proLékaře.cz | 18.11.2026

KLINICKÝ VÝZNAM MĚŘENÍ DISTENZIBILTY KAROTICKÉ TEPNY

J. Chlumský, J. Charvát

Souhrn

Měření distenzibility karotické tepny pomocí sonografie je jednoduchá, bezpečná, časově i technicky nenáročná metoda detekce časných stadií aterosklerózy. V experimentu i klinické praxi nám může pomoci odhalit rizikové nemocné, sledovat efekt léčby i ovlivňovat výzkum nových léků. Na základě výsledků studií z poslední doby se ukazuje, že distenzibilita má významné postavení v určování prognózy kardiovaskulární úmrtnosti a rizika cévní mozkové příhody (CMP) a že je vhodné zařadit vyšetření distenzibility u nemocných s vysokým rizikem kardiovaskulárních příhod, i když zatím není jasné, kterou z vyšetřovacích metod je vhodné preferovat. V článku je zmíněna patogeneze distenzibility a její ovlivnění hypertenzí, diabetem, nefarmakologickou i farmakologickou léčbou. Stanovení distenzibility pomocí sonografie karotické tepny skýtá hlavní výhodu v dostupnosti tohoto vyšetření, neboť sonografické přístroje odpovídajících parametrů jsou dnes široce dostupné.

Klíčová slova

distenzibilita – karotická tepna – sonografie

Summary

Clinical importance of carotid artery distensibility measurement. Carotid artery distensibility measurement using sonography represents simple, safe and from technical point of view easy method for detection of the very early stages of atherosclerosis. On experimental basis as well as in clinical situations it can be of good assistance for risk patients assessment, for effect of treatment evaluation but also during implementation of new medicaments. The results of the recent studies have supported the value of distensibility examination for cardiovascular mortality as well as for risk of cerebral stroke. The current recommendation is that distensibility of carotid artery should be examined in patients suffering from high cardiovascular risk. However what exact type of examination method is preferable has not yet been concluded. The pathogenesis of distensibility is also discussed in the paper as well as its changes by the influence of diabetes, of hypertension, of pharmacological and nonpharmacological treatment. The main advantage of distensibility evaluation using carotid artery sonography is availability of this examination as far as the ultrasound apparatus with the appropriate parameters are generally used.

Keywords

distensibility – karotid artery – sonography

Úvod

Sonografie karotid se dnes soustřeďuje na statický popis morfologického nálezu, průkaz a stanovení velikosti aterosklerotického plátu [20], na určení, jde-li o hypoechogenní nebo hyperechogenní plát, na popis povrchu ateromu, případně průkaz ulcerace plátu, stanovení závažnosti stenózy a na měření šíře intimy a médie (IMT). Tyto nálezy ale nejsou schopny odhalit časnou poruchu funkce velkých cév, která by mohla sloužit jako časná známka rozvoje aterosklerózy [42]. Proto se v posledních letech dostává do popředí zájmu měření endoteliální funkce pomocí sonografie brachiální tepny nebo měření distenzibility sestupné aorty, femorální či společné karotické tepny [21]. Měření distenzibility aorty, karotické nebo končetinové tepny je v klinické praxi jednoduché, relativně rychlé a neprávem opomíjené vyšetření. Má ale bohužel i svá omezení. Je to zejména subjektivní hodnocení bez možnosti standardizace měření, a to ani při vyšetření v příčném řezu tepnou. Rovněž krevní tlak je v naprosté většině studií měřen před nebo až po vyšetření. V případě stanovení distenzibility descendentní aorty při jícnové echokardiografii není měření krevního tlaku ani technicky možné [25]. V posledních letech je měření distenzibility pomocí sonografie v oblasti karotického řečiště nejčastěji akceptovanou metodou ke stanovení stupně aterosklerotického postižení cévního řečiště.

Cévní distenzibilita je důležitý faktor ovlivňující systolický a pulzní tlak, které stoupají s věkem a mají souvislost s rozvojem kardiovaskulárních komplikací hypertenze, hypertrofie levé srdeční komory a s rozvojem srdečního selhání [40]. Hypertenze navíc vede k aterosklerotickým změnám a chorobě malých cév, a tím ke vzniku cévní mozkové příhody, srdečního infarktu a selhání ledvin [26]. Snížení pulzního tlaku znamená snížení systolického tlaku, které vede k regresi hypertrofie levé srdeční komory a zvýšení diastolického krevního tlaku zlepšujícímu koronární cirkulaci [33]. Ovlivněním pulzního tlaku a distenzibility cév se mění kardiovaskulární riziko. Pulzní tlak ztrácí svoji předpovědní sílu při hodnocení kardiovaskulárního rizika vztaženého na věk a cévní distenzibilitu [29]. Zdá se, že právě distenzibilita by mohla být velmi důležitou známkou kardiovaskulárního rizika bez ohledu na krevní tlak [39].

