluje istotnie z Bmin, Cmax, RR15, RR30, t_c , MAX/MIN oraz AI, przy czym są to zależności powtarzalne;

- wskaźnik minimalnej długości interwałów RR (Bmin) koreluje istotnie z A, Cmax, RR15, RR30, Nr_b , ABHR, BCHR, ABT, BCT i są to zależności powtarzalne;

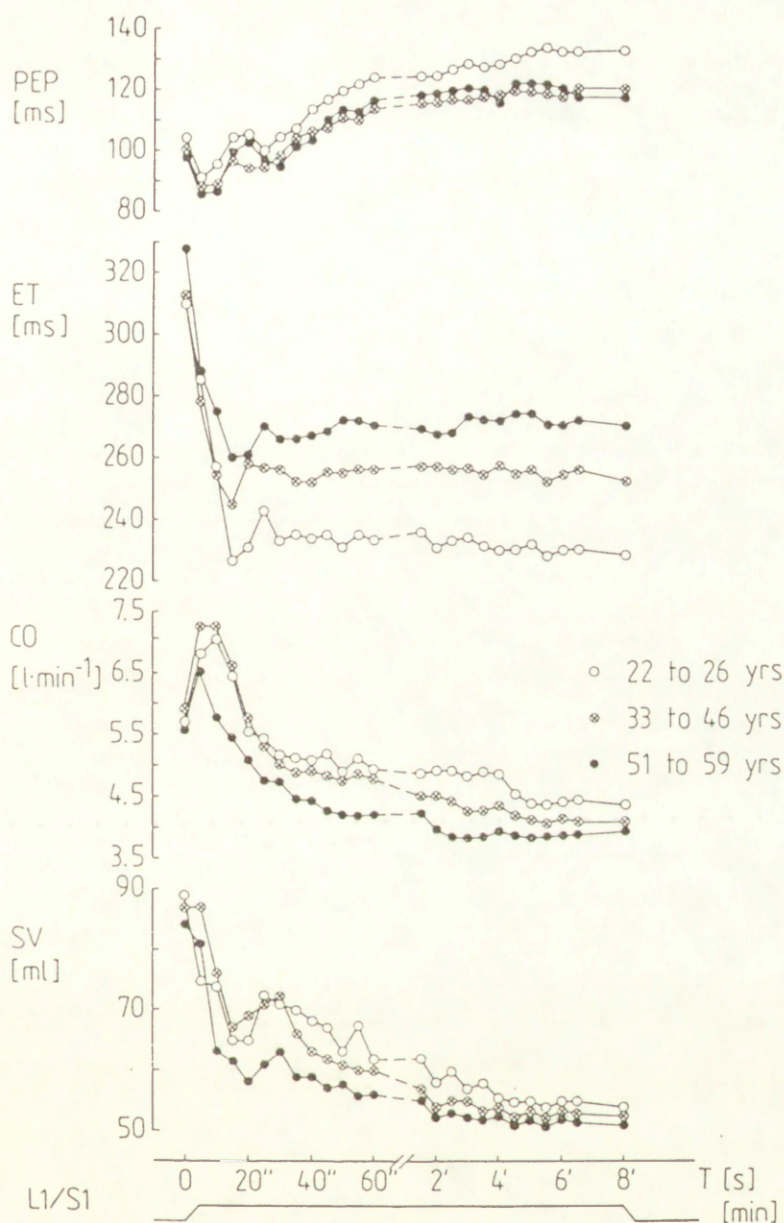
- wskaźnik maksymalnej długości interwałów RR (Cmax) koreluje istotnie z A, Bmin, RR15, RR30, t_b, t_{bc} , MAX/MIN, 30:15, BI, BIT i są to zależności powtarzalne;

- dla wskaźnika MAX/MIN współczynnik korelacji z Bmin wynosi 0 a z Cmax wynosi $r=0.813$, $p<0.001$, zatem wskaźnik MAX/MIN zależy od Cmax i nie zależy od B_{min} ;

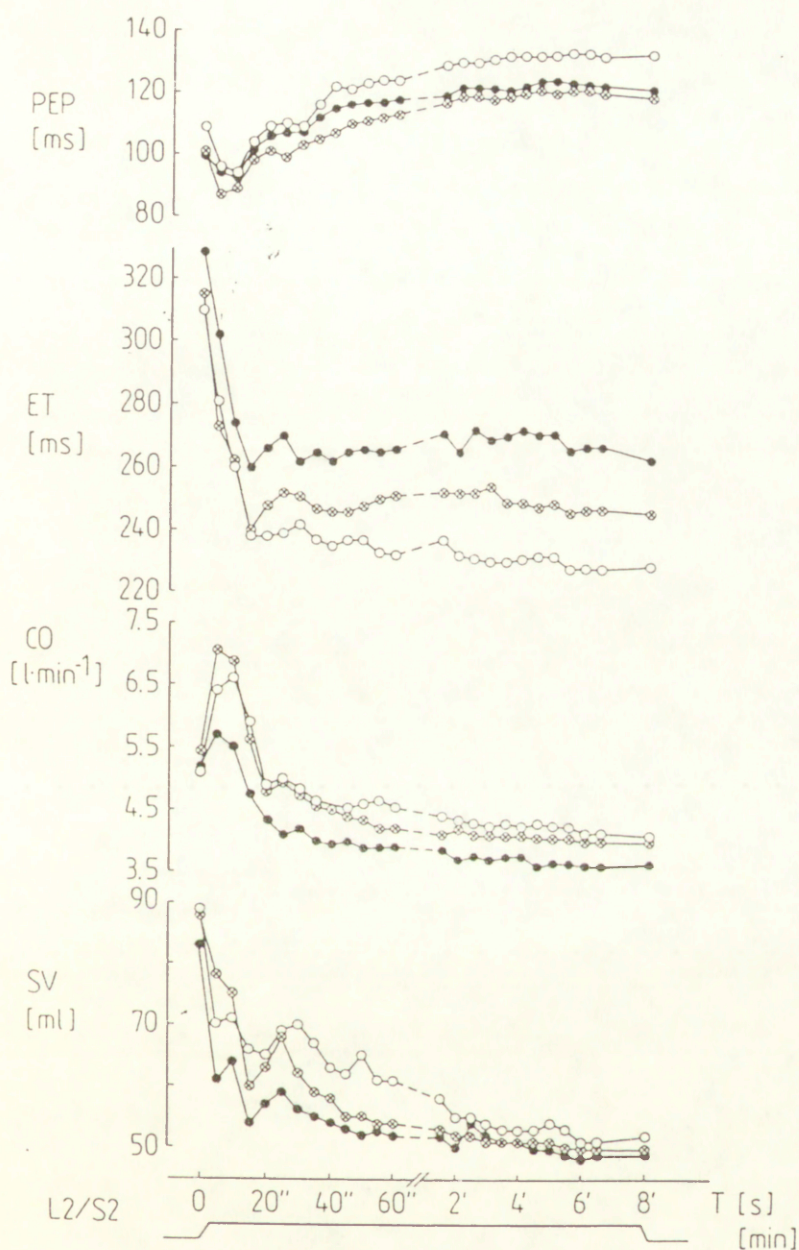
- podobnie wskaźnik AI zależy od A, wskaźnik BI od Cmax a ABHR od Bmin.

3.3.2. Dynamika zmian objętości wyrzutowej serca (SV) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.3.2.1. Rys. 3.3.5. przedstawia równoczesne przebiegi zmian SV, CO, ET i PEP w trzech grupach wiekowych w odpowiedzi na pierwszą próbę ortostatyczną (L1/S1) a rys.3.3.6. obrazuje odpowiedź wymienionych zmiennych po drugim wstaniu (L2/S2).



Rys. 3.3.5. Przebiegi zmian objętości wyrzutowej (SV), objętości minutowej (CO), czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) i okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na pierwszą próbę ortostatyczną (L1/S1) dla trzech grup badanych w różnym wieku: ○ (22-26lat), ◊ (33-49lat) i • (51-59lat). Rysunek składa się z dwóch części o różnych skalach czasowych. W pierwszej, przedstawiono przebieg zmian parametrów hemodynamicznych w okresie 60s po zmianie pozycji, co 5s. Każdemu punktowi przyporządkowano średnie wartości w każdej grupie wiekowej przyjmując do obliczeń indywidualne średnie z okresu 5s. W części drugiej, obejmującej okres od 1' do 6'30" po zmianie pozycji, przedstawiono co 30s średnie uzyskane z indywidualnych średnich wyliczanych z 10s każdego 30 sekundowego okresu. Punkty 0' i 8' uzyskano przez obliczenie wartości średnich grupowych na podstawie średnich indywidualnych w okresie 60s poprzedzającym odpowiednio chwile 0 (L) i 8 minuta stania.

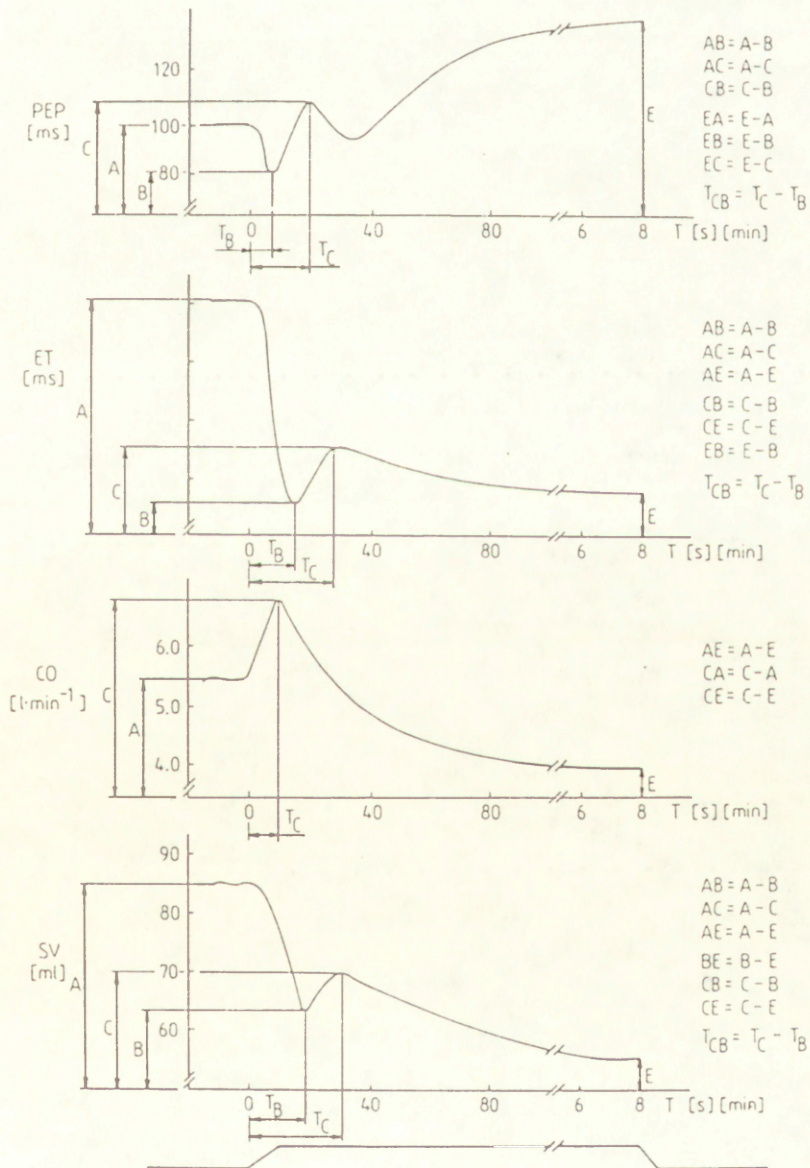


Rys. 3.3.6. Przebiegi zmian objętości wyrzutowej (SV), objętości minutowej (CO), czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) i okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na drugą próbę ortostatyczną (L2/S2) dla trzech grup badanych w różnym wieku: ○ -(22-26lat), ◇ -(33-49lat) i ● -(51-59lat). Sposób skonstruowania rysunku podano w opisie rys. 3.3.5.

Objętość wyrzutowa w ciągu pierwszych sekund po wstaniu maleje z 90ml do 57ml ($d=33ml$, $p<0.001$) osiągając minimum ok.15s. Po tej fazie następuje nieznaczne zwiększenie SV o ok.12ml ($p<0.001$). Po przekroczeniu tego punktu SV jednostajnie maleje do 50ml. Różnica między wartościami SV w

dwóch stanach ustalonych (w pozycji leżącej i stojącej) wyniosła $35 \pm 15 \text{ ml}$ ($p < 0.001$).

3.3.2.2. Na podstawie rysunków 3.3.5. i 3.3.6. oraz wykresów indywidualnych można odtworzyć schematyczny przebieg



Rys. 3.3.7. Schematyczny przebieg zmian objętości wyrzutowej (SV), objętości minutowej (CO), czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) i okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną.

odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego na próbę ortostatyczną w zakresie zmian podstawowych parametrów hemodynamicznych SV, CO, ET i PEP. Wyidealizowany, linearyzowany obraz takiej reakcji przedstawiono na rys.3.3.7. W celu ułatwienia analizy indywidualnych przebiegów poszczególnych parametrów i relacji pomiędzy ich charakterystycznymi punktami wprowadzono wskaźniki oceniające osobniczą reakcję hemodynamiczną na czynną pionizację. Wskaźniki te zostały utworzone wg następujących reguł:

1. przez A oznaczono wartość danego parametru hemodynamicznego w stanie ustalonym dla pozycji leżącej;

2. B oznacza wartość minimalną danego parametru pojawiającą się w ciągu pierwszych 15-20s po wstaniu (gdy przebieg ma tendencję do narastania bezpośrednio po zmianie pozycji to wskaźnik B nie jest wyznaczany);

3. C wyraża wartość maksymalną danego parametru pojawiającą się w ciągu 15-30s po wstaniu (przy czym występuje po B, jeśli je wyznaczono);

4. E oznacza wartość danego parametru dla stanu ustalonego w ósmej minucie stania;

5. różnice pomiędzy dwoma stanami ustalonymi w leżeniu i staniu wyrażane są przez wskaźnik AE, gdzie $AE = A - E$;

6. na podstawie wskaźników A, B, C i E tworzy się inne wskaźniki opisujące położenie punktów B i C względem A oraz E przez określenie różnic $AB = A - B$, $AC = A - C$; $EB = E - B$; $EC = E - C$ (albo wyrażen do nich przeciwnych np. $CE = C - E$);

7. wskaźnik $CB = C - B$ wyraża przyrost danego parametru od B do C;

8. wskaźniki T_b , T_c i T_{bc} wyrażają odpowiednio moment pojawienia się B po wstaniu, moment pojawienia się C oraz odległość czasową pomiędzy B i C.

Tabela 3.3.8. zawiera wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian SV dla pierwszego wstania (L1/S1), a tabela 3.3.9. przedstawia analogiczne wartości dla drugiego wstania (L2/S2). Wartości wskaźników opisujących przebieg zmian SV zostały zobrazowane na rys.3.3.8. i rys. 3.3.9. W uzupełnieniu omawianych danych zaznaczono również istotne statystycznie różnice pomiędzy wartościami uzyskanymi dla fazy L1/S1 i L2/S2 (sprawdzenie powtarzalności przebiegów) oraz różnice występujące pomiędzy grupami wiekowymi dla każdej z faz L/S osobno (zmienność z wiekiem określana metodą analizy wariancji).

3.3.2.3. Wyniki przedstawione na rys. 3.3.8. oraz 3.3.9. pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących powtarzalności wskaźników dla SV:

- podstawowe wskaźniki: A,B,C i E charakteryzują się rozrzutami (SD) sięgającymi 30-40% wartości mierzonej;

- całkowicie powtarzalne wartości (tj. brak istotnych statystycznie różnic między wskaźnikami faz L1/S1 i L2/S2 dla wszystkich grup wiekowych) zaobserwowano dla wskaźników A,AE,BE,CB i CE;

- dla B,C i E zanotowano co najmniej jedną istotną różnicę między fazami L/S, której wartość nie przekraczała 10% wielkości mierzonej ;

- wartości AB (dla grupy 2), AC (2) oraz T_b (3) i T_c (3) nie przebiegały w sposób powtarzalny w czasie obu faz L/S;

Tablica 3.3.8. Wartości średnia wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości wyrzutowej serca /SV/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L1/S1/ dla trzech grup badanych

SV		A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	AE	BE	CB	CE	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	89	58	75	15.0	24.0	54	30.8	14.0	35.6	4.6	17.1	21.6	9.6
	SD	26	19	25	5.8	5.6	13	21.0	10.0	17.5	8.3	12.1	13.4	4.6
grupa 2	\bar{X}	87	63	75	17.0	25.4	52	23.0	14.1	35.3	11.8	12.0	23.2	8.8
	SD	15	11	14	4.0	4.8	10	14.0	12.5	15.3	12.0	10.4	11.9	3.0
grupa 3	\bar{X}	84	52.5	65.6	17.1	27.1	52	31.1	18.1	32.4	1.1	13.1	14.2	10.0
	SD	16	11.1	14.5	4.7	5.1	11	13.4	13.4	14.3	12.3	11.3	7.7	6.8
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	*	NS

* $p < 0.05$

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ml/.

TABELA 3.3.9. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości wyrzutowej serca /SV/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L2/S2/ dla trzech grup badanych

SV		A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	AB	BB	CB	CB	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	89	59	72	15.3	24.3	52	30	17	38	8	13	21	8.9
	SD	23	15	27	6.9	6.5	13	15	19	15	5	13	14	3.5
grupa 2	\bar{X}	87	58	69	16.9	24.6	50	30	19	37	8	11	19	7.7
	SD	14	8	11	2.5	2.5	8	13	17	13	8	8	9	2.6
grupa 3	\bar{X}	85	54	65	9.6	17.5	49	30	18	34	4	11	16	7.9
	SD	13	10	17	3.0	6.7	10	14	13	12	7	10	10	4.3
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	*	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	NS	NS	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

** p < 0.01

* p < 0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ml/.

- odległość między punktami B i C (tj. T_{bc}) była wskaźnikiem powtarzalnym.

3.3.2.4. Dla wskaźników A,C,E,AE,CE i CB, czyli charakteryzujących się najwyższym stopniem powtarzalności, obserwowano tendencję do zmniejszania się ich wartości z wiekiem. W przypadku CE dla fazy L1/S1 tendencja ta znalazła potwierdzenie w istotnym statystycznie zmniejszeniu się wartości tego wskaźnika dla grupy trzeciej w stosunku do drugiej.

Nie stwierdzono istotnych różnic w średnich szybkościach zmian poszczególnych wskaźników pomiędzy grupami wiekowymi. Ponadto, żaden ze współczynników korelacji między dowolnym wskaźnikiem dla SV a wiekiem nie był istotny statystycznie.

3.3.2.5. Podobnie, nie zanotowano żadnych istotnych korelacji między wskaźnikami charakteryzującymi SV w fazie L/S a parametrami charakteryzującymi budowę ciała (tj. wzrostem, masą ciała i jego powierzchnią).

3.3.3. Dynamika zmian objętości minutowej serca (CO) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.3.3.1. Przebiegi zmian objętości minutowej serca po wstaniu dla trzech grup wiekowych znajdują się odpowiednio: dla fazy L1/S1 na rys. 3.3.5. i dla fazy L2/S2 na rys. 3.3.6. Sposób skonstruowania obydwu rysunków został podany w podrozdziale 3.3.2.1.

Chwilowa objętość minutowa w pierwszych sekundach po wstaniu wzrosła z 5.5 ± 1.2 l/min. do ok 7.5 ± 1.5 l/min. (dla

8 sekundy). Następnie z podobną szybkością zmniejszała się osiągając wartość wyjściową dla ok. 20s po wstaniu. Po tej chwili nastąpił okres powolnego zmniejszania się wartości CO. Jej wartość dla pozycji stojącej ustaliła się w okresie 4'-8' po wstaniu na poziomie 4.2 ± 0.7 l/min. Średnia różnica (liczona łącznie dla trzech grup wiekowych) między wartościami CO dla dwóch stanów ustalonych była równa 1.32 ± 1.04 l/min. ($p < 0.001$).

3.3.3.2. Tabela 3.3.10. zawiera wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian CO po pierwszym wstaniu (L1/S1), a tabela 3.3.11. przedstawia wartości tych samych wskaźników dla drugiego wstania (L2/S2). Definicje i sposób wyznaczania tych wskaźników przedstawiono w rozdziale 3.3.2.2. Wartości wskaźników opisujących przebieg zmian CO zostały zobrazowane na rys.3.3.10. Uzupełniono je danymi dotyczącymi istotności różnic w wartościach średnich pomiędzy wskaźnikami uzyskanymi dla obu faz L1/S1 i L2/S2 (sprawdzenie powtarzalności przebiegów) oraz danymi o istotności różnic występujących pomiędzy średnimi wartościami wskaźników w poszczególnych grupach wiekowych dla każdej z faz L/S osobno (zmienność z wiekiem określana metodą analizy wariancji).

3.3.3.3. Wyniki przedstawione na rys.3.3.10. i w tabelach 3.3.10. i 3.3.11. pozwalają na sformułowanie następujących uwag dotyczących powtarzalności przebiegów zmian CO:

- wszystkie wartości wskaźników CO dla fazy L2/S2 były niższe od swoich odpowiedników dla fazy L1/S1;

- istotne statystycznie różnice między wskaźnikami obydwu faz zaobserwowano dla E (grupa 1), $d = 0.34 \pm 0.24$ l/min, $p < 0.001$,

TABELA 3.3.10. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości minutowej serca /CO/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L1/S1/ dla trzech grup badanych

CO L1/S1		A	C	T _c	B	AS	CA	CS
grupa 1	\bar{X}	5.46	7.75	8.6	4.45	1.01	2.64	3.33
	SD	1.25	1.56	3.6	0.58	1.00	0.70	1.28
grupa 2	\bar{X}	5.81	7.77	8.5	4.19	1.61	1.95	3.56
	SD	1.21	1.70	3.8	0.76	1.14	1.50	1.56
grupa 3	\bar{X}	5.38	6.91	7.5	3.86	1.51	1.61	2.98
	SD	1.33	1.43	3.8	0.78	1.03	0.84	0.94
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	*	NS	**	NS
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

** p < 0.01

* p < 0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_c /s/ zostały podane w /l/min/.

TABELA 3.3.11. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości minutowej serca /CO/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L2/S2/ dla trzech grup badanych

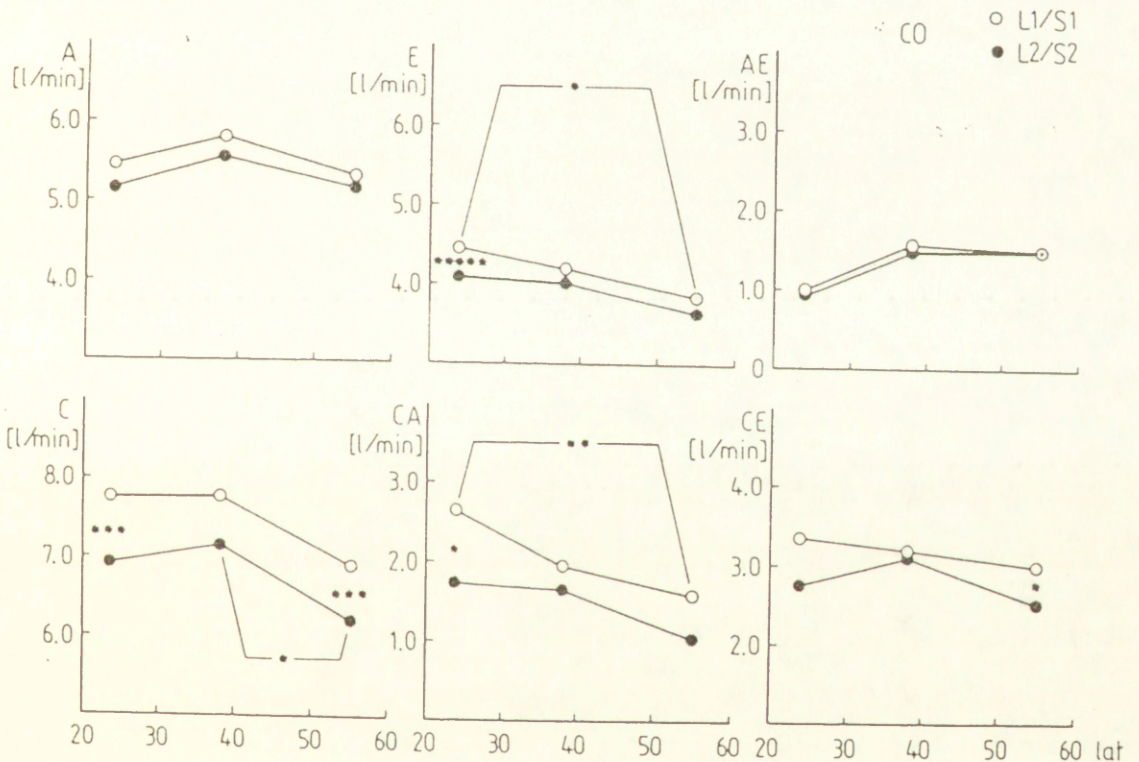
CO L2/S2		A	C	T _c	B	AS	CA	CS
grupa 1	\bar{X}	5.15	6.67	8.9	4.11	1.04	1.72	2.76
	SD	1.11	1.24	3.5	0.50	0.86	1.11	0.89
grupa 2	\bar{X}	5.53	7.16	7.3	4.06	1.48	1.63	3.11
	SD	0.79	0.73	2.6	0.63	0.74	0.98	0.64
grupa 3	\bar{X}	5.17	6.22	8.2	3.67	1.50	1.05	2.55
	SD	1.13	1.41	3.7	0.72	0.77	0.68	1.06
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS

* p < 0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_c /s/ zostały podane w /l/min/.

dla C(1), $d=1.03\pm 1.21$ l/min., $p<0.01$, dla C(3), $d=0.89\pm 0.89$ l/min., $p<0.01$, dla CA(1), $d=0.89\pm 1.26$ l/min., $p<0.005$ i dla CE(3), $d=0.5\pm 0.78$ l/min., $p<0.005$;

- wskaźniki charakteryzujące moment pojawienia się maksimum CO (t_c) były powtarzalne we wszystkich grupach wiekowych.



Rys. 3.3.10. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących objętość minutową (CO) podczas dwóch prób ortostatycznych: L1/S1 (○) i L2/S2 (●).

3.3.3.4. Na podstawie zebranych danych można sformułować następujące spostrzeżenia dotyczące zmienności wskaźników CO z wiekiem:

- średnie wartości wskaźników E i CA wyliczone dla poszczególnych grup wykazywały tendencje do zmniejszania się z

wiekami;

- wartości średnie dla pozostałych wskaźników nie ujawniały podobnych tendencji;

- stwierdzono następujące wartości współczynników korelacji pomiędzy indywidualnymi wartościami wymienionych niżej wskaźników a wiekiem:

dla CA , $r=-0.415, p<0.01$,

dla E , $r=-0.346, p<0.05$,

dla C , $r=-0.313, p<0.05$;

- nie stwierdzono zależności szybkości zmian poszczególnych wskaźników od wieku.

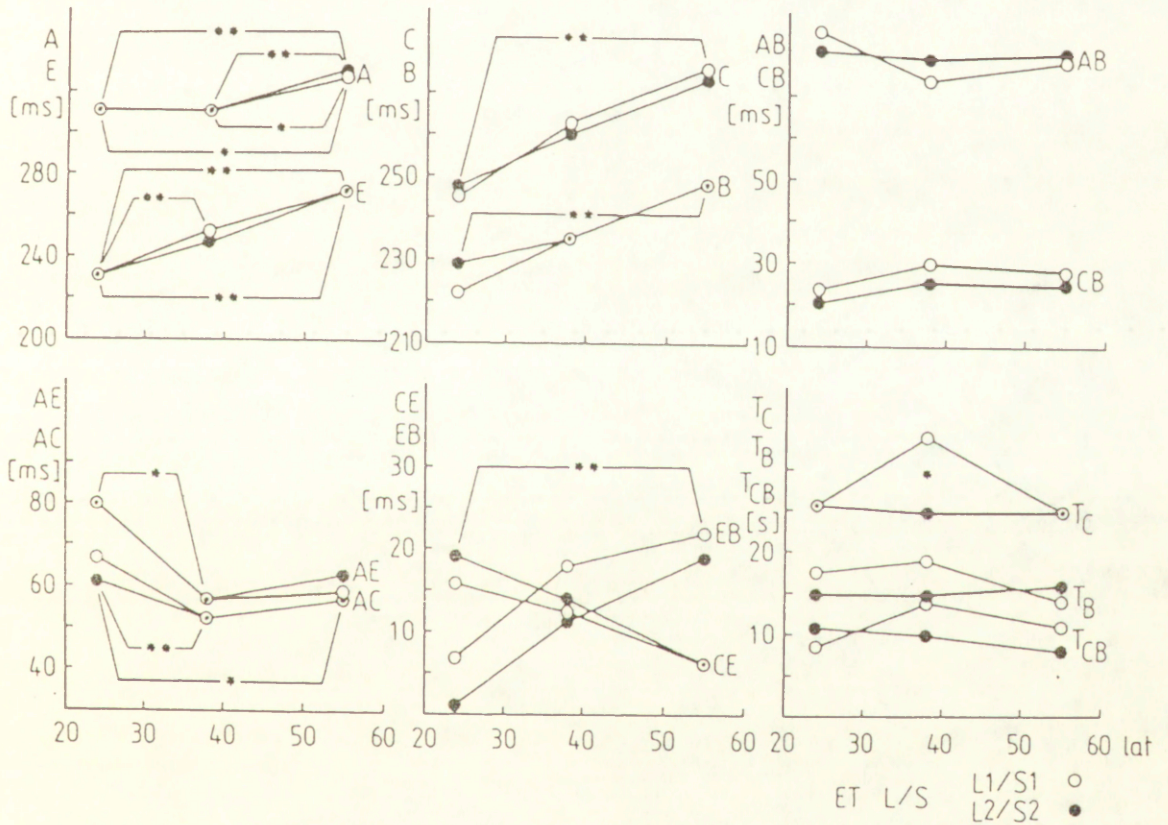
3.3.3.5. Analizując korelacje między indywidualnymi wskaźnikami określającymi przebieg fazy przejściowej L/S w zakresie CO a parametrami opisującymi budowę ciała (wzrost, masa, powierzchnia ciała) stwierdzono, że jedynie CA pozytywnie koreluje ze wzrostem, $r=0.325, p<0.05$).

3.3.4. Dynamika zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.3.4.1. Przebiegi zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca po wstaniu dla trzech grup wiekowych znajdują się odpowiednio: dla fazy L1/S1 na rys. 3.3.5. i dla fazy L2/S2 na rys. 3.3.6.

