

# Centralne ciśnienie tętnicze — tonometria aplanacyjna

## Central aortic pressure — peripheral arterial tonometry

Janusz Siebert,  
Andrzej Molisz

Międzyuczelniane Uniwersyteckie  
Centrum Kardiologii,  
Katedra Medycyny Rodzinnej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

### STRESZCZENIE

Obecnie stosuje się nowe wskaźniki wyprowadzone z krzywej ciśnienia tętniczego. Poznanie ich zalet i ograniczeń staje się koniecznością w praktyce lekarskiej. Tradycyjny pomiar ciśnienia tętniczego jest jedną z najprostszych i najtańszych metod oceny zmian hemodynamicznych. Pośrednio ciśnienie tętnicze koreluje z ryzykiem wystąpienia incydentu lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Obecny stan wiedzy medycznej pozwala na wykorzystanie cech fali tętna do pośredniej oceny ciśnienia w aorcie, tak zwanego tętniczego ciśnienia centralnego. Wskaźniki charakteryzujące sztywność naczyń tętniczych — współczynnik wzmocnienia oraz szybkość fali tętna — są wykorzystywane w badaniach klinicznych do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2010, tom 4, nr 2, 141–148

słowa kluczowe: współczynnik wzmocnienia, szybkość fali tętna, centralne ciśnienie tętnicze

### ABSTRACT

Traditional blood pressure measurement is the easiest and the cheapest method of hemodynamic changes evaluation. Blood pressure correlates with the risk for adverse cardiovascular events.

New parameters of blood pressure evaluation have been introduced into everyday clinical practice. Central aortic pressure correlates with cardiovascular risk. Augmentation index (AI) and pulse wave velocity (PWV) are obtained from pulse curve and are helpful tools to evaluate the cardiovascular risk in patients with hypertension and healthy individuals.

Forum Medycyny Rodzinnej 2010, vol. 4, no 2, 141–148

key words: augmentation index, pulse wave velocity, central aortic pressure

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert  
Międzyuczelniane Uniwersyteckie  
Centrum Kardiologii  
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk  
tel.: (58) 349–15–75; faks: (58) 349–15–76  
e-mail: [kmr@gumed.edu.pl](mailto:kmr@gumed.edu.pl)



**Kształt i cechy tak zwanego ciśnienia aortalnego korelują z ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych**



**Ciśnienie w tętnicach obwodowych jest wyższe od ciśnienia w aorcie i tętnicach szyjnych (tzw. ciśnienie centralne)**

## WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z istotnych wyzwań terapeutycznych w praktyce lekarskiej. Ze względu na swoją powszechność i ciężkie powikłania stało się chorobą społeczną, o często niedocenionym znaczeniu. Jako „cichy zabójca” (*silent killer*) jest szczególnie niebezpieczne. Może nie powodować dolegliwości, dlatego często jest bagatelizowane nie tylko przez pacjentów.

Do pomiaru ciśnienia tętniczego stosuje się najczęściej metodę pośrednią, nieinwazyjną. Otrzymane wartości wnoszą informację o składowej hemodynamicznej układu tętniczego. Jej zastosowanie jest powszechnie znane. Jest to informacja głównie o wysokości ciśnienia panującego w obwodowo położonych tętnicach. Korelacje wartości skurczowego, rozkurczowego czy średniego ciśnienia tętniczego z ryzykiem sercowo-naczyniowym były określane w licznych pracach i mają ugruntowane znaczenie epidemiologiczne. Klasyczne pomiary ciśnienia tętniczego oraz analiza harmonicznych kształtu fali ciśnienia umożliwiają wiele analiz. Jednak pomiar ciśnienia panującego w lewej komorze lub w tętnicach położonych centralnie, głównie w aorcie, może wnieść nowe istotne dane. Tradycyjny inwazyjny pomiar dokonywany jest w wielu wybranych stanach klinicznych. Możliwa jest jednak alternatywa dla tej metody — analiza fali tętna (PWA, *pulse wave analysis*) [1–7]. Kształt i cechy tak zwanego ciśnienia aortalnego korelują z ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych. Pozwalają także wytłumaczyć różnice skuteczności leków w obniżaniu ryzyka sercowo-naczyniowego przy ich podobnej sile obniżania obwodowego ciśnienia tętniczego.

