

## Δείκτες αρτηριακής σκληρίας σε απογόνους γονέων με αρτηριακή υπέρταση: Πιλοτική μελέτη\*

Σ.Μ.Γ. Κυβέλου  
Γ.Π. Βυσσούλης  
Ε.Α. Καρπάνου  
Δ.Ν. Αδαμόπουλος  
Π.Γ. Σπανός  
Δ.Φ. Κόκκινος  
Χ.Ι. Στεφανάδης

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή.** Οι απόγονοι υπερτασικών γονέων φαίνεται πως παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης, μειωμένη αρτηριακή ελαστικότητα και αυξημένη αρτηριακή σκληρία. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της κληρονομικής επιβάρυνσης υπέρτασης στην αγγειακή λειτουργικότητα. **Μέθοδοι.** Μελετήθηκαν οι απόγονοι 55 οικογενειών, ηλικίας 14 έως 30 ετών, που ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες: 31 απόγονοι είχαν τουλάχιστο ένα γονέα με αρτηριακή υπέρταση και 24 είχαν νορμοτασικούς γονείς. Σε όλους τους απογόνους έγινε πλήρης κλινικός, εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Εκτιμήθηκε ο δείκτης ενίσχυσης αορτικού σφυγμικού κύματος (Aix) με τη συσκευή Sphygmocor καθώς και η ταχύτητα σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας – κερκιδικής (PWVc-r) και καρωτίδας – μηριαίας (PWVc-f) με τη συσκευή Complior SP. **Αποτελέσματα.** Οι δύο ομάδες δε διέφεραν ως προς την ηλικία, φύλο, αρτηριακή πίεση, παχυσαρκία, επίπεδα λιπιδίων, νεφρική λειτουργία και φλεγμονώδη διέγερση. Η ομάδα των απογόνων με κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης παρουσίαζε σημαντικά υψηλότερες τιμές σε όλους τους δείκτες αγγειακής σκληρίας σε σχέση με τους απογόνους χωρίς κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (PWVc-r:  $8.51 \pm 1.0$  έναντι  $7.39 \pm 0.95$  cm/sec,  $p=0.001$ , PWVc-f:  $6.55 \pm 0.88$  έναντι  $5.43 \pm 0.80$  cm/sec,  $p=0.001$ , Aix75:  $5.93 \pm 14.03$  έναντι  $-6.27 \pm 11.28$  %,  $p=0.001$ ). **Συμπέρασμα.** Οι απόγονοι με κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής σκληρίας παρουσιάζουν αυξημένη αρτηριακή σκληρία σε σύγκριση με τους απογόνους νορμοτασικών γονέων.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αρτηριακή υπέρταση σχετίζεται με λειτουργικές και μορφολογικές αλλαγές του τοιχώματος των αρτηριών. Έχει αναφερθεί ότι ενήλικες με αρτηριακή υπέρταση παρουσιάζουν διπλάσια αύξηση της αρτηριακής σκληρίας σε σύγκριση με τους νορμοτασικούς<sup>1</sup>. Ενώ για τους δείκτες αρτηριακής σκληρίας στους ενήλικες γίνονται διαρκώς έρευνες, λίγα είναι γνωστά για τις ελαστικές ιδιότητες των αγγείων σε μικρότερες ηλικίες.

Η αρτηριακή σκληρία θεωρείται επακόλουθο της αρτηριακής

Μονάδα υπέρτασης  
Α' Καρδιολογική Κλινική  
Πανεπιστημίου Αθηνών  
Ιπποκράτειο Π.Γ.Ν. Αθηνών

\* Ανακοινώθηκε στο 10<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Αρτηριακής Υπέρτασης της Ελληνικής Αντιυπερτασικής Εταιρείας που έγινε στη Θεσσαλονίκη, 1-3 Φεβρουαρίου 2007.

