

Metody pomiaru sztywności tętnic

Methods of arterial stiffness measurement

Summary

Development of arterial stiffness is a consequence of genetic predisposition to pathomorphological changes in arterial wall structure which result in disturbances of basic functions especially of great vessels and can lead to cardiovascular disease. Early detection of arterial elasticity loss is very important for estimation of the risk of severe cardiovascular events. Assessment of arterial stiffness with validated methods can be also very useful in clinical practice to initiate therapeutic strategies which can delay its progression or even start some regression of arterial stiffness. In the article we present different techniques of arterial stiffness measurement and their position, based on actual research and published recommendation.

key words: arterial stiffness, compliance, distensibility, pulse wave velocity, augmentation index

Arterial Hypertension 2011, vol. 15, no 1, pages 42–48

Definicja i morfologiczne uwarunkowania sztywności tętnic

Aby opisać własności dużych tętnic, używa się terminów podatność, rozszerzalność i sztywność. Podatność, inaczej określaną jako elastyczność (*C, compliance*), definiuje się jako względną zmianę średnicy naczynia w stosunku do zmiany ciśnienia tętniczego. Rozszerzalność (*D, distensibility*) jest stosunkiem podatności i początkowej objętości naczynia. Wzajemną relację obu tych miar przedstawia wzór [2]:

$$C = D \times V$$

gdzie:

C — podatność

D — rozszerzalność

V — objętość

Sztywność tętnic jest odwrotnością ich podatności i rozszerzalności. Obrazuje zmiany właściwości dużych tętnic prowadzące przede wszystkim do zmniejszenia ich roli amortyzującej. Sztywność tętnic cechuje się pewną dynamiką. W sensie strukturalnym jej zmiany są raczej długoterminowe. Poszczególne wskaźniki stosowane do jej opisu, zwłaszcza pośrednie, wykazują jednak dużą krótkookresową zależność między innymi od wysokości ciśnienia tętniczego, wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory czy częstości rytmu serca.

Wstęp

Zgodnie z przyjętym w 2006 roku stanowiskiem ekspertów dotyczącym nieinwazyjnych metod oceniających sztywność dużych tętnic oraz wydanymi 4 lata wcześniej zaleceniami z tego zakresu zaproponowano, aby sztywność naczyń rozpatrywać w aspekcie systemowym, regionalnym, miejscowym oraz oceniać odbicie fali tętna [1, 2].

Sztywność tętnic — podłoże genetyczne

Największe znaczenie przypisuje się genom wpływającym na układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), strukturę włókien elastycznych, metaloproteinaz i macierzy międzykomórkowej oraz drogę przemian zależnych od tlenu azotu. Badane są również geny receptorów β -adrenergicznych, receptorów dla endoteliny i molekuł zapalnych, jak również geny odpowiedzialne za komórki mięśni gład-

Adres do korespondencji: lek. Urszula Cieślak-Guerra
II Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Kniaziewicza 1/5, 91–347 Łódź
tel. /faks: (42) 653–99–09, (42) 251–60–15
e-mail: urszula.cieslik-guerra@umed.lodz.pl

 Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1428–5851

kich naczyń, apoptozę komórek śródbłonka, odpowiedź immunologiczną ściany naczyń [3].

Sztywność tętnic — patomorfologia

Z punktu widzenia morfologii wyróżnia się tętnice typu sprężystego (są to z reguły duże naczynia, np. aorta, pień ramiennie-głowy, tętnica podobojczykowa, tętnica szyjna) i tętnice typu mięśniowego (średnie i małe, w których ścianie dominuje tkanka mięśniowa gładka, np. tętnica udowa, tętnica promieniowa). W dystalnym odcinku naczynia typu sprężystego stopniowo zmieniają swój morfologiczny charakter i stają się naczyniami typu mięśniowego. Ubywa włókien i błon sprężystych, a przybywa włókien mięśniowych [4]. Duże tętnice sprężyste, szczególnie aorta wstępująca, odpowiadają za przetworzenie pulsacyjnego przepływu krwi wyrzucanej z lewej komory w ciągły przepływ w dystalnej części układu tętniczego, dzięki czemu zmniejsza się wydatek energetyczny potrzebny do zapewnienia perfuzji narządów. Miarą zdolności naczyń do amortyzacji pulsacyjnego wyrzutu lewej komory jest ich rozszerzalność. Histopatologiczne zmiany w budowie naczyń odpowiadające za wzrost sztywności dotyczą szczególnie błony sprężystej. Dochodzi do pęknięcia włókien elastyny, tworzenia wiązań krzyżowych w obrębie sieci włókien elastyny, zastępowania elementów elastycznych przez kolagen, zmian degeneracyjnych komórek mięśni gładkich błony środkowej, apoptozy komórek śródbłonka, a także dyfuzji makrocząstek w obręb ściany tętnic [5].