Analizę cech fali tętna umożliwiają tonometry aplanacyjne. Ich zastosowanie w codziennej praktyce lekarskiej wydaje się jedynie kwestią ujednoczenia norm. Nowe wskaźniki w połączeniu ze stanem klinicznym pacjenta mogą stać się bezcenną pomocą dla lekarza każdej specjalności.

## METODA POMIARU

Pomiar ciśnienia centralnego metodą inwazyjną dokonywany jest zwykle za pomocą cewnika wprowadzanego do aorty i lewej komory serca z dostępu naczyniowego techniką Seldingera. Metoda nieinwazyjna wykorzystuje mankiety zbliżony do typowego mankieta do pomiaru ciśnienia tętniczego. Istotą metody jest analiza fali tętna dokonywana przez układ przyrządu (tonometria aplanacyjna).

Aparat dokonuje analizy kształtu fali tętna na tętnicy promieniowej lub ramiennej, a następnie na podstawie tak zwanej funkcji transferowej wylicza kształt fali aortalnej. Funkcja transferowa powstała empirycznie na podstawie analizy korelacji fali aortalnej z falą tętna na tętnicy promieniowej przy zadanych cechach osobowych: płci, wieku, masie ciała, wzroście, czynnikach ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (palenie tytoniu). Aparat jest połączony z komputerem. Możliwa jest łatwa komunikacja z użytkownikiem. Przed dokonaniem pomiaru należy podać cechy osobnicze. Układ po pomiarze dokonuje obliczeń i przedstawia aproksymowany kształt fali aortalnej, co umożliwia odczytanie wielu parametrów opisujących cechy układu tętniczego.

Ograniczeniem badania jest ruch badanego (artefakty), zbyt duża siła nacisku, nieprawidłowy kąt między tonometrem a ciałem badanego, duża masa pacjenta oraz „kręty” przebieg aorty u osób starszych [8]. Są to przyczyny techniczne, które przy większej dokładności aparatów i prawidłowej technice badania można wyeliminować.