ET w pierwszych sekundach po wstaniu gwałtownie malała z $317\pm 20\text{ms}$ do $237\pm 25\text{ms}$ osiągając minimum dla ok.15s po zmianie pozycji, a następnie nieznacznie wzrastała o $23\pm 14\text{ms}$ ($p<0.001$) osiągając lokalne maksimum ok.25 sekundy od

momentu rozpoczęcia manewru. Po tym okresie nastąpiło powolne dochodzenie do stanu ustalonego i dla ostatniej minuty stania ET osiągnęła wartość 247 ± 28 ms. Średnia różnica pomiędzy wartościami ET w obu stanach ustalonych (dla pozycji leżącej w chwili 0' i dla pozycji stojącej w 8 minucie od zmiany pozycji) wynosiła 70 ± 23 ms ($p < 0.001$).



Rys. 3.3.11. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących czas wyrzutu z lewej komory serca (ET) podczas dwóch prób ortostatycznych: L1/S1 (○) i L2/S2 (●).

3.3.4.2. Tabela 3.3.12. zawiera średnie wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian ET po pierwszym wstaniu (L1/S1), dla poszczególnych grup wiekowych, a tabela 3.3.13. prezentuje wartości tych samych wskaźników dla drugiego wstania (L2/S2). Definicje omawianych indeksów podano w

TABŁA 3.3.12. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca /QT/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L1/S1/ dla trzech grup badanych

BT		A	B	C	T _b	T _c	T	AB	AC	AS	CB	CS	BE	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	309	222	245	17.5	26.0	228	86.3	67	79.6	23.5	16.1	6.7	8.6
	SD	15	18	25	4.3	7.4	16.8	16.5	18	15.1	10.6	16.0	11.1	4.6
grupa 2	\bar{X}	309	235	263	19.2	33.8	232	74.1	52	56.5	30.2	12.6	17.8	14.6
	SD	14	17	23	11.0	13.1	24.0	13.0	14	21.0	19.1	16.0	19.7	3.0
grupa 3	\bar{X}	327	248	276	14.3	25.0	270	78.9	57	57.2	28.4	6.1	22.4	10.7
	SD	14	25	30	4.3	5.9	29.0	20.6	26	26.4	11.2	15.2	15.1	7.3
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	NS	**	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	**	**	**	NS	NS	**	NS	NS	*	NS	NS	**	NS
	2 vs 3	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

** p < 0.01

* p < 0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

TAB. LA 3.3.13. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca /BT/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L2/S2/ dla trzech grup badanych

BT		A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	AB	CB	CB	BB	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	310	229	248	15.4	26.8	229	81	61	80	20	19	0.6	11.4
	SD	24	16	21	5.0	6.4	18	20	25	23	16	12	15	7.2
grupa 2	\bar{X}	313	234	260	14.6	24.6	246	79	53	67	26	14	12	10.0
	SD	17	20	23	3.8	6.3	21	19	16	17	13	12	17	5.4
grupa 3	\bar{X}	330	248	273	16.1	24.2	267	82	57	63	25	6	19	8.2
	SD	12	33	36	6.6	5.8	31	26	30	26	14	14	16	4.2
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	*	NS	NS	NS	NS	**	NS	NS	NS	NS	*	**	NS
	2 vs 3	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

** p < 0.05

* p < 0.01

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

podrozdziale 3.3.2.2.pracy. Zawartość tabel 3.3.12. i 3.3.13. została przedstawiona na rys. 3.3.11. Analogicznie jak w przypadku wskaźników SV i CO wykresy uzupełniono danymi dotyczącymi istotności różnic w wartościach średnich pomiędzy wskaźnikami obydwu faz L/S dla poszczególnych grup wiekowych (powtarzalność przebiegów) oraz danymi o istotności różnic między średnimi wartościami w poszczególnych grupach (zmienność z wiekiem).

3.3.4.3. Wyniki przedstawione na rys.3.3.11. pozwalają na stwierdzenie, że wszystkie wskaźniki charakteryzujące fazę przejściową L/S w zakresie zmian ET miały charakter powtarzalny, za wyjątkiem T_c (dla 2 grupy) (gdzie różnica pomiędzy fazami L/S była równa $9.2 \pm 14.3s, p < 0.05$).

3.3.4.4. Wyniki przedstawione w tabelach 3.3.12. i 3.3.13. pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących zmienności wskaźników charakteryzujących przebieg ET, z wiekiem:

- wartości początkowe ET (dla leżenia) i końcowe (dla stania) tj. A i E zwiększają się z wiekiem;

- wartości wskaźników odpowiadających minimum (B), maksimum (C) oraz wskaźnik EB zwiększają się z wiekiem;

- wskaźniki określające moment, w którym pojawiają się B i C tj. T_B , T_C i T_{BC} nie zmieniają się z wiekiem;

- amplituda gwałtownego zmniejszenia się ET po wstaniu, wyrażona wskaźnikiem AB, oraz wielkość następującego po nim wzrostu ET, opisywana wskaźnikiem CB, nie zmieniały się z wiekiem;

- zaobserwowano, również, tendencję do monotonicznego

zmniejszania się z wiekiem wskaźnika CE, tj. amplitudy maksymalnego wzrostu ET po wstaniu wyrażonej w odniesieniu do wartości końcowej ET dla stania (E);

- dla wskaźnika AC stwierdzono istotne zmniejszenie się jego wartości dla grupy drugiej w stosunku do grupy pierwszej ($p < 0.01$) oraz dla grupy trzeciej w stosunku do pierwszej ($p < 0.05$), chociaż zmiany te nie miały charakteru monotonicznego;

- podobne tendencje, tj. istnienie różnic pomiędzy wskaźnikami dla grup pierwszej i drugiej przy równoczesnym braku istotnych różnic pomiędzy grupami drugą i trzecią, stwierdzono dla wskaźnika AE.

Stopień powiązania między wartościami indywidualnymi danego wskaźnika a wiekiem mierzono używając metod liniowej korelacji i regresji. Zestawienie wyników, które stanowią uzupełnienie analizy zmienności wartości średnich wskaźników w grupach wiekowych, zawiera tabela 3.3.14. W nawiązaniu do poprzednich stwierdzeń, i korzystając z wyników tabeli 3.3.14. można zauważyć, że wskaźniki, których wartości średnie w grupach wykazywały tendencję do zmian z wiekiem (CE i AE) korelują z nim w sposób istotny, natomiast wskaźnik AC okazał się niezależny od wieku. Dla pozostałych wskaźników, których wartości średnie zmieniały się z wiekiem w sposób istotny, potwierdzono te zależności metodą korelacji wartości indywidualnych z wiekiem.

3.3.4.5. Wszystkie wskaźniki charakteryzujące przebieg zmian ET w w obydwu fazach przejściowych L/S (za wyjątkiem AE) były niezależne od wzrostu, masy ciała i powierzchni ciała

TABELA 3.3.14. Zależności wskaźników opisujących zmiany czasu wyrzutu /BT/ krwi z lewej komory serca w odpowiedzi na próbę ortostatyczną od wieku

Y	$Y = a \cdot \text{wiek} + b$	SS/b/	r, p/r = 0/	n	SSB	p/b=0/
A	$A=0.626 \cdot \text{wiek} + 293$	0.217	0.420, $p < 0.01$	41	19	$p < 0.0063$
B	$B=0.674 \cdot \text{wiek} + 211$	0.274	0.366, $p < 0.02$	41	23	$p < 0.013$
C	$C=0.788 \cdot \text{wiek} + 229$	0.321	0.366, $p < 0.02$	41	27	$p < 0.018$
E	$E=1.191 \cdot \text{wiek} + 201$	0.276	0.568, $p < 0.001$	41	24	$p < 0.0003$
AB	$AB=-0.564 \cdot \text{wiek} + 92$	0.260	-0.328, $p < 0.05$	41	22	$p < 0.034$
BB	$BB=0.517 \cdot \text{wiek} - 9.9$	0.189	0.402, $p < 0.01$	41	16	$p < 0.009$
CB	$CB=-0.403 \cdot \text{wiek} + 28.8$	0.149	-0.398, $p < 0.01$	41	12.7	$p < 0.0017$

badanych. Dla AE współczynnik korelacji ze wzrostem wyniósł $r=0.33, p<0.05$.

3.3.5. Dynamika zmian okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.3.5.1. Przebiegi zmian okresu przedwyrzutowego (PEP) po wstaniu dla trzech grup wiekowych znajdują się odpowiednio: dla fazy L1/S1 na rys.3.3.5. i dla fazy L2/S2 na rys.3.3.6.

PEP w pierwszych sekundach po wstaniu obniżał się ze $101\pm 14\text{ms}$ średnio o $17\pm 11\text{ms}$ ($p<0.01$) osiągając minimum w 9s po zmianie pozycji. Następnie wzrastał średnio o $21\pm 10\text{ms}$ ($p<0.001$) osiągając lokalne maksimum w 21 sekundzie od momentu rozpoczęcia manewru. Po kolejnym, nieznacznym, zmniejszeniu się wartości PEP od ok. 30 sekundy po wstaniu nastąpiło powolne narastanie wartości PEP, która ustaliła się ok ok. 60s po wstaniu. Pod koniec 8 minuty stania średnia wartość $\overline{\text{PEP}}$ dla wszystkich trzech grup badanych wynosiła $124\pm 18\text{ms}$. Różnica pomiędzy stanami końcowym i początkowym (dla stanów ustalonych PEP) wynosiła $24\pm 14\text{ms}$ ($p<0.001$).

3.3.5.2. Tabela 3.3.15. zawiera średnie wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian PEP po pierwszym wstaniu (L1/S1), dla poszczególnych grup wiekowych, a tabela 3.3.16. prezentuje wartości tych samych wskaźników dla drugiego wstania (L2/S2). Definicje omawianych indeksów podano w podrozdziale 3.3.2.2.pracy. Zawartość tabel 3.3.15. i 3.3.16. została przedstawiona na rys.3.3.12. Podobnie jak w przypadku wskaźników SV, CO i ET wykresy uzupełniono danymi dotyczącymi

TABELA 3.3.15. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian okresu przedwyrzutowego /PEP/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L1/S1/ dla trzech grup badanych

PEP		A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	CB	BA	EB	EC	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	104	90	113	3.9	21.4	132	16	-9.0	24	28	44	20	12.5
	SD	12	14	16	4.0	10.8	28	9	15.0	15	8	13	15	10.3
grupa 2	\bar{X}	100	80	99	11.2	23.5	120	20	0.8	19	20	39	20	12.3
	SD	13	15	19	3.2	3.8	19	13	17.0	10	17	11	7	7.3
grupa 3	\bar{X}	98	83	105	8.2	19.6	120	15	-7.0	22	22.5	37	16	11.4
	SD	17	13	19	5.4	9.7	25	12	10.0	13	15	19	14	6.0
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

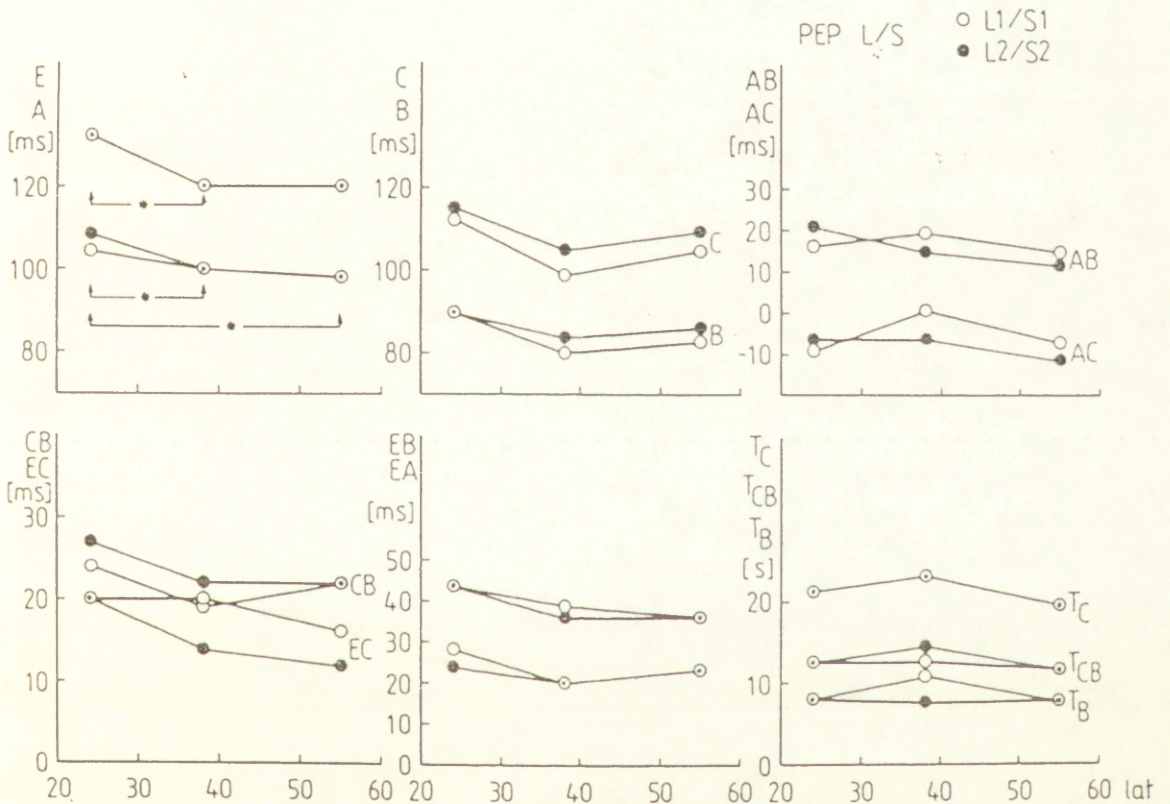
TABELA 3.3.16. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian okresu przedwyrzutowego /PEP/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /L2/S2/ dla trzech grup badanych

PEP		A	B	C	T _b	T _c	F	AB	AC	CB	FA	BB	EC	T _{bc}
grupa 1	\bar{X}	109	88	115	8.2	21.4	133	21	-6	27	24	46	19	13.2
	SD	11	9	15	4.2	9.9	11	10	15	13	11	10	13	8.9
grupa 2	\bar{X}	100	84	105	8.1	22.7	120	15	-6	22	20	36	14	14.6
	SD	11	15	12	4.3	6.7	18	14	13	9	14	13	12	7.2
grupa 3	\bar{X}	99	87	110	8.2	19.3	122	12	-11	23	23	35	12	11.1
	SD	15	15	23	3.2	7.3	26	7	13	15	15	18	11	8.1
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	*	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	*	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

* $p < 0.05$

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

istotności różnic w wartościach średnich pomiędzy wskaźnikami obydwu faz L/S dla poszczególnych grup wiekowych (powtarzalność przebiegów) oraz danymi o istotności różnic między średnimi wartościami w poszczególnych grupach (zmienność z wiekiem).



Rys. 3.3.12. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących okres przedwyrzutowy (PEP) podczas dwóch prób ortostatycznych: L1/S1 (○) i L2/S2 (●).

3.3.5.3. Wyniki przedstawione na rys.3.3.12. i tabelach 3.3.15. i 3.3.16. pozwalają na stwierdzenie, że wszystkie wskaźniki charakteryzujące fazę przejściową L/S w zakresie zmian PEP przebiegają w sposób powtarzalny.

3.3.5.4. Dla wskaźników charakteryzujących fazę przejściową L/S w zakresie PEP stwierdzono następujące zależności od wieku:

- wartość średnia PEP, początkowa, przed wstaniem (A) była istotnie wyższa ($p < 0.05$) w grupie pierwszej niż w drugiej oraz w pierwszej niż w trzeciej;

- wartość średnia PEP, końcowa, po wstaniu (E) była istotnie wyższa ($p < 0.05$) w grupie pierwszej niż trzeciej;

- dla pozostałych wskaźników wartości średnie w poszczególnych grupach nie różniły się istotnie między sobą;

- nie stwierdzono, również, istotnej korelacji między wiekiem a żadnym ze wskaźników charakteryzujących fazę przejściową PEP.

3.3.5.5. Zaobserwowano następujące zależności pomiędzy wskaźnikami fazy przejściowej L/S dla PEP a parametrami opisującymi budowę ciała (wzrost, masa ciała i powierzchnia ciała-BSA):

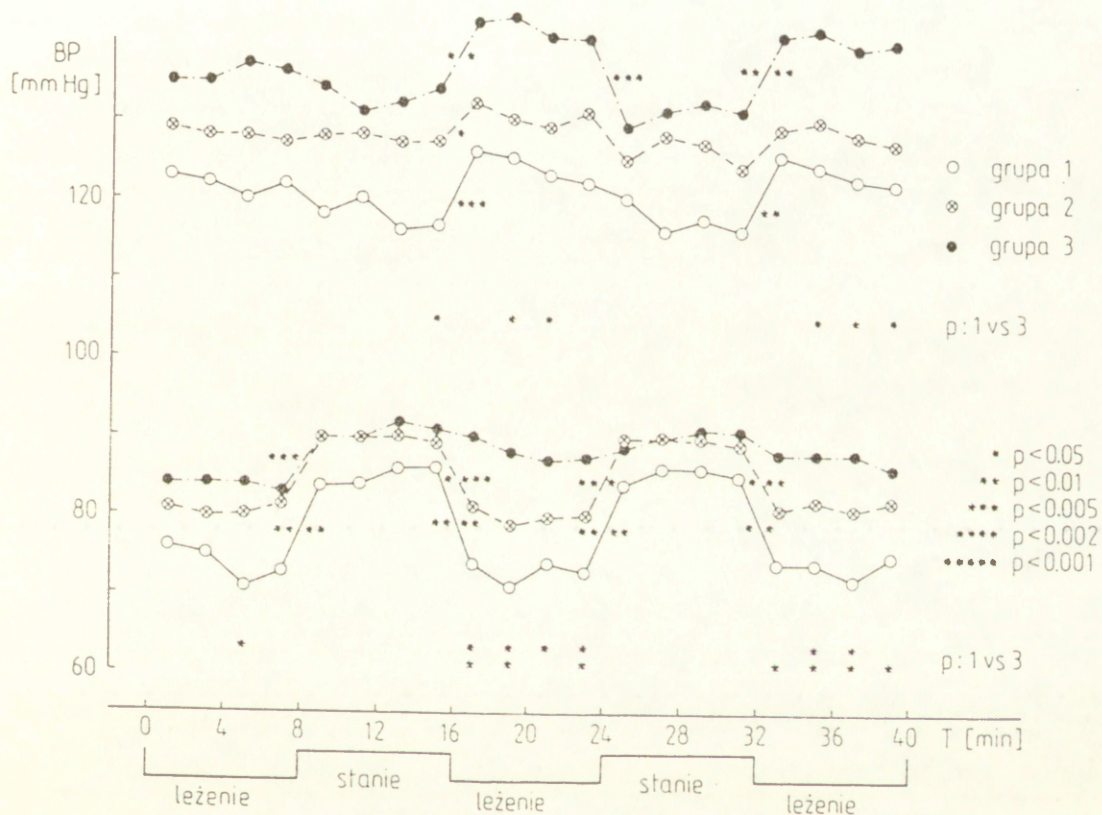
- $r(T_b \text{ vs wzrost}) = 0.338, p < 0.05$;
- $r(T_b \text{ vs masa ciała}) = 0.321, p < 0.05$;
- $r(T_b \text{ vs BSA}) = 0.376, p < 0.02$;
- $r(EA \text{ vs masa ciała}) = -0.303, p < 0.05$;
- $r(EA \text{ vs BSA}) = -0.308, p < 0.05$.

Dla pozostałych wskaźników nie stwierdzono istotnych korelacji z parametrami charakteryzującymi budowę ciała.

3.3.6. Przebieg zmian ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną oraz zmianę pozycji ciała ze stojącej na leżącą.

3.3.6.1. Rys. 3.3.13. przedstawia przebiegi zmian ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) dla kolejnych zmian

pozycji ciała. Wymienione przebiegi uzyskano przez znalezienie średnich wartości ciśnień SBP i DBP dla każdej z trzech grup wiekowych.



Rys. 3.3.13. Przebiegi zmian średnich wartości ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) podczas kolejnych zmian pozycji ciała dla trzech grup badanych w różnym wieku: o - (22-26lat), * - (33-49lat) i • - (51-59lat).

Próba ortostatyczna nie spowodowała istotnych zmian SBP (za wyjątkiem zmniejszenia się wartości SBP w 3 grupie podczas drugiego wstania). Równocześnie istotnie zwiększyło się DBP (o ok. 10mmHg przyjmując do obliczeń DBP w ostatniej minucie leżenia i pierwszej po wstaniu) we wszystkich grupach wiekowych dla obydwu faz L/S.

Zmiana pozycji ze stojącej na leżącą spowodowała istotny

wzrost SBP we wszystkich grupach wiekowych o ok. 10mmHg (przyjmując do obliczeń SBP w ostatniej minucie stania i pierwszej po położeniu się), za wyjątkiem fazy S2/L3 w grupie drugiej, dla której nie zanotowano zmian. Równocześnie DBP zmniejszyło się istotnie o ok. 8mmHg w pierwszej i drugiej grupie, przy braku istotnych zmian w grupie trzeciej.

3.3.6.2. Tabele 3.3.17. i 3.1.18. zawierają wartości średnie ciśnień, odpowiednio SBP i DBP, w trzech grupach wiekowych, przy czym zaznaczono istotne różnice w przebiegach tych ciśnień w obrębie grup i pomiędzy grupami.

Nie stwierdzono istotnych różnic w przebiegach zmian SBP oraz DBP w odpowiedzi na pierwsze (L1/S1) i drugie wstanie (L2/S2) dla pierwszej i drugiej grupy wiekowej. Jedynie w trzeciej grupie zanotowano brak powtarzalności przebiegu zmian ciśnień SBP i DBP. Drugie wstanie spowodowało w tej grupie istotne obniżenie się SBP (o 12mmHg, $p < 0.002$), podczas gdy dla pierwszego wstania obniżenie było nieistotne (2mmHg, NS, $p > 0.5$). Natomiast DBP wzrosło istotnie w czasie fazy L1/S1 (7mmHg, $p < 0.002$) co nie znalazło potwierdzenia dla L2/S2 (1mmHg, NS, $p > 0.15$).

Ponadto w żadnej z grup nie zanotowano istotnych różnic w ciśnieniach SBP oraz DBP pomiędzy pierwszym i czwartym pomiarem w danej fazie protokołu (brak zmienności w trakcie leżenia oraz stania).

Nie stwierdzono również istotnych różnic pomiędzy wartościami ciśnienia SBP oraz DBP dla dowolnej minuty leżenia (stania) i tej samej minuty drugiego lub trzeciego leżenia (stania).

TABLKA 3.3.17. Przebieg zmian wartości średnich ciśnienia skurczowego krwi /SBP/ dla trzech grup badanych

SBP	L1				S1				L2				S2				L3				
	1'	3'	5'	7'	9'	11'	13'	15'	17'	19'	21'	23'	25'	27'	29'	31'	33'	35'	37'	39'	
grupa 1	\bar{X}	123	122	120	122	118	120	116	116	126	125	123	122	120	116	117	116	125	124	122	122
	SD	14	15	15	15	18	16	13	12	18	15	15	15	16	14	15	12	15	15	14	14
	p	NS				NS	NS				***	NS				NS	NS				
grupa 2	\bar{X}	129	128	128	127	128	128	127	127	132	130	129	131	125	128	127	124	129	130	129	127
	SD	16	14	14	15	18	19	16	17	18	17	18	16	14	15	15	20	22	17	15	15
	p	NS				NS	NS				*	NS				NS	NS				
grupa 3	\bar{X}	135	135	137	136	134	131	132	134	142	144	141	140	128	131	132	131	141	142	139	140
	SD	19	19	21	18	19	14	14	16	16	18	17	17	16	15	14	15	16	13	15	14
	p	NS				NS	NS				**	NS				NS	NS				
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	*	*	NS	NS	NS	NS	NS	*	*	*	*
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

***** p < 0.001

**** p < 0.002

*** p < 0.005

** p < 0.01

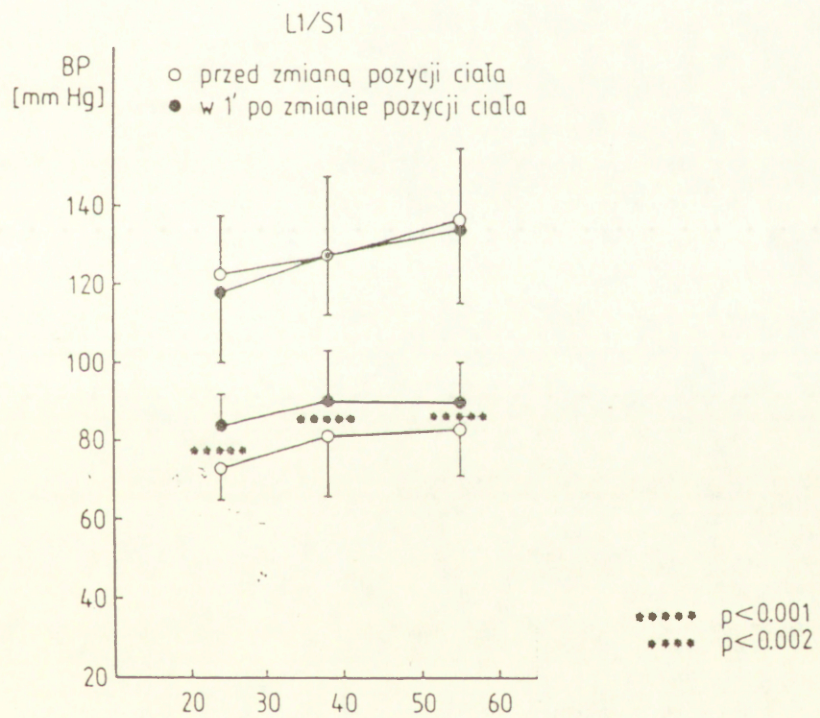
* p < 0.05

TABELA 3.3.18. Przebieg zmian wartości średnich ciśnienia rozkurczowego krwi /DBP/ dla trzech grup badanych

DBP	L1				S1				L2				S2				L3				
	1'	3'	5'	7'	9'	11'	13'	15'	17'	19'	21'	23'	25'	27'	29'	31'	33'	35'	37'	39'	
grupa 1	\bar{X}	76	75	71	72	84	84	86	86	74	71	74	73	84	86	86	85	74	74	72	75
	SD	10	9	8	7	8	10	9	8	10	7	9	9	9	8	8	8	10	10	10	9
	P	_____ ** _____ **** _____ NS _____ ** _____ NS _____ **** _____ NS _____ **** _____ NS _____																			
grupa 2	\bar{X}	81	80	80	81	90	90	90	89	82	79	80	80	90	90	90	89	81	82	81	82
	SD	15	13	16	15	13	12	13	12	14	14	14	13	10	11	12	13	16	11	15	15
	P	_____ NS _____ **** _____ NS _____ **** _____ NS _____ **** _____ NS _____ **** _____ NS _____																			
grupa 3	\bar{X}	84	84	84	83	90	90	92	91	90	88	87	88	89	90	91	91	88	88	88	84
	SD	11	11	11	12	10	9	9	11	14	12	13	13	9	10	10	11	13	11	12	11
	P	_____ NS _____ **** _____ NS _____ NS _____ NS _____ NS _____ NS _____ NS _____ NS _____																			
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	
	1 vs 3	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	**	**	*	**	NS	NS	NS	NS	*	**	**	*
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

***** p < 0.001
 **** p < 0.002
 *** p < 0.005
 ** p < 0.01
 * p < 0.05

3.3.6.3. W tabeli 3.3.19 przedstawiono wartości średnie przyrostów ciśnienia skurczowego i rozkurczowego pomiędzy ostatnią minutą leżenia (L1) i pierwszą minutą stania (S1). Natomiast rys. 3.3.14. prezentuje średnie wartości SBP i DBP w tych samych momentach protokołu. Zauważono, że pierwsze wstanie nie spowodowało istotnej zmiany SBP w żadnej z grup badanych.



Rys. 3.3.14. Wartości średnie ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w ostatniej minucie leżenia (○) i po pierwszej minucie stania (●) dla trzech grup badanych w zależności od wieku:

Ponadto stwierdzono, że:

- przyrosty DBP dla pierwszej minuty po wstaniu mierzone względem wartości dla ostatniej minuty leżenia są istotne

TABELA 3.3.19. Wartości średnie zmian ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w odpowiedzi na próbę ortostatyczną /różnice pomiędzy wartościami dla ostatniej minuty leżania /L1/ i pierwszej minuty stania /S1/

BP /mmHg/	CIŚNIENIE SKURCZOWE		CIŚNIENIE ROZKURCZOWE	
	Δ SBP=SBP ₉ -SBP ₇	Δ DBP=DBP ₉ -DBP ₇		
grupa 1	\bar{X} SD	-3.6 11.1	11.0 5.6	
	p/ Δ BP=0/	NS /p>0.2/	<0.001	
grupa 2	\bar{X} SD	0 11.7	9.2 7.0	
	p/ Δ BP=0/	NS /p=1/	<0.001	
grupa 3	\bar{X} SD	-2.1 12.7	7.5 6.1	
	p/ Δ BP=0/	NS /p>0.3/	<0.001	
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	
	1 vs 3	NS	NS	
	2 vs 3	NS	NS	

TABELA 3.3.20. Wartości średnie ciśnienia /MAP/, oporu naczyniowego /TPR/ i mocy lewej komory serca /LVP/ w trzech grupach badanych

		MAP /mmHg/			TPR /mmHg·s·ml ⁻¹ /			LVP /W/		
		A	60s	B	A	60s	B	A	60s	B
grupa 1	\bar{X}	89	95	95	1.07	1.20	1.41	1.01	1.03	0.87
	SD	9	10	9	0.21	0.26	0.20	0.27	0.23	0.15
	P	NS			NS			NS		
grupa 2	\bar{X}	96	103	101	1.06	1.32	1.53	1.18	1.07	0.97
	SD	14	14	13	0.18	0.25	0.29	0.23	0.21	0.17
	P	NS			NS			NS		
grupa 3	\bar{X}	101	105	105	1.23	1.56	1.78	1.14	0.97	0.86
	SD	14	11	12	0.34	0.36	0.38	0.25	0.22	0.21
	P	NS			NS			NS		
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	1 vs 3	*	*	*	NS	**	**	NS	NS	NS
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

***** p < 0.001

** p < 0.01

* p < 0.05

statystycznie we wszystkich trzech grupach badanych;

- wielkości tych przyrostów nie różnią się między sobą w grupach, chociaż zauważa się tendencję do ich zmniejszania się z wiekiem,

- nie istnieje, jednak, istotna korelacja pomiędzy wielkością tych przyrostów a wiekiem.

3.3.6.4. Nie stwierdzono również istotnych korelacji pomiędzy wartościami bezwzględnymi SBP, DBP oraz ich przyrostami w odpowiedzi na próbę ortostatyczną a współczynnikami charakteryzującymi budowę ciała tj. jego wzrostem, masą i powierzchnią.

