

Augmentation des aortalen Blutdruckes – Ursachen, kardiale Folgen und Konsequenzen für die antihypertensive Therapie

Aortal Blood Pressure Augmentation, Cardiac Damage and Antihypertensive Consequences

Autor

Martin Middeke

Institut

Hypertoniezentrum München HZM, München

Schlüsselwörter

- aortaler Blutdruck
- arterielle Gefäßsteifigkeit
- Augmentationsindex
- EVA
- Pulswellenanalyse

Key words

- aortic blood pressure
- arterial stiffness
- augmentation index
- EVA
- pulse wave analysis

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1328485>
 Aktuell Kardiologie 2013; 2: 151–156
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York ·
 ISSN 2193-5203

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Martin Middeke
 Hypertoniezentrum München
 Hypertension Excellence Centre
 of the European Society of Hypertension (ESH)
 Dienerstr. 12
 80331 München
 Tel.: 089-36103947
 Fax: 089-36104026
 info@hypertoniezentrum.de

Was ist wichtig?

- **Hintergrund:** Die zentrale Bedeutung der arteriellen Hypertonie für zahlreiche kardiovaskuläre Folgeerkrankungen und das kardiovaskuläre Risiko ist allgemein bekannt. In jüngerer Zeit rückt jedoch die genauere Analyse der pathophysiologischen Veränderungen immer mehr in den Fokus. So zeigt der aortale Blutdruck laut Studien eine deutlichere Assoziation mit kardiovaskulären Ereignissen als der periphere. Die Bestimmung der aortalen Druckwerte mithilfe der Pulswellenanalyse gewinnt somit sowohl zur Prognoseabschätzung als auch zur Therapiesteuerung immer mehr an Bedeutung.
- **EVA:** Early Vascular Ageing beschreibt das Konzept der vorzeitigen Gefäßalterung mit der Entwicklung der systolischen Hypertonie, der Augmentation des aortalen Blutdrucks, gestörter ventrikulo-arterieller Konduktion, gestörter diastolischer Relaxation und (diastolischer) Herzinsuffizienz.
- **Aortaler Blutdruck:** Dieser ist zur Risikostratifikation bedeutender als der Druck in der A. brachialis. Die Messung des Blutdrucks in der Brachialarterie mittels Oberarmmessung führt zur Überschätzung des aortalen Blutdrucks bei gesunden/elastischen Gefäßen und zur Unterschätzung bei älteren Patienten bzw. bei arterieller Gefäßsteifigkeit.
- **Pulswellenanalyse:** Die moderne Pulswellenanalyse ermöglicht im klinischen Alltag die Charakterisierung der arteriellen Gefäßfunktion und die nicht invasive Bestimmung des zentralen/aortalen Blutdrucks.
- **Antihypertensive Therapie:** Die Wirkung der verschiedenen Antihypertensiva auf den prognostisch bedeutsamen aortalen Blutdruck kann sich bei gleicher peripherer Wirkung unterscheiden. Die Auswahl der Substanzen gewinnt deshalb unter differenzialtherapeutischen Aspekten und Berücksichtigung der Wirkung auf den aortalen Blutdruck zunehmend an Bedeutung in der Hochdrucktherapie.

Hintergrund

Während die Bedeutung der arteriellen Hypertonie für zahlreiche Folgeerkrankungen und insbesondere das kardiovaskuläre Risiko allgemein bekannt ist, rückt die genauere Analyse der mit der Hypertonie einhergehenden pathophysiologischen Veränderungen in den letzten Jahren immer mehr in den Fokus. So konnten Studien zeigen, dass der aortale Blutdruck enger mit dem kardiovaskulären Risiko assoziiert ist als der peripher gemessene. Die rasanten technischen Entwicklungen auf dem Gebiet der Pulswellenanalyse machen eine nicht invasive Messung des aortalen Blutdrucks möglich und führen dazu, dass die Differenzierung zwischen den verschiedenen Drücken zunehmend auch für die Praxis relevant wird. Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick zu den pathophysiologischen Zusammenhängen

sowie zu prognostischen und therapeutischen Konsequenzen der Messung des aortalen Blutdrucks geben und in diesem Rahmen auch die Möglichkeiten und Perspektiven der Pulswellenanalyse darstellen.

