

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Arterielle Gefäßsteifigkeit -
Biomarker des kardiovaskulären
Risikos und ihr Zusammenhang zu
kardiovaskulären Erkrankungen**

Mortensen K, Weber T, Baulmann J

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2010; 14

(2), 31-35

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN** **boso**

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Arterielle Gefäßsteifigkeit – Biomarker des kardiovaskulären Risikos und ihr Zusammenhang zu kardiovaskulären Erkrankungen

K. Mortensen¹, T. Weber², J. Baulmann³

Kurzfassung: Die Bestimmung der Arteriellen Gefäßsteifigkeit erfährt gerade einen deutlich zunehmenden klinischen Stellenwert. Die bestimmten Parameter (Pulswellengeschwindigkeit, Augmentationsindex sowie zentraler Puls- bzw. Blutdruck) der Arteriellen Gefäßsteifigkeit haben einen unabhängigen prädiktiven Wert für Gesamtmortalität, kardiovaskuläre Mortalität, kardiovaskuläre Erkrankungen, koronare und Schlaganfallereignisse in verschiedenen Risikokonstellationen. Die Bestimmung der vorgenannten kann Patienten mit hohem Risiko für

kardiovaskuläre Ereignisse identifizieren und stratifizieren, die von einer (früheren bzw. progressiveren) kardiovaskulären Therapie profitieren könnten. Der Einfluss der Modifikation der Arteriellen Gefäßsteifigkeit muss noch weiter evaluiert werden.

Abstract: Arterial Stiffness: Biomarker of Cardiovascular Risk and Association with Cardiovascular Diseases. Today, the assessment of arterial stiffness experiences more and more clinical valuation. The measured param-

eters (pulse wave velocity, augmentation index and central pulse pressure) are very important in pathophysiological terms and share independent prognostic value. The assessment of these parameters helps to identify and stratify patients with a high risk for future cardiovascular events. The impact of the modification of arterial stiffness requires further research today as well as in the future. **J Hyperton 2010; 14 (2): 31–5.**

■ Einleitung

Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehören zu den führenden Ursachen für Morbidität und Mortalität in den westlichen Industrienationen [1]. Die kardiovaskuläre Mortalität steht in enger Beziehung zu strukturellen sowie funktionellen Veränderungen der arteriellen Gefäßwand.

In der klinischen Bewertung von Patienten erfährt die Messung der Arteriellen Gefäßsteifigkeit gerade einen deutlich zunehmenden Stellenwert. Die Arterielle Gefäßsteifigkeit wie auch die Pulswellenreflexion sind heutzutage gut akzeptierte und beschriebene Determinanten von zunehmendem systolischem Blutdruck und dem Pulsdruck in unserer alternden Gesellschaft. Die erhöhte Arterielle Gefäßsteifigkeit kann Ausdruck einer hypertensiven Schädigung sein, ist aber gleichzeitig eine der wesentlichen Ursachen für die im Alter so häufig auftretende isolierte systolische Hypertonie. Weiterhin wird die Arterielle Gefäßsteifigkeit für kardiovaskuläre Komplikationen und Ereignisse wie Herzinfarkt, Schlaganfall und darüber hinaus für die kardiovaskuläre und Gesamtmortalität als mit ursächlich angesehen. Im Folgenden soll in dieser Übersicht darauf detaillierter eingegangen werden.

■ Arterielle Gefäßsteifigkeit als Teil der Pathophysiologie von kardiovaskulären Ereignissen

Neben dem dominanten Effekt des (1) Alterns sind weitere wesentliche Einflussgrößen auf die Arterielle Gefäßsteifigkeit zu nennen: (2) Physiologische Veränderungen wie geringes Geburtsgewicht [2] oder geringe körperliche Aktivität [3],

(3) der genetische Hintergrund mit z. B. familiärer Disposition für Hypertonie, Diabetes oder Herzinfarkt [4, 5] oder genetische Polymorphismen [6], (4) „klassische“ kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Adipositas/metabolisches Syndrom, Rauchen, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes und hoher Homocysteinspiegel [7, 8], (5) kardiovaskuläre Erkrankungen wie die koronare Herzerkrankung, Schlaganfall oder Herzinsuffizienz [9, 10] und (6) primär nicht kardiovaskuläre Erkrankungen, z. B. terminale Niereninsuffizienz, systemischer Lupus erythematodes, systemische Vaskulitis oder rheumatoide Arthritis [11, 12]. Sämtliche vorgenannten Erkrankungen gehen mit erhöhter Arterieller Gefäßsteifigkeit einher.

