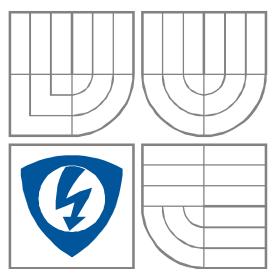


VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ
BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY



FAKULTA ELEKTROTECHNIKY A KOMUNIKAČNÍCH
TECHNOLOGIÍ
ÚSTAV BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

FACULTY OF ELECTRICAL ENGINEERING AND COMMUNICATION
DEPARTMENT OF BIOMEDICAL ENGINEERING

Určení rychlosti tepové vlny ze záznamu centrálního pulsového tlaku

Determination of the pulse wave velocity from central oartic pressure waveform

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE
BACHELOR'S PROJECT

AUTOR PRÁCE
AUTHOR

Jana Hrušková

VEDOUCÍ PRÁCE
SUPERVISOR

MUDr. Eva Závodná, Ph.D

BRNO, 2011



VYSOKÉ UČENÍ
TECHNICKÉ V BRNĚ

Fakulta elektrotechniky
a komunikačních technologií

Ústav biomedicínského inženýrství

Bakalářská práce

bakalářský studijní obor
Biomedicínská technika a bioinformatika

Studentka: Jana Hrušková

ID: 57751

Ročník: 3

Akademický rok: 2010/2011

NÁZEV TÉMATU:

Určení rychlosti tepové vlny ze záznamu centrálního pulsového tlaku

POKYNY PRO VYPRACOVÁNÍ:

Prostudujte elektrofiziologii kardiovaskulárního systému a uveďte rizikové faktory určující kardiovaskulární onemocnění. Prostudujte zjednodušenou metodu měření rychlosti pulsové vlny pomocí matematické analýzy záznamu centrálního pulsového tlaku měřeného na a. radialis. Naprogramujte programovou aplikaci, která umožňuje načtení a zobrazení dat z přístroje SphygmoCor a kalkulaci rychlosti pulsové vlny na aortě založený na frekvenční analýze tvaru pulsové vlny centrálního aortálního tlaku. Funkčnost aplikace ověřte na datech získaných z LF MU a výsledky vhodným způsobem prezentujte.

DOPORUČENÁ LITERATURA:

- [1] GREENWALD S.E. Ageing of the conduit arteries. J Pathol 2007; 211:157-172.
[2] QASEM A, AVOLIDO A. Determination of aortic pulse Wave velocity from waveform decomposition of the central aortic pressure pulse. Hypertension 2008; 51:188-195.

Termín zadání: 7.2.2011

Termín odevzdání: 27.5.2011

Vedoucí práce: MUDr. Eva Závodná, Ph.D.

prof. Ing. Ivo Provazník, Ph.D.

Předseda oborové rady

UPOZORNĚNÍ:

Autor bakalářské práce nesmí při vytváření bakalářské práce porušit autorská práva třetích osob, zejména nesmí zasahovat nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a musí si být plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení části druhé, hlavy VI. díl 4 Trestního zákoníku č.40/2009 Sb.

Abstrakt

Cílem práce je prostudování fyziologie kardiovaskulárního systému a rizikových faktorů způsobujících jeho onemocnění, pochopení mechanismů vedoucích k rozvoji aterosklerózy a následovné vytvoření programu analyzujícího centrální tlakovou vlnu, ze které se počítá PVW.

Abstract

The aim of the semester project is to learn the physiology of cardiovascular system and risk factors causing cardiovascular diseases, to understand mechanisms resulting in the development of arteriosclerosis. In second part of the semester project was made program which calculate PVW from central aortic pressure waveform.

Klíčová slova

Pulsová křivka, pulsní křivka, rychlost pulsových vln, kardiovaskulární systém, kardiovaskulární rizika, kardiovaskulární onemocnění, měření PVW, měření pulsových křivek

Keywords

Pulse wave velocity, pulse wave, cardiovascular system, cardiovascular diseases, cardiovascular risks, calculating of PVW, measuring of PVW

Bibliografická citace mé práce:

HRUŠKOVÁ, J. *Určení rychlosti tepové vlny ze záznamu centrálního pulsového tlaku*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2011. 56 s. Vedoucí bakalářské práce MUDr. Eva Závodná, Ph.D. 1. příloha

Prohlášení

Prohlašuji, že svůj semestrální projekt na Určení rychlosti tepové vlny ze záznamu centrálního pulsového tlaku jsem vypracoval samostatně pod vedením vedoucího semestrálního projektu a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou všechny citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce.

Jako autor uvedeného semestrálního projektu dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením tohoto projektu jsem neporušil autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhl nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a jsem si plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení § 152 trestního zákona č. 140/1961 Sb.

V Brně dne 23. května 2011

.....
podpis autora

Poděkování

Děkuji vedoucímu semestrálního MUDr. Evě Závodné Ph.D a doc. Ing. Janě Kolářové, Ph.D. za účinnou metodickou, pedagogickou a odbornou pomoc a další cenné rady při zpracování mého semestrálního projektu. Dále děkuji Ing. Jiřímu Moudrovi za nezastupitelnou pomoc v analýze signálu.

V Brně dne

.....
podpis autora (autorky)

Obsah

1	ÚVOD	10
2	KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM	11
2.1	SYSTÉM KREVNÍCH CÉV A PROUDĚNÍ KRVE.....	11
2.2	ČINNOST A ELEKTROFYZIOLOGIE SRDCE.....	12
3	PATOFYZIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU	15
3.1	RIZIKOVÉ FAKTORY PRO ONEMOCNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU	15
3.1.1	<i>Modifikovatelné rizikové faktory.....</i>	<i>15</i>
3.1.2	<i>Nemodifikované rizikové faktory</i>	<i>22</i>
4	PROUDĚNÍ KRVE V ARTERIÍCH.....	23
4.1	SMYSL PRUŽNÍKOVÝCH TEPEN.....	24
4.2	STÁRNUTÍ PRUŽNÍKOVÝCH TEPEN.....	24
5	PVW	25
5.1	CENTRÁLNÍ A PERIFERNÍ PULSOVÁ VLNA.....	25
5.1.1	<i>Historický vývoj pochopení cévního systému</i>	<i>28</i>
5.1.2	<i>Arteriální puls.....</i>	<i>31</i>
5.1.3	<i>Růst a stárnutí arteriálního pulsu.....</i>	<i>31</i>
5.1.4	<i>Vliv sportu na pulsovou vlnu</i>	<i>33</i>
6	METODIKA	35
6.1	TEORIE ANALÝZY CENTRÁLNÍ AORTÁLNÍ TLAKOVÉ KŘIVKY A ZÍSKÁNÍ PVW	35

6.2	METODY MĚŘENÍ SRDCE A CÉVNÍCH FUNKCÍ POMOCÍ SPYGMOCORU	39
6.2.1	<i>Centrální aortální tlak</i>	40
6.3	MĚŘENÍ JEDNOHO ZÁZNAMU PWV NA SPYGMOCORU	41
7	VÝSLEDKY.....	43
7.1	POPIS PROGRAMU	43
8	POROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ S NAMĚŘENÝMI HODNOTAMI SPYGMOCOR	48
9	ZÁVĚR.....	49
10	POUŽITÁ LITERATURA.....	51

Seznam použitých zkratek

Apo	apolipoproteiny
ASP	Acyl stimulující protein
AV	atrioventrikulární
CCK	cholecystikinin
C-R PVW	rychlost pulsové vlny měřená mezi a.carotis a a.radialis
C-R Dist	vzdálenost mezi suprasternální jamkou a a.radialis méně vzdálenost od suprasternální jamky a a.carotis
CPO	centrální periferní systém
CVD	kardiovaskulární nemoci
DM1	diabetes Mellitus typu 1
DM2	diabetes Mellitus typu 2
ED	ejekční čas
NPY	neuropeptidu Y
IDL	lipoprotein se střední hustotou
HDL	lipoprotein s vysokou hustotou
IR	inzulinová rezistence
KT	krevní tlak
LDL	lipoprotein s nízkou hustotou
LP	lipoprotein
LVH	hypertrofie levé komory
MABP	střední arteriální krevní tlak
MSV	minutový srdeční výdej
Pb(t)	zpětná tlaková vlna
Pbm(t)	modifikovaná zpětná tlaková vlna
Pf(t)	dopředná tlaková vlna
Pfm(t)	modifikovaná dopředná tlaková vlna
Pm(t)	časově proměnný tlak vlny
PTT	přepravní čas pulsu
PWV	rychlost pulsové vlny
Qm(t)	naměřený tok
SA	sinoatriální

T1	čas prvního systolického maxima
TG	triacylglycerol
TPR	celkový periferní odpor
VLDL	lipoprotein s velmi nízkou hustotou
Zc	charakteristická impedance

1 Úvod

Ateroskleróza postihuje tepenný systém jedince již od mladého věku, míra postižení je individuální a závislá na mnoha faktorech. Ve chvíli kdy se projeví ateroskleróza, jde již o pokročilý stav, který se vyvíjel velmi dlouho dobu. Tomuto stavu předchází mnoho změn, mnoho z nich je v klinické praxi obtížné kvalifikovat [1]. Přestože tuhost tepen je proces, ke kterému dochází především na centrálních tepnách elastinového typu, morfologicky se liší od procesu rozvinutí aterosklerózy.

Měření rychlosti pulsové vlny (PVW) je metoda, který se používá zejména pro získání údajů o pružnosti cév. Pružnost cév je důležitý parametr oběhového systému, indukuje stav tepen a míru jejich arteriosklerotické změny. Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění jsou významnými ukazateli arteriosklerózy a příčina vzniku ischemie myokardu, ischemie mozku, zvýšení centrálního pulzního tlaku, které vede k selhání srdce. Při zjištění snížené pružnosti tepen je nutné přemýšlet i o jiných symptomech postižení v souvislosti s kardiovaskulárním onemocněním a metabolickým syndromem. Tyto stavy snižují kvalitu života postiženého a v konečném stavu mohou končit úmrtím. PVW lze také využít pro klinické studie zjišťující příčinu například některých typů hypertenze.

Tepovou vlnu nejčastěji zaznamenáváme na velkých tepnách (a. carotis, a. femoralis), ale také na a. radialis pomocí různých metod. V našem případě pomocí aplanační tonometrie snímající intravaskulární tep.

Jednou z metod pro výpočet PWV je matematická analýza pulsové vlny jejím rozložením. Metoda determinuje karotido-femorální pulsový transportní čas (PTT) z vlny radiálního tlaku, která je transformována tak, aby se získal průběh vlny centrálního tlaku z ověřené přenosové funkce. Centrální aortální tlaková vlna je rozložena na odchodné a odražené vlny s použitím nezkalibrovaného trojúhelníku aortálního průběhu průtoku (pozn. tato metoda byla převzata z dvou prací: “Aortic PWV from Pulse Wave Decomposition” a „Qualification of Wave reflection in the human Aorta from Pressure alone: a Proof of principle“; pro semestrální projekt jsem vybrala první práci pro stručné vysvětlení této metody a v bakalářské práci se pokusím rozšířit vysvětlení této metody). PTT je odhadován z rozdílů času mezi odvozeným odchodnými a odraženými vlnami [2].

2 Kardiovaskulární systém

Kardiovaskulární systém tvoří centrální oddíl (srdce), periferní oddíl (cévy) a krev. [16.] Funkcí celého systému je zajištění distribuce O_2 a živin do tkání; transport CO_2 a odpadních produktů metabolismu z tkáně do plic a vylučovacích orgánů, distribuce vody, elektrolytů a hormonů po těle; přispívá ke správné funkci imunitního systému a stará se o termoregulaci.

2.1 Systém krevních cév a proudění krve

Krev je tvořena plazmou, ve které jsou rozpuštěny elektrolyty, živiny, produkty metabolismu, vitamíny, plyny a bílkoviny. Funkcí krve je transport látek do těla a mezi jednotlivými orgány, udržování homeostázy, imunitní a obranné funkce zprostředkované leukocyty a plazmou a termoregulaci organismu [3].

Systémový oběh krve začíná vypuzením krve z levé komory. Při kontrakci komor dochází k vzestupu tlaku s následným otevřením aortální chlopně a krev proudí do aorty. Při poklesu vnitřního tlaku dochází k uzavření aortální chlopně. Zároveň dochází k relaxaci levé komory, která je naplněna krví z levé síně.

Krev je vypuzena přes aortální oblouk do větví majoritních tepen, které rozvádí krev do periferie a jednotlivých orgánových odvětví.[16.] Majoritní tepny a aorta mají tzv. funkci pružníku, jejich stěna se během působení vysokého systolického tlaku roztáhne a část vypuzeného objemu krve nahromadí díky zvětšení lumen.

Tepny přecházejí do menších arterií a arteriol, které se podílejí z 50% na celkovém periferním odporu (TPR), každá změna poloměru arterií význačně ovlivňuje (TPR). Arterioly postupně přecházejí v kapiláry, tvořící hustou síť ve všech tkáních[4].

V kapilárách dochází k výměně látek a tekutin. Stěny kapilár jsou tvořeny z překrývajících se endoteliálních buněk bez hladké svaloviny. Jejich poloměr je menší než poloměr arteriol a odpor je mnohem větší, ale jejich počet je takový, že jejich podíl na TPR je pouze 27 %.

Zpětně přecházejí kapiláry ve venuly, tvořené také tenkými stěnami z endoteliálních buněk, které přecházejí ve větve žil, velké žíly a sbíhají se do horní duté žíly a dolní duté žíly[5].

2.2 Činnost a elektrofyziologie srdce

Fyziologické děje v srdeční svalovině vyvolávají periodické děje, které zajišťují správnou funkci krevního oběhu. Rytmus srdce (srdeční revoluce) je rozdělen do 2 hlavních úseků; systoly a diastoly [6]

Systola je fáze srdečního cyklu, kdy dochází ke kontrakci svaloviny. Při ní dochází k naplnění obsahu komor z předsíní, uzavření atrioventrikulárních chlopní a následnému otevření poloměsíčitých chlopní. Krev je poté vypuzena z komor do aorty a do truncus pulmonalis. Systola předsíní zahajuje srdeční cyklus.

Při diastole dochází k uvolnění stahu srdeční svaloviny. Dochází k uzavření poloměsíčitých chlopní a otevření atrioventrikulárních chlopní. Dochází k plnění předsíně a komory, přičemž průtok krve do komor během diastoly je pasivní[3].

Pro správnou funkci srdeční činnosti je nutný impuls, který depolarizuje srdeční svalovinu a dosáhne tak jejího stahování. Srdeční sval je na rozdíl od kosterního svalu uzpůsobený k tvorbě a přenosu impulsů, které vyvolávají kontrakci svalu. Veškerá svalovina myokardu je schopna samočinného vzniku vzruchu a jeho vedení; tato vlastnost je tzv. automacie. Tato vlastnost také znamená, že udavatelem rytmu se může stát i jiná struktura než SA uzel. Může se stát, že tuto funkci přebírá atrioventrikulární uzel (AV uzel), tento stav se projeví pomalejším srdečním rytmem.

Aby došlo s depolarizací buněk sinoatriálního uzlu (SA uzel) musí impuls přesáhnout klidovou hodnotu SA uzlu, která se pohybuje okolo -55 až -65mV. Tento proces je zajištěn díky vysoce Na^+ propustné iontové kanály, které procházejí přes membránu buňky a snižují tak její klidový membránový potenciál. Když dosáhne -40mV nastává spontánní depolarizace, dochází k otevření $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ kanálu a vzniku akčního potenciálu (AP). V průběhu AP jsou uzavřeny K^+ kanály, které se na konci děje otevrou a dochází opět k posunutí membránového napětí na hodnoty -55 až -65mV a vzniku klidového membránového potenciálu[5].

