

Usporedba središnjih i perifernih krvnih tlakova u populaciji grada Splita

Batinić, Marijan

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:765865>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-23**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

MARIJAN BATINIĆ

**USPOREDBA SREDIŠNJIH I PERIFERNIH KRVNIH TLAKOVA U POPULACIJI
GRADA SPLITA**

DIPLOMSKI RAD

Akadska godina: 2014/2015.

Mentor:

izv. prof. dr. sc. Ozren Polašek

U Splitu, srpanj 2015.

Zahvaljujem se svojem mentoru izv. prof. dr. sc. Ozrenu Polašku na pruženoj prilici, idejama i prenesenom znanju u stvaranju ovog diplomskog rada. Posebnu zahvalu dugujem svojim roditeljima na podršci tijekom školovanja.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1 Cirkulacijski sustav	2
1.2. Krvni tlak	4
1.3. Mehanizmi kontrole krvnog tlaka.....	7
1.4. Poremećaji arterijskog tlaka	9
2. CILJ RADA I HIPOTEZE.....	13
3. MATERIJALI I METODE.....	15
4. REZULTATI	17
5. RASPRAVA.....	22
6. ZAKLJUČCI	26
7. LITERATURA	28
8. SAŽETAK.....	32
9. SUMMARY.....	35
10. ŽIVOTOPIS.....	37

1. UVOD

1.1 Cirkulacijski sustav

Cirkulacijski sustav dijeli se na sistemsku i plućnu cirkulaciju. Sistemska cirkulacija opskrbljuje krvlju sva tkiva u tijelu, osim pluća, pa se često zove i veliki krvotok ili periferna cirkulacija.

Prije iscrpnije rasprave o važnosti arterijskog tlaka i o funkciji cirkulacijskog sustava važno je znati sastavne dijelove i njihovu ulogu.

Arterije su žile koje dovode krv pod visokim tlakom u tkiva. Imaju jake stijenke, a krv u njima protječe velikom brzinom.

Arteriole su krajni mali ogranci arterijskog sustava; imaju funkciju kontrolnih ventila kroz koje se krv propušta u kapilare. Zbog toga imaju snažnu mišićnu stijenku pomoću koje se mogu potpuno zatvoriti ili se njezinim opuštanjem mogu višestruko proširiti. Imaju sposobnost da, znatno mijenjaju protok krvi kroz svako kapilarno područje, ovisno o tkivnim potrebama.

Funkcija je kapilara izmjena tekućine, hranjivih tvari, elektrolita, hormona i drugih tvari između krvi i međustanične tekućine. Kapilarne stijenke su vrlo tanke i sadrže brojne sitne kapilarne pore koje su propusne za tvari male molekularne mase i za vodu.

Venule prikupljaju krv iz kapilara, te se postupno spajaju u sve veće vene koje služe za prijenos krvi natrag u srce. Djeluju i kao glavni spremnik viška krvi. Budući da je tlak u venskom sustavu vrlo nizak, venske su stijenke tanke, no ipak imaju dovoljno mišića koji omogućuju njihovo stezanje i širenje.

Funkcija je cirkulacije zadovoljavanje tkivnih potreba: odnošenje otpadnih proizvoda, prijenos hranjivih tvari do tkiva, prijenos hormona iz jednog dijela tijela u drugi dio te, općenito, održavanje prikladne okoline u svim tjelesnim tekućinama potrebne za optimalno preživljavanje i funkciju stanica[1]. Tkivne potrebe za hranjivim tvarima određuju veličinu krvnog protoka kroz većinu tkiva. Srce i cirkulacijski sustav nadziru se radi postizanja srčanog minutnog volumena i arterijskog tlaka, koji će tkivima osigurati potreban krvni protok. Tri glavne odrednice cirkulacijskog sustava su: protok krvi, otpor protoku krvi i krvni tlak. Upravo ravnoteža između tih čimbenika i kontrola nad njihovim vrijednostima

omogućuje pravilno funkcioniranje cirkulacijskog sustava. Protok, otpor i gradijent tlaka su međusobno povezani Ohmovim zakonom: $Q = \Delta p / R$

Q – protok,

Δp – gradijent tlaka

R – otpor

Krvnim protokom nazivamo količinu krvi koja u određenom vremenskom intervalu prođe određenom točkom cirkulacijskog sustava. Krvni se protok obično izražava u mililitrama ili litrama u minuti, ali može se izraziti i mililitrama u sekundi. Ukupan krvni protok kroz cijeli cirkulacijski sustav odrasle osobe u mirovanju iznosi oko 5000mL/min. To je količina krvi koju srce izbaci svake minute pa se naziva srčanim minutnim volumenom. Razlikujemo laminarni i turbulentni protok.

Laminaran protok označava slojevito kretanje krvi, na način da je svaki sloj podjednako udaljen od zida krvne stijenke. Pritom molekule perifernih slojeva adheriraju na stijenkku krvne žile što usporava njihovo kretanje zbog čega središnji slojevi teku puno brže od perifernih[2]. Takav tok je posljedica građe krvi koja se sastoji od staničnog i nestaničnog dijela različite gustoće. Zbog toga u jednom sloju teče stanični (eritrociti), a u drugom nestanični dio (plazma). Turbulentni tok je pojava vrtloga u krvnoj struji u slučajevima kada krv naiđe na prepreku, hrapavu površinu ili kada protiče velikom brzinom[3].

Otpor je otežavanje protjecanja krvi nekom žilom, a nastaje zbog trenja krvi o stijenkku krvne žile. Proporcionalan je duljini krvne žile i viskoznosti krvi, a obrnuto je proporcionalan četvrtoj potenciji polumjera krvne žile. Otpor kretanju krvi se ne može izmjeriti nego se samo izračunava iz protoka i gradijenta pritisaka, a izražava se u jedinicama perifernog otpora (JPO). Prosječan protok u sistemsnoj cirkulaciji je 100 ml/min, a razlika pritisaka 100 mmHg te je stoga prosječan otpor 1 JPO. Za plućnu cirkulaciju on iznosi 0,14 JPO Najveći dio otpora u sistemsnoj cirkulaciji, preko dvije trećine, čine upravo male arteriole. Njihov je unutarnji promjer između 4 i 25 μ m[4]. Njihove snažne mišićne stijenke omogućuju velike promjene unutarnjeg promjera čime znatno utječu na promjenu otpora. U rasponu od potpune konstrikcije do potpune dilatacije arteriola veličina protoka krvi kroz određena tkivna područja može se mijenjati i više od stotinu puta.

Otpor ovisi i o spoju među krvnim žilama. Arterije, arteriole, kapilare, venule i vene poredane su serijski. Pri serijski spojenim krvnim žilama protok je kroz svaku krvnu žilu isti, pa je ukupni otpor protjecanju krvi jednak zbroju otpora svake žile. Krvne se žile uvelike granaju i stvaraju paralelne spojeve gdje je ukupni otpor daleko manji od otpora bilo koje pojedinačne krvne žile.

1.2. Krvni tlak

Krvni tlak je tlak kojim krv djeluje na stijenke krvnih žila u svakom dijelu tijela. Krv teče kroz krvne žile upravo zato što se nalazi pod određenim tlakom. Tlak se stvara radom srca kao pumpe. Pri svakom izbacivanju krvi iz srca (sistola) tlak se povisuje, a kod ulijevanja krvi u srce (dijastola) tlak se snizuje[5]. Stoga se mjere dvije vrijednosti krvnog tlaka: gornja vrijednost (sistolički) i donja vrijednost (dijastolički krvni tlak).