Eine Erhöhung der Arteriellen Gefäßsteifigkeit verursacht eine verfrühte Rückkehr der reflektierten Pulsquelle in die frühe Systole, lagert sich somit noch auf die initiale systolische Druckerhöhung auf, erhöht damit den zentralen Pulsdruck („Central pulse pressure“ [cPP]) und führt deshalb auch zu einem erhöhten systolischen Blutdruck. Aufgrund der erhöhten (Nach-) Last des linken Ventrikels bei erhöhtem systolischem und erniedrigtem diastolischem Blutdruck erhöht sich der myokardiale Sauerstoffbedarf. Eine Folge der erhöhten Arteriellen Gefäßsteifigkeit mit höherem zentral-aortalem Druck ist die linksventrikuläre Hypertrophie – diese ist als Risikofaktor für normo- wie auch hypertensive Patienten allgemein bekannt. Ein Anstieg des zentralen Pulsdrucks mit Abfall des diastolischen Blutdrucks (für die Versorgung der Koronararterien hauptverantwortlich) kann eine subendokardiale Ischämie verursachen. Diese Faktoren tragen ihrerseits zur Steigerung der kardiovaskulären Mortalität bei. Die Zunahme der Arteriellen Gefäßsteifigkeit integriert nicht nur die bestehenden negativen Veränderungen der Arteriellen Gefäßwand, sondern sie beeinflusst ihrerseits auch die Herz-Kreislauf-Funktion negativ. Eine erhöhte Arterielle Gefäßsteifigkeit kann das Risiko, einen tödlichen Schlaganfall zu erleiden, steigern. Verschiedene Mechanismen sind beteiligt bzw. werden diskutiert: Zum einen der Anstieg des zentralen Pulsdrucks, der das arterielle Remodelling sowohl intra- als auch

Aus der ¹Medizinischen Klinik II, Kardiologie und Angiologie, Campus Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Deutschland, ²II. Internen Abteilung/Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, und ³Medizinischen Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Würzburg, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Kai Mortensen, Medizinische Klinik II, Campus Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, D-23538 Lübeck, Ratzeburger Allee 160; E-Mail: kai.mortensen@uk-sh.de

extrakranial beeinflusst, zunehmende Intima-Media-Dicke und die Entwicklung von Plaques bzw. Stenosen und deren Ruptur [13–15]. Ein weiterer Grund mag die unterschiedliche Eingangsimpedanz im zerebralen Gefäßbett verglichen mit anderen Gefäßabschnitten sein [16]; der hohe Fluss sowie der geringe Widerstand gegenüber Fluss bzw. Flussgeschwindigkeiten dieser zentralen Organe exponiert die kleinen arteriellen Gefäße den Hochdruckfluktuationen der karotidalen und vertebraalen Arterien. Abschließend sind natürlich koronare Herzerkrankung sowie Herzinsuffizienz, die durch erhöhten zentralen Pulsdruck sowie Arterielle Gefäßsteifigkeit negativ beeinflusst werden, schon *per se* Risikofaktoren eines Schlaganfalls. Die Arterielle Gefäßsteifigkeit ist Teil dieses in kardiovaskulären Ereignissen und häufig in Tod mündenden pathologischen *Circulus vitiosus*.

■ **Bestimmung: Messmethoden Arterieller Gefäßsteifigkeit**

Bezüglich der Einzelheiten der Bestimmung der Arteriellen Gefäßsteifigkeit verweisen wir auf unseren diesbezüglichen Artikel in diesem Themenheft. Zum Verständnis dieser Übersichtsarbeit sei dennoch betont, dass weiterhin die Bestimmung der aortalen Pulswellengeschwindigkeit (PWV), dem direkten Maß der Arteriellen Gefäßsteifigkeit, den „Goldstandard“ darstellt. Die klinische Wertigkeit der PWV beruht auf der einfachen, robusten und sehr reproduzierbaren Bestimmung. Weiterhin ist die epidemiologische Studienlage bezüglich ihres prädiktiven Wertes im Hinblick auf kardiovaskuläre Ereignisse am besten. Die hohe klinische Bedeutung der PWV erklärt sich zusätzlich dadurch, dass die Aorta und ihre Hauptabgänge zum überwiegenden Teil für die pathophysiologischen Effekte der Arteriellen Gefäßsteifigkeit verantwortlich sind. Pulswellenanalyse inklusive Bestimmung des Augmentationsindex (AIx) und des zentralen Pulsdrucks sind im Gegensatz zur PWV indirekte Marker der Arteriellen Gefäßsteifigkeit und liefern komplementäre Informati-

