

Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ελένη Ξουργιά, Αθανασία Κ. Παπαζαφειροπούλου, Ανδρέας Μελιδώνης

Α' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αορτική δυσκαμψία αποτελεί καθιερωμένο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου ιδίως σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση, τελικού σταδίου νεφρική νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη αορτική δυσκαμψία σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, ενώ η εν λόγω κατάσταση έχει συσχετιστεί τόσο με τις μικρο- όσο και με τις μακροαγγειακές επιπλοκές της νόσου. Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η εξέταση της συσχέτισης της αορτικής δυσκαμψίας και των επιπλοκών του διαβήτη τύπου 2 καθώς και των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών και της κλινικής εφαρμογής τους στην θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.



Λέξεις ευρετηρίου: Σακχαρώδης διαβήτης, αορτική δυσκαμψία, μικροαγγειακές επιπλοκές, μακροαγγειακές επιπλοκές



Παραπομπή

Ε. Ξουργιά, Α. Κ. Παπαζαφειροπούλου, Α. Μελιδώνης. Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 145-157

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.4>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν τον αναμφισβήτητο ρόλο της αορτικής δυσκαμψίας (ΑΔ) στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου [1]. Ως ΑΔ ορίζεται η αντίσταση στην ελαστική παραμόρφωση των αορτικών τοιχωμάτων. Η ελαστικότητα του αρτηριακού δικτύου παρουσιάζει διακυμάνσεις ανάλογα με το μέγεθος της εγκάρσιας διατομής των αγγείων, το λόγο ελαστίνης προς κολλαγόνο και την πίεση παλμού (ΠΠ). Παρά τις φυσιολογικά

παρατηρούμενες διαφορές από άτομο σε άτομο, η ΑΔ αυξάνει με την ηλικία, αύξηση που αφορά ιδίως κεντρικές αρτηρίες [2,3]. Είναι σκόπιμο να τονιστεί ότι από όλους τους παράγοντες που επηρεάζουν την ελαστικότητα των αρτηριών, η ηλικία και η αρτηριακή πίεση είναι οι πλέον σημαντικοί [4].

Η εκτίμηση της ΑΔ γίνεται κυρίως με μέτρηση της ταχύτητας με την οποία το σφυγικό κόμμα ταξιδεύει στις αρτηρίες (Pulse

Wave Velocity, PWV). Η συγκεκριμένη μέτρηση μπορεί να πραγματοποιηθεί σε όλες τις αρτηρίες, όμως, κατά κύριο λόγο, γίνεται υπολογισμός στην καρωτίδα και την μηριαία αρτηρία. Η PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της δυσκαμψίας τόσο της αορτής όσο και των μηριαίων και λαγονίων αρτηριών ενώ, ο υπολογισμός της έχει προγνωστική αξία όσον αφορά τις καρδιαγγειακές εκβάσεις, και μάλιστα είναι ανεξάρτητη τιμή από τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου [5-8]. Ο υπολογισμός της PWV μεταξύ βραχιονίου και οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας αποτελεί αξιόπιστο δείκτη υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς έχει παρατηρηθεί αύξηση η οποία είναι ανάλογη της παρουσίας των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου πλην της δυσλιπιδαιμίας [9-11]. Η PWV μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας είναι η μέθοδος εκλογής για τον υπολογισμό της ΑΔ σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία [12].

Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) παρουσιάζουν αυξημένη ΑΔ και αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου όσον αφορά την καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θνητότητα [13,14]. Όμως, η ύπαρξη των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου δεν εξηγεί πλήρως την αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θνητότητα των διαβητικών ασθενών, και, συνεπώς, η ΑΔ ενδεχομένως να αποτελεί τον συνδετικό κρίκο μεταξύ ΣΔτ2 και αυξανόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου [15,16]. Παρόλο που η σχέση ΑΔ και μικροαγγειακών επιπλοκών είναι καλά τεκμηριωμένη [17-22], ο υποκείμενος παθογενετικός μηχανισμός δεν έχει μελετηθεί

επαρκώς. Προκειμένου να δοθεί απάντηση στο παραπάνω, έχουν διενεργηθεί δύο προοπτικές μελέτες με μέτρηση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας, οι οποίες εξέτασαν τη συσχέτιση με τις μικροαγγειακές επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς [23,24]. Η πρώτη μελέτη έδειξε τη σύνδεση μεταξύ της ΑΔ σε ασθενείς με ΣΔτ2 και της παρουσίας αλβουμινουρίας καθώς και με την έκπτωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate, GFR) [23]. Στη δεύτερη μελέτη φάνηκε προκύπτει ότι η ΑΔ αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη εμφάνισης και εξέλιξης της περιφερικής νευροπάθειας σε ασθενείς με ΣΔτ2 [24].

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης, είναι η εξέταση της αξίας της ΑΔ ως προγνωστικού δείκτη καρδιαγγειακής θνητότητας και θνησιμότητας, καθώς και η συσχέτισή της με την παρουσία και εξέλιξη μικροαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με ΣΔτ2.

ΑΟΡΤΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΣΔΤ2

Η αυξημένη ΑΔ, υπολογισμένη με την PWV μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας, έχει αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση [7,25], με τελικού σταδίου νεφρική νόσο [26], σε ηλικιωμένους [27], αλλά και στο γενικό πληθυσμό [28,29], ευρήματα που έχουν επιβεβαιωθεί και από πολλές μετα-αναλύσεις [8,30]. Η προγνωστική αξία της ΑΔ στη κλινική πράξη σε ασθενείς με ΣΔτ2 έχει εξεταστεί σε τρεις

μελέτες έως σήμερα [24,31,32]. Η μία αφορούσε ασθενείς της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας [32], ενώ οι υπόλοιπες δύο σε διαβητολογικά κέντρα [24,31].

Στη μία από τις παραπάνω μελέτες [31] χρησιμοποιήθηκε η μέτρηση της αιματικής ροής με Doppler στο αορτικό τόξο και την κοιλιακή αορτή προκειμένου να αξιολογηθεί η αξιοπιστία της PWV. Το δείγμα αποτελούσαν 397 ασθενείς με ΣΔτ2 με μέσο διάστημα παρακολούθησης τα 10 έτη, κατά τη διάρκεια των οποίων σημειώθηκαν 179 θάνατοι. Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης υπογράμμισε ότι αύξηση της αορτικής PWV κατά 1m/s συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για κάθε τύπου θνησιμότητα κατά 8% (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 3-14%), μετά από διόρθωση ως προς τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η ηλικία, το φύλο και η συστολική αρτηριακή πίεση [31].

Στη κλινική μελέτη, Rio de Janeiro type 2 diabetes (RIO-T2D), που αφορούσε 565 ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου με ΣΔτ2, παρατηρήθηκαν 88 καρδιαγγειακά συμβάματα μεγάλης βαρύτητας και 76 θάνατοι κάθε αιτιολογίας σε ένα μέσο διάστημα παρακολούθησης 6 ετών [24]. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε ότι η αύξηση κατά 1m/s στη PWV καρωτίδας-μηριαίας αποτελεί προγνωστικό δείκτη για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάντα με σχετικό κίνδυνο (ΣΚ) 1.13 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.03-1.23), ανεξαρτήτως των υπόλοιπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, των διαβητικών μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών, του μεταβολικού ελέγχου και των τιμών της αρτηριακής πίεσης [24]. Η παρουσία αυξημένης ΑΔ, οριζόμενη ως PWV καρωτίδας-μηριαίας > 10m/s, συσχετίστηκε

με σχεδόν διπλάσιο καρδιαγγειακό κίνδυνο (ΣΚ: 1.92, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.16-3.18). Οι συγγραφείς της συγκεκριμένης μελέτης κατέληξαν ότι η προσθήκη της ΑΔ στα μοντέλα υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου οδηγεί σε ακριβέστερους υπολογισμούς σε σχέση με τα μοντέλα που περιλάμβαναν μόνο τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Η προγνωστική αξία της ΑΔ για τη συνολική εκτίμηση της έκβασης καρδιαγγειακών συμβάντων ήταν μεγαλύτερη σε νεότερους ασθενείς, σε αυτούς με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο και σε όσους παρουσίαζαν μικροαγγειακές επιπλοκές. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη απέτυχε να δείξει τη συσχέτιση με τη θνησιμότητα από κάθε αιτία (ΣΚ: 1.06, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 0.95-1.17) [24].

Η πιο πρόσφατη [32] από τις τρεις μελέτες παρακολούθησε 627 χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενείς με ΣΔτ2 στους οποίους σημειώθηκαν 45 καρδιαγγειακά επεισόδια σε ένα μέσο διάστημα παρακολούθησης 8 ετών. Τα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν τον προγνωστικό ρόλο της ΑΔ για τα καρδιαγγειακά συμβάντα, ακόμα και σε ασθενείς χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (ΣΚ: 1.14, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.003-1.30) για κάθε αύξηση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας κατά 1m/s, έπειτα από διόρθωση για το γλυκαιμικό έλεγχο και την ύπαρξη των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Αξίζει να σημειωθεί ότι η συγκεκριμένη μελέτη έδειξε την αξία της ΑΔ ακόμα και σε ασθενείς με φυσιολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης και επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο [32].

Σε καμία από τις παραπάνω μελέτες [24,31,32] δεν βρέθηκε η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ φύλου και προγνωστικής αξίας της ΑΔ, καθιστώντας τον κλινικό αυτό δείκτη εξίσου κατάλληλο για αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες [8,30,33], καθώς αποτελεί μια τυποποιημένη και εύκολη στην εκτέλεση διαδικασία [6] με σαφείς τιμές αναφοράς [34].