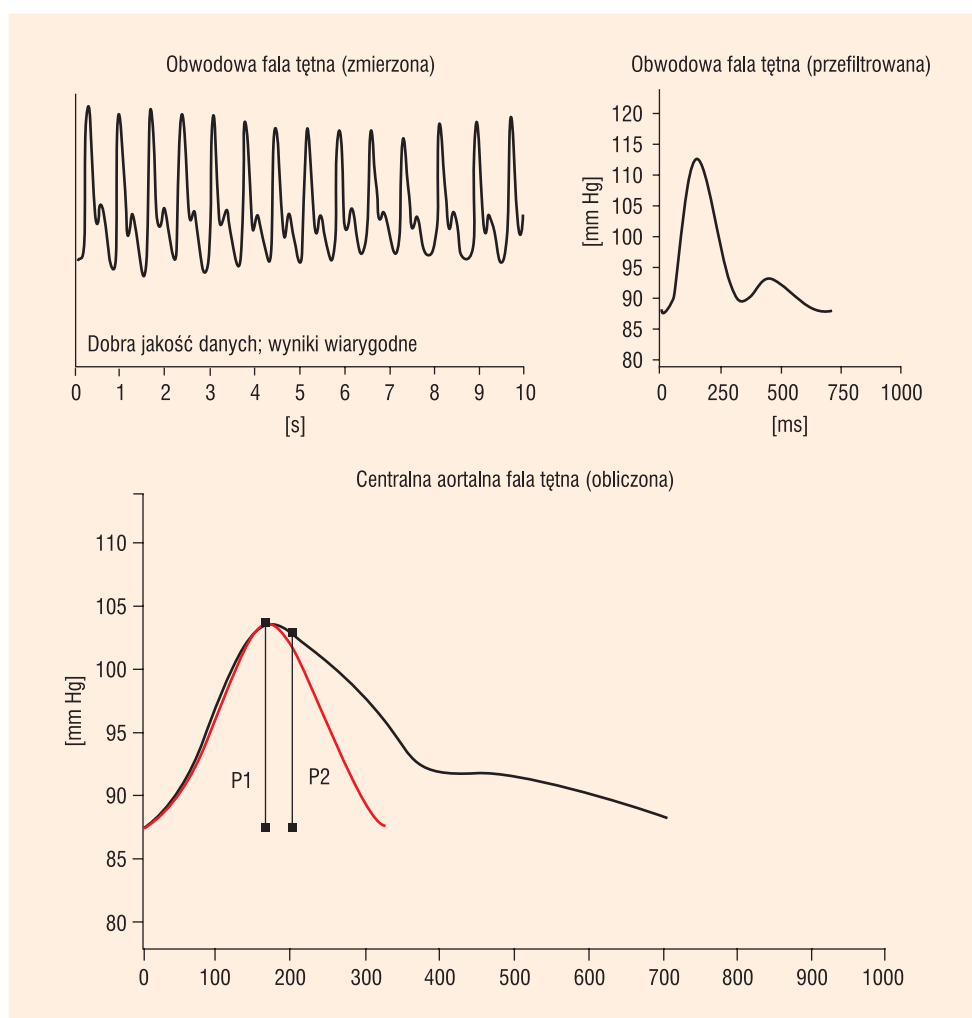
## PODSTAWOWE WSKAŹNIKI

Tonometria aplanacyjna dostarcza wielu wskaźników, z których co najmniej dwa zasługują na szerszą uwagę. Są to szybkość fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) oraz współczynnik wzmocnienia (AI, *augmentation index*). Zaobserwowano, że ciśnienie w tętnicach obwodowych jest wyższe od ciśnienia w aorcie i tętnicach szyjnych (tzw. ciśnienie

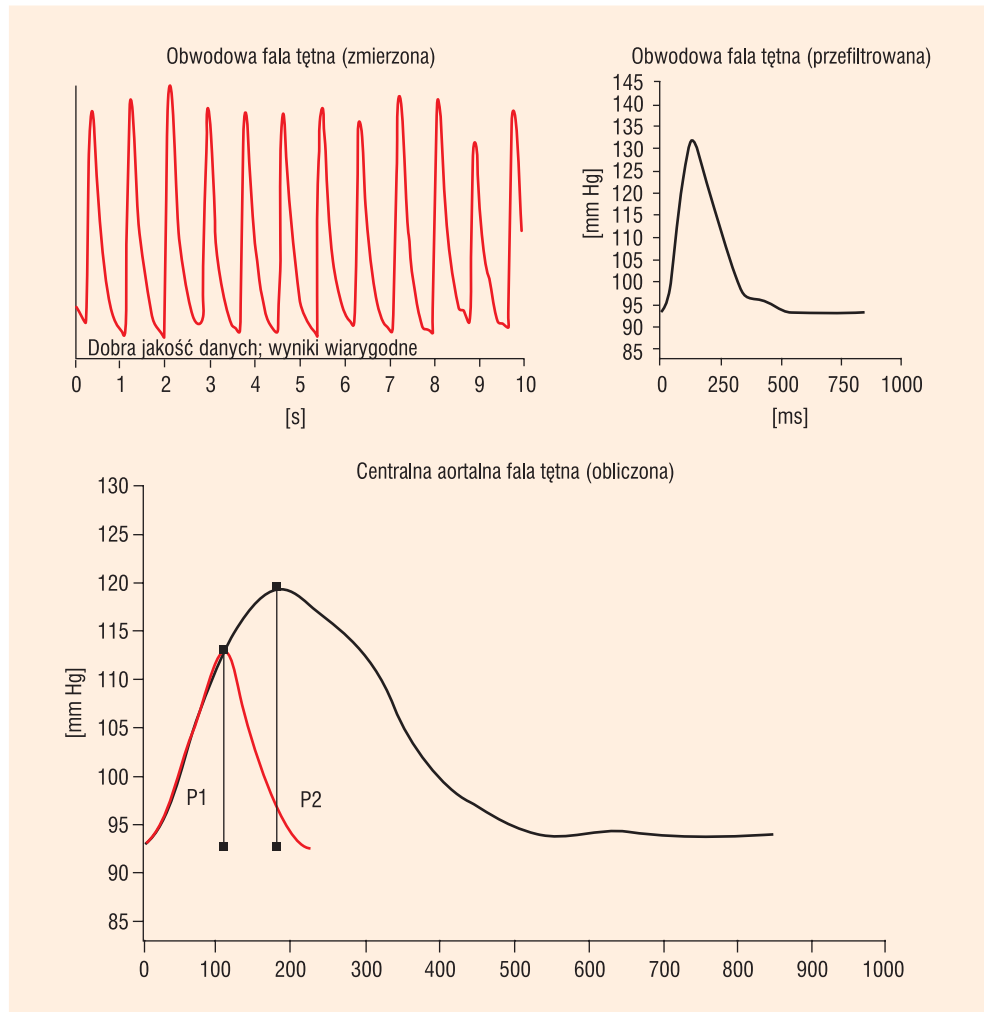
centralne). Za to zjawisko są odpowiedzialne właściwości elastyczne naczyń oraz występowanie fali odbitej [9]. Fala tętna przemieszcza się od serca w stronę obwodu, gdzie ostatecznie odbija się od naczyń oporowych i cofa się, zwiększając wartość ciśnienia szczególnie w naczyniach obwodowych. U osób młodych fala odbita podwyższa ciśnienie w naczyniach obwodowych nawet o 10–20 mm Hg [9]. Z wiekiem naczynia stają się coraz bardziej sztywne, co powoduje wzrost szybkości fali tętna. Fala odbita po-