onen. Wie bereits im Beitrag zu Messmethoden erwähnt, können bei der Bestimmung des „biologischen Gefäßalters“ der AIx bei Jüngeren und die PWV bei Älteren zielführender sein.

■ **Arterielle Gefäßsteifigkeit und arterielle Hypertonie**

Der Zusammenhang von Arterieller Gefäßsteifigkeit und arterieller Hypertonie ist vielfältig und sehr eng [17]. Es ist pathophysiologisch gut nachvollziehbar, dass ein hoher Blutdruck durch dauerhaft hohen Druck auf die Gefäßwand zu Umbauprozessen in der Gefäßwand führt, die in einer Versteifung („Verkalkung“) resultieren. Eine erhöhte Arterielle Gefäßsteifigkeit ist also typische Folge eines hohen arteriellen Blutdrucks, diese erhöhte Gefäßsteifigkeit kann als manifester Endorganschaden mit einer PWV von > 10 m/sec [17] gemessen werden. Wenn erst durch die Versteifung der Aorta die Windkesselfunktion eingeschränkt oder aufgehoben ist, die Pulswelle früh reflektiert wird und (zu) früh in der Systole einfällt, dann ist eine isolierte systolische Hypertonie die Folge der erhöhten Arteriellen Gefäßsteifigkeit. Eine hohe PWV zeigt in einer solchen Situation, wie sie bei älteren Hypertonikern typischerweise vorliegt, einerseits das hohe kardiovaskuläre Risiko an (Prädiktor der Mortalität!) und hält andererseits die isolierte systolische Blutdruckerhöhung aufrecht, ein *Circulus vitiosus* mit für den einzelnen Betroffenen fatalen Folgen ist entstanden [9, 18].

■ **Arterielle Gefäßsteifigkeit als kardiovaskulärer Endpunkt**

Pulswellengeschwindigkeit (PWV) (Tab. 1)

Die besten Daten liegen zum jetzigen Zeitpunkt für Arterielle Gefäßsteifigkeit vor, die durch Bestimmung der karotid-femorale Pulswellengeschwindigkeit determiniert wurde. Arterielle Gefäßsteifigkeit hat einen unabhängigen prädiktiven Wert für die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität,

Tabelle 1: Longitudinale Studien mit einem Nachweis des unabhängigen prädiktiven Wertes der aortalen Pulswellengeschwindigkeit. Methode: Messung der aortalen Pulswellengeschwindigkeit

Autor (Jahr, Land, Referenz)	Ereignisse/Progression	Follow-up (a)	Art der Patienten (n)	Eingangsalter (a)
Blacher (1999, F, [19])	CVM, GM	6,0	Terminale Niereninsuffizienz (241)	51
Laurent (2001, F, [18])	CVM	9,3	Hypertonie (1980)	50
Meaume (2001, F, [20])	CVM	2,5	Ältere (> 70 a) (141)	87
Shoji (2001, J, [21])	CVM, GM	5,2	Terminale Niereninsuffizienz (265)	55,4
Cruickshank (2002, GB, [22])	GM	10,7	Diabetes (571)	51
Boutouyrie (2002, F, [9])	KHK	5,7	Hypertonie (1045)	51
Laurent (2003, F, [10])	Tödlicher Schlaganfall	7,9	Hypertonie (1715)	51
Sutton-Tyrrell (2005, USA, [23])	CVM	4,6	Ältere (2488)	74
Shokawa (2005, J, [24])	CVM	10	Allgemeine Bevölkerung (492)	64
Willum-Hansen (2006, DK, [25])	CVM	9,4	Allgemeine Bevölkerung (1678)	55
Mattace-Raso (2006, NL, [26])	KHK; Schlaganfall	4,1	Ältere (2835)	72
Inoue (2009, Japan, [27])	CVM, GM	8,2	Männer mittleren Alters (3960)	61
Choi (2007, Korea, [28])	Kardiovaskuläre Ereignisse	2,6	Angina pectoris (497)	57,7
Mitchell (2010, USA, [29])	Kardiovaskuläre Ereignisse	7,8	Allgemeinbevölkerung (2232)	63