Patofyziologie distenzibility

Krevní tlak je kontinuální fyziologický parametr, jehož časová křivka se mění v různých částech tepenného systému. V klinické praxi se téměř výlučně používá hodnocení pouze systolického a diastolického tlaku. V průběhu několika posledních let byla problematika vlastností arteriální stěny a pulzové vlny studována s ohledem na význam hodnot krevního tlaku a pulzového tlaku pro hodnocení kardiovaskulárního rizika, a to zvláště u nemocných starších 50 let, u kterých se ukázalo, že pulzní tlak je nezávislý ukazatel kardiovaskulárního rizika, hlavně srdečního infarktu [38].

Již v roce 1990 Nicols a O'Rourke rozdělili funkci arterií na vodivou a tlumící. Vodivá funkce znamená vedení tekutiny k cílovým orgánům a je možno ji měřit jak invazivně, tak sonograficky [30]. Tlumicí funkce se dostala do popředí zájmu až v posledních 20 letech, zejména v souvislosti se studiem aterosklerózy a hypertenze.

proLékaře.cz | 18.11.2026

Je popsáno několik experimentálních modelů cévní elasticity [34]. Model nejvíce odpovídající realitě je jednoduchá hadice, na jedné straně reprezentující periferní rezistenci, a na druhé straně plněná krví ze srdce. Vlna tvořená aktivitou srdce se pohybuje po cévní stěně a je odražena z periferie zpět. Pokud je hadice distenzibilní, jako je tomu u mladých osob, rychlost je pomalá a odrážená vlna se vrací pozdě – v diastole [45]. V případě tuhé hadice, jako v cévě člověka ve vyšším věku, se vlna pohybuje rychle a navrací se již v systole. To způsobí zvýšený systolický a s tím související snížený tlak v diastole [4].

Distenzibilita může být hodnocena různými způsoby. Dnes je známo a používáno více způsobů, ale ukazuje se, že ani jeden není ideální nebo lepší než ostatní. Na kongresu International Society of Hypertension konaném v roce 1994 v Sydney byly poprvé zhodnoceny jednotlivé možnosti měření distenzibility cév a byly vysloveny pochybnosti o reprodukovatelnosti některých postupů [36]. Jedná se zejména o ovlivnění výsledků kolísáním srdečního výdeje, frekvencí srdeční i závislostí na místě měření. Tato data byla podpořena studiemi, které prokázaly rozdílné nálezy při měření provedených na aortě a na brachiální tepně.

Médie cévní stěny je směs kolagenu a elastinu, které ovlivňují nelineární vztah mezi tlakem a průměrem cévy. Jejich množství je relativně stabilní a dynamické a je ovlivněno jejich produkcí a odbouráváním. Stimulace jejich tvorby, která je způsobena zejména zánětem nebo zvýšeným krevním tlakem, vede k nadprodukci kolagenu a ke snížení tvorby normálního elastinu a výsledně ke zvýšení tuhosti cévní stěny. Tyto molekulární změny vedou rovněž ke 2 až 3násobnému ztluštění intimy – médie mezi 20 a 90 rokem věku [31]. Při histologickém vyšetření intimy tuhé tepny je možno prokázat poruchu organizace endoteliálních buněk, zvýšený obsah kolagenu, porušená elastinová vlákna, infiltraci buňkami hladkého svalu, makrofágy a mononukleáry, zvýšený obsah metaloproteináz, adhezivních molekul a cytokinů. Hladká svalovina dále přispívá k elasticitě cévy, ale je závislá na tonu, který ovlivňuje nervová aktivita, hormony, lokálně produkované vazoaktivní substance (např. NO, angiotenzin II, endotelin), oxidační stres a léky [48]. Studie, které provedl Bergel, neprokázaly vliv tonu hladkých svalů na elasticitu cév, na druhé straně krevní tlak a průměr cév naměřené hodnoty ovlivnil [3]. Jiné práce neprokázaly souvislost s tloušťkou cévní stěny a hodnotami elasticity [9].

