

Charakteristika velkých tepen u arteriální hypertenze

Ján Rosa, Jiří Widimský jr.

Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze, III. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Rosa J, Widimský J jr. **Charakteristika velkých tepen u arteriální hypertenze.** *Cor Vasa* 2011;53:418–422.

Vlastnosti velkých tepen, konkrétně tuhost cévní stěny, patří mezi významné prediktory kardiovaskulární morbidity a mortality u hypertenzí, pacientů s diabetem, terminálním onemocněním ledvin, ale i u obecné populace. Neinvasivní vyšetření tuhosti cévní stěny pomocí aplanační tonometrie bylo již implementováno do aktuálních evropských a českých doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze. Cílem sdělení je shrnout základní poznatky o charakteristice velkých tepen, jejich významu a možnostech vyšetření.

Klíčová slova: Hypertenze – Tuhost cévní stěny – Rychlost šíření pulsní vlny

Rosa J, Widimský J jr. **Large artery properties in arterial hypertension.** *Cor Vasa* 2011;53:418–422.

Large artery properties, specifically pulse wave velocity, are important predictors of cardiovascular morbidity and mortality in patients with hypertension, diabetes, end-stage renal disease and in general population as well. Non-invasive arterial stiffness assessment has already been implemented to current European and Czech guidelines for the management of arterial hypertension. The aim of this review is to summarize current knowledge of arterial stiffness, its importance and assessment possibilities.

Key words: Hypertension – Arterial stiffness – Pulse wave velocity

Adresa: MUDr. Ján Rosa, Ph.D., III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2, e-mail: jan.rosa@vfn.cz

Je dobře známo, že arteriální hypertenze je spojena s poškozením cílových orgánů. Vlastnosti velkých tepen a jejich alterace představují jednu z forem subklinického orgánového poškození asociovaného s hypertenzí. Vyšetření vlastností velkých tepen, posouzení tuhosti cévní stěny bylo již implementováno do doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti (European Society of Hypertension, ESH; European Society of Cardiology, ESC) a České společnosti pro hypertenzi (ČSH) z roku 2007 s možností lepší stratifikace proti klasickým rizikovým faktorům.^{1,2}

Funkce tepenného systému

Jednotlivé oddíly tepenného řečiště se morfologicky liší především složením cévní medie. Centrální oběh tvoří tepny elastického typu obsahující velké množství elastinu a kolagenu. Stěna distálních velkých tepen je tvořena především hladkou svalovinou a elastinem. Mezi základní funkce tepen patří za prvé zajistit přívod krve periferním orgánům – *vedení krve (conduit function)*. Tato funkce je závislá především na průsvitu tepen. Hlavní poruchou

funkce vedení je zúžení průsvitu tepny nebo její ucpání. K tomu dochází především na podkladě aterosklerózy a má za následek ischemii nebo infarkt tkáně zásobované příslušnou cévou, tedy periferně od postižené cévy. Druhou úlohou je zmenšit tlakové oscilace vyvolané kontrakcemi levé komory srdeční a přeměnit přerušovaný krevní proud v plynulý – *nárazníková funkce (dampening function)*.^{3,4} Za normálních okolností se během systoly dostává do periferních tkání asi 40 % tepového objemu, zbylá krev zůstává ve velkých tepnách a je vypuzována během diastoly. Při selhání nárazníkové funkce centrálních tepen dochází k nadměrnému zvýšení systolického krevního tlaku (TK) v centrálním řečišti, a tím ke zvýšení afterloadu levé komory. Důsledky se projeví především proximálně od postiženého řečiště.

Změny tepenného systému při arteriální hypertenzi

Ke změně cévní stěny dochází na základě působení mechanických nebo jiných stimulů. K cévní remodelaci dochází v důsledku tenzního a střižního stresu (*tensile stress, shear stress*). Tenzní stres je síla, která vzniká působením tlakové

vlny kolmo na cévní stěnu. Působí především na cévní medii a je příčinou hypertrofie cévní stěny a myokardu.⁵ Střížní stres je frikční síla, která vzniká působením proudové vlny krve. Působí podél cévní stěny a je přímo úměrný rychlosti proudící krve a její viskozitě, nepřímo úměrný poloměru cévy. Působí především na endotel. K patologickým změnám dochází především při abnormálně nízkém střížním stresu, v místech větvení cév, které jsou predilekční pro rozvoj aterosklerózy.⁶