υπέρτασης καθώς και της επίδρασης των άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Εντούτοις, συνεχώς αυξανόμενες ενδείξεις, ενισχύουν την άποψη πως αρτηριακή σκληρία υπάρχει και χωρίς ταυτόχρονη κλινική έκφραση υπέρτασης. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα πως πιθανά η αρτηριακή σκληρία να είναι τόσο αποτέλεσμα όσο και αίτιο αρτηριακής υπέρτασης.<sup>2</sup>

Μέχρι σήμερα έχει αναφερθεί πως οι απόγονοι υπερτασικών γονέων παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης<sup>3</sup>, αυξημένη μάζα αριστερής κοιλίας<sup>4</sup>, μειωμένη αρτηριακή ελαστικότητα<sup>5</sup>, αυξημένη καρωτιδική σκληρία και μικρότερη καρωτιδική διάμετρο σε σύγκριση με τους απογόνους νορμοτασικών γονέων<sup>6</sup>. Επίσης αυξημένη αρτηριακή σκληρία έχει αναφερθεί σε παιδιά με κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και σακχαρώδους διαβήτη<sup>7</sup>. Παρόλο που ο κίνδυνος εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης σε απογόνους υπερτασικών γονέων είναι μεγαλύτερος, μέχρι σήμερα υπάρχουν λίγες μελέτες που αναφέρουν πως οι απόγονοι αυτοί παρουσιάζουν και αυξημένες τιμές αρτηριακής σκληρίας<sup>8</sup>.

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των δεικτών αρτηριακής σκληρίας, όπως ο δείκτης ενίσχυσης αορτικού σφυγμικού κύματος και η ταχύτητα σφυγμικού κύματος, σε απογόνους υπερτασικών γονέων και η σύγκρισή τους με απογόνους νορμοτασικών γονέων.

## ΜΕΘΟΔΟΙ

### Πληθυσμός της μελέτης

Η μελέτη διενεργήθηκε σύμφωνα με τις αρχές της δήλωσης του Ελσίνκι για έρευνες σε ανθρώπους<sup>9</sup>, ενώ όλοι οι συμμετέχοντες υπέγραψαν γραπτή συναίνεση. Στη μελέτη συμμετείχαν 60 οικογένειες με απογόνους ηλικίας 14 έως 30 ετών. Οι απόγονοι ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το αν υπήρχε θετικό κληρονομικό ιστορικό υπέρτασης από τον ένα τουλάχιστον γονέα ή όχι.

### Μέτρηση αρτηριακής πίεσης

Η εκτίμηση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης για τους απογόνους ηλικίας μικρότερης των 18 ετών έγινε με βάση την εκατοστιαία θέση τους<sup>10</sup>, ενώ για τους γονείς και για τους απογόνους ηλικίας μεγαλύτερης των 18 ετών η εκτίμηση έγινε με βάση τα κριτήρια των Ευρωπαϊκών και Αμερικάνικων

οδηγιών<sup>11,12</sup>. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης έγινε 3 φορές με τον εξεταζόμενο σε καθιστή θέση και με μεσοδιάστημα ενός λεπτού μεταξύ των μετρήσεων και 3 φορές σε όρθια θέση με την ίδια διαδικασία. Για τις μετρήσεις χρησιμοποιήθηκε υδραργυρικό σφυγμανόμετρο και περιχειρίδα μεγέθους ανάλογου της περιμέτρου του βραχίονα του ασθενούς. Όσοι από τους απογόνους ή τους γονείς παρουσίασαν οριακές τιμές αρτηριακής πίεσης στις μετρήσεις ιατρείου υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή αρτηριακής πίεσης κατά Holter (SpaceLabs 90207, Redmond, WA, USA).

### Κριτήρια αποκλεισμού

Σε γονείς και απογόνους συμπληρώθηκε ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν τα άτομα με συγγενείς καρδιοπάθειες, οικογενή υπερχοληστερολαιμία, δευτεροπαθή αρτηριακή υπέρταση, οξείες ή χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις, ενδοκρινικές διαταραχές, φλεβοκομβική βραδυκαρδία (<55 bpm/min), φλεβοκομβική ταχυκαρδία (>100 bpm/min), νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη >1.3 mg/dL), καρδιακή ανεπάρκεια και κοιλιακές αρρυθμίες. Εξάλλου κανείς από την ομάδα των απογόνων δεν έπασχε από οξύ ή χρόνιο φλεγμονώδες ή συστηματικό νόσημα, σακχαρώδη διαβήτη, και δεν λάμβανε χρόνια φαρμακευτική αγωγή για οποιοδήποτε λόγο.

