

Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και της αρτηριακής σκληρίας

Measurement of blood pressure and arterial stiffness

Χ. Αντζα,¹ Γ. Κοτρώνης,¹ Σ. Παπακάτσικα,¹
Σ. Σταμπούλη,^{1,2} Β. Κώτσης¹

C. Antza,¹ G. Kotronis,¹ S. Papakatsika,¹
S. Stambouli,^{1,2} V. Kotsis¹

¹Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Ιατρείο Υπέρτασης 24ωρης Καταγραφής της Αρτηριακής Πίεσης, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης,
²Α' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

¹3rd Department of Internal Medicine, Aristotle University Thessaloniki, Hypertension-24h Ambulatory Blood Pressure Monitoring Center, Papageorgiou Hospital, Thessaloniki, Greece
²1st Department of Pediatrics, "Hippokratation" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Η υπέρταση είναι αναγνωρισμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. Η αρτηριακή σκληρία από την άλλη αποτελεί κατά πολλούς συγγραφείς βλάβη-όργανο στόχο της υπέρτασης, ενώ διερευνάται ο ρόλος της ως ανεξάρτητου παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Στόχος της παρούσας ανασκόπησης είναι περιγραφή των μεθόδων μέτρησης της αρτηριακής πίεσης και της αρτηριακής σκληρίας, καθώς και των μεταξύ τους συσχετίσεων. Επίσης, περιγράφονται οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και σχολιάζεται η κλινική σημασία της αρτηριακής σκληρίας ως παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

ABSTRACT: Hypertension is a well known risk factor for cardiovascular disease. Arterial stiffness is a target organ damage of hypertension. However the role of arterial stiffness as an independent cardiovascular risk factor has been suggested by the results of observational studies. The aim of the present review is to describe the methods of blood pressure measurement and estimate the arterial stiffness, as well as their possible associations. Moreover, the pathophysiological insights and the clinical significance of arterial stiffness as a risk factor for atherosclerosis and cardiovascular disease are discussed.

Λέξεις ευρετηρίου: Αρτηριακή πίεση, αρτηριακή σκληρία, αθηροσκλήρωση, καρδιαγγειακός κίνδυνος.

Key words: Blood pressure, arterial stiffness, atherosclerosis, cardiovascular disease.

Η εργασία αυτή χρηματοδοτήθηκε από την Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής της Ιατρού κ. Αντζα Χ.

Βασίλειος Κώτσης

Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ,
Ιατρείο Υπέρτασης, Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου»,
Θεσσαλονίκη

Τηλ: 6974 748 860, e-mail: vkotsis@auth.gr

Vasilios Kotsis

3rd Department of Internal Medicine, Aristotle University
of Thessaloniki, Hypertension Center, "Papageorgiou"
Hospital, Thessaloniki, Greece

Tel: (+30) 6974 748 860, e-mail: vkotsis@auth.gr

1. Εισαγωγή

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας με κρίσιμες επιπτώσεις στη δημόσια υγεία. Η υπέρταση είναι αναγνωρισμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις.¹ Η αρτηριακή σκληρία από την άλλη αποτελεί κατά πολλούς συγγραφείς βλάβη-όργανο στόχο της υπέρτασης, ενώ σε σημαντικό αριθμό ερευνητικών μελετών αναγνωρίζεται και η κλινική σημασία της ως ανεξάρτητου παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου.²

Η αρτηριακή σκληρία αυξάνεται όταν οι ελαστικές ιδιότητες του αρτηριακού τοιχώματος μειώνονται.² Η γήρανση είναι μια διαδικασία που προκαλεί δομικές και λειτουργικές τροποποιήσεις στο αγγειακό δένδρο, με αποτέλεσμα μειωμένη αρτηριακή ενδοτικότητα και αυξημένη αρτηριακή σκληρία.^{3,4} Η αυξημένη αορτική σκληρία αντιπροσωπεύει ένα ενδιάμεσο στάδιο πριν από την εμφάνιση κλινικά σημαντικών καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η ταχύτητα μετάδοσης του σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας και μηριαίας αρτηρίας θεωρείται ότι αποτελεί άμεση μέτρηση της αρτηριακής σκληρίας. Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος είναι η ταχύτητα με την οποία το σφυγμικό κύμα κινείται κατά μήκος της αορτής και των μεγάλων αρτηριών κατά τη διάρκεια κάθε καρδιακού κύκλου. Ενδεχομένως να έχει καλύτερη προγνωστική αξία από τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γιατί αντιπροσωπεύει τη συνισταμένη γνωστών και άγνωστων παραγόντων κινδύνου στις μεγάλες αρτηρίες, αποτελώντας ένα χρήσιμο εργαλείο μέσω του οποίου η διαδικασία της αρτηριακής γήρανσης μπορεί να διερευνηθεί μη επεμβατικά.^{2,5} Παράγοντες που αυξάνουν την αρτηριακή σκληρία είναι η ηλικία, το φύλο, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, το αλκοόλ, η παχυσαρκία, η υπέρταση και το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου.