Podnět pro podráždění myokardu vydává SA uzel, z něho se šíří depolarizace prostřednictvím internodiálních vláken svalovinou předsíní k atrioventrikulárnímu uzlu a dále se Hisovým svazkem rozdělí a je veden Tawarovými raménky k Purkyňovým vláknům, který přenesení podráždění na myokard komor. Kontrakce komor nastává se zpožděním, protože rychlost šíření impulsu se na AV uzlu zpomalí.

Synchronní aktivaci myokardu (systoly komor) zajišťuje šíření vzruchu od endokardu k epikardu a od hrotu k bázi.

1Tabulka shrnující časový průběh vedení dráždění, návaznost na EKG a rychlost vedení podráždění

Průběh dráždění	Čas [ms]	EKG	Rychlost vedení[m/s]
SA uzel	0	Vlna P	0,05
Pravá síň	50		0,8-1,0 v síni
Levá síň	85		0,8-1,0 v síni
AV uzel	50	Úsek PQ (50-130 ms)	0,05
	125		0,05
Aktivace Hisového svazku	130		1,0- 1,5
Aktivace konce Tawarových ramének	145		1,0-1,5
Aktivace turkyňových vláken	150		3,0-3,5
Vnitřní strana myokardu		Komplex QRS (175- 225 ms)	
- pravá komora	175		1,0 v myokardu
- levá komora	190		1,0 v myokardu
Zevní strana myokardu			
	205		1,0 v myokardu
- pravá komora			
- levá komora	225		1,0 v myokardu

Zdroj 1 SILBERNAGL Stefan; DESPOPOULOS Agamemnon, Atlas fyziologie člověka, 6th ed.; Grada Publishing: Praha, 2004

Pro záznam vedení impulzu myokardem se využívá elektrokardiogram (EKG). Každý okamžik repolarizace i depolarizace představuje pro velké skupiny srdečních buněk různé fáze aktivity [8]. Elektrickou činnost každé buňky si můžeme představit jako vektorovou sílu. Souhrn těchto vektorů vytváří elektrickou činnost srdce, kterou potom snímá EKG. Srdeční sval se chová ve fyziologickém stavu charakteristicky; to znamená, že na každém EKG záznamu se vyskytují charakteristické vlny a kmity: vlna

P, komplex kmitů QRS a vlna T, časové intervaly: klinicky důležité jsou hlavně PR interval a délka QRS a úsek ST: nastávají typické změny při patologiích) [7].

Pro záznam EKG se nejčastěji používá 12-ti svodové EKG. Skládají se z bipolárních končetinových svodů (I, II, III), z unipolárních končetinových svodů (aVL, aVR, aVF) a unipolárních hrudních svodů (V1-V6) [9].

Končetinové svody bipolární působí jako lineární vodiče, se stejnou voltáží po celé délce končetin (proto by také mělo být jedno, jestli umístíme svod na paži nebo na zápěstí). Její spojení dává tzv. Einthovenův trojúhelník. Končetinové svody unipolární jsou zesílené z původního zapojení podle Wilsona, který spojil svody v jednu centrální svorku V, která se nacházela v elektrickém středu srdce. Využil přitom Kirchhofova zákona, že součet všech proudů v obvodu je roven 0. Napětí elektrického středu srdce mělo nulové napětí a bylo potřeba zesílit odpor elektrod o $5k\Omega$ [9]. Zapojení mělo ovšem pouze 58% účinnost ve srovnání z bipolárním zapojením. Zdokonalením potom bylo Goldbergovo zapojení, kdy se odpojila od centrální svorky vždy končetina zapojená současně na měřicí elektrodu, a z obou končetin odebral vložený odpor. Centrální svorka už neměla nulové napětí a byla posunuta a elektrického středu srdce na obě spojené končetiny[8]. Účinnost se zvýšila na 87%. Takto vzniklé zapojení se značí aV + typ končetinového svodu. Tyto svody registrují AP pouze ve frontální rovině.

Hrudní svody, jsou unipolární svody, jejichž napětí se snímá proti Wilsonově centrální svorce. Umístěny jsou na přední a levé části stěny hrudní v horizontální rovině.

3 Patofyziologie kardiovaskulárního systému

3.1 Rizikové faktory pro onemocnění kardiovaskulárního systému

Kardiovaskulární rizikový faktor je stav, který je spojen se zvýšeným rizikem vzniku kardiovaskulárního onemocnění (CVD) [10]. Pokud má jedinec alespoň jeden z rizikových faktorů, zvyšuje pravděpodobnost, že bude v budoucnosti trpět kardiovaskulárním onemocněním. Naopak skutečnost, že jedinec nemá žádný kardiovaskulární rizikový faktor (zejména pokud jde o dosud neznámý kardiovaskulární rizikový faktor) nezaručuje, že nebude trpět CVD.

Rizikové faktory může dělit na fixní a modifikovatelné. Tím je míněno, že mezi rizikové faktory fixní patří takové, které nelze ovlivnit (věk, pohlaví, genetické predispozice.). Modifikovatelné rizikové faktory jsou získané životním stylem a je možné jejich vliv na kardiovaskulární systém potlačit (hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus, obezita, kouření, hypertrofie levé komory (LVH), vysoká hladina fibrinogenu, behaviorální faktory) [4]

Většina pacientů trpí více modifikovatelnými rizikovými faktory naráz.

3.1.1 Modifikovatelné rizikové faktory

Modifikovatelné rizikové faktory jsou významným faktorem CVD, pokud se spojí více faktorů dohromady. Podle studie na 55-letých pacientech bylo testováno propuknutí kardiovaskulárního onemocnění, pokud trpěli buď žádným, nebo až třetí modifikovatelnými faktory současně (obr. 1).

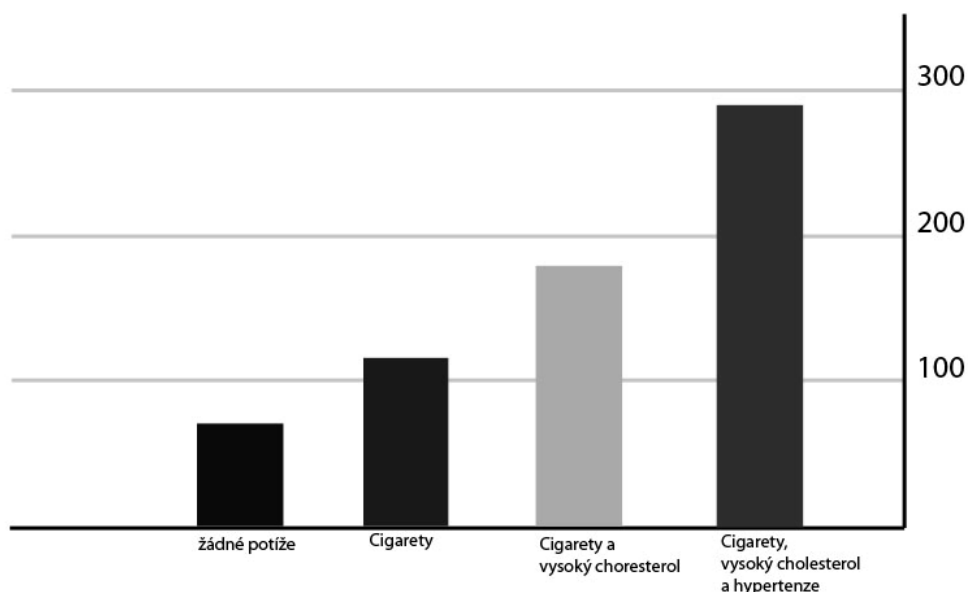
Hypertenze

V dnešní době trpí hypertenzí okolo 25% světové populace, v české republice 1,5 milionu obyvatel [10]. Vzhledem k tomu, že determinuje další morbiditu je nejčastějším kofaktorem při současném výskytu několika modifikovatelných rizikových faktorů CVD.

Vysoký krevní tlak je indikován při hodnotách arteriálního krevního tlaku v systémovém oběhu 140/90mmHg naměřeným minimálně při dvou různých návštěvách u lékaře. Většina hypertoniků vykazuje v počátku tzv. kolísavou hypertenzi a později přecházejí na fixovanou formu.

Přesto se dá tvrdit, že každý z těchto dvou hodnot určuje odlišnou míru kardiovaskulárního rizika. Systolický tlak může být ve vysokých hodnotách větší komplikací než diastolický[11].

Obrázek 1 Vzorek: 55-leté ženy a muži

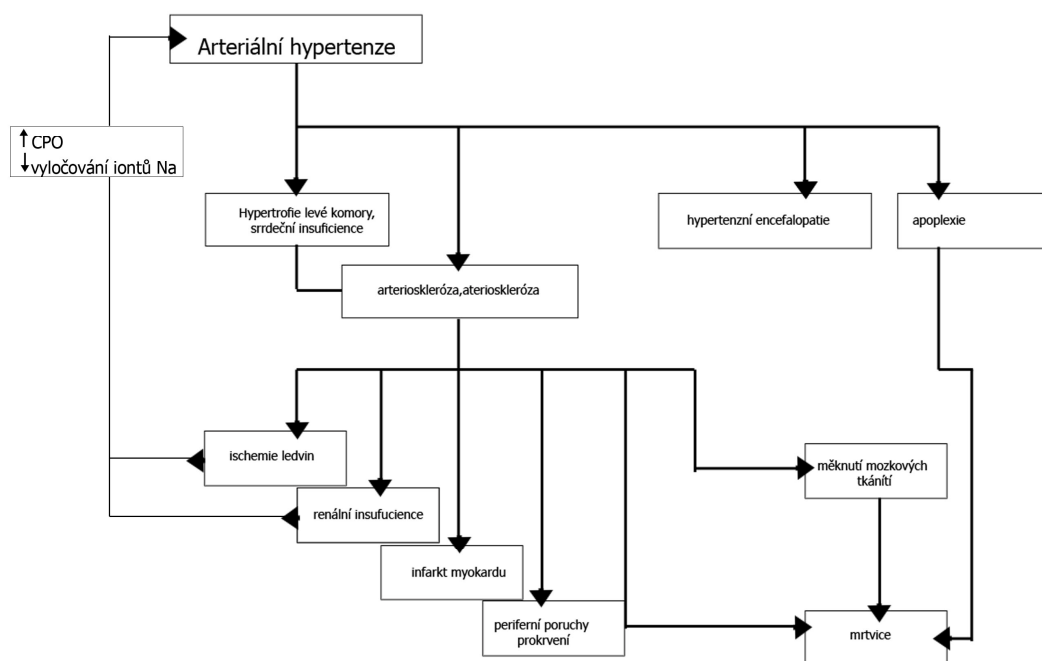


Zdroj: Framingham Heart Study, Section 37: The probability of Developing Certain Cardiovascular Diseases in Eight Years at Specified Values of Some Characteristics (Aug. 1987)

Princip vzniku hypertenze se odvíjí od hodnot TPR nebo poddajnosti tepen (compliance). Hypertenze vzniká, vzroste-li hodnota TPR nebo klesá-li poddajnost tepen nebo obou zároveň. Podle toho, která hodnota vzroste, rozlišujeme hypertenzi odporovou, pokud vzroste hodnota TPR a pružníkovou (izolovanou systolickou) pokud se sníží hodnota compliance. Jejich rozdíl je v naměřených hodnotách krevního tlaku. U odporové dochází k vysokému nárůstu systolického i diastolického tlaku, protože dochází ke zpomalení vypuzení tepového objemu vlivem navýšení TPR, který tento jev způsobuje. U pružníkové dochází k nárůstu pouze systolického tlaku, protože rychlejší návrat odražené vlny se sumuje na vlnu dopřednou. Tento typ hypertenze ovšem tvoří pouze 5-10% všech hypertenzních onemocnění.

Hlavní formu u dospělých osob představuje esenciální hypertenze, kdy neznáme přesnou příčinu zvýšení krevního tlaku. Nebezpečí tohoto typu hypertenze stojí na životním stylu dnešní populace. Podle studií, postihuje hypertenze více muže než ženy a více obyvatele měst než venkova. Kromě toho se zdá, že ke vzniku hypertenze přispívá psychický stres nebo osobní rysy [11]. Naopak sekundární hypertenze se vyskytuje, méně často a to převážně v dětském věku. Výhodou toho typu hypertenze je znalost příčiny, a proto je i možnost terapeuticky cíleně zasáhnout a pacienta vyléčit.

Obrázek 2 Systém následků hypertenze



Zdroj 2 Atlas patofyziologie člověka: 1th ed.; Grada Publishing: Praha 2001 404str. pp 213

Dyslipidemie

Dyslipidemie je onemocnění charakterizované abnormální hladinou jednoho nebo více lipoproteinů[12].

Lipoproteiny (LP) jsou molekulové komplexy nesoucí v krvi lipidy. Jejich obal je tvořen afinitními lipidy (fosfolipidy, cholesterol) a jádro tvoří silné hydrofilní lipidy (triacylglyceroly (TG)) estery cholesterolu a apolipoproteiny (apo). LP se liší podle velikosti, hustoty, složení, místa tvorby a svých apolipoproteinů.

Apo, slouží jako strukturální elementy LP, jako ligandy pro LP-receptory v membráně cílových buněk pro LP a také jako aktivátory enzymů (např. ApoAI, CII) [12].

Chylomikrony transportují lipidy ze střeva do periferie, kde je aktivována lipoproteinová lipáza (LPL). Ta odštěpuje od TG volné mastné kyseliny, který přijímají především tukové a svalové buňky. Zbytky chylomikronů se navazují na receptory a po endocytóze uvolňují své zbývající TG, cholesterol a estery cholesterolu. Játra exportují importované i nově syntetizované TG a cholesterol formou VLDL (very low density lipoproteins) do periferie, kde svým apoCII aktivují LPL, v tomto procesu se ApoCII ztrácí a ApoE je exportován, zůstává pouze zbytek VLDL neboli IDL (intermediate density lipoprotein), který se cca 50% vrací do jater (kde opět přijmou nový náklad importovaných a nově syntetizovaných TG a cholesterolů). Zbývající polovina IDL se stykem s jaterní lipázou přemění na LDL (low density lipoproteins)[11]

LDL z velké části předává svůj cholesterol a estery cholesterolu v játrech, zbytek přechází do tkání.

HDL (high density lipoproteins) si vyměňují s chylomikrony a s VLDL určitá Apo a přebírají nadbytečný cholesterol z extrahepatálních buněk a krve. Pomocí svého lipoproteinu AI aktivují tzv. lecitin-cholesterol-acyltransferázu a dodává cholesterol a ester cholesterolu do jater a žláz produkující steroidy.

Dyslipidemie zahrnuje zvýšení cholesterolu, triacylglycerolu nebo obojího v krvi. Při zvýšení cholesterolu v krvi mluvíme o hypercholesterolemii (při více jak 200-220mg/dl séra). Její skutečná příčina nebývá většinou známa, ale mezi faktory vedoucí k hypercholesterolemii patří genetické predispozice a nadváha. Důležitou roli přitom hraje typ tuků, který je přijímán. Při upřednostňování rostlinných tuků může jít o hypercholesterolemii se sníženým LDL cholesterolem. Při upřednostnění živočišných tuků dochází k vysoké hladině LDL v séru z důvodu zvýšené syntézy cholesterolu v játrech a postupném snižování hustoty LDL receptorů, přičemž dochází k zvýšení LDL v séru, který se váže na scavenger receptor a dochází k ukládání cholesterolu v kůži a cévách. Z toho důvodu je hypercholesterolemie způsobena nadváhou z příjmu nadbytečného živočišného tuku vysoce rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy a koronární srdeční choroby. Zvláštním typem je familiární cholesterolemie nebo také hyperlipoproteinemie IIa, jde o nejtěžší typ hypercholesterolemie, kdy jde o genetický defekt afinitních LDL receptorů. Plazmatický cholesterol je trvale zvýšen od narození a vede u mladistvých k infarktu myokardu.