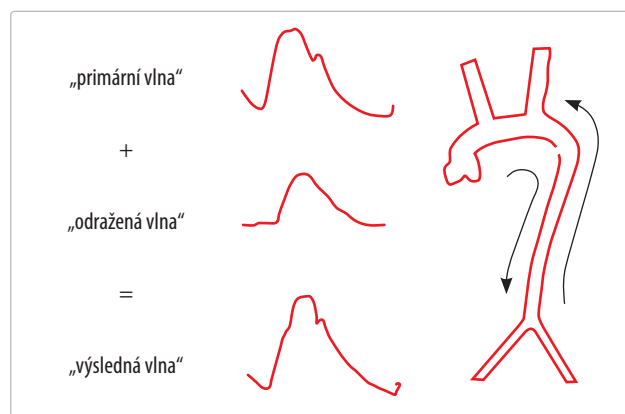
Změny velkých tepen typické pro hypertenzi jsou dány především vyšším opotřebením při výrazněji působících mechanických stresech. Jsou obdobné změnám, k nimž dochází věkem.⁷ Morfologické změny cévní stěny při dlouhotrvající hypertenzi jsou lokalizovány především v cévní medii. Dochází k dezorganizaci, ztenčování a fragmentaci elastinových vláken. Stoupá obsah kolagenu, vzniká depozice vápníku.⁸ Dochází sice k zesílení medie, ale zároveň k rozšíření cévy a jejímu prodloužení. Změny podmíněné stárnutím a hypertenzí vedou tedy k dilataci velkých cév a snížení jejich poddajnosti. Následuje porušení nárazníkové funkce, zvýšení zátěže levé komory a zvýšení pulsního tlaku. Ve věku nad 80 let je plocha aorty třikrát až čtyřikrát větší než ve 20 letech.⁹ Věkové změny jsou přítomny ve všech populacích, jejich stupeň je závislý na výskytu hypertenze.

Kromě mechanických faktorů se na cévní remodelaci podílí řada hormonálních působků, například systém renin-angiotensin-aldosteron, vegetativní nervový systém či systém endotelinový. Různými mechanismy dochází ke stimulaci fibroblastů cévní adventicie, k jejich transformaci v myofibroblasty, migraci do medie.¹⁰

Tuhost cévní stěny

Existuje řada metod vyšetření funkčních vlastností velkých tepen neboli *cévní tuhosti* (*arterial stiffness*). Rozlišujeme cévní tuhost: 1) systémovou, 2) regionální nebo segmentální, 3) lokální. Pro vyšetření jsou k dispozici metody přímé – invazivní a nepřímé – neinvazivní.¹¹ V článku bude podrobněji rozebrána problematika neinvazivního vyšetření systémové a regionální tuhosti cévní stěny.

1. Systémová cévní tuhost. V minulosti se k vyjádření míry systémové cévní tuhosti užíval pulsový tlak a tepový objem. Současné metody využívají analýzu pulsní vlny (*pulse wave analysis, PWA*), kterou lze získat neinvazivně pomocí aplanačního tonometru, nejčastěji z arteria radialis, kdy se intraarteriální tlak přenáší přes stěnu na senzor. Činností levé komory myokardu je generována dopředná, primární tlaková vlna, která se šíří podél velkých tepen do periferie, kde se odráží a navrací zpět jako sekundární tlaková vlna. Jako místo odrazu se předpokládá počátek rezistenčního řečiště, kde dochází k největšímu větvení (*obrázek 1*). Vlastnosti primární tlakové vlny jsou závislé na funkci levé komory a následně na vlastnostech centrálních elastických tepen, zatímco sekundární vlna je dána především rychlostí šíření tlakové vlny a místem odrazu. Výsledná tlaková