Sztywność tętnic — patofizjologia

Wpływ sztywności tętnic na parametry ciśnienia tętniczego dobrze wyjaśnia model dystrybucyjny opracowany w latach 90. XX wieku [6]. Zakłada on, że układ tętniczy stanowi elastyczny przewód z jednej strony zakończony pompą, z drugiej naczyniami oporowymi. Na granicy naczyń elastycznych i oporowych dochodzi do odbicia fali tętna. Wraz ze zmianą właściwości naczyń, miejsce, w którym następuje odbicie fali, jej amplituda i prędkość oraz relacja czasowa fal odbitych do fali postępującej, ulega zmianie, co stanowi kluczowe zjawisko dla opisu patomechanizmu sztywności tętnic. U młodych osób z prawidłowo zbudowanym i funkcjonującym układem tętniczym elastyczne naczynia tak dostosowują przepływ krwi, aby zapewnić odpowiednią perfuzję narządów w trakcie rozkurczu serca; obniżają następcze obciążenie serca, gdyż równomiernie rozkładają energię wyrzutu krwi z serca i pozwalają na jej dalszy laminarny przepływ. Do odbicia

fali tętna dochodzi w obwodowej części układu tętniczego. Powracająca fala odbita ma względnie małą prędkość i amplitudę. Docierając do serca, natrafia na okres rozkurczu, dzięki czemu nie obciąża go dodatkowo, a jednocześnie poprawia przepływ w naczyniach wieńcowych. W przypadku nadmiernej sztywności tętnic zmiany degeneracyjne elementów sprężystych i mięśni gładkich dotyczą przede wszystkim naczyń dużych i średnich. W efekcie miejsce odbicia fali tętna przesuwa się do proksymalnego odcinka układu tętniczego. Sztywność tętnic powoduje wzrost prędkości fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*), zarówno postępującej na obwód, jak i fal odbitych. Prędkość jest tym większa, im sztywniejsze są naczynia. Wzrasta także amplituda fali tętna, co określa się „zjawiskiem amplifikacji” (*amplification phenomenon*). Fale odbite szybko powracają w kierunku serca, a pokonując krótszy dystans, natrafiają na okres jego skurczu, zwiększając obciążenie następcze i ciśnienie skurczowe (SBP, *systolic blood pressure*). Zjawisko to opisywane jest mierzalnym parametrem, nazywanym aortalnym wskaźnikiem wzmocnienia (AIx, *augmentation index*). Brak fizjologicznego powrotu fali tętna w fazie rozkurczu powoduje spadek ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) i obniżenie perfuzji wieńcowej. Wzrasta skurczowo-rozkurczowa amplituda ciśnienia tętniczego — ciśnienie tętna (PP, *pulse pressure*), a procentowa wartość tego wzrostu odpowiada aortalnemu AIx. Spadek podatności naczyń przekłada się na dodatkowy wzrost obciążenia następczego serca, gdyż sztywne naczynia nie są w stanie równie skutecznie amortyzować energii wyrzucanej na obwód krwi. Wzrost obciążenia następczego powoduje przerost mięśnia sercowego i pogłębiającą się niewydolność przepływu wieńcowego [7, 8]. W ten sposób sztywność naczyń wpisuje się w patofizjologię nadciśnienia tętniczego (szczególnie izolowanego nadciśnienia skurczowego), choroby wieńcowej, przerostu mięśnia sercowego i niewydolności serca. Podobne zmiany patofizjologiczne dotyczą nie tylko serca, ale również innych narządów i układów, w tym ośrodkowego układu nerwowego, zwiększając ryzyko udaru. Sztywność naczyń najczęściej koreluje z dysfunkcją śródbłonka i przypuszcza się, że to właśnie uszkodzenia śródbłonka zapoczątkowują cykl opisanych przemian.

Metody pomiaru sztywności tętnic

Przygotowanie do badania

Wykonując pomiary sztywności tętnic, należy pamiętać, że wiele czynników może powodować zafałszowanie uzyskanych wyników. Stąd zaleca się właściwe przygotowanie pacjenta i zapewnienie odpo-

wiednich warunków badania. Pacjent powinien odpocząć przed badaniem 5–30 minut w cichym pokoju o stałej umiarkowanej temperaturze, oświetleniu i nagłośnieniu. Zwykle pomiary są wykonywane u pacjenta w pozycji leżącej. Sztywność naczyń wykazuje także zmienność związaną ze stanem snu i czuwania. Przeważnie wzrasta w trakcie snu (dlatego podczas badania pacjent powinien być zrelaksowany, ale nie wolno pozwolić mu zasnąć). Posiłek powoduje spadek oporu naczyniowego, stąd badanie należy wykonywać 3–4 godzin po lekkim posiłku, ale nie na czczo. Palenie tytoniu, napoje i przekąski zawierające kofeinę, rozmowa, arytmia również mogą zmieniać wyniki pomiaru. W przypadku sztywności tętnic, podobnie jak w przypadku ciśnienia tętniczego, obserwuje się „efekt białego fartucha” [1, 2]. Aby pomiar sztywności tętnic był jak najbardziej wiarygodny, każde oznaczenie powinno się powtórzyć dwukrotnie, a jeśli wyniki różnią się znacznie — należy wykonać trzeci pomiar.