Vaskuläres Altern

Funktionelle und strukturelle Veränderungen in den großen Kapazitätsgefäßen sind Folgen der „physiologischen“ Alterung der Gefäße, die letztlich bei jedem 5. Menschen über 65 Jahre zu einer (isolierten) systolischen Hypertonie führt (s. **Abb. 1**) mit den bekannten kardialen, zerebralen und renalen Folgen. Die Alterung der Gefäße wird beschleunigt durch die klassischen Risikofaktoren; aber auch ein langjähriger Vitamin-D-Mangel und ein langjährig erhöhter Salz-

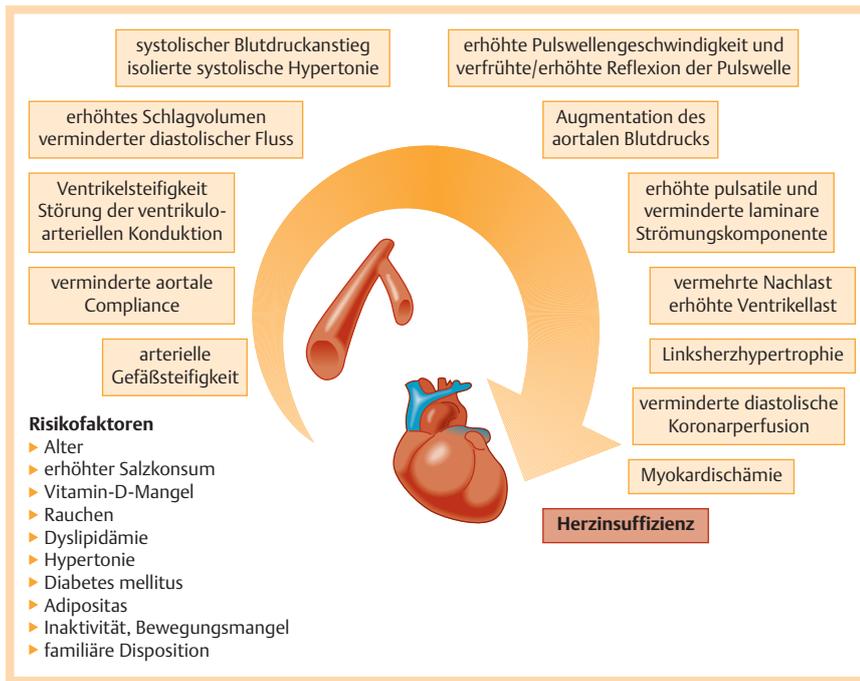


Abb. 1 Das vaskulo-kardiale Kontinuum: die Entwicklung der Gefäßsteifigkeit als Folge der bekannten Risikofaktoren; die morphologischen Veränderungen und funktionellen Mechanismen, die zur kardialen Schädigung führen.

konsum können die Entwicklung einer Gefäßsteifigkeit beschleunigen [1–4]. Erst kürzlich konnte schlüssig gezeigt werden, dass der Entwicklung einer systolischen Hypertonie tatsächlich die Entwicklung einer Gefäßsteifigkeit vorausgeht [5]. Der hohe systolische Druck führt zu einer mechanischen Belastung der Gefäßwand und mündet so in einen Circulus vitiosus. Weitere Gefäßschädigungen wie Fibrosierung, Mediaproliferation, Inflammation usw. führen zu morphologischen Veränderungen und Arteriosklerose.

Diese Prozesse werden durch die klassischen vaskulären Risikofaktoren beschleunigt und führen zu vorzeitiger Alterung der Gefäße (EVA = Early Vascular Aging). Die Diagnose von EVA sollte mit einem als „ADAM“ (Aggressive Decrease of Atherosclerosis Modifiers) bezeichneten therapeutischen Vorgehen beantwortet werden. Dabei sollten möglichst frühzeitig nicht pharmakologische Maßnahmen (Lebensstil, Ernährung, körperliche Aktivität) und/oder pharmakologische Präventionsmaßnahmen (Antihypertensiva, Statine u. a.) zum Einsatz kommen.

Die isolierte systolische Hypertonie (ISH) bei älteren Menschen ist Folge einer erhöhten Gefäßsteifigkeit und muss behandelt werden. Die ISH bei jungen, meist sportlichen großen Männern ist Ausdruck einer gesteigerten Amplifikation des systolischen Blutdrucks in der Arterie bei sehr elastischen Gefäßen. Hier besteht kein erhöhtes Risiko und eine Behandlungsindikation ist nicht gegeben. Die Differenzierung zwischen „guter“ und „schlechter“ systolischer Hypertonie erfolgt mit der Pulswellenanalyse.

Kurzgefasst

Die physiologische Gefäßalterung führt zu einer Versteifung der Gefäße und in der Folge in vielen Fällen zu einer systolischen Hypertonie. Die bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren beschleunigen diesen Prozess. Wichtig ist ein frühzeitiges therapeutisches Eingreifen, um Folgeschäden zu vermeiden.

