

**MUNI
MED**

Poddajnost cévního systému

- Folkow – 19.století – přidal fyzikální charakteristiky jednotlivým úsekům cévního systému (aorta – pružnost, poddajnost ; arterioly – odpor; vény – kapacita)
- Základní vztah: krevní tlak je funkcí SV a PO
- Poddajnost - compliance

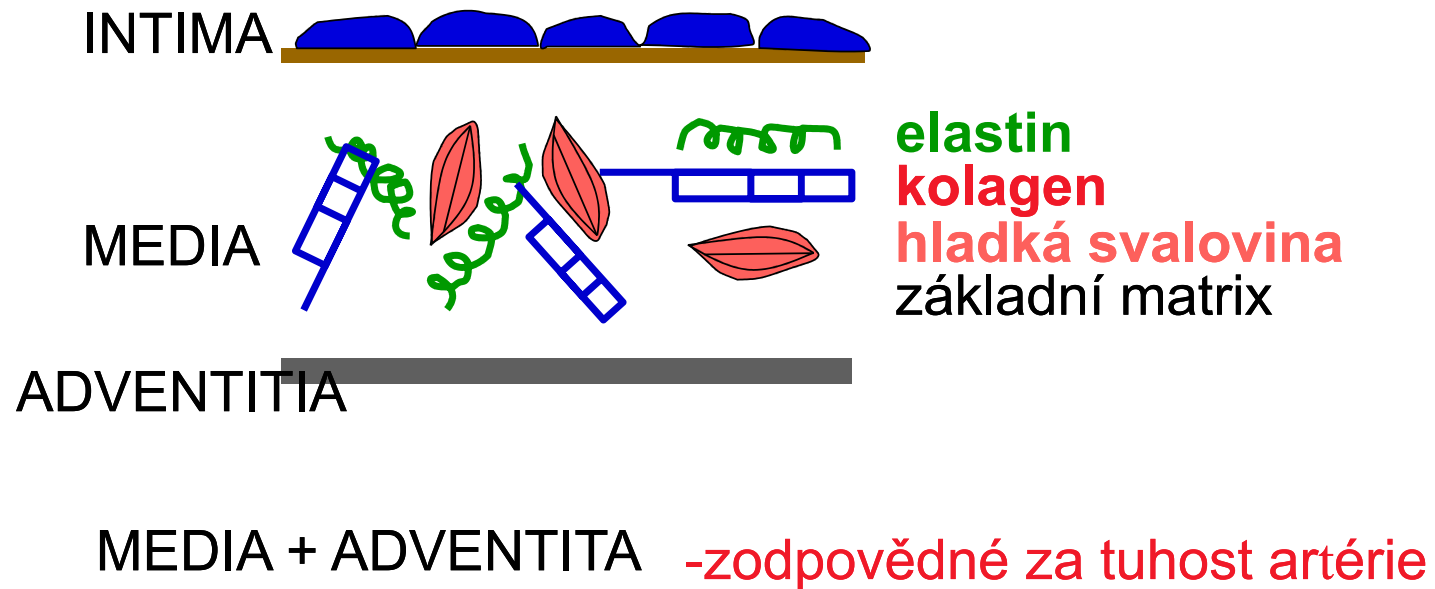
Využití v klinické diagnostice

- Neinvazivní vyšetřování tuhosti arteriálního systému se postupně dostává z pozice experimentů do klinické praxe
- Odstartováno díky novým doporučením Evropské hypertenzní společnosti v Miláně v r. 2007 – vyšetření rychlosti pulzové vlny bylo zařazeno mezi hlavní diagnostické metody i do procesu určování rizika vzniku kardiovaskulárního onemocnění + hodnocení efektu léčby esenciální hypertenze

- Tuhost tepen vyjadřuje poškození jejich stěn rizikovými faktory v dlouhém časovém úseku (roky), oproti tomu, že hodnoty krevního tlaku fyziologicky kolísají a nemusejí odrážet stupeň poškození cévní stěny
- Pomocí technik pro měření rychlosti pulzové vlny se dá vypočítat **centrální aortální tlak**, který je silnějším prognostickým parametrem než tlak měřený na pažní tepně a přesněji vyjadřuje zátěž srdce

- Změny v tuhosti arterií jsou klinicky nepostřehnutelné
- Metody jsou novodobým trendem pro stanovení rizika kardiovaskulárního onemocnění

Strukturální podstata elasticity tepen



Faktory ovlivňující arteriální tuhost

A. Vascular Structure

B. Stiffness Pathology

Tunica adventitia

- Fibroblasts
- Collagen-containing matrix
- External elastic lamina

Tunica adventitia

- Collagen deposition
- Increase in fibroblasts

Tunica media

- Smooth muscle cells
- Elastic fibers

Tunica media

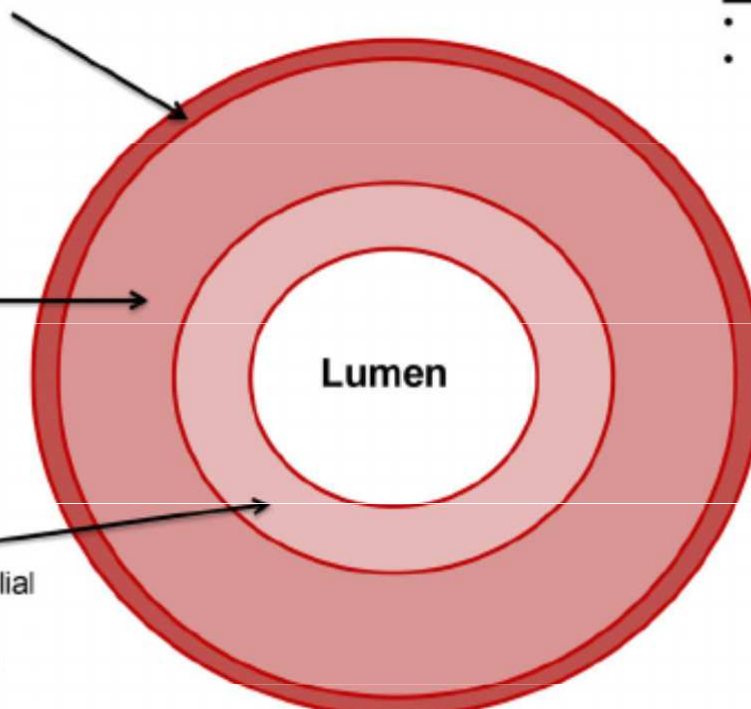
- Collagen deposition
- Elastin degradation
- RAAS Signaling
 - AT1R & MR
- VSMC stiffness
 - Increase in α -SMA & β 1-integrin