wraca do aorty jeszcze przed następnym uderzeniem serca, co powoduje zwiększenie obciążenia następczego (*afterload*), a w następstwie zmniejsza perfuzję wieńcową (ryc. 1).

W analizie fala tętna jest złożeniem dwóch składowych: fali tętna wytwarzanej przez serce i fali odbitej, która nakłada się na nią i ją wzmacnia. Różnica między ciśnieniem wytwarzanym przez serce a rzeczywistym ciśnieniem panującym w aorcie to tak zwane ciśnienie wzmocnienia. Współczynnik wzmocnienia jest liczony jako iloraz ciś-



**Rycina 1A.** Analiza fali tętna u 26-letniego mężczyzny (materiał własny otrzymany z aparatu Mobilograph firmy IEM). Kolorem czerwonym oznaczono falę ciśnienia wytwarzaną przez serce (P1 — maksymalne ciśnienie wytwarzane przez serce, kształt krzywej przybliżony), P2 — maksymalne ciśnienie centralne po interferencji fali odbitej. Wartości P1 i P2 wyznaczone przez tonometr. Wskaźnik augmentacji u tego pacjenta jest ujemny — ciśnienie po interferencji fali odbitej ma wartość mniejszą od ciśnienia generowanego przez lewą komorę. Jest on zwykle rozumiany jako stosunek ciśnienia wzmocnienia do fali pierwotnej generowanej przez serce lub ciśnienia tętna w aorcie:  $AI = (P2-P1)/P1$  lub  $AI = (P2-P1)/PP$ , gdzie PP (*pulse pressure*) — ciśnienie tętna w aorcie



**Rycina 1B.** Analiza fali tętna u 62-letniej kobiety (materiał własny otrzymany z aparatu Mobilograph firmy IEM). Kolorem czerwonym oznaczono falę ciśnienia wytwarzaną przez serce (P1 — maksymalne ciśnienie wytwarzane przez serce, kształt krzywej przybliżony), P2 — maksymalne ciśnienie centralne po interferencji fali odbitej. Wartości P1 i P2 wyznaczone przez tonometr. Wskaźnik augmentacji u tej pacjentki jest dodatni — ciśnienie po interferencji fali odbitej ma wartość większą od ciśnienia generowanego przez lewą komorę. Jest on zwykle rozumiany jako stosunek ciśnienia wzmocnienia do fali pierwotnej generowanej przez serce lub ciśnienia tętna w aorcie:  $AI = (P2 - P1) / P1$  lub  $AI = (P2 - P1) / PP$ , gdzie PP (*pulse pressure*) — ciśnienie tętna w aorcie

nienia wzmocnienia do wartości ciśnienia tętna panującego w aorcie [8, 9]. Jak nie trudno zauważyć, AI jest niezależny od wysokości ciśnienia tętniczego.