Folgen für Herz, Hirn und Nieren

Die beschleunigte Reflexion der Pulsquelle bei steifen Gefäßen führt dazu, dass die reflektierte Welle noch in der späten Systole das Herz erreicht und die Nachlast erhöht. Die Zunahme der linksventrikulären Last führt zur Versteifung des linken Ventrikels mit verminderter Compliance, gestörter ventrikulo-arterieller Koppelung, der Entwicklung einer diastolischen Herzinsuffizienz und im weiteren Verlauf zur linksventrikulären Hypertrophie [6–9]. Gleichzeitig wird die koronare Durchblutung durch Verminderung der Perfusion in der Diastole (Verschwinden der diastolischen Schulter in der Pulsquelle) und Abnahme der Diastolendauer beeinträchtigt.

Die proximale aortale Steifigkeit scheint bei Frauen mit arterieller Hypertonie größer zu sein als bei männlichen Hypertoniepatienten [10]. Das könnte erklären, warum Frauen anfälliger sind für die Entwicklung einer diastolischen Dysfunktion.

Die erhöhte aortale Steifigkeit und vermehrte Pulswellenreflexionen sind assoziiert mit [11]

- ▶ erhöhter Empfindlichkeit der myokardialen Perfusion für Blutdruckschwankungen
- ▶ verminderten Adaptationsmechanismen bei Ischämie
- ▶ eingeschränkter Koronarreserve
- ▶ niedrigerer Ischämieschwelle bei KHK
- ▶ ungünstigerem Remodelling nach Myokardinfarkt und
- ▶ schlechterer Prognose bei bestehender KHK

Der zentrale systolische Blutdruck determiniert die kardiale Nachlast und der zentrale diastolische Blutdruck determiniert die kardiale Perfusion. Die kardialen Folgen der Gefäßsteifigkeit mit veränderten Druckverhältnissen und der Entwicklung einer systolischen Hypertonie sind in **Abb. 1** als vaskulo-kardiales Kontinuum dargestellt.

Die Zunahme der pulsatilen Komponente der Druckkurve in den Gefäßen durch die verringerte Dämpfungsfunktion der elastischen Arterien und die Abnahme der laminaren Strömung führt aber auch zur Störung der Mikrozirkulation in Gehirn, Augen und Nieren [8,9]. Normalerweise herrscht in diesen Organen ein laminarer Fluss ohne wesentliche Druckschwankungen mit hohem

Ruhefluss und geringem Widerstand. Ein erhöhter Pulsdruck mit großer Blutdruckamplitude bei überhöhtem systolischen Druck kann sich in die Mikrozirkulation fortsetzen und die Organperfusion beeinträchtigen. Tatsächlich ist die Störung der Mikrozirkulation in diesen Regionen beim Hypertoniker und im Alter von großer Bedeutung für die Organfunktion mit z.B. zerebralen Folgen wie Demenz, subkortikaler Enzephalopathie und Schlaganfall. Der aortale Blutdruck und der zentrale pulsatile Stress (Herzfrequenz \times Pulsdruck) haben unter diesem Gesichtspunkt eine größere Bedeutung als der periphere Blutdruck aufgrund der anatomischen Nähe der Organe (Herz, Gehirn, Augen und Nieren).

Kurzgefasst

Die Abnahme der laminaren Strömung und die Zunahme des pulsatilen Blutflusses bei zunehmender Gefäßsteifigkeit erhöhen das kardiale Risiko und stören die Mikrozirkulation auch in anderen Organen.

Pulswellenanalyse (PWA)



Technik

Das Prinzip der Pulswellenanalyse beruht auf der Aufzeichnung der Druckkurve über einer oberflächlich gelegenen Arterie. Dabei werden die abgeleiteten Signale (Druck, Volumen, Fluss) zeitlich einander zugeordnet. Aus dem räumlichen Abstand der Pulsableitungsorte und der zeitlichen Verzögerung des Eintreffens der Pulswelle am distalen Ort ergibt sich die Pulswellengeschwindigkeit (Weg/Zeit). Aus der Druckwellenkontur lassen sich Augmentationsindex und aortaler Druck errechnen. Verschiedene Systeme stehen zur Verfügung, u. a. die Ableitung der Druckkurve integriert in die Blutdruckmanschette am Oberarm.