Tunica intima

- Monolayer of endothelial cells
- Internal elastic lamina

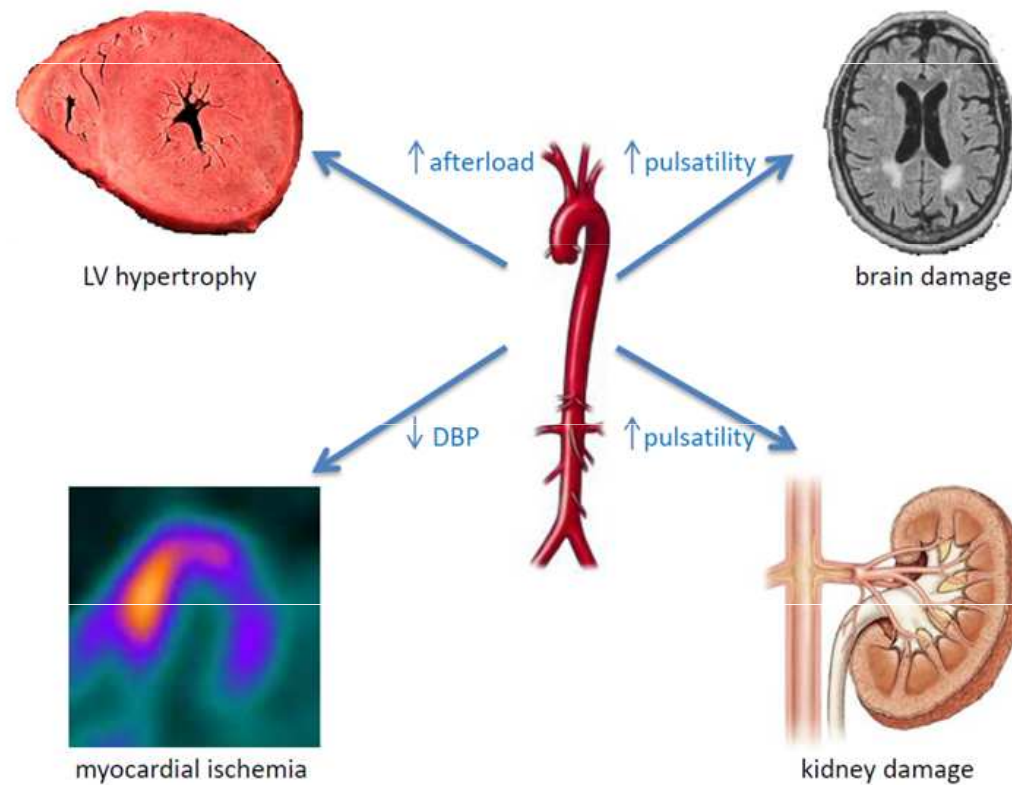
Tunica intima

- Endothelial dysfunction
- Oxidative stress

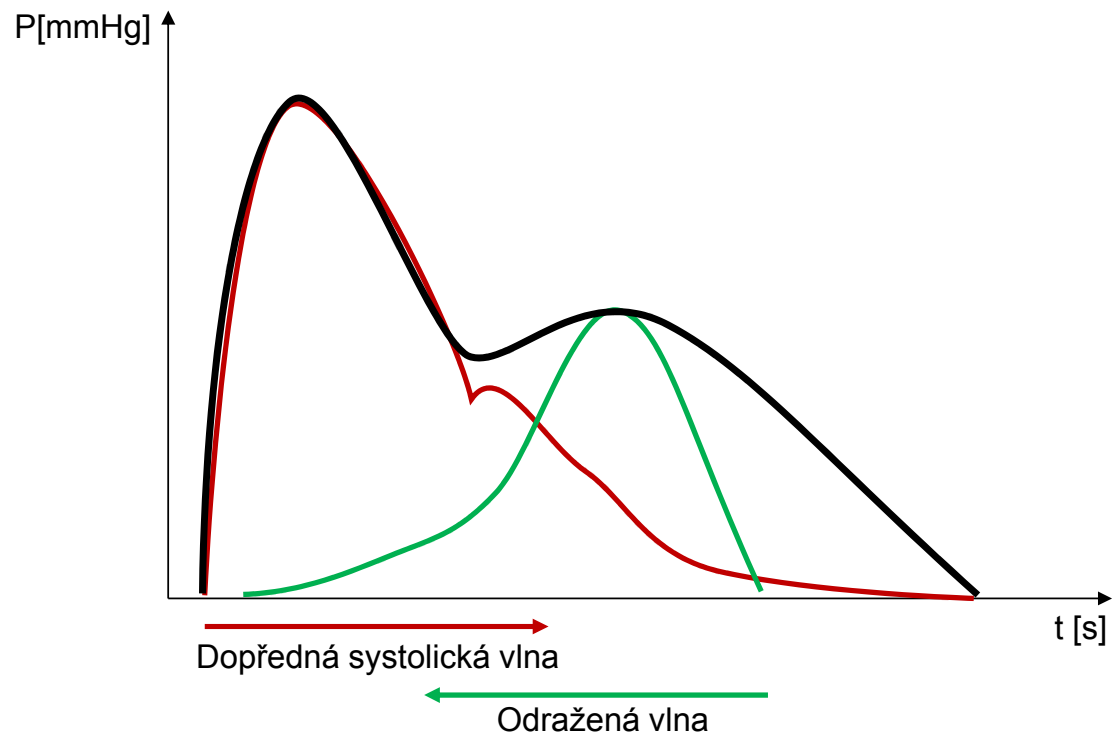