O elastyczności tętnic mówią również podatność oraz rozszerzalność tętnic [8]. Pierwszy wskaźnik przedstawia zdolność tętnicy do odkształcenia pod wpływem ciśnienia (zmiana światła naczynia pod naporem krwi). Rozszerzalność określa iloraz podatności tętnic w stosunku do początkowej objętości [8].

### PRZYDATNOŚĆ WSKAŹNIKA SZYBKOŚCI FALI TĘTNA ORAZ WSPÓŁCZYNNIKA WZMOCNIENIA

Na AI ma wpływ wiele czynników. Ich oddziaływanie przedstawione jest w tabeli 1.

Na pytanie, jaka jest korelacja między PWV a AI, i jakie czynniki mają wpływ na te parametry, miało odpowiedzieć badanie Yasmin i Brown [10]. Wykazano w nim, że AI jest wyższy u kobiet niż u mężczyzn, co tylko częściowo można uzasadnić średnim wyższym wzrostem mężczyzn. Współczynnik

**Tabela 1**

**Czynniki wpływające na wielkość współczynnika wzmocnienia (AI) [6]**

Czynnik	Zachowanie się wskaźnika
PWV	PWV ↑ → AI ↑
Wiek	Wiek ↑ → AI ↑
Wzrost	Wzrost ↑ → AI ↓
Płeć	AI u kobiet > AI u mężczyzn
Częstotliwość akcji serca	Częstotliwość akcji serca ↑ → AI ↓
Ciśnienie tętnicze	Ciśnienie tętnicze ↑ → AI ↑
Palenie tytoniu	Palenie tytoniu ↑ → AI ↑
Napięcie nerwów wazomotorycznych	Napięcie nerwów wazomotorycznych ↑ → AI ↑

PWV (*pulse wave velocity*) — szybkość fali tętna; AI (*augmentation index*) — współczynnik wzmocnienia

wzmocnienia jest bardziej zależny od ciśnienia tętniczego i częstotliwości akcji serca niż PWV. Badanie wykonano za pomocą aparatu SphygmoCor. Wykazano zależność między wysokością AI a napadowym migotaniem przedsionków. Po ujednoczeniu pacjentów pod względem wieku, płci, częstotliwości akcji serca oraz przyjmowanych leków w grupie badanych z napadowym migotaniem przedsionków AI był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej. Wzrost AI korelował z przerostem lewej komory oraz powiększeniem lewego przedsionka. Uzyskane wyniki sugerują, że nasilona fala odbita może mieć wpływ na występowanie migotania przedsionków [11].

Wskaźnik wzmocnienia w istotny sposób koreluje z funkcją rozkurczową serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [12]. W przytoczonym badaniu elementem odniesienia były badanie echokardiograficzne oraz stężenie prohormonu peptydu natriuretycznego typu B (pro-BNP, *prohormone brain natriuretic peptide*). U osób z upośledzoną funkcją rozkurczową lewej komory AI oraz PWV były istotnie podwyższone.

Szybkość fali tętna uznano za istotniejszy wskaźnik ryzyka sercowo-naczyniowego niż stężenie kreatyniny, przerost mięśnia lewej komory i stężenie cholesterolu oraz czynnik lepiej określający ryzyko zawału niż palenie tytoniu [8].

Badanie *Complior* było pierwszym badaniem klinicznym, w którym ocena PWV była pierwszorzędowym punktem oceny. Przewidziano przy użyciu aparatu o tej samej nazwie. Oceniano wpływ leczenia przeciwnadciśnieniowego na podatność tętnic — obniżoną w nadciśnieniu tętniczym. Dodatkowo szukano zależności między wskaźnikami struktury i funkcji tętnic a parametrami klinicznymi i biochemicznymi [13]. Okazało się, po podaniu perindoprilu ulega zwolnieniu PWV niezależnie od wpływu na ciśnienie tętnicze.

W innym badaniu wykazano istotną zależność PWV od częstotliwości akcji serca. Wskazuje to na konieczność zbadania ilościowych zależności między tymi wielkościami [14]. Konieczna wydaje się korekcja PWV oraz AI w zależności od akcji serca pacjenta.