Bedeutung der PWA

Die rasanten Entwicklungen der Geräteindustrie auf dem Gebiet der PWA in den letzten Jahren ermöglichen uns heute im klinischen Alltag die nicht invasive Messung der arteriellen Gefäßfunktion. Die Pulswellenanalyse erlaubt die Erfassung wichtiger funktioneller Gefäßparameter, die für die Risikostratifikation, für differenzialtherapeutische Überlegungen, für die individuelle Therapiesteuerung und die Verlaufskontrolle wichtige Zusatzinformationen liefern. Seit 2007 empfiehlt die Europäische Hypertoniegesellschaft in ihren Leitlinien die Messung der „pulse wave velocity“ (PWV) als Biomarker eines Endorganschadens [12]. Die PWV hat aber nicht nur Bedeutung für Hypertoniker und die antihypertensive Behandlung. Sie korreliert sehr stark mit dem Alter und ist somit geeignet, das Alter der Gefäße und damit das biologische Alter entsprechend der These „man ist so alt wie seine Gefäße“ zu bestimmen. Die PWV steigt kontinuierlich von ca. 6 m/s bei gesunden Kindern auf > 12 m/s im höheren Alter an [13]. Bei Patienten mit schwerer Arteriosklerose kann man bereits im jüngeren und mittleren Lebensalter Werte von > 20 m/s messen. So entwickelt sich die Pulswellenanalyse neben der Gefäßmorphologie (z.B. Intima-Media-Dicke) zu einem wichtigen vaskulären Biomarker, der ab einer PWV von ca. 11 m/s einen anerkannten manifesten Endorganschaden darstellt. Neben der PWV erlaubt die Pulswellenanalyse die Bestimmung wichtiger weiterer Parameter [14]. Die Ableitung der sog. Augmentation, d.h. einer übersteigerten reflektierten Welle bei erhöhter Gefäßsteifigkeit, lässt Rück-

schlüsse auf die Impedanz der zentralen Aorta und auf die pulsatile vaskuläre Nachlast zu und ermöglicht die Berechnung des zentralen (aortalen) Blutdrucks. Dies sind wichtige Größen, die das Ausmaß der aortalen Schädigung und der kardialen Belastung aufzeigen und determinieren.

Eine mittels PWA ermittelte erhöhte Gefäßsteifigkeit ist mit einem erhöhten kardiovaskulären und renalen Risiko verbunden, wie zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre zeigen (Metaanalyse bei [25]).

In jüngeren Jahren und bei gesunden Gefäßen wird der aortale Druck durch die Oberarmmessung überschätzt. Im Alter und bei steifen Gefäßen verhält es sich umgekehrt.

Eine Therapiesteuerung nach Maßgabe des zentralen (aortalen) Druckes ist dem konventionellen Vorgehen wahrscheinlich überlegen. Auch dies ist ein weiterer interessanter Aspekt der Pulswellenanalyse. Die Gefäßsteifigkeit ist durch verschiedene Antihypertensiva unterschiedlich beeinflussbar [15–17] und kann durch nicht medikamentöse Maßnahmen vermindert werden [1, 18, 19].

Selbstverständlich können auch die vaskulären Schäden der anderen klassischen Risikofaktoren wie Rauchen, Lipid- und Glukosestoffwechselstörungen mit der Pulswellenanalyse verfolgt werden und die positiven Auswirkungen einer effektiven Therapie dokumentiert werden.

Unsere heutigen pathophysiologischen Konzepte basieren auf den experimentellen Befunden des Münchner Physiologen Otto Frank zu Beginn des letzten Jahrhunderts. 1904 hat er erstmalig die Pulswellenreflexion und die Pulswellengeschwindigkeit beschrieben [20–22].

Kurzgefasst

Die moderne Pulswellenanalyse ermöglicht die nicht invasive Untersuchung der arteriellen Gefäßfunktion und die Bestimmung des zentralen (aortalen) Blutdrucks. Dies dient einer verbesserten Risikostratifikation.