Tętno, ciśnienie tętnicze i ich pochodne

Historycznie pierwszym badaniem oceniającym funkcję tętnic jest palpacyjne badanie tętna. Jak dużą wagę przywiązywano do tej oceny i jaka była jej dokładność, mogą świadczyć opisy zawarte w dziele polskiego lekarza Jana Strusia „Nauki o tętnie ksiąg pięcioro...” z 1555 roku [9]. Technika badania tętnic do dnia dzisiejszego stanowi jeden z kanonów badania przedmiotowego. Fala tętna przemieszcza się wzdłuż tętnic z prędkością 5–10 m/s (czyli 10–20-krotnie szybciej niż przepływ krwi). W aorcie zmiennej miażdżycowo szybkość ta wzrasta do 13–15 m/s [10]. Zależności czasowe oraz analiza kształtu krzywych tętna pozwalają między innymi na ocenę podatności tętnic, co wykorzystuje się w licznych metodach opisanych w dalszej części pracy.

Pomiar ciśnienia tętniczego jest ważnym badaniem dostarczającym informacji o stanie tętnic. Szczególne znaczenie przykłada się do ciśnienia tętna (PP, *pulse pressure*), czyli różnicy między wartością SBP i DBP. Duże i wzrastające w czasie PP przemawia za rozwijającą się sztywnością tętnic. Wykazano związek między wzrastającym PP a długoterminowym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [11].

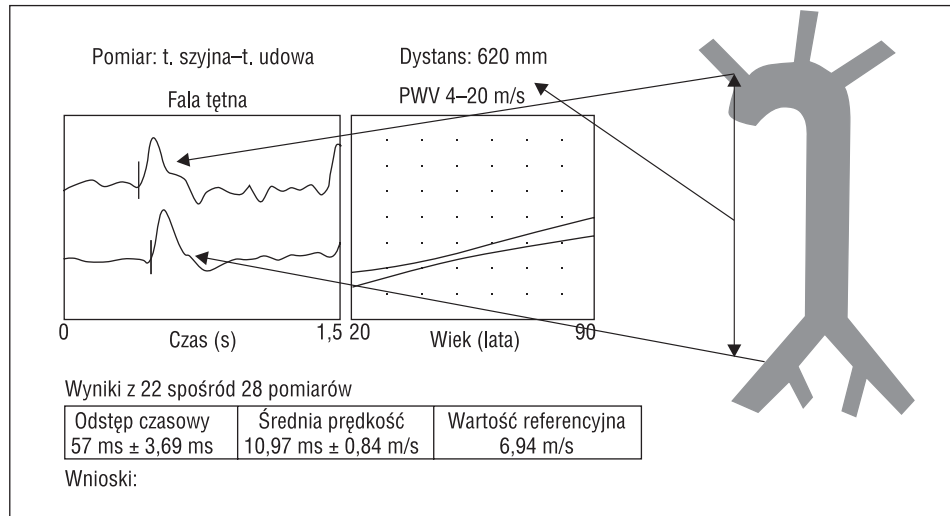
W badaniach naukowych coraz częściej wykorzystuje się możliwości, jakie daje całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego (APBM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Określając zmienność DBP względem SBP, utworzono nowy parametr znany jako ambulatoryjny wskaźnik sztywności tętnic (AASI, *ambulatory arterial stiffness index*). Jego wartość można oznaczać dla pomiarów z całej doby, z okresu czuwania oraz snu. Uważa się, że AASI

w największym stopniu koreluje z zawartością elementów elastycznych w naczyniach [12]. Wartość predykcyjna tego parametru wciąż jest jednak dyskutowana [13–15]. Podobnie jest w przypadku domowego wskaźnika sztywności tętnic (HASI, *home arterial stiffness index*). Oblicza się go analogicznie do AASI, biorąc pod uwagę seryjne, kilkudniowe pomiary ciśnienia tętniczego wykonane w warunkach domowych [16].