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Είναι καλά τεκμηριωμένο το γεγονός ότι η παρουσία μικροαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με ΣΔτ2 (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) έχει συσχετισθεί με την ύπαρξη αυξημένης αρτηριακής δυσκαμψίας [17-22,35-43].

Η σχέση μεταξύ διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας (ΔΠΝ) και αυξημένης ΑΔ έχει διαπιστωθεί με τη μέτρηση της PWV σε τρεις διαφορετικές θέσεις, της PWV καρωτίδας-μηριαίας [22], της PWV μεταξύ βραχιονίου και αρτηριών του αστραγάλου [19,37] και του σφυροβραχιονίου δείκτη (cardio-vascular ankle index, CAVI) [36,42]. Η αυξημένη ΑΔ έχει συσχετισθεί με την παρουσία καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας (ΚΑΝ) σε ΣΔτ2 [44].

Επίσης, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει συσχετισθεί με την ύπαρξη αυξημένης ΑΔ μέσω της μέτρησης της PWV [22,39] και του δείκτη ενίσχυσης [17], μίας έμμεσης παραμέτρου εκτίμησης της κεντρικής αορτικής δυσκαμψίας.

Με τη χρήση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας [18,22,35,40], της PWV μεταξύ βραχιονίου και αρτηριών του αστραγάλου [41] και του CAVI [42] έχει επίσης διαπιστωθεί η σχέση μεταξύ αλβουμινουρίας και ΑΔ, μετά από προσαρμογή για την αρτηριακή πίεση [18,35], εύρημα που ωστόσο δεν επιβεβαιώνεται σε όλες τις μελέτες [40]. Σε μία μελέτη με διαβητικούς τύπου 2 και μη, και νεφρική νόσο, η περαιτέρω ανάλυση της υποομάδας των διαβητικών απέδειξε ότι μόνο η ηλικία και η μέση αρτηριακή πίεση σχετιζόνταν ανεξάρτητα με την αυξημένη ΑΔ, όταν αυτή εκτιμήθηκε με την PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας [43]. Μία άλλη μελέτη σε ασθενείς με ΣΔτ2 έδειξε ότι η αλβουμινουρία αλλά όχι ο μειωμένος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate, GFR), σχετιζόταν με την ΑΔ [21]. Σε μία άλλη μελέτη με δύο μετρήσεις της PWV καρωτίδας - μηριαίας, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε κάθε ασθενή με ένα μέσο διάστημα 4,2 ετών [45], η μείωση της ΑΔ συσχετίστηκε με την επίτευξη καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου καθώς και με τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Στην ίδια μελέτη, η παρουσία μικροαγγειακών επιπλοκών κατά την αρχή της παρακολούθησης, αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας, συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την επιδείνωση της ΑΔ, μαζί με την ηλικία και το θήλυ φύλο [45].

Από την άλλη πλευρά, οι προοπτικές μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ ΑΔ και εμφάνισης μικροαγγειακών διαβητικών επιπλοκών είναι ιδιαίτερος λίγες [23,24]. Συγκεκριμένα, σε δύο μελέτες που χρησιμοποιήθηκε η PWV καρωτίδας - μηριαίας αρτηρίας ως μέτρο αξιολόγησης της ΑΔ, αποδείχθηκε η προγνωστική αξία της ΑΔ

στην εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας [23] και νευροπάθειας [24] σε ασθενείς με ΣΔτ2. Στη πρώτη μελέτη συμμετείχαν 461 Ιάπωνες ασθενείς, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 6 χρόνια και σημειώθηκε μία σημαντική, ανεξάρτητη, συσχέτιση μεταξύ της αρχικής μέτρησης της PWV καρωτίδας - μηριαίας αρτηρίας και της εμφάνισης αλβουμινουρίας καθώς και της έκπτωσης του GFR των ασθενών [23]. Η δεύτερη μελέτη περιλάμβανε 477 ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου με ΣΔτ2 οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 6 χρόνια και έδειξε ότι η αυξημένη ΑΔ προέβλεπε την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας, ανεξαρτήτως του μεταβολικού ελέγχου [24]. Οι ασθενείς με αυξημένη ΑΔ, οριζόμενη ως $PWV > 10$ m/s, είχαν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης ή επιδείνωσης της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας σε σχέση με εκείνους που είχαν χαμηλότερες μετρήσεις PWV (ΣΚ: 1,96, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,18 - 3,23), έπειτα από προσαρμογή για πολλούς παράγοντες όπως ο μεταβολικός έλεγχος ή η ρύθμιση της ΑΠ.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΔΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΔ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την παρουσία ΑΔ με τις καρδιαγγειακές εκβάσεις δεν έχουν διεκρινιστεί πλήρως. Η υπόθεση που ισχύει μέχρι σήμερα είναι ότι η αυξημένη ΑΔ προκαλεί παλινδρόμηση των σφυγμικών κυμάτων κατά τη συστολή και συνεπώς, υψηλότερες συστολικές και χαμηλότερες διαστολικές κεντρικές πιέσεις. Αυτό το φαινόμενο επάγει μία αύξηση στο έργο της