Bedeutung der Herzfrequenz bei der PWA:

1 Hertz ist optimal

Die Herzfrequenz stellt die Grundschiwingung des geschlossenen kardiovaskulären Systems dar. Die generierte Pulswelle ist hinsichtlich Frequenz, Amplitude, Verstärkung (Amplifikation), Dämpfung (Windkesselfunktion) und Reflexion (Gefäßsteifigkeit) mit einer akustischen Welle vergleichbar. Die optimale Frequenz für die ventrikulo-arterielle Kopplung und Konduktion des Blutflusses in die großen Gefäße ist 60/min (1 Hertz). Bei dieser Frequenz nimmt die Pulswelle das Blut in der Diastole mit und Fluss- und Pulswelle sind am besten synchronisiert und laufen parallel. Bei höheren Frequenzen tritt eine Entkopplung von Druckwelle und Blutfluss ein, z.B. wird bei 3 Hertz (180/min) kaum noch Blut im Gefäßsystem transportiert, da die Masse des Blutes für so hohe Frequenzen zu träge ist. Grundlegende Experimente über den Zusammenhang von pulsatilem Druck und Blutfluss in den Arterien wurden von McDonald durchgeführt [23]. Zwischen der Herzfrequenz und der Reflexion der Druckwelle besteht eine enge inverse Beziehung: mit niedrigerer Herzfrequenz nimmt die Reflexion zu [24]. Der Einfluss der Herzfrequenz muss deshalb bei der Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit und des systolischen Augmentationsindex berücksichtigt werden. Daher wird eine Normierung auf eine Herzfrequenz von 75/min empfohlen.

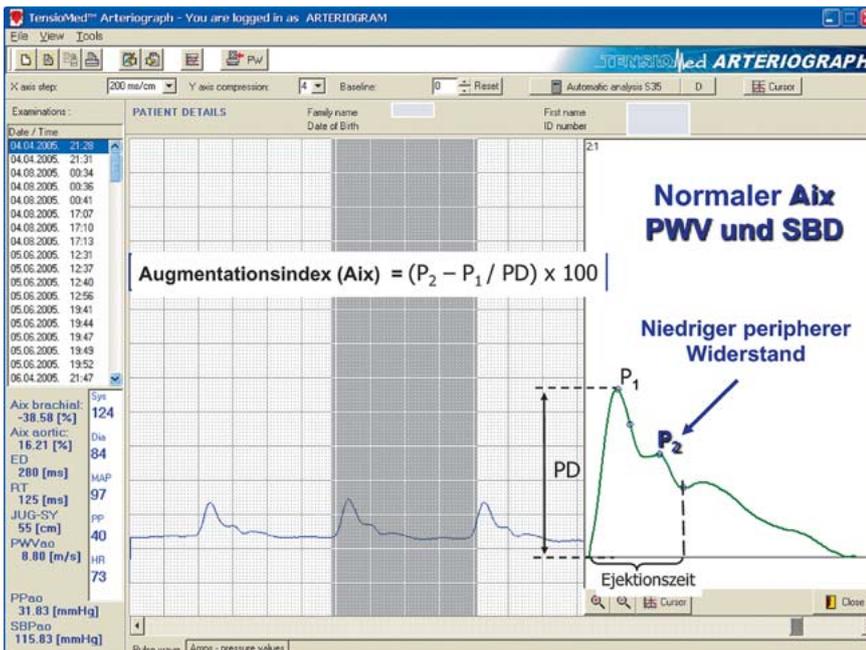


Abb. 2 Original-Computerausdruck einer normalen Pulsweite ohne Augmentation (63-jähriger Mann, systolischer Blutdruck in der Armarterie 124 mmHg, errechneter aortaler Blutdruck 115 mmHg, Pulswellengeschwindigkeit 8,8 m/s). PD = Pulsdruck; P₁ = Maximum der initialen Druckwelle (syst. Blutdruck); P₂ = Maximum der reflektierten Druckwelle; Aix = Augmentationsindex; PWV = Pulswellengeschwindigkeit; SDB = systolischer Blutdruck; Erläuterungen siehe auch Text unten.