- Degradace elastinu
- Depozice kolagenu
- Endoteliální dysfunkce

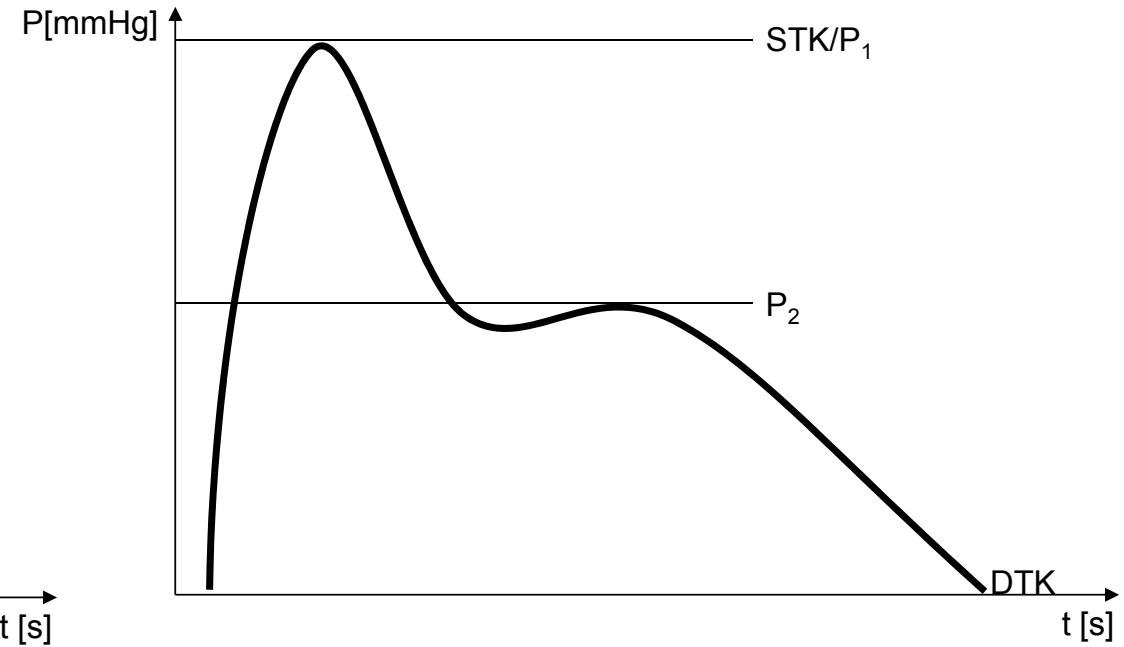
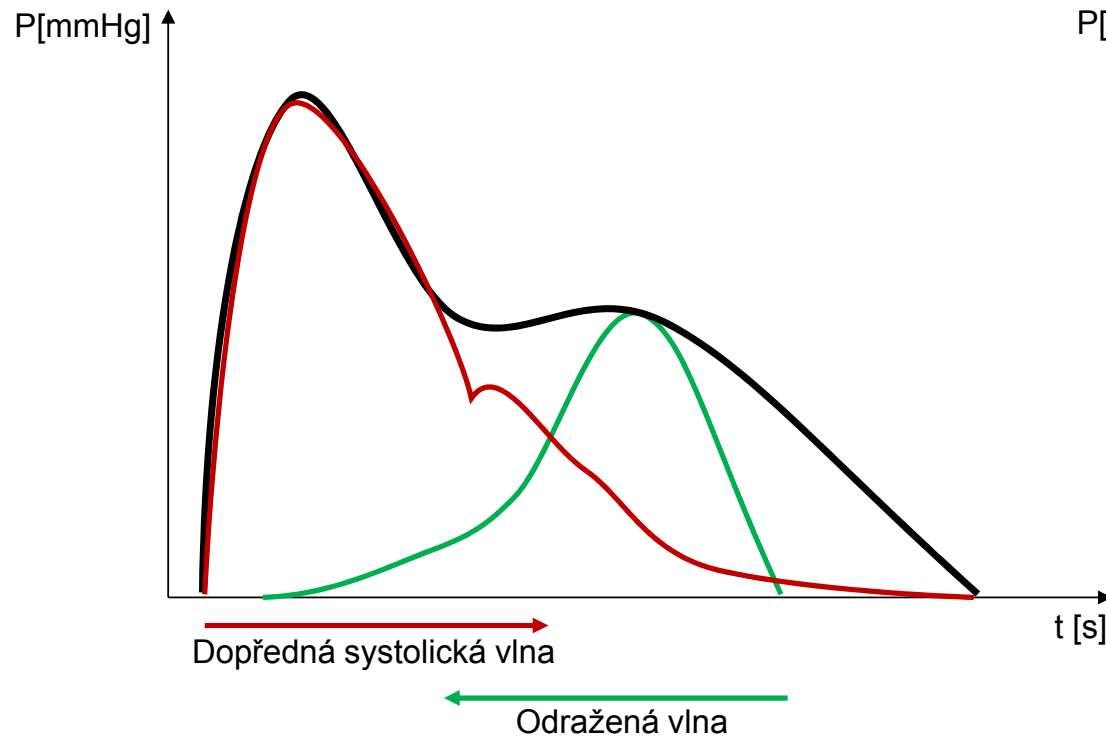
Důsledky zvýšené arteriální tuhosti