Razlika između ta dva tlaka zove se tlak pulsa[6]. Srednji arterijski tlak je prosjek svih tlakova, mjenjenih milisekundu po milisekundu u određenom razdoblju. No to nije srednja vrijednost sistoličkog i dijastoličkog tlaka, jer je tijekom dijela srčanog ciklusa arterijski tlak bliži dijastoličkoj nego sistoličkoj razini. Prema tome 60% srednjeg arterijskog tlaka određuje dijastolički tlak, a 40% sistolički. Krvni je tlak promjenjiv, mijenja se tijekom dana i noći i podložan je mnogim vanjskim i unutarnjim čimbenicima. Te promjene su posljedica aktivacije brojnih mehanizama kojima organizam nastoji održati odgovarajući protok ovisno o promjeni životnih uvjeta.

Krvni tlak se često izražava u milimetrima živina stupca (mmHg), jer se živin manometar već dugo rabi pri standardnom mjerenju tlaka. Kada kažemo da je tlak u nekoj žili 50 mm Hg, to znači da bi ta sila bila dostatna da živin stupac podigne protiv gravitacijske sile na razinu od 50mm. Katkad se tlak izražava u centrimetima vode. Tlak od 10 cm vode jest tlak kojim se vodeni stupac može podići protiv gravitacijske sile na visinu od 10 cm. Tlak od jednog milimetra žive jednak je tlaku od 1.36 cm vode, jer je specifična gustoća žive 13.6 puta veća od specifične gustoće vode.

Krvni tlak u aorti nazivamo središnji arterijski tlak, dok u ostalim dijelovima arterijskog stabla govorimo o perifernom arterijskom tlaku[7]. S vremenom se uočila povezanost vrijednosti krvnog tlaka i incidencije kardiovaskularnih incidenata što danas podupiru brojne epidemiološke studije. Podaci iz provedenih studija zadnjih nekoliko

desetljeća jasno pokazuju da snižavanjem vrijednosti krvnog tlaka smanjujemo učestalost kardiovaskularnih obolijevanja i upravo iz tih razloga brahijalno mjerenje krvnog tlaka je postalo dio rutinske kliničke procjene zdravlja pacijenta u razvijenom svijetu.

Dok su srednji i dijastolički tlak u središnjim i perifernim arterijama zamjetno konstantni, fiziološko povećanje krutosti arterija od centra prema periferiji, smanjenje polumjera žila i preklapanja refleksija pulsnih valova dovode do povišenja sistoličkog i pulsniog tlaka od aorte do brahijalne i femoralne arterije. Taj se fenomen naziva amplifikacija pulsniog vala. Porast je izraženiji starenjem, a razlika u vrijednosti između središnjeg i perifernog sistoličkog tlaka varira između pojedinaca[8].

Fiziološko povećanje krutosti arterija udaljavanjem od srca posljedica je promjena u sastavu stijenke[9]. Arterije su građene od tri sloja. Najdublji sloj arterije, dio koji je u izravnom kontaktu s krvi zove se 'tunica intima' a čine ga endotelne stanice. Sloj iznad ovog sloja je 'tunica media', izrađen od glatkih mišića i elastičnoga tkiva. Vanjski sloj stijenke arterije je 'tunica adventitia', sastavljen od vezivnog tkiva.

S obzirom na promjer i sastav stijenke sistemske arterije možemo podijeliti na elastične i mišićne. Elastične arterije (provodne arterije) su najveće arterije, koje odvede krv iz srca prema periferiji (aorta, plućna arterija i njihovi najveći ogranci). Imaju razmjerno debelu intimu te vrlo debelu mediju građenu pretežno od 50-75 koncentrično poredanih elastičnih (oknatih, fenestriranih) lamela međusobno povezanih tanjim elastičnim vlaknima, dok su glatke mišićne stanice su slabije zastupljene. Njihova elastičnost daje im važnu fiziološku funkciju u prigušivanju ili ublažavanju oscilacija tlaka izazvanih pulsatilnim srčanim kontrakcijama, što omogućuje prijelaz u gotovo ravnomjeran linearan protok krvi u mikrocirkulaciji[10]. Za razliku od elastičnih, mišićne arterije nalaze se na periferiji tijela i u organima te imaju mediju sastavljenu od 10-60 slojeva kružno ili lagano spiralno postavljenih glatkih mišićnih stanica te vrlo malo tankih elastičnih vlakana što objašnjava povećanje krutosti.

Osim građe krvnih žila, amplifikacija tlaka pulsa određena je i refleksijom pulsnih valova. Pulsni val se stvara izbacivanjem krvi u aortu. Kao i u elastičnim vodovima ovaj naprijed putujući tlačni val se može reflektirati na mjestima strukturalnog ili funkcionalnog diskontinuiteta arterijskog stabla. Sa tih udaljenih mjesta refleksije, uglavnom arteriola stvara se reflektirani val koji putuje natrag prema uzlaznom dijelu aorte[11]. Stoga su početni i odbijeni val u stalnoj interakciji tokom arterijskog stabla i njihovom sumacijom dobijamo

pravi tlačni val. Amplitudu i oblik krivulje tog vala u aorti određuje prvenstveno PWV, a dijelom i udaljenost koju val prelazi te trajanje ventrikularne eejkcije.

PWV (pulse wave velocity) jest brzina širenja pulsni valova generiranih sistoličkom kontrakcijom lijevog ventrikula[12]. PWV ne pokazuje beskonačnu, nego definiranu brzinu, koja je k tomu u pojedinim odsječcima krvožilnog sustava različite veličine. S obzirom na to da krutost krvnih žila raste od centra prema periferiji, PWV je najniži u ascendentnoj aorti te raste prema periferiji. Ta brzina širenja pulsni vala u inverznom je odnosu s rastezljivosti arterije. Sama brzina pulsni vala u mlađih i zdravih osoba iznosi 4–5 m/s u ascendentnoj aorti, u abdominalnoj aorti 5–6 m/s, dok je u ilijakalnoj i femoralnoj arteriji 8–9 m/s[13]. U starijih bolesnika brzina raste do 12 m/s te u težim slučajevima i dosta iznad te granice koju su ESH/ESC uzeli kao patološku vrijednost[14].

Sistolički i pulsni tlak razlikuju se bitno između aorte i periferije, pri čemu je središnji tlak u aorti, a ne tlak mjereno na nadlaktici, taj koji djeluje na ciljne organe (srce, mozak i bubrezi)[15]. Sistolički tlak u aorti determinira kardijalno opterećenje, a dijastolički tlak u aorti relevantan je za koronarnu perfuziju. Brojne studije su upravo središnji arterijski tlak prikazale kao važniji čimbenik kardiovaskularnog rizika. Glavni razlog što se i dalje kontinuirano koristi vrijednost perifernog tlaka kao predkazatelj rizika od kardiovaskularnog oboljenja jest lakoća mjerenja kao i dostupnost velikog broja mjernih uređaja iako je već više od pola stoljeća poznato da je periferni tlak slaba zamjena za središnji koji je nepromjenjivo niži od odgovarajućih brahijalnih vrijednosti.

Porast tlaka uzrokovan reflektiranim valom naziva se augmentacijski tlak, dok se udio tog tlaka u tlaku pulsa naziva augmentacijski indeks (AIx)[16]. Njegova mjera ne ovisi samo o krutosti arterija, nego i o perifernom otporu, mikrocirkulaciji, trajanju sistole (srčna frekvencija), funkciji lijeve klijetke, endotelnoj disfunkciji, veličini tijela i o spolu što nam je važno pri mjerenju vrijednosti središnjeg tlaka.