Při zvýšení triacylglycerolu a cholesterolu zároveň mluvíme o hyperlipidemii nebo hyperlipoproteinemii typu IIb dochází k defektům genu vedoucí k lehkému zvýšení TG. Příčina je pravděpodobně v nadprodukci ApoB, která vede k nadprodukci syntézy VLDL a tedy i zvýšené tvorbě LDL.

Při zvýšené tvorbě triacylglycerolů mluvíme o hypertriacylglycerolemii. Jde o zvýšenou syntézu TG v játrech. Zároveň bývá snížen HDL a zvyšuje se tak riziko arteriosklerózy.

Kouření

Kouření cigaret je hlavním přispěvatelem ke koronární srdeční chorobě, mrtvice, a periferní cévní nemoci když kuřáci mají tendenci být hubenější a mají nižší krevní tlak než nekuřáci [4].

Hlavním důvodem proč je kouření jedním z největších rizikových faktorů při vzniku kardiovaskulárních onemocnění je zvýšení vzniku aterosklerózy až 3,5x vyšší než u nekuřáků, přesto že není jasný mechanismus, jak kouření aterosklerózu podporuje.

Obezita

Definicí obezity je nadměrné uložení tuku v organismu. Obezita je ale zdravotní problém, který souvisí s několika chorobnými procesy, jako je hypertenze a DM2. Tuková tkáň není jen zásobní jednotka pro pasivní energii, ale také aktivní endokrinní orgán, který vylučuje celou řadu hormonů a dalších bílkovin zvané adipokiny [17.]. Při vzniku obezity uvažujeme o několika regulačních obvodech při řízení tělesné hmotnosti, přičemž v každém případě je řídicím centrem hypotalamus s nucleus ventromedialis jako „centrum sytosti“ a laterálním hypotalamem jako „centrum hladu“ [11]. Předpokladem vzniku obezity je kromě poruchy regulace příjmu potravy také genetický předpoklad a vnější faktory jako stravovací návyky, fyzická aktivita aj. Při předpokladu, že na obezitu mají složky rovnocenný díl a navzájem se doplňují je značně obtížné tento stav posléze léčit, neboť dochází k autonomním procesům, které se těžko ovlivňují.

K vnitřním faktorům patří zejména hormonální regulace příjmu potravy, regulace využití glukózy v játrech a svalech, ukládání zásobních látek a produkce tepla. Důležitý je také mechanismus, kterým tělo určuje množství tělesného tuku. Tukové buňky vylučují látku leptin, která se uvolňuje do oběhu a jeho produkce je

úměrná masa tukové tkáně. V hypotalamu poté reguluje produkci neuropeptidu Y (NPY), vyvolává sympatikotonii, centrálně tlumí sympatolytickou NPY. Má také vliv na produkci cholecystokininu (CCK), jeho podprodukce vede s pocitu nenasycenosti[12]. Po určité době u obezních lidí dochází rezistenci na hypotalamu na leptin, hovoříme potom o tzv. leptinové rezistenci.

Mimo poruchy regulace pocitu nasycení dochází k dalším významným změnám, které postupně vedou k inzulinové rezistenci. Mezi takové patří Acyl - stimulující protein (ASP) a rezistin. Proti nim naopak působí adiponektin, který je hlavní produktem tukové tkáně. Jde o protein, který se v játrech váže na AdipoR2 - receptor a ve velkém množství potlačuje jaterní produkci glukózy a neznámým systémem zvyšuje inzulinovou senzitivitu.

Z obezity kromě primárních potíží, které způsobuje, vychází také další významný stav při kardiovaskulárním onemocnění zvaný **metabolický syndrom**. Jde o soubor klinických projevů a biochemických odchylek. Příčinou bývají genetické vlivy, životní styl (stres, sedavé zaměstnání a kouření). Diagnostikován bývá při centrální obezitě, esenciální hypotenzí, dyslipidemií, poruchou glukózové homeostázy a Diabetes mellitus 2. typu (DM2), hyperurikémií, poruchou hemokoagulace a endoteliální dysfunkcí [25.]. Přičemž musí být splněna podmínka centrální obezity a 2 dalších kritérií (tab. 1).

Tabulka 2 Klinická kritéria pro diagnostiku metabolického syndromu pro evropskou populaci (podle IDF 2008)

Centrální obezita
o Obvod pasu – muži $\geq 94\text{cm}$, ženy $\geq 80\text{cm}$
+2 z následujících kritérií
o $\text{TG} \geq 1,7\text{mmol/l}$
o HDL cholesterol $< 1,03\text{mmol/l}$ u mužů, $< 1,29\text{mmol/l}$ u žen
o Krevní tlak: systolický $\geq 130\text{mmHg}$ nebo diastolický $\geq 85\text{mmHg}$ nebo diagnostikovaná hypertenze
o Glykémie lačná $\geq 5,6\text{mmol/l}$ nebo diagnostikovaný DM2,

Metabolický syndrom se musí léčit ve všech jeho projevech (hodnoty viz Tab. 2) což je rozdíl od léčby rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, kde i potlačení jedno z rizik z pravidla vede k zlepšení stavu.

Tabulka 3 tabulka referenčních hodnot plasmatických parametrů

Parametr	Referenční interval
Glykemie	3,3-6,1 mmol/l
Celkový cholesterol	<5,2 mmol/l
LDL	<3,4mmol/l
HDL	>1,6mmol/l
TG	<1,8mmol/l
Kreatinin	35-100μmol/l
Urea	2,0-7,5mmol/l
Celkové bílkoviny	65-80g/l
Albumin	32-45g/l
Kys. Močová	120-420μmol/l
Celkový bilirubin	<20μmol/l

Diabetes Mellitus a insulinová rezistence

Diabetes mellitus je heterogenní skupina chronických onemocnění charakterizované nedostatečnou sekrecí inzulínu v pankreatu (DM1) nebo nedostatečným účinkem inzulínu v tkáních (DM2) a jejich základním rysem je hypoglykemie. Propuká asi u 5% celkové populace. Důsledky toho stavu má důsledky nejen na metabolismus sacharidů ale i na metabolismus lipidů a proteinů[13].

DM1 vzniká selektivní destrukcí β -buněk pankreatu a následném absolutním nedostatku inzulínu. Nejčastěji propuká u mladých jedinců a to z důvodu genetické predispozice, jen u malého procenta jde o idiopatický DM. Spouštěcím mechanismem, který navodí autoimunitní proces bývá virová infekce nebo vyčerpání organismu.

DM2 vzniká nejčastěji ve spojení s obezitou a sedavým stylem života. Propuknutí nemoci nebývá tak rychlé jako u DM1 a postupně manifestuje v průběhu života. Z klinických odchylek často souvisících s inzulínovou rezistencí jako např. většiny rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění[12]. Při DM2 jde o sníženou citlivost na inzulín a následné kvalitativní nebo kvantitativní poruchy sekrece inzulínu. Proces poruchy sekrece vzniká tím, že dochází k narušení stimulované sekrece inzulínu vedoucí k hyperglykemii jen postprandiálně, ale s trváním hypoglykémie, která má nepříznivý vliv na β buňky a nakonec dochází i poklesu bazální sekrece inzulínu. Základní problémy inzulínové rezistence jsou:

- potlačení tvorby jaterního cukru
- odsun glukózy do svalové a tukové tkáně

Nejčastější příčinou morbidity a mortality u diabetiků je kardiovaskulární onemocnění. To také podporuje fakt, že diabetes je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro vznik aterosklerózy

Inzuline rezistence (IR) je stav, při němž fyziologické množství inzulinu nevyvolá adekvátní biologickou reakci. Příčiny jsou primární (genetické predispozice) a sekundární (metabolické a hormonální změny). IR se nejdříve projevuje v tukové tkáni, posléze v tkáni svalové a jaterní [17].

3.1.2 Nemodifikované rizikové faktory

Věk

Věk je z hlediska kardiovaskulárních nemocí významný faktor. S věkem dochází k morfologickým změnám tepen a tuhnutí tepen, vedoucí k zvýšení tlaku. Dále dochází k řadě dalších procesů, které jsou kofaktory při vzniku srdečních nemocí. Téměř při projevu každého kardiovaskulárního rizika je potřeba u osob starších 60 let uvažovat na komplikace v návaznosti na věk.

Pohlaví

Pohlaví určuje rozdílné podmínky při vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Muži jsou více ohroženi koronárním onemocněním srdce i jinými kardiovaskulárními onemocněními. [13.]. Tento rozdíl je způsoben hormonálním zastoupením u mužů a žen. Důvod proč ženy nejsou tolik ohroženy aterosklerózou může být v hormonu estrogen, tento proces není příliš jasný, nicméně procento žen s kardiovaskulárním onemocněním u žen vysoce stoupá po menopauze, kdy přestává být estrogen produkován.

Genetické predispozice

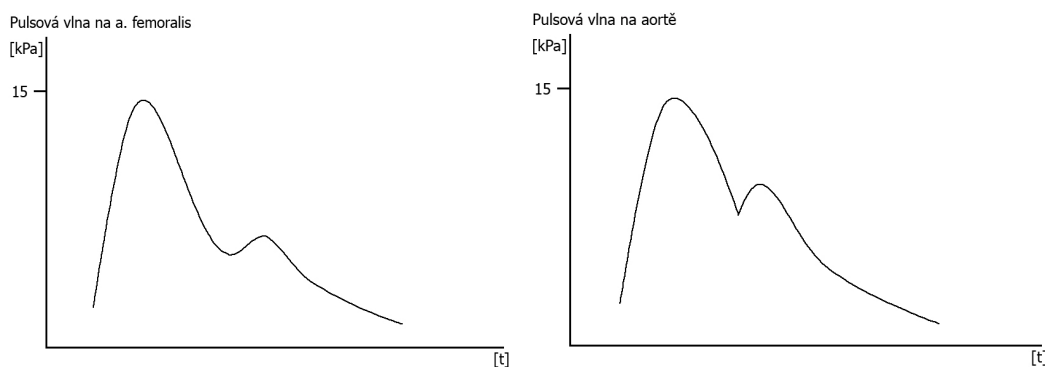
Genetická predispozice, která by přímo vedla ke kardiovaskulárním onemocnění není známa, nicméně jsou dědičné rizikové faktory, vedoucí ke kardiovaskulárnímu onemocnění. Mezi takové můžeme řadit hypertenzi, familiární cholesterolemii.

4 Proudění krve v arteriích

Rytmičké kolísání krevního tlaku v arteriích je způsobeno rytmickou činností levé srdeční komory. Krev je v průběhu systoly přečerpána z levé komory do aorty, přičemž proud je takový, že rychlost je největší na počátku systoly a pak přibližně lineárně klesá k nule [14]. To také odpovídá tlaku v aortě, který je na začátku minimální a v průběhu cyklu (přibližně v polovině systoly) dosahuje maxima, tedy hodnoty systolického tlaku. Poté dochází k mírnému klesání. Tento systolický pokles je dán odrazem tepové vlny.

Tepová vlna vzniká vypuzením krve z levé komory do aorty, ta se rozepne a tlaková vlna se šíří aortou a jejími větvemi distálně a můžeme ji hmatat jako arteriální puls. Tepová vlna se šíří nezávisle na rychlosti proudění krve tepnami, a to rychlostí asi 5 až 8 m/s. Šíří až na místa odrazu, tedy místa kde arterie přechází v arterioly a vrací se zpět ke kořenu aorty. Když se podíváme na záznam pulsově vlny na aortě (obr. 3), tak na křivce lze na patrně vidět tzv. dikrotickou incizuru. Tento zářez je způsoben krátkodobým poklesem tlaku v aortě, který vzniká, když na začátku diastoly klesne tlak v levé komoře a dojde ke krátkodobému toku krve z aorty do komory. Dikrotická incizura se dá zaznamenat pouze na aortě a velkých krčních tepnách, pokles který je vidět na a. femoralis je dikrotická vlna způsobená odrazem pulsově vlny na periferii a cestuje za hlavní vlnou na periferii. Za dikrotickou incisurou následuje diastolický pokles krevního tlaku, který klesá exponenciálně a rychlost poklesu tohoto tlaku je dán pouze periferním odporem a poddajností. Čím je součin periferního odporu a poddajností větší tím je pokles tlaku pomalejší. [14]

Obrázek 3 Pulsová vlna na aortě a na a. femoralis



4.1 Smysl pružníkových tepen

Krevní oběh od neživého modelu odlišuje schopnost cév měnit pasivně i aktivně svůj oběh. Tato schopnost přísluší tepnám a je podmíněna přítomností:

- vláken elastinu
- vláken kolagenu
- vláken hladkého svalstva

Tepny s převahou elastických vláken se nazývají **pružníkové**. Funkce pružníkových tepen je cestou s nízkým odporem pro dodávky krve k tělesným orgánům a končetinám. Důležitou roli hraje aortální pružník, který zajišťuje plynulý tok krve v periférii. Správná funkce aortálního pružníku je důležitá zejména pro kapiláry, kde může být v kritických situacích zásobování kyslíkem nedostatečné [14].

Pružníky jsou charakterizovány poddajností, tu lze odhadnout z pulsového tlaku a systolického výdeje. Vliv na pružnost pružníku má hlavně zvýšení krevního tlaku a věk

4.2 Stárnutí pružníkových tepen

Pružníkové tepny se stávají s věkem tužšími a to vzhledem ke změnám v jejich morfologii a kompozici jejich hlavních strukturálních proteinů, elastinu a kolagenu, vaskulárních hladkých svalových buněk (VSMC) [19].

Stárnutí pružníkových tepen začíná již ve věku 20ti let, projevuje se tuhnutím cévní médie. Zesílení vzniká mechanickým opotřebováním cévy a jejím prodloužením, které se později projevuje změnami tvaru (např. aorta se stává vinutou [1]). Výsledkem těchto změn je, že céva má větší objemovou kapacitu, ovšem ztrácí tak jednu svoji hlavní schopnost a to schopnost vypuzovat krev. S rozvojem tuhnutí tedy selhává správná funkce dodávky krve k tělesným orgánům a končetinám.

Morfologické změny jsou při vysoké tuhosti lokalizovány především v medii. V oblasti pružníků jde především o změny vaziva cévní stěny. U mladých jedinců jsou elastinová vlákna uspořádána rovnoběžně, při zvýšené rigiditě centrálních tepen dochází k jejich dezorganizaci, ztenčení a fragmentaci. Elastin je nahrazován tužším kolagenem [1].