CVM: Kardiovaskuläre Mortalität; GM: Gesamtmortalität; KHK: Koronare Ereignisse

weiterhin für kardiovaskuläre Erkrankungen, schwere und nicht schwere koronare Ereignisse und tödliche Schlaganfälle:

Bei Patienten mit sehr hohem kardiovaskulären Risiko bei einer terminalen Niereninsuffizienz konnte bereits 1999 [19] gezeigt werden, dass bei diesen 241 Patienten, die über 6 Jahre lang nachverfolgt wurden, die erhöhte PWV ein sehr starker Prädiktor für die kardiovaskuläre aber auch Gesamtmortalität war. Ein Anstieg der PWV um 1 m/sec ließ das Risiko (genauer Odds Ratio) in der Studienpopulation 1,39 werden. Weitere Daten bei terminaler Niereninsuffizienz [19, 21] waren bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern dazu kongruent. Bei Diabetikern zeigte sich erneut die PWV in einem langen Nachbeobachtungszeitraum (> 10 Jahre) als starker unabhängiger prognostischer Faktor für kardiovaskuläre wie auch Gesamtmortalität [22]. Bei 2 großen Gruppen von Hypertonikern und jeweils sehr langen Nachbeobachtungszeiträumen [9] (1084 Patienten, > 5 Jahre) bzw. 1980 Patienten [18] (> 9 Jahre) zeigte sich zum einen [18] in einem univariaten logistischen Regressionsmodell die Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit um 5 m/sec mit einer 2,1-fach höheren Gesamt- bzw. 2,4-fach höheren kardiovaskulären Mortalität verbunden wie zum anderen [9] die Pulswellengeschwindigkeit den klassischen Risikofaktoren bezüglich der Vorhersagekraft kardiovaskulärer wie auch koronarer Ereignisse überlegen. Ebenfalls bei Patienten mit essenzieller Hypertonie zeigte sich die PWV als starker unabhängiger Prädiktor für einen fatalen Schlaganfall [10]. In 3 weiteren Studien konnte der unabhängige prädiktive Wert der PWV bei gesunden Älteren im Hinblick auf kardiovaskulären Tod [20], kardiovaskuläre Mortalität, Herzinsuffizienz und Schlaganfall [23] wie auch Koronarerkrankung und Schlaganfall [26] identifiziert werden. Abschließend zeigte sich die Stärke der PWV auch in der allgemeinen Bevölkerung im Hinblick auf das Risiko für kardiovaskuläre Mortalität [24, 29, 41], das Auftreten einer Koronarerkrankung und kardiovaskuläre Ereignisse [25].

Konsensus auf der vorgenannten Basis ist, dass die Arterielle Gefäßsteifigkeit einen (Surrogat-) Marker bezüglich kardiovaskulärer Ereignisse darstellt. Auch nach Adjustierung für

klassische Risikofaktoren, brachialen Pulsdruck, „Framingham Risk Score“ oder Intima-Media-Dicke behält die Arterielle Gefäßsteifigkeit ihren prädiktiven Wert für kardiovaskuläre Ereignisse und hat damit einen besseren prädiktiven Wert als jeder einzelne dieser Faktoren. Dies wurde erst kürzlich wieder mit Daten aus der Framingham-Studie untermauert [29].

Pulswellenreflexionen: Augmentationsindex (AIx), Augmentationsdruck (AP) (Tab. 2)