Točno mjerenje arterijskog tlaka može se ostvariti jedino tzv. invazivnim mjerenjem, što podrazumijeva punkciju arterije, pri čemu se arterijski tlak odražava kao tlak stupca žive u sustavu za takvo mjerenje tlaka. U praksi se arterijski tlak najčešće mjeri živinim ili digitalnim tlakomjerom, pri čemu se analiziraju šumovi protoka krvi kroz perifernu arteriju u lakatnoj jami ili zapešću, koja je izvana pritisnuta manšetom ispunjenom zrakom, a čiji tlak podešavamo s pomoću uređaja za takvo mjerenje tlaka. Pojava šumova strujanja krvi, kroz izvana pritisnuta arteriju, mjera je za tzv. sistolički, "gornji" arterijski tlak, a njihov nestanak

označava približne vrijednosti dijastoličkog, "donjeg" tlaka . Spomenuti šumovi nastaju zbog vrtloženja krvi u pritisnutoj arteriji[17]. Potpuniju sliku o kretanjima arterijskog tlaka možemo dobiti s pomoću 24h kontinuiranog mjerenja tlaka (KMAT), a izmjerene srednje vrijednosti ovom metodom najviše odgovaraju stvarnima.

Središnji arterijski tlak, brzinu pulsog vala i augmentacijski indeks danas možemo određivati koristeći se ovim metodama: aplanacijskom tonometrijom (SphygmoCor), sonografijom (Esaote, Nius, Pulstrac PWV), oscilometrijom (Arteriograph) i piezoelektričnim efektom (Complior)[18]. I s pomoću tomografije magnetne rezonancije moguće je određivanje PWV-a, a time i vrijednosti središnjeg arterijskog tlaka[19]. PWV se izračunava na temelju podataka izmjerenih na prostorno udaljenim mjestima izvođenja pulsa (npr. a. carotis i a. femoralis) i vremenskog kašnjenja pulsog vala na distalnijem mjestu. Snimka pulsog vala može uslijediti simultano (Complior, Arteriograph) ili sekvencijalno u vremenskoj ravnoteži s EKG-om (SphygmoCor).

Preporučuje se da bolesnici prije početka mjerenja miruju najmanje 20 minuta, da ne konzumiraju napitke koji sadržavaju kofein, suzdrže se od pušenja cigareta i obilnih obroka, dok 10 sati prije mjerenja ne bi trebalo konzumirati alkohol[20]. Kod svih se uređaja preporučuje mjerenje u ležećem položaju izuzev Arteriograph kod kojeg se mjerenje može izvršiti i u sjedećem položaju. Postoje klinička stanja kod kojih se ne preporučuje mjerenje: atrijska fibrilacija i/ili aritmije s učestalim bilo ekstrasistolama bilo alodromijama koje izazivaju velike oscilacije od udarca do udarca, a ni kod bolesnika s niskom ejeckijskom frakcijom.

1.3. Mehanizmi kontrole krvnog tlaka

Mehanizme kontrole krvnog tlaka možemo podijeliti u tri skupine; mehanizmi brze kontrole, mehanizmi kontrole koji djeluju nakon nekoliko minuta i mehanizmi kontrole koji djeluju nakon nekoliko sati ili dana.

Mehanizmi brze kontrole arterijskog tlaka gotovo su isključivo brzi živčani refleksi i druge živčane reakcije[21]. Baroreceptorski mehanizam povratnom spregom, ishemijski mehanizam središnjeg živčanog sustava i kemoreceptorski mehanizam ne samo što djeluju već za nekoliko sekunda nego djeluju i izuzetno snažno. Poslije svakoga nagloga sniženja tlaka, živčani mehanizmi zajednički uzrokuju konstrikciju vena, kako bi se omogućilo

usmjeravanje krvi u srce, povećavaju frekvenciju i kontraktilnost srca te tako omogućuju izbacivanje veće količine krvi iz srca. Konstrukcijom većine perifernih arteriola, sprječavaju odlazanje krvi iz arterija. Svi ti učinci, koji se događaju gotovo odmah, povisuju arterijski tlak na vrijednosti nužne za preživljavanje. Isti kontrolni mehanizmi djeluju i kad arterijski tlak iznenada postane previsok, što se može dogoditi kao odgovor na brzu i prekomjernu transfuziju krvi, ali u suprotnom smjeru, vraćaju tlak na normalnu vrijednost.

Tri su osnovna mehanizma koji znatnije reagiraju tek nekoliko minuta poslije akutne promjene arterijskog tlaka. To su renin-angiotenzin vazokonstriktorski mehanizam, mehanizam stres relaksacije i pomak tekućine u kapilarama. Renin-angiotenzin vazokonstriktorski mehanizam se aktivira padom krvnog tlaka, što dovodi do lučenja bubrežnog enzima, renina[22]. Renin nadalje, aktivira angiotenzin, hormon koji uzrokuje sužavanje mišićnog sloja malih krvnih arterija (arteriola), povećavajući tako krvni tlak. Angiotenzin je također bitan za otpuštanje hormona aldosterona iz nadbubrežne žlijezde, koji uzrokuje zadržavanje soli (natrij) i pospješuje izlučivanje kalija[23]. Natrij zadržava vodu, koja povećava volumen krvi i povisuje krvni tlak. Mehanizam stres relaksacije možemo objasniti sljedećim primjerom: kada se tlak u žilama prekomjerno povisi one se rastegnu i tijekom minuta i sati rastežu se sve više. Posljedica toga je snižavanje krvnog tlaka prema normalnim vrijednostima. To trajno rastezanje krvnih žila nazivamo stres relaksacija, a može poslužiti u srednjeročnom puferiranju arterijskog tlaka. Pomak tekućine u kapilarama znači da se uvijek kada kapilarni tlak postane prenizak, tekućina apsorbira kroz kapilarne membrane iz tkiva u cirkulaciju, te se na taj način povećava volumen krvi i povisuje tlak u cirkulacijskom sustavu. U slučaju da se kapilarni tlak veoma povisi, tekućina se iz cirkulacijskog sustava gubi u tkiva, čime se smanjuje volumen krvi, a time i gotovo svi tlakovi u cirkulacijskom sustavu. Ta tri srednjeročna mehanizma postaju najaktivniji za 30 minuta do nekoliko sati. Za to vrijeme živčani mehanizmi obično postaju sve manje učinkoviti, što objašnjava važnost tih neživčanih srednjeročnih mehanizama u kontroli arterijskog tlaka.

Kontrola arterijskog tlaka sustavom bubrezi-tjelesne tekućine djeluje nakon nekoliko sati i u načelu je jednostavna. Kada se u tijelu nađe previše izvanstanične tekućine, porastu volumen krvi i arterijski tlak[24]. Povišenje tlaka pak izravno djeluje na bubrege i dovodi do izlučivanja viška izvanstanične tekućine, čime se tlak vraća prema normalnim vrijednostima. Dugoročni je mehanizam višestruko povezan sa sustavom renin - angiotenzin-aldosteron, sa

živčanim sustavom i s nekoliko drugih čimbenika koji pružaju dodatne mogućnosti kontrole tlaka u posebnim slučajevima.

Dakle kontrola arterijskog tlaka počinje mjerama za preživljavanje što ih omogućuju živčani mehanizmi, nastavlja se srednjoročnim mehanizmima kontrole arterijskog tlaka i na kraju se ustalili na razini dugoročne kontrole zahvaljujući sustavu bubrezi - tjelesne tekućine.

1.4. Poremećaji arterijskog tlaka

Arterijska hipertenzija stanje je povišenog arterijskog krvnog tlaka i jedna je od glavnih opasnosti kardiovaskularnog pobolijevanja i smrtnosti u razvijenim zemljama, a danas još izraženije u zemljama u razvoju. Uz to što je čimbenik koronarne bolesti, arterijska hipertenzija bitan je čimbenik nastanka cerebrovaskularnih incidenata, zatajivanja srca i kronične bubrežne bolesti. Na temelju rezultata epidemioloških istraživanja i intervencijskih pristupa proizlazi da definicija arterijske hipertenzije ne postoji.