5 PVW

Rychlost pulsové vlny je definována jako míra arteriální tuhosti [15]. Její význam v diagnostické medicíně se v poslední době výrazně zvýšil. Důvodem je hlavně, že PVW je velmi dobře měřitelná non-invazivní metodou, která je zároveň i dobře reprodukovatelná a zároveň je silná vazba mezi PVW a kardiovaskulárními příhodami a mortalitou. Pokud nalezneme výrazné zvýšení rychlosti pulsové vlny u mladého člověka, představuje to pro tuto osobu zvýšené riziko pro vývoj esenciální hypertenze, která z celosvětového hlediska odpovídá za největší počet předčasných úmrtí ze všech onemocnění [10]. Kardiovaskulární onemocnění tedy úzce souvisí se změnou tuhosti tepen. Vztah arteriální tuhosti a rychlosti pulsové vlny si poprvé všiml Thomas Young v roce 1808. Dále byla tato teorie zkoumá a blíže popsána Moensem a Kortewegem, kteří nezávisle na sobě stanovili rovnici ukazující souvislost mezi rychlostí pulsové vlny a tuhostí tepen [23].

Pulsová vlna se vytváří při vypuzení proudu krve z levé komory. Šíří se cévní stěnou od aorty až k periférii rychlostí vyšší než je tok krve a její rychlost tímto směrem narůstá. Na výsledném tvaru pulsové vlny závisí hlavně dvě komponenty. První je způsobena systolickou tlakovou vlnou, která vzniká vypuzením krve z levé komory přes aortu a její distribucí do periferních oblastí. Druhá komponenta je tvořena odrazem postupující pulsové vlny. K odrazu dochází na cévních větveních, úsecích s rozličnou distenzibilitou cévní stěny a rezistentních arteriolách [23]. Odrazivost tlakové vlny je závislé na několika faktorech:

1. Délka arteriálního řečiště od srdce do míst kde nastává odraz vln (v našem případě vzdálenost mezi aortou a arteria radialis),
2. Tuhost arterií (hlavně aorty a jejích odstupných větví)
3. Síla a frekvence vypuzování krve srdcem
4. Odporové cévy, které jsou zodpovědné za míru odrazivosti vlny

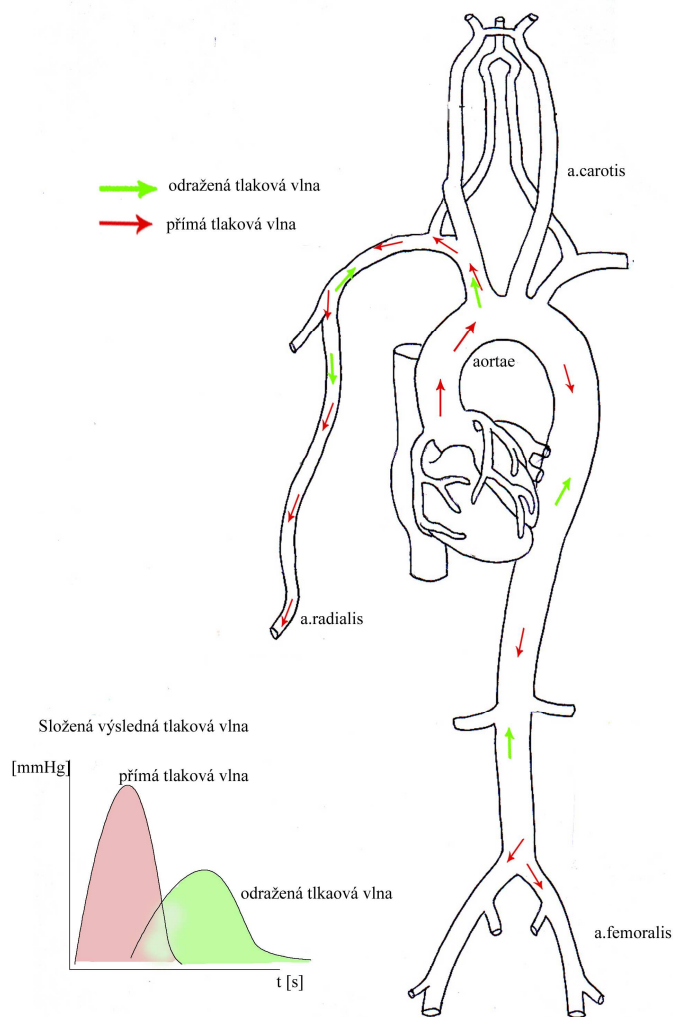
Z faktorů zodpovědný za odrazivost tedy vyplývá, že pulsová vlna se bude měnit s věkem, zdravotním stavem ale vliv má také výška člověka a velikosti srdce.

5.1 Centrální a periferní pulsová vlna

Jeden se základních fyziologických vlastností arteriálního pulsu je, že tvar jeho křivky se mění, tak jak cestuje přes arteriální strom. Obecně se zvyšuje amplituda a mění se také vlastnosti tlakové křivky (obr. 4). Periferní puls je užší a ostřejší než systolický vrchol centrálního pulsu. Jak je také vidět na (obr. 8) u mladých lidí je na aortě pulsní křivka oproti periferní asi o 50-60% nižší, oproti starším lidem kdy rozdíl, vlivem tuhnutí tepen, začíná být čím dál menší.

Centrální pulsová vlna (obr. 5) se skládá z anakrotické části, katakrotické části a dikrotické incisury. Anakrotickou část reprezentuje prudký vzestup křivky. Katakrotická část je znázorněna klesající křivkou po nástupu maxima. Dikrotická incisura je přerušuje katakrotickou křivku a je známkou uzavěru aortální chlopně (následuje malá dikrotická vlna směrem vzhůru již patří k diastole). Při jeho zvýraznění vzniká dojem rozštěpeného pulsu. Nejvýraznější je dikrotická incisura v mladém věku (obr. 8), se zvyšujícím věkem incisura postupně mizí a okolo 50 let může být téměř neznatelná. Tento proces je dán zvyšující se tuhostí tepen a dřívější návrat periferních odrazových vln do srdce v době kdy ještě trvá diastole.

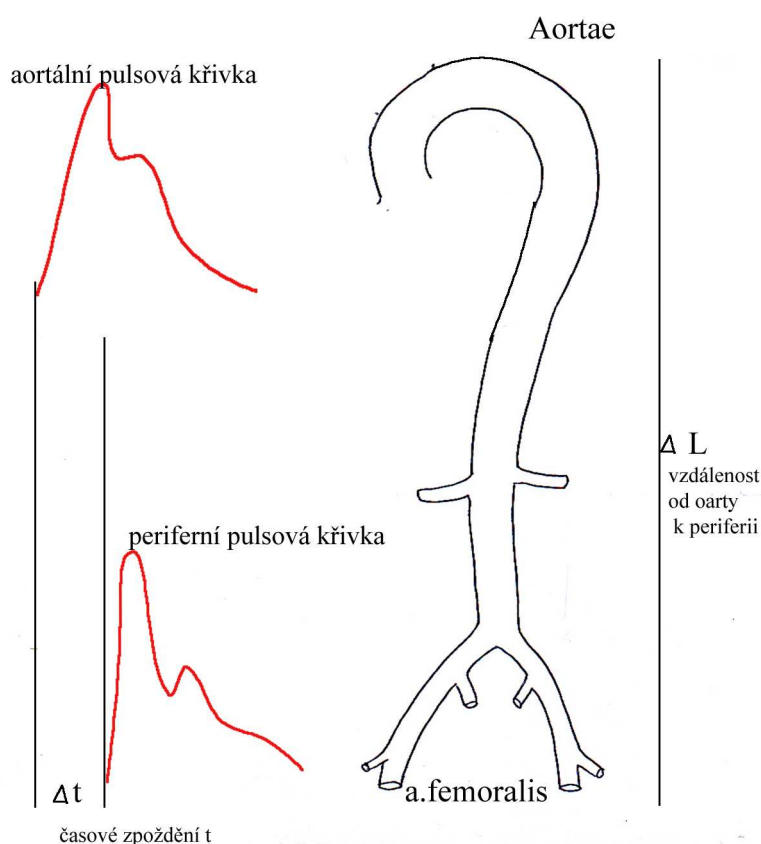
Obrázek 4 Schéma vytvoření tlakové křivky



Periferní pulsová vlna se skládá ze tří vln; dopadající vlny generované prouděním krve a dvou odražených vln, jednou z oblasti rukou a druhou ze spodní části těla.[23]. Tvar periferní křivky závisí na místě, ze kterého je měřena. Nejmenší bude z a. radialis (nejčastější měření), nejvyšší bude z dorsalis pedis. Další možností je a. brachialis nebo a. femoralis.

Rozdíl mezi tvarem centrální pulsové vlny a periferní pulsové vlny je možné vidět na (obr. 5)

Obrázek 5 Rozdíl mezi tvarem centrální pulsové vlny a periferní pulsové vlny

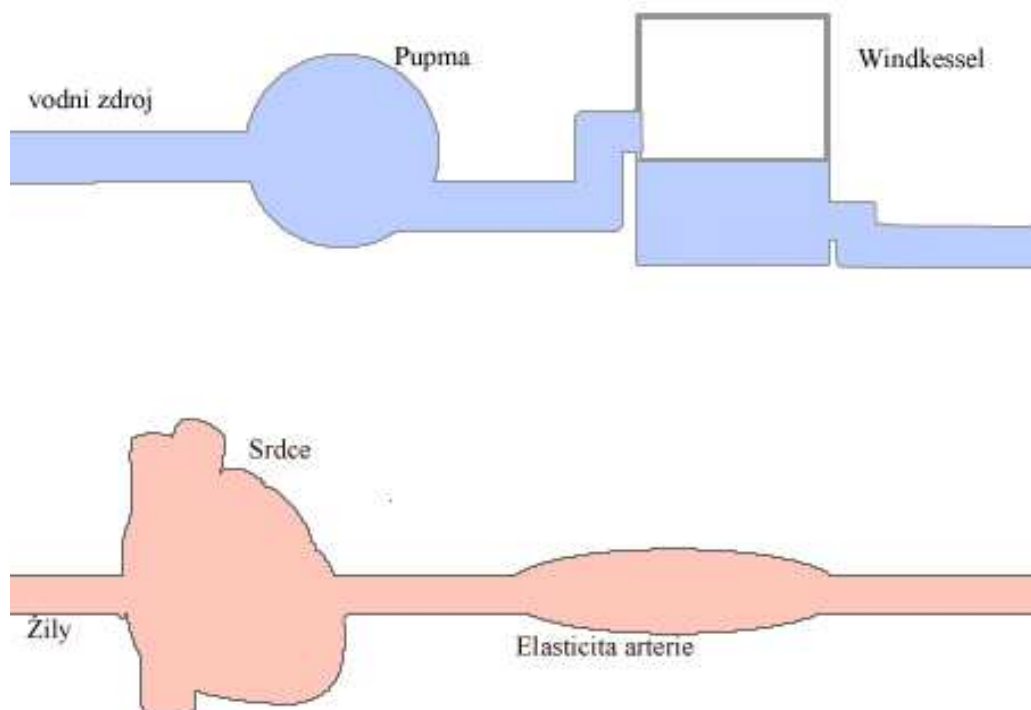


5.1.1 Historický vývoj pochopení cévního systému

Historická představa o cévního systému byla taková, že celý systém je tvořen rigidními trubicemi vedoucích ze srdce ke tkáním. Z tohoto předpokladu také vycházela představa, že cévní řečiště vede krev nerovnoměrně a přerušovaně do periferie. Vzhledem k tomu, že by tento systém vedl k velkému zatížení srdce, byla zavedena domněnka o vyrovnávacím zařízení, které tyto problémy odstraní. Jako první tento předpoklad formuloval Stephen Hales v 1769, ale jeho model tzv. Windkesselu (obr. 6), založený na principu tehdejších požárních vozidel, předpokládal vzduchovou bublinu v nádrži, která vytváří tlak tekutina a tím ji tlačí druhou stranou ven, nebyl přesný (obr. 6) Opravení Halesova modelu vytvořil až Frank v roce 1926. Jeho model se na rozdíl od Hansova modelu sestává z 3 za sebou jsoících elementů: pumpy, široké trubice

s elastickou stěnou a ze sériově připojeného systému složeného z paralelně probíhajících trubic představující periferní odpor[19]

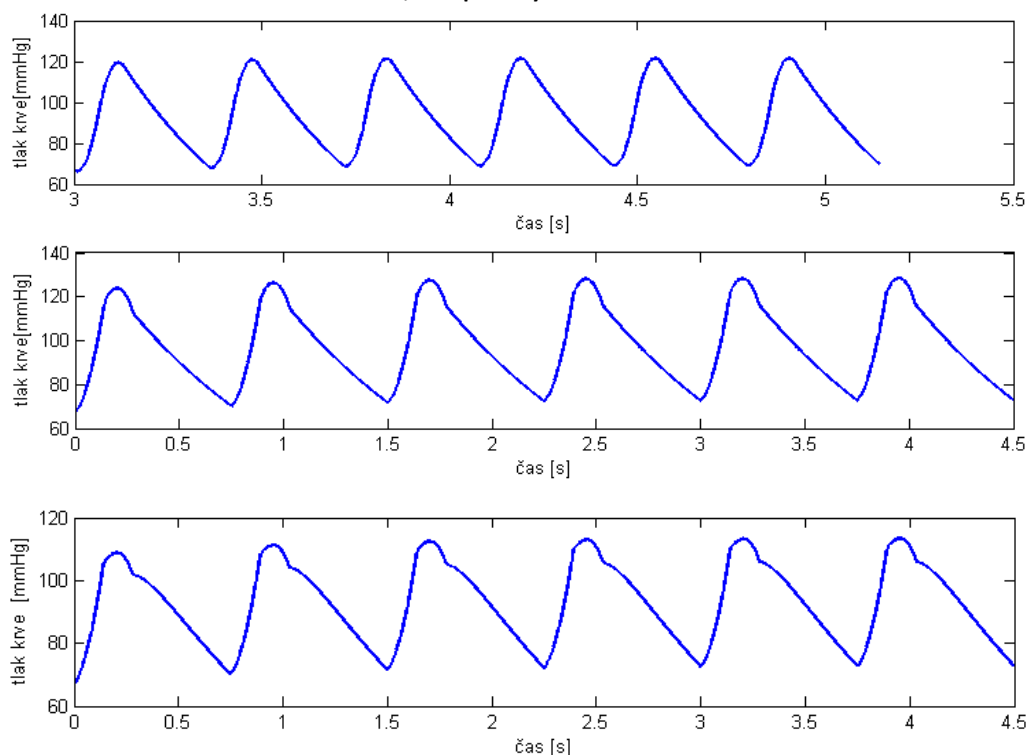
Obrázek 6 Model Windkesselu v souvislosti s cévním systémem



Nejreálnějším modelem cévního systému je model jednoduché trubice s jedním koncem reprezentující periferní odpor a druhý konec dodává krev ze srdce. Vlna vybuzená srdeční činností cestuje podél trubice směrem k periférii a odraží se zpět od okraje (obr. 6). Tlaková vlna je výsledkem součtu dopředné a odražené vlny [2]. Rychlost tak záleží na pružnosti cévy; je-li pružná rychlost bude malá a odražená vlna se vrací do srdce v diastole. Pokud je tuhost tepny vyšší zvýší se rychlost vlny a ta dojde do srdce dříve a splyne se systolickou částí dopředné vlny. Následkem toho dojde ke zvýšení tlaku v systole a s tím koresponduje nižší tlak v diastole v rámci celé trubice [20].

Dnes se modely Windkessel používají k modelování simulací kardiovaskulárního systému podle nejstaršího modelu tzv. dvouprvkového Windkessel modelu, tříprvkového Windkessel modelu, který zahrnuje kromě parametrů srdce a periferního odporu také odpor ascendentní aorty a čtyřprvkového modelu Windkessel, který respektuje kromě daných parametrů i setrvačnost toku krve danou akumulací kinetické energie[9.] (obr. 7). Poslední dva modely již vykazují některé aspekty reálného kardiovaskulárního systému jako je dikrotická incizura.