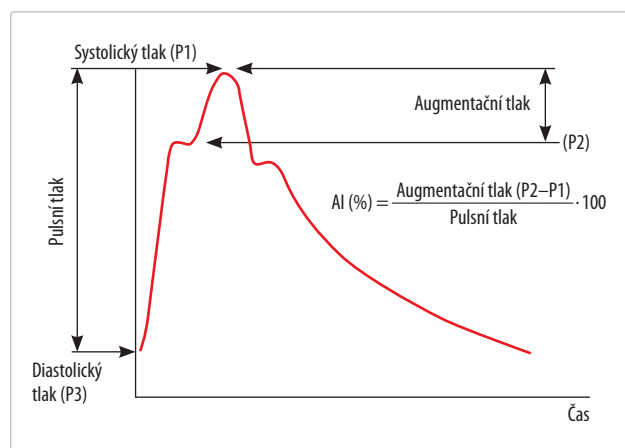
Obrázek 1 Výsledná křivka snímaná pomocí aplanačního tonometru vzniká sumací dopřední, primární tlakové vlny a odražené, sekundární vlny

vlna, snímaná pomocí aplanačního tonometru, vzniká sumací primární a odražených vln (až 20. řádu). Další analýzou lze určit tzv. augmentační index (index navýšení TK) – míru působení odražené vlny na celkovou amplitudu tlakové vlny (*obrázek 2*).¹²

S rostoucím věkem dochází k časnějšímu odrazu vlny z periferie, k celkově vyšší amplitudě výsledné tlakové křivky, a tedy k vyššímu augmentačnímu indexu. Obecnou transferovou funkcí lze derivovat centrální tlakovou křivku a vypočítat hodnoty centrálního aortálního krevního tlaku a centrální augmentační index.

2. Regionální nebo segmentální tuhost cévní stěny. Regionální rigidita cévní stěny může být měřena nepřímo pomocí rychlosti šíření pulsní vlny (*pulse wave velocity, PWV*) v průběhu určitého segmentu. Její výhodou je, že lze studovat větší arteriální segment jako celek. PWV je nepřímo úměrná cévní distenzibilitě (DC) podle vzorce Bramwella-Hilla:

$$PWV = \sqrt{1/\rho \cdot DC}$$



Obrázek 2 Augmentační index. Záznam ukazuje navýšení systolického tlaku důsledkem časného návratu odražené vlny. Rozdíl tlaků mezi odraženou (sekundární) vlnou (P1) a dopřednou (primární) vlnou (P2) se označuje jako augmentační tlak. Poměr augmentačního tlaku k pulsnímu tlaku se označuje jako augmentační index (AI). Zpracováno dle citace 46.

kde ρ je denzita krve.¹³ Podobně jako PWA může být PWV měřena neinvazivně za pomoci přístrojů s aplanačním tonometrem. PWV je vypočtena podle vzorce:

$$PWV = \frac{\text{vzdálenost } \Delta s \text{ (m)}}{\text{časová vzdálenost } \Delta t \text{ (s)}}$$

(obrázek 3)

Hodnota PWV závisí ve velké míře na aktuálním TK. Přesnost metody se zvyšuje s větší vzdáleností měřeného úseku. Ta se obvykle měří pomocí krejčovského metru nebo kaliperu. V případě karotido-femorálního měření PWV přicházejí v úvahu tři možnosti měření vzdáleností:

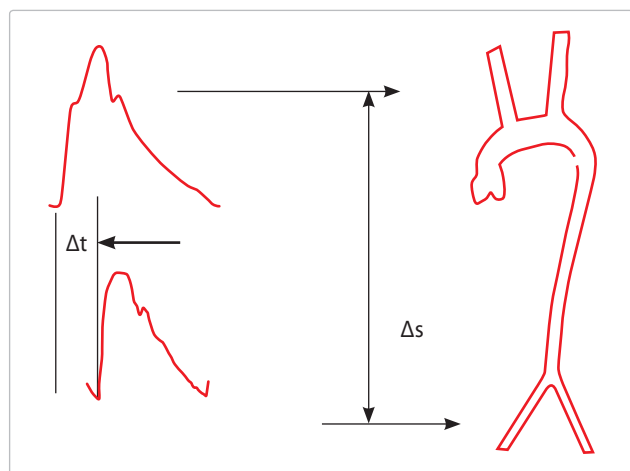
1. Určit celkovou vzdálenost mezi místem měření na karotidě a femorální tepně.
2. Od celkové vzdálenosti odečíst vzdálenost mezi místem měření na karotidě a incisura jugularis.
3. Od vzdálenosti mezi incisura jugularis a místem měření na femorální tepně odečíst vzdálenost mezi karotidou a incisurou.^{14,15}