Στόχος της παρούσας ανασκόπησης είναι η περιγραφή των μεθόδων μέτρησης της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) και της αρτηριακής σκληρίας, καθώς και των μεταξύ τους συσχετίσεων. Επίσης, περιγράφονται οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και σχολιάζεται η κλινική σημασία της αρτηριακής σκληρίας ως παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

2. Μέθοδοι μέτρησης της αρτηριακής πίεσης

2.1. Μέτρηση της ΑΠ στο ιατρείο

Η μέθοδος αναφοράς της ΑΠ στο ιατρείο είναι η ακρόαση με τη χρήση υδραργυρικού σφυγμομανόμετρου.¹

Ωστόσο, ιδιαίτερα διαδεδομένη είναι η χρήση μη υδραργυρικών (κυρίως ημιαυτόματων ηλεκτρονικών) πιεσόμετρων. Οι συσκευές αυτές πρέπει να είναι πιστοποιημένες σύμφωνα με τυποποιημένα πρωτόκολλα και η ακρίβειά τους θα πρέπει να ελέγχεται σε τακτά χρονικά διαστήματα με βαθμονόμηση σε τεχνικό εργαστήριο. Η μέτρηση της ΑΠ στο ιατρείο πρέπει να γίνεται με τον ασθενή καθισμένο και ήρεμο για τουλάχιστον 5 λεπτά. Διενεργούνται 2–3 μετρήσεις με μεσοδιάστημα ενός λεπτού. Ο βραχίονας του ασθενούς τοποθετείται στο ύψος της καρδιάς. Χρησιμοποιείται το κατάλληλο μέγεθος περιχειρίδας για τον βραχίονα του ασθενούς (θα πρέπει να καλύπτει το 40% του μήκους και τουλάχιστον το 80% της περιμέτρου του βραχίονα). Η διαφορά ΑΠ μεταξύ των 2 χεριών φαίνεται να συσχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.⁶ Σε περίπτωση διαφοράς της συστολικής ΑΠ μεταξύ των δύο άκρων πάνω από 10 mmHg θα πρέπει να χρησιμοποιείται το χέρι με τις υψηλότερες τιμές ΑΠ. Σε ηλικιωμένους, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή σε άλλες περιπτώσεις όπου η ορθοστατική υπόταση μπορεί να είναι συχνή, συνιστάται μέτρηση της ΑΠ 1 και 3 λεπτά μετά από έγερση σε όρθια θέση. Ως ορθοστατική υπόταση ορίζεται η μείωση της συστολικής ΑΠ πάνω από 20 mmHg ή της διαστολικής πάνω από 10 mmHg σε διάστημα 3 λεπτών σε όρθια θέση. Η ορθοστατική υπόταση συνδέεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα.^{7,8} Οι μετρήσεις της ΑΠ θα πρέπει πάντοτε να συνοδεύονται από μέτρηση της καρδιακής συχνότητας σε ηρεμία, η οποία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου.^{9,10}