Hassan i wsp. zwrócili uwagę na związek niedokrwienia mięśnia sercowego indukowanego stresem (MSIMI, *mental stress-induced myocardial ischemia*) ze skurczem naczyń obwodowych [15]. Zależność ta oraz możliwość jej praktycznego zastosowania pozostaje jednak niejasna. Istotna wydaje się możliwość śledzenia zmian ciśnienia w aorcie w warunkach stresu metodą tonometrii aplanacyjnej.

Istnieją doniesienia o zależności AI od skuteczności terapii różnych jednostek chorobowych. Wskaźnik wzmocnienia jest istot-



**Wskaźnik wzmocnienia w istotny sposób koreluje z funkcją rozkurczową serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym**

nie podwyższony u chorych z długoletnim niedoborem hormonu wzrostu, co wiąże się z nasileniem sztywności tętnic [16]. Wykazano również dodatnią korelację AI ze wskaźnikiem wyrównania cukrzycy HbA<sub>1c</sub> [17]. Sugeruje to możliwość wykorzystania tonometrii aplanacyjnej jako metody pośredniej oceny skuteczności terapii cukrzycy czy niedoczynności przysadki. Zaletą metody jest łatwość wykonania i nieinwazyjny charakter badania. Do rozwiązania pozostaje problem niskiej swoistości. Należy przy tym pamiętać, że wielkość AI jest silnie zależna także od stanów fizjologicznych przebiegających z krążeniem hiperkinetycznym. Dowiedziono, że AI jest istotnie niższy u kobiet w ciąży [18]. Wykazano w ten sposób, że ciąża jest związana z redukcją centralnego ciśnienia tętniczego oraz wysokości fali zwrotnej.

### PRAWIDŁOWE WARTOŚCI

Podwyższenie ciśnienia wzmacnienia o 10 mm Hg powoduje około 20-procentowy wzrost występowania powikłań [8]. Wartości referencyjne AI oraz PWV są kwestią wciąż dyskusyjną. Nie ma jednak wątpliwości, że wartość PWV powyżej 12 m/s świadczy o subklinicznych uszkodzeniach narządów [19]. Można wyróżnić kilka przedziałów referencyjnych AI oraz PWV (tab. 2).

Zdefiniowano również empiryczny związek między PWV a skurczowym ciśnieniem tętniczym (SBP, *systolic blood pressure*):

$$\text{PWV} = 0,07 \times \text{SBP [mm Hg]} + 0,09 \times \text{wiek [lata]} - 4,3 \text{ [m/s]} \text{ [8, 20]}$$

Ze względu na to, że AI jest istotnie zależny od wielu parametrów, dla pacjentów z różnych grup wiekowych jest on często przeliczany na uśrednioną grupę pacjentów, na przykład względem częstotliwości akcji serca. Aby móc porównywać zróżnicowane grupy pacjentów, tonometrii przeliczają wyniki, podając je na przykład dla częstotliwości akcji serca 75 uderzeń/minutę. Wartości AI wahają się wówczas w różnych grupach wiekowych od 8 w wieku 20 lat do 30 w wieku 80 lat dla mężczyzn oraz odpowiednio od 15 do 32 dla kobiet [6].

### BADANIE CAFE

Punktem wyjścia dla rozważań nad optymalizacją pomiarów ciśnienia tętniczego jest badanie *Conduit Artery Function Evaluation* (CAFE), będące fragmentem większego badania *Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial* (ASCOT), którego celem była prospektywna ocena skuteczności leków hipotensyjnych „starszej” i „nowszej” generacji [21, 22]. W badaniu CAFE potwierdzono hipotezę, że leki hipotensyjne mają różny wpływ na ciśnienie centralne (ciśnienie w aorcie), mimo podobnego obniżania ciśnienia tętniczego w tętnicy ramiennej. Oceniano również wpływ podwyższonego ciśnienia centralnego na częstość powikłań sercowo-naczyniowych. Do badania zakwalifikowano ponad 2000 mężczyzn obciążonych nadciśnieniem tętniczym, nieleczonych do czasu rozpoczęcia badania. Pierwszej grupie pacjentów podawano atenolol oraz diuretyk tiazydowy, natomiast drugiej amlodipinę ±

