

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

WEBER T

Augmentations-Index: Beurteilung der Gefäßelastizität von Hypertonikern

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2002;
6 (Sonderheft 3), 29-30*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

AUGMENTATIONS-INDEX: BEURTEILUNG DER GEFÄSSELASTIZITÄT VON HYPERTONIKERN

AUGMENTATIONS-
INDEX:
BEURTEILUNG
DER GEFÄSS-
ELASTIZITÄT VON
HYPERTONIKERN

ZUSAMMENFASSUNG

Die Erkenntnis der letzten Jahre, daß die pulsatile Komponente des Blutdrucks (der Pulsdruck, PP) im Vergleich zu seiner statischen Komponente (dem arteriellen Mitteldruck, entsprechend annäherungsweise dem diastolischen Blutdruck, DBP) eine ebenso große, in vielen Fällen eine größere prognostische Bedeutung hinsichtlich kardiovaskulärer Mortalität und Morbidität besitzt, führt unmittelbar zur Frage nach Determinanten, Meßbarkeit und Beeinflussungsmöglichkeiten dieser pulsilen Komponente. Während sich der Mitteldruck aus Herzzeitvolumen und peripherem Widerstand ergibt, resultiert der Pulsdruck aus dem Zusammenwirken von kardialen Auswurfmuster, Herzfrequenz, Elastizität der Aorta und der großen Arterien sowie der reflektierten Pulswellen. Die beiden letzteren Faktoren können mit der sog. „Pulswellenanalyse“ nicht-invasiv quantifiziert werden. Einer der wesentlichen Parameter ist der „Augmentations-Index“ (AI), der angibt, um welchen Prozentsatz die initiale, durch den kardialen Auswurf entstandene Pulswelle durch die reflektierte Welle erhöht (augmentiert) wird. Der AI nimmt mit steigendem Alter zu, er ist beim Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren und manifester Erkrankungen wie der koronaren Herzkrankheit erhöht und, wie zumindest in kleinen Kollektiven gezeigt werden konnte, ein prognostischer Parameter hinsichtlich Mortalität.

EINLEITUNG

Im Gegensatz zur traditionellen Anschauung spielt der diastolische Blutdruck (DBP) in prognostischer Hinsicht keine größere Rolle als der systolische Blutdruck (SBP), wie be-

reits 1971 in der Framingham-Studie gezeigt werden konnte [1]. Gerade bei Personen nach dem 60. Lebensjahr, die die überwiegende Mehrzahl der Hypertoniker darstellen, ist das Auftreten koronarer Ereignisse positiv mit systolischem Blutdruck SBP und PP assoziiert, aber negativ (!) mit dem DBP [2]. Der PP selbst ist ein wesentlicher, unabhängiger Prädiktor kardiovaskulärer Ereignisse [3]. Physiologisch betrachtet, kann man den Blutdruck (BD) in eine **statische (gleichbleibende) Komponente**, den Mitteldruck, und in eine **pulsatile Komponente**, den Pulsdruck, unterteilen. Während der **arterielle Mitteldruck** durch Herzzeitvolumen und peripheren Gefäßwiderstand, der sich aus Anzahl und Durchmesser der kleinen Arterien und Arteriolen ergibt, bestimmt wird (und durch den DBP gut repräsentiert wird), beeinflussen das linksventrikuläre Auswurfmuster, die Herzfrequenz, die Elastizität der großen Arterien sowie der Zeitpunkt der Pulswellenreflexionen den **Pulsdruck** [4].

METHODEN ZUR MESSUNG DER ELASTIZITÄT DER GEFÄSSWAND

Aufgrund mangelnder Standardisierung findet sich in der Literatur eine außerordentliche Fülle an Parametern, die alle die elastischen Eigenschaften von Arterien beschreiben. Teils invasive, teils nicht-invasive Meßmethoden können die Dehnbarkeit der Arterien, teils auf lokaler Ebene, teils systemisch quantifizieren. Neben Ultraschalltechniken inklusive Doppler, Kernspintomographie und Photoplethysmographie erlaubt vor allem die Applanations-tonometrie nicht-invasiv wesentliche Aufschlüsse über die Funktion der Arterien. Mittels der von O'Rourke und Gallagher [4] entwickelten sog. „Pulswellenanalyse“ wird – basie-

rend auf einem Prinzip, das auch zur Bestimmung des intraokulären Druckes angewandt wird – mittels Mikro-manometer die Form der Druckwelle über der Arteria radialis oder carotis abgeleitet. Nach Kalibrierung durch konventionelle Blutdruckmessung wird mittels einer validierten generalisierten Transfer-Funktion [5] computergestützt daraus die Druckkurve in der Aorta ascendens berechnet. Anhand dieser Kurve werden dann verschiedene hämodynamische Parameter inklusive des **Augmentations-Index (AI)** ermittelt. Dies gelingt in der klinischen Routine nach einer kurzen Lernphase mit guter Genauigkeit und Reproduzierbarkeit [6].