Pulzová vlna



Pulzová vlna



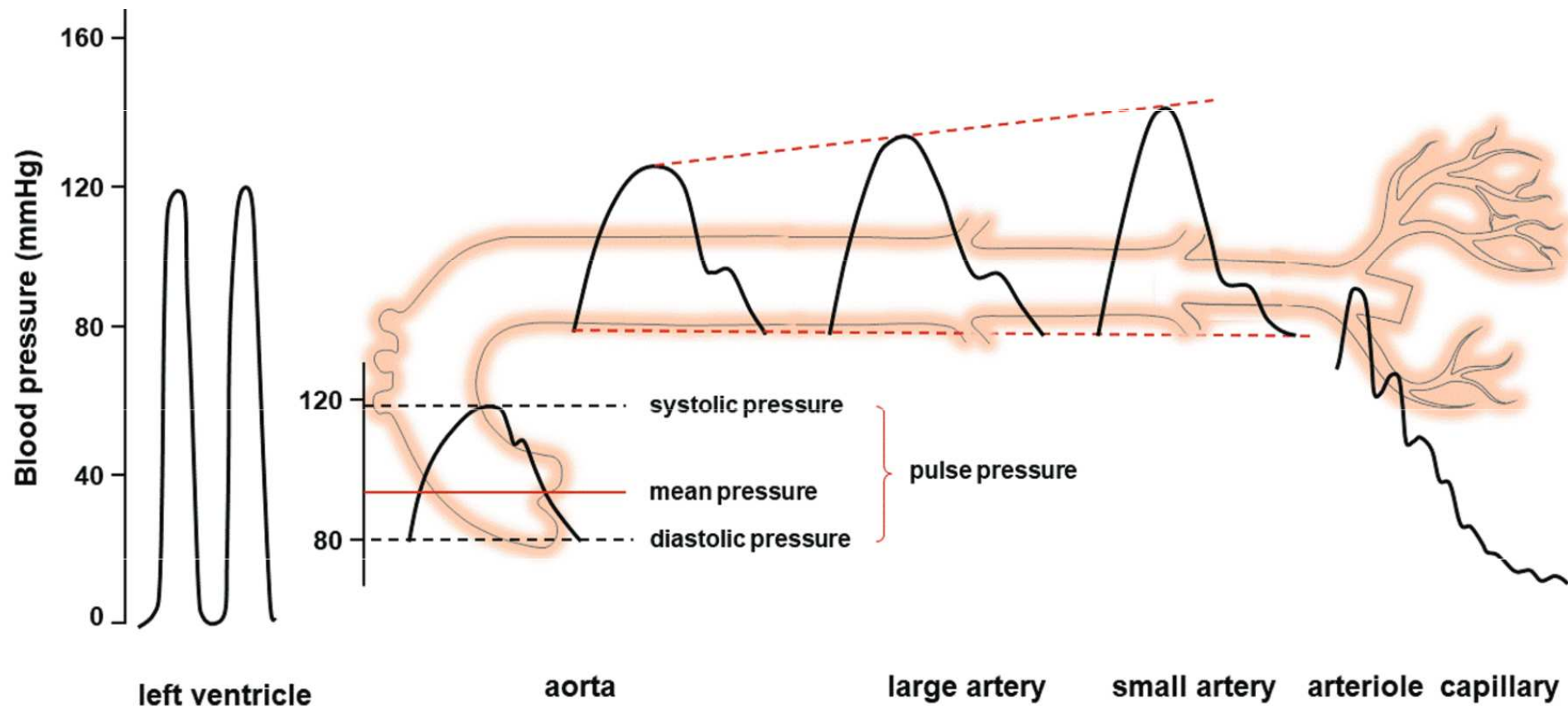
$$PTK = STK - DTK$$

$$\text{stř. TK} = DTK + 1/3PTK$$

$$AP = P_2 - P_1$$

- Odražená vlna zvyšuje = **augmentuje** krevní tlak v aortě
- Fyziologicky: u mladých lidí se odražená vlna projeví hlavně na diastolickém tlaku, který zvyšuje – a tak přispívá k lepšímu plnění koronárního řečiště a lepší výživě endokardu
- U starších lidí – tepny tužší a periferní odpor vyšší, se odražená vlna dostává do aorty dříve, ještě v čase systoly a chybí v diastole
 - proto mají vysoký systolický tlak a nízký tlak diastolický –
izolovaná systolická hypertenze

Pulzová vlna v různých cévních segmentech



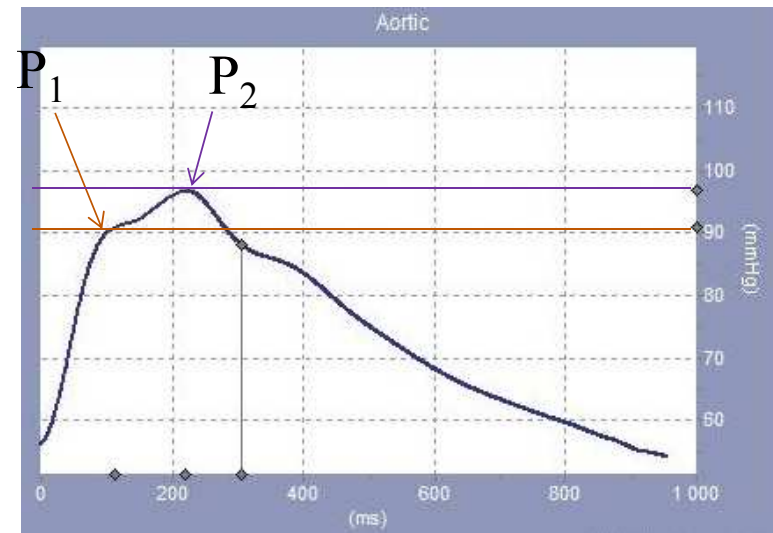
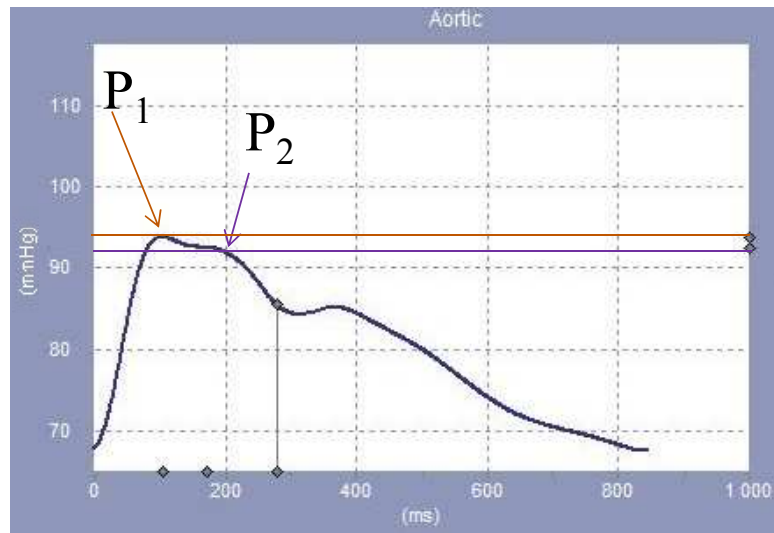
Amplifikační fenomén – systolický a pulzový tlak jsou fyziologicky na periférii vyšší