Der Augmentationsindex korreliert gut mit mehreren etablierten kardiovaskulären Risikoscores [38] sowie mit dem koronaren Plaqueload bei < 60-Jährigen [39]. Der AIx hat weiterhin seinen prädiktiven Wert insbesondere bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, also Patienten mit sehr hohem kardiovaskulären Risiko [11]. Bei 4 Studien mit insgesamt knapp 900 Patienten mit Koronarerkrankung zeigte sich der AIx bezüglich Restenose bzw. Progression der KHK und Gesamtmortalität wegweisend [30–32, 35]. In einer Studie aus Taiwan [36] konnte in der Allgemeinbevölkerung – bei sehr langer Nachbeobachtungszeit – ein Einfluss erhöhter Pulswellenreflexionen auf die Gesamt- sowie die kardiovaskuläre Sterblichkeit nachgewiesen werden. Ein Report der Framingham-Studie, in dem erhöhte Pulswellenreflexionen keine prognostische Bedeutung haben, ist erwähnenswert [29]. Allerdings sind die relativ geringe Ereignisrate, die Mischung mit „weichen“ Endpunkten und das untersuchte Kollektiv (überwiegend ältere Frauen ohne manifeste Herz-Kreislauf-Erkrankung) als Erklärungen anzuführen. Möglicherweise sind auch – insbesondere beim weiblichen Geschlecht – neuere Maßzahlen der Pulswellenreflexionen (durch „Wave separation analysis“ ermittelt) dem konventionellen Augmentationsdruck überlegen [36]. Weiterhin konnten wir in einem Kollektiv von Marfan-Patienten (Abb. 1) wie auch Patienten mit Marfan-ähnlichen Erkrankungen die prädiktive Wertigkeit des AIx hinsichtlich einer aortalen Progression zeigen [34, 37], wobei eine aortale Progression über eine Diameterzunahme von ≥ 5 mm *per annum* oder ein aortales Ereignis wie z. B. Operation oder aber auch Dissektion definiert wurde.

Tabelle 2: Longitudinale Studien mit einem unabhängigen prädiktiven Wert des Augmentationsindex. Methode: Messung des Augmentationsdrucks/-index.

Autor (Jahr, Land, Referenz)	Ereignisse/Progression	Follow-up (a)	Art der Patienten (n)	Eingangsalter (a)
London (F, 2001, [11])	CVM, GM	4,3	Terminale Niereninsuffizienz (180)	52
Ueda (J, 2004, [30])	A (Restenose nach koronarer Stentimplantation)	0,5	Konsequente Patienten nach Koronarstent (103)	~ 63
Chirinos (USA, 2005, [31])	KHK, GM	3,2	KHK (297)	63,8
Weber (A, 2005, [32])	KHK, GM	2	Patienten nach Koronarinterventionen (262)	~ 65
Williams (GB, 2006, [33])	Kardiovaskuläre Ereignisse	5	Hypertoniker (2073)	63
Mortensen (D, 2009, [34])	A (Aortale Progression)	1,8	Marfan-Syndrom (50)	32
Weber (A, 2010, [35])	GM, KHK	4,1	Männer mit KHK (520)	64
Wang (Taiwan, 2010, [36])	GM, CVM	15	Allgemeinbevölkerung (1272)	52
Mortensen (D, 2010, [37])	A (Aortale Progression)	1,7	Marfan-ähnliche Erkrankungen (78)	34

CVM: Kardiovaskuläre Mortalität; GM: Gesamtmortalität; KHK: Koronare Ereignisse; A: Andere

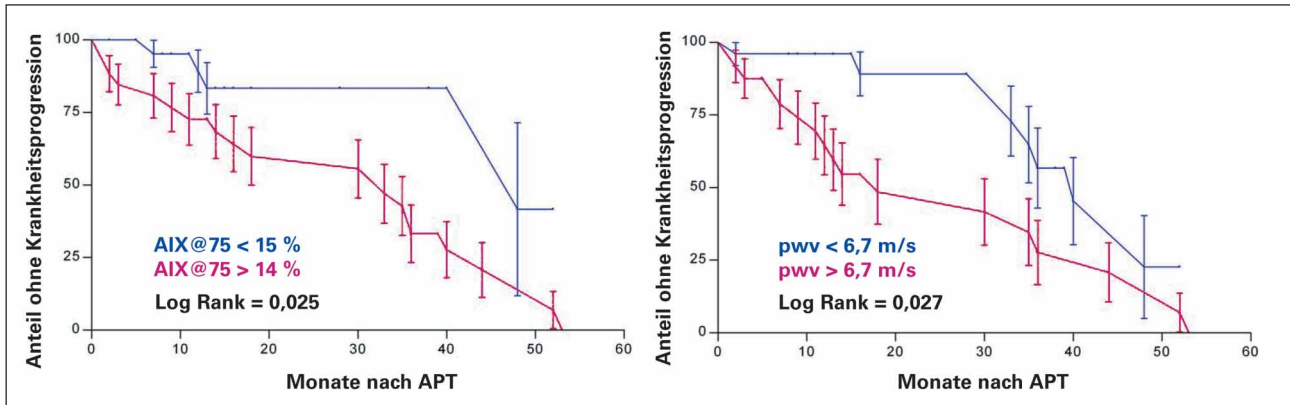


Abbildung 1: Kaplan-Meier-Kurven zur Abschätzung der Progression der aortalen Erkrankung. (a) Augmentationsindex (Aix), (b) Pulswellengeschwindigkeit (PWV). Aus [34]. APT: Applanationstonometrie; Aix@75: Aix frequenzkorrigiert auf 75 bpm. © K. Mortensen