αριστερής κοιλίας με συνεπακόλουθο την αριστερή κοιλιακή υπερτροφία καθώς και τη μείωση της αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών, αποτελώντας την αρχή της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Ωστόσο, στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονισθεί ότι η αορτική PWV αποτελεί δείκτη καρδιαγγειακού κινδύνου αλλά όχι μέτρο εκτίμησης της κεντρικής ΑΠ ή της παλινδρόμησης των σφυγμικών κυμάτων [28]. Συνεπώς, η αυξημένη ΑΔ ενδέχεται να δείχνει την αθροιστική βλάβη στο αρτηριακό τοίχωμα που προκαλεί το γήρας, οι γενετικοί παράγοντες ή άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με το πέρασμα του χρόνου [46,47]. Η αύξηση της ΑΔ αποτελεί δείκτη της αγγειακής γήρανσης, κατάστασης συσχετισμένης με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την ανάπτυξη ΣΔτ2 και την καρδιαγγειακή νόσο [48-51]. Είναι γνωστό ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη σε αγγειακό επίπεδο, επάγει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αποτέλεσμα την ΑΔ και την αύξηση του επιπολασμού των καρδιαγγειακών συμβαμάτων [49-51].

Όπως συζητήθηκε και προηγουμένως, η παρουσία διαβητικής μικροαγγειοπάθειας είναι παράγοντας που προβλέπει την επιδείνωση της ΑΔ [45], ενώ η παρουσία ΑΔ προβλέπει την ανάπτυξη διαβητικής νευροπάθειας [24] και νεφροπάθειας [23]. Η παθολογική αγγειοδιαστολή των μικρών αρτηριών, λόγω ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, αυξάνει την παλινδρόμηση του σφυγμικού κύματος και την κεντρική ΑΠ, με συνεπακόλουθη βλάβη των τοιχωμάτων των κεντρικών αρτηριών και επιδείνωση της μακροαγγειοπάθειας μέσω ενός μηχανισμού εσωτερικής αναδόμησης

των αγγείων. Δηλαδή, η αυξημένη ΑΔ είναι άμεσα βλαπτική, ιδίως για τα μικρά αγγεία, καθώς οδηγεί στη μετάδοση μεγαλύτερων σφυγμικών κυμάτων σε αυτά, λόγω της απώλειας της αποσβεστικής ικανότητας της αορτής [6,46].

Είναι γνωστό ότι στα νέα, υγιή άτομα οι αρτηρίες της περιφέρειας παρουσιάζουν μεγαλύτερη σκληρία από τις κεντρικές αρτηρίες. Η συγκεκριμένη διαβάθμιση στη δυσκαμψία των αρτηριών προστατεύει τη μικροκυκλοφορία [15]. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι ασθενείς με ΣΔ παρουσιάζουν σκλήρυνση των κεντρικών αρτηριών με ελάχιστες αλλαγές στην ελαστικότητα των περιφερικών αρτηριών [13,22]. Η συγκεκριμένη κατάσταση προκαλεί διαταραχή της φυσιολογικής διαβάθμισης της ελαστικότητας των αρτηριών, η οποία επιτρέπει τη μετάδοση ενισχυμένων, δυναμικά επικίνδυνων σφυγμικών κυμάτων στη μικροκυκλοφορία. Ο συγκεκριμένος μηχανισμός είναι ιδιαίτερα βλαπτικός για όργανα με αυξημένη παροχή αίματος και χαμηλές αγγειακές αντιστάσεις, όπως ο αμφιβληστροειδής χιτώνας και οι νεφροί [15], οδηγώντας στην ανάπτυξη νευροπάθειας και νεφροπάθειας.

Μία άλλη πιθανή εξήγηση της παθογενετικής σχέσης μεταξύ ΑΔ και διαβητικών μικροαγγειακών επιπλοκών είναι ότι και οι δύο καταστάσεις έχουν κοινές παθοφυσιολογικές οδούς. Οι δύο οδοί που εμπλέκονται στην παραπάνω σχέση είναι ο σχηματισμός των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (advanced glycation end-products, AGEs) και η υπερλειτουργία του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης. Η αυξημένη ΑΔ έχει συσχετιστεί τόσο με ποσοτικές όσο και με ποιοτικές αλλαγές στην