Nema crte razgraničenja koja bi jasno odvojila normalne vrijednosti od patoloških. Odnos arterijskog tlaka i pobolijevanja i smrtnosti kvantitativan je – što je tlak viši, osoba je u većoj opasnosti. Poradi didaktičkog pristupa procjeni opasnosti, jednoznačnije ocjene podataka praćenja tih bolesnika te lakšeg donošenja odluke o početku liječenja koristimo se statističkom definicijom hipertenzije koja je dobivena na temelju mjerenja arterijskog tlaka na velikom uzorku populacije.

Hipertenzija se dijeli na primarnu (esencijalnu) i sekundarnu hipertenziju. U primarnu hipertenziju spada oko 90 – 95 % slučajeva, što znači da je do povišenja krvnog tlaka došlo bez jasne podležeće bolesti. Preostalih 5 – 10 % slučajeva nastaju kao posljedica bolesti bubrega, arterija, srca ili endokrinog sustava[25].

Primarna (esencijalna) hipertenzija je najučestaliji oblik hipertenzije. U skoro svim suvremenim društvenim zajednicama, vrijednosti krvnog tlaka se povisuju sa starenjem, uz znakovitu opasnost od razvoja hipertenzije u kasnijoj životnoj dobi[26]. Hipertenzija nastaje uslijed složenog međudjelovanja genskih i okolišnih čimbenika. Otkriveni su brojni geni s malenim učinkom na krvni tlak kao i neki geni s velikim učinkom na tlak, koji su rijetkost. Točna genska osnova hipertenzije nije još razjašnjena. Na krvni tlak utječe i nekoliko okolišnih čimbenika.

Čimbenici povezani s načinom života koji snižavaju krvni tlak su smanjeni unos soli hranom, i prehrana bogatija voćem i namirnicama s niskim udjelom masti. Tjelovježba, smanjivanje tjelesne težine i smanjena konzumacija alkohola također pomažu pri snižavanju krvnog tlaka. Moguća uloga drugih čimbenika, poput stresa, konzumacije kofeina, i manjka vitamina D nije tako jasna. Smatra se da razvoju hipertenzije doprinosi i inzulinska rezistencija, koja je česta uz gojaznost, i koja je sastavnica metaboličkog sindroma (X sindroma). Nedavna su istraživanja ukazala i na ulogu zbivanja tijekom ranih razdoblja života (na pr. niska porođajna masa, pušenje majke i izostanak dojenja) kao na moguće čimbenike za razvoj esencijalne hipertenzije u odrasloj dobi. Međutim, mehanizmi koji povezuju te rane čimbenike rizika s hipertenzijom u odrasloj dobi još uvijek nisu jasni.

Sekundarna hipertenzija nastaje uslijed poznatog uzroka. Najčešći uzrok sekundarne hipertenzije su bubrežne bolesti. Hipertenziju mogu uzrokovati i bolesti endokrinog sustava poput Cushingova sindroma, hipertireoze, hipotireoze, hiperpituitarizma, Connova sindroma ili hiperaldosteronizma, hiperparatiroidizma i feokromocitoma. Drugi uzroci sekundarne hipertenzije su gojaznost, apneja u snu, trudnoća, koarktacija aorte, prevelika konzumacija likvorije i neki lijekovi, biljni pripravci i droge.

Hipertenzija se rijetko očituje simptomima, te se obično otkriva sistematskim pregledima ili kad bolesnik zatraži pomoć zbog neke druge zdravstvene tegobe. Neki ljudi s povišenim krvnim tlakom opisuju glavobolju (osobito u području zatiljka, i u jutarnjim satima), kao i omaglicu, vrtoglavicu i tinitus (zujanje ili šum u ušima), promjene vida ili sinkopu (iznenadnu nesvjesticu).

Početak dijagnostičkog algoritma je pravilno izmjeriti arterijski tlak. Valja naglasiti da dijagnozu arterijske hipertenzije ne treba postaviti ako povišene vrijednosti arterijskog tlaka nisu izmjerene u najmanje tri navrata u dva različita razdoblja. U većine hipertoničara provest će se na početku samo osnovni rutinski laboratorijski parametri i postupci procjene oštećenja ciljnih organa, što je bitno u stupnjevanju težine hipertenzije koja je važna za terapijski pristup.

Promjene životnih navika kao što su smanjeni unos soli, prestanak pušenja, tjelovježba, umjereno korištenje alkoholnih pića, smanjenje tjelesne mase u pretilih te povećani unos voća i povrća i smanjen unos zasićenih masti, za koje je općenito prihvaćeno da smanjuju arterijski tlak i kardiovaskularni rizik, treba provoditi u svih osoba s povišenim arterijskim tlakom[27]. Medikamentno liječenje se odmah uključuje ukoliko se arterijski tlak

stalno drži iznad 160/100 mm Hg ili je riječ o osobi koja ima visoki rizik za nastanak kardiovaskularne bolesti (oštećenje ciljnih organa, prateće bolesti, više faktora rizika).

Ako je u pitanju blaga hipertenzija (RR <160/100 mm Hg) bez prisutnih drugih čimbenika rizika, uvođenje lijekova se može odgoditi i do nekoliko mjeseci. Uz intenzivne promjene životnih navika, lijekove protiv povišenog tlaka treba propisati i onima u kojih tlak nije značajnije povišen (RR 140/90 mm Hg, npr.), ukoliko te osobe istovremeno imaju šećernu ili neku kardiovaskularnu bolest (infarkt srca, moždani udar i dr.)[28.] Uglavnom se koristi pet osnovnih vrsta lijekova za liječenje povišenog arterijskog tlaka: tiazidski diuretici, betablokatori, ACE inhibitori, blokatori angiotenzinskih receptora i antagonisti kalcijevih kanala.[29] Svaki od njih može odgovarajuće sniziti tlak te značajno i učinkovito smanjiti učestalost kardiovaskularnih komplikacija. Stoga su svi ovi lijekovi pogodni za započinjanje i održavanje antihipertenzivnog liječenja ili kao monoterapija ili u međusobnim kombinacijama.

Arterijska hipotenzija je stanje u kojem je snižen krvni tlak, što je praćeno tegobama. U tom je stanju sistolički tlak obično niži od 100 mmHg, a dijastolički niži od 60 mmHg. To stanje može biti akutno i kronično. Može biti uzrokovano primarnim (esencijalna) ili sekundarnim razlozima. Primarna arterijska hipotenzija nema organske bolesti u podlozi, a uključuje sljedeća stanja: ortostatsku (posturalnu) hipotenziju, kroničnu konstitucijsku hipotenziju, hipotenziju u osoba koje se bave tjelovježbom i sklonost vazovagalnim reakcijama.

Ortostatska (posturalna) hipotenzija je preveliki pad arterijskog krvnog tlaka (>20/10 mmHg) prilikom zauzimanja uspravnog položaja[30]. Posljedica je smanjenja minutnog srčanog volumena jer se, osobito pri naglom ustajanju, dio krvi dopremi u donji dio tijela, zbog čega se smanjuju tlak punjenja desne klijetke, minutni i udarni volumen srca. U osoba s konstitucijskom hipotenzijom vjerojatno je riječ o normalnom stanju jer je samo snižen krvni tlak, a u podlozi nema organske bolesti. Vazovagalna reakcija nastaje pri ortostatskom položaju tijela, a može nastati tijekom boravka u toploj atmosferi, pri vađenju krvi, uzbuđenju i dr.

Sekundarna arterijska hipotenzija može nastati zbog akutnih ili kroničnih razloga. Najčešći razlog za akutnu sekundarnu hipotenziju jest gubitak krvi. Do kronične sekundarne arterijske hipotenzije mogu dovesti različiti razlozi, kao što su srčane bolesti u fazi popuštanja crpne funkcije, bolesti srčanih zalistaka i dr.