Tabelle 3: Longitudinale Studien mit einem unabhängigen prädiktiven Wert des zentral-aortalen Pulsdrucks. Methode: Messung des zentralen Pulsdrucks.

Autor (Jahr, Land, Referenz)	Ereignisse/Progression	Follow-up (A)	Art der Patienten (n)	Eingangsalter (A)
Blacher (1999, F, [19])	CVM, GM	6,0	Terminale Niereninsuffizienz (241)	51
Nakayama (J, 2000, [40])	A (Restenose nach koronarer Ballonangioplastie)	0,25	Konsequente Patienten nach PTCA (53)	~ 60
Safar (F, 2002, [41])	GM	4,3	Terminale Niereninsuffizienz (180)	51,5
Roman (USA, 2007, [42])	Kardiovaskuläre Ereignisse	4,8	US-Indianer ohne kardiovaskuläre Erkrankung (2403)	58
Jankowski (P, 2008, [43])	Kardiovaskuläre Ereignisse	4,5	Patienten nach Koronarangiographie (1109)	~ 58
Pini (I, 2008, [44])	CVM	8	Normotensive und unbehandelt hypertensive Personen ≥ 65 a (398)	73
Wang (Taiwan, 2009, [45])	CVM	10,8	Allgemeinbevölkerung (1272)	52

CVM: Kardiovaskuläre Mortalität; GM: Gesamtmortalität; A: Andere

Zentraler Pulsdruck (cPP) (Tab. 3)

Der zentrale Pulsdruck konnte seinen unabhängigen prädiktiven Wert bei Patienten, die frei von kardiovaskulären Erkrankungen [42, 45] waren, bei Älteren mit geringerem Risiko (normo- und hypertensive Patienten [44]) sowie bei Patienten mit hohem Risiko (terminale Niereninsuffizienz [41]) bzw. bereits bestehender Koronarerkrankung [40, 43] bezüglich Restenose [40], kardiovaskulären Ereignissen sowie Mortalität als auch Gesamtmortalität [44, 45] zeigen. Ein klinisch bedeutsamer Schwellenwert scheint ein cPP von 50 mmHg zu sein, weil ab diesem Wert kardiovaskuläre Ereignisse steil zunehmen. Kommende Studien werden dies noch erhärten müssen.

Schlussfolgerung

Arterielle Gefäßsteifigkeit hat einen unabhängigen prädiktiven Wert für Gesamtmortalität, kardiovaskuläre Mortalität, kardiovaskuläre Erkrankungen, koronare und Schlaganfallereignisse in verschiedenen Risikokonstellationen. Die Bestimmung von PWV und Aix kann Patienten mit hohem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse stratifizieren, die von einer aggressiveren kardiovaskulären Therapie profitieren könnten. Der Einfluss der Modifikation der Arteriellen Gefäßsteifigkeit muss insbesondere in den niedrigeren bis mittleren Risikoklassen noch weiter etabliert werden.

Relevanz für die Praxis

- Die Arterielle Gefäßsteifigkeit lässt sich heutzutage gut und verlässlich mit den bestehenden Messmethoden bestimmen.
- Wichtige (künftig immer wiederkehrende – deshalb wichtig zu merkende) Kenngrößen der Arteriellen Gefäßsteifigkeit sind (1) die Pulswellengeschwindigkeit, (2) der Augmentationsindex und (3) der zentrale Pulsdruck.
- Die aortale Pulswellengeschwindigkeit (PWV), die > 10 m/sec als pathologisch verändert betrachtet wird, gilt weiter als „Goldstandard“ und als „direkter Marker“ der Arteriellen Gefäßsteifigkeit.
- Der Augmentationsindex (Aix) sowie der zentrale Pulsdruck (cPP) sind „indirekte Marker“ der Arteriellen Gefäßsteifigkeit, die uns wichtige komplementäre Informationen liefern können; insbesondere ist die Wertigkeit des Augmentationsindex bei Jüngeren äußerst hoch.