2.2. Καταγραφή της ΑΠ στο σπίτι

Η μέτρηση της ΑΠ στο σπίτι είναι προτιμότερο να γίνεται με συσκευή που έχει τη δυνατότητα μέτρησης της ΑΠ, αλλά και αποθήκευσης των αποτελεσμάτων.¹¹ Η χρήση συσκευών που μετρούν την ΑΠ στον καρπό του χεριού προς το παρόν δεν συστήνεται, αλλά η χρήση τους θα μπορούσε να δικαιολογηθεί σε παχύσαρκα άτομα με εξαιρετικά μεγάλη περίμετρο βραχίονα. Η ΑΠ θα πρέπει να μετράται καθημερινά για τουλάχιστον 3–4 ημέρες και κατά προτίμηση για 7 διαδοχικές ημέρες το πρωί, καθώς επίσης και τις βραδινές ώρες. Οι μετρήσεις πρέπει να γίνονται σε ένα ήσυχο δωμάτιο, με τον ασθενή σε καθιστή θέση, μετά από 5 λεπτά ανάπαυσης. Ο ασθενής οφείλει να επαναλάβει τη μέτρηση με μεσοδιάστημα 1–2 λεπτών. Οι μετρήσεις καταγράφονται αυτόματα στη μνήμη της συσκευής αμέσως μετά από κάθε μέτρηση. Η καταγραφή και η αναφορά των αποτελεσμάτων από τον ασθενή δεν είναι πάντοτε αξιόπι-

στες, γεγονός που μπορεί εύκολα να ξεπεραστεί με την καταγραφή των αποτελεσμάτων μέσω της συσκευής. Η ΑΠ που λαμβάνουμε υπ' όψιν είναι ο μέσος όρος των μετρήσεων των 7 ημερών, με εξαίρεση την πρώτη ημέρα παρακολούθησης. Η χρήση της τηλεπαρακολούθησης και των smartphone μπορεί επίσης να διευκολύνει τον ιατρό και τον ασθενή. Σε σύγκριση με την ΑΠ που μετράται στο ιατρείο, η ΑΠ στο σπίτι δίνει πληροφορίες πολλαπλών μετρήσεων κατά τη διάρκεια αρκετών ημερών ή και για μεγαλύτερες περιόδους στο οικείο περιβάλλον του ασθενούς.

2.3. 24ωρη περιπατητική καταγραφή της ΑΠ

Η 24ωρη περιπατητική καταγραφή της ΑΠ διενεργείται με τη χρήση μιας φορητής συσκευής-πιεσομέτρου για μια περίοδο 24–25 ωρών και παρέχει πληροφορίες για την ΑΠ της ημέρας –κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων του ασθενούς–, και της νύχτας–κατά τη διάρκεια του ύπνου.¹² Η περιχειρίδα τοποθετείται στον μη επικρατούντα βραχίονα και ακολουθούν συνήθως 3 προσδιορισμοί της ΑΠ, με ταυτόχρονη μέτρηση με συμβατικό πιεσόμετρο, ώστε να εξακριβωθεί ότι ο μέσος όρος των τιμών με τις δύο μεθόδους δεν διαφέρει κατά ≥ 5 mmHg. Σύμφωνα με τις νεότερες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης για τη διενέργεια 24ωρης καταγραφής της ΑΠ, δεν είναι πλέον απαραίτητες συγκριτικές μετρήσεις λόγω της μεγάλης μεταβλητότητας της ΑΠ.¹² Ο ασθενής λαμβάνει οδηγίες να συνεχίσει τις συνήθεις καθημερινές του δραστηριότητες, αλλά κατά τη διάρκεια των μετρήσεων να προσπαθεί να μην κινείται και να κρατήσει το χέρι του χαλαρό με τον βραχίονα στο ύψος της καρδιάς. Επίσης, ο ασθενής καλείται να καταγράψει πληροφορίες σε ένα ημερολόγιο με τα συμπτώματα ή τα γεγονότα που μπορεί να επηρεάσουν την ΑΠ, όπως επίσης τον χρόνο λήψης των φαρμάκων, τα γεύματα και τις ώρες κατάκλισης και έγερσης από το κρεβάτι. Οι μετρήσεις πραγματοποιούνται ανά χρονικά διαστήματα 15 λεπτών κατά τη διάρκεια της ημέρας και 30 λεπτών κατά τη διάρκεια της νύχτας. Οι τιμές που καταγράφονται μεταφέρονται σε έναν υπολογιστή και ακολουθεί μια σειρά από αναλύσεις που περιγράφονται σε μια αναφορά η οποία περιλαμβάνει αποτελέσματα για τη μέση συστολική και διαστολική ΑΠ ημέρας και νύχτας, τη μέση καρδιακή συχνότητα, την ποσοστιαία νυχτερινή πτώση των τιμών της ΑΠ, και διαγράμματα των μετρήσεων της ΑΠ και της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Η 24ωρη καταγραφή θεωρείται αξιόπιστη εφόσον περιλαμβάνει επιτυχείς μετρήσεις σε ποσοστό τουλάχιστον 70% των αναμενόμε-

νων μετρήσεων της ΑΠ του 24ώρου, και τουλάχιστον 20 και 7 έγκυρες μετρήσεις κατά τη διάρκεια της ημέρας και της νύχτας, αντίστοιχα.