### Σωματομετρικά χαρακτηριστικά και εργαστηριακές μετρήσεις

Σε κάθε εξεταζόμενο μετρήθηκαν το ύψος, το βάρος, η μέση και η περιφέρεια, ενώ υπολογίστηκε και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ). Όλοι υποβλήθηκαν σε πλήρη εργαστηριακό έλεγχο (αιματολογικός έλεγχος, έλεγχος λιπιδίων, ηπατικής, νεφρικής λειτουργίας) και έλεγχο δευτεροπαθών αιτιών υπέρτασης με βάση τις οδηγίες του 2003 της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Υπέρτασης<sup>12</sup>. Επίσης σε όλους έγινε προσδιορισμός των επιπέδων της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, (hsCRP) στο πλάσμα με τη μέθοδο της νεφελομετρίας (Dade Behring High Sensitivity CRP Assay, Marburg, Germany). Τα δείγματα αίματος ελήφθησαν τις πρωινές ώρες, μεταξύ 8.00 και 9.00, μετά από ολονύκτια νηστεία. Τα δείγματα φυγοκεντρήθηκαν και αποθηκεύτηκαν στους -80°C.

### Δείκτες αρτηριακής σκληρίας

Οι αιμοδυναμικές μετρήσεις έγιναν το πρωί, σε ήσυχο περιβάλλον με σταθερή θερμοκρασία. Σε όλους τους απογόνους ζητήθηκε να απέχουν 3 ώρες τουλάχιστον πριν από την εξέταση από την κατανάλωση φαγητού, καφέ και τσιγάρου. Όλες οι μετρήσεις έγιναν από τον ίδιο ερευνητή. Η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ και ΔΑΠ) και η καρδιακή συχνότητα μετρήθηκαν και στα δύο χέρια, τουλάχιστον δύο φορές, με σφυγμομανόμετρο αυτόματης καταγραφής (Omron M4-I, CE 0197, The Netherlands).

α) Δείκτης ενίσχυσης αορτικού σφυγμικού κύματος

Το περιφερικό σφυγμικό κύμα καταγράφηκε μη επεμβατικά από την κερκιδική αρτηρία, με την μέθοδο της τονομετρίας (applanation tonometry). Από την καταγραφή του περιφερικού σφυγμικού κύματος της κερκιδικής αρτηρίας προκύπτει το σφυγμικό κύμα της αορτής, με τη μέθοδο της ανάλυσης του σφυγμικού κύματος (Sphygmocor, Atcor Medical, Australia)). Η μέθοδος της ανάλυσης του σφυγμικού κύματος με τη λειτουργία της αναγωγής (transfer function) έχει δείξει ότι εκτιμά με ακρίβεια το κεντρικό αορτικό κύμα και τα χαρακτηριστικά του, με την παραδοχή ότι η βραχυδμία και η κερκιδική ΣΑΠ/ΔΑΠ και η μέση ΑΠ (ΜΑΠ) είναι ταυτόσημες, εφόσον η ενίσχυση του σφυγμικού κύματος μεταξύ των δύο θέσεων είναι αμελητέα. Ο δείκτης ενίσχυσης του αορτικού σφυγμικού κύματος (AIx) και ο χρόνος εμφάνισης των ανακλώμενων κυμάτων (Tr) εκτιμήθηκαν από το κεντρικό αορτικό κύμα.<sup>13</sup>

β) Ανακλώμενα κύματα

Ο χρόνος για την επιστροφή του ανακλώμενου κύματος από τις κύριες θέσεις ανάκλασης, μετριέται ως η καθυστέρηση μεταξύ της βάσης του αρχικού σφυγμικού κύματος και της βάσης του ανακλώμενου κύματος. Ο Tr είναι ο χρόνος που απαιτείται για να ταξιδέψει το σφυγμικό κύμα από την καρδιά στη περιφέρεια και να επιστρέψει σε αυτή. Σχετίζεται με την ταχύτητα μετάδοσης του σφυγμικού κύματος στην αορτή (PWV) και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως έμμεσο μέτρο της PWV της αορτής.<sup>14</sup>

Η PWV μετρήθηκε μεταξύ καρωτίδας και μηριαίας αρτηρίας, που αποτελεί δείκτη της αρτηριακής σκληρίας. Ο δείκτης υπολογίστηκε με αυτόματη συσκευή (Complior SP, Artech Medical, France), που επιτρέπει τη συνεχή ταυτόχρονη καταγραφή