Liječenje treba biti usmjereno liječenju osnovne bolesti, a ako to nije moguće tada primjenom lijekova treba dovesti do vazokonstrukcije odnosno povišenja srčanog minutnog volumena tako da se povisi krvni tlak do vrijednosti koje u ortostazi neće rezultirati simptomima hipotenzije.

2. CILJ RADA I HIPOTEZE

Ciljevi istraživanja su:

1. Istražiti postojanje statistički značajne razlike za četiri odabrana parametra između muškaraca i žena
2. Istražiti povezanost prosječne vrijednosti arterijskoga tlaka i starosti ispitanika
3. Istražiti povezanost razlike središnjeg i perifernog arterijskoga tlaka i starosti ispitanika

Hipoteze su:

1. Starenjem dolazi do porasta prosječne vrijednosti sistoličkog arterijskog tlaka, a izraženiji rast središnjeg sistoličkoga tlaka rezultira smanjenjem razlike između središnjeg i perifernog sistoličkoga tlaka prema starijim dobnim skupinama
2. Starenjem dolazi do porasta prosječne vrijednosti dijastoličkoga tlaka uz minimalne i statistički neznačajne promjene u razlici središnjeg i perifernog dijastoličkoga tlaka

3. MATERIJALI I METODE

Ovo istraživanje provedeno je u sklopu projekta 10,001 Dalmatinac, na pod-uzorku ispitanika s područja grada Splita, koji su u istraživanje uključeni tijekom 2008. godine. Ispitanici su pozivani izravnim pozivima, i na taj je način stvaran prikladni uzorak ispitanika starijih od 18 godina.

Za potrebe ovog istraživanja korištena su mjerenja provedena uređajem Sphygmocor (atCor Corp, SAD). Korištena je opcija analize pulsno vala (pulse-wave analysis), iz koje su korištena dva mjerena pokazatelja: središnji sistolički (sSP) i središnji dijastolički tlak (sDP). Uz to korištena su i uobičajena mjerenja sistoličkog i dijastoličkog tlaka korištenjem manualnog manomentra, mjerena u sjedećem položaju nakon desetak minuta mirovanja.

Statistička analiza privedena je korištenjem opisnih mjera (prosjek i standardna devijacija) te analitičkih statističkih metoda: t-test za testiranje razlike numeričkih varijabli između dvije skupine i Pearsonov test korelacije za testiranje korelacije između dvije numeričke i normalno distribuirane varijable. U usporedbi središnjih i perifernih tlakova korištena je i Bland-Altman metoda, koja uspoređuje prosjek dva mjerenja s njihovom razlikom, kako bi se bolje opisao međudnos dvije varijable. Sve analize provedene su u statističkom programu SPSS (verzija 17, SPSS Inc, Chicago, IL, SAD), s razinom statističke značajnosti postavljenom na $P < 0,05$.

4. REZULTATI

Ovo istraživanje provedeno je na ukupno 533 ispitanika s područja grada Splita, od čega je bilo 224 muškarca (42,0%) i 309 žena (58,0%). Prosječna dob ispitanika iznosila je $49,32 \pm 14,67$ godina; muškarci su u prosjeku bili mlađi s $48,38 \pm 15,56$ godina nego žene s prosječnom dobi od $50,00 \pm 13,90$ godina, što nije bila statistički značajna razlika ($P=0,216$).

Analiza izmjerenih tlakova ukazala je na postojanje statistički značajne razlike između muškaraca i žena za sve pokazatelje osim središnjeg sistoličkog tlaka (Tablica 1). Pri tome su razlike dijastoličkih tlakova bile vrlo snažno izražene, s razinom statističke značajnosti manjom od 0,001 (Tablica 1). Korelacija središnjih i perifernih tlakova bila je visoka i značajna u svim kombinacijama, posebice za dijastoličke tlakove (Tablica 2). Korekcija na dob i spol korištenjem parcijalne korelacije ukazala je na nešto niže korelacijske koeficijente, uz zadržanu razinu statističke značajnosti za sve kombinacije na $P < 0,001$ (Tablica 2).

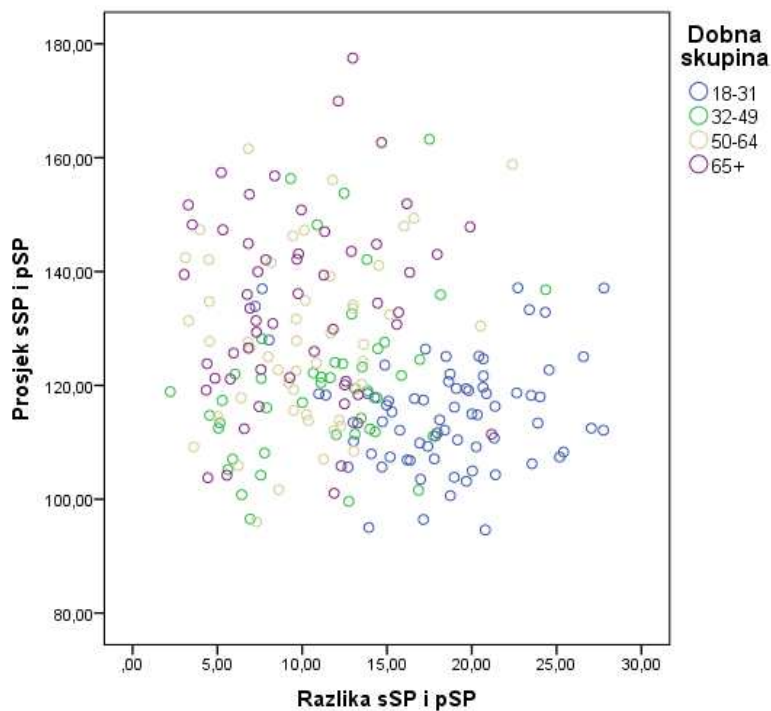
Tablica 1. Usporedba četiri analizirana pokazatelja među muškarcima i ženama

Mjerenje	Prosjek, ukupno	Prosjek, muškarci	Prosjek, žene	P
Periferni sistolički tlak (pSP)	$127,68 \pm 16,98$	$130,29 \pm 15,42$	$125,79 \pm 17,81$	0,002
Periferni dijastolički tlak (pDP)	$77,24 \pm 10,56$	$79,27 \pm 10,45$	$75,76 \pm 10,41$	<0,001
Središnji sistolički tlak (sSP)	$116,39 \pm 17,80$	$117,23 \pm 16,42$	$115,79 \pm 18,75$	0,357
Središnji dijastolički tlak (sDP)	$78,23 \pm 10,68$	$80,25 \pm 10,58$	$76,77 \pm 10,53$	<0,001