Η καταγραφή της ΑΠ στο σπίτι και η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ δίνουν συμπληρωματικές πληροφορίες για τις τιμές της ΑΠ του ασθενούς.¹³ Σε σύγκριση με την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ, η καταγραφή της ΑΠ στο σπίτι παρέχει μετρήσεις για μεγάλα χρονικά διαστήματα (ημέρες, μήνες), είναι φθηνότερη μέθοδος, πιο εύκολα διαθέσιμη και επαναλήψιμη. Ωστόσο, η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ παρέχει στοιχεία κατά τη διάρκεια του 24ώρου, κατά τις ημερήσιες δραστηριότητες και κατά τη διάρκεια του ύπνου, και επιτρέπει την εκτίμηση της μεταβλητότητας της ΑΠ.

3. Μέτρηση της αρτηριακής σκληρίας

Η μέτρηση της ταχύτητας του καρωτιδο-μηριαίου σφυγμικού κύματος (carotid-femoral pulse wave velocity, cfPWV), θεωρείται η μη επεμβατική μέθοδος εκλογής για την εκτίμηση της αρτηριακής σκληρίας.¹⁴ Η ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWV) υπολογίζεται σύμφωνα με την εξίσωση $PWV=d(m)/t(s)$, όπου η παράμετρος (t) αντιπροσωπεύει τον χρόνο μετάδοσης του αρτηριακού σφυγμού κατά μήκος της απόστασης και η παράμετρος (d) αποδίδει την απόσταση μεταξύ των σημείων καταγραφής. Η (d) μετράται απευθείας με τη χρήση ταινίας μέτρησης. Ωστόσο, η (d) –που μετράται απευθείας με τη χρήση ταινίας μέτρησης– φαίνεται ότι υπερεκτιμά το PWV και γι' αυτό συνιστάται διόρθωση πολλαπλασιάζοντας με τον παράγοντα 0,8 κατά τον τύπο $PWV=0,8 \times d(m)/t(s)$, ώστε να υπολογίζεται το πραγματικό PWV του εξεταζόμενου.¹⁴ Ο (t) δίδεται αυτόματα από το σύστημα και ποσοτικοποιείται ως το χρονικό διάστημα που παρεμβάλλεται μεταξύ της μετάδοσης του σφυγμικού κύματος από την καρωτίδα αρτηρία στην κερκιδική ή τη μηριαία αρτηρία και του σχηματισμού των δύο αντίστοιχων κυματομορφών. Οι δύο κυματομορφές καταγράφονται ταυτόχρονα στη δεξιά κοινή καρωτίδα αρτηρία και στη δεξιά μηριαία αρτηρία (μέθοδος “foot to foot”) διαμέσου μηχανικών μετατροπών τοποθετημένων στην επιφάνεια του σώματος σε επαφή με το δέρμα, ή με τη χρήση τονομέτρων που ασκούν ελαφρά πίεση πάνω από τις αρτηρίες.¹⁴ Η μέτρηση του PWV πραγματοποιείται σε έναν ήσυχο χώρο εξέτασης με σταθερή θερμοκρασία (21 °C) και χαμηλό φωτισμό. Πριν από τη διαδικασία της εξέτασης, οι ασθενείς θα πρέπει να παραμείνουν σε πλαγιστή θέση στον εξεταστικό χώρο για τουλάχιστον 10 λεπτά. Επίσης, θα πρέπει να απέ-