3.3.7. Ocena wzajemnych relacji pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym krwi [MAP] i objętością minutową serca [CO] podczas próby ortostatycznej

Średnie ciśnienie tętnicze krwi [MAP] jest wielkością wyrażającą w sposób zastępczy skuteczną wartość stałego ciśnienia niezbędnego do spowodowania przepływu krwi o takim samym natężeniu jak w przypadku pulsacyjnej pracy serca. Poznanie tej wielkości pozwala na określenie całkowitego oporu naczyniowego [TPR] oraz średniej mocy lewej komory serca rozwijanej podczas cyklu pracy mięśnia sercowego [LVP]. Tabela 3.3.20. zawiera wartości średnie MAP, TPR oraz LVP uzyskane w każdej z trzech grup wiekowych w trzech momentach próby ortostatycznej, tj. przed wstaniem [A], w 60s po zmianie pozycji oraz po 8 minutach stania [E].

3.3.7.1. Na podstawie wyliczonych wartości MAP można

sformułować następujące spostrzeżenia:

- próba ortostatyczna powodowała wzrost MAP we wszystkich grupach wiekowych, zarówno po 60s jak, i po 8 minutach stania, chociaż różnice te nie były istotne statystycznie;

- MAP wzrastało z wiekiem dla wszystkich punktów pomiarowych tj. A, 60s i E, lecz jedynie różnice między wartościami dla pierwszej i trzeciej grupy były istotne statystycznie;

- współczynniki korelacji pomiędzy wiekiem i MAP dla trzech kolejnych punktów badania fazy L1/S1 wynosiły odpowiednio: $r_A = 0.416, p < 0.01, r_{60} = 0.342, p < 0.05, r_E = 0.366, p < 0.02$.

3.3.7.2. Na podstawie wyliczonych wartości TPR można sformułować następujące spostrzeżenia:

- próba ortostatyczna powodowała wzrost TPR we wszystkich grupach wiekowych, zarówno po 60s jak, i po 8 minutach stania, chociaż różnice te były istotne statystycznie jedynie pomiędzy punktami A i E dla wszystkich grup oraz pomiędzy A i 60s w drugiej grupie;

- TPR wzrastało z wiekiem dla punktów pomiarowych 60s i E, lecz jedynie różnice między wartościami dla pierwszej i trzeciej grupy były istotne statystycznie;

- TPR dla punktu A nie różnił się istotnie w poszczególnych grupach, chociaż wartość dla grupy trzeciej była nieznacznie wyższa niż w grupach pierwszej i drugiej;

- TPR w punkcie E był wyższy niż dla 60s po wstaniu, we wszystkich grupach, chociaż różnice te nie były istotne statystycznie;

- współczynniki korelacji pomiędzy wiekiem i TPR dla

trzech kolejnych punktów badania fazy L1/S1 wynosiły odpowiednio: $r_A = 0.313, p < 0.05$, $r_{BC} = 0.466, p < 0.005$, $r_E = 0.463, p < 0.005$.

3.3.7.3. Na podstawie wyliczonych wartości LVP można sformułować następujące spostrzeżenia:

- próba ortostatyczna spowodowała zmniejszenie LVP we wszystkich grupach wiekowych, zarówno po 60s (z wyjątkiem grupy pierwszej, gdzie LVP nieznacznie wzrosło) jak, i po 8 minutach stania, chociaż różnice te były istotne statystycznie jedynie pomiędzy punktami A i E dla danych z grup drugiej i trzeciej;

- nie zanotowano żadnych tendencji do zmiany LVP z wiekiem i współczynniki korelacji pomiędzy wiekiem i LVP były nieistotne statystycznie.

3.3.7.4. Nie stwierdzono zależności MAP, TPR oraz LVP od wskaźników charakteryzujących budowę ciała tj. wzrostu, masy ciała i jego powierzchni.

3.3.8. Ocena zależności pomiędzy wybranymi podokresami skurczów serca (STI) a częstością skurczów serca (HR) podczas próby ortostatycznej

Zależności wybranych podokresów skurczu tj. czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET), okresu przedwyrzutowego (PEP) i całkowitego skurczu (EMS) od częstości skurczów serca (HR) podczas pierwszej próby ortostatycznej oszacowano stosując dwie metody. Pierwsza z nich to tradycyjne badanie korelacji i wyznaczania parametrów prostych regresji pomiędzy STI i HR,

wprowadzona przez Weissslera i wsp., [196, 197], druga zaś, to badanie udziału długości poszczególnych podokresów skurczu w interwale RR.

Tabela 3.3.21. zawiera zestawienie parametrów charakteryzujących proste regresji ET vs HR oraz EMS vs HR w trzech grupach wiekowych oraz dla danych uzyskanych z trzech grup łącznie. Wymienione wyżej zależności były analizowane w pięciu szczególnych punktach opisujących fazę przejściową próby ortostatycznej: przed wstaniem (A), dla najmniejszej długości interwału RR (B), dla największej długości interwału RR (C), w 60 sekundzie po wstaniu (60s) oraz w 8 minucie stania (E).

Tabela 3.3.22. zawiera dane dotyczące średnich wartości udziału podokresów skurczu w interwale RR oraz ilorazów PEP/ET dla trzech grup wiekowych w zdefiniowanych wcześniej punktach A, B, C, 60s i E. Zawarto w niej, również, teoretycznie obliczone wartości tych udziałów i stosunków na podstawie wyidealizowanych zależności podanych przez Weissslera i wsp. [196, 197] przyjmując do kalkulacji średnie wartości HR w poszczególnych grupach badanych.

3.3.8.1. Wyniki badania zależności ET od HR ocenianych metodami korelacji liniowej i regresji dla danych z pierwszej próby ortostatycznej (L1/S1) można podsumować następującymi spostrzeżeniami:

- stwierdzono występowanie istotnych korelacji pomiędzy ET i HR w grupie pierwszej dla wszystkich badanych punktów za wyjątkiem B, tj. odpowiadającemu minimalnej długości interwału RR;

TABLA 3.3.21. Wartości parametrów prostych regresji BT vs HR i SMS vs HR dla 1000ych zebranych w trzech grupach wiekowych dla charakterystycznych punktów przebiegu HR

	BT vs HR							\bar{HR}	SMS vs HR							
	b	SS/b/	a	r	p/r=0/	p/b=0/	SSB		b	SS/b/	a	r	p/r=0/	p/b=0/	SSB	
1	A	-1.555	0.352	405	-0.788	<0.001	<0.0011	9.4	61.8	-2.213	0.338	549	-0.884	p<0.001	p<0.0001	9.0
	B	-	-	-	-0.364	NS /p>0.2/	-	-	105.4	-	-	-	-0.348	NS /p>0.2/	-	-
	C	-1.529	0.403	342	-0.739	p<0.002	<0.0028	17.1	68.3	-	-	-	-0.491	NS /p>0.07/	-	-
	60s	****								*****						
	B	-1.207	0.230	332	-0.834	<0.001	<0.0004	11.1	81.6	-0.788	0.355	420	-0.540	p<0.05	p<0.045	17.1
	B	****								***						
	B	-1.215	0.237	331	-0.828	<0.001	<0.0004	9.4	84.4	-1.350	0.313	475	-0.779	p<0.001	p<0.001	12.4
2	A	****														
	A	-1.304	0.277	396	-0.804	<0.001	<0.0008	8.3	66.8	-2.076	0.360	548	-0.856	<0.001	<0.0002	10.8
	B	-	-	-	-0.219	NS /p>0.5/	-	-	104.3	-1.782	0.702	504	-0.591	<0.05	<0.025	19.8
	C	-	-	-	-0.147	NS /p>0.6/	-	-	71.8	-	-	-	-0.459	NS /p>0.05/	-	-
	60s	-	-	-	-0.471	NS /p>0.08/	-	-	77.3	*						
	B	-1.966	0.852	420	-0.552	p 0.04	p<0.039	27.8	81.7	* -2.791	0.707	608	-0.752	p<0.002	p<0.0022	23.0
3	A	-	-	-	-0.475	NS /p>0.08/	-	-	64.2	* -1.844	0.439	543	-0.771	p<0.001	p<0.0015	13.1
	B	-	-	-	-0.451	NS /p>0.09/	-	-	95.9	-1.700	0.716	494	-0.565	p<0.05	p<0.034	22.8
	C	-	-	-	-0.415	NS /p>0/	-	-	71.5	-1.680	0.753	501	-0.541	p<0.05	p<0.044	26.0
	60s	-	-	-	-0.105	NS /p>0.7/	-	-	75.8	-	-	-	-0.057	NS /p>0.2/	-	-
	B	*****														
	B	-1.478	0.622	382	-0.566	p<0.05	p<0.03	24.9	76.1	-2.241	0.409	561	-0.845	p<0.001	p<0.0003	16.4
ch	A	*****														
a-	A	-1.140	0.266	388	-0.561	<0.002	<0.0003	13.7	64.2	-1.956	0.247	541	-0.781	p<0.001	0.0001	12.3
	B	*****								*****						
	B	-1.017	0.320	342	-0.449	<0.005	<0.0032	20.1	101.8	-1.414	0.365	467	-0.523	p<0.005	p<0.0006	22.9
	C	-	-	-	-0.267	NS	-	-	70.5	***** -0.987	0.373	435	-0.386	0.02	0.02	27.9
	60s	*****														
	B	-0.863	0.275	309	-0.444	p<0.005	p<0.0035	20.1	78.2	-	-	-	-0.301	NS	-	-
	B	-1.817	0.364	400	-0.620	p<0.001	p<0.001	25.1	80.7	-2.177	0.275	553	-0.781	p<0.001	p<0.0001	16.9
zyaniki wg wzo- isslera		-1.7		413						-2.1		546				

***** p<0.001

**** p<0.002

*** p<0.005

** p<0.01

* p<0.05

Znamiennosci statystyczne zaznaczone przy wspolczynnikach b oznaczaja roznice w stosunku do wartosci podanych przez Weisslera i wsp.

- w grupie drugiej jedynymi punktami, dla których stwierdzono, że zależności ET od HR są istotne były A (ostatni pomiar dla pozycji leżącej) i E (ostatni pomiar dla pozycji stojącej);

- w trzeciej grupie wiekowej stwierdzono, że ET jest powiązane z HR jedynie dla punktu E (przy czym współczynnik korelacji ET vs HR $r=-0.566, p<0.05$ tj. na granicy istotności);

- dla danych zebranych z trzech grup łącznie stwierdzono istotne korelacje pomiędzy ET i HR dla wszystkich badanych punktów przebiegu za wyjątkiem C;

- spośród 11 współczynników kierunkowych (b) prostych regresji ET vs HR istotnych statystycznie większość (8) przyjmowała wartości wyższe od -1.7 (tj. od wartości współczynnika kierunkowego wyznaczonego przez Weisslera i wsp. [196,197]);

- siedem spośród jedenastu współczynników b różniło się istotnie od -1.7 ;

- nie zaobserwowano tendencji do monotonicznej zmiany współczynników b z wiekiem.

3.3.8.2. Wyniki badania zależności PEP od HR ocenianych metodami korelacji liniowej i regresji dla danych z pierwszej próby ortostatycznej (L1/S1) można podsumować przedstawionymi niżej spostrzeżeniami. Stwierdzono, że okres przedwyrzutowy (PEP) dla dowolnej grupy w każdym z analizowanych punktów był niezależny od częstości skurczów serca (HR) za wyjątkiem następujących przypadków:

- punktu B w drugiej grupie badanych, gdzie $\overline{HR}=104.3$, $b=-1.345$, $s(b)=0.362$, $a=221$, $r=-0.732$, $p<0.005$, $SEE=10.2$;

- punktu A w trzeciej grupie, gdzie $\overline{HR}=64.2$, $b=-1.001$, $s(b)=0.464$, $a=162$, $r=-0.522$, $p<0.05$, $SEE=13.8$;

- punktu A dla danych zebranych z trzech grup łącznie, gdzie $\overline{HR}=64.2$, $b=-0.817$, $s(b)=0.232$, $a=153$, $r=-0.486$, $p<0.01$, $SEE=12.0$.

Wymienione wyżej wartości współczynników kierunkowych b dla prostych PEP vs HR różniły się istotnie od wartości podanej przez Weislera i wsp. [196,197] ($b=-0.4$) na poziomie istotności nie niższym od $p<0.005$.

3.3.8.3. Wyniki badania zależności EMS od HR podczas pierwszej próby ortostatycznej (L1/S1) można podsumować następującymi spostrzeżeniami:

- w grupie pierwszej zanotowano istotne korelacje EMS vs HR za wyjątkiem punktów B i C;

- w grupie drugiej stwierdzono występowanie istotnych korelacji pomiędzy EMS i HR dla wszystkich punktów za wyjątkiem C;

- w grupie trzeciej stwierdzono występowanie istotnych korelacji pomiędzy EMS i HR dla wszystkich punktów za wyjątkiem 60s;

- dla danych zebranych z trzech grup łącznie stwierdzono występowanie istotnych korelacji pomiędzy EMS i HR dla wszystkich punktów za wyjątkiem 60s;

- spośród 15 współczynników kierunkowych (b) prostych regresji EMS vs HR istotnych statystycznie większość (9) przyjmowała wartości wyższe od -2.1 (tj. od wartości współczynnika kierunkowego wyznaczonego przez Weislera i wsp. [196, 197]);

- osiem spośród piętnastu współczynników b różniło się istotnie od -2.1 ;

- nie zaobserwowano tendencji do monotonicznej zmiany współczynników b z wiekiem.

Można zauważyć, że dane wskazują na silniejszą zależność EMS od HR niż ET lub PEP od HR.

3.3.8.4. Wyniki prezentujące udział ET w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w pierwszej części tabeli 3.3.22. i zobrazowane na rys. 3.3.15. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- w żadnej z grup badanych próba ortostatyczna nie spowodowała zmiany udziału ET w RR (przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E);

- udział ET w RR mierzony w punkcie A zwiększał się z wiekiem, przy czym jedynie różnica pomiędzy wartościami średnimi dla grupy pierwszej i trzeciej była istotna statystycznie;

- stosunek ET/RR dla punktu E był wyższy w grupie drugiej i trzeciej niż w pierwszej, chociaż te różnice nie były istotne statystycznie;

- udział ET w RR osiągał maksymalną wartość dla punktu B protokołu we wszystkich grupach;

- udział ET w RR dla punktu B był istotnie wyższy niż w punkcie A we wszystkich grupach wiekowych, jednak ani wartości bezwzględne dla B, ani ich przyrosty (dla B względem A) nie zależały od wieku;

- udział ET w RR dla punktu C był niższy niż w punkcie A

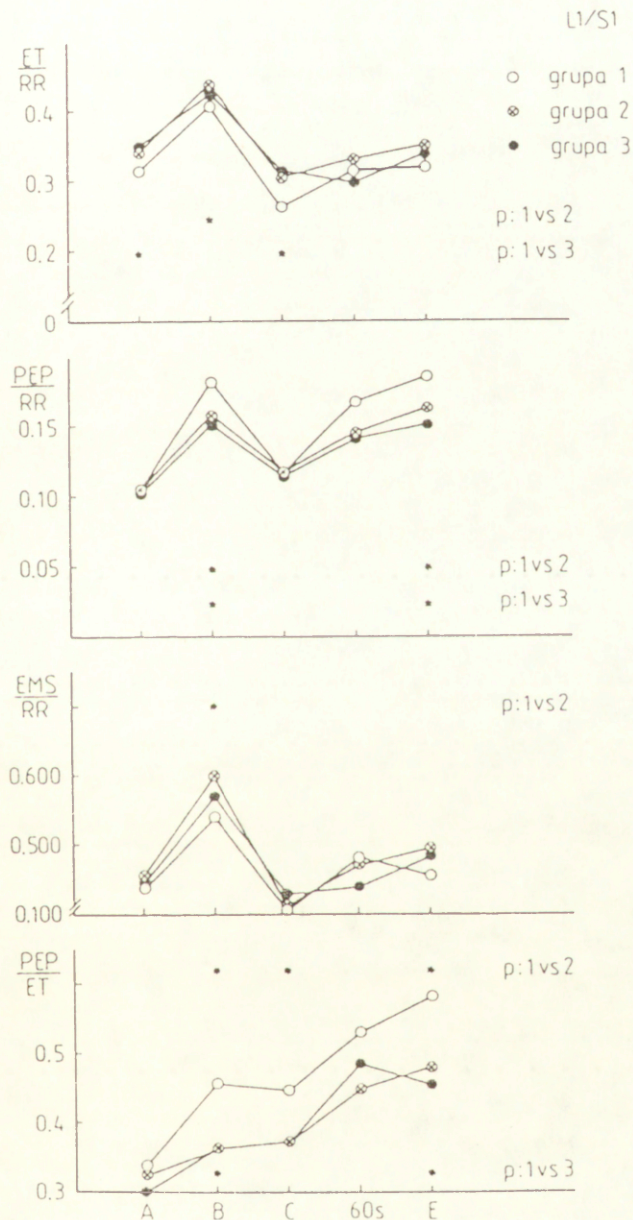
Tabela 3.3.22. Wartości średnie udziału podokresów skurczu PBP, BT, SMS w interwale RR oraz stosunków PBP/ST oraz wartości tych parametrów wyznaczone teoretycznie na podstawie wzorów Weisslera

L1/S1	ST/RR					PBP/RR					SMS/RR					PBP/ST						
	A	B	C	60s	\bar{B}	A	B	C	60s	\bar{B}	A	B	C	60s	\bar{B}	A	B	C	60s	\bar{B}		
grupa 1	\bar{X}	0.317	0.406	****	****	****	0.106	0.182	0.117	0.168	0.186	0.441	0.338	0.403	0.482	0.458	0.337	0.456	****	****	****	****
	SD	0.028	0.039	0.031	0.037	0.027	0.014	0.019	0.032	0.037	0.024	0.058	0.067	0.067	0.071	0.066	0.043	0.053	0.107	0.084	0.047	
	P	***** NS					***** NS					***** NS					***** NS					
X/RR wg wzorów Weisslera	0.308	0.409	0.332	0.367	0.377	0.109	0.155	0.115	0.131	0.131	0.425	0.568	0.450	0.501	0.516	0.353	0.379	0.347	0.355	0.362		
grupa 2	\bar{X}	0.342	0.442	**	****	0.350	0.111	0.158	0.112	0.145	0.162	0.453	0.599	0.409	0.474	0.497	0.325	0.362	0.368	0.448	0.481	
	SD	0.034	0.043	0.064	0.037	0.049	0.015	0.013	0.023	0.030	0.027	0.042	0.042	0.072	0.045	0.038	0.043	0.067	0.069	0.100	0.100	
	P	***** NS					***** NS					***** NS					***** NS					
X/RR wg wzorów Weisslera	0.329	0.409	0.340	0.360	0.371	0.115	0.155	0.110	0.128	0.133	0.446	0.566	0.463	0.491	0.506	0.349	0.360	0.349	0.357	0.359		
grupa 3	\bar{X}	0.349	0.423	*	****	0.340	0.103	0.151	0.116	0.143	0.151	0.438	0.572	0.429	0.438	0.483	0.300	0.367	0.377	0.436	0.454	
	SD	0.040	0.053	0.048	0.046	0.045	0.016	0.030	0.029	0.037	0.034	0.050	0.043	0.055	0.073	0.060	0.053	0.109	0.106	0.103	0.121	
	P	***** NS					***** NS					***** NS					***** NS					
X/RR wg wzorów Weisslera	0.322	0.398	0.343	0.355	0.356	0.112	0.147	0.121	0.125	0.126	0.435	0.548	0.466	0.483	0.484	0.346	0.371	0.352	0.352	0.353		
różnice między wartościami średnimi dla grup	1 vs 2	NS	*	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	*	NS	*	NS	NS	NS	NS	*	*	NS	*	
	1 vs 3	*	NS	*	NS	NS	NS	*	NS	NS	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	*	
	2 vs 3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	

***** p < 0.001
 **** p < 0.002
 *** p < 0.005
 ** p < 0.01
 * p < 0.05

Znamienności statystyczne zaznaczone przy wartościach liczbowych oznaczają ich różnicę w stosunku do podanych przez Weisslera i wsp.

we wszystkich grupach badanych, lecz jedynie dla pierwszej grupy obniżenie to było istotne statystycznie;



Rys. 3.3.15. Zmiany udziału podokresów skurczu ET, PEP i EMS w interwale RR oraz stosunku PEP/ET w charakterystycznych punktach próby ortostatycznej: przed wstaniem (A), dla minimalnej długości interwału RR (B), dla maksymalnej długości interwału RR (C), w 60 s po wstaniu oraz w 8 minucie stania (E) dla trzech grup badanych w różnym wieku: ○ -(22-26lat), ⊗ -(33-49lat) i • -(51-59lat).

- wartości bezwzględne ET/RR dla punktu C wzrastały z wiekiem, chociaż jedynie różnica pomiędzy wartościami średnimi ET/RR dla grupy pierwszej i trzeciej była istotna statystycznie;

- stosunek ET/RR dla punktu 60s przybierał wartości niższe od notowanych dla punktów E i A we wszystkich grupach wiekowych, chociaż jedynie dla grupy trzeciej to obniżenie było istotne statystycznie (różnice te miały tendencję do monotonicznego zwiększania się z wiekiem);

- obliczony na podstawie danych udział ET w RR różnił się od wyznaczonego teoretycznie na podstawie wzorów Weisslera dla następujących przypadków: w grupie pierwszej dla punktów C, 60s i E, w grupie drugiej dla punktów B i 60s a w grupie trzeciej dla punktów C i 60s.

3.3.8.5. Dane określające udział PEP w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w drugiej części tabeli 3.3.22. i zobrazowane na rys. 3.3.15. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- we wszystkich grupach badanych próba ortostatyczna spowodowała wzrost udziału PEP w RR (przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E);

- wielkość tego przyrostu (dla punktu E w stosunku do A) malała z wiekiem;

- we wszystkich grupach i dla dowolnego punktu protokołu (poza A) stosunek ET/RR przyjmował wartości wyższe niż dla A;

- udział PEP w RR mierzony w punkcie A nie zmieniał się z wiekiem;

- udział PEP w RR mierzony w punkcie E malał z wiekiem w sposób istotny statystycznie;

- udział PEP w RR osiągał maksymalną wartość dla punktu B protokołu we wszystkich grupach;

- stosunek PEP/RR obliczany dla punktu B istotnie malał z wiekiem;

- udział PEP w RR dla punktu C nie był zależny od wieku;

- dla 60s protokołu można zauważyć tendencję do zmniejszania wartości PEP/RR z wiekiem, chociaż różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie;

- we wszystkich grupach wartości PEP/RR były mniejsze dla 60s protokołu niż dla punktu E, chociaż te różnice nie były istotne statystycznie;

- obliczony na podstawie danych udział PEP w RR różnił się od wyznaczonego teoretycznie na podstawie wzorów Weisslera dla następujących przypadków: w grupie pierwszej dla punktów B, 60s i E, w grupie drugiej dla punktów 60s i E a w grupie trzeciej dla punktu E.

3.3.8.6. Dane wyrażające udział EMS w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w trzeciej części tabeli 3.3.22. i zobrazowane na rys. 3.3.15. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- we wszystkich grupach badanych próba ortostatyczna nie spowodowała istotnego wzrostu udziału EMS w RR (przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E), chociaż wartości EMS/RR dla E były we wszystkich grupach większe niż dla A;

- stosunek EMS/RR dla wszystkich punktów protokołu, za wyjątkiem B, nie był zależny od wieku, chociaż obserwowano tendencje do wzrostu jego wartości z wiekiem dla punktu C i zmniejszania się dla 60s po wstaniu;

- we wszystkich grupach i dla dowolnego punktu protokołu (poza C i A) stosunek EMS/RR przyjmował wartości wyższe niż dla A;

- udział EMS w RR osiągał maksymalną wartość dla punktu B protokołu we wszystkich grupach;

- udział EMS w RR osiągał minimalną wartość dla punktu B protokołu we wszystkich grupach;

- obliczony na podstawie danych udział EMS w RR różnił się od wyznaczonego teoretycznie na podstawie wzorów Weisslera dla następujących przypadków: w grupie pierwszej dla punktu E, w grupie drugiej dla punktów B i C a w grupie trzeciej dla punktów C i 60s.

3.3.8.7. Dane określające stosunek PEP/ET w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w ostatniej części tabeli 3.3.22. i zobrazowane na rys. 3.3.15. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- we wszystkich grupach badanych próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost wartości PEP/ET przy porównaniu stanów po 60s stania oraz 8 minutach stania (E) z wartościami dla spoczynku w pozycji leżącej (A);

- obserwowano, również we wszystkich grupach, wzrost wartości PEP/ET dla punktów C i B w stosunku do A, przy czym jedynie dla pierwszej grupy zmiana ta była znamienna statystycznie;

- stosunek PEP/ET dla punktów A i E protokołu, malał z wiekiem, chociaż jedynie dla danych z punktu E zmiany te były istotne statystycznie;

- dla punktów B, C i 60s stosunek PEP/ET był mniejszy w drugiej i trzeciej grupie niż w pierwszej, i chociaż niektóre z różnic były istotne statystycznie (tabela 3.3.22) to jednak zmiany te nie były monotoniczne;

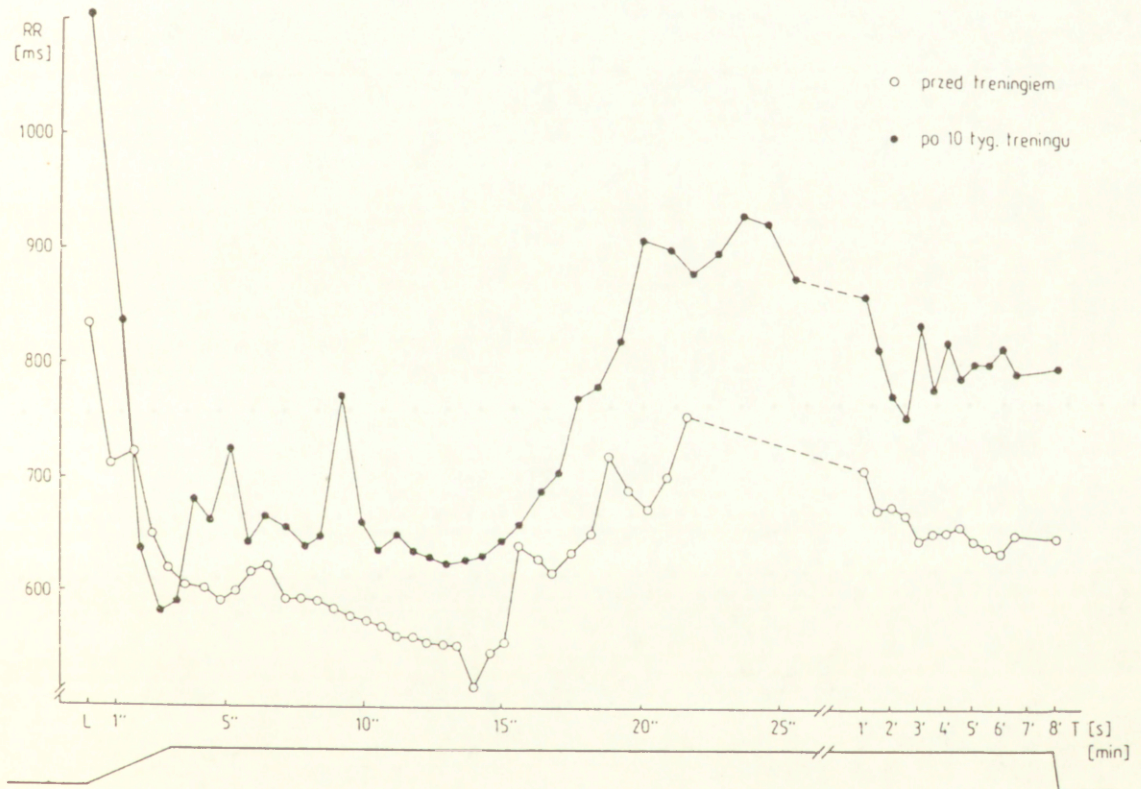
- obliczony na podstawie danych stosunek PEP/ET różnił się od wyznaczonego teoretycznie na podstawie wzorów Weisslera dla następujących przypadków: w grupie pierwszej dla punktów B, C, 60s i E, w grupie drugiej dla punktów 60s i E a w grupie trzeciej dla punktów A, 60s i E.

3.4. Przebieg zmian podstawowych parametrów charakteryzujących czynność układu krążenia w odpowiedzi na próbę ortostatyczną u młodych mężczyzn przed i po treningu fizycznym

3.4.1. Zmiana długości interwałów RR spowodowana próbą ortostatyczną

3.4.1.1. Rys. 3.4.1. zawiera 2 przebiegi obrazujące zmiany średniej długości interwałów \overline{RR} po zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą u tych samych 7 osób, przed i po 10 tygodniach treningu fizycznego. W obydwu przebiegach kształt i zależności czasowe są podobne do obserwowanych na rys. 3.3.1. i rys. 3.3.2. Różnice pomiędzy przebiegami przedstawionymi na rys. 3.4.1. przejawiają się w tym, że potreningowe zmiany \overline{RR}

przybierają wartości istotnie wyższe niż przedtreningowe. M.in. obserwowane jest spoczynkowe wydłużenie interwałów RR o $269 \pm 176 \text{ms}$ oraz ich wydłużenie dla 8 min. stania o $149 \pm 113 \text{ms}$.



Rys. 3.4.1. Fluktuacje średniej długości interwałów RR po zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą dla tej samej grupy badanych przed (○) i po 10 tygodniach treningu fizycznego (●). Sposób skonstruowania wykresu podano w opisie rys. 3.1.1.