Měření distenzibility

Distenzibilitu můžeme měřit přímo – tedy měřením tlaku a průměru cévy na tom samém místě. Měření může probíhat invazivně – tlak měříme tip manometrem a průměr tepny intravenózním ultrazvukem. Při neinvazivním měření je považováno měření průměru cévy za přesné, ale problematické je měření krevního tlaku. Porovnání tlaku a průměru cévy je vyjadřováno různým způsobem: distenzibilita, kompliance, elastický modulus nebo elasticita [36].

V literatuře je často používána rychlost pulzové vlny měřená na různých místech cévního řečiště. Měření pulzové vlny má řadu omezení v technickém vybavení, místě snímání, odhadu délky mezi snímanými místy, stejně tak odlišnost cévního řečiště v místě měření [1]. Čím rychleji se tlaková vlna šíří, tím rigidnější je cévní stěna. Lze odvodit, že poddajnost i rychlost tlakové vlny je závislá na aktuálním krevním tlaku. Tato metoda je poměrně jednoduchá a má dobrou reprodukovatelnost, vyžaduje ale speciální technické vybavení [45]. V případě elastické arterie, jakou je aorta, stoupá rychlost pulzové vlny s věkem, zatímco v případě muskulární arterie končetinových cév se nemění [28].

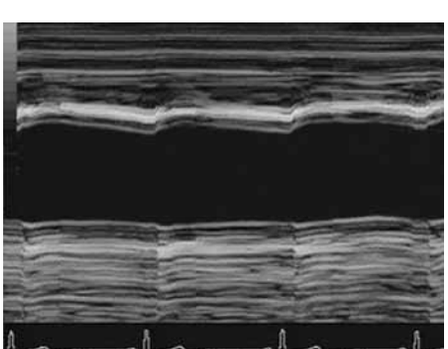
Velké elastické arterie se rozšiřují a zužují v závislosti na srdečním cyklu. Během systoly je významná část objemu srdečního výdeje pohlcena distenzí arterií, které působí jako nárazník snižující systolický krevní tlak a mění jej tak z pulzatilní srdeční ejekce na kontinuální krevní tok v kapilárním řečišti. Snížení kompliance a zvýšená tuhost jsou považovány za součást patofyziologie kardiovaskulárních chorob a přispívají k rozvoji a progresi hypertenze, hypertrofii levé srdeční komory a srdečnímu selhání [12].

Při studiu u lidí i v experimentu je v popředí zájmu vyšetření distenzibility karotické tepny. Karotická tepna skýtá výhodu ve snadném zobrazení a povrchovém průběhu. Stručně se dá distenzibilita popsat jako tlakově-objemová křivka. Z experimentálních prací na různých zvířecích modelech víme, že tato křivka není lineární. Při nízkém tlaku v cévě se na distenzibilitě podílí zejména hladká svalovina a elastická vlákna, při vyšších tlacích se na zvýšení odporu podílejí kolagenní vlákna [35]. V experimentálních modelech byla křivka v rozmezí tlaku 100–150 mm Hg téměř lineární. Při nižších hodnotách již byla křivka exponenciální a navíc se lišila u normotenzních a hypertenzních zvířat. Tyto nálezy podpořily zavedení této metody do klinického výzkumu [17]. V posledních letech se používá několik parametrů elastických vlastností arterií [48], nejčastěji užívané ukazuje tab. 1.

Tab. 1. Parametry elastických vlastností karotické artérie.

distenzibilita	$2\Delta D/Dd/\Delta P$
kompliance	$\Delta D/\Delta P$
elastický modulus	$\Delta P \times \Delta D/Dd$
objemově elatický modulus	$\Delta P/\Delta D/\Delta Dd$