Der AI ist definiert als Differenz zwischen dem ersten und zweiten systolischen Gipfel des Aortenpulses, ausgedrückt als Prozentsatz des Pulsdruckes. Dieser zweite Gipfel entsteht durch das Phänomen der Pulswellenreflexion: die Pulswelle, die durch den kardialen Auswurf entsteht, läuft mit einer Geschwindigkeit von etwa 6–12 m/sec über Aorta und große Arterien in die Peripherie, wird am Übergang zu den Widerstandsgefäßen und an Gefäßbifurkationen reflektiert und kehrt noch während desselben Herzzyklus zur aufsteigenden Aorta zurück. Die Pulswellengeschwindigkeit hängt im wesentlichen von der Steifigkeit der Aorta und der großen Arterien ab, d.h. sie nimmt mit Abnahme der Elastizität der Gefäße zu.

Junge, gesunde Personen mit dehnbaren Gefäßen weisen eine relativ langsame Pulswellengeschwindigkeit auf, wodurch die reflektierte Welle erst in der Diastole wieder die Aorta ascendens erreicht und hier den DBP steigert (und damit die Koronarperfusion) – der AI ist negativ. Bei älteren Personen (mit steiferen Gefäßen) nimmt die Pulswellengeschwindigkeit zu, die reflektierte Pulswelle erreicht die aufsteigende Aorta schon in der Systole. Dadurch nimmt einerseits der SBP und damit die kardiale Arbeitslast zu, andererseits

kommt es in der Diastole durch den Verlust der reflektierten Welle zu einer Abnahme des DBPs (und dadurch zu einer verringerten Koronarperfusion). Der AI ist positiv und steigt im Alter zunehmend an – die reflektierte Welle erhöht („augmentiert“) die primäre, durch den kardialen Auswurf entstandene Welle und damit den spätsystolischen Druck [4].

Dieses Modell kann somit die Blutdruckveränderungen im Alter – kontinuierlicher Anstieg des SBPs, Anstieg und dann Abfall des DBPs [7] – erklären.

AUGMENTATIONSINDEX UND PULSWELLENREFLEXIONEN BEI PHYSIOLOGISCHEN ZUSTÄNDEN UND KRANKHEITEN

Der AI ist negativ mit der Körpergröße [8] sowie der Herzfrequenz korreliert und bei Frauen höher als bei Männern [9]. Kardiovaskuläre Risikofaktoren, wie Nikotinabusus [10], Hypercholesterinämie [11] und Diabetes mellitus [12] führen zu steiferen Gefäßen, vermehrten und verfrühten Pulswellenreflexionen und zu einem höheren AI.

Die arterielle Hypertonie führt zu Gefäßveränderungen, die einem stark akzelerierten Alterungsprozeß entsprechen [4], und somit zu einem erhöhten AI. Entsprechend der Steigerung der kardialen Nachlast durch frühe Pulswellenreflexionen, findet

sich eine gute Korrelation zwischen dem AI und der linksventrikulären Masse [8]. In einer rezenten Arbeit war der – in diesem Fall invasiv ermittelte – AI ein Prädiktor für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit [13]. Zumindest in einem kleinen Kollektiv von Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz erwies sich der AI als eigenständiger Risikofaktor für kardiovaskuläre und Gesamtmortalität [14].

Literatur:

1. Kannel WB. Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. *Am Heart J* 1999; 138: S205–S210.
2. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103: 1245–9.
3. Benetos A, Safar M, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, Guize L. Pulse pressure. A predictor of long-term cardiovascular mortality in a french male population. *Hypertension* 1997; 30: 1410–5.
4. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonalds Blood Flow in Arteries. 4th Edition, Arnold, London-Sydney-Auckland, 1998.
5. O'Rourke MF, Lei J, Gallagher DE, et al. Determination of the ascending aortic pressure wave augmentation from the radial artery pressure pulse contour in humans (Abstract). *Circulation* 1995; 92: 745.
6. Wilkinson IB, Fuchs SA, Jansen IM, et al. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *J Hypertens* 1998; 16: 2079–84.
7. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart study. *Circulation* 1997; 96: 308–15.
8. Marchais SJ, Guerin AP, Pannier BM, et al. Wave reflections and cardiac hypertrophy in chronic uremia: Influence of body size. *Hypertension* 1993; 22: 876–83.
9. Hayward CS, Kelly RP. Gender-related differences in the central arterial pressure waveform. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1863–71.
10. Vlachopoulos C, Stefanidis C, Tsekoura D, et al. Effect of active and passive smoking on wave reflection as measured from the high-fidelity aortic pressure waveform. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 242A.
11. Wilkinson IB, Prasad K, Hall IR, et al. Increased pulse pressure and augmentation index in patients with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1005–11.
12. Wilkinson IB, MacCallum H, Roijmans DF, et al. Increased augmentation index and systolic stress in type 1 diabetes mellitus. *QJM* 2000; 93: 441–8.
13. Hayashi T, Nakayama Y, Tsumura K, et al. Reflection in the arterial system and the risk of coronary heart disease. *Am J Hypertens* 2002; 15: 405–9.
14. London GM, Blacher J, Pannier B, et al. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. *Hypertension* 2001; 38: 434–8.

Korrespondenzadresse:

Dr. Thomas Weber
Krankenhaus der Barmherzigen
Schwestern,
II. Int. Abt. m. Kardiologie
A-4600 Wels,
Grieskirchner Straße 42
E-mail: webertom@aon.at

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