3.4.1.2. W tabeli 3.4.1 zostały zawarte wartości wskaźników charakteryzujących przebieg zmian RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla tych samych 7 osób przed i po 10 tygodniach treningu fizycznego. Wyniki przedstawione w wymienionej tabeli pozwalają na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- średnie długości interwałów \overline{RR} dla dwóch stanów

TABELA 3.4.1. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących fazę przejściową próby ortostatycznej w zakresie zmian długości interwału R₀ dla badanych przed i po treningu

RR	A	B _{min}	C _{max}	RR15	RR30	T _b	T _c	Nr _b	Nr _c	S	AI	BI	MAX MIN	30 15	T _{bc}	AIT	BIT	ABHR	BCHR	ABT	BCT
	ms	ms	ms	ms	ms	s	s	-	-	ms	%	%	-	-	s	%/s	%/s	1/min	1/min	1min·s	1min·s
przed tre- ningiem	\bar{X} 834 SD 100	508 35	207 290	349 44	669 180	13.7 1.7	19.9 2.1	22.1 1.1	32.3 3.5	650 109	37.7 8.9	32.5 24.0	1.570 0.478	1.211 0.276	6.2 1.9	2.767 0.563	7.250 8.973	44.4 9.0	36.4 20.2	3.26 0.56	7.87 8.76
po 10 tyg. treningu	\bar{X} 1103 SD 137	605 64	1066 205	636 55	900 194	13.6 1.8	20.4 1.3	20.9 3.2	29.9 3.0	799 99	45.0 3.1	41.2 12.7	1.759 0.265	1.404 0.222	6.8 2.2	3.347 0.362	6.466 2.050	45.0 5.1	41.9 8.5	3.367 0.508	6.706 2.222
p	***	**	*	****	*	NS /0.88/	NS /0.66/	NS /0.25/	NS /0.23/	**	*	NS /0.29/	NS /0.22/	NS /0.07/	NS /0.04/	**	NS /0.83/	NS /0.86/	NS /0.39/	NS /0.63/	NS /0.75/

* p<0.05

*** p<0.01

** p<0.02

**** p<0.005

Istotność różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi przed i po treningu oszacowano testem t-Studenta dla grup powiązanych.

ustalonych, pozycji leżącej (A) i pozycji stojącej (E), różnią się między sobą ($p < 0.001$) zarówno przed treningiem, jak i po;

- wartość tej różnicy dla sytuacji kontrolnej wynosiła 184 ± 63 ms a po treningu wzrosła do 348 ± 69 ms;

- punkt B, oznaczający minimum w przebiegu zmian RR po próbie ortostatycznej, pojawiał się ok. $t_b = 13.6 \pm 1.7$ s, co odpowiadało 21 ± 2 interwałowi po wstaniu, dla sytuacji przed, jak i po treningu;

- punkt C, oznaczający maksimum w przebiegu zmian RR po próbie ortostatycznej pojawił się ok. $t_c = 20 \pm 1.5$ s, co odpowiadało 31 ± 3 interwałowi po wstaniu, w przebiegu przed, jak i po treningu;

- wartość średnia B_{min} przed treningiem była istotnie niższa ($p < 0.02$) niż w tej samej grupie po treningu, chociaż wartość tej różnicy (97 ± 72 ms) była blisko 3-krotnie mniejsza od różnicy pomiędzy wartościami A przed i po treningu;

- wartość średnia C_{max} przed treningiem była istotnie niższa ($p < 0.05$) niż w tej samej grupie po treningu a wielkość tej różnicy (259 ± 262 ms) była równa potreningowemu przyrostowi wskaźnika A;

- wartość średnia RR15 wzrosła istotnie ($p < 0.005$) po treningu o 87 ± 51 ms a wartość średnia RR30 o 231 ± 243 ms ($p < 0.05$);

- stwierdzono zwiększanie się po treningu wartości wskaźnika E o 149 ± 113 ms co stanowi ok. 55% potreningowego przyrostu wartości A;

- zaobserwowano również potreningowy, istotny, wzrost

wartości wskaźników AI ($p < 0.05$) i AIT ($p < 0.02$);

- wskaźnik maksymalnego przyrostu częstości skurczów serca w czasie próby ortostatycznej, ABHR, oraz wskaźnik tego przyrostu odniesiony do czasu w jakim przyrost ten nastąpił, ABT, nie zmieniały się pod wpływem treningu;

- dla wskaźników BI, MAX/MIN, 30:15, BIT, BCHR zaobserwowano tendencje do wzrostu pod wpływem treningu;

- zmniejszenia wartości wskaźnika BCT nie można jednoznacznie zinterpretować ze względu na wysokie wartości współczynnika zmienności.

3.4.2. Dynamika zmian objętości wyrzutowej serca (SV) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.4.2.1. Rys. 3.4.2. przedstawia równoczesne przebiegi zmian SV, CO, ET i PEP w tej samej grupie badanych młodych zdrowych mężczyzn, przed i po treningu, w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Przebieg zmian SV w odpowiedzi na próbę ortostatyczną przed i po treningu miał charakter zbliżony do zmian przedstawionych na rysunkach 3.3.5. i 3.3.6.

3.4.2.2. Tabela 3.4.2. zawiera wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian SV w czasie próby ortostatycznej u tej samej grupy osób przed i po treningu. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących fazy przejściowej SV:

- podstawowe wskaźniki: A, B, C i E charakteryzują się rozrzutami (SD) sięgającymi do 30% wartości mierzonej, przy czym wartości SD uzyskane po treningu były mniejsze (A, B, C)

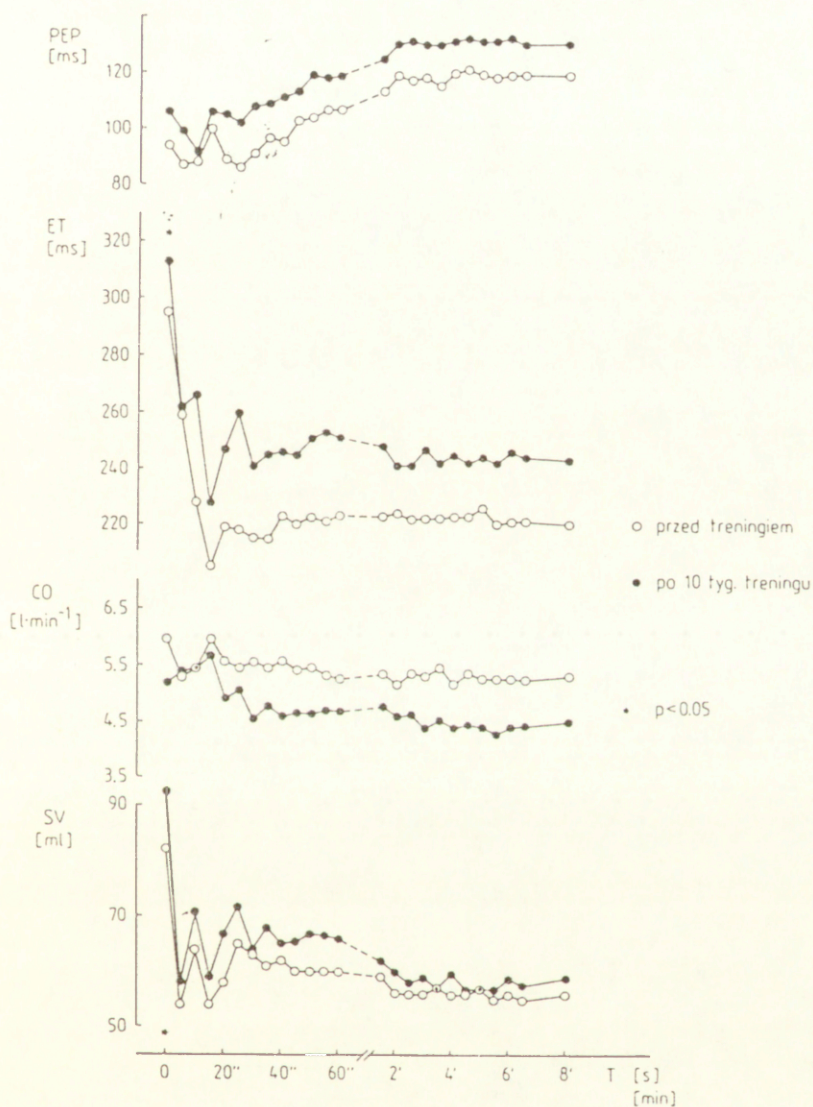
TABELA 3.4.2. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości wyrzutowej serca /SV/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla badanych przed i po treningu

SV	A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	A3	BB	CB	CB	T _{bc}
przed treningu X̄	82	51	62	7.9	15	56	32	20	27	-5	12	7	7.1
SD	25	14	21	4.9	5	10	14	13	16	8	16	12	3.9
po tre ningu X̄	93	54	76	7.0	17.1	59	39	17	34	-5	22	18	7.1
SD	18	8	18	5.0	7.0	12	13	10	10	6	12	8	2.7
p	*	NS /0.49/	NS /0.07/	NS /0.49/	NS /0.53/	NS /0.3/	NS /0.17/	NS /0.59/	NS /0.12/	NS /0.97/	NS /0.19/	NS /0/	NS /1/

* p < 0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ml/.

lub równe [E] w stosunku do badań przed treningiem;



Rys. 3.4.2. Przebiegi zmian objętości wyrzutowej [SV], objętości minutowej [CO], czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca [ET] i okresu przedwyrzutowego [PEP] w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla tej samej grupy badanych przed (○) i po 10 tygodniach (●) treningu fizycznego. Sposób skonstruowania rysunku podano w opisie rys. 3.3.5.

- obserwowano istotny potreningowy wzrost ($p < 0.05$) spoczynkowej wartości SV (A);
- zmiany pozostałych wskaźników opisujących fazę przejściową SV były nieistotne statystycznie;

- dla wskaźników C, AB, AE, CB i CE obserwowano tendencję do potreningowego zwiększania się, przy czym dla C i CE były to przyrosty na granicy istotności ($p=0.07$, $p=0.09$);

- wskaźniki B, AC i BE przybierały te same wartości przed i po treningu;

- punkty charakterystyczne B i C pojawiały się w tym samym czasie od momentu wstania dla sytuacji przed i po treningu;

- wzrost wartości C, CB i CE spowodowany treningiem wskazuje na tendencję do zwiększania się oscylacji przebiegu SV w czasie trwania próby ortostatycznej.

3.4.3. Dynamika zmian objętości minutowej serca (CO) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.4.3.1. Rys. 3.4.2. przedstawia równoczesne przebiegi zmian SV, CO, ET i PEP w tej samej grupie badanych młodych zdrowych mężczyzn, przed i po treningu, w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Przebieg zmian CO w odpowiedzi na próbę ortostatyczną po treningu miał charakter zbliżony do zmian przedstawionych na rysunkach 3.3.5. i 3.3.6.

3.4.3.2. Tabela 3.4.3. zawiera wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian CO w czasie próby ortostatycznej u tej samej grupy osób przed i po treningu. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących fazy przejściowej CO:

- obserwowano potreningowe obniżenie spoczynkowej wartości CO (A) i końcowej wartości CO w pozycji stojącej (E), przy czym obydwie różnice były nieistotne statystycznie, ($p>0.06$, $p>0.057$);

TABELA 3.4.3. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian objętości minutowej serca /CO/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla badanych przed i po treningu

CO	A	C	T _c	B	AB	CA	CB
przed treningiem	\bar{X} 5.96 SD 1.72	7.11 2.03	10 2.9	5.29 1.31	0.67 0.45	1.16 1.16	1.83 1.33
po treningu	\bar{X} 5.22 SD 1.41	6.81 1.54	7.9 2.7	4.50 1.16	0.72 0.64	1.59 0.79	2.31 0.60
P	NS /0.06/	NS /0.52/	NS /0.19/	NS /0.057/	NS /0.8/	NS /0.49/	NS /0.39/

Wartości wszystkich wskaźników poza T_c /s/ zostały podane w /l/min/.

Istotność różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi przed i po treningu oszacowano testem t-Studenta dla prób powiązanych.

- zmiany pozostałych wskaźników opisujących fazę przejściową CO były nieistotne statystycznie, przy czym dla CA i CE obserwowano tendencje do wzrostu po treningu a wskaźniki C i przybierały wartości zbliżone do uzyskanych przed treningiem;
- punkt charakterystyczny C pojawiał się w tym samym czasie od momentu wstania dla sytuacji przed i potreningu;
- wzrost wartości C i CE spowodowany treningiem wskazuje na tendencję do zwiększania się oscylacji przebiegu CO w czasie trwania próby ortostatycznej;
- podstawowe wskaźniki: A, C i E charakteryzują się rozrzutami (SD) sięgającymi do 30% wartości mierzonej, przy czym wartości SD uzyskane po treningu były mniejsze.

3.4.4. Dynamika zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.4.4.1. Rys. 3.4.2. przedstawia równoczesne przebiegi zmian SV, CO, ET i PEP w tej samej grupie badanych młodych zdrowych mężczyzn, przed i po treningu, w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Przebieg zmian ET w odpowiedzi na próbę ortostatyczną po treningu ma charakter zbliżony do zmian przedstawionych wcześniej na rysunkach 3.3.5. i 3.3.6. i jest zgodny ze schematem podanym na rys. 3.3.7.

3.4.4.2. Tabela 3.4.4. zawiera wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian ET w czasie próby ortostatycznej przed i po treningu. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących fazy przejściowej ET:

TABELA 3.4.4. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca /ET/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla badanych przed i po treningu

ET	A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	AS	CB	CE	BE	T _{bc}
przed treningu \bar{X}	295	203	232	12.1	18.6	220	92	63	75	29	12	-17	6.4
treningu SD	26	29	40	4.9	4.8	24	15	26	15	17	19	11	2.4
po treningu \bar{X}	313	224	270	12.1	22.1	243	88	43	70	46	27	-18	10
treningu SD	15	20	32	4.9	5.7	16	19	34	15	24	22	15	5
p	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
		/0.12/	/0.14/	/1/	/0.18/	/0.07/	/0.75/	/0.36/	/0.6/	/0.27/	/0.33/	/0.69/	/0.18/

* p<0.05

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

TABELA 3.4.5. Wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian okresu przedwyrzutowego /PEP/ w odpowiedzi na próbę ortostatyczną dla badanych przed i po treningu

PEP	A	B	C	T _b	T _c	B	AB	AC	CB	BA	BB	BC	T _{bc}
przed treningu \bar{X}	94	80	103	8.6	17.1	119	14	-9	22	25	39	16	8.6
treningu SD	18	16	14	5.6	5.7	13	13	11	12	12	15	5	2.4
po treni ningu \bar{X}	106	89	108	8.6	17.9	130	8	-2	20	24	41	22	9.3
ningu SD	16	15	15	4.1	3.9	14	15.6	6.1	14.3	8	16	6	3.5
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	/0.13/	/0.19/	/0.29/	/1/	/0.76/	/0.07/	/0.49/	/0.06/	/0.62/	/0.83/	/0.6/	/0.08/	/0.6/

Wartości wszystkich wskaźników poza T_b, T_c, T_{bc} /s/ podane zostały w /ms/.

- obserwowano potreningowe wydłużenie spoczynkowej wartości ET (A) i końcowej wartości ET dla stania (E), przy czym A wzrosło o 18 ± 16 ms ($p < 0.05$) i E o 22 ± 27 ms (NS, $p > 0.07$);

- zmiany pozostałych wskaźników opisujących fazę przejściową ET były nieistotne statystycznie, przy czym dla C, B, CB i CE obserwowano tendencje do wzrostu po treningu, dla AC zmniejszenia się a dla AB, AE i BE wskaźniki przybierały wartości uzyskane przed treningiem;

- punkty charakterystyczne B i C pojawiały się w tym samym czasie od momentu wstania dla sytuacji przed i po treningu;

- potreningowy wzrost wartości C i CE, oraz zmniejszenie się AC wskazuje na tendencję do zwiększania się oscylacji przebiegu ET w czasie trwania próby ortostatycznej;

- podstawowe wskaźniki: A, C i E charakteryzują się rozrzutami (SD) sięgającymi 15-20% wartości mierzonej, przy czym wartości SD uzyskane po treningu były mniejsze.

3.4.5. Dynamika zmian okresu przedwyrzutowego (PEP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.4.5.1. Rys. 3.4.2. przedstawia równoczesne przebiegi zmian SV, CO, ET i PEP w tej samej grupie badanych młodych zdrowych mężczyzn, przed i po treningu, w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Przebieg zmian PEP w odpowiedzi na próbę ortostatyczną po treningu ma charakter zbliżony do zmian przedstawionych wcześniej na rysunkach 3.3.5. i 3.3.6. i jest zgodny ze schematem podanym na rys. 3.3.7.

3.4.5.2. Tabela 3.4.5. zawiera wartości średnie wskaźników charakteryzujących przebieg zmian PEP w czasie próby ortostatycznej u tej samej grupy osób przed i po treningu. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń dotyczących fazy przejściowej PEP:

- obserwowano potreningowe wydłużenie spoczynkowej wartości PEP (A) i końcowej wartości dla stania (E), przy czym A wzrosło o 12 ± 19 ms (NS, $p > 0.13$) i E o 11 ± 14 ms (NS, $p > 0.07$);
- zmiany pozostałych wskaźników opisujących fazę przejściową PEP były również nieistotne statystycznie i są one zbyt małe, w stosunku do rozrzutów, by można było wyróżnić ewentualne tendencje;
- punkty charakterystyczne B i C pojawiały się w tym samym czasie od momentu wstania dla sytuacji przed i po treningu;
- podstawowe wskaźniki: A, B, C i E charakteryzują się rozrzutami (SD) sięgającymi 15-20% wartości mierzonej.

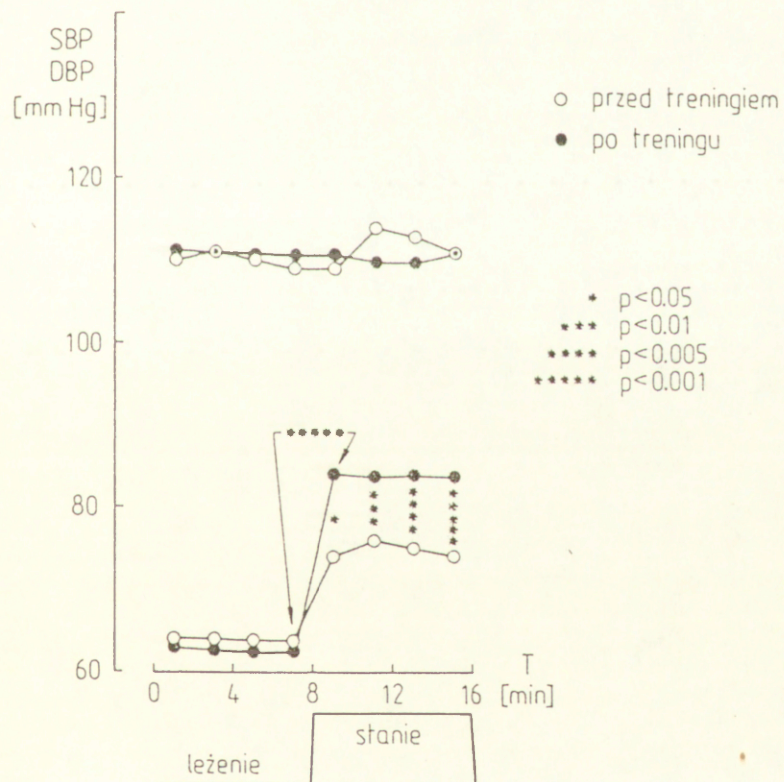
3.4.6. Przebieg zmian ciśnienia skurczowego (SBP)

i rozkurczowego (DBP) w odpowiedzi na próbę ortostatyczną

3.4.6.1. Rys. 3.4.3. przedstawia przebiegi zmian ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) w okresie 8 minut poprzedzających moment wstania i 8 minut po nim. Wymienione przebiegi uzyskano podobnie jak to opisano w rozdziale 3.3.6.1.

W ciągu 16 minut trwania badania zarówno w sytuacji kontrolnej, jak i potreningowej SBP przybierało te same wartości w obu grupach. Równocześnie próba ortostatyczna

spowodowała, że DBP (które w obu grupach było równe dla pozycji leżącej) istotnie zwiększyło się o ok. 10 ± 8 mmHg ($p < 0.05$) przed treningiem i ok. 21 ± 8 mmHg ($p < 0.001$) po treningu (przyjmując do obliczeń DBP w ostatniej minucie leżenia i pierwszej po wstaniu). Również pozostałe wartości DBP, w 11, 13 i 15 min. stania, były istotnie wyższe po treningu w stosunku do odpowiadających im wartości przedtreningowych.



Rys. 3.4.3. Wartości średnie ciśnienia skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) podczas próby ortostatycznej w tej samej grupie badanych przed (○) i po 10 tygodniach treningu fizycznego (●).

3.4.7. Ocena wzajemnych relacji pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym krwi (MAP) i objętością minutową serca (CO) podczas próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym

W tabeli 3.4.6., zawarto wartości średnie średniego ciśnienia tętniczego krwi (MAP), całkowitego oporu naczyniowego (TPR) oraz mocy lewej komory serca rozwijanej podczas jednego skurczu (LVP).

3.4.7.1. Na podstawie wyliczonych wartości MAP można sformułować następujące spostrzeżenia:

- wartości średnie MAP dla punktu A uzyskane przed treningiem nie różniły się od oszacowanych po treningu;
- próba ortostatyczna powodowała istotny wzrost MAP ($p < 0.05$) w badaniach przed, jak i potreningowych, zarówno po 60s jak, i po 8 minutach stania (E);
- dla pozycji stojącej MAP po treningu przybierało wartości istotnie wyższe od notowanych przed treningiem (dla punktu 60s: $p < 0.05$, dla E: $p < 0.001$);

3.4.7.2. Na podstawie wyliczonych wartości TPR można sformułować następujące spostrzeżenia:

- próba ortostatyczna powodowała istotny wzrost TPR ($p < 0.05$) zarówno przed, jak i po treningu;
- po treningu odnotowano wzrost wartości TPR we wszystkich badanych punktach, A, 60s i E, chociaż różnice te były istotne statystycznie jedynie pomiędzy wartościami dla punktów E ($p < 0.02$);

3.4.7.3. Analizując wyniki obliczeń LVP można

TABELA 3.4.6. Wartości średnie ciśnienia /MAP/, oporu naczyniowego /TPR/ i mocy lewej komory serca /LVP/ dla badanych przed i po treningu

		MAP /mmHg/			TPR /mmHg·s·ml ⁻¹ /			LVP /W/		
		A	60s	E	A	60s	E	A	60s	E
przed tre- ningiem	X	79	85	86	0.855	1.055	1.040	1.033	0.977	0.995
	SD	±4	±8	±4	0.259	0.341	0.292	0.302	0.259	0.213
po 10 tyg. treningu	X	79	93	93	0.963	1.233	1.311	0.904	0.955	0.918
	SD	±5	±4	±2	0.251	0.279	0.319	0.230	0.191	0.221
p		NS	*	*****	NS /0.07/	NS /0.13/	**	NS /0.09/	NS /0.77/	NS /0.29/

***** p < 0.001

** p < 0.01

* p < 0.05

sformułować następujące spostrzeżenia:

- LVP po treningu przybierało wartości nieznacznie niższe niż przed we wszystkich badanych punktach, chociaż różnice te nie były istotne statystycznie;

- próba ortostatyczna nie spowodowała istotnych zmian LVP zarówno przed treningiem, jak i po, we wszystkich punktach, dla których przeprowadzono badania, tj. A, 60s i E;

- przed treningiem obserwowano tendencję do zmniejszania się LVP w trakcie próby, podczas gdy po treningu zanotowano nieznaczny wzrost tego wskaźnika dla punktu 60s w stosunku do A i E.

3.4.8. Ocena zależności pomiędzy wybranymi podokresami skurczów serca (STI) a jego częstością (HR) podczas próby ortostatycznej

Zależności wybranych podokresów skurczu tj. czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET), okresu przedwyrzutowego (PEP) i całkowitego skurczu (EMS) od częstości skurczów serca (HR) podczas próby ortostatycznej, w aspekcie zmian potreningowych, oszacowano stosując metodę badania udziału poszczególnych podokresów skurczu w interwale RR. W celu znalezienia relacji pomiędzy uzyskanymi wynikami obliczeń a danymi z piśmiennictwa porównano wyliczone na podstawie danych wartości udziałów STI w RR ze stosunkami wyznaczonymi na podstawie znanych z piśmiennictwa zależności $STI=f(HR)$, Weissler i wsp., [196, 197].

Tabela 3.4.7. zawiera dane dotyczące średnich wartości

TABELA 3.4.7. Wartości średnie udziału podokresów skurczu ET, PEP i EMS w interwale RR, stosunków PEP/ST dla tych samych badanych przed i po 10-tygodniowym treningu fizycznym

STI/RR	ET/RR					PEP/RR					EMS					PEP/LVET					
	A	B	C	60	E	A	B	C	60	E	A	B	C	60	E	A	B	C	60	E	
przed treningiem	\bar{X}	0.361	0.401	0.286*	0.320**	0.344*	0.134	0.182	0.127	0.156	0.185*****	0.475	0.583	0.413	0.476	0.529	0.319	0.459	0.443****	0.489**	0.542*****
	SD	0.048	0.050	0.067	0.038	0.048	0.015	0.038	0.034	0.037	0.016	0.052	0.064	0.097	0.066	0.057	0.058	0.106	0.069	0.098	0.070
	p																				
X/RR wg wzorów Weisslera	0.349	0.418	0.355	0.370	0.394	0.122	0.165	0.125	0.136	0.145	0.474	0.587	0.483	0.519	0.542	0.350	0.395	0.354	0.368	0.368	
po 10 tyg. treningu	\bar{X}	0.286	0.391	0.237****	0.293*****	0.306*****	0.096	0.166	0.099	0.139	0.164*****	0.383	0.557	0.336****	0.432	0.470	0.339	0.430	0.425**	0.478**	0.537*****
	SD	0.027	0.038	0.039	0.023	0.023	0.009	0.032	0.007	0.028	0.020	0.030	0.032	0.041	0.038	0.037	0.041	0.104	0.063	0.095	0.059
	p																				
X/RR wg wzorów Weisslera	0.291	0.404	0.298	0.341	0.357	0.099	0.151	0.102	0.120	0.126	0.391	0.558	0.401	0.463	0.486	0.340	0.374	0.342	0.352	0.353	
p	**	NS	NS	NS	**	*	*	NS	NS	NS	***	NS	NS	NS	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS

n = 7

***** p < 0.001 *** p < 0.01

**** p < 0.002 ** p < 0.02

*** p < 0.005 * p < 0.05

Znamienności zaznaczone przy niektórych wartościach ilorazów X/RR oznaczają istotność różnic pomiędzy tymi wartościami i wartościami wyliczonymi wg wzorów Weisslera i wsp. dla tych samych częstości skurczów serca.

Istotność różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi przed i po treningu oszacowano testem t-Studenta dla prób powiązanych.

udziału podokresów skurczu w interwale RR oraz ilorazów PEP/ET dla tych samych osób przed i po treningu fizycznym w pięciu szczególnych punktach opisujących fazę przejściową próby ortostatycznej A, B, C, 60s i E. (Definicje tych punktów podano w podrozdziale 3.3.8.). W tabeli 3.4.7. zawarto, również, teoretycznie obliczone wartości tych udziałów i stosunków na podstawie wyidealizowanych zależności podanych przez Weisslera i wsp., [196, 197], przyjmując do kalkulacji średnie wartości HR w poszczególnych grupach badanych.

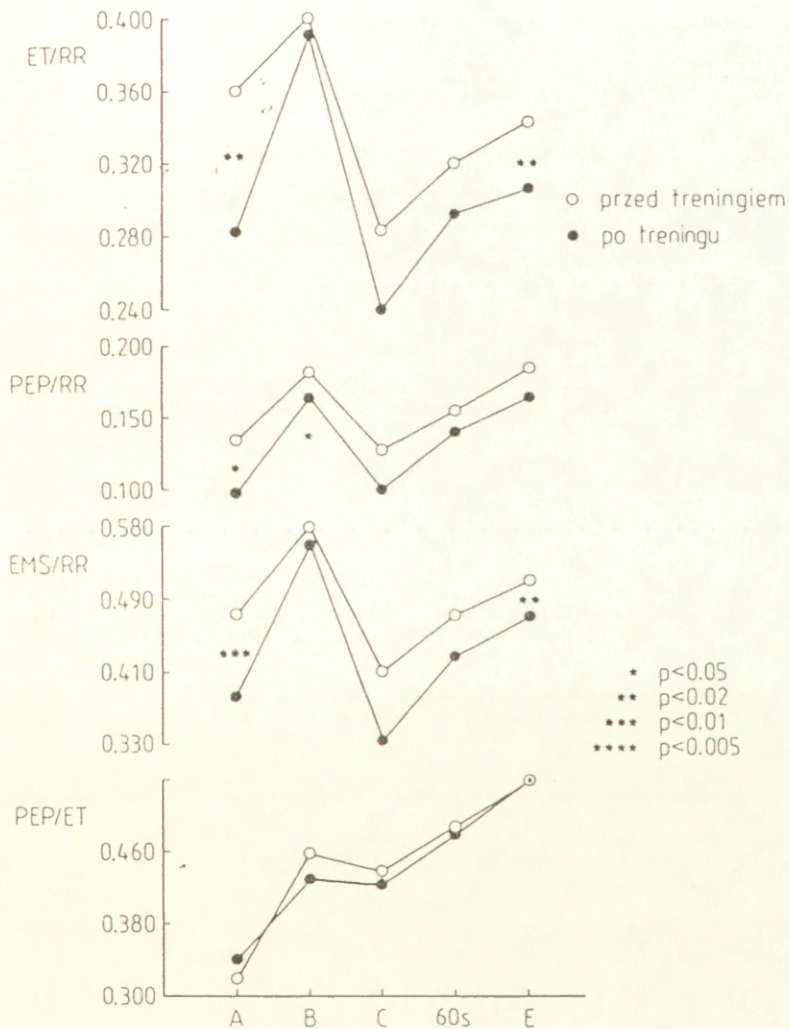
3.4.8.1. Dane dotyczące udziału ET w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w pierwszej części tabeli 3.4.7. i zobrazowane na rys.3.4.4. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- przebieg zmian stosunku ET/RR w czasie próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym był podobny do opisywanego w podrozdziale 3.3.8.4.;

- przed treningiem stosunek ET/RR przybierał wartości wyższe od potreningowych we wszystkich punktach przebiegu, przy czym różnice te były znamienne statystycznie jedynie dla A i E;

- zarówno przed, jak i po treningu, próba ortostatyczna nie spowodowała istotnych zmian udziału ET w RR przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E), oraz punktów A i 60s;

- wzrost udziału ET w RR dla punktu B względem A był istotny statystycznie po treningu ($p < 0.005$) a nie istotny przed treningiem;



Rys. 3.4.4. Zmiany udziału podokresów skurczu ET, PEP i EMS w interwale RR oraz stosunku PEP/ET w charakterystycznych punktach próby ortostatycznej: przed wstaniem (A), dla minimalnej długości interwału RR (B), dla maksymalnej długości interwału RR (C), w 60 s po wstaniu oraz w 8 minucie stania (E) dla tej samej grupy badanych przed (○) i po 10 tygodniach treningu fizycznego (●).

- zmniejszenie udziału ET w RR dla punktu C względem A było znamienne statystycznie zarówno przed ($p < 0.01$), jak i po

treningu ($p < 0.02$);

- zarówno przed, jak i po treningu obliczone na podstawie danych udziały ET w RR dla punktów C, 60s i E były istotnie niższe od wartości takich stosunków wyznaczonych na podstawie wzorów Weisslera (dla A i B nie zanotowano różnic).