Badania biochemicznych parametrów związanych ze sztywnością tętnic

Jak wspomniano, wydaje się, że w patogenezie sztywności tętnic istotną rolę odgrywają elementy budujące ścianę dużych tętnic. Degradacja włókien elastyny, a w ich miejsce kumulacja kolagenu (szczególnie typu I), mogą prowadzić do postępującego remodelingu. W badaniach oznacza się rozpuszczalne markery obrotu kolagenu typu I: syntezy — aminokońcowy peptyd prokolagenu typu I, degradacji — osoczowe telopeptydy kolagenu typu I, prometaloproteinazę 1 oraz tkankowy inhibitor metaloproteinazy 1. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz sztywnością tętnic stężenie markerów syntezy kolagenu typu I oraz ekspresja prometaloproteinazy 1 korelowały z PWV [17]. W aspekcie sztywności tętnic w różnych populacjach badano także ekspresję metaloproteinaz 2, 3 i 9 [18, 19].

Inne oznaczenia biochemiczne odgrywają drugorzędą rolę w ocenie sztywności tętnic ze względu na niską swoistość. Parametr, na który zwraca się uwagę u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym — kwas moczowy, okazał się niezależnym czynnikiem predykcyjnym sztywności tętnic. Wzrost stężenia kwasu moczowego lepiej korelował ze sztywnością tętnic mierzoną szybkością fali tętna niż CRP [20]. Informacja ta potwierdza znany fakt częstszego występowania hiperurykemii u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym. Inne oznaczenia, na które zwraca się uwagę w aspekcie sztywności naczyń, to stężenie gamma-glutamylotranspeptydazy (GGTP), szczególnie u mężczyzn, podwyższona leukocytoza oraz zwiększone stężenie ferrytyny [21–23]. U pacjentów z cukrzycą czy niewydolnością nerek ważną rolę może odgrywać kumulacja późnych produktów glikacji. Produkty glikacji białek powstają w wyniku tworzenia kowalencyjnych wiązań między glukozą a końcem aminowym białek. Zmienione w ten sposób białka odgrywają rolę w patogenezie naczyniowych powikłań cukrzycy. Pośrednio o zaawansowanej nienzymatycznej glikacji białek świadczy wysokie stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), można je również ocenić, wykorzystując metody fotodynamiczne (np. autofluorescencję skóry) [24]. W in-



Rycina 1. Badanie PWW metodą Complior (zasady interpretacji opisane w tekście)

Figure 1. The result of PWW assessment using Complior device (interpretation in text)

nych badaniach stwierdzono, że nasilenie sztywności tętnic mierzone PWW między ramieniem a kostką jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia lipopenu w surowicy krwi zdrowych kobiet [25]. Oznaczeniom biochemicznym nie należy jednak przypisywać zbyt dużego znaczenia, gdyż nie są one w stanie zastąpić tradycyjnych metod badania sztywności tętnic. W zaleceniach ekspertów nie zostały one w ogóle uwzględnione [1, 2].

Metody pomiaru regionalnej sztywności tętnic

Metodą uważaną za metodę referencyjną jest pomiar regionalnej aortalnej PWW [26]. Wartość PWW jest stabilna i nie zależy — w przeciwieństwie do innych parametrów (PP, AIx) — od częstości rytmu serca, doraźnie stosowanych leków czy innych stanów patofizjologicznych. Aorta jest naczyniem, którego ocena jest niezwykle ważna ze względu na typ sprężysty i rolę buforującą. To właśnie ten rodzaj naczyń jako pierwszy podlega zmianom degeneracyjnym prowadzącym do sztywności. Pomiarów dokonuje się w dwóch miejscach, w których palpacyjnie wyczuwane jest tętno. Najczęściej są to tętnica szyjna i udowa. Lokalizacja ta odpowiada powszechnie przyjętemu kierunkowi propagacji fali tętna. Prędkość, z jaką przesuwa się fala tętna wzdłuż aorty piersiowej i brzusznej, oznacza się, mierząc stosunek odległości punktów, w których jest wyczuwane tętno, co stanowi w przybliżeniu dystans, jaki pokonuje fala (D) do opóźnienia między podstawami zmierzonych w tych punktach fal tętna (Dt). Wyko-