Technický vývoj sonografických přístrojů s postupným zlepšováním zobrazení umožnil kvalitnější detekci struktur cévní stěny, která je nutná k přesnému stanovení průměru karotické tepny [44]. Optimální je použití sektorové 7,5–10MHz sondy s fokusací na hloubku 11 mm. Na našem pracovišti vyšetřujeme nemocné v poloze na zádech s hlavou skloněnou 45 ° na opačnou stranu od přiložené sondy. Společná karotická tepna je zobrazena ve 2 rovinách, měření jsou provedena v příčném řezu z jednorovinného zobrazení. V jednorozměrném zobrazení (obr. 1) stanovíme průměr tepny v systole a diastole. Abychom vyloučili kolísání tepového objemu, hodnotíme průměr 3 po sobě jdoucích cyklů. Distenzibilitu počítáme podle Ranemanova vzorce po stanovení systolického a diastolického rozměru pravé společné karotidy 2 cm distálně od bifurkace. Krevní tlak měříme rtuťovým manometrem po stanovení průměru karotidy. Ranemanovu formuli vypočítáme podle vzorce $D = 2 \times \Delta D/Dd/\Delta P$ (D je distenzibilita, ΔD rozdíl průměru měřené cévy v systole a diastole, Dd je průměr cévy v diastole, ΔP je rozdíl systolického a diastolického tlaku).



Obr. 1. Distenzibilita v jednorozměrném zobrazení.

proLékaře.cz | 18.11.2026

Vliv věku a hypertenze na distenzibilitu

Distenzibilita je významně ovlivněna věkem. Patologicko-anatomicky se na změnách závislých na věku podílí fragmentace elastinových vláken při opakovaném mechanickém namáhání a smykovém stresu, kterému je cévní stěna vystavena. Navíc víme, že věkem se zvyšuje množství volného vápníku v cytozolu s recipročním poklesem volného hořčíku v erytrocytech, krevních destičkách, svalových buňkách a v mozku [28]. Distenzibilita aorty měřená pomocí MRI těsně koreluje s hladinou volného hořčíku v buňkách.

Pokles distenzibility je pozorován kontinuálně s věkem jak u mužů, tak u žen a ročně klesá přibližně o 1 %, po dosažení věku 55 let se pokles akcentuje [23]. To odpovídá pozorování epidemiologických studií o prevalenci systolického krevního tlaku v závislosti na věku [7]. Distenzibilita se snižuje věkem, zejména u osob s vyšším příjmem soli, zatímco při nízkém příjmu soli klesá pomaleji [27].

U nemocných s hypertenzí je hlavní strukturální změnou hypertrofie médie. U mladých hypertoniků je snížení distenzibility karotické arterie způsobeno vzestupem tlaku, při jeho korekci se distenzibilita upravuje [15]. V jiných oblastech (femorální arterie, aorta) pokles krevního tlaku distenzibilitu nenormalizuje [8]. U starších hypertoniků dochází ke zmnožení extracelulární matrix medie a adventicie, což vysvětluje poruchu distenzibility bez závislosti na krevním tlaku [22]. Na patogenezi distenzibility se podílí porucha produkce a uvolňování NO a aktivita renin-angiotenzin-aldosteronového systému. Prokázané jsou variace genu pro receptor II AT II a aldosteron, které jsou zodpovědné za zhoršení distenzibility u hypertoniků [43]. Distenzibilita koreluje s krevním tlakem a rizikem vzniku kardiovaskulární příhody a zejména u nemocných s nízkými hodnotami krevního tlaku distenzibilita dobře předpovídá kardiovaskulární riziko [9].

Distenzibilita a diabetes mellitus

U zdravých osob je glykemie nalačno v těsné souvislosti s distenzibilitou měřenou jak na aortě, tak v periferním řečišti. Tyto nálezy jsou dobře vyjádřeny u diabetiků 1. i 2. typu [13]. Snížená distenzibilita u diabetiků 1. typu byla prokázána ve více než 10 studiích. Porucha distenzibility souvisí jak délkou trvání choroby, tak s dlouhodobou kontrolou diabetu a přítomností mikro- nebo makrovaskulárních komplikací. Většinou je zřetelněji vyjádřena na aortě než v periferním řečišti [41]. Lambert potvrdil, že distenzibilita nekoreluje s akutní změnou glykemie, ale jen s dlouhodobou kompenzací a přítomností poruchy srdeční variability.

U diabetiků 2. typu rovněž několik studií potvrdilo poruchu distenzibility; závislost byla prokázána na hladině volných mastných kyselin, inzulinemii a dlouhodobé kompenzaci diabetu. Nálezy ukazují na možnost, že stanovení distenzibility má schopnost u diabetiků neinvazivně detegovat asymptomatické stadium aterosklerózy [18]. Přesto jsou studie u diabetiků 2. typu méně přesvědčivé než u diabetiků 1. typu. Tento nález je vysvětlován právě rozdílem v patogenezi mezi diabetem 1. a 2. typu a často také nemožností stanovit přesnou dobu vzniku diabetu u diabetiků 2. typu [10].