Pohlavní rozdíly v mechanismech zvýšení arteriální tuhosti

	Males	Females
Mechanism	Relevant pathways	
ECM alterations	↑ Collagen ↓ Elastin	↑ Collagen
VSMC stiffening	↑ β1-integrin ↑ Rho kinase	Unknown
Oxidative stress	↑ Superoxide ↑ Mitochondrial-derived ROS ↑ NADPH-oxidase	↑ Superoxide ↑ eNOS uncoupling via BH(4) reductions
Inflammation	↑ NF-κB ↑ T-cell activation	↑ NF-κB
RAAS signalling	↑ SMC-MR ↑ AT1R activation	↑ EC-MR ↑ ENaC

ECM - extracellular matrix; VSMC - vascular smooth muscle cell; eNOS - endothelial NOS; NADPH - NAD phosphate oxidase; BH(4) - tetrahydrobiopterin; SMC-MR - smooth muscle cell mineralocorticoid receptor; AT1R - angiotensin II type 1 receptor; EC-MR - endothelial cell mineralocorticoid receptor; ENaC - epithelial sodium channel.

Hodnocení pulzové vlny



P1 odpovídá tlaku maximálního systolického toku a je obvykle stanoven při první vlnce tlakové křivky.

P2 odpovídá maximu odražené vlny a je obvykle stanoven jako maximum tlakové křivky za první vlnkou.

Hodnocení pulzové vlny

Augmentační tlak (AP)

$$AP = P_2 - P_1$$

$P_2 > P_1$ – pozitivní AP

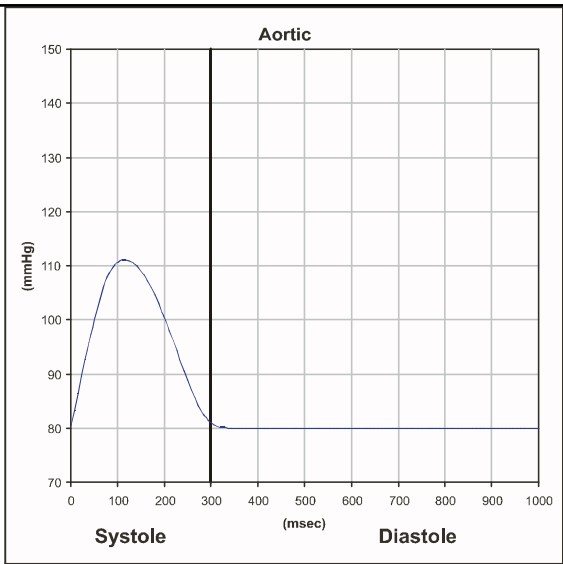
$P_2 < P_1$ – negativní AP

Augmentační index (AIx)

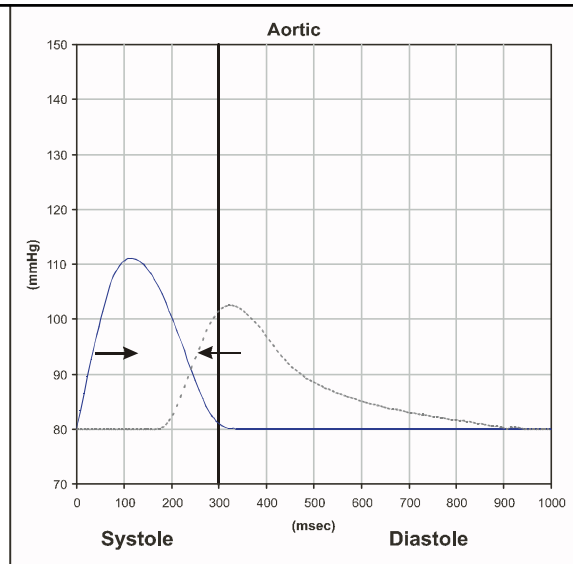
$$AIx = \frac{AP}{PP}$$

AIx je kombinované měření velikosti odražené vlny a tuhosti tepen, která ovlivňuje časování odražené vlny.

Vysoké hodnoty AIx naznačují zvýšený odraz vln z periferie a brzký návrat odražené vlny jako výsledek **zvýšené rychlosti pulzové vlny**

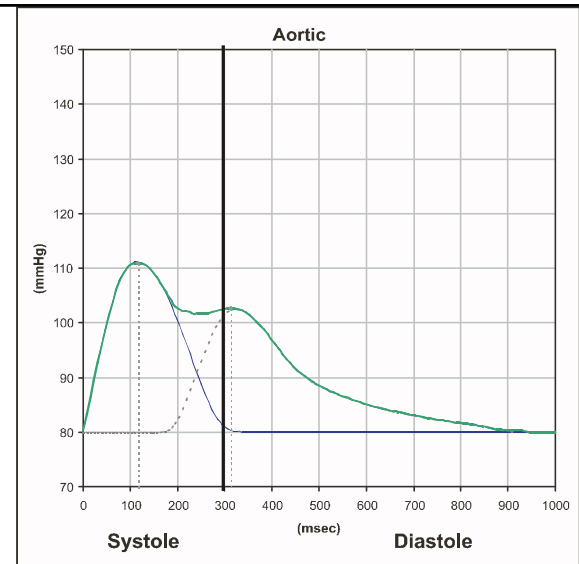


- Kdyby byla aorta dlouhou neuzavřenou trubicí poskytující jednoduchý odpor toku (neexistuje odraz vlny) pak:
- Tlaková křivka u kořenu aorty by ukazovala křivku s jediným vrcholem pro každou kontrakci.