rzystuje się graficzny zapis fali tętna (ryc. 1). Do jego pomiaru mogą służyć między innymi przetworniki mechaniczne (Complior), tonometria aplanacyjna (Sphygmocor), ultrasonografia wysokiej rozdzielczości i doppler. Ograniczeniem metody jest nie zawsze możliwe precyzyjne określenie odległości między punktami wyczuwanego tętna, spowodowane na przykład otyłością brzuszną [27]. Mimo to pomiar PWW wzdłuż aorty jest metodą referencyjną, której wartość potwierdzono w licznych pracach i opublikowanej ostatnio metaanalizie. Uwzględniono w niej wyniki 17 najważniejszych badań obejmujących łącznie 15 877 osób. Średni czas obserwacji wynosił 7,7 roku. Potwierdzono wartość PWW jako silnego predyktora zdarzeń sercowo-naczyniowych, śmiertelności całkowitej i z przyczyn kardiologicznych. Wykazano, że niezależnie od wieku, płci i innych czynników ryzyka wzrost PWW w aorcie o 1 m/s przekłada się na wzrost wszystkich zdarzeń sercowo-naczyniowych o 14%, wzrost śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych o 15% i wzrost śmiertelności całkowitej o 15%. Najwyższą wartość PWW zaobserwowano w populacji pacjentów z wyjściowo wysokim poziomem ryzyka, na przykład z przewlekłą chorobą nerek. Wyniki tej metaanalizy potwierdziły rolę sztywności naczyń jako niezależnego czynnika ryzyka. Proponowane jest nawet określenie „super czynnika ryzyka”, gdyż wykazano jego nadrzędną rolę w określaniu realnego zagrożenia zgonem w stosunku do innych tradycyjnych czynników ryzyka, którymi dotychczas się posługiwano [28]. Ocena PWW znalazła szerokie zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny, obok kardiologii i hipertensjologii, w których ocena łożyska naczyniowego

jest ważna między innymi w diabetologii, nefrologii, neurologii, pediatrii, a także w chirurgii naczyniowej do porównania skuteczności różnych metod zabiegowych; w rehabilitacji i medycynie sportowej PWV zależy od wieku. Na podstawie badań epidemiologicznych do 20. roku życia za wartość prawidłową przyjmuje się 5–6 m/s, dla grupy wiekowej 20–50 lat — 7–9 m/s, powyżej 50. roku życia — 9–12 m/s, natomiast wartości powyżej 12 m/s przyjmuje się jako nieprawidłowe [26, 29, 30]. Niedawno opublikowano pracę, w której na podstawie wyników 16 867 pacjentów z 13 ośrodków w Europie określono czynniki determinujące wartość PWV w populacji osób zdrowych oraz z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym, a także ustalono zakres norm PWV. Stanowi to ważny krok do pełnej standaryzacji dostępnych metod badania PWV. Podkreśla się związek PWV z wiekiem oraz ciśnieniem tętniczym. W populacji z nadciśnieniem tętniczym wartość PWV wzrasta z wiekiem bardziej niż wśród osób bez nadciśnienia tętniczego, co jest najbardziej zauważalne u pacjentów starszych [31].

Pomiarami PWV posługiwano się w pracach, w których wykazano możliwości wpływu na sztywność tętnic przez nefarmakologiczne i farmakologiczne zwalczanie czynników ryzyka. Ważną rolę odgrywają: zaprzestanie palenia tytoniu, umiarkowana aktywność fizyczna, kontrolowany trening fizyczny u pacjentów po zawale serca, leczenie obturacyjnego bezdechu sennego [32–35]. Największą korzyść w redukcji sztywności tętnic wykazały leki hipotensyjne z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny, antagonistów receptorów dla angiotensyny II, antagonistów aldosteronu i antagonistów wapnia [36]. Ait-Oufella i wsp., obserwując pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego przez 5,3 roku, wykazali korelację zmniejszenia PWV ze spadkiem centralnego SBP i PP [37]. Ważną rolę odgrywa także terapia statynami. Kurpesa i wsp. opisali korzystny wpływ na PWV już po 6 miesiącach ich stosowania [38].

Indeks wzmocnienia jako parametr oceniający wielkość fali odbitej

Z patofizjologicznego punktu widzenia niezwykle ważna jest wielkość i prędkość odbitej fali tętna. Na oznaczenie tych wartości pozwala analiza krzywej ciśnienia tętniczego, najlepiej w centralnej części łóżyska naczyniowego — aorty wstępującej. Wówczas odpowiada ona rzeczywistemu obciążeniu lewej komory i ścian dużych tętnic. Posługując się funkcją przejścia, można analizować krzywą ciśnienia centralnego na podstawie rejestracji tętna na tę-