χουν από την κατανάλωση τροφής, καφεΐνης και καπνού για τρεις ώρες πριν από την καταγραφή, καθώς και από την κατανάλωση αλκοόλ δέκα ώρες πριν από την καταγραφή. Οι ασθενείς πρέπει να παραμένουν σε ύπτια θέση και να μην ομιλούν ή κοιμούνται κατά τη διάρκεια της καταγραφής. Η επαναληψιμότητα των μετρήσεων διασφαλίζεται σε όλους τους ασθενείς με μια δεύτερη μέτρηση του PWV 5 λεπτά μετά από την πρώτη. Η εκτίμηση της αρτηριακής σκληρίας με τη συγκεκριμένη μέθοδο έχει συσχετιστεί με την υπέρταση και την παρουσία βλαβών σε όργανα στόχους.^{15,16} Τιμή PWV πάνω από 10 m/s συσχετίζεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων.¹⁴

4. Αρτηριακή σκληρία, αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακός κίνδυνος

4.1. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Η εξώθηση του αίματος στην αορτή κατά τη φάση της καρδιακής συστολής παράγει ένα κύμα που διαδίδεται κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου με πεπερασμένη ταχύτητα (Pulse wave velocity, PWV). Λόγω της γεωμετρικής και ελαστικής κατασκευής των αρτηριών, η αντίσταση σταδιακά αυξάνει και το κύμα πίεσης αντανάκλαται σε κάθε ασυνέχεια του αρτηριακού τοιχώματος (αρτηριδιακή διακλάδωση) δημιουργώντας κύματα προς τα πίσω, δηλαδή με κατεύθυνση προς την καρδιά.^{17,18} Η κεντρική αορτική πίεση προέρχεται από δύο κύματα, ένα συστολικό από την καρδιά και ένα δεύτερο από την αντανάκλαση του σφυγμικού κύματος στα περιφερικά αγγεία.¹⁷ Σε νεαρά υγιή άτομα το καρδιαγγειακό σύστημα είναι σχεδιασμένο κατά τέτοιον τρόπο, ώστε να μεγιστοποιεί την αποδοτικότητα της αλληλεπίδρασης μεταξύ του κλεισίματος της αορτικής βαλβίδας (καρδιακό συμβάν) και του ανακλώμενου κύματος (αγγειακό συμβάν), με σκοπό την ενίσχυση της στεφανιαίας αιμάτωσης κατά τη διάρκεια της διαστολής χωρίς την προσθήκη συστολικού φορτίου.^{17,19,20} Η αρτηριακή σκληρία και οι ενισχυμένες αντανάκλασεις του σφυγμικού κύματος στην περιφέρεια είναι οι κύριοι αιμοδυναμικοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για την άνοδο της συστολικής ΑΠ στις κεντρικές αρτηρίες. Όσο οι ελαστικές αρτηρίες γίνονται πιο ανελαστικές, αδυνατούν πλέον να απορροφήσουν την ενέργεια που απελευθερώνεται από την εξώθηση της κοιλίας. Η συστολική ΑΠ αυξάνει καθώς τα αντανακλώμενα κύματα φτάνουν νωρίτερα στις κεντρικές αρτηρίες, ενώ η διαστολική ΑΠ μειώνεται, με αποτέλεσμα την αύξηση της κεντρικής διαφορικής πίεσης παλμού. Το αριστερό κοιλιακό μεταφορτίο αυξάνεται αναγκάζοντας την καρδιά να πα-

ράγει υψηλές τελοσυστολικές πιέσεις, προκειμένου να διατηρηθεί η σταθερότητα της ροής του αίματος στις άκαμπτες αρτηρίες, με αποτέλεσμα τη μείωση της αποδοτικότητας της καρδιακής εξώθησης.²¹