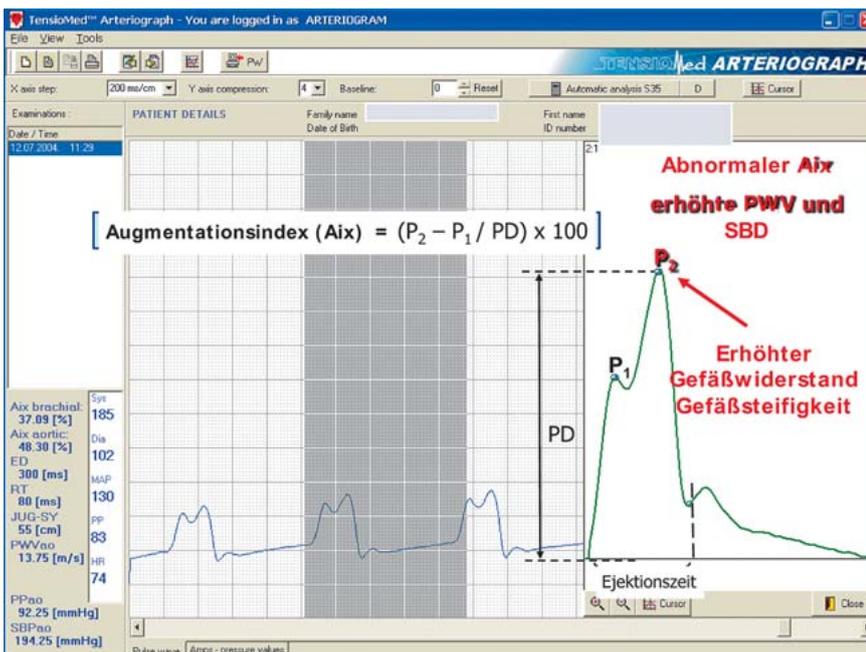


Abb. 3 Original-Computerausdruck einer abnormalen Pulsweite mit Augmentation des systolischen Blutdrucks (76-jähriger Patient, systolischer Blutdruck in der Armarterie 185 mmHg, errechneter aortaler Blutdruck 194 mmHg, Pulswellengeschwindigkeit 13,5 m/s). PD = Pulsdruck; P₁ = Maximum der initialen Druckwelle (syst. Blutdruck); P₂ = Maximum der reflektierten Druckwelle; Aix = Augmentationsindex; PWV = Pulswellengeschwindigkeit; SDB = systolischer Blutdruck; Erläuterungen siehe auch Text unten.

Kurzgefasst

Die Herzfrequenz muss bei der PWA berücksichtigt werden. Bei einer Frequenz von 60/min ist eine optimale ventrikuloarterielle Konduktion gegeben.

Wichtige Parameter in der PWA

Die Aufzeichnung und Analyse der Pulsweite über einer Arterie (Abb. 2 und Abb. 3) erlaubt Rückschlüsse auf die Gefäßfunktion, die Druckverhältnisse und die Gefäßelastizität und ermöglicht die Berechnung von Parametern wie Augmentationsindex oder Pulswellengeschwindigkeit:

Die **Pulswellengeschwindigkeit** in m/s ist die Geschwindigkeit, mit der die systolische Druckwelle aus dem Herzen in den großen Arterien den Organismus durchläuft. Der mechanische Impuls, der durch die systolische Kontraktion generiert wird und über die Gefäßwand fortgeleitet wird, ist höher als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die Fließgeschwindigkeit des Blutes ist wesentlich geringer als die Pulswellengeschwindigkeit. Die Pulsweite kann man vergleichen mit der Ausbreitung einer Wasserwelle, wenn ein Stein ins Wasser geworfen wird. Die PWV gibt Auskunft über die Elastizität der Arterien bzw. über eine bereits vorhandene Gefäßsteifigkeit, die sich mit zunehmendem Alter entwickelt bzw. durch die bekannten Risikofaktoren, wie Bluthochdruck, Rauchen, Zucker- und Fettstoffwechselstörungen, erhöhten Salzkonsum u. a., beschleunigt wird. Je stei-

fer die Gefäße, umso höher ist die PWV. Die Pulswelle wird in der Peripherie reflektiert und läuft zurück zum Herzen. Die reflektierte Druckwelle addiert sich zur antegrad laufenden Welle. Je steifer die Gefäße, umso ausgeprägter und schneller ist die Reflexion der Druckwelle.

Systolischer Augmentationsindex. Als Augmentation bezeichnet man in diesem Zusammenhang eine Erhöhung der systolischen Druckwelle durch die reflektierte Welle – in **Abb. 3** der Anstieg von P1 zu P2. Diesen durch die reflektierte Welle verursachten Druckanstieg nennt man Augmentationsdruck (AugP), und der Anteil dieses AugP am Pulsdruck (systolischer minus diastolischer Druck oder Blutdruckamplitude) wird als Augmentationsindex (Aix) bezeichnet.

Zentraler/aortaler Blutdruck. Mithilfe mathematischer Algorithmen (z. B. Transferfunktionen) kann von der peripheren Pulswelle (A. radialis, A. brachialis, A. carotis) auf die zentrale Pulswelle und damit auf den zentralen Blutdruck rückgeschlossen werden. Dabei kann der zentrale Blutdruck dem peripheren Druck entsprechen oder deutlich nach oben oder unten abweichen. Bei gesunden, elastischen Gefäßen wird in der Regel ein niedrigerer zentraler Druck gemessen (keine bzw. negative Augmentation), und bei älteren, steifen Gefäßen wird ein höherer zentraler Druck gemessen (positiver Augmentationsindex). In jüngeren Jahren und bei gesunden Gefäßen wird somit der aortale Druck durch die Oberarmmessung überschätzt. Im Alter und bei steifen Gefäßen verhält es sich umgekehrt.