Obrázek 7 2,3 a 4 prvkový Windkessel model



Matematické odvození pulsové vlny vychází z 2. Newtonova zákona na jehož základě nezávisle na sobě Formulovali pánové Moens a Korteweg myšlenku, že rychlost vlny vzrůstá s tuhostí či tloušťkou stěny trubice. Matematicky lze tuto rychlost vyjádřit jako

$$c_o = \sqrt{\frac{k}{\rho}}, \quad (1)$$

A z ní

$$c_o = \sqrt{\frac{E \cdot h}{2R\rho}}, \quad (2)$$

Kde ρ je hustota tekutiny uvnitř trubice (krve) a $h/2R$ je tloušťka stěny/průměr a E je Youngův modul. Tento vztah bývá označován jako Moensův-Kortewegův vztah a úzce souvisí s elastickým odporem a roztažitelností cévní stěny. Tato rovnice byla Moensem doplněna o konstantu K , kterou umístil do rovnice před druhou odmocninu, jejíž hodnotu experimentálně stanovil na 0,9. Základními předpoklady Moens-Kortewegovy rovnice bylo, že trubice je tenkostěnná (tudíž hodnota $h/2R$ je malá), je naplněna nestlačitelnou tekutinou a nemá žádnou viskozitu.[23]

5.1.2 Arteriální puls

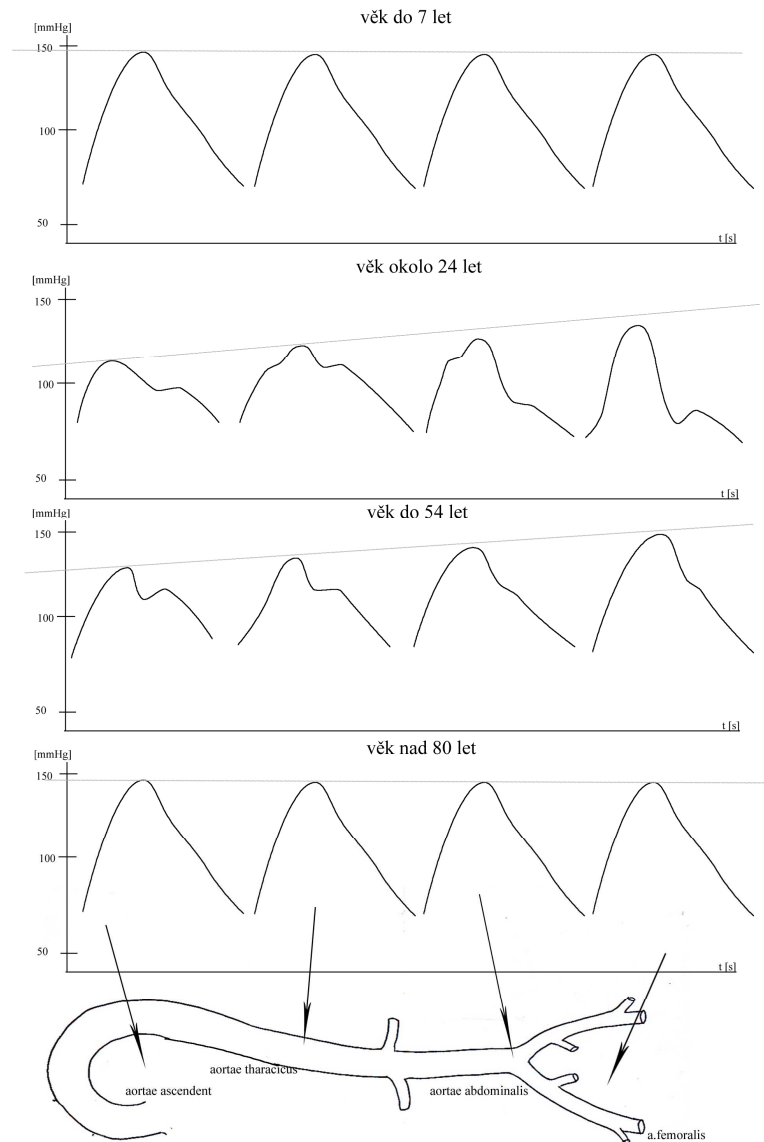
Velikost arteriálního pulsu závisí na pulsovém krevním tlaku. Palpitací lze rozlišit různé druhy pulsu jako například puls pravidelný (pulsus regularis) a puls nepravidelný (pulsus irregularis), přičemž nepravidelný puls je fyziologický, protože u většiny lidí se pulsová frekvence zvyšuje při nádechu a zpomaluje při výdechu[23]. Pokud je ovšem výrazná při palpitaci, lze považovat tento puls jako příznak arytmie, nicméně protože se takto označují všechny změny srdeční frekvence související s dýcháním nemusí jít o poruchu rytmu. Dále je možné rozlišit u mladých vegetativně labilních lidí výrazné dechové arytmie.

Mezi další typy pulsů zaznamenané palpitací lze zařadit puls „mrštný“ (pulsus celer), který se vyznačuje stejně rychlým vzestupem pulsové vlny jako její poklesem. Při jeho diagnostikování je nutné pomýšlet na nedomykavost aortálních chlopní. Dále potom puls pomalý (pulsus tardus), měkký (pulsus mollis) a tvrdý (pulsus durus). Měkký puls můžeme zaznamenat při hypotenzi a tvrdý při hypertenzi, kdy zároveň bývá zaznamenaný i puls mrštný.

5.1.3 Růst a stárnutí arteriálního pulsu

U dětí má arteriální puls stejný tvar v centrálních i periferních artériích. Průběh pulsu je značně podobný pulsu pozorovanému u starých lidí. Jeho amplituda je nízká, ale nevytváří žádnou sekundární vlnu v druhé diastole.[23] S tělesným růstem až do pozdní adolescence je periferní puls na rozdíl od centrálního pulsu zesilován (viz Obr. 8). Vrchol se přesouvá do první systoly a druhá diastola se stává zřetelnější v první diastole. Tyto tlakové změny mohou za značný nárůst v tlaku u periferního pulsu a systolického tlaku v období mezi dětstvím a dobou dospívání[8.]. Podobnost mezi tvarem pulsové vlny v dětství a ve stáří lze vysvětlit na základě brzkého návratu odražené vlny z periferních do centrálních cév. V dětství je to způsobeno malou délkou těla navzdory tomu, že aorta je velmi roztažná a rychlost pulsové vlny je relativně nízká. Dalším faktorem je relativně dlouhá doba ejekce krve z levé komory navzdory malému tělu a relativně rychlému srdečnímu pulsu. U starých lidí je naopak aorta tuhá, a tudíž rychlost pulsové vlny je vyšší. Tento stav způsobuje rychlejší návrat odražené pulsové vlny navzdory stejným fyziologickým rozměrům jako u dospělého jedince [23].

Obrázek 8 Vlastnosti pulsní křivky v různých místech tepny



Dalším z významných faktorů ovlivňujících tvar pulsové vlny je stárnutí. Se vzrůstajícím věkem dochází k progresivnímu nárůstu tlaku v druhé systole doprovázenému vymizením druhé diastolické tlakové vlny. Odražená tlaková vlna vzniká v arteriálních zakončeních v celém těle, kde se přívodní artérie o malém odporu setkávají s arterioly o vysokém odporu. Rychlý návrat tlakové vlny je způsoben arteriální tuhostí zvyšující rychlost pulsové vlny. Rychlost pulsové vlny měřená na aortě nabývá více než dvojnásobných hodnot v rozmezí mezi 20-100 lety [30]. To je zapříčiněno fyziologickým stárnutím organismu a koresponduje se zvyšujícím se

pulsovým a systolickým tlakem. Hlavní změny nastávají v tunica media, která podléhá hyperplázii. Elastická vlákna ztrácejí své uspořádání jako v rané etapě lidského života a vykazují známky zeslabení, rozštěpení, roztržení a fragmentace. Na věku závislé zeslabení a fragmentace elastinu a nárůst kolagenu nejsou naopak pozorovány u muskulárních artérií. Kolagen v aortě je mnohem tužší než elastin (nejméně 500x) a jeho množství se zdvojnásobí ve věku od 20 do 70 let.[23]

5.1.4 Vliv sportu na pulsovou vlnu

Fyzická zdatnost je spojena s nižším systolickým zesílením pulsu u různých artérií a také kompenzuje nepříznivé efekty spojené se stárnutím [23].

Vytrvalostní sporty jsou spojeny se zlepšením arteriální elasticity, naopak fyzicky namáhavé sporty vedou ke zvětšení arteriální tuhosti a jsou spojeny s vyšším výskytem hypertrofie levé komory v porovnání s lidmi nevěnujícími se žádnému sportu a majícími sedavé zaměstnání [27].

Během vytrvalostních sportů dochází k více jak dvojnásobnému zvýšení pulsového tlaku. Endotelin-1, který je produkován vaskulárními endotelovými buňkami, má silnou vazokonstrikční a proliferační aktivitu na vaskulární buňky hladké svaloviny [28].

Předpokládají, že právě rozdíly v množství endotelinu-1 v plazmě mohou mít zásadní vliv na adaptační mechanismus arteriální distensibility mezi atlety věnujícími se vytrvalostním a fyzicky namáhavým sportům. U aerobního cvičení bylo prokázáno, že vykazuje anti-aterogenní vlastnost pomocí četných mechanismů, jako jsou zlepšení metabolismu lipidů, citlivosti na insulin a snížení krevního tlaku [29].

Zvýšená arteriální tuhost může být snížena pomocí fyzického cvičení. U mužů středního věku majících sedavou práci bylo prokázáno, že 3 měsíce aerobního cvičení (40 minut chůze nebo běhu denně při srdeční frekvenci odpovídající 70-75 % maxima) snížily arteriální tuhost u arteria carotis na úroveň pozorovanou u jejich trénovaných vrstevníků [29]. U osob trpících systolickou hypertenzí provádějících cvičení s nižší intenzitou naopak nenastala žádná změna v arteriální tuhosti. Přínos cvičení vedoucího ke zlepšení vaskulárního systému je nepřímo spojen s nižším uvolňováním neurohormonálních vazokonstriktorů, se snížením eferentního sympatetického tonu a

také se zvýšeným pulsatilním tokem a se zvýšenou produkcí NO. Tyto změny přetrvávají i po cvičení [29].

6 Metodika

6.1 Teorie analýzy centrální aortální tlakové křivky a získání PVW

Měření rychlosti pulsové vlny se používá pro měření arteriální tuhosti a je velmi dobrým ukazatelem kardiovaskulárních rizik při kardiovaskulárních onemocněních. Měření aortální PWV je neinvazivní metodou používající naměřeného PTT získaného ze známých vzdáleností aortálního kmene [2].

Existuje několik metod pro zjišťování arteriálního pulsu. Občas se používá dopplerovská ultrazvuková sonda umístěná na oblouku aorty nebo podklíčkové tepně a stehenní tepně, také je možné použít mechanické převodníky. Krční a stehenní pulsy jsou nahrávány současně (přístroj Complior, Artech Medical), anebo jsou zaznamenávány postupně pomocí jedné sondy, a carotido-femorální PTT je stanoveno spolu se záznamem EKG (je nutné zachytit R kmit, aby bylo možné získat PTT) [2]. Tento princip využívá SphygmoCor, který používáme i my ve svém měření.

Cílem této práce bylo získat z naměřené centrální tlakové křivky rychlost aortální pulsové vlny podle zadaných rovnic a kritérií. Metoda získání PTT se od metod SphygmoCoru liší. PTT není získané spolu se záznamem EK, ale po nalezení dopředné a zpětné tlakové vlny v záznamu křivky centrálního aortálního tlaku se křížovou korelací zjistí časové zpoždění, které se rovná 2 násobku PTT.

Vycházíme ze známých rovnic pro časově proměnnou tlakovou vlnu $P_m(t)$, vyjádřenou jako suma dopředné tlakové vlny $P_f(t)$ a zpětné tlakové vlny $P_b(t)$

$$P_m(t) = P_f(t) + P_b(t) \quad (2.)$$

Protože odražené vlny zvýší tlak, ale sníží průtok, naměřený tok $Q_m(t)$ je algebraickým součtem odchozích ($Q_f(t)$) a příchozích ($Q_b(t)$) toků

$$Q_m(t) = Q_f(t) - Q_b(t) \quad (3.)$$

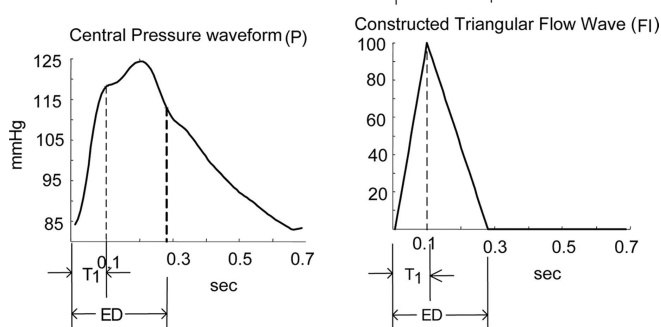
Z analýzy přenosové linie $P_f(t)$ a $P_b(t)$ mohou být získány z $P_m(t)$ a $Q_m(t)$ a charakteristické impedance Z_c

$$P_f(t) = 0,5(P_m(t) + Z_c Q_m(t)) \quad (5.)$$

Potom

$$P_b(t) = 0.5(P_m(t) - Z_c Q_m(t)) \quad (6.)$$

Obrázek 9 čas prvního systolického vrcholu (t_1) v centrálním tlakovém průběhu koresponduje časem vrcholu průtoku. Konec ejekční doby koresponduje s útlumem průtoku.



zdroj 3Aortic PWV From Pulse Wave Decomposition . [http:// hyper.ahajournals.org](http://hyper.ahajournals.org)

$P_m(t)$ může být získané z přenosové funkce tlakové vlny radiální tepny za použití přenosové funkce pro brachiální arterii.

$Q_m(t)$ sestojíme jako trojúhelník průtokové vlny s maximální hodnotou v prvním systolickém maximu T_1 a základna má hodnotu délky ejekční fáze (ED) (obr. 11).

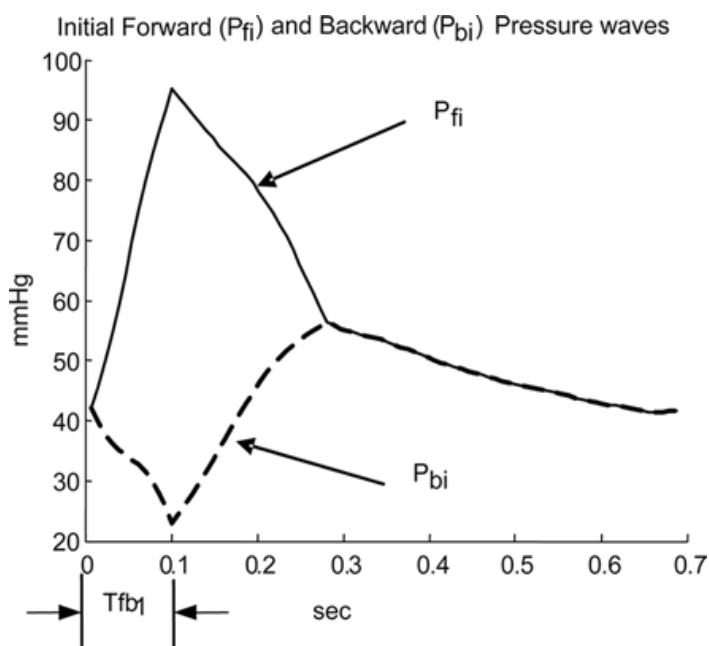
T_1 a ED získáme derivací tlakové křivky aortální vlny. T_1 je získána z časového indexu digitálních hodnot vektoru obsahující derivaci vzestupné aortální tlakové vlny. To je vypočteno z první negativní 0 přecházející (ve směru z pozitivní do negativní) v první derivaci. Když 0 přecházející není současně před píkem tlakové vlny, T_1 je vypočtena z pozitivní (ve směru negativní do pozitivní) 0 přecházející z druhé derivace. Ve všech analyzovaných datech, byl tento algoritmus schopen determinovat (určit) hodnotu T_1 ve všech vlnách.