Experimentální a klinické studie prokázaly, že zvýšený příjem cholesterolu vede k poruše funkce endotelu a poruše distenzibility, a to jak u nemocných s klinickými projevy aterosklerózy, tak u nemocných doposud asymptomatických. Několik studií prokázalo souvislost mezi distenzibilitou a hladinou cholesterolu. Léčba hypercholesterolemie statiny vede ke zlepšení distenzibility. Většina studií nepotvrdila teorii o přímé souvislosti mezi distenzibilitou a hladinou cholesterolu. Pouze Lehmannova práce prokázala souvislost mezi distenzibilitou a hladinou LDL cholesterolu. Je zajímavé, že následně byla zjištěna obrácená závislost u dětských nemocných s familiární hypercholesterolemií [16]. Distenzibilita byla zvýšena v závislosti na hladině celkového cholesterolu, LDL cholesterolu a nižší koncentraci HDL cholesterolu.

Porucha distenzibility je rovněž prokazována u nemocných se srdečním selháváním. Zatím není jasný přesný mechanizmus, který tuto změnu u nemocných se srdečním selháním způsobuje. Za příčinu bývá označován snížený srdeční výdej, zvýšené dotížení, porucha endoteliální funkce nebo zvýšená aktivita sympatického systému [14]. U takových nemocných je možné distenzibilitu příznivě ovlivnit podáním nitrátů nebo ACE inhibitorů.

Vysoká prevalence distenzibility se prokazuje rovněž u nemocných s terminálním selháváním ledvin. U těchto nemocných koreluje distenzibilita se zvýšením systolického, diastolického i pulzního krevního tlaku, kalcifikacemi v cévní stěně nebo sníženou hladinou HDL cholesterolu, u ostatních parametrů souvislost není prokázána [5]. Distenzibilita se u těchto nemocných jeví jako nezávislá prognostická známka kardiovaskulární mortality. U dialyzovaných nemocných distenzibilita koreluje s obsahem sodíku v organizmu a přírůstkem hmotnosti mezi dialýzami.

Klinické známky aterosklerózy korelují s nálezem distenzibility. Nejvíce je tato souvislost sledována u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin. Distenzibilita u těchto nemocných koreluje s hodnotou pulzního tlaku. Podobné nálezy jsou prokázány u nemocných s chronickou ischemickou chorobou srdeční – ICHS (Bots), u nemocných po srdečním infarktu, nebo stenózou karotidy [9]. V případě karotid máme pouze ojedinělé práce sledující souvislosti tloušťky intimy-medie, nebo výskytu ateromů v karotickém řečišti a poruchu distenzibility [19].

Z údajů v literatuře vyplývá, že nejčastěji je distenzibilita karotické tepny vyšetřována u nemocných s různými klinickými projevy aterosklerózy, jakými jsou akutní a chronické formy ischemické choroby srdeční [38], u nemocných s cévní mozkovou příhodou [6], chorobami cév nebo u nemocných s chronickým renálním selháním [5].

Vlastní výsledky

Ve své práci jsme se zaměřili na 4 skupiny nemocných – nemocné s ICHS, CMP, metabolickým syndromem a na nemocné před kardiochirurgickým výkonem. Ke stanovení distenzibility jsme záměrně použili změnu průměru karotické tepny v systole a diastole, měřenou sonograficky za použití běžně dostupného sonografického přístroje. Vedla nás k tomu myšlenka maximální dostupnosti této metody s možností jejího využití na většině klinických pracovišť.

V 1. skupině 126 asymptomatických diabetiků 2. typu bez anamnézy ICHS (tab. 2) stano-

Tab. 2. Sonografické nálezy v závislosti na výsledku vyšetření SPECT.

	abnormální SPECT (n = 33)	intermediální SPECT (n = 33)	normální SPECT (n = 60)
distenzibilita (mm/100 mm Hg)	0,27 ± 0,10	0,31 ± 0,08	0,33 ± 0,08

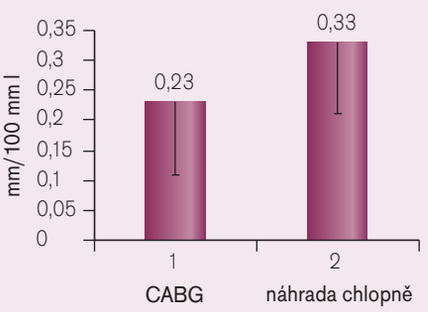
proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 3. Výsledky distenzibility a IMT karotid u nemocných s ICHS a CMP v závislosti na srdečním rytmu (* NS, ** p < 0,05).