περιεκτικότητα του αρτηριακού τοιχώματος σε ελασίνη και κολλαγόνο [46]. Τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι υπεύθυνο για τις αλλαγές αυτές είναι το οξειδωτικό στρες, η χρόνια φλεγμονή και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας και του σχηματισμού των AGEs [15]. Μία ακόμα συσχέτιση είναι εκείνη μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της ΑΔ [52,53], καθώς έχει διαπιστωθεί ότι ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος προστατεύει έναντι της ΑΔ [45], μέσω του σχηματισμού των AGEs. Η μακροχρόνια υπεργλυκαιμία προάγει τη συσσώρευση κολλαγόνου, τη φλεγμονή και την ίνωση των αρτηριακών τοιχωμάτων [52,54]. Από την άλλη πλευρά, μία μελέτη έδειξε μείωση της ΑΔ μετά από χρήση ουσιών που αποδομούν τα AGEs, αποκαλύπτοντας μία πιθανή, μελλοντική, θεραπευτική οδό [55]. Σε μία ομάδα διαβητικών ασθενών υπό αιμοκάθαρση, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για ένα διάστημα 1,2 ετών, τα επίπεδα της πεντοσιδίνης (ουσία που ανήκει στα AGEs) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την αύξηση της ΑΔ, προσφέροντας ακόμα μεγαλύτερο έδαφος στη θεωρία που συνδέει τη χρόνια υπεργλυκαιμία και την αυξημένη HbA1c με την ΑΔ [56].

Τέλος, ο άξονας ρενίνης - αγγειοτενσίνης (renin - angiotensin system, RAS) υπερενεργοποιείται στο αγγειακό τοίχωμα κατά το γήρας, τις αθηροσκληρωτικές νόσους και το σακχαρώδη διαβήτη [57]. Η ενεργοποίηση του RAS πιθανολογείται να αυξάνει την ΑΔ μέσω της αύξησης των επιπέδων της ισχυρής αγγειοσυσπαστικής ουσίας, της αγγειοτενσίνης II, η οποία προκαλεί υπερτροφία των λείων μυϊκών κυττάρων και

των καρδιομυοκυττάρων, ενώ ενισχύει τη παραγωγή εξωκυττάριας ουσίας. Δεδομένα από κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενεργοποίηση του RAS επάγει την αύξηση της ΑΔ. Αντιστρόφως, οι αντι-υπερτασικοί παράγοντες που απενεργοποιούν τον RAS μειώνουν περισσότερο την ΑΔ, συγκριτικά με άλλες κατηγορίες αντι-υπερτασικών, σε ασθενείς με υπέρταση ή άλλες καρδιαγγειακές επιπλοκές [58-60]. Επίσης, η τοπική ενεργοποίηση του RAS έχει παθοφυσιολογικές επιπλοκές στη διαβητική μικροαγγειακή νόσο, ιδίως στη νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια [61-63].

ΠΙΘΑΝΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχει πληθώρα πιθανών φαρμακολογικών και μη παρεμβάσεων για τη μείωση της ΑΔ. Μία μετα-ανάλυση 1.259 ασθενών, η οποία εξέταζε τη σχέση της ΑΔ με την απώλεια βάρους, έδειξε ότι μία μέτρια απώλεια κιλών (8% του σωματικού βάρους), ως απότοκος δίαιτας και αλλαγών στον τρόπο ζωής, μειώνει την ΑΔ [64]. Όσον αφορά το ρόλο της άσκησης, παρόλο που κάποιες μελέτες οι οποίες αξιολογούσαν τις ιδιότητές της σε σχέση με την ΑΔ σε ασθενείς με ΣΔτ2, έδειξαν όφελος [65,66], άλλες δεν επιβεβαίωσαν με τα αποτελέσματά τους τα ευρήματα αυτά [67]. Οι συγκεκριμένες μελέτες χρησιμοποίησαν διαφορετικές τεχνικές και εξέταζαν μικρό αριθμό ασθενών, αφήνοντας το τελικό συμπέρασμα για τη σχέση άσκησης και ΑΔ, αβέβαιο. Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση υπογράμμισε την έλλειψη στοιχείων επί της