Kurzgefasst

Pulswellengeschwindigkeit, aortaler Blutdruck und systolischer Augmentationsindex sind die wichtigsten Parameter der Pulswellenanalyse. Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex geben Auskunft über die Elastizität bzw. Steifigkeit der Gefäße. Der mittels mathematischer Algorithmen errechnete aortale Blutdruck gibt die relevanten, zentral vorliegenden Druckwerte an.

Konsequenzen für die antihypertensive Therapie

Nicht jede medikamentöse Blutdrucksenkung ist auch mit einer Abnahme der Pulswellenreflexion verbunden! Die Gefäßsteifigkeit ist durch verschiedene Antihypertensiva unterschiedlich beeinflussbar. In der CAFE-Studie (Conduit Artery Function Evaluation) wurde gezeigt, dass bei gleicher Senkung des Blutdrucks in der A. brachialis (konventionelle Messung) der zentrale (aortale) Blutdruck mit der Kombination Amlodipin + Perindopril besser gesenkt wurde als mit der Kombination Atenolol + Thiazid [15, 17]. Die Kombination aus Kalziumantagonist und ACE-Hemmer zeigte im gesamten Studienverlauf eine bessere Senkung des Aortendrucks und war mit einer besseren Prognose verbunden. Diese unterschiedliche Wirkung der verschiedenen Antihypertensiva erklärt wahrscheinlich auch den unterschiedlichen Effekt auf die Risikoreduktion in anderen Studien, in denen der zentrale Blutdruck nicht gemessen wurde. Die Senkung des zentralen systolischen Blutdrucks wird durch die Messung am Arm nur unzureichend erkannt.

Insbesondere Nitrate führen zu einer starken Reduktion der Pulswellenreflexion und zur Senkung des zentralen Blutdrucks. Auch Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer dämpfen die reflektierte Welle. Dies gilt auch für Nebivolol, den Betablocker der jüngsten Generation mit vasodilatierender Wirkung und NO-Freisetzung,

nicht jedoch für die alten Betablocker wie z. B. Atenolol [16]. Den stärksten Effekt sieht man bei der Umstellung der antihypertensiven Therapie z. B. von einem klassischen Betablocker auf Nebivolol oder einen Kalziumantagonisten. Die unterschiedlichen Effekte der verschiedenen Antihypertensiva sollten differenzialtherapeutisch genutzt werden, und die Wirkung auf die Pulswelle kann im Verlauf der Behandlung verfolgt werden.

Kurzgefasst

Verschiedene Antihypertensiva haben unterschiedliche Wirkung auf den aortalen Blutdruck bei gleicher Wirkung auf den Druck in der Armarterie. Dies sollte wegen der hohen prognostischen Bedeutung des zentralen Blutdrucks bei der Wahl der Therapie berücksichtigt werden.

Zusammenfassung

Mit der Pulswellenanalyse (PWA) steht uns heute eine nicht-invasive Methode zur Untersuchung der Gefäßfunktion zur Verfügung. Die Aufzeichnung und Analyse der Pulswelle über einer peripheren Arterie mit den modernen Systemen erlaubt Rückschlüsse auf die Druckverhältnisse und die Gefäßelastizität.

Es können klinisch wichtige Parameter, wie zentraler (aortaler) Blutdruck, Augmentationsindex und Pulswellengeschwindigkeit, abgeleitet werden, die in direktem Zusammenhang zur Gefäßelastizität bzw. aortalen Steifigkeit stehen. Inzwischen liegen Normalwerte für die Pulswellengeschwindigkeit aus großen Kollektiven vor. Demnach ist von einer Gefäßsteifigkeit ab einer Geschwindigkeit von 11 m/s auszugehen. Der aus der PWA errechnete zentrale (aortale) Blutdruck gilt als wichtige Zielgröße, z. B. in der antihypertensiven Therapie, und ist mit dem kardiovaskulären Risiko stärker assoziiert als der Druck in der A. brachialis. In jüngeren Jahren und bei gesunden Gefäßen wird der aortale Druck durch die Oberarmmessung überschätzt. Im Alter und bei steifen Gefäßen verhält es sich umgekehrt. Die Gefäßsteifigkeit ist durch verschiedene Antihypertensiva unterschiedlich beeinflussbar und kann durch nicht medikamentöse Maßnahmen vermindert werden.