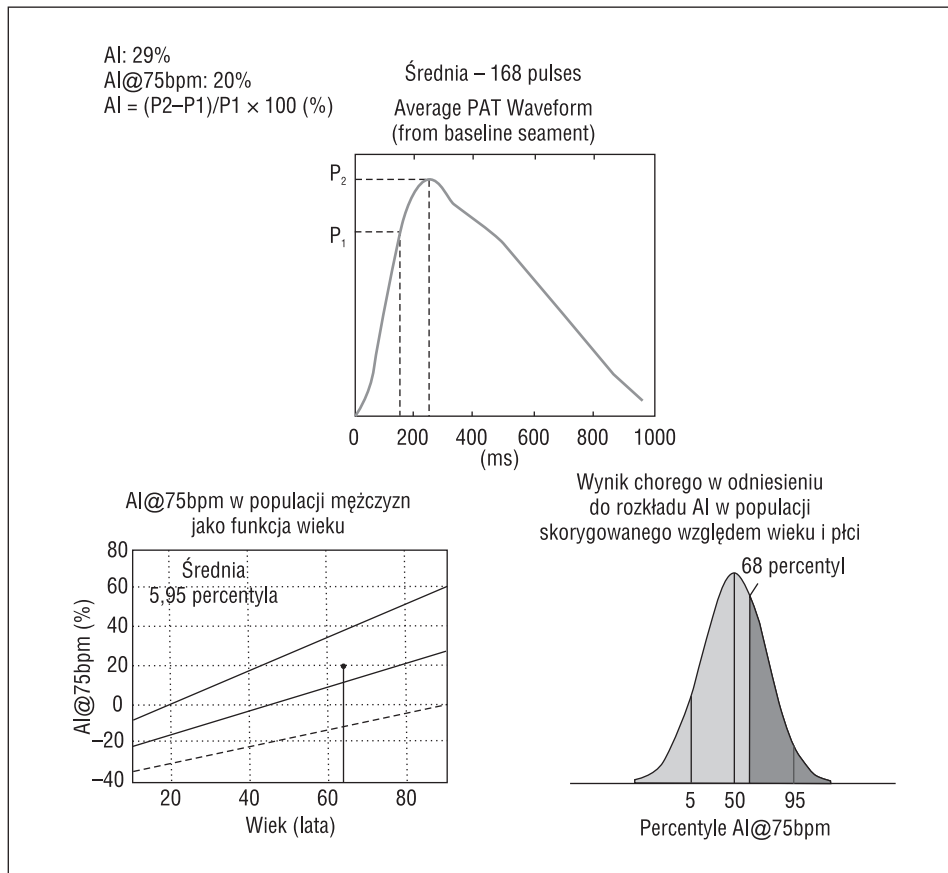
nicy obwodowej, na przykład promieniowej metodą tonometrii aplanacyjnej (Sphygmocor). Krzywą tę charakteryzują dwa szczyty. Różnica między nimi stanowi tak zwane ciśnienie wzmocnienia. Wyrażony w procentach stosunek ciśnienia wzmocnienia do PP jest nazywany AIx (ryc. 2) [27]. Wykazano wartość predykcyjną tego parametru dla incydentów sercowo-naczyniowych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym w badaniu *The Conduit Artery Functional Endpoint* (CAFE), z chorobą niedokrwinną serca po incydentach wieńcowych czy w schyłkowej niewydolności nerek [39–41]. Indeksu wzmocnienia nie można oznaczyć, na przykład u pacjentów z istotnymi zaburzeniami rytmu, u których jest utrudnione wykreślenie krzywej ciśnienia tętniczego.

Pomiar miejscowej sztywności tętnic

Pomiar miejscowej sztywności tętnic najczęściej jest wykonywany na tętnicach powierzchownych. Przy użyciu ultrasonografii dwuwymiarowej śledzi się zmiany poprzecznego przekroju naczyń pod wpływem miejscowych zmian ciśnienia i na podstawie tych danych wylicza się rozszerzalność tętnicy będącą odwrotnością ich sztywności. Metodą pozwalającą na 10-krotne zwiększenie dokładności pomiarów w stosunku do tradycyjnej ultrasonografii jest *echo-tracking* (WallTrack, NIUS, Artlab). Wykorzystanie rezonansu magnetycznego pozwala nie tylko poprawić rozdzielczość, ale jednocześnie oznaczyć rozszerzalność głębiej położonych tętnic. Ograniczeniem tych metod są rozbieżności w wynikach zależne od ich dokładności. Miejscowe pomiary sztywności tętnic znalazły największe zastosowanie w badaniach z zakresu farmakologii, patofizjologii, znacznie mniejsze w epidemiologii [1].

Badanie systemowej sztywności tętnic

Łożyisko tętnicze jest zbyt zróżnicowane morfologicznie i czynnościowo, aby jedną metodą można było ocenić stopień zmian degeneracyjnych wszystkich naczyń. Dlatego ocena systemowa pozostaje estymacją opartą na matematycznych przybliżeniach traktujących układ tętniczy jako uproszczony model. Najczęściej wykorzystuje się metodę pola. Obliczanym parametrem jest systemowa podatność tętnic (*SAC, system arterial compliance*), którą ocenia się na podstawie zmian ciśnienia w proksymalnym odcinku tętnicy szyjnej wspólnej i prędkości przepływu krwi w aorcie [27]. Niestety, wyniki dotychczasowych badań nie potwierdzają wartości predykcyjnej tego parametru [42].