αποτελεσματικότητας της άσκησης στη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας και της ΑΔ όπως αυτές υπολογίζονται από την PWV σε άτομα με ΣΔτ2 [68]. Διάφορες μελέτες εξέτασαν την αποτελεσματικότητα διαφόρων διατροφικών και φαρμακολογικών παρεμβάσεων στη μείωση της ΑΔ, ανεξαρτήτως των αλλαγών της ΑΠ ή των λοιπών μεταβολικών παραμέτρων, χωρίς σαφή αποτελέσματα [69]. Τέλος, μέχρι σήμερα, μόνο μία μελέτη σε νεφροπαθείς ασθενείς τελικού σταδίου συσχέτισε τη μείωση της ΑΔ με καλύτερη επιβίωση [70]. Αναμένονται, συνεπώς, τα αποτελέσματα μεγάλων, προοπτικών μελετών προκειμένου να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα διαφόρων παρεμβάσεων στη μείωση της ΑΔ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΑΔ είναι αυξημένη σε ασθενείς με ΣΔτ2 και συσχετίζεται με την παρουσία μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. Επιπλέον αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων στο ΣΔτ2 όπως και εμφάνισης και επιδείνωσης της διαβητικής νεφροπάθειας και περιφερικής νευροπάθειας. Παρόλα αυτά, οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την ΑΔ και τις διαβητικές επιπλοκές παραμένουν ασαφείς. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, προτείνεται η μέτρηση της ΑΔ μέσω PWV καρωτίδας - μηριαίας αρτηρίας, η οποία είναι μία σχετικά απλή, χαμηλού κόστους και τυποποιημένη διαδικασία. Το τελευταίο σημείο που χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση είναι το αν η μείωση της ΑΔ μέσω διαφόρων νέων παρεμβάσεων μπορεί να μειώσει τη θνητότητα και τη θνησιμότητα στο ΣΔτ2.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sethi S, Rivera O, Oliveros R, Chilton R. Aortic stiffness: pathophysiology, clinical implications, and approach to treatment. *Integr Blood Press Control*. 2014;7:29-34.
2. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current Perspectives on Arterial Stiffness and Pulse Pressure in Hypertension and Cardiovascular Diseases. *Circulation*. 2003;107(22).
3. Cecelja M, Chowienczyk P. Dissociation of Aortic Pulse Wave Velocity With Risk Factors for Cardiovascular Disease Other Than Hypertension: A Systematic Review. *Hypertension*. 2009 Dec 1;54(6):1328-1336.
4. Benetos A, PL J, VL M, JN F, A B, ME S, et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *Am J Hypertens*. 2002 Dec;15(12):1101-1108.
5. Boutouyrie P, Fliser D, Goldsmith D, Covic A, Wiecek A, Ortiz A, et al. Assessment of arterial stiffness for clinical and epidemiological studies: methodological considerations for validation and entry into the European Renal and Cardiovascular Medicine registry. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Feb 1;29(2):232-239.
6. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012 Mar;30(3):445-448.
7. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 2001 May;37(5):1236-1241.
8. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic Pulse Wave Velocity Improves Cardiovascular Event Prediction. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):636-646.
9. Munakata M. Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity: Background, Method, and Clinical Evidence. *Pulse (Basel, Switzerland)*. 2016 Apr;3(3-4):195-204.
10. Sun C-K. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as an indicator of arterial stiffness. *Integr Blood Press Control*. 2013 Apr;6:27.
11. Miyoshi T, Ito H. Assessment of Arterial Stiffness Using the Cardio-Ankle Vascular Index. *Pulse (Basel, Switzerland)*. 2016 Jul;4(1):11-23.
12. Huybrechts SAM, Devos DG, Vermeersch SJ, Mahieu D, Achten E, de Backer TLM, et al. Carotid to femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2011 Aug;29(8):1577-1582.
13. Kimoto E, Shoji T, Shinohara K, Inaba M, Okuno Y, Miki T, et al. Preferential stiffening of central over peripheral arteries in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2003 Feb;52(2):448-452.
14. Taniwaki H, Kawagishi T, Emoto M, Shoji T, Kanda H, Maekawa K, et al. Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes. Vessel wall properties in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999 Nov;22(11):1851-1857.

15. Stehouwer CDA, Henry RMA, Ferreira I. Arterial stiffness in diabetes and the metabolic syndrome: a pathway to cardiovascular disease. *Diabetologia*. 2008 Apr 1;51(4):527-539.
16. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MADH, et al. Arterial Stiffness and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke: The Rotterdam Study. *Circulation*. 2006 Feb 7;113(5):657-663.
17. Rema M, Mohan V, Deepa R, Ravikumar R, Chennai Urban Rural Epidemiology Study-2. Association of carotid intima-media thickness and arterial stiffness with diabetic retinopathy: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-2). *Diabetes Care*. 2004 Aug;27(8):1962-1967.
18. Liu J-J, Tavintharan S, Yeoh LY, Sum CF, Ng XW, Pek SLT, et al. High normal albuminuria is independently associated with aortic stiffness in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2014 Oct;31(10):1199-1204.
19. Ha BK, Kim BG, Kim DH, Lee S Il, Jung SM, Park JY, et al. Relationships between Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity and Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes. *Diabetes Metab J*. 2012 Dec;36(6):443-451.
20. Theilade S, Lajer M, Persson F, Joergensen C, Rossing P. Arterial stiffness is associated with cardiovascular, renal, retinal, and autonomic disease in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013 Mar;36(3):715-721.
21. Sjöblom P, Nystrom FH, Länne T, Engvall J, Östgren CJ. Microalbuminuria, but not reduced eGFR, is associated with cardiovascular subclinical organ damage in type 2 diabetes. *Diabetes Metab*. 2014 Feb;40(1):49-55.
22. Cardoso CRL, Ferreira MT, Leite NC, Barros PN, Conte PH, Salles GF. Microvascular degenerative complications are associated with increased aortic stiffness in type 2 diabetic patients. *Atherosclerosis*. 2009 Aug;205(2):472-476.
23. Bouchi R, Babazono T, Mugishima M, Yoshida N, Nyumura I, Toya K, et al. Arterial stiffness is associated with incident albuminuria and decreased glomerular filtration rate in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2011 Dec;34(12):2570-2575.
24. Cardoso CRL, Moran CBM, Marinho FS, Ferreira MT, Salles GF. Increased aortic stiffness predicts future development and progression of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes: the Rio de Janeiro Type 2 Diabetes Cohort Study. *Diabetologia*. 2015 Sep 5;58(9):2161-2168.
25. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 2002 Jan;39(1):10-15.
26. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of Aortic Stiffness on Survival in End-Stage Renal Disease. *Circulation*. 1999;99(18).
27. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, Venkitachalam L, Kupelian V, Simonsick EM, et al. Elevated Aortic Pulse Wave Velocity, a Marker of Arterial Stiffness, Predicts Cardiovascular Events in Well-Functioning Older Adults. *Circulation*. 2005 Jun 20;111(25):3384-3390.