Abstract

Pulse wave analysis is a validated noninvasive method of investigating vascular functions. Important parameters and biomarkers like central (aortic) blood pressure, pulse wave velocity and augmentation index can be measured. These parameters identify the degree of arterial stiffness and vascular function. Normal values for pulse wave velocity are published showing 11 m/sec as cutoff point between elastic and stiff vessels. The aortic blood pressure derived from pulse wave analysis shows a better correlation with organ damage compared with brachial pressure. In young patients and where there is high arterial elasticity, aortic blood pressure is overestimated when brachial measurement is applied. This error is reversed in older patients and stiff arteries. Different antihypertensives exert varying effects on arterial stiffness and central blood pressure. Arterial stiffness can be modified by lifestyle changes.

Widmung

Herrn Prof. Nepomuk Zöllner, München, anlässlich seines 90. Geburtstages gewidmet!

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Literatur

- 1 Avolio AP, Clyde KM, Beard TC et al. Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 166–169
- 2 Mayer jr. O, Filipovský J, Seidlerová J. The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness. *J Hum Hypertens* 2011; DOI: 10.1038/jhh.2011.94
- 3 Middeke M. Salzkonsum und kardiovaskuläres Risiko. Plädoyer für eine Salzreduktion. *Internist (Berlin)* 2012; 53: 14–19
- 4 Webb DR, Khunti K, Lacy P. Conduit vessel stiffness in British south Asians of Indian descent relates to 25-hydroxyvitamin D status. *J Hypertens* 2012; 30: 1588–1596
- 5 Kaess B, Rong J, Larson MG et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA* 2012; 308: 875–881
- 6 Chen CH, Nakayama M, Nevo E et al. Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1221–1227
- 7 Heffernan KS, Patvardhan EA, Hession M et al. Elevated augmentation index derived from peripheral arterial tonometry is associated with abnormal ventricular-vascular coupling. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010; 30: 313–317
- 8 Safar ME, Lacolley P. Disturbances of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 293: H1–H7
- 9 Weber T, Auer J, O'Rourke MF et al. Prolonged mechanical systole and increased arterial wave reflections in diastolic dysfunction. *Heart* 2006; 92: 1616–1622
- 10 Coutinho T, Borlaug BA, Pellikka PA et al. Sex differences in arterial stiffness and ventricular-arterial interactions. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 96–103
- 11 Weber T, Auer J, O'Rourke MF et al. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 184–189
- 12 Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105–1118
- 13 *The Reference Values for Arterial Stiffness Collaboration*. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur Heart J* 2012; 31: 2338–2350
- 14 Baulmann J, Nürnberger J, Slany J et al. Arterielle Gefäßsteifigkeit und Pulswellenanalyse: Positionspapier zu Grundlagen, Methodik, Beeinflussbarkeit und Ergebnisinterpretation. *Dtsch Med Wochenschr* 2010; 135 (Suppl. 1): S4–S14
- 15 Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895–906
- 16 Mahmud A, Feely J. Beta-blockers reduce aortic stiffness in hypertension but nebivolol, not atenolol, reduces wave reflection. *Am J Hypertens* 2008; 21: 663–667
- 17 Williams B, Lacy PS, Thom SM et al. 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
- 18 Hummel SL, Seymour EM, Brook RD et al. Low-sodium dietary approaches to stop hypertension diet reduces blood pressure, arterial stiffness, and oxidative stress in hypertensive heart failure with preserved ejection fraction. *Hypertension* 2012; 60: 1200–1206
- 19 Papanicolaou CM, Karatzis EN, Papaioannou TG et al. Acute combined effects of olive oil and wine on pressure wave reflections: another beneficial influence of the Mediterranean diet antioxidants? *J Hypertens* 2008; 26: 223–229
- 20 Frank O. Der Puls in den Arterien. *Z Biol* 1904; 46: 441–453
- 21 Middeke M. Pulswellenanalyse. Renaissance einer alten Methode als moderner Biomarker der Gefäßsteifigkeit. *Dtsch Med Wochenschr* 2010; 135 (Suppl. 1): S3
- 22 Middeke M. Otto Frank der Dynamiker. *Dtsch Med Wochenschr* 2012; 137: 2706–2711
- 23 McDonald DA. The relation of pulsatile pressure to flow in arteries. *J Physiol* 1955; 127: 533–552
- 24 Williams B, Lacy PS et al. Impact of heart rate on central aortic pressures and hemodynamics: analysis from the CAFE study: CAFE Heart Rate. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 705–713
- 25 Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central hemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010; 31: 1865–1871