Mimoto, časování píku toku koresponduje s časem brzké systolické inflexe v aortální tlakové vlně.

Vstupní impedance (Z_{in}) je vypočtena jako funkce frekvence z Fourierovy dekompozice P_m a $Q_m(t)$ ukázané na obr. 1. a Z_c je odhadnutá z průměru Z_{in} modulů mezi harmonickou 4 a 7. Protože Z_{in} je poměr velikosti tlaku a toku, produkt $Z_c Q_m(t)$ je v rovnici 5 a 6 vždycky v jednotkách tlaku; proto absolutní průtoková kalibrace není vyžadována.

Aplikace výsledků rovnic 5 a 6 ve vypočítané $P_{fi}(t)$ a $P_{bi}(t)$ jsou ukázány v obr. 10. $P_{fi}(t)$ a $P_{bi}(t)$ indikují počáteční vypočítanou dopředné a zpětné vlny [2].

Obrázek 10 Vypočítané počáteční hodnoty dopředné $P_{fi}(t)$ a zpětné- $P_{bi}(t)$ tlakové křivky srdečního cyklu. T_{fb1} je krok po kroku zpoždění mezi původním odhadem dopředné vlny a zpětné vlny.



Zdroj 4 Aortic PWV from Pulse Wave Decomposition. [http:// hyper.ahajournals.org](http://hyper.ahajournals.org)

Tvar trojúhelníku tokové vlny produkuje ostré inflexe v odvozené tlakové vlně. Chceme-li zachovat vztah mezi naměřenou a odvozenou tlakovou vlnou, použijeme následující kritéria:

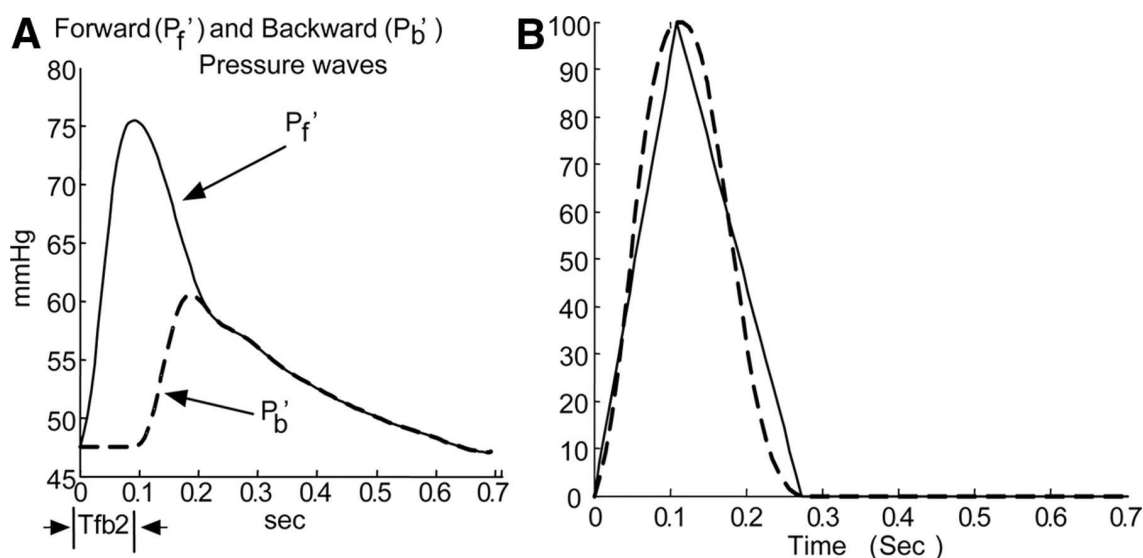
1. Je zachována konstantní hodnota odražené vlny od začátku ejekce po pík toku tak aby nedošlo ke změně hodnoty tlaku během tohoto intervalu:

$$\frac{d[P_{bi}(t)]}{dt} = 0, 0 \leq t \leq T_1 \quad (7.)$$

2. Protože původní ejekce způsobí dopředně jdoucí vlnu, měl by být pokles v dopředné vlně, zatímco tok je zpomaluje mezi píkem toku a koncem ejekce.

$$d[P_{fi}(t)]/dt < 0, T_1 < t \leq ED \quad (8.)$$

Obrázek 11 A Dopředná zpětná tlaková vlna $P_b(t)$ a $P_f(t)$ **B** vypočítaná $Q_m(t)$ (liknovaná čára) a trojúhelník průtoku (pevná linka)



3. Měl by být součet dopředné a zpětné vlny roven původní naměřené křivce $P_m(t)$. Výše uvedené výsledky kritérií (první a druhá část) aplikované na $P_b(t)$ a $P_f(t)$ jsou upraveny na $P'_b(t)$ a $P'_f(t)$ (obr. 11 A)

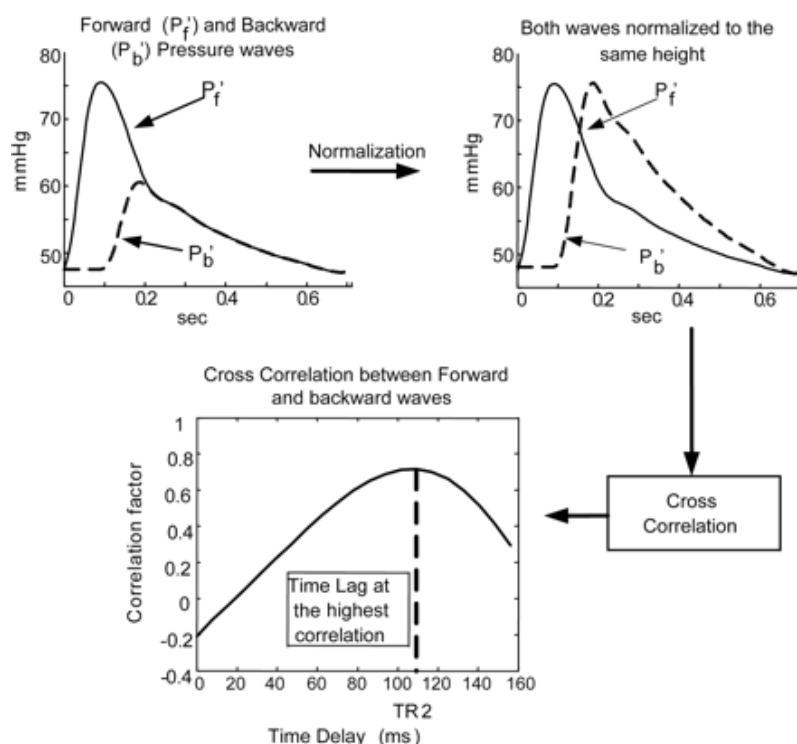
$$P_m(t) = P_b(t) + P_f(t) = P'_b(t) + P'_f(t) \quad (9.)$$

Upravený průběh toku $Q'_m(t)$ se pak vypočte z $P_m(t)$ a $P'_f(t)$:

$$Q'_m(t) = [2 * P'_f(t) - P_m(t)] / Z_c \quad (10.)$$

Originální $Q_m(t)$ a modifikovaná $Q'_m(t)$ průběhu toku jsou ukázaná na (obr. 11 B). Z nahrávky tlaku a analýzy popsané výše, získáme PTT z hodnot maximálního zpoždění TR2 určené z křížové korelaci modifikované vlny $P'_b(t)$ a $P'_f(t)$ normalizované na stejnou amplitudu (obr. 12). Normalizační proces byl vytvořen tak, aby se předešlo nesrovnalostem v důsledku různých velikostí relativních měřítek dopředné a zpětné vlny. Tato procedura zajistí, že všechny dvojice vln jsou analyzovány stejným způsobem [2].

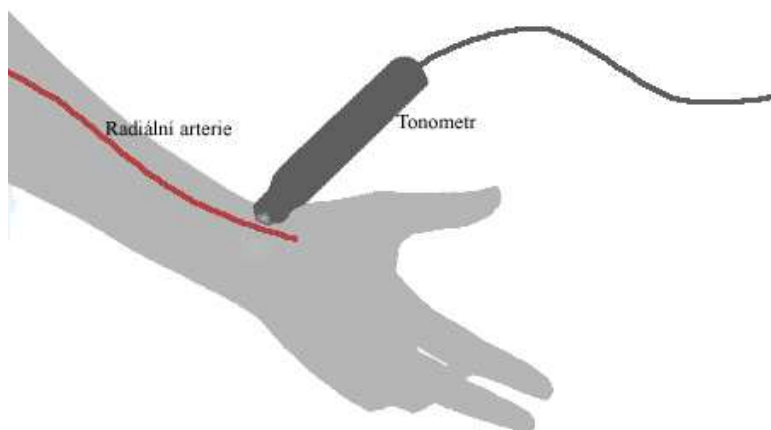
Obrázek 12 Modifikovaná $P_f(t)$ a $P_b(t)$, převod na normalizované $P_f(t)$ a $P_b(t)$ a křížová korelace



6.2 Metody měření srdce a cévních funkcí pomocí SphygmoCoru

Přístroj SphygmoCor (SC) je nástroj pro neinvazivní hodnocení kardiovaskulárních rizik. Poskytuje parametry související s arteriosklerózou, LVH a koronární perfúzi. SC používá dvě aplikace pro získání PWV spolu se snímáním EKG a analýzy pulsové vlny. SC využívá metody aplanační tonometrie. Bylo totiž zjištěno, že pokud použijeme extrémně citlivý snímač na tenkém katétu a jemně stiskneme tepnu na vnější straně ruky o kost dostaneme signál intravaskulárního puls (obr. 13).

Obrázek 13 Princip měření pulsové vlny pomocí aplanační tonometrie

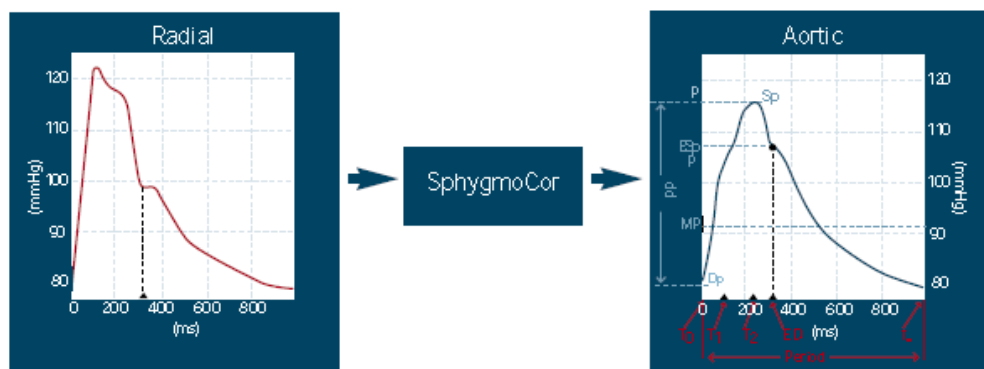


6.2.1 Centrální aortální tlak

SC zaznamenává aktuální puls z radiální tepny a vlastnosti přenosové funkce mezi aortou a radiální tepnou získané z centrálního aortálního tlaku neinvazivně [26]. Při posuzování přenosové funkce je považován za vstup puls aortální a výstupní je periferní puls. Protože se ale jako matematický model používá inverzní přenosová funkce tak vstup je periferní puls a výstupní je aortální puls.

Radiální puls je detekován neinvazivně aplanační tonometrií. Průběh je kalibrován ze systolického a diastolického tlaku měřeného standardním digitálním tlakoměrem nebo rtuťovým tlakoměrem. SP z těchto hodnot vypočítá kompletní průběh pro celý kardiální cyklus pro aortální puls (Obr. 14).

Obrázek 14 Převod z radiálního pulsu na centrální aortální tlak



Zdroj 5 A Clinical Guide , AtCor Medical Pty Ltd www.atcormedical.com

6.3 Měření jednoho záznamu PWV na SphygmoCoru

Záznam se skládá s několika kroků:

- 1) Pro změření PWV pomocí SC je nutné zapojit pacienta na 3 svodové EKG, není až tak důležitá celková kvalita EKG, ale správné zaznamenávání R křivky
- 2) Pacientovi se změří tlak pomocí rtuťového nebo digitálního tlakoměru a záznam diastolického a systolického tlaku se zaznamená (nutnost pro kalibraci).
- 3) Je nutné znát váhu, výšku a změřené vzdálenosti v mm od suprasternálního zářezu ke krční tepně a od suprasternálního zářezu k radiální tepně (obr. 15)

Obrázek 15 Ukázka protokolu programu SphygmoCor

The screenshot shows the SphygmoCor software interface. At the top, there's a diagram of a human torso with measurement sites A and B. Site A includes Carotid, Proximal, Radial, and Femoral. Site B includes Carotid, Radial, Femoral, and Distal. The screen displays a pulse waveform with Systolic pressure (119), Mean pressure, and Diastolic pressure (81). It also includes fields for Anthropometric Data (Height, Weight, BMI), Capture time in sec (Site A and Site B), Distance in mm (PWV 400, Distal 510, Proximal 110), PWV Algorithm (1 - Pulse Height percent, 2 - Maximum dP/dt, 3 - Intersecting Tangents, 4 - Maximum 2nd Derivative), Medication, Operator (ab), and Notes.