των σφυγμικών κυμάτων και τον αυτόματο υπολογισμό της PWV. Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος υπολογίστηκε από το μετρούμενο χρόνο αγωγής του σφυγμικού κύματος και την απόσταση μεταξύ των δύο θέσεων του αρτηριακού δένδρου, σύμφωνα με την εξίσωση:  $PWV (m/sec) = \text{απόσταση} / \text{χρόνος αγωγής}$ .<sup>14</sup> Ο αριθμητής στην παραπάνω εξίσωση είναι η απόσταση μεταξύ υπερστερνικής εντομής και μηριαίας αρτηρίας μείον την απόσταση μεταξύ του καρωτιδικού σημείου τοποθέτησης του αισθητήρα της συσκευής και της υπερστερνικής εντομής, όπως αυτές οι αποστάσεις μετρώνται στην επιφάνεια του σώματος του εξεταζόμενου ατόμου. Ο χρόνος αγωγής του σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας υπολογίζεται αυτόματα από τη συσκευή Complior SP. Η PWV υπολογίζεται αυτόματα ως ο μέσος όρος από 10 καρδιακούς κύκλους.

### Στατιστική ανάλυση

Οι μετρήσεις εκφράζονται σε μέση τιμή ± 1SD. Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS (13.0 Statistical Package for the Social Sciences). Οι διαφορές ανάμεσα στις μέσες τιμές αξιολογήθηκαν μετά από ανάλυση της μεταβλητότητας (ANOVA). Η σύγκριση των μη παραμετρικών μεταβλητών έγινε με τη στατιστική δοκιμασία  $\chi^2$ .

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

#### Χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 60 οικογένειες. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν 5 οικογένειες λόγω ανεπαρκών στοιχείων για το ιστορικό των γονέων. Οι απόγονοι ηλικίας 14 έως 30 ετών ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης. Τελικά οι ομάδες διαμορφώθηκαν σε μια των 31 απογόνων με θετικό κληρονομικό ιστορικό και σε μια δεύτερη με 24 απογόνους χωρίς θετικό κληρονομικό ιστορικό. Τα επιδημιολογικά, σωματομετρικά, βιοχημικά και αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης, ανάλογα με την παρουσία ή όχι κληρονομικού ιστορικού αρτηριακής υπέρτασης σε συγγενείς πρώτου βαθμού (μητέρα ή/και πατέρα), παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στην επίπτωση γνωστής αρτηριακής υπέρτασης (66.7% στην ομάδα χωρίς κληρονομικό ιστορικό έναντι 67.7% στην

**Πίνακας 1.** Χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης ανάλογα με την παρουσία κληρονομικού ιστορικού αρτηριακής υπέρτασης

|                          | Κληρονομικό Ιστορικό<br>ΑΥ (+) | Κληρονομικό Ιστορικό<br>ΑΥ (-N) | Σύνολο      | p  |
|--------------------------|--------------------------------|---------------------------------|-------------|----|
| n (A)                    | 31(23)                         | 24(18)                          | 55          | NS |
| Ηλικία (έτη)             | 23.42±4.2                      | 23.58±4.5                       | 23.49±4.3   | NS |
| Ύψος (cm)                | 175.87±9.24                    | 175.21±8.37                     | 175.58±8.80 | NS |
| Βάρος (Kg)               | 78.3±18.6                      | 75.7±20.3                       | 77.4±19     | NS |
| BMI (Kg/m <sup>2</sup> ) | 25.99±4.82                     | 25.1±5.14                       | 25.6±4.93   | NS |
| Παχυσαρκία (%)           | 38.7                           | 25.1                            | 32.7        | NS |
| Ολ. Χοληστερόλη (mg/dL)  | 179.23±32.9                    | 176.0±40.2                      | 177.84±36.0 | NS |
| HDL Χοληστερόλη (mg/dL)  | 49.15±13.59                    | 50.12±14.1                      | 49.58±13.66 | NS |
| Τριγλυκερίδια (mg/dL)    | 96.9±43.5                      | 87.67±61.0                      | 92.87±51.55 | NS |
| Λόγος μέσης/περιφέρειας  | 0.851±0.06                     | 0.84±0.06                       | 0.84±0.06   | NS |
| ΣΑΠ (mmHg)               | 143.4±17.6                     | 141.8±17.1                      | 142.6±17.2  | NS |
| ΔΑΠ (mmHg)               | 91.5±10.1                      | 92.5±11.8                       | 91.93±10.78 | NS |
| ΚΣ (bpm / min)           | 77.1±6.9                       | 75.0±5.4                        | 76.2±6.3    | NS |
| Λευκά αιμοσφαίρια        | 6635±1285                      | 6863±1258                       | 6710±1252   | NS |
| hsCRP (mg/dL)            | 1.01±1.06                      | 0.70±0.74                       | 0.87±0.93   | NS |