Způsob, jakým byla vzdálenost určena, je důležitá pro srovnávání jednotlivých populací. Časová vzdálenost je určena pomocí časového rozdílu mezi patami tlakových křivek na jednotlivých místech měření. Ty mohou být zaznamenány simultánně, anebo postupně, kdy se časová vzdálenost určí pomocí EKG. Nejsou k dispozici studie srovnávající simultánní a postupné měření PWV. Jestliže u PWA je důležitá „čistota“ tlakové křivky v celém průběhu, u PWV je důležitá především ascendentní část k určení paty křivky. Byla prokázána vysoká reproducibilita měření PWV pomocí přístroje Sphygmocor (AtCor Medical, West Ryde, Australia).^{16,17}

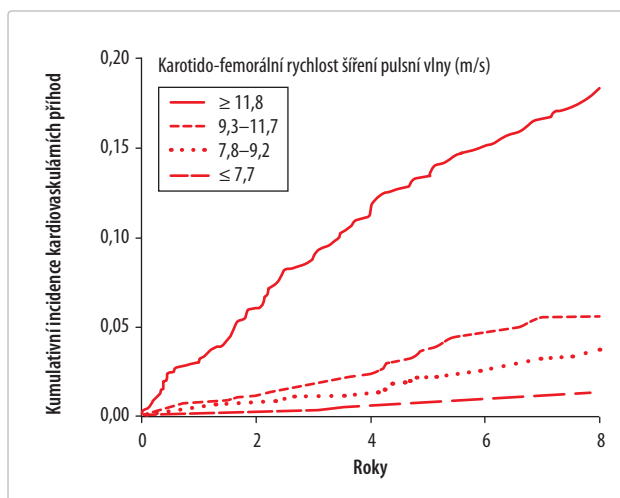
Je prokázáno, že PWV je u hypertoniků oproti normotenzním pacientům vyšší, i při srovnatelném krevním tlaku (u léčených hypertoniků) a věku.¹⁸⁻²⁰ Právě karotido-femorální PWV představuje významný marker a prediktor kardiovaskulární a celkové mortality u hypertoniků, diabetiků, pacientů s terminálním onemocněním ledvin, starších jedinců, dokonce i u zdravých osob.²¹⁻⁴⁰ I po adjustaci

na běžné rizikové faktory (věk, pohlaví, krevní tlak, lipidové spektrum, kouření, přítomnost diabetu) představuje měření PWV významný přínos v predikci kardiovaskulárních příhod. V populační studii s 2 232 osobami představovalo zvýšení karotido-femorální PWV o jednu směrodatnou odchylku 48% zvýšení rizika kardiovaskulární příhody (obrázek 4). Navíc se ukazuje, že PWV má v predikci kardiovaskulárního rizika větší význam než PWA.⁴¹ Při sledování prognostického významu různých segmentů tepenného řečiště má největší význam právě aortální krevní řečiště posuzované pomocí karotido-femorální PWV.⁴² Výsledky získané pomocí neinvazivního měření PWV jsou srovnatelné s invazivními studiemi.⁴³ Tabulka 1 uvádí přehled prospektivních studií zabývajících se významem centrální PWV v predikci kardiovaskulárního rizika.

Význam vyšetření rychlosti šíření pulsní vlny během posledních let narůstá a tato metoda, jak již bylo zmíněno, byla dokonce implementována do Doporučení ESH/ESC a ČSH z roku 2007 jako marker poškození cílových orgánů v predikci kardiovaskulárního rizika.^{1,2} V populační studii byl 10. a 90. percentil aortální PWV měřený přístrojem Complior 7,1 a 10,6 m/s u neléčené populace, 7,7 a 12,2 m/s u léčené populace.²¹ V jiné studii pomocí přístroje Complior byla hodnota představující zvýšené kardiovaskulární riziko stanovena na 13 m/s.⁴⁴ U starších jedinců byla pomocí přístroje PulsePen jako referenční stanovena hodnota 13 m/s.⁴⁵ Na základě předchozích prospektivních mortalitních a morbiditních studií byla jako prahová hodnota zvýšené PWV stanovena hodnota 12 m/s pro pacienty středního věku.^{28,39} Hodnoty PWV však závisí na metodě měření PWV (druhu přístroje, místě měření, stanovení vzdálenosti mezi měřenými místy) a na studované populaci. Boutouyrie a spol. v roce 2010 jako první publikovali referenční a normální hodnoty PWV i se zřetelem na metodu měření vzdálenosti. Po standardizaci byly použitelné hodnoty PWV získány různými metodami měření u 11 092 subjektů ze 13 evropských center.⁴⁸



Obrázek 3 Rychlost šíření pulsní vlny (PWV). PWV je stanovena poměrem vzdálenosti sledovaného tepenného segmentu (vzdálenost mezi místy měření) Δs a časové vzdálenosti mezi patami křivky (stanovena pomocí EKG) Δt .