3.4.8.2. Dane dotyczące udziału PEP w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w drugiej części tabeli 3.4.7. i zobrazowane na rys. 3.4.4. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- przebieg zmian stosunku PEP/RR w czasie próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym był podobny do opisywanego w podrozdziale 3.3.8.5.;

- przed treningiem wyrażenie PEP/RR przybierało wartości wyższe od potreningowych we wszystkich punktach przebiegu, przy czym różnice te były znamienne statystycznie jedynie dla A i B;

- zarówno przed, jak i po treningu, próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost udziału PEP w RR przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E), ($p < 0.002$, $p < 0.005$);

- dla punktu 60s przyrost wartości udziału PEP w RR względem A był istotny statystycznie jedynie po treningu;

- zarówno przed, jak i po treningu, próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost udziału PEP w RR dla punktu B względem A ($p < 0.01$, $p < 0.002$);

- zmniejszenie udziału PEP w RR dla punktu C względem A było nieistotne statystycznie zarówno przed jak i po treningu;

- zarówno przed, jak i po treningu obliczone na podstawie

danych udziału PEP w RR dla punktu E były istotnie wyższe od wartości takich stosunków wyznaczonych na podstawie wzorów Weislera (dla A, B, C i 60s nie zanotowano różnic).

3.4.8.3. Dane dotyczące udziału EMS w interwale RR w różnych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w trzeciej części tabeli 3.4.7. i zobrazowane na rys. 3.4.4. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- przebieg zmian stosunku EMS/RR w czasie próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym był podobny do opisywanego w podrozdziale 3.3.8.6.;

- przed treningiem stosunek EMS/RR przybierał wartości wyższe od potreningowych we wszystkich punktach przebiegu, przy czym różnice te były znamienne statystycznie jedynie dla A i E;

- zarówno przed, jak i po treningu, próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost udziału EMS w RR przy porównaniu stanów ustalonych przed rozpoczęciem próby ortostatycznej (A) i po 8 minutach stania (E), (przed treningiem: $p < 0.05$, po: $p < 0.01$);

- wzrost udziału EMS w RR dla punktu B względem A był istotny statystycznie przed i po treningu ($p < 0.01$, $p < 0.005$);

- zmniejszenie udziału EMS w RR dla punktu C względem A było znamienne statystycznie zarówno jedynie dla badań potreningowych;

- wzrost udziału EMS w RR dla punktu 60s względem A był istotny statystycznie jedynie dla sytuacji po treningu ($p < 0.02$);

- zarówno przed, jak i po treningu obliczone na podstawie

danych udziału ET w RR dla wszystkich punktów nie różniły się od wartości takich stosunków wyznaczonych na podstawie wzorów Weisslera, za wyjątkiem punktu C dla sytuacji potreningowej gdzie uzyskano wartość istotnie niższą od wyznaczonej teoretycznie, $p < 0.05$);

3.4.8.4. Dane dotyczące zmian stosunku PEP/ET w wybranych momentach próby ortostatycznej zostały zawarte w czwartej części tabeli 3.4.7. i zobrazowane na rys. 3.4.4. Pozwalają one na sformułowanie następujących spostrzeżeń:

- przebieg zmian stosunku PEP/ET w czasie próby ortostatycznej przed i po treningu fizycznym był podobny do opisywanego w podrozdziale 3.3.8.7.;

- zarówno przed jak i po treningu wyrażenie PEP/ET przybierało podobne wartości dla odpowiadających sobie punktów;

- zarówno przed, jak i po treningu, próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost wartości wyrażenia PEP/ET dla punktów B, C, 60s i E w porównaniu do punktu A;

- zarówno przed, jak i po treningu obliczone na podstawie danych wartości stosunku PEP/ET były istotnie wyższe od wyznaczonych na podstawie wzorów Weisslera, dla punktów C, 60s i E, oraz nie różniły się dla A i B

4. DYSKUSJA

4.1. Reografia impedancyjna

4.1.1. Automatyzacja pomiaru reograficznego

Można wyróżnić dwa podstawowe źródła niezgodności wskazań SV metodą zautomatyzowaną i klasyczną: niejednoznaczność kryteriów wyszukiwania początku ET oraz określania położenia linii bazowej. W piśmiennictwie dotyczącym automatyzacji pomiaru SV na podstawie sygnału reograficznego przedstawiane są jedynie wykresy korelacyjne dla danych uzyskanych w sposób tradycyjny i zautomatyzowany dla tych samych cykli serca, Miyamoto i wsp., [119, 122], Muzi i wsp., [129], [130], Buell, [24], Sokołowa i Chriaszczewa, [172]. Brak jest analiz dotyczących porównania pomiarów pozostałych wskaźników hemodynamicznych wchodzących w skład wzoru Kubicka. Współczynnik korelacji pomiędzy wartościami SV_A i SV_R jest nieznacznie mniejszy od podawanych przez Miyamoto i wsp., [119], ($r=0.998$, $n=16$), Muzi i wsp., [130] ($r=0.972$, $n=128$). Pozostali wymienieni wcześniej autorzy nie podali wyników takich porównań. Miyamoto i wsp., [119], przeprowadzili porównania jedynie dla $n=16$ par danych a w badaniach Muzi i wsp., [129], wykorzystywano technikę uśredniania wskazań z kilku cykli serca.

Poprawność automatycznego wyznaczania wskaźników hemodynamicznych na podstawie sygnału reograficznego może być oszacowana przez:

- obliczenie współczynnika korelacji pomiędzy wskaźnikami hemodynamicznymi wyznaczonymi równocześnie obydwoma metodami,
- porównanie linii regresji z linią identyczności,
- obliczenie średniej różnicy pomiędzy wskazaniem dla obydwu metod,
- porównanie wariancji wskaźników mierzonych obydwoma metodami.

Dla SV współczynnik korelacji pomiędzy wartościami zmierzonymi w sposób zautomatyzowany i konwencjonalny był równy $r=0.9583$, $p<0.001$, co jest w zgodności z wynikami uzyskanymi w pracach Miyamoto i wsp., [119, 122], Muzi i wsp. [129, 130], a dla pozostałych parametrów (ET, PEP, dz/dt_{max}) wartości r zawierały się w przedziale 0.9-1.0.

Dla SV odległość prostej regresji od linii identyczności nie przekracza 5ml dla całego zakresu mierzonych wartości co odniesione do wartości średniej $\overline{SV}=84$ daje 6.0%. Wartość ta może być uważana za błąd automatyzacji w zakresie SV. Wartości podobnie wyznaczonych błędów dla ET, PEP i dz/dt_{max} wynoszą odpowiednio 6.1%, 9.2%, 6.6%.

4.1.2. Wnioski dotyczące funkcjonowania programu

1. Program umożliwia automatyczne, ciągłe, długotrwałe (do 4096 cykli), z uderzenia na uderzenie, śledzenie objętości wyrzutowej serca (SV) i innych parametrów hemodynamicznych, jak objętość minutowa (CO), czas wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET), okres przedwyrzutowy (PEP), czas całkowitego

skurczu elektromechanicznego (EMS), częstość skurczów serca (HR) na podstawie sygnału reograficznego.

2. Program posiada zdolność adaptacji do zmian HR w zakresie 30-150 $1 \cdot \text{min}^{-1}$. Pozwala to na pomiar wymienianych w pkt.1 parametrów hemodynamicznych podczas różnorodnych testów fizjologicznych, m.in. próby ortostatycznej.

3. Proces automatyzacji nie wprowadza istotnego błędu dyskwalifikującego ten rodzaj pomiaru a oszacowany błąd automatyzacji nie przekracza 6% (dla pomiaru SV).

4. Zastosowane w programie procedury redukują niekorzystny wpływ oddychania na proces pomiaru reograficznego SV.

4.2. Porównanie wyników pomiarów parametrów hemodynamicznych uzyskanych metodą reograficzną i pulsacyjnej fali dopplerowskiej

Problem nieinwazyjnego i dokładnego (z błędem mniejszym od 15%) pomiaru objętości wyrzutowej serca w różnych sytuacjach fizjologicznych i klinicznych pozostaje wciąż nie rozwiązany. Wydaje się, że metoda reografii impedancyjnej jako bezpieczna, tania i prosta w użyciu oraz dająca powtarzalne wskazania mogłaby spełnić jakościowe wymagania stawiane technikom pomiarowym stosowanym w praktyce klinicznej. Trwa jednak spór o wiarygodność tej metody w zakresie pomiaru wartości bezwzględnych SV.

4.2.1. Reografia impedancyjna a inne metody pomiaru czynności hemodynamicznej serca - przegląd stanowisk w piśmiennictwie

Wyniki pomiaru SV dokonywanego metodą reografii impedancyjnej były wielokrotnie porównywane z równocześnie zmierzonymi wartościami uzyskanymi inwazyjnymi i nieinwazyjnymi sposobami pomiaru tej wielkości. Jako metod referencyjnych używano wszystkich dostępnych metod pomiaru SV, przeprowadzając badania zarówno u ludzi (w spoczynku, wysiłku dynamicznym i statycznym, podczas różnorodnych testów fizjologicznych: próba Valsalvy, pionizacja), Judy i wsp., [87], Secher i wsp., [159], Aust i wsp., [8], Milsom i wsp., [118], Frei i Doerr, [50], Ebert i wsp., [36], Mantysaari i wsp., [112], Hatcher i Srb, [74], Venitz i Lucker, [193], jak i eksperymenty na zwierzętach, Rasmussen i wsp., [144], Ito i wsp., [83], Quail i wsp., [143], Miles i wsp., [116]. Szczegółowego przeglądu prac porównujących metodę reografii impedancyjnej z referencyjnymi dokonali, ostatnio, Goldstein i wsp., [59], Porter i Swain, [142], Adamicza i wsp., [2], a wcześniej, Miller i Horvath, [117], Boer i wsp., [20]. Poniżej przedstawiono spostrzeżenia nasuwające się po lekturze prac porównawczych.

1. Współczynniki korelacji (r) pomiędzy wartościami bezwzględными SV (albo CO) mierzonymi metodami reograficznymi i referencyjnymi przybierały wartości z zakresu (0.49-0.99), przy czym w przeważającej większości prac r było większe od 0.8.

2. Jedynie kilku badaczy, m.in. Keim i wsp., [91], uzyskali

niską, chociaż istotną, wartość współczynnika korelacji (0.49). Natomiast Ito i wsp., [83], wspierając się rozważaniami teoretycznymi dotyczącymi modelu przepływu, stwierdzili, że wzór Kubicka (2.2.) jest nieprawdziwy. Ze stwierdzeniami zawartymi w pracy Keim'a i wsp., [91], polemizowali Quail i wsp., [143], dostrzegając w niej błędy metodyczne w pomiarze rezystywności, które w istotny sposób mogły doprowadzić do zaniżenia wartości współczynnika korelacji r .

3. Zdecydowana większość autorów prac porównawczych potwierdziła przydatność reografii impedancyjnej do pomiaru zmian SV wywołanych w sposób fizjologiczny lub farmakologiczny, zarówno u dano pacjenta jak i w porównaniach pomiędzy nimi, m.in. Kubicek i wsp., [98], Judy i wsp., [87], Boer i wsp., [20], Aust i wsp., [8], Milsom i wsp., [118], Ebert i wsp., [36], Adamicza i wsp., [2], Muzi i wsp., [129]. Niektórzy z nich uznali jednak, że pomiar wartości bezwzględnych SV nie jest możliwy tą metodą, m.in. Judy i wsp., [87], Boer i wsp., [20], Milsom i wsp., [118].

4. Przypuszcza się, że źródłami rozbieżności pomiędzy wskazaniami metody reograficznej i referencyjnymi mogą być: błąd metodyczny w modelu Kubicka, niezgodność założonej rezystywności krwi z rzeczywistą, błędy metod referencyjnych.

5. Zasadniczym źródłem zastrzeżeń wyrażanych przez niektórych autorów, Keim i wsp., [91], Ito i wsp., [83], co do możliwości pomiaru wartości bezwzględnych SV metodą reografii impedancyjnej jest brak wiarygodnego modelu wyjaśniającego udział poszczególnych struktur klatki piersiowej w powstawaniu

sygnału reograficznego. Obiekcje oponentów tej metody wyrażane są także w stwierdzeniach mówiących o empiryczności wzoru (2.2.) i jego odmian, Boer i wsp., [20], Ehlert i Schmitt, [39]. Te metodologicznie istotne zarzuty znajdują się jednak w opozycji do faktu, że większość badań, w których porównywano wskazania SV uzyskane równocześnie, dla tych samych uderzeń serca, metodą reograficzną i referencyjną, wykazywały przydatność reografii impedancyjnej do pomiaru wartości bezwzględnych SV i ich zmian.

6. Można przyjąć, że reografia impedancyjna jest uważana za nieinwazyjną, czułą metodę pomiaru SV, która umożliwia określanie odpowiedzi układu krążenia na specyficzne testy fizjologiczne (handgrip, wysiłek dynamiczny, próba Valsalvy, pionizacja), zapewniając powtarzalność wyników, Stick i wsp., [177], Veigl i Judy, [192].

W piśmiennictwie dotyczącym weryfikacji reograficznego pomiaru SV znaleziono tylko jedną pracę, w której metodą referencyjną była echografia, Aust, [8]. W opisanych badaniach obliczano SV na podstawie zapisów ech sygnału ciągłego fali dopplerowskiej uzyskiwanych w prezentacji M. Symulatorem zmian SV był test pionizacyjny i pobudzenie farmakologiczne (amezinium). Uzyskano współczynnik korelacji pomiędzy wartościami zmierzonymi obydwoma metodami $r=0.83$, $p<0.001$. W konkluzji stwierdzono, że metoda reograficzna jest szczególnie przydatna do pomiaru zmian objętości wyrzutowej serca.

4.2.2. Reografia impedancyjna a metoda pulsacyjnej fali dopplerowskiej

Istnieje kilka potencjalnych źródeł rozbieżności pomiędzy wynikami pomiarów parametrów hemodynamicznych uzyskanymi reograficznie i metodą pulsacyjnej fali doplerowskiej:

1. zmiany średnicy aorty podczas cyklu serca, czego nie uwzględniano w pomiarach echograficznych, Greenfield i Patel, [64], Nishimura i wsp., [133];
2. przemieszczanie się bramki, z której zbierany był sygnał w stosunku do położenia zastawki, Dittmann i wsp., [33];
3. zaburzenia w profilu prędkości krwi w aorcie, Nishimura i wsp., [133];
4. różnice międzysobnicze w rezystywności krwi oraz jej zmiany podczas cyklu serca, Geddes i Sadler, [55, 56];
5. metodyczne niedokładności w pomiarze ET i PEP;
6. błąd automatyzacji pomiaru reograficznego, Muzi i wsp., [130], (vide: podrozdział 4.1.).

Przeprowadzone porównanie pozwoliło jedynie na oszacowanie superpozycji wymienionych wpływów. Stosując procedury statystyczne przedstawione w podrozdziale 2.2. stwierdzono, że dla SV i ET prosta regresji przebiega w pobliżu linii identyczności, a współczynnik korelacji pomiędzy wskazaniem jest istotny ($p < 0.001$). Również wariancje obydwu parametrów dla porównywanych metod są odpowiednio porównywalne co świadczy o podobnej precyzyjności pomiarów. Współczynnik korelacji dla SV jest niższy od uzyskanego przez Aust'a i wsp., [8], ($r = 0.83$), jednak w cytowanej pracy wprowadzono zmianę pozycji ciała oraz bodziec farmakologiczny w celu rozszerzenia zakresu

zmian SV. W dyskutowanym porównaniu nie można było zastosować podobnych zabiegów ze względu na ograniczenia techniki dwuwymiarowej echokardiografii co do pozycji ciała i położenia głowicy pomiarowej. Zatem w pracy Aust'a i wsp., [8], dla szerszego zakresu zmian SV możliwe było uzyskanie wyższej wartości współczynnika korelacji nawet przy porównywalnym rozproszeniu wyników. Co więcej, w cytowanej pracy, współczynnik kierunkowy prostej regresji jest równy 1.572 natomiast nachylenie prostej dla dyskutowanego porównania wynosi 0.78 a linia regresji jest bliższa linii identity.

Okres przedwyrzutowy PEP jest dłuższy dla pomiaru reograficznego o 23ms w stosunku do zmierzonego echograficznie. Przypuszczalnie, istnieją dwa źródła takiej rozbieżności:

1. mechaniczne opóźnienie sygnału reograficznego, który powstaje z przestrzennego uśrednienia zmian w obrębie klatki piersiowej i szyi, oraz
2. opóźnienie wynikające z analogowego różniczkowania sygnału w reografii (5+/-3ms).

Wydaje się, że kontrowersja ta wymaga dalszych badań, szczególnie ze względu na fakt nie występowania opisywanych różnic w pomiarach PEP przeprowadzonych metodą reograficzną i innymi pośrednimi metodami stosowanymi w praktyce klinicznej, np. fonokardiograficzną i zapisem fali tętna dla tętnicy szyjnej, (Frey i wsp., [50], Kizakievitz i wsp., [94]). Wobec braku innych badań porównawczych z echografią jako bezpośrednią metodą referencyjną, można przypuszczać, że stosowane dotychczas metody pośrednie określania PEP również

dają wartości zawyżone o wielkość opóźnienia fali tętna pomiędzy zastawką aortalną a punktem pomiaru.

4.2.3. Wnioski dotyczące porównania wskazań SV, ET i PEP uzyskanych równocześnie metodą reograficzną i referencyjną

1. Pomiar SV i ET uzyskane w zautomatyzowanym procesie reografii impedancyjnej są porównywalne co do wartości bezwzględnych z otrzymywanymi równocześnie wskazaniami metodą pulsacyjnej fali dopplerowskiej w projekcji koniuszkowej.

2. Wartości PEP uzyskane metodą reograficzną są o 23ms większe od ich odpowiedników uzyskanych ultrasonograficznie.

4.3. Przebieg zmian parametrów odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną u osób w różnym wieku

4.3.1. Zmiany długości interwałów RR

4.3.1.1. Faza przejściowa odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną jest, obok przebiegów zmian ciśnienia tętniczego najlepiej opisanym w piśmiennictwie stanem nieustalonym parametrów krążeniowych. Jednak mechanizmy kształtujące reakcję w zakresie zmian długości RR nie zostały dokładnie rozpoznane.

Ewing i wsp., [44, 46], zauważyli, że bezpośrednio po wstaniu następuje monotoniczne zmniejszanie się długości interwału RR i ok. 15 skurczu serca przyjmuje on wartość minimalną. Następujący po nim proces wydłużania interwału RR

osiąga kres dla ok. 30 interwału RR. W kolejnej pracy tego zespołu, Ewing i wsp., [45], zastosowali blokadę atropiną i propranololem, osobno i łącznie, w celu określenia mechanizmów odpowiedzialnych za przebieg fazy przejściowej RR. Stwierdzono, że podanie atropiny całkowicie zmieniło przebieg odpowiedzi eliminując punkty przegięcia, minimum i maksimum, przy czym zmiana długości RR była powolnym skróceniem od 580 do ok. 500ms. Zastosowanie propranololu nie zmieniło kształtu odpowiedzi a, jedynie, spowodowało równoległe przesunięcie wykresu w kierunku większych wartości RR. Łączne podanie atropiny i propranololu dało odpowiedź zbliżoną co do kształtu jak w przypadku atropiny i przesuniętą ku większym wartościom RR. Autorzy w oparciu o wyniki tej pracy zasugerowali, że przebieg zmian długości interwałów RR w początkowej fazie próby ortostatycznej jest modulowany przez wpływ części przywspółczulnej układu autonomicznego. Stwierdzono natomiast brak danych określających jakie mechanizmy czuciowe są zaangażowane w modyfikację aktywności układu przywspółczulnego. Próbę rozwiązania tego problemu podjęli Borst i wsp., [21], analizując wpływ ewentualnych komponent takich jak odruch z baroreceptorów, receptorów ciśnieniowych płucnych i prawego przedsionka, wysiłkową odpowiedź z proprioceptorów mięśni kończyn dolnych i pobudzenie ośrodkowe. W pracy tej stwierdzono, że w przebiegu zmian RR oprócz fazy opisanej przez Ewinga i wsp., [44-47], można wyodrębnić początkowy okres odpowiedzi od 0 do ok. 5s. Wyróżnia się w nim szybkie skrócenie i następujący po nim wzrost długości interwału. Autorzy sugerują, że w początkowej fazie

odpowiedzi sygnałem czuciowym odpowiedzialnym modulację zmian długości interwałów RR mogą być: pobudzenie wysiłkowe proprioreceptorów (wstanie trwa zazwyczaj 3-5s) oraz pobudzenie centralne. Za słusnością tej hipotezy przemawia brak tej fazy odpowiedzi przy zastosowaniu biernej pionizacji zamiast wstania. Co więcej, suma odpowiedzi w zakresie zmian RR na bierną pionizację i naprężenie mięśni kończyn dolnych i brzucha daje przebieg zbliżony do odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Te spostrzeżenia zostały potwierdzone w pracach Wielinga i wsp., [199, 200], którzy znaleźli podobieństwo pomiędzy początkową fazą odpowiedzi RR na stanie oraz początkową fazą handgripu i skurczu mięśni kończyn dolnych. Sugeruje się, że druga faza zmian RR (od 5 do ok. 30 s) jest modulowana przez sygnał czuciowy pochodzący z baroreceptorów. Wstanie powoduje odpływ ok 500ml krwi do dolnej części ciała co jest przyczyną obniżenia ciśnienia skurczowego krwi. Skutkiem jest zmniejszenie częstości impulsacji z baroreceptorów, co hamuje wpływ układu przywspółczulnego i tym samym zwiększa częstość skurczów serca. Minimum długości interwału RR pojawia się ok.10s. Przyspieszona czynność serca zapewnia zwiększenie objętości minutowej co powoduje zwiększenie ciśnienia skurczowego w aorcie. Do jego wzrostu przyczyniać się może również zwiększenie oporu obwodowego wywołane obkurczeniem naczyń pod wpływem wzmożenia aktywności układu współczulnego. Wzrost ciśnienia skurczowego powyżej pewnej wartości powoduje zwiększenie częstości impulsacji baroreceptorów i, w konsekwencji, zwolnienie akcji serca, z maksimum długości interwałów RR ok 20s. Po osiągnięciu

maksimum długości interwałów następuje powolne dopasowanie częstości skurczów serca do nowych warunków równowagi pomiędzy częstością skurczów serca, objętością wyrzutową i ciśnieniem skurczowym. Potwierdzeniem hipotezy o przywspółczulnej modulacji częstości skurczów serca jest zniesienie tego odruchu w przypadku blokady cholinergiczej.

W badaniach niniejszej pracy, w przebiegu zmian \overline{RR} podczas próby ortostatycznej można wyróżnić dwie fazy początkowej odpowiedzi, opisane przez Borsta i wsp., [21]. Ich przebieg od ok. 5 s po wstaniu był zgodny również danymi Ewinga i wsp., [44-47], Wiellinga i wsp., [199-200], Sundquista i wsp., [179].

W omawianych przebiegach czas zmniejszania długości interwałów RR do wartości minimalnej (T_b) jest nieznacznie dłuższy od czasu zwiększania RR (T_{bc}) we wszystkich grupach wiekowych. Zatem czas reakcji na zmniejszenie ciśnienia jest większy od czasu potrzebnego do wyhamowania częstości skurczów serca do tej samej lub większej wartości RR w odpowiedzi na wzrost ciśnienia. Ta asymetria reakcji być może jest związana z nieliniowością charakterystyki baroreceptorów. Eckberg, [37], zauważył, że wykres wrażliwości baroreceptorów określonej jako iloraz zmian długości interwału RR do powodującego je ciśnienia ma kształt sigmoidalny z punktem przegięcia dla niskich wartości dla około 100 mmHg. Według tego autora omawiany wykres zawiera odcinek prostoliniowy, który przez innych badaczy traktowany był jako kompletna charakterystyka zależności BPvsRR, Bennet i wsp., [13]. Obniżenie ciśnienia skurczowego po wstaniu powoduje przemieszczenie punktu regulacji z części liniowej na

nieliniową charakterystyki. W konsekwencji, zmniejsza się wartość współczynnika skrócenia interwału do obniżenia ciśnienia (wrażliwości baroreceptorów). Zatem okres, po którym nastąpi wystarczające skrócenie interwału RR jest dłuższy niż czas po jakim następuje wydłużenie interwału RR, ponieważ współczynnik wrażliwości baroreceptorów jest wyższy dla punktów leżących powyżej punktu przegięcia na charakterystyce.

Rosberg i Balla, [1428, posługując się matematycznym modelem regulacji HR w odpowiedzi na bierną pionizację, potwierdzonym w badaniach u ludzi za pomocą blokady farmakologicznej dróg eferentnych, stwierdzili, że przebieg zmian HR nie może być satysfakcjonująco wyjaśniony jedynie wpływem baroreceptorów. Autorzy sugerują, że obok odruchu z baroreceptorów istnieje również mechanizm chronotropowego wpływu na mięsień sercowy za pośrednictwem receptorów niskociśnieniowych prawego przedsionka.

4.3.1.2. Porównując wartości wskaźników uzyskanych dla pierwszej i drugiej próby ortostatycznej stwierdzono, że większość z nich (w szczególności będące wynikiem przekształceń parametrów podstawowych A , B_{min} , C_{max}) jest powtarzalna, tzn. różnice pomiędzy wartościami średnimi tych wskaźników dla fazy L1/S1 i L2/S2 określane testem t-Studenta są nieistotne (Tabela 3.1.3.). Te wskaźniki, dla których różnice okazały się istotne różnią się o nie więcej niż 6% (za wyjątkiem BCHR- 11.5%), co również może zostać uznane za wskazania powtarzalne. Wyniki badań potwierdziły wcześniejsze doniesienia o dużej powtarzalności przebiegów zmian RR w

odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Przykładowo Ewing i wsp., [45], stwierdzili wysoką powtarzalność przebiegów przy zastosowaniu 3 prób ortostatycznych w odstępie co 5 min. dla 8 młodych i 10 starszych, zdrowych mężczyzn, i podobną powtarzalność u 9 młodych mężczyzn gdy testy przeprowadzono w odstępie dwóch dni. Również Borst i wsp., [21], stwierdzili wysoką powtarzalność badań przeprowadzonych 10-krotnie u tej samej osoby. Stwierdzenia te korespondują z wnioskami zawartymi w pracy Sundlof i Walkin, [180], którzy stwierdzili, że aktywność włókien współczulnych w okresie 1 miesiąca wykazuje bardzo dobrą powtarzalność w reakcji na pobudzenie. Konkludując, próba ortostatyczna powoduje specyficzne, i powtarzalne przebiegi zmian RR co pozwala na stosowanie wskaźników zmian RR do celów klinicznych.

4.3.1.3. W piśmiennictwie do oceny przebiegu fazy przejściowej RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną stosowano większość z przedstawionych w podrozdziale 3.3.1.2. wskaźników. Stosowano je jednak zawsze oddzielnie co nie dawało możliwości kompleksowej oceny przebiegu stanu nieustalonego w zakresie RR. W tej pracy zestawiono wartości wszystkich dotychczas stosowanych wskaźników oraz wprowadzono takie, które wyrażają szybkość zachodzących zmian, AIT, BIT, ABT i BCT.

Współczynnik 30:15, wprowadzony przez Ewinga i wsp., [45], w niniejszej pracy przybierał wartości zbliżone lub nieznacznie wyższe (młodzi:1.31, starsi:1.19) od spotykanych w piśmiennictwie, (1.2, 1.19) u Ewinga i wsp., [45], (1.27, 1.17), Wielinga i wsp., [199], (1.24) Fernandez-Castaner'a i wsp., [48], (1.24, 1.17) i Campbell'a i wsp., [25]. Zauważono,

również, podobnie jak w pracy Wielinga i wsp., [200], że w grupie osób o wieku 30-45 lat wskaźnik 30:15 przybierał wartość nieznacznie wyższą niż w pozostałych. Ponadto wskaźnik ten był niezależny od wieku, co potwierdziło wyniki badań wymienionych autorów, chociaż zauważono zależność jednego czynnika tworzącego wskaźnik (długości 15-go interwału po wstaniu- RR15) od wieku: $r = 0.33$, $p < 0.05$). Jedynie Gautschy i wsp., [53], stwierdzili istotne zmniejszanie się zlogarytmowanej wartości wskaźnika 30:15 z wiekiem. Iloraz 30:15 jest wskaźnikiem powstałym przez arbitralny wybór dwóch interwałów i jego konstrukcja nie uwzględnia odmierności indywidualnych przebiegów dając zafałszowany wynik testu. Collins i wsp., [26], zauważyli, że zmiany omawianego ilorazu mogą mieć miejsce przy występowaniu silnej modulacji oddechowej częstości skurczów serca podczas próby ortostatycznej i jej zsynchronizowaniu z 15-tym i 30-tym interwałem.

Wskaźnik max/min przybierał wartości nieznacznie wyższe (młodzi: 1.59, starsi:1.34) od podawanych w piśmiennictwie: (1.49, 1.31) u Wielinga i wsp., [200], (1.41) u Fernandez-Castaner'a i wsp., [48]. Ponadto wskaźnik ten malał z wiekiem ($r = -0.438$, $p < 0.002$) co potwierdziło doniesienia Wielinga i wsp., [199]. Odmiennie niż w cytowanej wyżej pracy wartość wskaźnika maksymalnej częstości max/min zależała od spoczynkowej wartości HR ($r = -0.36$).

Wskaźnik przyspieszania, AI, również przybierał wartości nieznacznie wyższe (młodzi:41, starsi:33) od przedstawianych w piśmiennictwie, (28; 18), Bergstrom i wsp., [14]. Podobnie

indeks wyhamowania, BI, był większy w przedstawianych badaniach (30; 23) niż w cytowanej wyżej pracy. Stwierdzono, że jedynie wskaźnik AI zmniejszał się z wiekiem ($r=-0.507$, $n=41$, $p<0.001$) co tylko częściowo potwierdziło wyniki uzyskane przez Bergstrom'a i wsp., [14], którzy w podobnych badaniach ($n=56$) wykazali, że obydwa wskaźniki są zależne od wieku (AI: $r=-0.51$, $p<0.001$; BI: $r=-0.50$, $p<0.001$).

Maksymalny przyrost częstości skurczów osiągniany podczas próby ortostatycznej był również nieznacznie większy od wartości spotykanych w piśmiennictwie. Przykładowo, u Wielling'a i wsp., [199], wielkość ta wynosiła $24 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, u Mackay'a i wsp., [110] oraz w pracy Page i Watkins, [138] - 16, podczas gdy w prezentowanych badaniach od 32 do $43 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Wielkość ta najsilniej ze wszystkich wskaźników malała z wiekiem ($r=-0.61$, $p<0.001$). Jednak nie można prostej regresji uzyskanej w prezentowanych badaniach porównywać z zależnościami przedstawianymi w pracy Wielling'a i wsp., [199], ponieważ wymienieni autorzy zastosowali układ współrzędnych pół-logarytmicznych. Wydaje się, że zabieg zmiany układu odniesienia nie był konieczny, gdyż wykreślona w ten sposób krzywa może być w badanym zakresie przybliżona przez odcinek prostej. Podobnie jak w cytowanej wyżej pracy wartość wskaźnika maksymalnej częstości HR (ABHR) nie zależała od spoczynkowej wartości HR.