Η αυξημένη κεντρική πίεση προκαλεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και οδηγεί τελικά σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Η αρτηριακή σκληρία και η αυξημένη κεντρική πίεση μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε μείωση της στεφανιαίας αιμάτωσης, προδιαθέτοντας έτσι την εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας.^{22,23} Η ελαττωμένη διαστολική ΑΠ θα προκαλέσει μείωση της στεφανιαίας αιμάτωσης, η οποία λαμβάνει χώρα κυρίως κατά τη διάρκεια της διαστολής.²⁴ Όταν η αύξηση της κεντρικής πίεσης και η τροποποίηση του αρτηριακού τοιχώματος –συμπεριλαμβανομένων του εκφυλισμού της ελαστικής και της εναπόθεσης του κολλαγόνου προκειμένου να μειωθεί το αυξημένο κυκλικό αγγειακό στρες– συνδυάζονται, προκύπτει ένας φαύλος κύκλος που αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών.²⁵ Τα μικρά αγγεία του εγκεφάλου και των νεφρών είναι πιθανώς πολύ πιο ευαίσθητα στις υψηλές διακυμάνσεις της πίεσης που διαβιβάζονται από τις μεγάλες αρτηρίες.²⁶ Η αρτηριακή σκληρία, επίσης, σε συνδυασμό με την υψηλή κεντρική πίεση ίσως οδηγούν στη μείωση της βιοδιαθεσιμότητας του νιτρικού οξειδίου, και κατά συνέπεια σε περιορισμό της αγγειοδιαστολικής του και αντιαθηροσκληρωτικής του δράσης, με αποτέλεσμα την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την ενεργοποίηση περαιτέρω μηχανισμών για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης.²⁷⁻²⁹

4.2. Κλινική σημασία της αρτηριακής σκληρίας

Οι κλινικές εκδηλώσεις της αθηροσκλήρωσης, συμπεριλαμβανομένων της στεφανιαίας νόσου, της εγκεφαλικής αγγειακής νόσου και της περιφερικής αρτηριακής νόσου, εμφανίζονται σε 2 στους 3 άνδρες και σε 1 στις 2 γυναίκες μετά την ηλικία των 40 ετών.³⁰ Η αθηροσκλήρωση είναι μια χρόνια, προοδευτική νόσος που παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα ασυμπτωματική.³¹ Η υποκλινική αθηροσκλήρωση είναι μια κατάσταση με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης κλινικής καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένων του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.³² Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η αύξηση της αρτηριακής σκληρίας προκαλεί πρόωρη επιστροφή του αντανακλώμενου κύματος στο τέλος της συστολής, αυξάνοντας την κεντρική πίεση παλμού, και κατά συνέπεια τη συστολική ΑΠ. Η συστολική ΑΠ αυξάνει το φορτίο της αριστερής κοιλίας, αυξάνοντας

έτσι και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Η αυξημένη αορτική σκληρία μπορεί να σηματοδοτεί βλάβες στις στεφανιαίες αρτηρίες. Η αρτηριακή σκληρία σχετίζεται επίσης με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας,³³⁻³⁶ που αποτελεί γνωστό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, τόσο σε νορμοτασικούς όσο και σε υπερτασικούς ασθενείς.^{35,37}

Η αυξημένη αρτηριακή σκληρία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο μέσω αρκετών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένων της αύξησης της κεντρικής ΑΠ, της αρτηριακής αναδιαμόρφωσης τόσο των εξωκρανιακών όσο και των ενδοκρανιακών αρτηριών, της αύξησης του πάχους του καρωτιδικού τοιχώματος, της ανάπτυξης στένωσης και της εμφάνισης αθηρωματικών πλακών,³⁸⁻⁴⁰ και της πιθανότητας ρήξης της πλάκας.²⁶ Η μέτρηση της αορτικής σκληρίας μπορεί επίσης να αντανakλά παράλληλες βλάβες του αγγειακού εγκεφαλικού συστήματος. Τέλος, η στεφανιαία νόσος και η καρδιακή ανεπάρκεια, καταστάσεις που ευνοούνται από την υψηλή ΑΠ και την αρτηριακή σκληρία, είναι επίσης παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου.