28. Mitchell GF, Hwang S-J, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial Stiffness and Cardiovascular Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010 Feb 2;121(4):505-511.
29. Willum Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic Value of Aortic Pulse Wave Velocity as Index of Arterial Stiffness in the General Population. *Circulation*. 2006 Feb 7;113(5):664-670.
30. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 30;55(13):1318-1327.
31. Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, Wright JS, Dunn G, Gosling RG. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation*. 2002 Oct 15;106(16):2085-2090.
32. Wijkman M, Länne T, Östgren CJ, Nystrom FH. Aortic pulse wave velocity predicts incident cardiovascular events in patients with type 2 diabetes treated in primary care. *J Diabetes Complications*. 2016 Sep;30(7):1223-1228.
33. Cardoso CRL, Salles GF. Aortic stiffness: is it time to be included into clinical diabetes management? *J Diabetes Complications*. 2016 Sep;30(7):1207-1208.
34. 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 Oct 1;31(19):2338-2350.
35. Ishimura E, Taniwaki H, Tsuchida T, Obatake N, Emoto M, Shoji T, et al. Urinary albumin excretion associated with arterial wall stiffness rather than thickness in type 2 diabetic patients. *J Nephrol*. 20(2):204-211.
36. Kim ES, Moon S -d., Kim H-S, Lim DJ, Cho JH, Kwon HS, et al. Diabetic Peripheral Neuropathy Is Associated With Increased Arterial Stiffness Without Changes in Carotid Intima-Media Thickness in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Jun 1;34(6):1403-1405.
37. Yokoyama H, Yokota Y, Tada J, Kanno S. Diabetic neuropathy is closely associated with arterial stiffening and thickness in Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2007 Dec;24(12):1329-1335.
38. Meyer C, Milat F, McGrath BP, Cameron J, Kotsopoulos D, Teede HJ. Vascular dysfunction and autonomic neuropathy in Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2004 Jul;21(7):746-751.
39. Kim WJ, Park C-Y, Park SE, Rhee EJ, Lee WY, Oh KW, et al. The association between regional arterial stiffness and diabetic retinopathy in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2012 Nov;225(1):237-241.
40. Smith A, Karalliedde J, De Angelis L, Goldsmith D, Viberti G. Aortic Pulse Wave Velocity and Albuminuria in Patients with Type 2 Diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Feb 16;16(4):1069-1075.
41. Yokoyama H, Aoki T, Imahori M, Kuramitsu M. Subclinical atherosclerosis is increased in type 2 diabetic patients with microalbuminuria evaluated by intima-media thickness and pulse wave velocity. *Kidney Int*. 2004 Jul;66(1):448-454.

42. Kim KJ, Lee B-W, Kim H-M, Shin JY, Kang ES, Cha BS, et al. Associations between cardio-ankle vascular index and microvascular complications in type 2 diabetes mellitus patients. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(4):328-336.
43. Aoun S, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Diabetes mellitus and renal failure: effects on large artery stiffness. *J Hum Hypertens*. 2001 Oct;15(10):693-700.
44. Chorepsima S, Eleftheriadou I, Tentolouris A, Moysakis I, Protogerou A, Kokkinos A, et al. Pulse wave velocity and cardiac autonomic function in type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord*. 2017 May 19;17(1):27.
45. Ferreira MT, Leite NC, Cardoso CRL, Salles GF. Correlates of Aortic Stiffness Progression in Patients With Type 2 Diabetes: Importance of Glycemic Control. *Diabetes Care*. 2015 May;38(5):897-904.
46. Cavalcante JL, Lima JAC, Redheuil A, Al-Mallah MH. Aortic Stiffness : current understanding and future directions. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2011 Apr 5;57(14):1511-1522.
47. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281-1357.
48. Kovacic JC, Moreno P, Hachinski V, Nabel EG, Fuster V. Cellular Senescence, Vascular Disease, and Aging: Part 1 of a 2-Part Review. *Circulation*. 2011 Apr 19;123(15):1650-1660.
49. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012 Sep;32(9):2052-2059.
50. Avogaro A, de Kreutzenberg SV, Federici M, Fadini GP. The endothelium abridges insulin resistance to premature aging. *J Am Heart Assoc*. 2013 Jun 21;2(3):e000262.
51. Costantino S, Paneni F, Cosentino F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. *J Physiol*. 2016 Apr 15;594(8):2061-2073.
52. Rubin J, Nambi V, Chambless LE, Steffes MW, Juraschek SP, Coresh J, et al. Hyperglycemia and arterial stiffness: The Atherosclerosis Risk in the Communities study. *Atherosclerosis*. 2012 Nov;225(1):246-251.
53. Teoh WL, Price JF, Williamson RM, Payne RA, Van Look LAF, Reynolds RM, et al. Metabolic parameters associated with arterial stiffness in older adults with Type 2 diabetes. *J Hypertens*. 2013 May;31(5):1010-1017.
54. Pfeifle B, Ditschuneit H. Effect of insulin on growth of cultured human arterial smooth muscle cells. *Diabetologia*. 1981 Feb;20(2):155-158.
55. Kass DA, Shapiro EP, Kawaguchi M, Capriotti AR, Scuteri A, deGroot RC, et al. Improved arterial compliance by a novel advanced glycation end-product crosslink breaker. *Circulation*. 2001 Sep 25;104(13):1464-1470.
56. Utescu MS, Couture V, Mac-Way F, De Serres SA, Marquis K, Lariviere R, et al. Determinants of Progression of Aortic Stiffness in Hemodialysis Patients: A Prospective Longitudinal Study. *Hypertension*. 2013 Jul 1;62(1):154-160.

57. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*. 2003 Jan 28;107(3):490-497.
58. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes: Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation*. 2006 Mar 7;113(9):1213-1225.
59. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012 Mar 1;221(1):18-33.
60. Sohn S Il, Kim C-J. Modulation of renin-angiotensin system and arterial stiffness: evidence from clinical trials. *Curr Hypertens Rev*. 2014;10(1):37-40.
61. Cooper ME. Interaction of metabolic and haemodynamic factors in mediating experimental diabetic nephropathy. *Diabetologia*. 2001 Nov 1;44(11):1957-1972.
62. Sjølie AK, Dodson P, Hobbs FRR. Does renin-angiotensin system blockade have a role in preventing diabetic retinopathy? A clinical review. *Int J Clin Pract*. 2011 Feb;65(2):148-153.
63. Persson F, Lindhardt M, Rossing P, Parving H-H. Prevention of microalbuminuria using early intervention with renin-angiotensin system inhibitors in patients with type 2 diabetes: A systematic review. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst*. 2016 Aug 3;17(3).
64. Petersen KS, Blanch N, Keogh JB, Clifton PM. Effect of Weight Loss on Pulse Wave Velocity: Systematic Review and Meta-Analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015 Jan 1;35(1):243-252.
65. Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter TF, Meneilly GS. Short-Term Aerobic Exercise Reduces Arterial Stiffness in Older Adults With Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hypercholesterolemia. *Diabetes Care*. 2009 Aug 1;32(8):1531-1535.
66. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, et al. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004 Aug;65(2):85-93.
67. Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, et al. Effect of Long-Term Endurance and Strength Training on Metabolic Control and Arterial Elasticity in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol*. 2009 Apr 1;103(7):972-977.
68. Way KL, Keating SE, Baker MK, Chuter VH, Johnson NA. The Effect of Exercise on Vascular Function and Stiffness in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Diabetes Rev*. 2016;12(4):369-383.
69. Tahara N, Yamagishi S-I, Bekki M, Kodama N, Nakamura T, Sugiyama Y, et al. Anagliptin, A Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Ameliorates Arterial Stiffness in Association with Reduction of Remnant-Like Particle Cholesterol and Alanine Transaminase Levels in Type 2 Diabetic Patients. *Curr Vasc Pharmacol*. 2016;14(6):552-562.
70. Guerin AP, Blacher J, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation*. 2001 Feb 20;103(7):987-992.

Aortic stiffness and Type 2 Diabetes Mellitus

E. Xourgia, A. K.Papazafiropoulou, A. Melidonis

First Department of Internal Medicine and Diabetes Center, General Hospital of Piraeus
"Tzaneio", Greece

ABSTRACT

Aortic stiffness is a well-known risk factor of cardiovascular disease when combined with conditions such as hypertension, end-stage renal disease and Type 2 Diabetes Mellitus. As compared with the general population, diabetic individuals have a higher prevalence of aortic stiffness. This condition has been linked with both micro- and macrovascular complications of Diabetes. This literature review aims to examine the connection between aortic stiffness and Diabetes complications, as well as uncover the underlying pathophysiology between said connections. We also aim to evaluate all current evidence in correlation to their value for treating the diabetic patient.



Keywords: Diabetes mellitus; Aortic stiffness; microvascular complications; macrovascular complications



Citation

E. Xourgia, A. K.Papazafiropoulou, A. Melidonis. Aortic stiffness and Type 2 Diabetes Mellitus. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 145-157

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.4>