ΑΥ: Αρτηριακή Υπέρταση, Α: Άνδρες, BMI : Body mass index, HDL: High Density Lipoprotein, ΣΑΠ : Συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ : Διαστολική αρτηριακή πίεση, ΚΣ: Καρδιακή συχνότητα, NS : Not significant

ομάδα με θετικό κληρονομικό ιστορικό, p=NS) καθώς και ως προς κανένα παράγοντα που επηρεάζει τις ελαστικές ιδιότητες των αρτηριών και συγκεκριμένα δεν διέφεραν ως προς την κατανομή του φύλου, την ηλικία, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (ύψος και βάρος), το δείκτη μάζας σώματος, το λόγο μέσης / περιφέρειας, την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα, το λιπιδαιμικό προφίλ και τη φλεγμονώδη διέγερση, όπως αδρά αποτυπώνεται από τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και τα επίπεδα της hsCRP (P=NS).

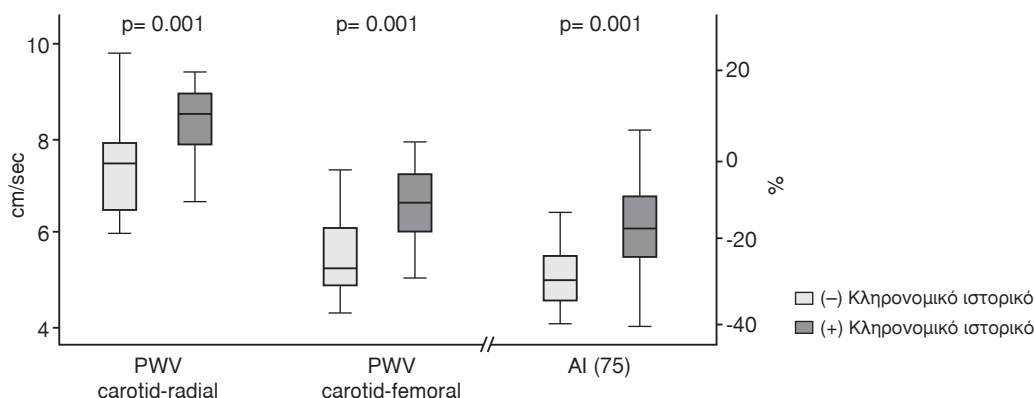
### Ελαστικές Ιδιότητες Αρτηριών

Οι αιμοδυναμικές παράμετροι στις δύο ομάδες παρουσιάζονται αναλυτικά στον πίνακα 2. Οι δύο ομάδες δε διέφεραν σε καμία από τις παραμέτρους που σχετίζονται με τους δείκτες αρτηριακής σκληρίας, και ως εκούτου προχωρήσαμε σε σύγκριση των δεικτών αρτηριακής σκληρίας χωρίς διόρθωση. Προέκυψε πως η ομάδα των απογόνων με κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης παρουσίαζε σημαντικά υψηλότερες τιμές σε όλους