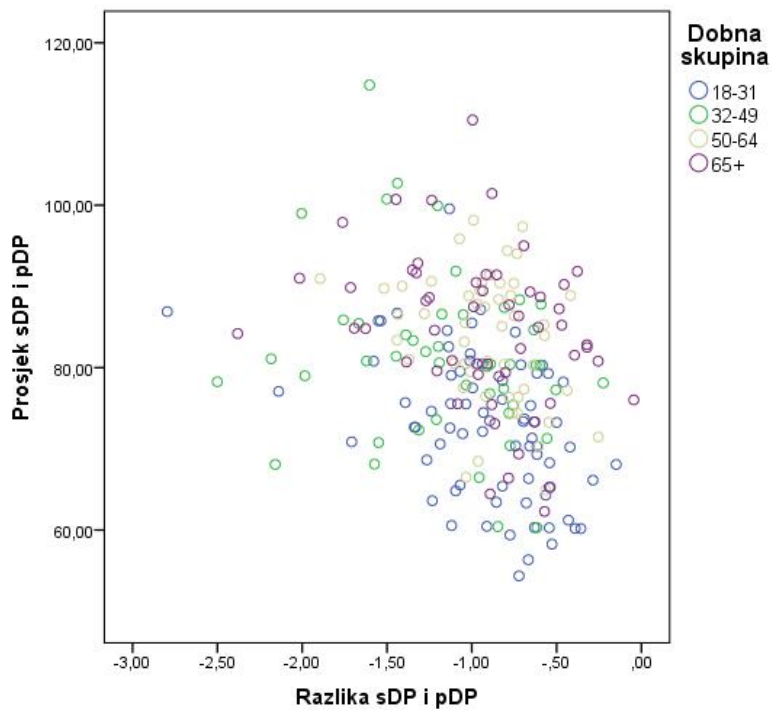
Tablica 2. Korelacije mjerenih tlakova; vrijednosti iznad dijagonale su koeficijenti korelacije, a ispod dijagonale razine statističke značajnosti. Vrijednosti u zagradi su istovjetni rezultati dobiveni korištenjem parcijalne korelacije

	pSP	cSP	pDP	sDP
pSP	-	0,95 (0,96)	0,82 (0,76)	0,83 (0,77)
cSP	<0,001	-	0,87 (0,83)	0,87 (0,84)
pDP	<0,001	<0,001	-	0,99 (0,99)
sDP	<0,001	<0,001	<0,001	-

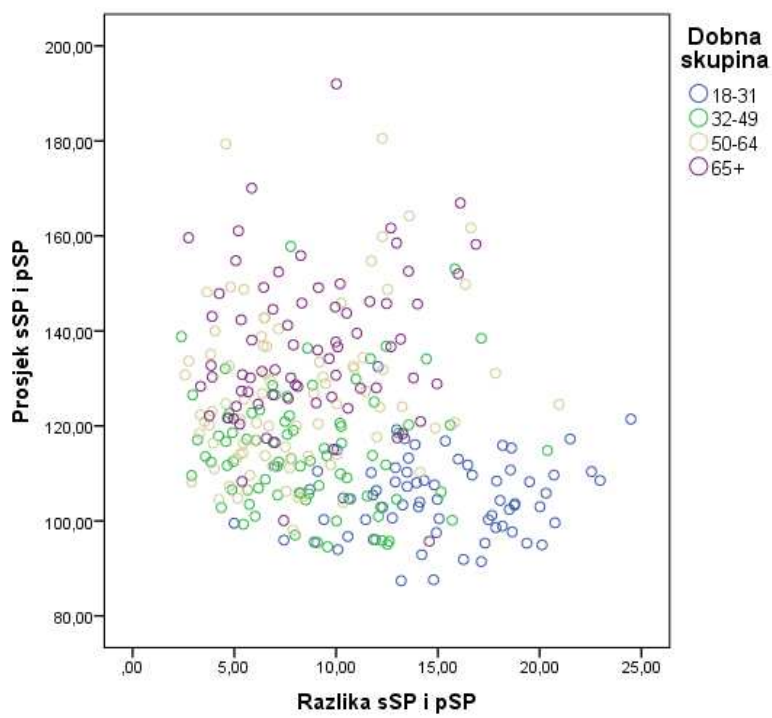
Korištenjem Bland-Altman grafa ukazalo je na različite obrasce usporedbe sistoličkih i dijastoličkih tlakova. Nakon podjele po spolu, dobiveni obrazac ukazivao je na postojanje veće razlike u sistoličkim tlakovima za oba spola, koja je bila izraženija u mlađim dobnim skupinama i postajala je sve manja u starijima (Slike 1 i 3). Ovaj obrazac nije postojao kod dijastoličkih tlakova (Slike 2 i 4).



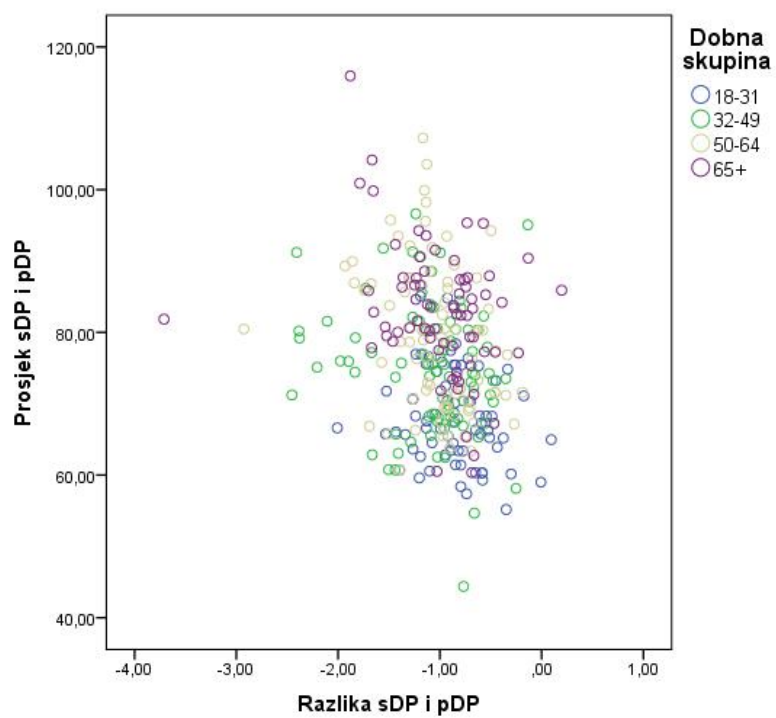
Slika 1. Bland-Altman graf za sistoličke tlakove, muškarci



Slika 2. Bland-Altman graf za dijastoličke tlakove, muškarci



Slika 3. Bland-Altman graf za sistoličke tlakove, žene



Slika 4. Bland-Altman graf za dijastoličke tlakove, žene

5. RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja pokazali su linearni porast prosječne vrijednosti sistoličkog arterijskoga tlaka starenjem i u muških i u ženskih ispitanika. U mlađim dobnim skupinama izražena je razlika između središnjeg i perifernog sistoličkog arterijskoga tlaka koja se smanjivala starenjem. Takav obrazac nije uočen za dijastolički tlak.

Također smo mjerenjem središnjih i perifernih sistoličkih i dijastoličkih arterijskih tlakova u ukupno 533 ispitanika sa područja grada Splita, dobili smo prosječne vrijednosti za ta četiri parametra. Nakon statističke analize podataka ustanovili smo postojanje statistički značajne razlike između muškaraca i žena za sve pokazatelje izuzev središnjeg sistoličkoga tlaka. Najizraženije su bile razlike dijastoličkih tlakova uz p vrijednost manju od 0.001.

Dokazana je visoka i značajna razina korelacije središnjih i perifernih tlakova u svim kombinacijama korištenjem Pearsonovog testa, dok su korištenjem parcijalne korelacije nakon korekcije na dob i spol dobiveni nešto niži korelacijski koeficijenti (tbl 2).

Dobivene rezultate prikazali smo koristeći Bland-Altmanove grafove na kojima možemo uočiti različite obrasce usporedbe sistoličkih i dijastoličkih tlakova.

Prvi graf prikazuje kretanje prosječne vrijednosti sistoličkog tlaka i razlike između središnjeg i perifernog sistoličkoga tlaka u korelaciji sa starosti muških ispitanika. Treći graf prikazuje iste parametre za ženske ispitanike. Primjećujemo očekivani porast prosječne vrijednosti sistoličkoga tlaka prema većim dobnim skupinama. Do porasta dolazi zbog gubitka elastičnosti arterija kao posljedice mehaničkoga stresa na stijenku krvne žile te upalnih promjena izraženijih u starijoj životnoj dobi.