Tabela 2

Wartości referencyjne uśrednionego wskaźnika wzmacnienia (AI) oraz szybkości fali tętna (PWV) [6]

Wartości	AI	PWV
Optymalne	Poniżej –30%	Poniżej 7 m/s
Prawidłowe	Między –30% a –10%	Między 7 m/s a 9,7 m/s
Podwyższone prawidłowe	Między –10% a 10%	Między 9,7 m/s a 12 m/s
Nieprawidłowe	Powyżej 10%	Powyżej 12 m/s

PWV (*pulse wave velocity*) — szybkość fali tętna; AI (*augmentation index*) — współczynnik wzmacnienia

± perindopril. Analizę fali tętna przeprowadzono za pomocą aparatu SphygmoCor. Ostatecznie w badaniu potwierdzono hipotezę wyjściową. Okazało się, że leki hipotensyjne „starszej” i „nowszej” generacji w podobny sposób obniżają ciśnienie mierzone na tętnicy ramiennej, ale w różnym stopniu obniżają ciśnienie centralne. W grupie pacjentów leczonych amlodipiną z perindoprilem ciśnienie centralne było znacząco niższe niż u pacjentów leczonych atenololem z diuretykiem tiazydowym.

### WSPÓŁCZYNNIK WZMOCNIENIA JAKO WSKAŹNIK OCENY FUNKCJI ŚRÓDBŁONKA

Współczynnik wzmocnienia umożliwia badanie zmian zachodzących w ścianie naczyń poprzez ocenę jego sztywności. Istnieją doniesienia o możliwości oceny również funkcji śródbłonka. Wykazano związek między AI a zdolnością rozkurczową tętnicy ramiennej (FMD, *flow mediated dilatation*) [23]. Sztywność aorty jest natomiast związana ze wzmożonym uwapnieniem jej ściany i izolowanym nadciśnieniem skurczowym [24]. Pośrednia ocena funkcji śródbłonka może mieć istotne znaczenie rokownicze rozwoju patologii naczyniowej [25].

### PODSUMOWANIE

Analiza fali tętna jest znana lekarzom co najmniej od czasu wynalezienia pierwszych

sfigmomanometrów, jednak dopiero współczesne urządzenia dają możliwość pełniejszego wykorzystania informacji, które ona niesie. Dzięki tonometrii aplanacyjnej możemy w prosty nieinwazyjny sposób oszacować ciśnienie panujące w aorcie. Jego kontrola jest nie mniej ważna niż pomiary ciśnienia tętniczego standardowymi metodami na tętnicy ramiennej. Uzyskiwane wskaźniki jak PWV oraz AI wydają się czułymi znacznikami. Ich pomiar może być dobrym parametrem diagnostycznym i prognostycznym. Relatywnie mała swoistość metody pozostaje problemem klinicznym. Obecnie głównym zadaniem wydaje się stworzenie właściwych wartości referencyjnych dla osób zdrowych oraz chorych. Należy również zbadać ilościowe zależności między AI i PWV a innymi wskaźnikami, na przykład częstotliwością akcji serca. Pomiar ciśnienia centralnego powinien stać się powszechnym badaniem, dostępnym w każdym gabinecie lekarskim. W wytycznych *European Society of Hypertension* (ESH) i *European Society of Cardiology* (ESC) z 2007 roku zalecono badanie sztywności tętnic u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, sugerując szybko-udową PWV powyżej 12 m/s jako wykładnik subklinicznych zmian narządowych. W najbliższych latach można się spodziewać dalszego upowszechniania metody badania układu krążenia opartej na analizie fali tętna [19].