Rycina 2. Badanie AI metodą Endo-PAT 2000 (zasady interpretacji opisane w tekście)
Figure 2. The result of AI measure with EndoPAT 2000 device (interpretation in text)

Podsumowanie

Sztywność, podatność i rozszerzalność dużych oraz średnich tętnic są podstawowymi parametrami pozwalającymi ocenić ich stan. Jak pokazują wyniki badań, zmiany zachodzące w naczyniach wyprzedzają w czasie rozwój chorób układu krążenia, dlatego podkreśla się ich znaczenie prognostyczne. Metodą najbardziej powtarzalną o udowodnionej wartości jest pomiar PWV. Badania sztywności tętnic mają ugruntowaną pozycję w kardiologii i hipertensjologii, ale ze względu na podstawową rolę, jaką układ krążenia spełnia w organizmie, coraz częściej pomiary te wykorzystuje się w innych dziedzinach. Ze względu na znaczenie, jakie mogłyby odegrać w profilaktyce powikłań naczyniowych, zasadna jest ich implementacja do codziennej praktyki klinicznej.

Streszczenie

Rozwój sztywności tętnic jest konsekwencją predyspozycji genetycznych do zmian patomorfologicz-

nych w strukturze ściany naczyń, która zaburza podstawowe funkcje szczególnie dużych tętnic i może prowadzić do chorób układu sercowo-naczyniowego. Wczesne wykrycie spadku elastyczności tętnic jest bardzo ważne dla oszacowania ryzyka poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Ocena sztywności tętnic z użyciem sprawdzonych metod może być także użyteczna w praktyce klinicznej do wdrożenia strategii terapeutycznych mogących opóźnić jej postęp lub nawet doprowadzić do regresji sztywności tętnic. W artykule zaprezentowano różne techniki wykorzystywane aktualnie do pomiaru sztywności tętnic ze wskazaniem ich pozycji na podstawie aktualnych badań i opublikowanych zaleceń.

słowa kluczowe: sztywność tętnic, podatność, rozszerzalność, prędkość fali tętna, wskaźnik sztywności

Nadciśnienie Tętnicze 2011, tom 15, nr 1, strony 42–48

Piśmiennictwo

1. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur. Heart J. 2006; 27: 2588–2605.