Wskaźnik (BCHR) zmniejszenia częstości skurczów serca od punktu B do C (rys. 3.3.1.), nie był analizowany w piśmiennictwie. Wyniki wskazują, że jest on jednym z najsilniej malejących z wiekiem wskaźników ($r=-0.502$,

$p < 0.001$).

W piśmiennictwie nie spotkano doniesień stwierdzających zmniejszanie się BCHR i ABT oraz zwiększanie się B_{min} i E z wiekiem. Brak jest również kompleksowego oszacowania ich zmienności z wiekiem oraz wzajemnych relacji co utrudnia ocenę ich klinicznej przydatności. Ponadto zauważono, że nasilniej z wiekiem korelowały te wskaźniki fazy przejściowej odpowiedzi RR na próbę ortostatyczną, które miały najprostszą konstrukcję (z wyjątkiem AI). Spośród wskaźników, które miały przedstawiać szybkość zmian poszczególnych parametrów jedynie indeks przyrostu HR w czasie T_D (ABT) zależał od wieku. Mała użyteczność pozostałych wskaźników szybkości zmian była spowodowana względną stałością momentów pojawiania się poszczególnych punktów charakterystycznych na wykresie zmian RR w czasie. Fakt ten również nie był wspomniany w dostępnym piśmiennictwie.

Zmniejszania się z wiekiem wartości podstawowych wskaźników charakteryzujących amplitudy zmian HR oraz wzrastania B_{min} i E można powiązać z obniżającą się z wiekiem wrażliwością baroreceptorów, Bristow i wsp., [23], Gribbin i wsp., [69]. Zmiany te mogą być też skutkiem obniżenia liczby i aktywności receptorów cholinergicznym i adrenergicznym w sercu, usztywnienia ścian tętnic oraz zmniejszenia pobudliwości organów efektorowych. Stwierdzono, że spoczynkowa koncentracja noradrenaliny w osoczu krwi zwiększa się z wiekiem, Sever i wsp., [162], Esler i wsp., [42], Lehman i Keul, [102]. Natomiast maksymalne stężenie noradrenaliny w czasie wysiłku dynamicznego jest mniejsze u osób starszych niż u młodych.

Przyczyną tego zjawiska może być zmniejszenie ilości włókien nerwowych lub aktywnych ich zakończeń, Sachs i wsp., [151]. Jednak stosunek przyrostu stężenia noradrenaliny do wywołanego nim wzrostu częstości skurczów serca jest wyższy u osób starszych niż u młodych. Ten fakt pozostawałby w zgodności z poglądem, że z wiekiem następuje zmniejszenie reaktywności organów efektorowych. Istnieją również dane wskazujące na monotoniczne zmniejszanie z wiekiem widma mocy zmienności rytmu serca, (Shannon i wsp., [165], O'Brien i wsp., [136]). Wymienieni autorzy analizowali części widma dla wysokich i niskich częstotliwości, wyróżniając w ten sposób, odpowiednio, wpływy układu przywspółczulnego i współczulnego. Stwierdzili oni, że proces zmniejszania się z wiekiem aktywności części przywspółczulnej zostaje zahamowany ok. 30 roku życia i przestaje zależeć od pozycji ciała. Natomiast wpływ części współczulnej silniej zaznaczał się w pozycji stojącej niż w leżącej i monotonicznie malał z wiekiem do ok. 60 roku życia.

4.3.1.4. W piśmiennictwie nie znaleziono spostrzeżeń dotyczących wpływu wskaźników charakteryzujących budowę ciała (wzrost, masa ciała i jego powierzchnia jako indeks łączący cechy dwu poprzednich). Dla wyników z trzech grup analizowanych łącznie ($n=41$) stwierdzono pozytywną korelację jedynie ze wzrostem dla wskaźników AI ($r=0.398$, $p<0.005$) i ABHR ($r=0.412$, $p<0.005$). Ponadto w poszczególnych grupach wiekowych jedynie dla osób najstarszych odnotowano pozytywne korelacje ze wzrostem (ABHR), masą ciała (T_b i Nr_b) oraz powierzchnią ciała (T_b i Nr_b). Jeżeli powyższe spostrzeżenia dotyczące osób starszych nie są przypadkowe, to zależność

wskaźników opisujących moment pojawienia się B_{min} (T_b i Nr_b) od budowy ciała można tłumaczyć utrudnionym u badanych o większym wzroście i masie ciała powrotem żylnym a zatem i czasem osiągnięcia HR_{max} .

U wysokich osób ortostatyczne obniżenie ciśnienia jest wyższe niż u innych badanych co może prowadzić do silniejszej reakcji i zwiększenia HR. Zatem mechanizm odruchu z baroreceptorów może być również odpowiedzialny za zaistnienie pozytywnej korelacji pomiędzy wzrostem i ΔBHR ($r=0.412$, $p<0.005$) oraz ΔI ($r=0.398$, $p<0.005$) dla grupy $n=41$ osób.

4.3.1.5. Badania potwierdziły brak zależności pomiędzy wartością HR w spoczynku i amplitudą przyrostu HR po wstaniu Wieling i wsp., [199], oraz wykazały istnienie dodatniej korelacji pomiędzy długością RR w spoczynku i ilorazem MAX/MIN ($r=0.36$, $p<0.01$), odmiennie niż w cytowanej pracy. Ponadto zauważono zależność pomiędzy momentem pojawienia się C_{max} i jego wielkością oraz T_c i długością interwału RR w spoczynku co sugeruje istnienie powiązania między wskaźnikami określającymi poziom wyjściowy i wielkość zmian RR a momentem pojawienia się C_{max} .

4.3.2. Zmiany objętości wyrzutowej serca

4.3.2.1. W niniejszej pracy zaproponowano schemat fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian SV wyróżniając istotne obniżenie (B) i następujący po nim wzrost (C) SV przed powolnym zmniejszaniem do wartości ustalonej dla pozycji stojącej (E). Zauważono, że

wykresy zmian SV podczas pierwszej i drugiej próby ortostatycznej przebiegały podobnie a wskaźniki charakteryzujące fazę przejściową SV były (z kilkoma wyjątkami) powtarzalne (różnice pomiędzy wartościami dla poszczególnych prób ortostatycznych nie przekraczają 10%).

4.3.2.2. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac obrazujących, w skali sekundowej, dynamikę zmian objętości wyrzutowej serca, objętości minutowej i podokresów skurczu w odpowiedzi na próbę ortostatyczną. Smith i wsp., [168], jako pierwsi zastosowali metodę reografii impedancyjnej do badania fazy przejściowej w układzie krążenia podczas biernej pionizacji. Ponadto, porównali oni równocześnie uzyskane wyniki metodą reograficzną i termodylucyjną, uzyskując współczynnik korelacji pomiędzy pomiarami $r=0.87$ dla $n=35$. Wynik ten wskazuje na szczególną przydatność metody reograficznych do badania zmian parametrów krążeniowych. W cytowanej pracy mierzono jednak wymienione wcześniej parametry krążeniowe co kilka minut. W badaniach niniejszej pracy zwrócono szczególną uwagę na dostrzeżenie zmian zachodzących w ciągu 60 s bezpośrednio po wstaniu z rozdzielczością 5s.

Zarówno czynna, zastosowana w badaniach własnych, jak i bierna pionizacja, (Miyamoto i wsp., [123, 124]), spowodowały podobne obniżenie SV w stanie ustalonym o ok. 40%. Podobne wyniki uzyskał Kassis, [89], w grupie osób zdrowych dla ok. 7 min po wychyleniu ciała o 45° na stole pionizacyjnym. Jego praca wskazuje na wartość diagnostyczną stosowania bodźców posturalnych, ponieważ zauważył on odmienną odpowiedź układu krążenia w opisywanym teście u osób dotkniętych chorobą

niedokrwieną serca. Autor stwierdził u pacjentów przeciwne co do kierunku zmiany objętości wyrzutowej, objętości minutowej, ciśnienia skurczowego, oporu naczyniowego i brak zmian w częstości skurczów serca.

Miyamoto i wsp., [123, 124], zauważyli, że czas potrzebny dla ustalenia SV był krótszy niż dla HR czego nie potwierdziły badania własne. Czas w jakim pojawiały się poszczególne punkty charakterystyczne dla SV (tj. B i C) był nieznacznie dłuższy od niezbędnego do osiągnięcia analogicznych fragmentów wykresu zmian RR. Jednak ustalenie wartości RR i SV dla pozycji stojącej nastąpiło ok. 60s, tj. później niż w badaniach Miyamoto i wsp., [123, 124]. Przypuszczalnie, wolniejsze zmniejszanie się SV podczas czynnej pionizacji jest związane z zaangażowaniem mięśni szkieletowych, w odróżnieniu od pionizacji biernej gdzie reakcja obkurczania naczyń nie jest wzmocniona zmniejszającą objętość żył działaniem mięśni. Fakt ten świadczy o istotnym wpływie tej składowej próby ortostatycznej na przebieg procesów regulacyjnych w odpowiedzi na pionizację.

4.3.2.3. Stwierdzono brak korelacji pomiędzy wskaźnikami charakteryzującymi fazę przejściową a wiekiem, chociaż niektóre z nich wykazywały tendencje do zmniejszania się z wiekiem. To spostrzeżenie znajduje potwierdzenie w wynikach badań Templetona i wsp., [184], którzy stwierdzili brak zmian spowodowanych starzeniem się w funkcjonowaniu mechanizmu Franka-Starlinga. Ponieważ stwierdzono echograficznie, w badaniach populacyjnych, zwiększenie sztywności lewej komory i zmniejszenie kurczliwości mięśnia sercowego, (Gerstenblith i

wsp., [58],) a wydajność serca pozostaje niezmienną to wydaje się, że istnieje silny mechanizm kompensujący wpływ opisanych zjawisk.

4.3.2.4. Odnotowano również brak korelacji pomiędzy wymienionymi wskaźnikami a parametrami charakteryzującymi budowę ciała.

4.3.3. Zmiany objętości minutowej serca

4.3.3.1. W niniejszej pracy zaproponowano schemat przebiegu zmian objętości minutowej serca (CO) w okresie fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną wyróżniając istotny wzrost (C) bezpośrednio po wstaniu ($t_{C \sim 10s}$) i powolne zmniejszanie do wartości ustalonej dla pozycji stojącej (E).

Ponadto stwierdzono, że większość wskaźników wykazuje powtarzalność, chociaż różnice pomiędzy wynikami dla poszczególnych prób ortostatycznych były istotne dla wskaźników CA oraz C w niektórych grupach wiekowych.

Zarówno w badaniach własnych po zastosowaniu czynnej pionizacji, jak i w doświadczeniach z bierną zmianą pozycji, (Miyamoto i wsp., [123, 124]), stwierdzono, że oba testy spowodowały podobne zmniejszenie CO w stanie ustalonym o ok. 20% .

Wyniki nie potwierdziły hipotezy Miyamoto i wsp., 1982, [123, 124] o przebiegu zmian HR jako lustrzanego odbicia zmian SV i zwiększenie HR dla pozycji stojącej okazało się zbyt małe by skompensować obniżenie SV, czego konsekwencją było

zmniejszenie wartości CO w pozycji stojącej.

4.3.3.2. Stwierdzono występowanie istotnych ujemnych korelacji pomiędzy wskaźnikami CA i E a wiekiem, co, wobec braku takiej zależności dla wskaźnika A (CO w pozycji leżącej), co sugeruje, że zmiany w CO związane z wiekiem ujawniają się w fazie przejściowej odpowiedzi układu krążenia i podczas stania. Stwierdzony brak zmian CO w spoczynku w pozycji leżącej znajduje się w opozycji do poglądów głoszonych przez niektórych autorów, (Bevegard i wsp., [16], Luisada i wsp., [108]), oraz wspiera stwierdzenia Strandell'a, [178], mówiące o braku dostatecznych dowodów na zmienność CO w spoczynku z wiekiem.

4.3.3.3. Odnotowano również brak korelacji pomiędzy wskaźnikami fazy przejściowej a parametrami charakteryzującymi budowę ciała, za wyjątkiem wskaźnika CA, który korelował ze wzrostem.

4.3.4. Zmiany czasu wyrzutu krwi z lewej komory

4.3.4.1. W niniejszej pracy zaproponowano schemat fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian ET wyróżniając istotne obniżenie (B) i następujący po nim niewielki wzrost (C) ET przed powolnym ustalaniem się wartości dla pozycji stojącej (E). Zmiana pozycji ciała spowodowała zmniejszenie się ET o ok 25% co było zgodne z wynikami uzyskanymi przez Miyamoto i wsp., [123, 124], dla biernej pionizacji.

4.3.4.2. Wymienione wskaźniki te wykazywały pełną

powtarzalność z wyjątkiem t_c dla grupy 2. Korelacje wskaźników charakteryzujących fazę przejściową ET z wiekiem były istotne dla 7 spośród 10 parametrów charakteryzujących wielkości załamków tych przebiegów. Chociaż zaobserwowano zależność między wiekiem i wartościami B oraz C, to jednak momenty pojawienia się tych punktów nie zmieniały się z wiekiem. Ponadto czasy t_D i t_C dla ET były nieznacznie dłuższe od okresów w jakich przebiegi RR osiągały punkty B_{min} i C_{max} . To opóźnienie przebiegu ET w stosunku do RR można wytłumaczyć fazowym przesunięciem zmian ciśnienia w stosunku do przebiegu RR. Wahania ciśnienia oznaczają zmiany obciążenia następczego, które na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego wpływa na długość ET. Przypuszczalnie, mechanizm ten jest odpowiedzialny za szybkie zmiany długości ET.

Ciśnienie skurczowe krwi wzrasta z wiekiem. Zwiększaniu ciśnienia winno towarzyszyć skracanie ET zgodnie z opisanym wyżej mechanizmem oddziaływania obciążenia następczego. Jednak czas wyrzutu w spoczynku dla pozycji leżącej (A) i dla pozycji stojącej (E) silnie zwiększa się z wiekiem. Być może opisywane wcześniej zwiększanie się sztywności lewej komory serca i zmniejszanie jego kurczliwości, (Templeton i wsp., [184]), są zjawiskami odpowiedzialnymi za przesunięcie punktu regulacji długości ET ku wyższym wartościom ciśnienia. Nie można również zależności spoczynkowej wartości ET od wieku uważać za pochodną zmian wskaźnika A przebiegu RR, ponieważ jak stwierdzono w podrozdziale 3.3.1. jego wartość jest od wieku niezależna.

4.3.4.3. Ponadto stwierdzono brak korelacji pomiędzy

wskaźnikami charakteryzującymi fazę przejściową a parametrami określającymi budowę ciała.

4.3.5. Zmiany okresu przedwyrzutowego (PEP)

4.3.5.1. W niniejszej pracy zaproponowano schemat fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian PEP wyróżniając istotne obniżenie (B) i następujący po nim niewielki wzrost (C) PEP przed ponownym nieznacznym przegięciem krzywej ku wartościom niższym i następującym po nich powolnym ustalaniem się wartości dla pozycji stojącej (E). Zmiana pozycji ciała spowodowała wzrost PEP o ok 20% i wartość ta jest zbliżona do wyników uzyskanych przez Smith'a i wsp., [168], którzy w wyniku biernej pionizacji uzyskali przyrost PEP o 25%, oraz Stafforda i wsp., [174], którzy w wyniku pionizacji uzyskali przyrost PEP rzędu 15%. Wydaje się, że istnieją dwie przyczyny, dla których długość PEP zwiększa się. W pozycji stojącej utrudniony powrót żylny wymusza wydłużenie okresu niezbędnego do napełnienia przedsionka. Być może zaangażowane w tę reakcję są receptory niskociśnieniowe prawego przedsionka a wydłużanie PEP jest spowodowane odruchem Bainbridge'a dla zmniejszającego się ciśnienia w prawym przedsionku. Inną przyczyną wydłużania PEP jest opóźnianie momentu otwarcia zastawki aortalnej z powodu zwiększonego obciążenia następczego.

Zauważono, że wskaźniki charakteryzujące fazę przejściową PEP wykazywały pełną powtarzalność.

4.3.5.2. Stwierdzono brak korelacji pomiędzy wskaźnikami

charakteryzującymi fazę przejściową a wiekiem. Natomiast zaobserwowano, że punkty B i C pojawiały się w tym samym czasie co B_{\min} i C_{\max} w przebiegu zmian RR. Natomiast wskaźnik t_D korelował pozytywnie ze wszystkimi parametrami określającymi budowę ciała a wskaźnik różnicy pomiędzy stanami ustalonymi (EA) ujemnie korelował z masą ciała i powierzchnią.

4.3.6. Zmiany ciśnienia tętniczego krwi

4.3.6.1. Johnson i wsp., [84], Borst i wsp., [22], Rosberg i Penaz, [149] opisali schematyczny przebieg zmian ciśnienia skurczowego i rozkurczowego wyróżniając w nim fazę szybkiego narastania o ok. 30 mmHg ciśnienia skurczowego i rozkurczowego z maksimum w 2s. Bezpośrednio po osiągnięciu apogeum zaznaczył się jeszcze gwałtowniejszy spadek o ok. 55 mmHg ciśnienia skurczowego i ok. 40 mmHg ciśnienia rozkurczowego tj., odpowiednio, 25 i 10 mmHg, poniżej poziomu wyjściowego z minimum ok 6-8s. Następuje po tych zmianach bardziej łagodny wzrost obu ciśnień i po kolejnym maksimum dla ok 20 s wielkości obydwu ciśnień powoli zdążają do równowagi, która jest osiągnana ok. 60 s po wstaniu. Pierwsza faza wzrostu ciśnienia jest spowodowana nagłym obkurczeniem naczyń przez pracujące podczas wstawania mięśnie. Za takim wytłumaczeniem przemawia szybkie zmniejszenie ciśnienia po zakończeniu wstawania oraz brak tej fazy podczas biernej pionizacji, gdy mięśnie kończyn dolnych nie są zaangażowane w proces zmiany pozycji. Spadek ciśnienia ok 7s jest spowodowany przez ustąpienie działania pompy mięśniowej, przemieszczenie krwi do

dolnej części ciała pod wpływem siły ciężkości oraz pobudzeniem baroreceptorów przez pierwszą fazę wzrostu ciśnienia o ok 30 mmHg. Dalszy przebieg zmian ciśnienia jest regulowany przez odruch z baroreceptorów oraz receptorów płucnych i prawego przedsionka. W pracy Borst'a i wsp., [22], zaprezentowano podobny przebieg reakcji ciśnieniowej jak w pracy Johnson'a i wsp., [84], oraz jej wyniki zostały potwierdzone w badaniach Rosberg'a i Penaz'a, [149].

4.3.6.2. W badaniach niniejszej pracy zastosowano, z przyczyny ograniczeń metodycznych, pomiar ciśnienia tętniczego jedynie co dwie minuty począwszy od końca pierwszej minuty protokołu. Stwierdzono jednak powtarzalność przebiegów z opisanym niżej wyjątkiem. Istotne zmniejszenie ciśnienia skurczowego w 1 minucie stania zanotowano jedynie w czasie drugiej próby ortostatycznej w grupie najstarszych badanych podczas gdy w pierwszej próbie obniżenie było nieistotne. Wymieniona rozbieżność może być wytłumaczona wpływem dłuższego okresu wypoczynku w pozycji leżącej przed pierwszą próbą ortostatyczną, wynosił on ok. 23 min., natomiast przed drugą jedynie 8 min. Można zatem przypuszczać, że w grupie osób najstarszych długość wypoczynku przed wstaniem może mieć wpływ na przebieg reakcji ortostatycznej.

Srednie ciśnienie tętnicze wzrastało po próbie ortostatycznej przyjmując od 60s po wstaniu te same wartości w ostatniej minucie stania (E). Za wzrost ten było odpowiedzialne zwiększenie ciśnienia rozkurczowego ponieważ ciśnienie skurczowe nie zmieniało się lub zmniejszało się nieznacznie. Jego wartości korelowały z wiekiem dla wszystkich 3 punktów

pomiarowych: A, 60s i E. Natomiast nie stwierdzono korelacji między ciśnieniami: skurczowym, średnim i rozkurczowym a wskaźnikami charakteryzującymi budowę ciała.

4.3.7. Ocena relacji pomiędzy ciśnieniem średnim i objętością wyrzutową serca

4.3.7.1. Próba ortostatyczna spowodowała istotny wzrost oporu naczyniowego (TPR) we wszystkich grupach badanych. To spostrzeżenie jest w zgodności ze stwierdzeniami zawartymi w piśmiennictwie, Gauer i Thorn, [52], Smith i wsp, [169], Miyamoto i wsp., [123, 124]. Ponadto zauważono, że opór naczyniowy ma tendencję do zwiększania się podczas stania. O ile w spoczynku brak było istotnych różnic w TPR między grupami to próba ortostatyczna spowodowała istotne zróżnicowanie odpowiedzi. Stwierdzono istotne dodatnie korelacje między TPR i wiekiem we wszystkich punktach pomiarowych tj. A, 60s i E.

4.3.7.2. Próba ortostatyczna spowodowała istotne obniżenie mocy dynamicznej rozwijanej przez lewą komorę serca (LVP) w drugiej i trzeciej grupie badanych. W grupie najmłodszych badanych zaobserwowano również zmniejszenie LVP chociaż nie potwierdzone istotnością statystyczną. Natomiast nie zaobserwowano żadnych tendencji do zmian LVP z wiekiem. Nie stwierdzono również istotnej korelacji pomiędzy LVP i parametrami charakteryzującymi budowę ciała .

Można przypuszczać, że zmniejszanie się mocy dynamicznej rozwijanej przez serce po próbie ortostatycznej jest związane

ze wspomaganie grawitacyjnym krążenia w tętnicach oraz mimowolnym obkurczaniem mięśni wokół żył w kończynach dolnych podczas stania co daje działanie zbliżone do pompy mięśniowej.

Brak modyfikacji LVP z wiekiem można wytłumaczyć przeciwnymi co do kierunku zmianami MAP i CO z wiekiem, co w iloczynie tych wielkości nie powoduje daję zmian.

4.3.8. Zależności pomiędzy podokresami skurczu i częstością skurczów serca

4.3.8.1. Dla większości punktów, w których badano zależności podokresów skurczu (STI) od HR (tj. A, B, C, 60s i E) stwierdzono istnienie ujemnych korelacji pomiędzy tymi wielkościami a HR. Spostrzeżenie to jest w zgodzie z licznymi doniesieniami dotyczącymi korelacji pomiędzy STI i HR, których istnienie zostało po raz pierwszy zauważone w pracy Weisslera i wsp., [196]. Większość współczynników kierunkowych prostych regresji STI vs HR różniła się istotnie od wartości podanych przez Weisslera i wsp., [197], wyznaczonych na podstawie badań populacyjnych. Podobne spostrzeżenia poczynili Mantysaari i wsp., [112], którzy zauważyli, że podczas wysiłku statycznego (typu handgrip), próby ortostatycznej i próby Valsalvy współczynniki kierunkowe prostych regresji STI vs HR różnią się pomiędzy sobą i różnią się od wartości podanych przez Weisslera.

Zależności Weisslera zostały wprowadzone po to by umożliwić porównywanie wartości STI u różnych osób niezależnie od HR w chwili pomiaru. (Obszerne omówienie ich zastosowań dla celów

diagnostycznych można znaleźć w pracy Lewis'a i wsp., [103].) Idea ich wprowadzenia opierała się na założeniu, że zmianom HR odpowiadają proporcjonalne zmiany podokresów skurczu. Parametry prostych opisujących wymienione zależności są modyfikowane przez wiek, stopień wytrenowania, różnice międzyosobnicze i inne czynniki. Ponadto proste te opisują jedynie zależności czasowe a nie uwzględniają oddziaływania czynników charakteryzujących przepływ, takich jak: obciążenie następcze, objętość minutowa serca, ciśnienie napełniania dla prawego przedsionka. Przykładowo, gdy zmiany HR, CO i BP są zgodne co do kierunku (np. w wysiłku dynamicznym) to zależności pozostają zachowane, natomiast gdy zmiany HR, CO i BP przebiegają w przeciwnych kierunkach (np. wysiłek statyczny, zmiana pozycji próba Valsalvy) to stosowanie zależności Weisslera bez popełniania istotnego błędu jest niemożliwe. Na potwierdzenie tezy o wpływie parametrów przepływu na STI może służyć spostrzeżenie Stafforda i wsp., [174], którzy stosując okluzję przepływu żylnego uzyskali zmiany STI w ich wartościach zbliżone do wpływu biernej pionizacji. Co więcej, jak wykazali Levi i wsp., [105], PEP i stosunek PEP/LVET są ujemnie skorelowane z koncentracją amin katecholowych we krwi ($r=-0.958$, $r=-0.969$). Nie są to zależności o stromych przebiegach i przypuszczalnie odgrywają rolę jedynie w spoczynku. Dowodem wspierającym to zastrzeżenie jest fakt, że zwiększeniu koncentracji amin katecholowych we krwi podczas próby ortostatycznej towarzyszy przyrost długości PEP.

4.3.8.2. Innym sposobem prezentacji związków pomiędzy STI i

HR jest określanie jaką część danego interwału RR stanowi omawiany podokres skurczu. Wyniki wskazują, że próba ortostatyczna nie zmieniła udziału ET w RR, a jedynie w punktach charakterystycznych B i C następowało nagłe zwiększenie i zmniejszenie tego udziału, co sugeruje, że w wybranych punktach proces mechanicznego dopasowania serca jako pompy do obciążeń obwodowych nie nadaża za zmianami w długości interwału RR. Wydaje się interesujące skojarzenie braku różnic w udziałach ET w RR pomiędzy punktami A i E z faktem istotnego zmniejszenia się współczynnika kierunkowego prostej ET vs HR od -1.14 dla A do -1.817 dla punktu E. Ponadto w punkcie A i C zanotowano zwiększanie się stosunku ET/RR z wiekiem.

Udział PEP w RR zwiększał się z czasem upływającym od momentu wstania i jedynie dla punktu B nastąpiło szybsze skrócenie RR niż wydłużenie PEP. Zaobserwowano tendencję do zmniejszania się stosunku PEP/RR z wiekiem potwierdzoną znamiennościami statystycznymi dla punktów B i E.

Udział EMS (tj. sumy ET i PEP) w RR nie zmieniał się podczas próby ortostatycznej za wyjątkiem punktu B. Poza danymi dla tego punktu brak jest jakichkolwiek zależności pomiędzy wiekiem a stosunkiem EMS/RR.

Próba ortostatyczna spowodowała wzrost wartości stosunku PEP/LVET od wartości ok. 0.34 do ok. 0.58 dla młodych, co jest zgodne ze spostrzeżeniami Stafforda i wsp., [174], którzy dla biernej pionizacji uzyskali zmiany od 0.36 do 0.59. Ponadto stwierdzono istotne zwiększenie stosunku PEP/ET dla grupy młodych w stosunku do pozostałych grup, potwierdzone znamiennościami statystycznymi dla punktów B, C i E. Te

odmienności świadczą o istotnych różnicach w kurczliwości mięśnia sercowego u młodych i w pozostałych grupach.

4.4. Wpływ treningu na przebieg zmian parametrów odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną

Zmiany treningowe w układzie krążenia są efektem złożonych modyfikacji strukturalnych, metabolicznych i regulacyjnych zachodzących w organizmie. Przemiany te mogą wpływać na charakter odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego na różnorodne testy fizjologiczne. Powodowałyby to konieczność korygowania wyników wspomnianych testów względem wydolności fizycznej organizmu.

Problem wzajemnych relacji między tolerancją ortostatyczną i wydolnością fizyczną nie jest jednoznacznie określony w piśmiennictwie. Przykładowo, Schoenfeld i wsp., [157], zauważyli, że niska wydolność fizyczna zmniejsza tolerancję ortostatyczną, a Stegemann, [175], oraz Ector, [38] stwierdzili, że wysoka wydolność fizyczna prowadzi do obniżenia tolerancji ortostatycznej. Natomiast Holmgren i wsp., [79, 80], zauważyli, że trening fizyczny poprawia tolerancję ortostatyczną. Poniżej przedyskutowano wpływ treningu wytrzymałościowego na przebieg zmian poszczególnych parametrów hemodynamicznych podczas pionizacji, które mogą charakteryzować tolerancję ortostatyczną organizmu.

4.4.1. Zmiany długości interwałów RR

4.4.1.1. Trening fizyczny typu wytrzymałościowego przeprowadzony w grupie młodych, zdrowych mężczyzn, spowodował istotne wydłużenie interwałów RR zarówno w spoczynku w pozycji leżącej, jak i w pozycji stojącej. Można przyjąć, że począwszy od 5 s po wstaniu przebiegi zmian RR w odpowiedzi na próbę ortostatyczną po treningu są przesunięte równolegle ku wyższym wartościom w stosunku do uzyskanych przed treningiem. Wskaźniki charakteryzujące kształt przebiegu zmian RR przybierały po treningu wartości istotnie wyższe (A , B_{min} , C_{max} , RR15, RR30, E, AI, AIT) albo nieróżniące się od wskazań przedtreningowych. Wyższe wartości wymienionych wskaźników (za wyjątkiem AI i AIT) wynikają z przesunięcia równoległego wykresu zmian RR ku górze. Natomiast większość wskaźników określających relacje pomiędzy charakterystycznymi punktami i dynamikę przebiegu zmian (MAX/MIN , BI, 30/15, ABHR, BCHR, ABT, BCT) pozostają niezmienione. Fakt ten sugeruje, że ani amplituda zmian RR spowodowanych wstaniem, ani ich szybkość nie uległy modyfikacjom wskutek treningu.

4.4.1.2. Można wyróżnić kilka mechanizmów regulacji HR odpowiedzialnych za przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na czynną pionizację, które mogły ulec modyfikacjom wskutek treningu: zmiana napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego w części unerwiającej serce, modyfikacja wrażliwości baroreceptorów tętnicznych oraz receptorów niskociśnieniowych i zwiększenie pojemności łożyska naczyniowego w mięśniach kończyn dolnych, (Lightfoot i wsp., [106]).