**Pomiar ciśnienia centralnego powinien stać się powszechnym badaniem, dostępnym w każdym gabinecie lekarskim**

### PIŚMIENNICTWO

1. SphygmoCor: <http://www.e-mds.pl/szywnosc-tetnic.html>
2. Arteriograph: <http://www.arteriograph.hu/english/index.php?me=165>
3. Complior: <http://www.complior.com>
4. Omron: <http://www.omron-healthcare.com/sitepreview.php?SiteID=145>
5. Vicorder: [http://www.smt-medical.de/cms/englisch/PRO-DUCTS/Vascular\\_Testing.php](http://www.smt-medical.de/cms/englisch/PRO-DUCTS/Vascular_Testing.php)
6. Mobilograph: [http://www.iem.de/e/informationen/i\\_0.htm](http://www.iem.de/e/informationen/i_0.htm)
7. Rajzer M.W., Wojciechowska W., Klocek M., Palka I., Brzozowska-Kiszka M., Kawecka-Jaszcz K. Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior, SphygmoCor and Arteriograph. *J. Hypertens.* 2008; 26: 2001–2007.

8. Pędzich E., Szmigielski C., Gaciong Z. Ciśnienie centralne jako wskaźnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006; 10 (5): 341–349.
9. Abramczyk P., Dobosiewicz A. Ciśnienie centralne — praktyczny parametr czy nowinka naukowa. *Przewodnik Lekarza* 2008; 6: 53–57.
10. Jasmin, Brown M.J. Similarities and differences between augmentation index and pulse wave velocity in the assessment of arterial stiffness. *Q. J. Med.* 1999; 92: 595–600.
11. Doi M., Miyoshi T., Hirohata S. i wsp. Increased augmentation index of the radial pressure waveform in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Cardiology* 2009; 113: 138–145.
12. Zeng Q., Sun X., Fan L., Wang X., Ye P. Elevated radial arterial augmentation index in hypertensive patients with diastolic dysfunction. *J. Geriatr. Cardiol.* 2008; 5 (2): 67–73.
13. Asmar R., Topouchian J., Pannier B., Benetos A., Safar M. Pulse wave velocity as endpoint in large-scale intervention trial. The Complior study. Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the Complior Study. *J. Hypertens.* 2001; 19 (4): 813–818.
14. Lantelme P., Mestre C., Gressard A., Milon H. Heart rate: an important confounder of pulse wave velocity assessment. *Hypertension* 2002; 39: 1083–1087.
15. Hassan M., York K.M., Li H., Li Q. i wsp. Usefulness of peripheral arterial tonometry in the detection of mental stress-induced myocardial ischemia. *Clin. Cardiol.* 2009; 32 (9): E1–6.
16. Kosowicz J., El Ali Z., Wykrętowicz A., Krauze T., Guzik P. Sztynność tętnicza u chorych na niedoczynność przysadki z długoletnim niedoborem hormonu wzrostu. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2007; 117: (5–6): 221–226.
17. Rudko R., Przewłocki T., Kablak-Ziembicka A., Tracz W. Sztynność tętnic u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2005; 5 (5): 386–389.
18. Macedo M.L., Luminoso D., Savvidou M.D., McEniery C.M., Nicolaides K.H. Maternal wave reflections and arterial stiffness in normal pregnancy as assessed by applanation tonometry. *Hypertension* 2008; 51 (4): 1047–1051.
19. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* (2007) 28: 1462–1536.
20. Asmar R., Benetos A., Topouchuan J. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. *Hypertension* 1995; 26: 485–490.
21. Williams B., Lacy P.S., Thom S.M. i wsp. CAFÉ Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFÉ) study. *Circulation* 2006; 113 (9): 1213–1225.
22. Kolasieńska-Malkowska K. Badanie CAFÉ — różny wpływ leków hipotensyjnych na centralne ciśnienie w aorcie oraz występowanie powikłań sercowo-naczyniowych nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006; 10 (5): 406–410.
23. Soga J., Nakamura S., Nishioka K. i wsp. Relationship between augmentation index and flow-mediated vasodilation in the brachial artery. *Hypertens. Res.* 2008; 31 (7): 1293–1298.
24. McEniery C.M., McDonnell B.J., So A. i wsp. Anglo-Cardiff Collaboration Trial Investigators. Aortic clasification is associated with aortic stiffness and isolated systolic hypertension in healthy individuals. *Hypertension* 2009; 53: 524–531.
25. Zozulińska-Ziółkiewicz D. Przydatność kliniczna oceny funkcji śródbłonna. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 10; 1207.