Obrázek 4 Kaplan-Meierova křivka kumulativní incidence první kardiovaskulární příhody po rozdělení pacientů podle kvartilů karotido-femorální PWV. Podle citace 41.

Tabulka 1 Přehled prospektivních studií zabývajících se významem centrální PWV v predikci kardiovaskulárního rizika

První autor, rok	Velikost vzorku	Věk	Délka sledování	Populace
Blacher, 1999	241	51	6	Terminální onemocnění ledvin
Laurent, 2001	1980	50	9,3	Esenciální hypertenze
Meaume, 2001	141	87	2,5	Starší populace
Shoji, 2001	265	55	5,3	Terminální onemocnění ledvin
Cruickshank, 2002	397	60	10	Diabetes mellitus
Boutouyrie, 2002	1045	51	5,7	Esenciální hypertenze
Laurent, 2003	1715	51	7,9	Esenciální hypertenze
Pannier, 2005	305	53	5,8	Terminální onemocnění ledvin
Shokawa, 2005	492	64	10	Etnická minorita
Sutton Tyrrell, 2005	2488	73	4,6	Starší populace
Mattace-Raso, 2006	2835	72	4	Starší populace
Willum-Hansen, 2006	1678	55	9,4	Obecná populace
Choi, 2007	497	58	2,6	Pacienti s bolestí na hrudi
Zoungas, 2007	207	55	3,6	Terminální onemocnění ledvin
Terai, 2008	676	62	4,8	Esenciální hypertenze
Anderson, 2009	174	60	19,6	Obecná populace
Wang, 2010	1272	52	15	Obecná populace
Mitchell, 2010	2232	63	7,8	Obecná populace

Zpracováno dle citace 47.

Závěr

Závěrem lze říci, že vyšetření vlastností velkých tepen, konkrétně rychlosti šíření pulsní vlny, nám poskytuje užitečnou informaci při stratifikaci kardiovaskulárního rizika, která může být užitečná při rozhodování o zahájení léčby hypertenze, její intenzitě a rovněž v posouzení jejího efektu. Byť je toto vyšetření součástí aktuálních doporučení, zdaleka ještě nenastal čas k rozšíření do běžné praxe. Je limitováno pořizovací cenou přístroje, relativní časovou náročností vyšetření, nutností zaškolení personálu (například oproti měření TK; v současné době jsou ale vyvíjeny automatizované systémy). V neposlední řadě toto vyšetření není v době psaní článku na seznamu výkonů proplácených zdravotními pojišťovnami.