**Πίνακας 2.** Αιμοδυναμικές παράμετροι του πληθυσμού της μελέτης ανάλογα με την παρουσία κληρονομικού ιστορικού αρτηριακής υπέρτασης

|                   | Κληρονομικό Ιστορικό<br>ΑΥ (+) | Κληρονομικό Ιστορικό<br>ΑΥ (-N) | Σύνολο      | p     |
|-------------------|--------------------------------|---------------------------------|-------------|-------|
| ΣΑΠ αορτής (mmHg) | 120.0±15.1                     | 108.0±11.5                      | 114.75±14.8 | 0.002 |
| ΔΑΠ αορτής (mmHg) | 83.7±13.4                      | 74.1±9.9                        | 79.55±12.8  | 0.005 |
| ΠΠ αορτής (mmHg)  | 36.3±7.4                       | 33.8±6.6                        | 35.2±7.11   | NS    |
| Tr (msec)         | 148.4±16.2                     | 155.8±14.4                      | 151.5±15.75 | NS    |
| T1 (msec)         | 105.5±13.8                     | 113.4±20.5                      | 108.9±17.34 | NS    |
| T2 (msec)         | 205.0±23.5                     | 202.2±20.5                      | 203.7±22.0  | NS    |
| PWVr (msec)       | 8.51±1.00                      | 7.39±0.95                       | 8.02±1.12   | 0.001 |
| PWVf (msec)       | 6.55±0.88                      | 5.43±0.8                        | 6.06±1.01   | 0.001 |
| Aix75 (%)         | 5.93±14.03                     | -6.27±11.28                     | 0.69±14.17  | 0.001 |

ΣΑΠ: Συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ: Διαστολική αρτηριακή πίεση, ΠΠ: Πίεση παλμού, Tr : Χρόνος εμφάνισης ανακλώμενων κυμάτων, T1:Χρόνος εμφάνισης ανακλώμενου κύματος μεταξύ καρωτίδας-βραχιονίου αρτηρίας, T2: Χρόνος εμφάνισης ανακλώμενου κύματος μεταξύ μηριαίας-καρωτίδας, PWVr: ταχύτητα μετάδοσης σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας-βραχιονίου, PWVf: ταχύτητα μετάδοσης σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας, Aix75: δείκτης ενίσχυσης κεντρικού αορτικού κύματος διορθωμένος με την καρδιακή συχνότητα



Σχ. 1. Δείκτες ελαστικών ιδιοτήτων των αγγείων σε απογόνους με ή χωρίς κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης.

τους δείκτες αγγειακής σκληρίας σε σχέση με τους απογόνους χωρίς κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (PWVc-r:  $8.51 \pm 1.0$  έναντι  $7.39 \pm 0.95$  cm/sec,  $p=0.001$ , PWVc-f:  $6.55 \pm 0.88$  έναντι  $5.43 \pm 0.8$  cm/sec,  $p=0.001$ , Aix75:  $5.93 \pm 14.03$  έναντι  $-6.27 \pm 11.28$  %,  $p=0.001$ , αντίστοιχα, Σχ. 1).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι οι απόγονοι, που τουλάχιστο ο ένας γονέας παρουσίαζε αρτηριακή υπέρταση, παρουσιάζουν αυξημένους δείκτες αρτηριακής σκληρίας σε σχέση με εκείνους που και οι δύο γονείς ήταν νορμοτασικοί. Πιο συγκεκριμένα, τόσο ο δείκτης ενίσχυσης του αορτικού σφυγμικού κύματος, Aix όσο και η ταχύτητα σφυγμικού κύματος, PWVc-r και PWVc-f ήταν σημαντικά υψηλότεροι στους απογόνους με θετικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης. Οι δύο ομάδες που συγκρίθηκαν δεν διέφεραν ως προς τη μέση ηλικία, τη ΣΑΠ, τη ΔΑΠ, την καρδιακή συχνότητα, το ΔΜΣ, το λόγο μέση/περιφέρεια, το ύψος, το βάρος, τα επίπεδα λιπιδίων αίματος καθώς και τα επίπεδα των δεικτών φλεγμονώδους διέγερσης.

Στη βιβλιογραφία αναφέρονται τρεις μελέτες που αφορούν τις ελαστικές ιδιότητες των αρτηριών σε νέα άτομα με κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης. Ο Meaney et al<sup>1</sup> μελέτησε 100 απογόνους ηλικίας 10 έως 20 ετών υπερτασικών και νορμοτασικών γονέων. Με υπερηχογραφικές τεχνικές μελετήθηκαν τα χαρακτηριστικά της αορτής και της κοινής καρωτίδας και προέκυψε πως η καρωτιδική και όχι η αορτική σκληρία ήταν υψηλότερη στην ομάδα των απογόνων με θετικό κληρο-

νομικό ιστορικό. Στην συγκεκριμένη μελέτη όμως δεν έγινε διόρθωση για τη ΣΑΠ, που ήταν υψηλότερη στην ομάδα των απογόνων με θετικό ιστορικό.