Zdroj 6 Clinical Guide , AtCor Medical Pty Ltd www.atcormedical.com

- 4) Poté je nutné naměřit senzorem puls z krční tepny a radiální tepny. (obr. 16)

Obrázek 16 Záznam pulsové křivky radiální tepny



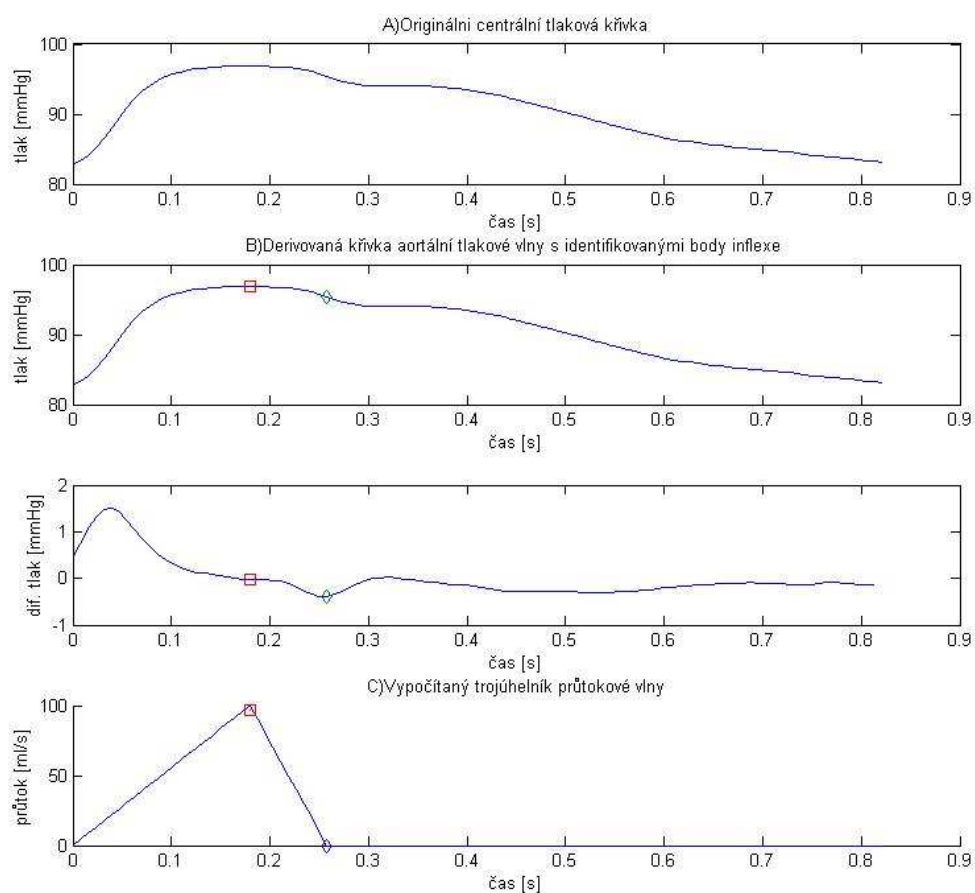
Zdroj 7 Clinical Guide , AtCor Medical Pty Ltd www.atcormedical.com

7 Výsledky

7.1 Popis programu

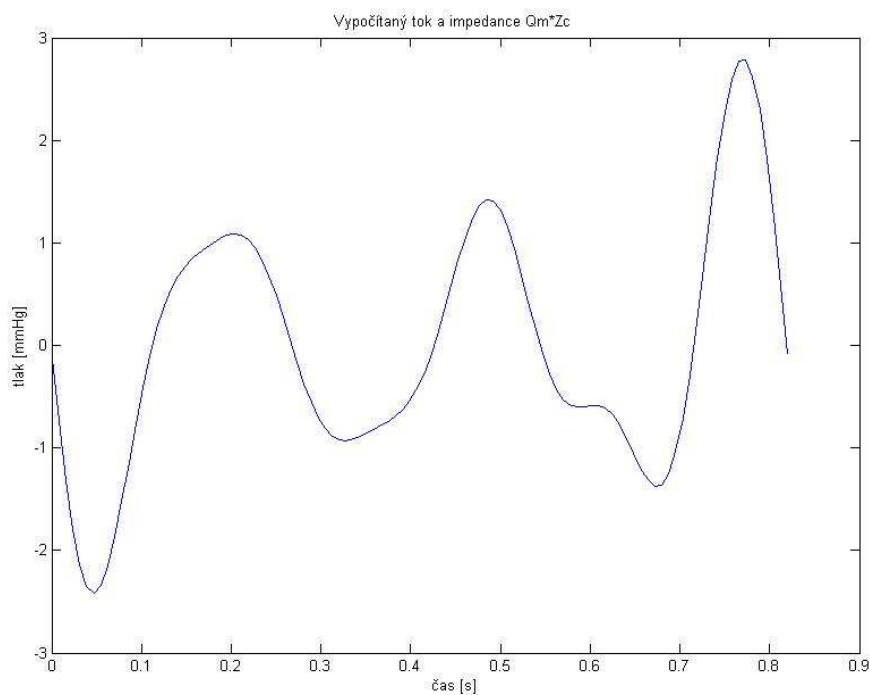
Výstupem programu *PVW.m* jsou grafy originální naměřené křivky centrálního tlaku a postupné grafy pro zjištění dopředné a zpětné tlakové vlny a jejich korelace. Po načtení dat ze souboru typu .txt získáme křivku centrální tlakové křivky (obr. 17 A). Dalším krokem je získání času prvního systolického vrcholu (T1) a ejekčního času (ED) nutné k vytvoření trojúhelníku průtokové vlny (obr. 17 C). T1 a Ed jsou získány z derivované tlakové křivky (obr. 17 B). Vyznačené body výsledného trojúhelníku korespondují s časem T1 a ED.

Obrázek 17 Postupné získání trojúhelníku průtokové vlny



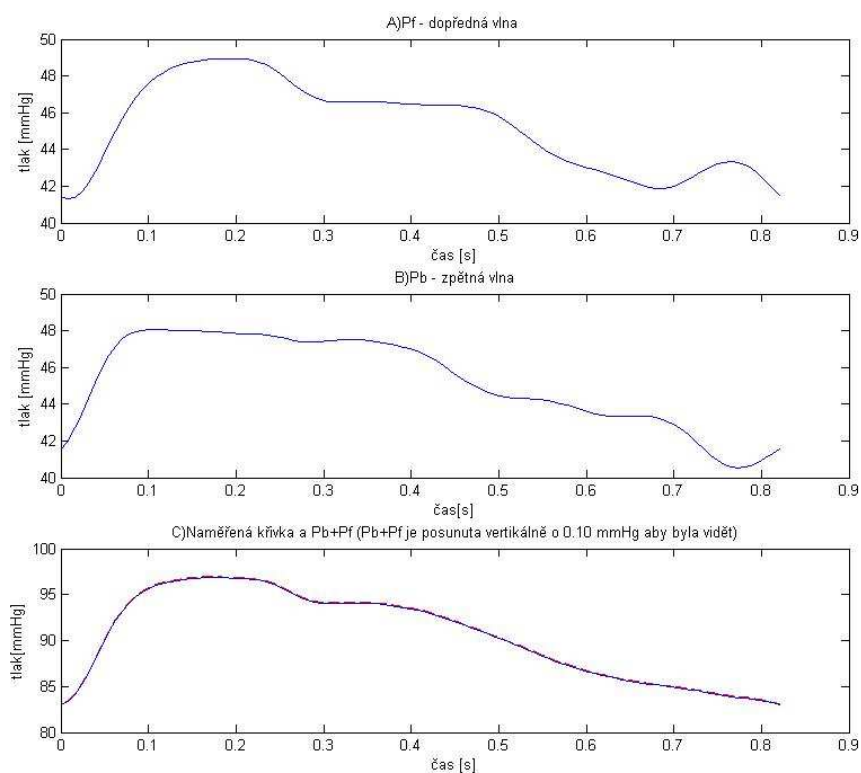
Pro nalezení dopředné tlakové vlny $P_f(t)$ a zpětné tlakové vlny $P_b(t)$ vycházíme z rovnice 5 a 6. Je tedy nutné nalézt charakteristickou impedanci Z_c (obr. 18). K určení použijeme Fourierovu dekompozici ze známých $P_m(t)$ a $Q_m(t)$ (obr. 18 B). Získáme vstupní impedanci, ze které lze dále zprůměrováním odhadnout Z_c .

Obrázek 18 Vypočítaná impedance a tok



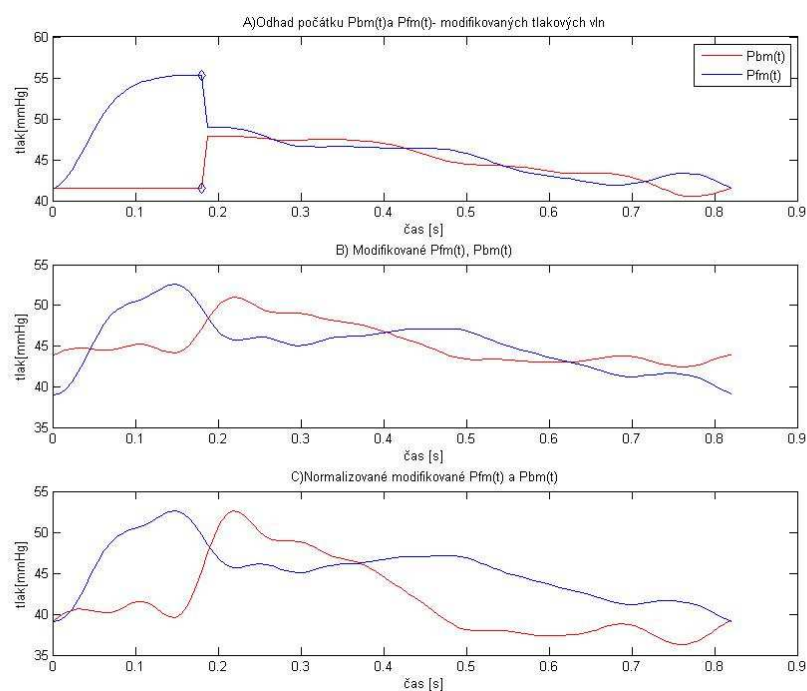
Dosažením známé Z_c , $Q_m(t)$ a $P_m(t)$ do rovnic 5 a 6 získáme hodnoty $P_f(t)$ a $P_b(t)$ (obr. 19 A B). Pro ověření je spojená $P_b(t)$ a $P_f(t)$ promítnuta do naměřené tlakové aortální křivky (obr. 19 C).

Obrázek 19 získané $P_b(t)$ a $P_f(t)$ zvlášť a dosazené do originální tlakové křivky



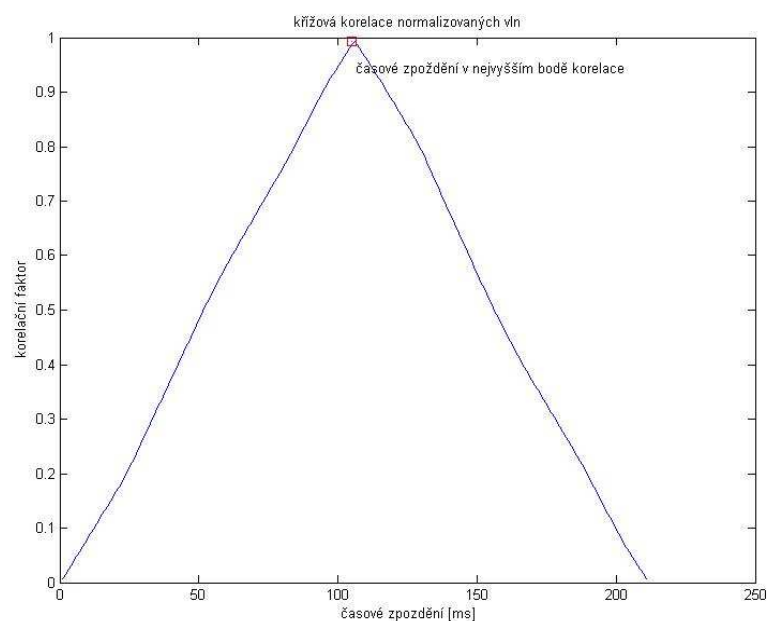
Získanou dopřednou a zpětnou vlnu je potřeba upravit podle zadaných kritérií, aby byl zachován vztah mezi derivovanou tlakovou křivkou a měřenou tlakovou křivkou. Řídíme se podle rovnic 7,8 a 9. Takto modifikované tlakové vlny je nutné ještě normalizovat (obr. 20 C). Normalizací předejdeme nesrovnalostem v důsledku různých velikostí relativních měřítek dopředné a zpětné vlny. Takto zajistíme aby všechny dvojice vln byly analyzovány stejným způsobem. Je nutné nejdříve odhadnout počátek obou tlakových vln $P_{bm}(t)$ a $P_{fm}(t)$ (obr. 20 A).

Obrázek 20 proces normalizace tlakových vln $P_{bm}(t)$ a $P_{fm}(t)$



Normalizované tlakové vlny $P_{bm}(t)$ a $P_{fm}(t)$ použijeme k získání pulsového tranzitního času (PTT), používaného pro výpočet PVW. Provedeme křížovou korelaci obou tlakových vln (obr. 21). PTT poté získáme jako polovinu časového zpoždění maximální hodnoty korelace.

Obrázek 21 křížová korelace normalizované $P_{bm}(t)$ a $P_{fm}(t)$



Z výsledků křížové korelace lze určit PTT jako polovinu vzájemného posunutí, při němž je maximální hodnota korelace a podle rovnice (11) lze spočítat PVW (obr. 22).

$$CR_{PVW} = \frac{CR_{dist}}{\left(\frac{TR_2}{2}\right)} \quad (11.)$$

CR-PVW značí rychlost pulsové vlny mezi a. carotis a a.radialis. CR_{dist} je vzdálenost mezi suprasternální jamkou a.radialis a vzdálenost mezi suprasternální jamkou a a.carotis $TR_2/2$ je vlastně hodnota PTT.

Obrázek 22 Výsledné hodnoty a PTT a PVW

Command Window

 New to MATLAB? Watch this [Video](#), see [Demos](#), or read [Getting Started](#).

```
Hodnota PTT je 54.5 ms
Hodnota CR_dist je 480 mm
Hodnota PVW je 8.8073 m/s
>> |
```

8 Porovnání výsledků s naměřenými hodnotami SpygmoCor

Tabulka 4 Tabulka naměřených dat

Pacient	CR dist [mm]	PVW matlab [m/s]	PVW SpygmoCor [m/s]	Rozdíl od rozsahu SC	Průměr	Směrodatná odchylka	Rozptyl
1. muž	570	7,0	7,1	0,1	7,05	0,05	0,00
2. žena	530	8,4	7,9	0,5	8,15	0,25	0,06
3. muž	480	9,9	6,7	4,1	8,3	1,6	2,56
4. žena	480	12,0	6,6	5,4	9,3	2,7	7,29
5. muž	510	12,1	7,5	4,6	9,8	2,3	5,29
6. muž	510	9,1	5,4	3,5	7,25	1,85	3,42
7. žena	440	7,1	7,3	0,2	7,2	0,1	0,01
8. žena	430	8,0	7,6	0,4	7,8	0,2	0,04
9. žena	440	8,7	7,9	0,8	8,3	0,4	0,16
10. žena	480	8,6	8,3	0,3	8,45	0,15	0,02

Pro ukázkou jsme vybrali data měřená také přístrojem SpygmoCor. Naměřené hodnoty se lišily v rámci 0,1-5,4 m/s. Jde o hodnotu poměrně vysokou, nicméně v této metodě závisí na výsledku velmi přesného změření vzdáleností mezi aortou, karotidou radiální tepnou a rozdíl v i 3 cm změni úplně výsledky. Záznamy byly jsou pořízeny od různých měřících tudíž nelze s určitostí říct jestli byl dodržen přesný měřící postup. Pro statistické zhodnocení by bylo potřeba více naměřených dat.

9 Závěr

V semestrálním projektu jsem se hlavně zabývala teorií kardiovaskulárního systému, jeho onemocnění a změnám vlivem věku. Na základě těchto znalostí jsem zhodnotila úlohu měření rychlosti pulsové vlny v dnešní klinické a výzkumné medicíně.

Dále jsem prostudovala metodu měření pulsové vlny na přístroji SphygmoCor, tak abych mohla v bakalářské práci nabídnout srovnání výpočtu PWV metodou měřící zadanou v bakalářské práci a metodou tohoto přístroje.

Při studiu rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění jsem došla k závěru, že rizikové faktory se chovají nejen jako sčítající se faktory, ale také jako kondenzátory dalších rizikových faktorů. Je tedy velmi důležité pro správnou léčbu nejen určit jednotlivé faktory, ale taky způsob jakým se navzájem jednotlivé rizikové faktory doplňují a diagnostikovat správnou příčinu aby bylo možné efektivně léčit. Měření PWV se ukazuje jako vhodná neinvazivní metoda, je ale potřeba zjistit vhodnou analýzu a pokusně ověřit její přesnost.