Dobivene rezultate možemo usporediti sa radom Franklina i suradnika koji su dokazivali korelaciju između vrijednosti krvnoga tlaka i starenja u kohorti originalne Framinghamske studije[31]. Na uzorku od 2036 normotenzivnih ispitanika u dobi između 30 i 84 godine, dokazali su linearni porast prosječne vrijednosti sistoličkoga tlaka starenjem, što je skladu s našim rezultatima.

Porast krvnoga tlaka sličan je u muških i ženskih ispitanika s tim da su mlađe dobne skupine u žena imale niže početne vrijednosti, a razlika među spolovima se smanjivala do 6. desetljeća kada prosječne vrijednosti postaju više u ženskih ispitanika. Takvo kretanje prikazuje graf broj 1 za muškarce i graf broj 3 za žene. Objašnjenje nalazimo u nižoj prosječnoj visini

ženskih ispitanika. Naime, amplifikacija reflektiranih valova u pozitivnoj je korelaciji s visinom ispitanika što uzrokuje višu vrijednost tlaka u muškaraca. Ulaskom u menopauzu i ubrzanim gubitkom elastičnosti arterija razlika između spolova se gubi.

Izuzev porasta prosječne vrijednosti sistoličkoga tlaka, sa dobi ispitanika uočavamo i trend smanjivanja razlike između središnjeg i perifernog sistoličkoga tlaka. Sve manja razlika između tlakova uzrokovana porastom središnjeg sistoličkoga tlaka, jednako je primjetna i u muških i u ženskih ispitanika.

Iste rezultate pokazala je studija na 1420 europskih i 2044 kineskih ispitanika prosječne dobi 45.1 godina (Wojciechowska W i suradnici)[32]. Opisivali su promjene u središnjem i perifernom sistoličkom tlaku uzrokovane starenjem.

Porast središnjega tlaka starenjem, dokumentiran je u brojnim studijama, a temelji se na porastu krutosti velikih arterija i porastu perifernog krvnožilnoga otpora. Raste brzina reflektiranih valova koji se vraćaju prema srcu u kasnoj sistoli i podižu vršak krivulje sistoličkoga tlaka. Starenjem je taj porast izraženiji prvenstveno zbog nastanka aterosklerotskih procesa, kalcifikacija i cikličkoga stresa strujanja krvi na stijenku krvne žile.

Takav obrazac nije prisutan za vrijednosti dijastoličkoga tlaka čije su oscilacije između ispitanika različitih dobnih skupina minimalne. Grafovi broj 2 i 4 prikazuju korelaciju dijastoličkoga tlaka i starenja. Uspoređujući rezultate sa istraživanjima temeljenima na Framinghamskoj studiji, pronalazimo isti obrazac kretanja tlaka tijekom godina[31]. Prosječna vrijednost raste do 6. desetljeća nakon čega slijedi blagi pad. Početni porast uzrokovan je porastom perifernog krvnožilnoga otpora, a kasni pad porastom krutosti velikih arterija što rezultira gubitkom Windkesselovoga efekta, slabijim protokom krvi tijekom dijastole te posljedičnim padom tlaka.

Brojne studije dokazale su važnost središnjeg arterijskoga tlaka kao predkazelja kardiovaskularnog rizika te porast njegovih vrijednosti starenjem, prvenstveno uzrokovan aterosklerotskim procesima velikih krvnih žila. U ovom istraživanju, dokumentirali smo taj porast na uzorku od 533 ispitanika te isto tako promatrali kretanje i korelacije vrijednosti arterijskog tlaka s obzirom na spol ispitanika.

Potvrdili smo postavljene hipoteze, a dobiveni rezultati za tri parametra u skladu su sa svjetskom literaturom i našim očekivanjima. Nismo pronašli statistički značajnu razliku u jednom promatranom parametru.

6. ZAKLJUČCI

Temeljem rezultata istraživanja, moguće je zaključiti sljedeće:

1. Prosječna vrijednost sistoličkoga i dijastoličkoga tlaka u muškaraca i žena u pozitivnoj je korelaciji sa dobi ispitanika.
2. Starenjem se smanjuje razlika između središnjeg i perifernog sistoličkog tlaka na račun porasta središnjeg sistoličkoga tlaka. Takav obrazac nije primjećen u analizi vrijednosti dijastoličkih tlakova.

7. LITERATURA

1. Benetos A, Thomas F, Joly L, Blacher J, Pannier B, Labat C, et al. Pulse pressure amplification a mechanical biomarker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(10):1032-7.
2. Stonebridge PA. Three-dimensional blood flow dynamics: spiral/helical laminar flow. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2011;7(1):21-6.
3. Sabbah HN, Blick EF, Anbe DT, Stein PD. Effect of turbulent blood flow on systolic pressure contour in the ventricles and great vessels: significance related to anacrotic and bisferious pulses. *Am J Cardiol.* 1980;45(6):1139-47.
4. Meno JR, Ngai AC, Winn HR. Changes in pial arteriolar diameter and CSF adenosine concentrations during hypoxia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1993;13(2):214-20
5. White WB. Systolic versus diastolic blood pressure versus pulse pressure. *Curr Cardiol Rep.* 2002;4(6):463-7.
6. Pierce GL, Zhu H, Darracott K, Edet I, Bhagatwala J, Huang Y, Dong Y, et al. Arterial stiffness and pulse-pressure amplification in overweight/obese African-American adolescents: relation with higher systolic and pulse pressure. *Am J Hypertens.* 2013;26(1):20-6.
7. Kavanagh-Gray D. Comparison of Central Aortic and Peripheral Artery Pressure Curves. *Can Med Assoc J.* 1964;90:1468-71.
8. Yannoutsos A, Rinaldi ER, Zhang Y, Protogerou AD, Safar ME, Blacher J. Central hemodynamics in risk assessment strategies: additive value over and above brachial blood pressure. *Curr Pharm Des.* 2015;21(6):719-29.
9. Faury G. Function-structure relationship of elastic arteries in evolution: from microfibrils to elastin and elastic fibres. *Pathol Biol (Paris).* 2001;49(4):310-25.
10. Belz GG. Elastic properties and Windkessel function of the human aorta. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1995;9(1):73-83.
11. Nichols WW, Edwards DG. Arterial elastance and wave reflection augmentation of systolic blood pressure: deleterious effects and implications for therapy. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2001;6(1):5-21.
12. Safar H, Mourad JJ, Safar M, Blacher J. Aortic pulse wave velocity, an independent marker of cardiovascular risk. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2002;95(12):1215-8.
13. McLaughlin J, McNeill M, Braun B, McCormack PD. Piezoelectric sensor determination of arterial pulse wave velocity. *Physiol Meas.* 2003;24(3):693-702.
14. Alecu C, Labat C, Kearney-Schwartz A, Fay R, Salvi P, Joly L, et al. Reference values of aortic pulse wave velocity in the elderly. *J Hypertens.* 2008;26(11):2207-12.