4.4.1.3. Niejasności dotyczące relacji między wydolnością

fizyczną i tolerancją ortostatyczną wiąza się z niedostatecznie określonym wpływem treningu fizycznego na autonomiczną regulację częstości skurczów serca. Spoczynkowa potrenigowa bradykardia, która ujawniła się także w prezentowanych badaniach może być wywołana w dwojaki sposób: przez zmianę wewnętrznego rytmu serca lub/i zmianę proporcji oddziaływania obu części układu autonomicznego na czynność węzła zatokowego. Powszechnie przyjmuje się, cytując pracę przeglądową Scheuera i Tiptona, [155], że napięcie układu przywspółczulnego w spoczynku zwiększa się po treningu wytrzymałościowym. Jednak, jak zauważyli Seals i Chase, [158], pogląd ten jest w niewielkim stopniu udokumentowany doświadczalnie, wynikami badań przeprowadzonych u ludzi i na zwierzętach. Ostatnio, Smith i wsp., [169 - 171], porównując iloraz spoczynkowej częstości skurczów serca i częstości wewnętrznej (wyznaczonej po zablokowaniu wpływu układu autonomicznego) u osób niewytrenowanych z analogicznym stosunkiem u wytrenowanych, stwierdzili u bardziej wydolnych mniejsze jego wartości, uznając tę różnicę jako owód zwiększenia udziału komponenty przywspółczulnej. Podobnie Seals i Chase, [158], oceniając zmienność rytmu serca przed i po treningu u osób w średnim wieku, stwierdzili wyższą jej wartość po wytrenowaniu, uznając w tym przejaw wzmożonej po treningu aktywności układu przywspółczulnego. Natomiast Katona i wsp., [90], oraz Lewis i wsp., [104], są zdania, że trening fizyczny zmniejsza wewnętrzny rytm serca nie zmieniając lub nawet nieznacznie zmniejszając napięcie części przywspółczulnej. To paradoksalne zredukowanie udziału

komponenty parasympatycznej autorzy tłumaczą istotnym zmniejszeniem wrażliwości węzła zatokowego na acetylocholinę spowodowanym nadmiernym wzrostem stężenia tego mediatora w przedsionku serca podczas treningu. Lewis i wsp., [104], stosując kardioselektywną blokadę części współczulnej i przywspółczulnej, stwierdzili istnienie pozaautonomicznej komponenty redukującej rytm serca u wysoko wytrenowanych mężczyzn. Zgodnie z poglądem Blomqvista i Saltina, [18], potreningowe zwolnienie częstości skurczów serca może być wywołane zmniejszeniem wrażliwości węzła zatokowego na jego rozciąganie jako wyraz adaptacji do przewlekłego narażenia na podwyższone ciśnienie w przedsionku podczas treningu. Natomiast Ekblom i wsp., [41], Kinney, [92], Lin i wsp., [107], uważają, że skutkiem treningu jest zmiana proporcji w oddziaływaniu obydwu części układu autonomicznego na rytm serca, ze zmniejszeniem tonusu układu współczulnego.

Lansimmes i Rauhała, [101], przeprowadzili badania tolerancji ortostatycznej u 85 osób, przed i po 4 miesięcznym treningu podczas którego wydolność fizyczna istotnie wzrosła. Nie zaobserwowano jednak żadnej korelacji pomiędzy tolerancją ortostatyczną i poziomem wydolności fizycznej mierzonym zdolnością maksymalnego pobierania tlenu ($VO_2\max$). Tolerancję ortostatyczną określano jako wielkość przyrostu HR dla pierwszej minuty po wstaniu w stosunku do wartości spoczynkowej. Można zauważyć, że zastosowano inną miarę tolerancji ortostatycznej w badaniach własnych i w omawianej pracy, chociaż konkluzje są analogiczne. Podobnie Borst i wsp., [21], przeprowadzając badania w grupie 4 osób i

analizując wskaźniki podobne do zastosowanych w niniejszej pracy doszli do przekonania, że trening fizyczny nie modyfikuje fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian RR.

4.4.1.4. Podobnie jak w przypadku zmian w obrębie układu autonomicznego, niejasne jest również oddziaływanie treningu wytrzymałościowego na wrażliwość baroreceptorów. W konkluzji wspomnianej wcześniej pracy Seals'a i Chase, [158], autorzy stwierdzili, że u osób w średnim wieku trening spowodował zwiększenie aktywności części przywspółczulnej układu nerwowego i nie zmodyfikował wrażliwości baroreceptorów. Natomiast Smith i wsp., [169-171], i wcześniej, Raven i Smith, [146], zasugerowali, że długotrwały (>3 lat) i intensywny (bieganie >80 km/tydzień) trening fizyczny zmniejsza wrażliwość baroreceptorów, co przejawia się w zmianie nachylenia prostej ΔHR vs ΔBP .

Wydaje się, że rozbieżności w ocenie wpływu treningu na wrażliwość baroreceptorów mogą być spowodowane zastosowaniem różnorodnych metod jej badania oraz różnicami w długości procesu treningowego. Przykładowo, Smith i wsp., [170], zastosowali dożylną infuzję fenylefryny a także podciśnienie na dolną połowę ciała (LBNP), stymulując w równocześnie baroreceptory aortalne (przypuszczalnie odpowiedzialne za regulację oporu naczyniowego) i tętnicy szyjnej (wpływające na częstość skurczów serca), w celu wykreślenia charakterystyki ΔHR vs ΔBP , natomiast Seals i Chase, [158], stymulowali selektywnie baroreceptory zatoki szyjnej. Lightfoot i wsp., [106], porównywali odpowiedź na bodziec LBNP oraz podciśnienia

na baroreceptory zatoki szyjnej u 8 wytrenowanych (10 tygodniowy program wysiłków na cykloergometrze) i 7 niewytrenowanych. Autorzy nie stwierdzili różnic pomiędzy grupami we wskaźnikach charakteryzujących odpowiedź na LBNP i pobudzenie baroreceptorów zatoki szyjnej. Analizując odmienności konkluzji ich pracy i innych autorów, Lightfoot i wsp. [106], zauważyli, że mogą one wynikać z różnic w stosowanych wskaźnikach tolerancji ortostatycznej oraz różnic w grupach badanych. Zasugerowali, że osobnicy z genetycznie uwarunkowanym wyższym VO_2 max mogą mieć również lepszą tolerancję ortostatyczną, a poddawane niekiedy badaniom osoby o kilkuletnim stażu treningowym mogą mieć całkowicie odmienną reakcję na bodźce fizjologiczne.

Niejasny jest również wpływ treningu na przebieg zmian w receptorach niskociśniniowych. Przyjmuje się, że receptory niskociśnieniowe są odpowiedzialne za regulację oporu naczyniowego, (Abboud i wsp., [1]). Mack i wsp. [109], oraz Vroman i wsp., [195], stwierdzili, że wzrost oporu naczyniowego wskutek zastosowania LBNP jest po treningu wytłumiony, a Jingu i wsp., [86], oraz Takeshita i wsp., [182], stwierdzili wzmocnienie reakcji naczyniowo-skurczowej. Konkluzje dwóch ostatnich prac są zbieżne z wnioskami z badań własnych chociaż zastosowano odmiennie testy fizjologiczne.

Niektórzy z autorów przypuszczają, że wywołane przez trening zwiększenie podatności naczyń i stopnia kapilaryzacji włókien mięśniowych może spowodować zwiększenie objętości krwi zalegającej w kończynach dolnych, i w ten sposób modyfikować odpowiedź na próbę ortostatyczną lub LBNP, (Pawelczyk i wsp.,

[141]). Jednak Raven i wsp., [146], oraz Lightfoot i wsp., [106], badając obwód kończyn dolnych podczas LBNP nie stwierdzili istotnych zmian w objętości krwi zalegającej w kończynach dolnych. Natomiast Hudson i wsp., [82], stwierdzili, że tolerancja ortostatyczna na bodziec LBNP była podobna u wytrenowanych i niewytrenowanych kobiet. Co więcej, była wyższa niż w analogicznych badaniach u mężczyzn. Tłumaczono tę rozbieżność zwiększoną odpowiedzią naczyniowo-skurczową u kobiet.

4.4.1.5. Wykryty w niniejszej pracy brak zmian potreningowych w przebiegu fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na czynną pionizację można tłumaczyć, zauważonym przez wymienionych wcześniej autorów, brakiem wpływu treningu na wrażliwość baroreceptorów zatoki szyjnej. Wyniki badań treningowych, w części określającej regulację częstości skurczów serca w okresie fazy przejściowej próby ortostatycznej, wspierają hipotezę wysuniętą przez Klein'a i wsp., [95], potwierdzoną przez Convertino i wsp., [26]. Wymienieni badacze są zdania, że tolerancja ortostatyczna, wydolność fizyczna i odporność na działanie przyspieszenia są całkowicie niezależnymi własnościami ciała ludzkiego.

4.4.2. Wywołane treningiem zmiany w przebiegach SV, CO, ET
i PEP podczas próby ortostatycznej

4.4.2.1. Stwierdzono istotny wzrost spoczynkowej wartości SV o 11 ml, $p < 0.05$), co jest w zgodności z powszechnie przyjętym modelem zmian spowodowanych treningiem wytrzymałościowym,

Blomqvist i Saltin, [18]. Brak zmian w wartościach podstawowych wskaźników charakteryzujących przebiegi SV podczas próby ortostatycznej sugeruje, że trening fizyczny zastosowany podczas badań nie spowodował istotnych modyfikacji fazy przejściowej odpowiedzi w zakresie SV.

4.4.2.2. W spoczynku zauważono obniżenie CO o ok. $0.7 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, jednak nieistotne statystycznie ($p > 0.06$). Oznacza to, że spoczynkowa bradykardia jest głębszą zmianą potreningową niż zwiększenie SV co w iloczynie $\text{HR} \cdot \text{SV}$ daje niższe wartości CO. Uważa się, że u ludzi wytrenowanych zmniejszone zaopatrywanie tkanek w tlen spowodowane spadkiem przepływu krwi jest kompensowane przez sprawniejsze wychwytywanie O_2 , co objawia się zwiększoną różnicą tętniczo-żylną w wysyceniu krwi tlenem, Bevegard i wsp., [15, 16], Rost, [150]. Brak zmian w wartościach podstawowych wskaźników charakteryzujących przebiegi CO podczas próby ortostatycznej sugeruje, że trening fizyczny zastosowany podczas badań nie spowodował istotnych modyfikacji fazy przejściowej odpowiedzi w zakresie CO.

4.4.2.3. Proces treningowy wzmacnia mięsień sercowy, jego kurczliwość, prowadzi do zwiększenia objętości serca i, niekiedy u sportowców, do jego przerostu, Rost, [150]. Blomqvist i Saltin, [18]. Trening wytrzymałościowy spowodował istotne wydłużenie spoczynkowych wartości czasu wyrzutu (ET) o 18 ms, ($p < 0.05$). Jednak udział ET w interwale RR istotnie zmalał w obu stanach ustalonych. Również w chwili gdy długość interwału RR przyjmowała wartość maksymalną (w punkcie C) oraz w 60s po wstaniu obserwowano tendencję do zmniejszania udziału ET w interwale RR po treningu. Fakt ten świadczy o

wykonywaniu przez serce tej samej pracy (LVP z tabeli 4.2.6. pozostaje takie samo przed i po treningu) w relatywnie krótszym czasie i wydłużeniu okresu wypełniania serca po każdym skurczu.

Wykres zmian ET po wstaniu przebiegał dla wyższych wartości po treningu w stosunku do wartości przedtreningowych, chociaż różnice pomiędzy przebiegami nie są istotne statystycznie.

Brak zmian w wartościach podstawowych wskaźników charakteryzujących przebiegi ET podczas próby ortostatycznej sugeruje, że trening fizyczny zastosowany podczas badań nie spowodował istotnych modyfikacji kształtu przebiegu fazy przejściowej odpowiedzi w zakresie ET.

4.4.2.4. Trening wytrzymałościowy spowodował przesunięcie przebiegu PEP w kierunku wyższych wartości, chociaż zmiany te były nieistotne statystycznie. To wydłużenie PEP wynikać może z opóźnionego otwarcia zastawki aortalnej, spowodowanego potreningowym wzrostem ciśnienia rozkurczowego w pozycji stojącej.

Udział PEP w interwale RR istotnie zmalał dla wartości spoczynkowych i dla punktu B a dla pozostałych punktów: C, w 60s po wstaniu i dla 8 minuty stania stosunek PEP/RR przybierał po treningu niższe wartości niż przed treningiem. Świadczy to o wywołanym przez trening relatywnym skróceniu okresu pracy statycznej serca (skurczu izowolumetrycznego).

Brak zmian w wartościach podstawowych wskaźników charakteryzujących przebiegi PEP podczas próby ortostatycznej sugeruje, że trening fizyczny zastosowany podczas badań nie spowodował istotnych modyfikacji kształtu przebiegu fazy

przejściowej odpowiedzi w zakresie PEP.

4.4.3. Zmiany ciśnienia krwi oraz zależności pomiędzy ciśnieniem i objętością minutową

Wobec braku ciągłego, z uderzenia na uderzenie pomiaru ciśnienia, wpływ treningu na tę wielkość był określany jedynie dla stanu ustalonego, od 1 min. po wstaniu.

4.4.3.1. Wartości SBP w pozycji leżącej i stojącej oraz DBP w pozycji leżącej były podobne przed i po 10 tygodniach treningu. Jednak ciśnienie rozkurczowe dla pozycji stojącej było istotnie wyższe po treningu, jak również przyrost DBP wywołany zmianą pozycji był istotny ($p < 0.001$) i istotnie różnił się ($p < 0.05$) od wartości przedtreningowych. Może to świadczyć o wywołanym treningiem wzmocnieniu obwodowych reakcji naczyniowoskurczowych. Ten mechanizm zwiększania tolerancji ortostatycznej poprzez zmiany na obwodzie wydaje się szczególnie interesujący wobec braku lub niewielkich potreningowych modyfikacji w takich parametrach hemodynamicznych jak RR, SV, CO, ET, PEP. Wydaje się, że za potreningowe wzmocnienie może być odpowiedzialny mechanizm zmian wrażliwości baroreceptorów aortalnych lub niskociśnieniowych opisywany w podrozdziale 4.3.1.4.

4.4.3.2. Potreningowe zmiany w przebiegu DBP po wstaniu wpłynęły na istotny wzrost ciśnienia średniego (MAP), które było wyższe po treningu niż przed począwszy od 60 s od zmiany pozycji. Ponieważ trening spowodował nieznaczne obniżenie CO

za wzrost MAP odpowiedzialne jest istotne zwiększenie oporu naczyniowego (TPR).

4.4.3.3. Ani trening, ani próba ortostatyczna nie spowodowały istotnych zmian w rozwijanej przez serce mocy.

4.4.4. Zależności pomiędzy podokresami skurczu i częstością skurczów serca

4.4.4.1. Wywołane treningiem zmniejszenie udziału ET w RR oraz PEP w RR zostały przedyskutowane w podrozdziale 4.3.2. Istotne zmniejszenia udziału EMS w RR w pozycji leżącej i 8 minucie stania są pochodną analogicznych zmian dla PEP i ET. Również dla pozostałych punktów: minimalnej długości interwałów RR (B), maksymalnej długości interwałów RR (C) i w 60s po wstaniu obserwowano zmniejszenie udziału EMS w RR, chociaż zmiany te nie były istotne. Świadczy to o potreningowym skróceniu fazy całkowitego skurczu serca na korzyść okresy rozkurczu co wydłuża okres wypoczynku po każdym skurczu i poprawia warunki napływu krwi do przedsionków. Stwierdzono, że wywołane treningiem zmiany w proporcjach podokresów skurczu do RR nie zmieniły stosunku PEP/ET, co potwierdziło wyniki wcześniejszych badań uzyskanych metodą polikardiograficzną, Jordan i wsp., [85].

5. PODSUMOWANIE WYNIKÓW I WNIOSKI

1. Wykazano zbieżność wyników pomiarów objętości wyrzutowej serca i czasu wyrzutu krwi z lewej komory uzyskanych metodą reografii impedancyjnej i metodą pulsacyjnej fali doplerowskiej w projekcji koniuszkowej u osób pozostających w pozycji leżącej.
2. Zaproponowany program umożliwiający automatyczny pomiar objętości wyrzutowej serca wprowadza błąd nie większy od 6%
3. Zautomatyzowana reografia impedancyjna jest więc metodą dającą wiarygodne wyniki pomiarów objętości wyrzutowej serca, objętości minutowej serca czasu wyrzutu krwi z lewej komory oraz okresu przedwyrzutowego, i umożliwiającą badanie, w sposób ciągły kinetyki zmian hemodynamicznych w stanach nieustalonych.
4. Badanie fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na czynną pionizację wykazało istnienie powtarzalnego schematu reakcji nie tylko w zakresie zmian długości interwałów RR ale również zmian objętości wyrzutowej, objętości minutowej, okresu przedwyrzutowego i czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca.
5. Przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian długości interwałów RR, objętości wyrzutowej, objętości minutowej, okresu przedwyrzutowego, czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca oraz relacji pomiędzy podokresami skurczu i częstością skurczów serca zależy od wieku badanych w przedziale 20-60

lat. Wpływ ten można określić jako wzrastające z wiekiem tłumienie amplitudy oscylacji w przebiegach oraz zmniejszanie różnicy pomiędzy wartościami parametrów dla stanów ustalonych leżenia i stania.

6. Przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną w zakresie zmian długości interwałów RR w minimalnym stopniu zależy od wzrostu badanych oraz nie zależy od masy ciała i jego powierzchni. Dla wskaźników charakteryzujących pozostałe parametry hemodynamiczne nie stwierdzono ich zależności od wielkości opisujących budowę ciała.
7. Krótkotrwały (10 tygodni) trening wytrzymałościowy o średniej intensywności nie powoduje istotnych zmian w analizowanych parametrach opisujących fazę przejściową odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego na próbę ortostatyczną, natomiast wzmacnia reakcję naczyniowo-skurczową co przejawia się większym przyrostem ciśnienia rozkurczowego w odpowiedzi na wstanie.

6. Piśmiennictwo

1. Abboud FM, Eckberg DL, Johannsen UJ, Mark AL. Carotid and cardiopulmonary baroreceptor control of splanchnic and forearm vascular resistance during venous pooling in man, *J. Physiol. Lond.*, 1979,286: 173-84.
2. Adamicza A, Tutsek L, Nagy S. The measurement of cardiac output by the thoracic impedance method, *Acta Physiol. Hungarica*, 1988,3:395-408.
3. Airaksinen KEJ, Ikaheimo MJ, Koistinen MJ, Takkunen JT. Impaired vagal heart rate control in aortic valve stenosis, *Eur. Heart J.*, 1989, 9: 1126-30.
4. Anderson-Jr. FA, Penney BC, Patwardhan NA, Wheeler HB. Impedance plethysmography: the origin of electrical impedance changes measured in the human calf, *Med.Biol. Eng. Comput.*, 1980, 18: 234-240.
5. Anderson-Jr. FA. Impedance plethysmography in the diagnosis of arterial and venous disease, *Annals of Biomed.Eng.*, 1984,12: 79- 102.
6. Astrand P-O and Ryhming I. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulsatile rate during submaximal work, *J. Appl. Physiol.*, 1954, 7: 218-221.
7. Atzler and Lehmann, 1932, wg Geddes LA and Baker LE. Principles of applied biomedical instrumentation, 2nd ed., John Wiley and Sons, New York, 1975: 276-410.
8. Aust PE, Belz GG, Belz G, Koch W. Comparison of impedance cardiography and echocardiography for measurement of stroke

volume, *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1982, 23: 475-477.

9. Bai D, Brandt AE, Sollish BD. Apparatus and techniques for electric thomography, U.S. Patent 4 486 835, Dec. 4, 1984.

10 Balasubramanian V, Hoon RS. Changes in electrical impedance cardiogram during submaximal treadmill exercise—a preliminary report, *American Heart J.*, 1976, 91(1): 43-49.

11. Balasubramanian V, Mathew OP, Behl A, Tewari SC, Hoon RS. Electrical impedance cardiogram in derivation of systolic time intervals, *British Heart J.*, 1978, 40: 268-275.

12. Baranowska-Weldert A, Pawlicki G, Pańko T. Badanie zależności rezystywności krwi od prędkości przepływu i średnicy naczynia. *Postępy Fizyki Medycznej*, 1984, 19: 237-243.

13. Bennett T, Hosking DJ, Hampton JR. Cardiovascular responses to graded reductions of central blood volume in normal subjects and in patients with diabetes mellitus, *Clin. Sci.*, 1980, 58: 193-200.

14. Bergstrom B, Lilja B, Rosberg K, Sundkvist G. Autonomic nerve function tests. Reference values in healthy subjects, *Clin. Physiol.*, 1986, 6: 523-528.

15. Bevegard S, Holmgren A, Jonsson B. *Acta Physiol. Scand.*, 1960, 49: 279.

16. Bevegard S, Holmgren A, Jonsson B. *Acta Physiol. Scand.*, 1963, 57: 26

17. Billman GE, Schwartz PJ, Stone HL. Baroreceptor reflex control of heart rate: a predictor of sudden cardiac death, *Circulation*, 1982, 66(4): 874-879.

18. Blomqvist CG and Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training, *Ann. Rev. Physiol.*, 1983, 45: 169-189.

19. Bonjer FH, van den Berg, Dirken MNJ. The origin of the variations of body impedance occurring during the cardiac cycle, *Circulation*, 1952, 6: 415-420.
20. Boer P, Roos JC, Geydkes GG, Mees EJD. Measurement of cardiac output by impedance cardiography under various conditions, *Am. J. Physiol.*, 1979, 237(4):H491-H496.
21. Borst C, Wieling W, van Brederode JFM, Hond A, de Rijk LG, Dunning AJ. Mechanisms of initial heart rate response to postural change, *Am. J. Physiol.*, 1982, 243: H676-H681.
22. Borst C, van Brederode JFM, Wieling W, van Montfrans GA, Dunning AJ. Mechanisms of initial blood pressure response to postural change, *Clinical Science*, 1984, 67: 321-27.
23. Bristow MR, Gribbin B, Honour AJ, Pickering TC, Sleight P. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure and ageing man, *J. Physiol.*, 1969, 202: 45P-46P.
24. Buell JC. A practical, cost-effective, noninvasive system for cardiac output and hemodynamic analysis, *Am. Heart J.*, 1988, 116: 657- 664.
25. Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF. Tests of cardiovascular reflex function in diabetic autonomic neuropathy, in: Gries FA, Freund HJ, Rube F, Berger H (ed.), *Aspects of autonomic neuropathy in diabetics*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979, pp. 61-68.
26. Convertino VA, Sather TM, Goldwater JD, Alford WL. Aerobic fitness does not contribute to prediction orthostatic intolerance, *Med. Sci. Sports Exercise*, 1986, 18: 551-56.
27. Collins KJ, Exton-Smith AN, James MH, Oliver DJ. Functional changes in autonomic nervous responses with ageing,

Age and Ageing, 1980, 9: 17-24.

28. Crampton CW. New York Med. J., 1913, 98: 916

29. Curley FJ, Pratter MR, Irwin RS, Anderson FA, Phillips DA, Doherty PW, Wheeler HB, Dalen JE. The clinical implications of bilaterally abnormal impedance plethysmography, Archives of Internal Medicine, 1987, 147(1):125-129.

30. Davis BR, Langford HG, Blafox MD, Curb JD, Polk BF, Shulman NB. The association of postural changes in systolic blood pressure and mortality in persons with hypertension: the Hypertension Detection and Follow-up Program experience, Circulation, 1987, 75(2): 340-346.

31. De Mey C and Enterling D. Noninvasive assessment of cardiac performance by ICG: disagreement between two equations to estimate stroke volume, Aviat.Space Environ. Med., 1988, 59:57-62.

32. Dennistone JC, Maher JT, Reeves JT, Cruz JC, Cymerman A, Grover RF. Measurement of cardiac output by electrical impedance at rest and during exercise, J.Appl. Physiol., 1976, 30:653-656.

33. Dittmann H, Voelker W, Karsch K-R, Seipel L. Influence of sampling site and flow area on cardiac output measurements by doppler echocardiography, J. Am. Coll. Cardiol., 1987, 10: 818-23.

34. Drygas W. Ocena wartości prób ortostatycznej sprawności układu krążenia w diagnostyce stanu zdrowia i wytrenowania sportowców, Wychowanie Fizyczne i Sport, 1980,4: 61-77.

35. Du Quesnay MC, Stoute GJ, Hughson. Cardiac output in

- exercise by impedance cardiography during breath holding and normal breathing, *J. Appl. Physiol.*, 1987, 62(1):101-107.
36. Ebert TJ, Eckberg DL, Vetrovec GM, Cowley MJ. Impedance cardiograms reliably estimate beat-by-beat changes of left ventricular stroke volume in humans. *Cardiovascular Research*, 1984, 18, 354-360.
37. Eckberg DL. Nonlinearities of the human carotid baroreceptor-cardiac reflex, *Circ. Res.*, 1980, 47: 208-216.
38. Ector H, Bourgois J, Verlinden M, Hermans L, van den Eynde E, Fagard R, de Gest H. Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports, *Lancet*, 1984, 2: 591-4.
39. Ehlert RE and Schmitt HD. An experimental Evaluation of impedance cardiographic and electromagnetic measurements of stroke volumes, *J. Med. Eng. Technol.*, 1982, 6: 193-200.
40. Eiken O and Segerhammar P. Elimination of breathing artefacts from impedance cardiograms at rest and during exercise, *Med. Biol. Eng. Computing*, 1988, 26:13-16.
41. Ekblom BA, Kilbom A, Soltysiak J. Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1973, 32: 251-256.
42. Esler M. Assessment of sympathetic nervous function in humans from noradrenaline plasma kinetics, *Clin. Sci.*, 1982, 62: 247-254.
43. Eugene M, Lascault G, Frank R, Fontaine G, Grosgeat Y, Teillac A. Assessment of the optimal atrio-ventricular delay in DDD paced patients by impedance plethysmography, *Eur. Heart J.*, 1989, 10: 250-255.
44. Ewing DJ, Hume L, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM,

Clarke BF. Immediate heart-rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetics, *British Med. J.*, 1978, 21 Jan.: 145-47.

45. Ewing DJ, Hume L, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM, Clarke BF. Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing, *J. Appl. Physiol.*, 1980, 49(5): 809-814.

46. Ewing DJ. Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy, *Clin. Sci. Molecular Med.*, 1978, 55: 321-327.

47. Ewing DJ and Clarke BF. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy, *British Med. J.*, 1982, 285 (2 Oct.): 916-18.

48. Fernandez-Castaner M, Figuerola D, Sorribas A, Reynals ET E, Balcells A. Assessment of cardiovascular tests in diagnosis of diabetic autonomic neuropathy, *Diabete & Metabolisme*, 1983, 9: 264-271

49. Frey MAB. Computer-assisted method for performing impedance cardiography calculations, 1982, *J. Appl. Physiol.*, 1985, 58(1): 200-205.

50. Frey MAB and Doerr BM. Correlation between ejection times measured from the carotid pulse contour and the impedance cardiogram, *Aviat. Space Environ. Med.*, 1983, 54(10): 894-897.

51. Fry B and Wexler A. Reconstruction system and methods for impedance imaging, U.S. Patent 4 539 640, Sept. 3, 1985.

52. Gauer OH and Thron HL. Postural changes in the circulation, in: Hamilton WF (ed.). *Handbook of Physiology*, sec.2. Circulation, 2409-2439.

53. Gautschy B, Weidmann P, Gnadinger MP. Autonomic function

tests as related to age and gender in normal man, *Klin. Wochenschr.*, 1986, 64: 499-505.

54. Geddes LA. Measurement of electrolytic resistivity and electrode-electrolyte impedance with a variable-length conductivity cell, *Chem. Instrumentation*, 1973, 5: 157-68.

55. Geddes LA and Sadler C. The specific resistance of biological material- a compendium data for the biomedical engineer and physiologist. *Med. Biol. Eng.*, 1973, 5: 157-168.

56. Geddes LA and Sadler C. The specific resistance of blood at body temperature, *Med. Biol. Engineering*, 1973, 5: 336-339.

57. Geddes LA and Baker LE, Moore AG, Coulter TW. Hazards in the use of low frequencies for the measurement of physiological events by impedance, *Med. Biol. Engineering*, 1969, 7: 289-296.

58. Gerstenblith G, Spurgeon HA, Froechlich JP, Weifeld ML, Lakatta EG. Diminished inotropic responsiveness to ouabain in aged rat myocardium, *Circ. Res.*, 1979, 44: 517-23.

59. Goldstein DS, Cannon RO, Zimlichman R, Keiser HR. Clinical evaluation of impedance cardiography, *Clinical Physiology*, 1986, 6: 235-251.

60. Golec L. Badania reograficzne układu krążenia w czasie niedotlenienia wysokościowego i biernej pionizacji, *Postępy Astronautyki*, 1982, 15(3), 53-63.

61. Golec L. Badania reograficzne pojemności wyrzutowej serca w hipokinezji antyortostatycznej, *Postępy Astronautyki*, 1982, 15(4), 7-17.

62. Gollan F, Kizakevich PN, McDermot J. Continuous electrode monitoring of systolic time intervals during exercise, *British*

Heart J., 1978, 40: 1390-96.

63. Górecka B i Paiko T. Układ do automatycznego obliczania objętości wyrzutowej serca (SV) na podstawie impedancyjnej metody Kubicka, Problemy Techniki Med., 1982, 2: 83-90
64. Greenfield JC and Patel DJ. Relation between pressure and diameter in the ascending aorta of man, Circ. Res., 1962, 10(5): 778-781.
65. Greenleaf JE, Bosco JS, Matter M Jr. Aerospace Med., 1974, 45: 491.
66. Greenleaf JE, Greenleaf CJ, Van Derveer D, Dorchak KJ. NASA Tech. Memo. X-3307, 1976.
67. Greenleaf JE, Brock PJ, Sciaraffa D, Polese A, Elizondo R. Effects of exercise- heat acclimation on fluid, electrolyte, and endocrine responses during tilt and +Gz acceleration in women and men, Aviat. Space Environ. Med., 1985, 56: 683-9.
68. Greenleaf JE, Dunn ER, Nesvig C, Keil LC, Harrison MH, Geelen G, Kravik SE. Effect of longitudinal physical training and water immersion on orthostatic tolerance in men. Aviat. Space Environ. Med., 1988, 59: 152-9.
69. Gribbin B, Pickering TG, Sleight P, Peto R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man, Circ. Res., 1971, 29: 424-431.
70. Grucza R, Kahn J-F, Cybulski G, Niewiadomski W, Stupnicka E, Nazar K. Cardiovascular and sympatho-adrenal responses to static handgrip performed with one and two hands, Eur. J. Appl. Physiol., 1989, 59: 184-88.
71. Guha SK, Khan MR, Tandon SN. Electrical field

- distribution in the human body, *Phys. Med. Biol.*, 1973, 18(5): 712-720.
72. Guha SK and Anand S. Comparison of electrical field plethysmography with electrical impedance plethysmography, *Annals of Biomed. Eng.*, 1982, 10: 231-239.
73. Hatle L and Angelsen B. Doppler ultrasound in cardiology: physical principles and clinical applications, Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.
74. Hatcher DD and Srb OD. Comparison of two noninvasive techniques for estimating cardiac output during exercise, *J. Appl. Physiol.*, 1986, 61(1): 155-159.
75. Heller LJ and Mohrman DE. Cardiovascular physiology, McGraw-Hill Book Company, New York, 1981.
76. Hetherington MD, Teo KK, Haennel RG, Greenwood PV, Rossall RE, Kappagoda T. Use of impedance cardiography in evaluating the exercise response of patients with left ventricular dysfunction, *European Heart J.*, 1985, 6: 1016-1024.
77. Hill DW and Merrifield AJ. Left ventricular ejection and the Heather Index measured by non-invasive methods during postural changes in man, *Acta Anaesth. Scand.*, 1976, 20: 313-320.
78. Hinghogfer-Szalkay and Greenleaf JE. Continuous monitoring of blood volume changes in humans, *J. Appl. Physiol.*, 1987, 63(3): 1003-7.
79. Holmgren A, Jonsson B, Levander M, Linderholm H, Sjostrand T, Strom G. ECG changes in vasoregulatory asthenia and the effect of physical training, *Acta Med. Scand.*, 1959, 165: 259-71.