Σε μια άλλη μελέτη,<sup>2</sup> συγκρίθηκε το Aix με τη μέθοδο του Sphygmocor σε απογόνους υπερτασικών και νορμοτασικών γονέων, μέσης ηλικίας 40 ετών, και προέκυψε πως οι απόγονοι με θετικό κληρονομικό ιστορικό παρουσίαζαν υψηλότερες τιμές Aix. Συγκρίνοντας τη μελέτη αυτή με την παρούσα, διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές. Πιο συγκεκριμένα, στη μελέτη αυτή η μέση ηλικία των απογόνων ήταν σαφώς μεγαλύτερη (40 έναντι 23 έτη), και είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές ολικής χοληστερόλης και γλυκόζης νηστείας, ενώ δεν μετρήθηκε η PWV.

Στην τρίτη μελέτη<sup>15</sup> εκτιμήθηκε η επίδραση επιλεγμένων κλινικών και βιοχημικών παραγόντων στην ταχύτητα σφυγμικού κύματος σε 70 νέους νορμοτασικούς, οι οποίοι ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το κληρονομικό ιστορικό υπέρτασης. Από τη σύγκριση δεν προέκυψε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ως προς τις τιμές της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος ( $9.7$  έναντι  $9.3$  m/sec;  $p = NS$ ).

Πρόσφατα δημοσιεύτηκε πως η αρτηριακή σκληρία μπορεί να αποτελεί προγνωστικό δείκτη εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης<sup>16</sup>. Εξάλλου, η σχέση της αρτηριακής πίεσης με την αρτηριακή σκληρία φαίνεται να είναι αμοιβαία σύμφωνα με τη μελέτη Bogalusa Heart Study<sup>17</sup>, όπου τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης στην παιδική ηλικία αποτέλεσαν προγνωστικό δείκτη της αρτηριακής σκληρίας μετά από 26.5 έτη.

Στην παρούσα μελέτη η εκτίμηση του κληρονομικού ιστορικού και αρτηριακής σκληρίας γίνε-

ται παράλληλα. Παρολανά φαίνεται πως οι απόγονοι υπερτασικών γονέων σε σύγκριση με τους απογόνους νορμοτασικών, χωρίς διαφορές στα σωματομετρικά, βιοχημικά και επιδημιολογικά χαρακτηριστικά, παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές αρτηριακής σκληρίας. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς, περιβαλλοντολογικούς παράγοντες ή/και στην αλληλεπίδραση αυτών. Περαιτέρω μελέτες προς την κατεύθυνση αυτή πιθανώς θα διευκρινίσουν τους συγκεκριμένους μηχανισμούς.

### Περιορισμοί μελέτης

Πρόκειται για μια πιλοτική μελέτη που ξεκίνησε το 2005 με στόχο τη διερεύνηση των διαφορών των δεικτών αρτηριακής σκληρίας σε απογόνους ηλικίας 14 έως 30 ετών υπερτασικών και νορμοτασικών γονέων. Το συγκεκριμένο δείγμα αν και σχετικά μικρό, 42 οικογένειες, οδηγεί στα πρώτα συμπεράσματα. Η εξέλιξη της μελέτης περαιτέρω κρίνεται αναγκαία ώστε να οδηγήσει σε μεγαλύτερο δείγμα, σε συγκεκριμένες υποομάδες και άρα σε ασφαλέστερα συμπεράσματα.

Συμπερασματικά από τη μελέτη προκύπτει πως το θετικό κληρονομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή σκληρία. Ο δείκτης ενίσχυσης του αορτικού σφυγμικού κύματος και η ταχύτητα σφυγμικού κύματος είναι σημαντικά υψηλότεροι στους απογόνους υπερτασικών γονέων σε σύγκριση με τους απογόνους νορμοτασικών, της ίδιας ηλικίας με τα ίδια σωματομετρικά, βιοχημικά και επιδημιολογικά χαρακτηριστικά.