15. Nelson MR, Stepanek J, Cevette M, Covalciuc M, Hurst RT, Tajik AJ. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? *Mayo Clin Proc.* 2010;85(5):460-72.
16. Kohara K, Tabara Y, Oshiumi A, Miyawaki Y, Kobayashi T, Miki T. Radial augmentation index: a useful and easily obtainable parameter for vascular aging. *Am J Hypertens.* 2005;18(1 Pt 2):11S-14S.
17. Frese EM, Fick A, Sadowsky HS. Blood pressure measurement guidelines for physical therapists. *Cardiopulm Phys Ther J.* 2011;22(2):5-12.
18. Huck CJ, Bronas UG, Williamson EB, Draheim CC, Duprez DA, Dengel DR. Noninvasive measurements of arterial stiffness: repeatability and interrelationships with endothelial function and arterial morphology measures. *Vasc Health Risk Manag.* 2007;3(3):343-9.
19. Wentland AL, Grist TM, Wieben O. Review of MRI-based measurements of pulse wave velocity: a biomarker of arterial stiffness. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2014;4(2):193-206.
20. Palatini P, Casiglia E, Gąsowski J, Głuszek J, Jankowski P, Narkiewicz K, et al. Arterial stiffness, central hemodynamics, and cardiovascular risk in hypertension. *Vasc Health Risk Manag.* 2011;7:725-39.
21. Chopra S, Baby C, Jacob JJ. Neuro-endocrine regulation of blood pressure. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011; Suppl 4:S281-8.
22. Miller ED. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in circulatory control and hypertension. *Br J Anaesth.* 1981;53(7):711-8.
23. Barger AC. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the regulation of blood pressure. *Adv Nephrol Necker Hosp.* 1980;9:271-93.
24. Guyton AC. Roles of the kidneys and fluid volumes in arterial pressure regulation and hypertension. *Chin J Physiol.* 1989;32(2):49-57.
25. Taler SJ. Secondary causes of hypertension. *Prim Care.* 2008;35(3):489-500, vi.
26. Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet.* 2007;370(9587):591-603.
27. Gupta R, Guptha S. Strategies for initial management of hypertension. *Indian J Med Res.* 2010;132:531-42.
28. Milan A, Mulatero P, Rabbia F, Veglio F. Salt intake and hypertension therapy. *J Nephrol.* 2002;15(1):1-6.

29. Gradman AH, Basile JN, Carter BL, Bakris GL; American Society of Hypertension Writing Group. Combination therapy in hypertension. *J Am Soc Hypertens.* 2010;4(1):42-50.
30. Hollister AS. Orthostatic hypotension. Causes, evaluation, and management. *West J Med.* 1992;157(6):652-7.
31. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1997;96(1):308-15.
32. Wojciechowska W, Li Y, Stolarz-Skrzypek K, Kawecka-Jaszcz K, Staessen JA, Wang JG; European Project on Genes in Hypertension and the JingNing Study Investigators. Cross-sectional and longitudinal assessment of arterial stiffening with age in European and chinese populations. *Front Physiol.* 2012;3:209.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Istražiti korelaciju između starosti ispitanika i prosječne vrijednosti arterijskog tlaka u muškaraca i žena. Utvrditi promjene razlike središnjeg i perifernog sistoličkog i dijastoličkog tlaka između ispitanika različitih dobnih skupina.

Ustroj istraživanja: Provedeno je retrospektivno istraživanje.

Mjesto istraživanja: Istraživanje je provedeno na Medicinskom fakultetu u Splitu u sklopu projekta 10,001 Dalmatinac –a.

Sudionici: Ovo istraživanje provedeno je na ukupno 533 ispitanika s područja grada Splita, od čega je bilo 224 muškarca (42,0%) i 309 žena (58,0%). Ispitanici su pozivani izravnim pozivima, i na taj je način stvaran prikladan uzorak ispitanika starijih od 18 godina.

Metode: Za potrebe ovog istraživanja korištena su mjerenja provedena uređajem Sphygmocor (atCor Corp, SAD). Korištena je opcija analize pulsog vala (pluse-wave analysis), iz koje su korištena dva mjerena pokazatelja: središnji sistolički (sSP) i središnji dijastolički tlak (sDP). Uz to korištena su i uobičajena mjerenja sistoličkog i dijastoličkog tlaka korištenjem manualnog manomentra, mjerena u sjedećem položaju nakon desetak minuta mirovanja.

Rezultati: Analiza izmjerenih tlakova ukazala je na postojanje statistički značajne razlike između muškaraca i žena za sve pokazatelje osim središnjeg sistoličkog tlaka. Korelacija središnjih i perifernih tlakova bila je visoka i značajna u svim kombinacijama, posebice za dijastoličke tlakove. Korištenje Bland-Altman grafa ukazalo je na različite obrasce usporedbe sistoličkih i dijastoličkih tlakova. Nakon podjele po spolu, dobiveni obrazac ukazivao je na postojanje veće razlike u sistoličkim tlakovima za oba spola, koja je bila izraženija u mlađim dobnim skupinama i postajala je sve manja u starijima.

Zaključak: Istraživanje je pokazalo linearni porast prosječne vrijednosti arterijskog tlaka te pozitivnu korelaciju sa starosti ispitanika. Do porasta dolazi zbog gubitka elastičnosti arterija kao posljedice mehaničkoga stresa na stijenku krvne žile te upalnih promjena izraženijih u starijoj životnoj dobi. Uočili smo i smanjenje razlike između središnjeg i perifernog sistoličkog tlaka na račun porasta vrijednosti središnjeg tlaka. Porast središnjega tlaka starenjem, dokumentiran je u brojnim studijama, a temelji se na porastu krutosti velikih arterija i porastu perifernog krvnožilnoga otpora.

Raste brzina reflektiranih valova koji se vraćaju prema srcu u kasnoj sistoli i podižu vršak krivulje sistoličkoga tlaka. Starenjem je taj porast izraženiji prvenstveno zbog nastanka aterosklerotskih procesa, kalcifikacija i cikličkoga stresa strujanja krvi na stijenku krvne

žile. Takav obrazac nije prisutan za vrijednosti dijastoličkoga tlaka čije su oscilacije između ispitanika različitih dobnih skupina minimalne

9. SUMMARY

Thesis Title: Central and peripheral blood pressure values comparison in population of Split

Objective: To investigate correlation between age and mean blood pressure values. To determine variability of difference in central and peripheral blood pressure values and it's correlation to gender and age variables

Study design: A retrospective study.

Place of research: The study was conducted at the School of Medicine, University of Split as a part of project 10,001 Dalmatinac.

Participants: Research included a total number of 533 subjects from Split area. 224 of them were male (42.0%) and 309 of them were female (58.0). Suitable sample of subjects over 18 years of age was achieved by recruitment via direct phone calls

Methods: For the purposes of this research we used SphygmoCor device (atCor Corp, USA) and it's pulse wave analysis option to determine two main variables: central systolic and central diastolic blood pressure. We also performed regular systolic and diastolic blood pressure measurements via manual sphygmomanometer.

Results: Data analysis revealed a significant statistical difference between male and female subject for all given parameters except mean systolic blood pressure. It also showed a high level of correlation between central and peripheral blood pressures in all combinations. When comparing systolic and diastolic blood pressure data in Bland Altman graphs we found age and gender related patterns in agreement with previous studies on this matter.

Conclusion: This research revealed a linear increase in mean blood pressure values in correlation with age. Increase is caused by loss of arterial wall elasticity due to mechanical stress and inflammation. We also noticed the reduction in difference between central and peripheral systolic pressure values on account of increase in central systolic pressure value. This increase documented in countless previous studies is based on loss of arterial wall elasticity and increase in peripheral vascular resistance which lead to increase in PWP and systolic pressure. Oscillations in difference between central and peripheral diastolic pressure values were minimal and have not followed the pattern shown for systolic pressure values.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Marijan Batinić

Adresa:Odeska 7, 21 000 Split

Telefon:+385-95-846-7871

Elektronička pošta: marijan.batinic23@hotmail.com

Državljanstvo:Republike Hrvatske

Datum i mjesto rođenja: 21. siječnja 1991., Split

IZOBRAZBA

1997.-2005. Osnovna škola Brda Split

2005.-2009. Zdravstvena škola Split

2009.-2015. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, smjer doktor medicine

MATERINSKI JEZIK

- Hrvatski jezik

OSTALI JEZICI

- Engleski jezik
- Talijanski jezik