2. Clinical Applications of Arterial Stiffness, Task Force III: Recommendations for User Procedures. *Am. J. Hypertens.* 2002; 15:445–452.
3. Lacolley P., Challande P., Osborne-Pellegrin M. i wsp. Genetics and pathophysiology of arterial stiffness. *Cardiovasc. Res.* 2009; 81: 637–648.
4. Hiller S., Zawistowski S. Budowa i czynność ściany naczyń krwionośnych. Tętnice. W: Bochenek A., Reicher M. (red.). *Anatomia człowieka III*. Warszawa, PZWL 1993: 128–132.
5. Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension* 2005; 45: 1050–1055.
6. O'Rourke M.F. Mechanical principles in arterial disease. *Hypertension* 1995; 26: 2–9.
7. Toprak A., Reddy J., Chen W. i wsp. Relation of pulse pressure and arterial stiffness to concentric left ventricular hypertrophy in young men (from the Bogalusa Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 2009; 103: 978–984.
8. Ikonomidis I., Lekakis J., Papadopoulos C. i wsp. Incremental value of pulse wave velocity in the determination of coronary microcirculatory dysfunction in never-treated patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2008; 21: 806–813.
9. Josephus Struthius Posnaniensis: *Sphygmicae artis*. Bazy-lea: 1555.
10. Szczeklik W., Dąbrowska B. Badania diagnostyczne. Formy tętna tętniczego. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.). *Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM*. Kraków, Medycyna Praktyczna 2009; 82–85.
11. Benetos A., Safar M., Rudnicki A. i wsp. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997; 30: 1410–1415.
12. Craiem D., Graf S., Salvucci F. i wsp. The physiological impact of the nonlinearity of arterial elasticity in the ambulatory arterial stiffness index. *Physiol. Meas.* 2010; 31: 1037–1046.
13. Gavish B. Correlating ambulatory blood pressure measurements with arterial stiffness: a conceptual inconsistency? *Hypertension* 2006; 48: e108.
14. Schillaci G., Parati G., Pirro M. i wsp. Ambulatory arterial stiffness index is not a specific marker of reduced arterial compliance. *Hypertension* 2007; 49: 986–991.
15. Ben-Dov I.Z., Gavish B., Kark J.D. i wsp. A modified ambulatory arterial stiffness index is independently associated with all-cause mortality. *J. Hum. Hypertens.* 2008; 22: 761–766.
16. Stergiou G.S., Kollias A., Rarra V.C. i wsp. Arterial stiffness index based on home (HASI) vs. ambulatory (AASI) blood pressure measurements. *Hypertens. Res.* 2010; 33: 731–736.
17. Stakos D.A., Tziakas D.N., Chalikias G.K. i wsp. Associations between collagen synthesis and degradation and aortic function in arterial hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2010; 23: 488–494.
18. Chung A.W., Yang H.H., Sigrist M.K. i wsp. Matrix metalloproteinase-2 and -9 exacerbate arterial stiffening and angiogenesis in diabetes and chronic kidney disease. *Cardiovasc. Res.* 2009; 84: 494–504.
19. Cheung Y.F., Hong W.J., Chan K.W. i wsp. Modulating effects of matrix metalloproteinase-3 and -9 polymorphisms on aortic stiffness and aortic root dilation in patients after tetralogy of Fallot repair. *Int. J. Cardiol.* 2010 Jun 9. [Epub ahead of print].
20. Tsai W.C., Huang Y.Y., Lin C.C. i wsp. Uric acid is an independent predictor of arterial stiffness in hypertensive patients. *Heart Vessels* 2009; 24: 371–375.
21. Song S.H., Kwak I.S., Kim Y.J. i wsp. Can gamma-glutamyltransferase be an additional marker of arterial stiffness? *Circ. J.* 2007; 71: 1715–1720.
22. Lee Y.J., Lee J.W., Kim J.K. i wsp. Elevated white blood cell count is associated with arterial stiffness. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2009; 19: 3–7.
23. Lee K.R., Sweeney G., Kim W.Y. i wsp. Serum ferritin is linked with aortic stiffness in apparently healthy Korean women. *Crit. Path. Cardiol.* 2010; 9: 160–163.
24. Ueno H., Koyama H., Tanaka S. i wsp. Skin autofluorescence, a marker for advanced glycation end product accumulation, is associated with arterial stiffness in patients with end-stage renal disease. *Metabolism* 2008; 57: 1452–1457.
25. Kim O.Y., Yoe H.Y., Kim H.J. Independent inverse relationship between serum lycopene concentration and arterial stiffness. *Atherosclerosis* 2010; 208: 581–586.
26. Task Force Members: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1462–1536.
27. Laurent S., Safar M.E. Uszkodzenie dużych tętnic: pomiary i znaczenie kliniczne. W: Mancina G., Grassi G., Kjeldsen S.E. (red.). *Naciśnienie tętnicze podręcznik European Society of Hypertension*. Gdańsk, Via Medica 2009; 192–202.
28. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1318–1327.
29. Ramos E., Perez-Quintero J.A., Encinas S.M. Carotid-femoral pulse-wave velocity in children and adolescents from 2–18 years. *Hypertension* 2004; 43: 163–170.
30. Tomiyama H., Arai T., Koji Y. i wsp. The age-related increase in arterial stiffness is augmented in phases according to the severity of hypertension. *Hypertens. Res.* 2004; 27: 465–470.
31. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration i wsp. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur. Heart J.* 2010; 3: 2338–2350.
32. Virdis A., Giannarelli C., Neves M.F. i wsp. Cigarette smoking and hypertension. *Curr. Pharm. Des.* 2010; 16: 2518–2525.
33. Gando Y., Yamamoto K., Murakami H. i wsp. Longer time spent in light physical activity is associated with reduced arterial stiffness in older adults. *Hypertension* 2010; 56: 540–546.
34. Trzos E., Kurpesa M., Rechciński T. i wsp. The influence of physical rehabilitation on arterial compliance in patients after myocardial infarction. *Cardiol. J.* 2007; 14: 366–371.
35. Saito T., Saito T., Sugiyama S. i wsp. Effects of long-term treatment for obstructive sleep apnea on pulse wave velocity. *Hypertens. Res.* 2010; 33: 844–849.
36. Duprez D.A. Is vascular stiffness a target for therapy? *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2010; 24: 305–310.
37. Ait-Oufella H., Collin C., Bozec E. i wsp. Long-term reduction in aortic stiffness: a 5.3-year follow-up in routine clinical practice. *J. Hypertens.* 2010; 28: 2336–2341.
38. Kurpesa M., Tymiński M., Trzos E. i wsp. Influence of prolonged statin therapy on the arterial distensibility in stable ischemic heart disease. *Przegl. Lek.* 2005; 62: 210–213.
39. Williams B., Lacy P.S., Thom S.M. i wsp. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006; 113: 1213–1225.
40. Weber T., Auer J., O'Rourke M.F. i wsp. Increased arterial wave reflection predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2657–2663.
41. London G.M., Blacher J., Pannier B. i wsp. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. *Hypertension* 2001; 38: 434–438.
42. Dart A.M., Gatzka C.D., Kingwell B.A. i wsp. Brachial blood pressure but not carotid arterial waveforms predict cardiovascular events in elderly female hypertensives. *Hypertension* 2006; 47: 785–790.