### SUMMARY

**Kyvelou S-M.G, Vyssoulis GP, Karpanou EA, Adamopoulos DN, Deligeorgis AD, Cokkinos DF, Stefanadis Ch.I. Arterial stiffness in offsprings of hypertensive parents: A pilot study. *Arterial Hypertension* 2007; 16: 121-127.**

**Introduction:** Offsprings of hypertensive parents is referred to have higher blood pressure, decreased arterial elasticity and higher stiffness indices. The purpose of the present study was to evaluate the role of positive familial history of hypertension in arterial function. **Methods:** The study comprised 55 offsprings, aged 14 to 30 years, who were divided in two groups: 31 offsprings with one at least parent with arterial hypertension and 24 without positive familial history of hypertension. All the subjects underwent full

clinical, laboratory and screening evaluation. Furthermore, augmentation index (AIx) was measured with the Sphygmocor device and pulse wave velocity carotid-brachial (PWVc-r) and carotid-femoral (PWVc-f) were measured with the Complior SP device. **Results:** Both groups had no difference in age, gender, baseline blood pressure, obesity, lipid indices, kidney function and inflammatory markers. The group of offsprings with positive familial history of hypertension had higher values of arterial stiffness indices compared with offsprings without positive familial history (PWVc-r:  $8.51 \pm 1.0$  έναντι  $7.39 \pm 0.95$  cm/sec,  $p=0.001$ , PWVc-f:  $6.55 \pm 0.88$  έναντι  $5.43 \pm 0.80$  cm/sec,  $p=0.001$ , Aix75:  $5.93 \pm 14.03$  έναντι  $-6.27 \pm 11.28$  %,  $p=0.001$ ). **Conclusion:** Large artery properties are altered in offsprings with familial history of arterial hypertension in comparison to offsprings without familial history.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alva F, Samaniego V, Gonzales V, Moguel R, Meaney E. Structural and dynamic changes in the elastic arteries due to arterial hypertension and hypercholesterolemia. *Clin Cardiol* 1993; 16: 614-618.
2. Yasmin, Brown MJ. Similarities and differences between augmentation index and pulse wave velocity in the assessment of arterial stiffness. *Q J Med.* 1999;92 595-600.
3. Blonde C, Webber L, Foster T, Berenson G. Parental history and cardiovascular risk factor variables in children. *Prev Med* 1981;10: 25-37.
4. Celentano A, Galderisi M, Garofalo M, et al. Blood pressure and cardiac morphology in young children of hypertensive subjects. *J Hypertens* 1988; 6: 107-S109.
5. Meaney E, Alva S, Valdovinos R, et al. Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 203-205.
6. Widgren B, Berglund G, Wikstrand J, Anderson O. Reduced venous compliance in normotensive men with positive family histories of hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 459-465.
7. Riley W, Freedman D, Higgs N. Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 378-386.
8. Kucerova J, Filipovsky J, Staessen J, et al. Arterial characteristics in normotensive offspring of parents with or without a history of hypertension. *Am J Hypertension* 2006; 19 :264-269.
9. 41st World Medical Assembly, Declaration of Helsinki. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects, *Bull Pan Am Health Organ* 1990; 24:606-609.
10. Report of the second task force on blood pressure control in children. Task force on blood pressure control in children. National Heart, Lung and Blood Institute. *Pediatrics* 1987; 79:1-25.

11. *JNC 7*. The seventh report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
12. European Society of Hypertension- European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
13. *Pannier BM, Avolio PA, Hoeks A, Mancia G, Takazawa K*. Methods and devices for measuring arterial compliance in humans. *Am J Hyperetns* 2002; 15: 743-753.
14. *O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos CH, Duprez D, Plante GE*. Clinical applications of arterial stiffness; Definitions and reference values. *Am J Hypertens* 2002; 15: 426-444.
15. *Rajzer M, Klocek M, Kawecka-Jaszcz K, et al*. Aortic pulse wave velocity in young normotensives with a family history of hypertension, *J Hypertens* 1999; 17:1821-1824.
16. *Dermellis J, Panaretou M*. Aortic stiffness is an independent predictor of progression to hypertension in non-hypertensive subjects, *Hypertension* 2005; 45:426-431.
17. *Li S, Chen W, Srinivasan S, Berenson G*. Childhood BP as a predictor of arterial stiffness in young adults the Bogalusa heart study, *Hypertension* 2004; 43: 541-546.