5. Συσχετίσεις μεταξύ ΑΠ και αρτηριακής σκληρίας

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια και δυσμενή καρδιαγγειακή πρόγνωση.¹ Ο ικανοποιητικός έλεγχος της ΑΠ με βάση τις τιμές της 24ωρης καταγραφής της ΑΠ υπερτερεί της ΑΠ ιατρείου, όσον αφορά στην πρόβλεψη ύπαρξης υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και άλλες βλάβες σε όργανα στόχους.⁴¹⁻⁴² Οι μετρήσεις εκτός ιατρείου φαίνεται να υπερτερούν στην πρόβλεψη αυξημένης αρτηριακής σκληρίας σε σχέση με τις τιμές της ΑΠ ιατρείου σε όλες τις ηλικίες. Οι Σταμπούλη και συν βρήκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της αρτηριακής σκληρίας και των παραμέτρων της 24ωρης καταγραφής της ΑΠ, και κυρίως της μεταβλητότητας της ΑΠ κατά τη διάρκεια του 24ώρου σε 138 παιδιά και εφήβους.⁴³ Οι Στεργίου και συν έδειξαν σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 116 υπερτασικούς ασθενείς ότι η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ και η μέτρηση της ΑΠ στο σπίτι πλεονεκτούν των μετρήσεων της ΑΠ ιατρείου στην πρόβλεψη της παρουσίας αυξημένης αρτηριακής σκληρίας, καθώς και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και μικροαλβουμινουρίας.⁴⁴ Οι Drager et al μελέτησαν την αρτηριακή σκληρία σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια ύπνου και διαπίστωσαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ αρτηρια-

κής σκληρίας και συστολικής ΑΠ ημέρας.⁴⁵ Τέλος, οι Li et al έδειξαν ότι τα υψηλά επίπεδα ΑΠ συσχετίζονταν με μεγαλύτερη ταχύτητα σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας μετά από 2,5 έτη παρακολούθησης.⁴⁶

6. Συμπεράσματα

Υπάρχουν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ΑΠ και αρτηριακής σκληρίας σε όλο το ηλικιακό φάσμα. Με βάση τα αποτελέσματα μελετών που περιγράφηκαν παραπάνω η μέτρηση της αρτηριακής σκληρίας φαίνεται να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο, που προσφέρει πληροφορίες –επιπρόσθετα των τιμών της ΑΠ– για τον καθορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου των ασθενών. Ωστόσο, μελλοντικές προοπτικές μελέτες αναμένεται να ερευνήσουν τον ρόλο της αρτηριακής σκληρίας σε υπερτασικούς ασθενείς και ίσως των θεραπευτικών παρεμβάσεων που βασίζονται σε αυτήν, για την πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων και τη μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας του πληθυσμού.

Βιβλιογραφία

- Giuseppe M, Robert F, Krzysztof N et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013, 34:2159–2219
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006, 27:2588–2605
- Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens* 2008, 26:1049–1057
- McEniery CM, Yasmin CM, Hall IR et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol* 2005, 46:1753–1760
- Saeed S, Waje-Andreassen U, Fromm A et al. Early vascular aging in young and middle-aged ischemic stroke patients: the norwegian stroke in the young study. *PLoS One* 2014, 9:e112814
- Clark CE, Taylor RS, Shore AC et al. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012, 379:905–914
- Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B et al. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010, 31:85–91
- Fagard RH, De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010, 56:56–61
- Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE et al. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2012, 109:685–692

10. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F et al. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999, 33:44–52
11. Parati G, Stergiou GS, Asmar R et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010, 24:779–785
12. O'Brien E, Parati G, Stergiou G et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013, 31:1731–1768
13. Parati G, Stergiou G, O'Brien E et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014, 32:1359–1366
14. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P et al. European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012, 30:445–448
15. Kotsis V, Stabouli S. Arterial stiffness, vascular aging, and intracranial large artery disease. *Am J Hypertens* 2011, 24:252
16. V Kotsis, S Stabouli, I Karafillis et al. Early vascular aging and the role of central blood pressure. *J Hypertension* 2011, 29:1847–1853
17. Nichols WW, O'Rourke MF. *McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles*. 5th ed. Hodder Arnold, London, 2005:216–231
18. Latham R, Westerhof N, Sipkema P et al. Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. *Circulation* 1985, 72:1257–1269
19. O'Rourke MF. Vascular impedance in studies of arterial and cardiac function. *Physiol Rev* 1982, 62:570–623
20. O'Rourke MF, Taylor MG. Input impedance of the systemic circulation. *Circ Res* 1967, 20:365–380
21. Kelly RP, Tunin R, Kass DA. Effect of reduced aortic compliance on cardiac efficiency and contractile function of in situ canine left ventricle. *Circ Res* 1992, 71:490–592
22. Mottram PM, Haluska BA, Leano R et al. Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease. *Heart* 2005, 91:1551–1556
23. Shorr RI, Simes GW. Can diastolic blood pressure be excessively lowered in the treatment of isolated systolic hypertension? *J Clin Hypertens* (Greenwich) 2000, 2:134–137
24. Seaki A, Recchia F, Kass DA. Systolic flow augmentation in hearts ejecting into a model of stiff aging vasculature. Influence on myocardial perfuse demand balance. *Circ Res* 1995, 76:132–141
25. Chadwick D J, Goode J A. *The molecular biology and pathology of elastic tissue*. John Wiley and Sons, Chichester, 1995:1–12
26. O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. *Hypertension* 2005, 46:200–204
27. Wilkinson IB, Qasem A, McEniery CM et al. Nitric oxide regulates local arterial distensibility *in vivo*. *Circulation* 2002, 105:213–217
28. Schmitt M, Avolio A, Qasem A et al. Basal nitric oxide locally modulates human iliac artery function *in vivo*. *Hypertension* 2005, 46:227–231
29. McEniery CM, Wallace S, Mackenzie IS et al. Endothelial function is associated with pulse pressure, pulse wave velocity, and augmentation index in healthy humans. *Hypertension* 2006, 48:602–608
30. Rosamond W, Flegal K, Furie K et al. Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart Disease and Stroke Statistics 2008 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008, 117:e25–e146
31. Toth PP. Subclinical atherosclerosis: what it is, what it means and what we can do about it. *Int J Clin Prac* 2008, 62:1246–1254
32. Faxon DP, Creager MA, Smith SC et al. American Heart Association: Atherosclerotic vascular disease conference: executive summary. *Circulation* 2004, 109:2595–2604
33. O'Rourke MF, Nichols WW, Safar ME. Pulse waveform analysis and arterial stiffness: realism can replace evangelism and scepticism. *J Hypertens* 2004, 22:1633–1634
34. Asmar RG, Pannier B, Santoni JPh et al. Reversion of cardiac hypertrophy and reduced arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension. *Circulation* 1988, 78:941–950
35. Boutouyrie P, Laurent S, Girerd X et al. Common carotid artery distensibility and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Hypertension* 1995, 25:651–659
36. London GM, Pannier B, Guerin AP et al. Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance, and wave reflection in end-stage renal disease. Comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockade. *Circulation* 1994, 90:2786–2796
37. Roman MJ, Saba PS, Pini R et al. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation* 1992, 86:1909–1918
38. Boutouyrie P, Bussy C, Hayoz D et al. Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long term antihypertensive treatment. *Circulation* 2000, 101:2601–2606
39. Salonen R, Salonen JT. Determinants of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonography study in eastern Finnish men. *J Intern Med* 1991, 229:225–231
40. Zureik M, Ducimetiere P, Touboul PJ et al. Common carotid intima-media thickness predicts occurrence of carotid atherosclerotic plaques longitudinal results from the ageing vascular study (EVA) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000, 20:1622–1629
41. Cuspidi C, Lonati L, Sampieri L et al. Prevalence of target organ damage in treated hypertensive patients: different impact of clinic and ambulatory blood pressure control. *J Hypertens* 2000, 18:803–809
42. Agaliotis G, Angelopoulos E, Tsakanikas A et al. Automated Office Blood Pressure and 24-h Ambulatory Measurements are Equally Associated With Left Ventricular Mass Index. *Am J Hypertens* 2011, 24:661–666
43. Stabouli S, Papakatsika S, Kotronis G et al. Arterial stiffness and SBP variability in children and adolescents. *J Hypertens* 2014, 27, Epub 2014
44. Stergiou GS, Karpettas N, Destounis A et al. Home Blood Pressure Monitoring Alone vs Combined Clinic and Ambulatory Measurements in Following Treatment-Induced Changes in Blood Pressure and Organ Damage. *Am J Hypertens* 2014, 27:184–192
45. Drager LF, Diegues-Silva L, Diniz PM et al. Obstructive sleep apnea, masked hypertension, and arterial stiffness in men. *Am J Hypertens* 2010, 23:249–254
46. Liu YP, Gu YM, Thijs L et al. Do level and variability of systolic blood pressure predict arterial properties or vice versa? *J Hum Hypertens* 2014, 28:316–322

Ημερομηνία Υποβολής 31/08/2014
 Ημερομηνία Έγκρισης 11/12/2014