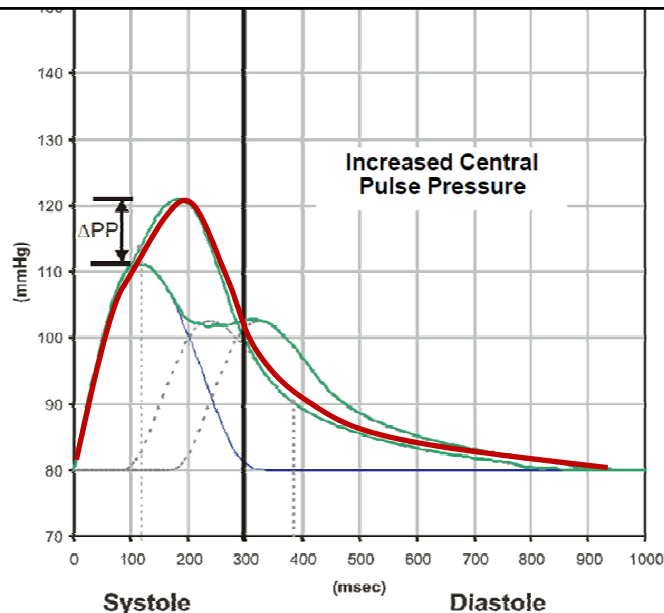


Pokud však máme síť tepen s bifurkacemi, pak ... primární vlna cestující po systému bude vytvářet **odražené vlny od každé bifurkace.**

... všechny tyto malé odražené vlnky se vrátí k srdci, sumují se **a vytvářejí odraženou vlnu, začínající těsně před koncem systoly**



- Tlak v kořeni aorty je **součet výchozí a odražené vlny (zelená křivka)**



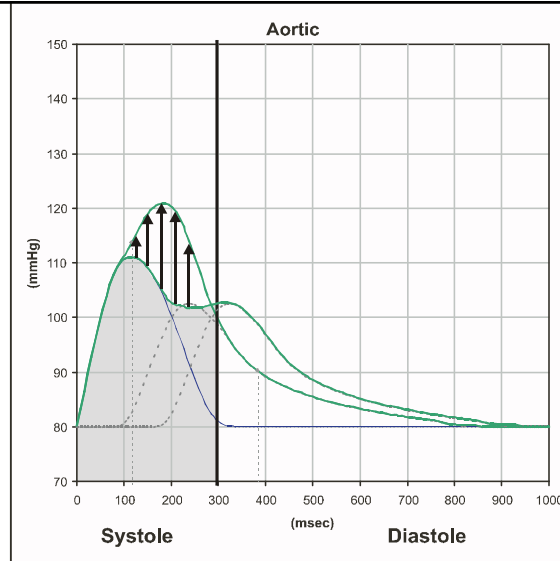
Systole

Diastole

- Pokud jsou tepny pacienta tužší....
- pak se zvyšuje rychlost pulzové vlny a odražená vlna se vrátí k srdci dříve.
- V kořeni aorty můžeme pozorovat odlišnou tlakovou křivku.
- výsledkem jsou **tři zajímavé klinické souvislosti.**

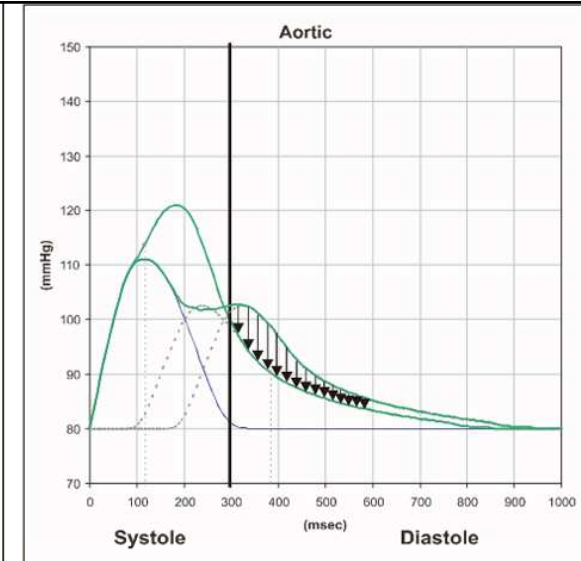
1) **centrální systolický tlak a centrální pulzový tlak je zvýšený.**

Zvýšený centrální pulzový tlak zatěžuje mozkové cévy a zvyšuje riziko mozkové příhody
POZOR: tyto změny centrálního tlaku mohou nastat bez jakýchkoliv změn periferního tlaku.