V poslední době bylo vytvořeno několik metod pro vyhodnocení rychlosti pulsové vlny a to jednak systémem samotného měření dat, tak a analýzy sloužící k vyhodnocení PVW. Pro samotné parametry měření je nutné rozhodnout, jakou zvolíme dráhu arterie. Je mírný rozdíl pokud budeme měřit karotido-femorální index PVW nebo karotido-radiální index PVW. Rozdíl mezi nimi je jednak v čase, který bude rozdílný, tak ve výsledného PVW indexu. Je otázkou, která z těchto PVW je více vypovídající se skutečnou PVW, nicméně se zatím zdá, že není přílišný rozdíl v získaných z radiální tepny a femorální tepny PVW. Pro karotido-radiální tepnu ovšem není stanovena přesná specifikace, protože jde o poměrně nový index. Nicméně důvod pro zavedení karotido-radiální analýzy je bezpochyby komfort pro pacienta. Není nutné pacienta žádat a mnohdy nepříjemné zásahy kolem intimních oblastí a radiální tepna je snadněji přístupná i pro samotného měřícího.

To souvisí s dalším faktorem, kterým se jednotlivá měření liší. Existuje několik metod snímání tlakové křivky, nejběžnější bývá ultrazvuková dopplerovská sonda nebo měření aplanační tonometrií. Dopplerova sonda je omezena fyzikálními vlastnosti Dopplerova jevu, která souvisí s úhlem snímání. Aplanační tonometrie je častěji

používaná pro jednoduchost (k jejímu použití je nutné pouze snímací sonda, malé zařízení které hodnotí signál a PC. Zatímco Dopplerova metoda potřebuje ultrazvukové zařízení, které není vždy přítomné).

V neposlední řadě je dalším faktorem, který může ovlivnit výslednou PVW je samotný měřící. U všech dostupných metod můžeme zaznamenat cca 10% odchylku měření. A to nejen mezi jednotlivými měřícími, ale taky u samotného měřícího v několika měřících cyklech.

V bakalářské práci zabývám analýzou centrálního pulsového tlaku získaného měřením aplanačním tonometrem z a. radialis (z důvodů psaných výše). Metoda pro získání PVW vychází ze známých algebraických rovnic pro časově proměnnou tlakovou vlnu a průtokovou křivku. Pro získání impedance Z_c je použita Fourierova dekompozice.

Fourierovy dekompozice, dovoluje analyzovat průběh libovolného signálu a převést jej na součet sinusových signálů vhodných frekvencí a amplitud. V obrazovém ‚signálu‘ pak nejvyšší nalezené frekvence odpovídají časové frekvenci. Cílem je získat spektrum časově proměnné tlakové vlny a průtokové křivky, ze kterých lze získat impedance Z_c .

Poté lze získat dopřednou a zpětnou tlakovou křivku. Důvod proč je potřebujeme, je časové zpoždění mezi oběma vlnami. Při správné úpravě vlny (normalizace do jednoho měřítka) lze křížovou korelací získat PTT nutný k výpočtu PVW. Spočítat výslednou PVW je už jen dosazením do známé rovnice.

Výslednou carotido-radiální PVW jsem poté ještě porovnála s výsledky jiné metody, kterou využívá přístroj SphygmoCor. Výsledky se šly průměrně o 1,6 m/s od naměřených hodnot z přístroje SphygmoCor . Důvod takového rozdílu může být v citlivosti na přesnost měření jednotlivých parametrů. Některé záznamy byly vytvářeny v době, kdy se ještě měnily standarty pro hodnocení a je tedy možné, že tento rozdíl způsobuje chybu. SphygmoCor navíc odhaduje PTT ze záznamu EKG, která je velmi odlišná od celé metody kterou využíváme v bakalářské práci, a vlastně nelze říct, je- li v programu chyba protože, hodnoty PVW jsou stále v rámci mezi a to i pro věkový standart PVW u jednotlivých měření a pro PVW celkově. Při prověřování jsem došla k závěru, že nejpravděpodobnější možná chyba nastala při měření vzdálenosti mezi aortou karotidou a radiální tepnou, kde i rozdíl 3 cm způsobuje výrazný rozdíl vy výsledné PVW.

10 Použitá literatura

- [1.] FILIPOVSKÝ, Jan; Měření tepenné tuhosti v kardiovaskulární medicíně. Zdravotnické noviny [online] 2009, vol 19 [12-12.2010] URL: <http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/mereni-tepenne-tuhosti-v-kardiovaskularni-medicine-448122>
- [2.] QASEM A.; AVOLIDO A. determination of aortic pulse Wave velocity from waveform decomposition of the central aortic pressure pulse. Hypertension 2008[online],vol51[12-11-2010]URL: <http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/51/2/188?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=determination+of+aortic+pulse+wave+velocity+from&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>
- [3.] ČIHÁK, Radomír. Anatomie 3, 2th ed.; Grada Publishing: Praha, 2004. 692 str. IBSN 80-247-1132-X
- [4.] AARONSON Philip; WARD Jeremy; WIENER Charles; SCHULMAN Steven; GILL Jaswinder. The Cardiovascular System at a Glance, 2th ed.; The Blackwell Science Ltd: Oxford 2000. 125 str. IBSN 0-632-04971-5
- [5.] SILBERNAGL Stefan; DESPOPOULOS Agamemnon, Atlas fyziologie člověka, 6th ed.; Grada Publishing: Praha, 2004. pp 189-223, 433 str. IDSN 80-247-0
- [6.] ROKYTA Richard. Fyziologie, 1th ed.; Karlova univerzita: Praha 2000. str 167
- [7.] KHan, Gabriel. EKG a jeho hodnocení, 2th ed.; Grada Publishing: Praha 2007. 348 str. pp 14-33 IBSN 80-247-0910-4
- [8.] HAMPTON, John R. EKG, stručně, jasně přehledně, 6th ed; Grada Publishing: Praha 2005 str. 152 IBSN_ 80-247-0960-0
- [9.] HAMAN,Petr. Základy EKG [cit 11-11-2010] URL: <http://ekg.kvalitne.cz/start.htm>

- [10.] ZARET Barry; MOSER AMrvin; COHEN Lawrence; HEART BOOK, 1th ed; Yale University School of Medicine: New York 1992. 362 str. pp 32-36 ISBN 0-688-09719-
- [11.] SILBERNAGL Stefan; LANG Florian, Atlas patofyziologie člověka:, 1th ed.Grada Publishing: Praha 2001 404str. pp 175-192 IBSN 80-7169-968-3
- [12.] VOJÁČEK, Jan; KETTNER Jiří. Klinická kardiologie,1th ed.; Nucleus HK: 2009 str.925 IBSN:978-80-87009-58-1
- [13.] SOUČEK Miroslava; ŠPINAR Jindřich; ŠVAČINA Petr. Vnitřní lékařství pro stomatology, 1th ed; Grada Publishing 2005 380 str. pp 283-286 IBSN 80-247-1367-5
- [14.] BRAVENÝ, Pavel; HELLER, Jiří; HERGET, Jan; HONZÍKOVÁ, Nataša, VÍZEK, Martin. Poznámky k přednáškám z fyziologie, 2th ed; 2. LF UK, Praha, LF Brno: 1992 str. 132 pp 62-65.
- [15.] CECELJA, Maria; CHOWIENCZYK, Philip. Dissociation of Aortic Pulse Wave Velocity With Risk Factors for Cardiovascular Disease Other Than Hypertension. Hypertension [online], 2009, vol 54 [cit 11-12-2010] URL:
<http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/54/6/1328?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=determination+of+aortic+pulse+wave+velocity+from&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>
- [16.] NAVRATIL,K;HÁLEK,J; Analýza pulzové vlny v objektivizaci bolesti – předběžné sdělení, Česk Slov Neurol N 2008; 71/104(3): 303-308 [online][cit 23-3-2011] URL: http://www.csnn.eu/pdf/nn_08_03_08.pdf
- [17.] Feng Liu, Hong-Qi Fan, Jie Qiu, Bin Wang, Min Zhang, Nan Gu, Chun-Mei Zhang, Li Fei, Xiao-Qing Pan, Mei Guo, Rong-Hua Chen, and Xi-Rong Guo.; A paradox: Insulin inhibits expression and secretion of resistin which induces insulin resistance [online] : World J Gastroenterol. 2008 January 7; 14(1): 95–100. Published online 2008 January 7. [cit 12:-11-2010]
- [18.] FIŠER, bohumil; Matematická teorie rychlosti pulsových vln. Brno URL: <http://www.med.muni.cz/fyziol/mat.doc>

- [19.] GREENWALD S. E. Ageing of the conduit arteries. J Pathol[online], 2007, vol. 211[cit. 12-11-2010] URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/path.2101/full>
- [20.] O'ROURKE, Michael; STAESSEN, Jan. Clinical Applications of Arterial Stiffness ; Definitions and Reference Values. AJH 2002; 15:426–444 [cit online 22-3-2011] URL: <http://www.staessen.net/publications/2001-2005/02-25-R.pdf>
- [21.] VÍTEK, Martin Modely kardiovaskulárního systému. Přednášky studijního předmětu AMOD
- [22.] KAŇÁKOVÁ Kateřina. Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy, 1th ed.; Masarykova universita: Brno 2007. 161 str. IBSN 978-80-210-3112
- [23.] BINDER, Svatopluk; Průběh pulsní vlny v závislosti na elasticitě cévního systému na arteria radialis[Online] , 2009 [cit 22-3-2011] URL: <http://theses.cz/id/i69cnp/>
- [24.] KENT M.K; COOPER T. Cardiovascular reflexes: Circulation. [cit – 12-11-2010] URL: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/52/2/177>
- [25.] GINSBERG.H. Insulin resistance and cardiovascular disease ; Department of Medicine, Columbia University College of Physicians and Surgeons, 630 West 168th Street, New York, New York 10032, USA [[cit 20-12-2010]];URL:<http://www.jci.org/articles/view/10762>
- [26.] SphygmoCor. A Clinical Guide Pulse Wave Analysis ; AtCor Medical Pty Ltd (formerly PWV Medical) ABN 11 062 279 985Head Office: West Ryde Corporate Centre, 11/1059-1063 Victoria Road, West Ryde, NSW 2114, Australia
- [27.] BERTOVIĆ DA, WADELL TK, GATZKA CHD,CAMERON JD, DART AM, KINGWELL BA. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. Hypertension. 1999, 33, 1385-1391.
- [28.] OTSUKI T, MAEDA S, LEMITSU M, SAITO Y,TANIMURA Y, AJISAKA R, GOTO K,. Effects of Athletic Strength and Endurance

Exercise Training in Young Humans on Plasma Endotelin-1 Concentration and Arterial Distensibility. **Experimental Biology and Medicine**. 2006, 231 (6), 789-793.

[29.] TABARA Y, KOHARA K, OSHIUMI A. Aerobic exercise-induced change in blood pressure is associated with change in reflection component of blood pressure: evaluation using radial augmentation index. **American Journal of Hypertension**. 2004, 17 (5), S136.

[30.] AVOLIO AP, CHEN SG, WANG RP, ZHANG CL, LI MF, O'ROURKE MF. Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. *Circulation*. 1983, 68, 50-58

Seznam obrázků

OBRÁZEK 1 VZOREK: 55-LETÉ ŽENY A MUŽI.....	16
OBRÁZEK 2 SYSTÉM NÁSLEDKŮ HYPERTENZE	17
OBRÁZEK 3 PULSOVÁ VLNA NA AORTĚ A NA A. FEMORALIS	23
OBRÁZEK 4 SCHÉMA VYTVOŘENÍ TLAKOVÉ KŘIVKY	27
OBRÁZEK 5	28
OBRÁZEK 6 MODEL WINDKESSELU V SOUVISLOSTI S CÉVNÍM SYSTÉMEM.....	29
OBRÁZEK 7 2,3 A 4 PRVKOVÝ WINDKESSEL MODEL	30
OBRÁZEK 8 VLASTNOSTI PULSNÍ KŘIVKY V RŮZNÝCH MÍSTECH TEPNY	32
OBRÁZEK 9 ČAS PRVNÍHO SYSTOLICKÉHO VRCHOLU (T_1) V CENTRÁLNÍM TLAKOVÉM PRŮBĚHU KORESPONDUJE ČASEM VRCHOLU PRŮTOKU. KONEC EJEKČNÍ DOBY KORESPONDUJE S ÚTLUMEM PRŮTOKU.....	36
OBRÁZEK 10 VYPOČÍTANÉ POČÁTEČNÍ HODNOTY DOPŘEDNÉ $P_f(t)$ A ZPĚTNÉ- $P_b(t)$ TLAKOVÉ KŘIVKY SRDEČNÍHO CYKLU. T_{FB1} JE KROK PO KROKU ZPOŽDĚNÍ MEZI PŮVODNÍM ODHADEM DOPŘEDNÉ VLNY A ZPĚTNÉ VLNY.....	37
OBRÁZEK 11 A DOPŘEDNÁ ZPĚTNÁ TLAKOVÁ VLNA $P_b(t)$ A $P_f(t)$ B VYPOČÍTANÁ $Q_m(t)$ (LIKNOVANÁ ČÁRA) A TROJÚHELNÍK PRŮTOKU (PEVNÁ LINKA).....	38
OBRÁZEK 12 MODIFIKOVANÁ $P_f(t)$ A $P_b(t)$, PŘEVOD NA NORMALIZOVANÉ $P_f(t)$ A $P_b(t)$ A KŘÍŽOVÁ KORELACE	39
OBRÁZEK 13 PRINCIP MĚŘENÍ PULSOVÉ VLNY POMOCÍ APLANAČNÍ TONOMETRIE.....	40
OBRÁZEK 14 PŘEVOD Z RADIÁLNÍHO PULSU NA CENTRÁLNÍ AORTÁLNÍ TLAK.....	40
OBRÁZEK 15 UKÁZKA PROTOKOLU PROGRAMU SPHYGMOCOR.....	41
OBRÁZEK 16 ZÁZNAM PULSOVÉ KŘIVKY RADIÁLNÍ TEPNY	42
OBRÁZEK 17 POSTUPNÉ ZÍSKÁNÍ TROJÚHELNÍKU PRŮTOKOVÉ VLNY	43
OBRÁZEK 18 VYPOČÍTANÁ IMPEDANCE A TOK	44
OBRÁZEK 19 ZÍSKANÉ $P_b(t)$ A $P_f(t)$ ZVLÁŠŤ A DOSAZENÉ DO ORIGINÁLNÍ TLAKOVÉ KŘIVKY	45
OBRÁZEK 20 PROCES NORMALIZACE TLAKOVÝCH VLN $P_{bm}(t)$ A $P_{fm}(t)$	46

OBRÁZEK 21 KŘÍŽOVÁ KORELACE NORMALIZOVANÉ PBM(T) A PFM(T)	46
OBRÁZEK 22 VÝSLEDNÉ HODNOTY A PTT A PVW	47

Seznam tabulek

TABULKA 2 KLINICKÁ KRITÉRIA PRO DIAGNOSTIKU METABOLICKÉHO SYNDROMU PRO EVROPSKOU POPULACI (PODLE IDF 2008)	20
TABULKA 3 TABULKA REFERENČNÍCH HODNOT PLASMATICKÝCH PARAMETRŮ	21
TABULKA 4 TABULKA NAMĚŘENÝCH DAT	48