Literatura

- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105–1187.
- Widimský J, jr, Cífková R, Špinar J, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. *Cor Vasa* 2008; 1:K3–23.
- Nichols WW, McDonald DA, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental, and clinical principles. 5th ed. London, New York, NY: Hodder Arnold, Oxford University Press, 2005.
- O'Rourke M. Mechanical principles in arterial disease. *Hypertension* 1995;26:2–9.
- Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev* 1982;62:347–504.
- Souček M. Klinická patofyziologie hypertenze. Praha: Grada Publishing, 2002.
- Safar M. Arteries in clinical hypertension. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers, 1994.
- Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: Roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. *Hypertension* 2001;38(3 Pt 2): 581–587.
- Boutouyrie P, Laurent S, Benetos A, et al. Opposing effects of ageing on distal and proximal large arteries in hypertensives. *J Hypertens Suppl* 1992;10:S87–91.
- Safar M. Macro- and microcirculation in hypertension. *J Hypertension* 2007;25:255–256.
- Van Bortel LM, Duprez D, Starmans-Kool MJ, et al. Clinical applications of arterial stiffness. Task Force III: Recommendations for user procedures. *Am J Hypertens* 2002;15:445–452.
- O'Rourke MF, Pauca A, Jiang XJ. Pulse wave analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2001;51:507–522.
- Bramwell LC, Hill AV. Velocity of transmission of the pulse wave. *Lancet* 1922;1:891–892.
- van der Heijden-Spek JJ, Staessen JA, Fagard RH, et al. Effect of age on brachial artery wall properties differs from the aorta and is gender dependent: A population study. *Hypertension* 2000;35:637–642.
- Asmar R. Pulse wave velocity: Principles and measurement. In: Asmar R (ed). Arterial stiffness and pulse wave velocity: Clinical applications. Amsterdam: Elsevier, 1999:37–55.
- Filipovský J, Svobodová V, Pecan L. Reproducibility of radial pulse wave analysis in healthy subjects. *J Hypertens* 2000;18:1033–1040.
- Siebenhofer A, Kemp C, Sutton A, Williams B. The reproducibility of central aortic blood pressure measurements in healthy subjects using applanation tonometry and sphygmocardiography. *J Hum Hypertens* 1999;13:625–629.
- Asmar R, Benetos A, London G, et al. Aortic distensibility in normotensive, untreated and treated hypertensive patients. *Blood Press* 1995;4:48–54.
- Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, et al. Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 1985;71:202–210.
- Girerd X, Chanudet X, Larroque P, et al. Early arterial modifications in young patients with borderline hypertension. *J Hypertens Suppl* 1989;7:S45–47.
- Amar J, Ruidavets JB, Chamontin B, et al. Arterial stiffness and cardiovascular risk factors in a population-based study. *J Hypertens* 2001;19:381–387.
- Anderson SG, Sanders TA, Cruickshank JK. Plasma fatty acid composition as a predictor of arterial stiffness and mortality. *Hypertension* 2009;53:839–845.
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434–2439.
- Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002;39:10–15.
- Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, et al. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation* 2002;106:2085–2090.
- Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Cardiovascular disease in the dialysis population: prognostic significance of arterial disorders. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006;15:105–110.
- Choi CU, Park EB, Suh SY, et al. Impact of aortic stiffness on cardiovascular disease in patients with chest pain: Assessment with direct intra-arterial measurement. *Am J Hypertens* 2007;20:1163–1169.

28. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;37:1236–1241.
29. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003;34:1203–1206.
30. Meaume S, Benetos A, Henry OF, et al. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects > 70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:2046–2050.
31. Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, et al. Stiffness of capacitive and conduit arteries: prognostic significance for end-stage renal disease patients. *Hypertension* 2005;45:592–596.
32. Shoji T, Emoto M, Shinohara K, et al. Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2117–2124.
33. Shokawa T, Imazu M, Yamamoto H, et al. Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study. *Circ J* 2005;69:259–264.
34. Sutton-Tyrrell K, Mackey RH, Holubkov R, et al. Measurement variation of aortic pulse wave velocity in the elderly. *Am J Hypertens* 2001;14(5 Pt 1):463–468.
35. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation* 2005;111:3384–3390.
36. Terai M, Ohishi M, Ito N, et al. Comparison of arterial functional evaluations as a predictor of cardiovascular events in hypertensive patients: the Non-Invasive Atherosclerotic Evaluation in Hypertension (NOAH) study. *Hypertens Res* 2008;31:1135–1145.
37. van Popele NM, Mattace-Raso FU, Vliegenthart R, et al. Aortic stiffness is associated with atherosclerosis of the coronary arteries in older adults: the Rotterdam Study. *J Hypertens* 2006;24:2371–2376.
38. Wang KL, Cheng HM, Sung SH, et al. Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of 15-year all-cause and cardiovascular mortalities: A community-based study. *Hypertension* 2010;55:799–805.
39. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006;113:664–670.
40. Zoungas S, Cameron JD, Kerr PG, et al. Association of carotid intima-medial thickness and indices of arterial stiffness with cardiovascular disease outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis* 2007;50:622–630.
41. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;121:505–511.
42. Tsuchikura S, Shoji T, Kimoto E, et al. Central versus peripheral arterial stiffness in association with coronary, cerebral and peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2010;211:480–485.
43. Choi CU, Kim EJ, Kim SH, et al. Differing effects of aging on central and peripheral blood pressures and pulse wave velocity: a direct intraarterial study. *J Hypertens* 2010;28:1252–1260.
44. Blacher J, Asmar R, Djane S, et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 1999;33:1111–1117.
45. Alecu C, Labat C, Kearney-Schwartz A, et al. Reference values of aortic pulse wave velocity in the elderly. *J Hypertens* 2008;26:2207–2212.
46. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588–2605.
47. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1318–1327.
48. 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* 2010;31:2338–2350.

Došlo do redakce 13. 6. 2011

Přijato 14. 6. 2011