2) Je zde zvýšená **zátěž levé komory.**

... což vede ke zvětšování masy levé komory – hypertrofie

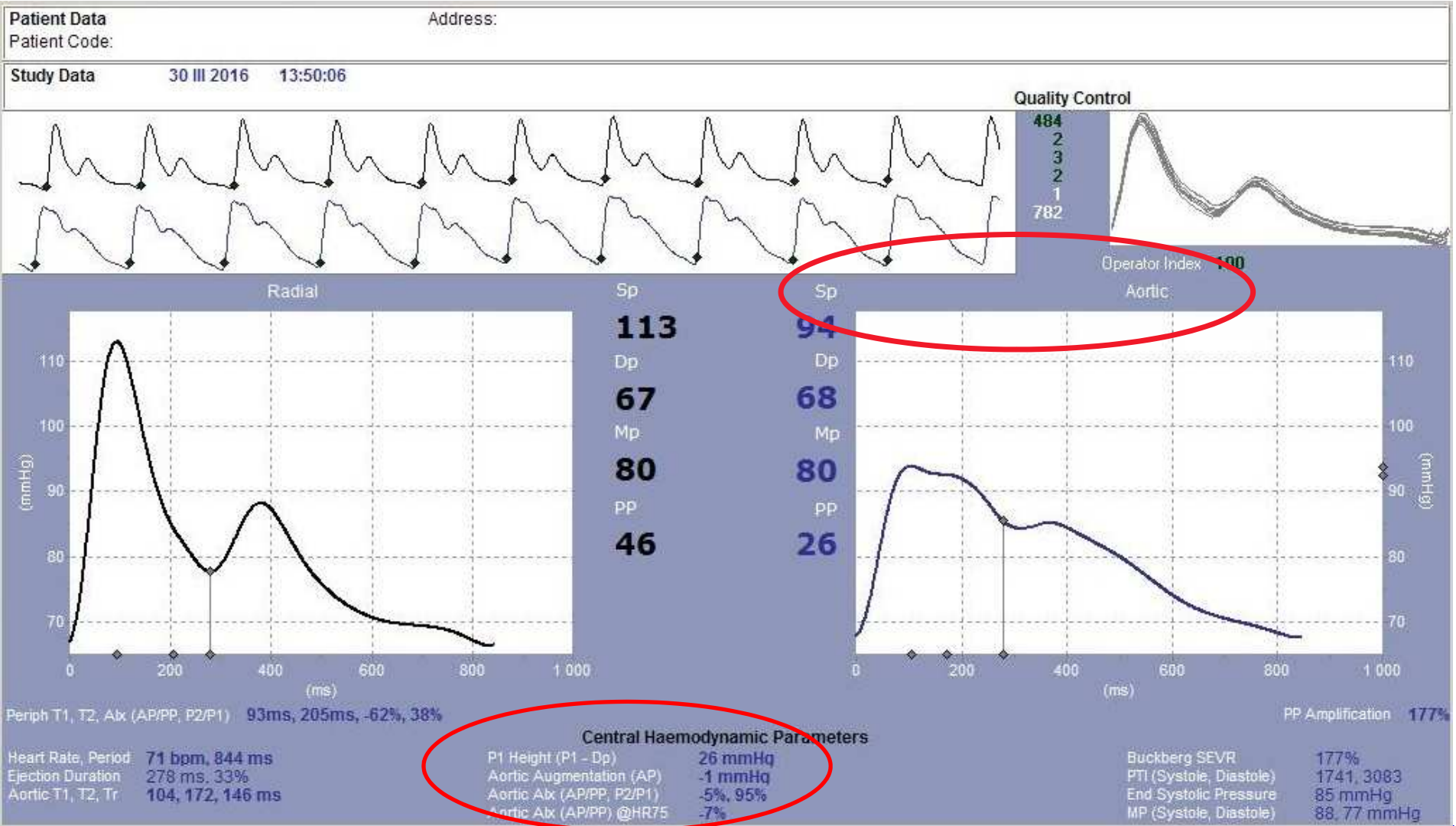


3) Perfuze tlak

koronárních tepen během kritického období diastoly je redukováný – zvyšuje se riziko myokardiálních ischemií.

ZÁVĚR: Zvýšená tuhost tepen nezávisle zvyšuje riziko všech tří hlavních kardiovaskulárních příhod.

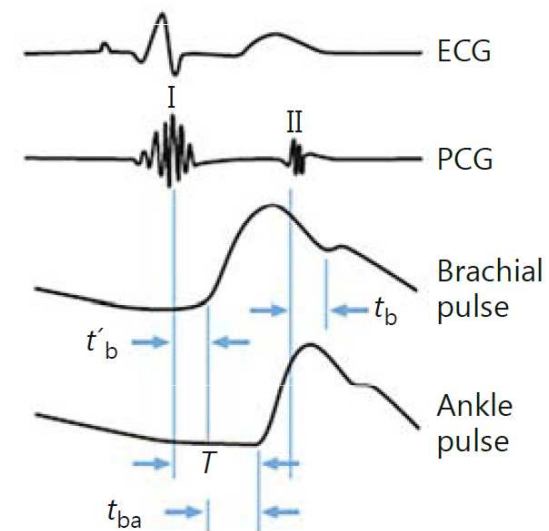
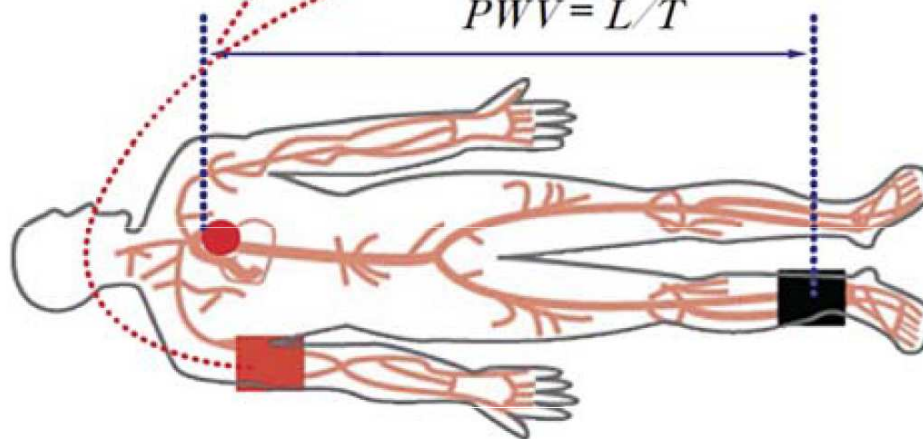
– Příklad Sphygmocor – firma AtCor Medical, Austrálie



CAVI měření (cardio – ankle – vascular index)

$$CAVI = a \left[\frac{2\rho}{\Delta P} \left[\ln \frac{Ps}{Pd} \right] PWV^2 \right] + b$$