Literatur:

- McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, Doliszny KM, Folsom AR, Blackburn H, Luepker RV. Recent trends in acute coronary heart disease—mortality, morbidity, medical care, and risk factors. The Minnesota Heart Survey Investigators. *N Engl J Med* 1996; 334: 884–90.
- Lurbe E, Torro ML, Carvajal E, Alvarez V, Redón J. Birth weight impacts on wave reflections in children and adolescents. *Hypertension* 2003; 41: 646–50.
- Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *Am J Physiol* 1997; 273: H2186–H2191.
- Meaney E, Samaniego V, Alva F, Valdovinos RA, Marrufo R, Vela A, Allen T, Misra A, Madsen R. Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 203–5.
- Riley WA, Freedman DS, Higgs NA, Barnes RW, Zinkgraf SA, Berenson GS. Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. Bogalusa Heart Study. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 378–86.
- Benetos A, Topouchian J, Ricard S, Gautier S, Bonnardeaux A, Asmar R, Poirier O, Soubrier F, Safar M, Cambien F. Influence of angiotensin II type 1 receptor polymorphism on aortic stiffness in never-treated hypertensive patients. *Hypertension* 1995; 26: 44–7.
- Aggoun Y, Bonnet D, Sidi D, Girardet JP, Brucker E, Polak M, Safar ME, Levy BI. Arterial mechanical changes in children with familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 2070–5.
- Kool MJ, Hoeks AP, Struijker Boudier HA, Reneman RS, Van Bortel LM. Short- and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1881–6.
- Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, Laurent S. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39: 10–5.
- Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, Boutouyrie P. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003; 34: 1203–6.
- London GM, Blacher J, Pannier B, Guérin AP, Marchais SJ, Safar ME. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. *Hypertension* 2001; 38: 434–8.
- Selzer F, Sutton-Tyrrell K, Fitzgerald S, Tracy R, Kuller L, Manzi S. Vascular stiffness in women with systemic lupus erythematosus. *Hypertension* 2001; 37: 1075–82.
- Boutouyrie P, Bussy C, Hayoz D, Hengstler J, Dartois N, Laloux B, Brunner H, Laurent S. Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long-term antihypertensive treatment. *Circulation* 2000; 101: 2601–6.
- Zureik M, Ducimetière P, Touboul PJ, Courbon D, Bonithon-Kopp C, Berr C, Magne C. Common carotid intima-media thickness predicts occurrence of carotid atherosclerotic plaques: longitudinal results from the Aging Vascular Study (EVA) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1622–9.
- Cheng GC, Loree HM, Kamm RD, Fishbein MC, Lee RT. Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions. A structural analysis with histopathological correlation. *Circulation* 1993; 87: 1179–87.
- O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. *Hypertension* 2005; 46: 200–4.
- Baulmann J, Mortensen K, Hess O. Wechselwirkung von Arterieller Gefäßsteifigkeit und arterieller Hypertonie – Pathophysiologie, Basisdiagnostik und Messparameter. *Kliniker* 2009; 38: 132–6.
- Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetière P, Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236–41.
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99: 2434–9.
- Meaume S, Benetos A, Henry OF, Rudnichi A, Safar ME. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects > 70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 2046–50.
- Shoji T, Emoto M, Shinohara K, Kakiya R, Tsujimoto Y, Kishimoto H, Ishimura E, Tabata T, Nishizawa Y. Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2117–24.
- Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, Wright JS, Dunn G, Gosling RG. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation* 2002; 106: 2085–90.
- Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, Venkatchalam L, Cupelian V, Simonsick EM, Havlik R, Lakatta EG, Spurgeon H, Kritchevsky S, Pahor M, Bauer D, Newman A; Health ABC Study. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation* 2005; 111: 3384–90.
- Shokawa T, Imazu M, Yamamoto H, Toyofuku M, Tasaki N, Okimoto T, Yamane K, Kohno N. Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study. *Circ J* 2005; 69: 259–64.
- Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, Jeppesen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006; 113: 664–70.
- Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MA, Asmar R, Reneman RS, Hoeks AP, Breteler MM, Witteman JC. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006; 113: 657–63.
- Inoue N, Maeda R, Kawakami H, Shokawa T, Yamamoto H, Ito C, Sasaki H. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in middle-aged and elderly Japanese men. *Circ J* 2009; 73: 549–53.
- Choi CU, Park EB, Suh SY, Kim JW, Kim EJ, Rha SW, Seo HS, Oh DJ, Park CG. Impact of aortic stiffness on cardiovascular disease in patients with chest pain. *Am J Hypertens* 2007; 20: 1163–9.
- Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, Benjamin EJ. Arterial stiffness and cardiovascular events. The Framingham Heart study. *Circulation* 2010; 121: 505–11.
- Ueda H, Hayashi T, Tsumura K, Yoshimaru K, Nakayama Y, Yoshikawa J. The timing of the reflected wave in the ascending aortic pressure predicts restenosis after coronary stent placement. *Hypertens Res* 2004; 27: 535–40.
- Chirinos JA, Zambrano JP, Chakko S, Veerani A, Schob A, Willens HJ, Perez G, Mendez AJ. Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. *Hypertension* 2005; 45: 980–5.
- Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Lamm G, Stark N, Rammer M, Eber B. Increased arterial wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Eur Heart J* 2005; 26: 2657–63.
- Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, Hughes AD, Thurston H, O'Rourke M; CAFE 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. *Circulation* 2006; 113: 1213–25.
- Mortensen K, Aydin MA, Rybczynski M, Baulmann J, Schahidi NA, Kean G, Kühne K, Bernhardt AM, Franzen O, Mir T, Habermann C, Koschyk D, Ventura R, Willems S, Robinson PN, Berger J, Reichenspurner H, Meinertz T, von Kodolitsch Y. Augmentation index relates to progression of aortic disease in adults with Marfan syndrome. *Am J Hypertens* 2009; 22: 971–9.
- Weber T, O'Rourke MF, Lassnig E, Porodko M, Ammer M, Rammer M, Eber B. Pulse wave-form characteristics predict cardiovascular events and mortality in patients undergoing coronary angiography. *J Hypertens* 2010; 28: 797–805.
- Wang KL, Cheng HM, Sung SH, Chuang SY, Li CH, Spurgeon HA, Ting CT, Najjar SS, Lakatta EG, Yin FC, Chou P, Chen CH. Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of 15-year all-cause and cardiovascular mortalities. *Hypertension* 2010; 55: 799–805.
- Mortensen K, Baulmann J, Rybczynski M, Sheikhzadeh S, Aydin MA, Treede H, Dombrowski E, Kühne K, Peitsmeier P, Habermann CR, Robinson PN, Stuhmann M, Berger J, Meinertz T, von Kodolitsch Y. Augmentation Index and the Evolution of Aortic Disease in Marfan-Like Syndromes. *Am J Hypertens* [Epub ahead of print].
- Nürnberg J, Keflioglu-Scheiber A, Opazo Saez AM, Wenzel RR, Philipp T, Schäfers RF. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20: 2407–14.
- Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, Eber B. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 184–9.
- Nakayama Y, Tsumura K, Yamashita N, Yoshimaru K, Hayashi T. Pulsatility of ascending aortic pressure waveform is a powerful predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 2000; 101: 470–2.
- Safar ME, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM, London GM. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002; 39: 735–8.
- Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2007; 50: 197–203.
- Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Czamecka D, Brzozowska-Kiszka M, Styczkiewicz K, Loster M, Kloch-Badełek M, Wiliński J, Curyło AM, Dudek D. Aortic Blood Pressure and Survival Study Group. Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients. *Hypertension* 2008; 51: 848–55.
- Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, Marchionni N, Di Bari M, Devereux RB, Masotti G, Roman MJ. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Dicomano Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2432–9.
- Wang KL, Cheng HM, Sung SH, Chuang SY, Li CH, Spurgeon HA, Ting CT, Najjar SS, Lakatta EG, Yin FC, Chou P, Chen CH. Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of 15-year all-cause and cardiovascular mortalities. *Hypertension* 2010; 55: 799–805.

Dr. Kai Mortensen

Geboren 1970. 1993–2000 Medizinstudium an der Universität Kiel. 2002 Approbation. Seit 2000 Facharzt für Kardiologie, seit 2009 Oberarzt an der Medizinischen Klinik II, Campus Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein.



Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)