80. Holmgren A, Jonsson B, Sjostrand T. Acta Med. Scand., 1960, 49: 343.
81. Horstman E. Impedance cardiography during exercise for the assesement of left ventricular function, Z Kardiol., 1984, 73: 374-9.
82. Hudson DL, Smith ML, Raven PB. Physical fitness and hemodynamic response of women to lower body negative pressure, Med. Sci. Sports Exercise, 1987, 19(4): 375-81.
83. Ito H, Yamakoshi KI, Togawa T. A model study of stroke volume values calculated from impedance and their relation to the waveform of blood flow, IEEE Trans. Biomed. Eng., 1977, 5: 489-491.
84. Johnson RH, Smith AC, Spalding JMK, Wollner L. Effect of posture on blood pressure in elderly patients, The Lancet, 1965, April 3: 731-733.
85. Jordan DB, Zonereich S, Rhee J, Zonereich O. Med. Sci. Sports, 1978, 10: 49.
86. Jingu S, Takeshita A, Imaizumi T, Nakamura M, Shindo M, Tanaka H. Exercise training augments cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in middle-aged subjects, Jap. Circ. J., 1988, 52(2): 162-68.
87. Judy WV, Langley FM, McCowen KD, Stinnett DM, Baker LE, Johnson PC. Comparative evaluation of the thoracic impedance and isotope dilution methods for measuring cardiac output, Aerospace Medicine, 1969, 40(5): 532-536.
88. Kaijser L. Autonomic nerve function test- need for standarization? Clinical Physiology, 1986, 6: 475-479.
89. Kassis E. Cardiovascular response to ortostatic tilt in

patients with severe congestive heart failure, Cardiovascular Res., 1987, 21: 362-368.

90. Katona PG, McLean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest, J. Appl. Physiol., 1982, 52(6): 1652-57.

91. Keim HJ, Wallace JM, Thurston H, Case DB, Drayer JIM, Laragh JH. Impedance cardiography for determination of stroke index, J. Appl. Physiol., 1976, 41: 797-799.

92. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power, Med. Sci. Sports Exercise, 1985, 17: 451-455.

93. Kim DW, Baker LE, Pearce JA, Kim WK. Origins of the impedance change in impedance cardiography by a three-dimensional finite element model, IEEE Trans. Biomed. Eng., 1988, 12: 993-1000.

94. Kizakevich PN, Gollan F, McDermott J, Arnada J. Continuous non-invasive monitoring of myocardial function: its application in exercise stress testing, Proc. Symp. Comp. Appl. Med. Care, 1977, IEEE Cat. No. 77CH1270-8 C 5: 325,

95. Klein KE, Bruner H, Jovy D, Vogt L, Wegmann HM. Influence of stature and physical fitness on tilt table and acceleration tolerance, Aerospace Med., 1969, 40: 293-297.

96. Kosicki J, Chen L, Hobbie R, Patterson R, Ackerman E. Contributions to the impedance cardiogram waveform, Annals of Biomed. Eng., 1986, 14: 67-80.

97. Kobayashi Y, Andoh Y, Fujinami T, Nakayama K, Takada K, Takeuchi T, Okamoto M. Impedance cardiography for estimating cardiac output during submaximal and maximal work,

J. Appl. Physiol. 1978, 45(3): 459-482.

98. Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system, Aviat. Space Environ. Med., 1966, 37(10): 1208-1212.

99. Kubicek WG, Patterson RP, Witsoe DA. Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system, Ann. NY Acad. Sci., 1970, 170: 724-732.

100. Lababidi Z, Ehmke DA, Durnin RE, Leaverston PE, Lauer RM. The first derivative thoracic impedance cardiogram, Circulation, 1970, 41(4): 651-658.

101. Lansimies EA and Rauhala E. Orthostatic tolerance and aerobic capacity, Aviat. Space Environ. Med., 1986., 57: 1158-1164.

102. Lehmann M and Keul J. Age-associated changes of exercise-induced plasma catecholamine responses, Eur. J. Appl. Physiol., 1986, 55: 302-6.

103. Lewis RP, Rittgers SE, Forester WF, Boudoulas H. A critical review of the systolic time intervals, Circulation, 56(2): 146-58.

104. Lewis SF, Nylander E, Gad P, Areskog N-H. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise, Acta Physiol. Scand., 1980, 109: 297-305.

105. Levi GF, Ratti S, Cardone G, Basagni M. On the reliability of systolic time intervals, Cardiology, 1982, 69: 157-165.

106. Lightfoot JT, Claytor RP, Torok DJ, Journell TW, Fortney SM. Ten weeks of aerobic training do not affect lower body

- negative pressure responses, *J. Appl. Physiol.*, 1989, 67(2): 894-901.
107. Lin Y and Horvath SM. Autonomic nervous control of cardiac frequency in the exercise-trained rat, *J. Appl. Physiol.*, 1972, 33:796-799.
108. Luisada AA, Bhat PK, Knighten V. Changes in cardiac output caused by aging: an impedance cardiographic study, 1980, *Angiology*, 31: 75-81.
109. Mack GW, Shi X, Nose H, Tripathi A, Nadel ER. Diminished baroreflex control of forearm vascular resistance in physically fit humans, *J. Appl. Physiol.*, 1987, 63(1): 105-110.
110. Mackay JD, Page M McB, Cambridge J, Watkins PJ. Diabetic autonomic neuropathy. The diagnostic value of heart rate monitoring, *Diabetologia*, 1980, 18:471.
111. Mangseth GR, Bernauer EM. *Med. Sci. Sports Exer.*, 1980, 12: 140.
112. Mantysaari M, Antila K, Peltonen T. Relationship between systolic time intervals during four circulatory stress tests, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1984, 52: 282-286.
113. MacLennan WJ, Hall MR, Timothy JJ. Postural hypotension in old age: is it a disorder of the nervous system or blood vessels? *Age and Ageing*, 1980, 9: 25-32.
114. McKinney ME, Buell JC, Eliot RS. Sex differences in transthoracic impedance: evaluation of effects on calculated stroke volume index, *Aviat. Space Environ. Med.*, 1984, 55(10): 893-895.
115. Miles DS, Sawka MN, Hanpeter DE, Foster-Jr JE, Doerr BM, Frey MAB. Central hemodynamics during progressive upper-and

- lower-body exercise and recovery, *J. Appl. Physiol.*, 1984, 57(2): 366-370.
116. Miles DS, Gotshall RW, Sexson WR. Evaluation of impedance cardiography in the canine pup, *J. Appl. Physiol.*, 1986, 60(1): 260-265.
117. Miller JC and Horvath SM, Impedance cardiography, *Psychophysiology*, 1978, 15(1):80-91.
118. Milson I, Sivertson R, Biber B, Olsson T. Measurement of stroke volume with impedance cardiography, *Clinical Physiol.*, 1982, 2: 409-417.
119. Miyamoto Y, Tamura T, Mikami T. Automatic determination of cardiac output using an impedance plethysmography. *Biotelemetry. Patient Monitoring.*, 1981, 8:189-203.
120. Miyamoto Y, Tamura T, Takahashi T, Mikami T. Transient changes in ventilation and cardiac output at start and end of exercise, *Japanese J. Physiol.*, 1981, 31:153-168.
121. Miyamoto Y, Sakakibara K, Takahashi M, Tamura T, Takahashi T, Hiura T, Mikami T. On line computer for assessing respiratory and metabolic function during exercise, *Med. Biol. Eng. & Comput.*, 1981, 19: 340-348.
122. Miyamoto Y, Takahashi M, Tamura T, Nakamura T, Hiura T, Mikami T. Continuous determination of cardiac output during exercise by the use of impedance plethysmography, *Med. Biol. Eng. & Comput.*, 1981, 19: 638-644.
123. Miyamoto Y, Tamura T, Hiura T, Nakamura T, Hiuguchi J, Mikami T. The dynamic response of the cardiopulmonary parameters to passive head-up tilt, *Japanese J. Physiol.*, 1982, 32: 245-258.

124. Miyamoto Y, Hiuguchi J, Mikami T. Cardiorespiratory dynamics during vasovagal syncope induced by head-up tilt, Japanese J. Physiol., 1982, 32: 885-889.
125. Miyamoto Y, Hiura T, Tamura T, Nakamura T, Hiuguchi J, Mikami T. Dynamics of cardiac, respiratory, and metabolic function in men in response to step work load, J. Appl. Physiol., 1982, 52(5): 1198-1208.
126. Miyamoto Y, Nakazono Y, Hiura T, Abe Y. Cardiorespiratory dynamics during sinusoidal and impulse exercise in man, Japanese J. Physiol., 1983, 33: 971-986.
127. Miyamoto Y, Hiuguchi J, Abe Y, Hiura T, Nakazono Y, Mikami T. Dynamics of cardiac output and systolic time intervals in supine and upright exercise, J. Appl. Physiol., 1983, 55(6): 1674-1681.
128. Murai T and Kagawa Y. Electrical impedance computed tomography based on a finite element model, IEEE Trans. Biomed. Eng., 1985, 3: 177-184.
129. Muzi M, Jeutter DC, Smith JJ. Computer-automated impedance-derived cardiac indexes, IEEE Trans. Biomed. Eng., 1986, 1: 42-47.
130. Muzi M, Ebert T, Tristani FE, Jeutter DC, Barney JA, Smith JJ. Computer-automated impedance-derived cardiac indexes, J. Appl. Physiol., 1985, 52(1): 274-277.
131. Nakazono YI and Miyamoto Y. Cardiorespiratory dynamics in men in response to passive work, Japanese J. Physiol., 1985, 35: 33-43.
132. Newell JC, Gisser DG, Isaacson D. An electric current tomograph, IEEE Trans. Biomed. Eng., 1988, 10: 828-833.

133. Nishimura RA, Callahan MJ, Schaff HV, Ilstrup DM, Miller FA, Tajik AJ. Noninvasive measurement of cardiac output by continuous-wave Doppler echocardiography: initial experience and review of the literature, Mayo Clin. Proc., 1984, 59: 484-9.
134. Nyboer J, Bagno S, Barnett A, Halsey RM. Radiocardiograms—the electrical impedance changes of the heart in relation to electrocardiograms and heart sounds, Proc. 32nd Meeting Am. Soc. Clin. Investigation, 1940, 19: 773.
135. Nyboer J. Electrical impedance plethysmography, Charles C Thomas, Springfield, Illinois, USA, 1959.
136. O'Brien IAD, O'Hare P, Corrall RJM. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function, British Heart J., 1986, 55: 348-354.
137. Ogasawara Y, Kuroda E, Fujii K. Measurement of stroke volume using thoracic admittance, Proceedings of the 5th ICEBI, Tokyo, 1981, August: 17-20.
138. Page MM and Watkins PJ. The heart in diabetes: autonomic neuropathy and cardiomyopathy, Clinics in Endocrinology and Metabolism, 1977, 6: 377-88.
139. Panigrahi G, Pedersen A, Boudoulas H. Hemodynamics in acute myocardial infarction. The use of impedance cardiography, J. Med., 1983, 14: 375-88.
140. Patterson RP. Sources of the thoracic cardiogenic electrical impedance signal as determined by a model, Med. Biol. Eng. Comput., 1985, 23: 411-417.
141. Pawelczyk JA, Kenney WL, Kenney P. Cardiovascular

- response to head-up tilt after an endurance exercise program, *Aviat. Space Environ. Med.*, 1988, 59: 107-112.
142. Porter JM and Swain ID. Measurement of cardiac output by electrical impedance plethysmography, *J. Biomed. Eng.*, 1987, vol.9, July:222-231
143. Quail AW, Traugott FM, Porges WL, White SW. Thoracic resistivity for stroke volume calculation in impedance cardiography, *J. Applied Physiol.*, 1981, 50: 191-5.
144. Rasmussen JP, Sorensen B, Kann T. Evaluation of impedance cardiography as a non-invasive means of measuring systolic time intervals and cardiac output, *Acta Anaesth. Scand.*, 1975, 19: 210-218.
145. Raven PB and Smith ML. Physical fitness and its effect on factors affecting orthostatic tolerance, *Physiologist* 27, Suppl. 1984, 56: 138-144.
146. Raven PB, Rohm-Young D, Blomqvist CG. Physical fitness and cardiovascular response to lower body negativ pressure, *J. Appl. Physiol.*, 1984, 56: 138-44.
147. Rosell J, Colominas J, Riu P, Pallas-Arney R, Webster JG. Skin impedance from 1 Hz to 1 MHz, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1988, 8:649-651.
148. Rossberg F and Balla K. Genesis of the initial heart rate course in a tilt table study and its value for the evaluation of autonomic integrity, *Z. Gesamte Inn. Med.*, 1986, Apr 15, 41(8): 221-26.
149. Rossberg F and Penaz J. Initial cardiovascular response to standing, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1988, 57: 93-97.
150. Rost R. *Herz und Sport, I.M.P. Intern. Med. Publ.* vol.8.

No.5. Bayer, Leverkusen 1980.

151. Sachs Ch, Hamberger B, Kaijser L. Cardiovascular responses and plasma catecholamines in old age, Clin. Physiol., 1985, 5: 553-65.
152. Sahalos JN, Nicolaidis A, Gotsin N. The electrical impedance of the human thorax as a guide in evaluation of intrathoracic fluid volume, Phys.Med.Biol.,1986,31(4),425-439.
153. Sakamoto K, Muto K, Kanai H. Electrical characteristic of flowing blood, IEEE Trans.Biomed. Eng., 1979, BME-26: 686-695.
154. Sakamoto K, Muto K, Kanai H, Iiuzuka M. Problems of impedance cardiography, Med. Eng. Comput., 1979, 17: 697-709.
155. Scheuer J and Tipton CM. Cardiovascular adaptations to physical training, Ann.Rev. Physiol., 1977, 39: 221-251.
156. Schneider EC. J.Am.Med. Assoc., 1920, 74:1507
157. Schoenfeld Y, Shapiro Y, Drory Y, Glasevsky V, Sohar E, Kellerman JJ. Rehabilitation of patients with NCA (neurocirculatory asthenia) trough a short term training program, Am.J. Physiol., 1978, 57: 1-8.
158. Seals DR and Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control, J.Appl. Physiol., 1989, 66(4): 1886-1895.
159. Secher NJ, Thomsen A, Arnsbo P. Measurement of rapid changes in cardiac stroke volume. An evaluation of impedance cardiography method, Acta Anaesth.Scand.,1977,21:353-358.
160. Seigel JH, Fabian M, Lankau C, Levine M, Cole A, Nahmad M. Clinical and experimental use of thoracic impedance plethysmography in quantifying myocardial contractility, Surgery. 1970, 67:907-917.

161. Semnani R and Smith RE. Quantitative evaluation of arterial pulsatile flow and pressure, applying impedance plethysmography to human arterial model incorporating anatomical branching and scale. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 1987, 25:13-20.
162. Sever PS, and discussion by Reid JL. Catecholamines in hypertension, *British J. Clin. Practice*, 1978, 32, Suppl.1: 40-43.
163. Shankar TMR, Webster JG, Shao S-Y. The contribution of vessel volume change to the electrical impedance pulse, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1986, 1:42-47.
164. Shankar TMR, Webster DG, Isaacson D. An electric current tomograph, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1988, 10: 828-833.
165. Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging of modulation of heart rate, *Am. J. Physiol.*, 1987, 253(22): H874-H877.
166. Sheps DS, Petrovick ML, Kizakevich PN, Wolfe C, Craig E. Continuous noninvasive monitoring of left ventricular function during exercise by thoracic impedance cardiography-automated derivation of systolic time intervals, *Am. Heart J.*, 1982, 103: 519-524.
167. Shieken RM, Patel MR, Falsetti HL, Lauer RM. Effect of mitral valvular regurgitation on transthoracic impedance cardiogram, *British Heart J.*, 1981, 45:166-172.
168. Smith JJ, Bush JE, Wiedmeier VT, Tristani FE. Application of impedance cardiography to study of postural stress, *J. Appl. Physiol.*, 1970, 29:133-137.
169. Smith ML, Graitzer HM, Hudson DL, Raven PB. Baroreflex in endurance- and static exercise-trained men, *J. Appl. Physiol.*,

1988, 84(20): 585-591.

170. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Blood pressure regulation during cardiac autonomic blockade: effect of fitness, *J. Appl. Physiol.*, 1988, 65(4): 1789-95.

171. Smith ML, Graitzer HM, Hudson DL, Raven PB. Effect of changes in cardiac autonomic balance on blood pressure regulation in man, *J. Autonomic Nervous System*, 1988, 22: 107-114.

172. Sokołowa IW i Chriaszczewa ŁA. Automatic determination of SV using impedance cardiogram. *Kosmiczeskaja Biologia i Awiakosmiczeskaja Miedicina.*, 1985, 1, : 89-90.

173. Sramek BB and Welter LO. Recent developments in electrical transthoracic impedance resulting in real-time monitoring of cardiac output, *Anesthesiology*, 1982, 57: A178.

174. Stafford RW, Harris WS, Weissler AM. Left ventricular systolic time intervals as indices of postural circulatory stress in man, *Circulation*, 1970, 41(3): 485-91.

175. Stegemann J. Beziehungen zwischen trainingzustand und orthostasetoleranz, *Cardiology*, 1976, 61(Supl.1): 255-66.

176. Stevens PM, Miller PB, Lamb LE. *Aerospace Med.*, 1966, 37: 466.

177. Stick C. The reproducibility of stroke-volume measurements by impedance cardiography - a critical analysis, *Z. Kardiol.*, 1978, 67: 863-867.

178. Strandell T. Cardiac output in old age, in: Caird FJ, Dall JLC, Kennedy RD. *Cardiology in old age*, Plenum Press, NY-London, 1976: 81-100.

179. Sundkvist G, Lilja B, Almer L-O. Deep breathing,

Valsalva, and tilt table tests in diabetics with and without symptoms of autonomic neuropathy, *Acta Med. Scand.*, 1982, 211: 369-373.

180. Sundlof G and Wallin BG. Human muscle nerve sympathetic activity at rest. Relation to blood-pressure and age, *J. Physiol.*, 1978, 274: 621-637.

181. Swanson DK and Webster JG. Errors in four-electrode impedance plethysmography, *Med. Biol. Eng. Computing*, 1983, 21: 674-680.

182. Takeshita A, Jingu S, Imaizumi T, Kunihiro Y, Koyanagi S, Nakamura M. Augmented cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in young athletes, *Circ. Res.*, 1986, 59: 43-48.

183. Tarasenko L, Rolfe P, Bristow CJ, Weindling AM. Use of digital techniques to process cerebral electrical impedance signals in the newborn, *Med. Biol. Eng. & Comput.*, 1984, 22: 55-62.

184. Templeton GH, Platt MR, Willerson JT, Weisfeldt ML. Influence of aging on left ventricular hemodynamics and stiffness in beagles, *Circ. Res.*, 1979, 44: 189-194.

185. Tender B. Equipment using an impedance technique for automatic recording of fluid-volume changes during haemodialysis, *Med. Biol. Eng. & Comp.*, 1983, 21: 285-290.

186. Teo KK, Hetherington MD, Haennel RG, Greenwood PV, Rossall RE, Kappagoda T. Cardiac output measured by impedance cardiography during maximal exercise tests, *Cardiovascular Res.*, 1985, 19(12): 737-743.

187. Timbal J, Colin J, Marotte H. Circadian variations of systolic time intervals, *Aviat. Space Environ. Med.*, 1986, 57:

842-48.

188. Thomsen A and Fabricius J. Impedance cardiography in patients with atrial fibrillation, *Dan. Med. Bull.*, 1978, 25: 91.
189. Thomsen A. Impedance cardiography - Is the output from right or from left ventricle measured ? *Intensive Care Med.*, 1979, 6: 206.
190. Tristani FE, Kamper DG, McDermott DJ, Peters BJ, Smith JJ. Alterations of postural and Valsalva responses in coronary heart disease, *Am. J. Physiol.*, 1977, 233(6): H694-H699.
191. Vanfrachem JHP. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle exercise, *J. Appl. Physiol.*, 1979, 46(3): 588-592.
192. Veigl VL and WV Judy. Reproducibility of haemodynamic measurement by impedance cardiography, *Cardiovascular Research*, 1984, 18, 354-360.
193. Venitz J and Lucker PW. Impedance cardiography - a reliable method for measuring cardiac function noninvasively, *Methods & Find. Exp. Clin. Pharmacol.*, 1984, 6(6): 339-346.
194. Vinitzky LL. The pulmonary blood flow in healthy children aged 11-13 from data of impedance zonal reoplethysmography, *Fiziologiczeskij Zurnal*, 1985, 31(1): 28-33.
195. Vroman NB, Healy JA, Kertzer R. Cardiovascular response to lower body negative pressure (LBNP) following endurance training, *Aviat. Space Environ. Med.*, 1988, 59: 330-34.
196. Weissler AM, Peeler RG, Roehll WH. Relationship between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease, *Am. Heart J.*, 1961, Sept., 367-78.

197. Weissler AM, Harris WS, Schoenfeld CD, Systolic time intervals in heart failure in man, *Circulation*, 1968, 36(2): 149-159.
198. Weindling AM, Murdoch N, Rolfe P. Effect of electrode size on the contributions of intracranial and extracranial blood flow to the cerebral electrical impedance plethysmogram, *Med. Biol. Eng. Computing*, 1985, 20: 545-549.
199. Wieling W, Van Brederode JFM, de Rijk LG, Borst C, Dunning AJ. Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age: a data base for cardiac vagal neuropathy, *Diabetologia*, 1982, 22: 163-166.
200. Wieling W, Borst C, Van Brederode JFM, Van Dongen Torman MA, Van Montfrans GA, Dunning AJ. Testing for autonomic neuropathy: heart rate changes after orthostatic manoeuvres and static muscle contractions, *Clin. Sci.*, 1983, 64: 581-86.
201. Yamamoto Y, Mokushi K, Tamura S, Mutoh Y, Miyashita M, Hamamoto H. Design and implementation of a digital filter for beat-by-beat impedance cardiography, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1988, 12:1086-1090.
202. Zhang Y, Qu M, Webster JG, Tompkins WJ, Ward BA, Bassett-Jr. DR. Cardiac output monitoring by impedance cardiography during treadmill exercise, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 1986, 11:1037-1042.

7. STRESZCZENIE

Jednym ze sposobów oceny sprawności mechanizmów regulacyjnych jest badanie przebiegów charakteryzujących działanie układu podczas fazy przejściowej pomiędzy stanami ustalonymi. Wzrastające znaczenie próby ortostatycznej, jako testu sprawności mechanizmów regulacji w układzie krążenia, zrodziło zainteresowanie przebiegiem fazy przejściowej reakcji na czynną pionizację. Wobec niepełnego opisu dynamiki tej odpowiedzi w zakresie zmian częstości skurczów serca (długości interwałów RR-EKG) oraz braku danych charakteryzujących dynamikę zmian objętości wyrzutowej (SV), objętości minutowej (CO) i podokresów skurczu (STI) - (czasu wyrzutu krwi z lewej komory serca (ET) i okresu przedwyrzutowego (PEP)), podjęto próbę wyznaczenia wzorca reakcji na czynną pionizację, wskaźników ją opisujących, oraz określenia jej powtarzalności. Przeanalizowano także wpływ wieku i treningu fizycznego na parametry ilościowe charakteryzujące dynamikę odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną.

Do ciągłego, nieinwazyjnego pomiaru SV, CO, ET i PEP, oraz częstości skurczów serca (HR) użyto własnego programu automatycznego pomiaru tych wielkości na podstawie sygnału reograficznego i EKG. Poprawność działania programu zweryfikowano przez porównanie równocześnie otrzymanych wartości w sposób zautomatyzowany (A) i tradycyjny (R), u tych samych osób w trzech pozycjach ciała: leżącej, siedzącej i stojącej, uzyskując współczynnik korelacji $r(SV_A vs SV_R) =$

0.9583, $p < 0.001$. Błąd automatyzacji pomiaru SV nie przekraczał 6% wartości mierzonej.

Wartości uzyskane zautomatyzowaną metodą reografii impedancyjnej (A) porównano z danymi otrzymanymi równocześnie metodą pulsacyjnej fali doplerowskiej w projekcji koniuszkowej (E) u 9 młodych, zdrowych mężczyzn w pozycji leżącej. Nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach średnich SV uzyskanych obydwoma metodami a współczynnik korelacji pomiędzy nimi wynosił $r(SV_A \text{ vs } SV_E) = 0.690$, $p < 0.001$.

Wpływ wieku na dynamikę odpowiedzi układu krążenia na czynną pionizację zbadano u 41 zdrowych mężczyzn zakwalifikowanych do trzech grup: 1. wiek (w) = 24.1 ± 1.1 lat, $n=14$, 2. $w = 38.3 \pm 4.7$ lat, $n=13$, 3. $w = 55.5 \pm 2.7$ lat, $n=14$.

Wpływ treningu na fazę przejściową odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną zbadano u 7 zdrowych mężczyzn w wieku, 22.3 ± 1.6 lat, uprzednio prowadzących mało aktywny tryb życia. Badanych poddano trwającemu 10 tygodni, umiarkowanemu treningowi, który spowodował zwiększenie zdolności pobierania tlenu z 39.2 ± 4.7 do 46.3 ± 5.6 $l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$.

W obu seriach zastosowano identyczny protokół badań polegający na dwukrotnej zmianie pozycji ciała z leżącej na stojącą i odwrotnie w odstępach 8 minutowych. Istotność różnic pomiędzy grupami badanych szacowano metodą analizy wariancji oraz testem t-Studenta a zależności pomiędzy wskaźnikami oceniano metodami korelacji i liniowej regresji.

Wyniki badań potwierdziły wcześniejsze doniesienia o istnieniu powtarzalnego wzorca reakcji na próbę ortostatyczną

w zakresie zmian długości interwałów RR, obejmującego fazę szybkiego skracania interwałów (z minimum ok. 10s) i nieco wolniejszego wydłużania (z maksimum ok. 22s), po którym następuje powolne dochodzenie do stanu ustalonego. Ponadto stwierdzono, że główne wskaźniki charakteryzujące kształt tej odpowiedzi istotnie zmieniają się z wiekiem, wykazując tendencję do tłumienia reakcji.

Nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy masą badanego, jego wzrostem i powierzchnią ciała a wskaźnikami opisującymi przebieg fazy przejściowej zmian RR (za wyjątkiem istotnej, pozytywnej korelacji pomiędzy wzrostem i wskaźnikami przyrostu HR po wstaniu).

Wykazano istnienie powtarzalnego schematu reakcji układu krążenia na czynną pionizację w zakresie zmian SV, CO, ET i PEP oraz zaproponowano wskaźniki charakteryzujące tę odpowiedź. Zmiany SV i ET przebiegały podobnie i charakteryzowały się gwałtownym zmniejszeniem wartości, z minimum ok. 15s, i następującym po nim lokalnym maksimum ok. 25s. Po tym okresie SV i ET powolnie osiągały stan ustalony, na poziomie niższym od wyjściowego. Zmiany PEP przebiegały podobnie do zmian ET i SV, przy czym minimum występowało ok. 10s, lokalne maksimum - ok. 20, a osiągnięty poziom końcowy był wyższy od wyjściowego. Zmiany CO charakteryzowały się nagłym wzrostem z maksimum ok 8s i następującym po nim powolnym dochodzeniem do poziomu niższego od wyjściowego. Nie stwierdzono, natomiast, istotnych korelacji pomiędzy wiekiem i wskaźnikami opisującymi reakcję SV i PEP na wstanie, chociaż niektóre z nich wskazywały na tendencję do zmniejszania się z

wiekem. Większość wskaźników charakteryzujących kształt przebiegu odpowiedzi na wstanie w zakresie zmian ET oraz dwa wskaźniki opisujące amplitudę wzrostu CO wykazały istotne tłumienie reakcji z wiekiem.

Stwierdzono, że współczynniki kierunkowe prostych regresji ETvsHR w niektórych punktach, szczególnie po wstaniu, różnią się istotnie od podawanych przez Weissslera i wsp., oraz, że udział ET w interwale RR istotnie zwiększa się z wiekiem.

Przebieg zmian ciśnienia tętniczego krwi (szczególnie rozkurczowego - DBP i średniego - MAP) podczas próby ortostatycznej wskazywał na istotne zmniejszanie się odpowiedzi z wiekiem.

Nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy wskaźnikami charakteryzującymi budowę ciała a wskaźnikami opisującymi przebieg fazy przejściowej w zakresie zmian SV, CO, ET i PEP, za wyjątkiem pozytywnej korelacji ze wzrostem wskaźnika różnicy pomiędzy stanami ustalonymi dla ET.

Dziesięciotygodniowy trening wytrzymałościowy o umiarkowanej intensywności nie spowodował istotnych zmian w kształcie przebiegu RR, SV, CO, ET i PEP w odpowiedzi na próbę ortostatyczną chociaż częstość skurczów serca była niższa a objętość wyrzutowa wyższa niż przed treningiem. Przyrost ciśnienia tętniczego rozkurczowego podczas pionizacji był istotnie większy po treningu.

Podsumowując: w niniejszej pracy wykazano, że zautomatyzowana według własnego programu reografia impedancyjna jest metodą dającą wiarygodne wyniki pomiarów objętości wyrzutowej serca, objętości minutowej serca, czasu

wyrzutu krwi z lewej komory oraz okresu przedwyrzutowego. Umożliwia ona ponadto, badanie kinetyki zmian hemodynamicznych w stanach nieustalonych w sposób ciągły. Analizując fazę przejściową odpowiedzi układu krążenia na czynną pionizację stwierdzono istnienie powtarzalnego wzorca reakcji nie tylko w zakresie zmian długości interwałów RR ale, również, zmian objętości wyrzutowej serca, objętości minutowej serca, czasu wyrzutu krwi z lewej komory oraz okresu przedwyrzutowego. Wykazano, że przebieg fazy przejściowej odpowiedzi układu krążenia na próbę ortostatyczną zależy od wieku badanych w przedziale 20-60lat. Wpływ ten można określić jako wzrastające z wiekiem tłumienie amplitudy oscylacji w przebiegach zmian badanych parametrów. Stwierdzono, że krótkotrwały (10tygodni) trening wytrzymałościowy o średniej intensywności nie ma istotnego wpływu na wielkość wskaźników opisujących odpowiedź serca na czynną pionizację, natomiast wzmacnia reakcję naczyniowo- skurczową, co przejawia się większym przyrostem ciśnienia rozkurczowego w odpowiedzi na wstanie.