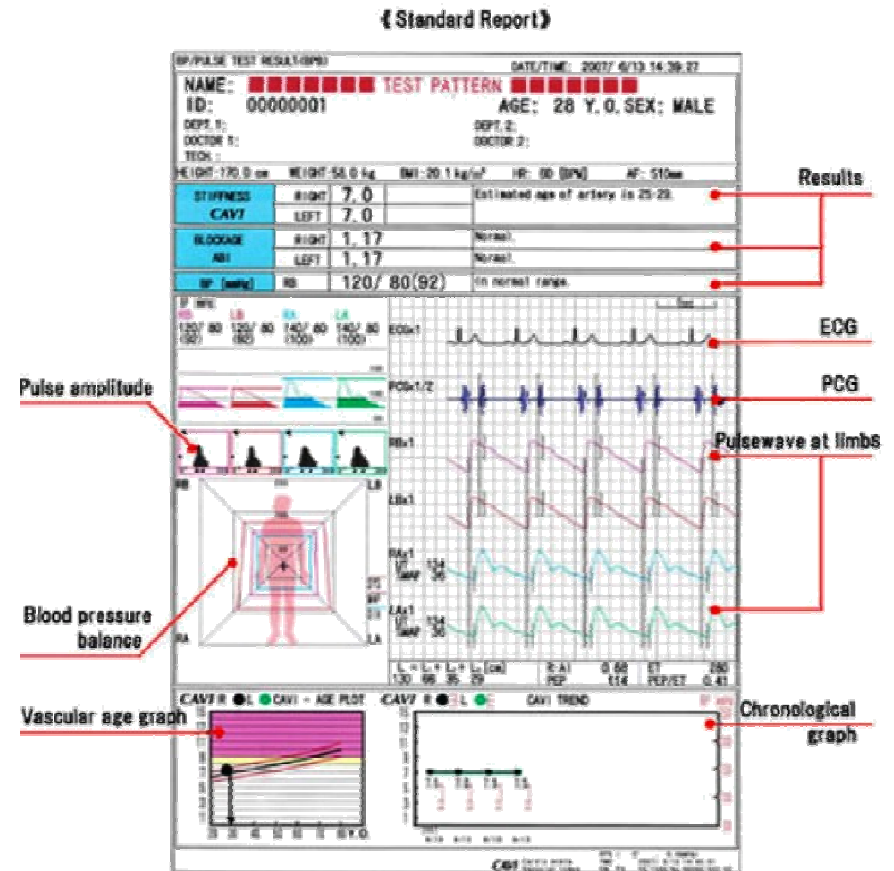
$PWV = L/T$



Reference value of CAVI

CAVI < 8.0	Normal range
$8.0 \leq CAVI < 9.0$	Borderline
$9.0 \leq CAVI$	Arteriosclerosis suspected

CAVI měření



MUNI
MED

Index kotník – paže ankle-brachial index (ABI)

Fyziologický předpoklad: V poloze vleže má krevní tlak ve všech arteriích stejnou hodnotu

Princip měření: oscilometricky

Postup práce – viz cvičení – IS MUNI materiály:

Přiložíme manžetu jednoho přístroje na pravou paži, druhého přístroje na levou nohu nad kotníkem (zelený proužek či šipku na manžetě orientovat směrem k a.tibialis posterior za vnitřním kotníkem) – a pokud možno ve stejný čas provedeme měření – zaznamenáme výsledky

Totéž provedeme v následujících místech: pravá paže – pravý kotník, levá paže – pravý kotník, levá paže – levý kotník

Výpočet indexu: dáváme vždy do poměru systolický krevní tlak naměřený na paži (ten vyšší ze dvou měření) a systolický krevní tlak naměřený v oblasti kotníků (ten vyšší z obou měření), zvlášť pro pravou i levou končetinu

Klinická poznámka: v praxi se stanovení tohoto indexu určuje mnohem přesnějši ultrazvukovou metodou.

Hodnota pod 0,9 může být náznakem ischemické choroby dolních končetin, kritická je hodnota 0,6. Hodnota vyšší než 1,3 – naznačuje nekompresibilní cévy v důsledku kalcifikace.

Při interpretaci naměřených hodnot vezměte do úvahy, že krevní tlak neustále v čase kolísá a vaše metoda měření má chybu +/- 3-5 mmHg.

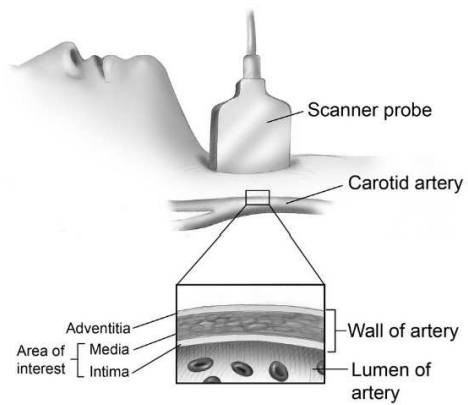
Děkuji za pozornost



– Použité zdroje:

http://www.vysetrenieciiev.sk/sites/default/files/farskeho_clanok.pdf

Sonografie - jen doplnění pro zajímavost.



age		IMT _R (mm)	IMT _L (mm)
25-35	Mean	0.39±0.07	0.40±0.07
	V%	18.26	17.37
	CI	0.36<x<0.42	0.38<x<0.42
35-45	Mean	0.43±0.07	0.46±0.09
	V%	15.15	18.59
	CI	0.41<x<0.45	0.43<x<0.49
45-55	Mean	0.47±0.08	0.50±0.11
	V%	17.49	21.18
	CI	0.44<x<0.50	0.47<x<0.54
55-65	Mean	0.52±0.11	0.54±0.11
	V%	21.01	20.89
	CI	0.48<x<0.56	0.50<x<0.58
65-75	Mean	0.55±0.09	0.57±0.09
	V%	16.65	14.60
	CI	0.53<x<0.59	0.55<x<0.61

Sonografie (β – index) - jen doplnění pro zajímavost.

$$\beta = \left(\ln \frac{P_s}{P_d} \right) \left(\frac{D}{\Delta D} \right)$$