	ICHS (a = 145)		CMP (n = 89)	
	fibrilace síní (n = 16)	sinus r. (n = 129)	fibrilace síní (n = 44)	sinus r. (n = 45)
distenzibilita (mm/100 mm Hg)	0,19 ± 0,05*	0,18 ± 0,06*	0,19 ± 0,05**	0,10 ± 0,04**

Tab. 4. Sonografické nálezy u nemocných s CMP v závislosti na přítomnosti metabolického syndromu (* p < 0,05).

	77 nemocných	
	MS - (n = 41)	MS + (n = 36)
distenzibilita (mm/100 mm Hg)	0,20 ± 0,09*	0,17 ± 0,08*



Graf 1. Distenzibilita u nemocných indikovaných k revaskularizaci srdce (CABG) nebo k náhradě chlopně (p < 0,05).

vení distenzibility karotické tepny predikovalo pozitivní nález při vyšetření SPECT myokardu (0,27 ± 0,1 mm/100 mm Hg v. 0,33 ± 0,08 mm/100 mm Hg; p = 0,011). Ve 2. skupině 234 nemocných s ICHS nebo CMP (tab. 3) jsme v závislosti na přítomnosti diabetu prokázali horší nálezy distenzibility jak u nemocných s ICHS (0,16 ± 0,05 mm/100 mm Hg v. 0,20 ± 0,06 mm/100 mm Hg; p < 0,05), tak CMP (0,14 ± 0,04 mm/100 mm Hg v. 0,17 ± 0,05 mm/100 mm Hg; p < 0,05). Navíc u nemocných s CMP byl objeven významný rozdíl v distenzibilitě, závisející na srdečním rytmu: u nemocných s fibrilací síní byly zaznamenány příznivější výsledky (0,19 ± 0,05 mm/100 mm Hg v. 0,10 ± 0,04 mm/100 mm Hg; p < 0,05). Ve 3. skupině nemocných (tab. 4) s CMP jsme zjistili významně horší nálezy u nemocných s metabolickým syndromem (0,20 ± 0,09 mm/100 mm Hg v. 0,17 ± 0,08 mm/100 mm Hg; p < 0,05) a ukázalo se, že metabolický syndrom má stejně negativní dopad na distenzibilitu jako diabetes 2. typu. Ve 4. skupině nemocných s ICHS před revaskularizací rovněž diabetes (0,26 ± 0,11 mm/100 mm Hg v. 0,21 ± 0,15 mm/100 mm Hg; p < 0,05), nebo anamnéza CMP znamenala zhoršení výsledků distenzibility (0,20 ± 0,14 mm/100 mm Hg v. 0,31 ± 0,11 mm/100 mm Hg; p < 0,05). Jako zajímavý se jeví významný rozdíl v nálezu distenzibility u nemocných indikovaných k samotné náhradě chlopně (graf 1) ve srovnání s nemocnými indikovanými k revaskularizaci srdce (0,33 ± 0,12 mm/100 mm Hg v. 0,23 ± 0,14 mm/100 mm Hg; p < 0,05).

Naše výsledky ukazují, že distenzibilita karotické tepny je nadějná vyšetřovací metoda, která je schopna citlivě a časně zaznamenat cévní poruchy u různých kardiovaskulárních chorob.

Nefarmakologické ovlivnění distenzibility

Pro mnoho rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob je prvním přístupem v prevenci a léčbě změna životního stylu. V posledních 13 letech bylo publikováno několik studií sledujících vliv pravidelného cvičení na cévní distenzibilitu [32]. Baltimore Longitudinal Study of Aging prokázala zlepšení distenzibility karotické arterie (v této práci označované jako carotid augmentation index). Další práce u postmenopauzálních žen a zejména japonské a americké studie vyzněly rozporuplně. Fyzický trénink v těchto studiích ovlivnil distenzibilitu měřenou v aortě, ale v periferním řečišti byly nálezy rozporuplné. Dnešní znalosti ukazují, že pravidelné aerobní cvičení zlepšuje distenzibilitu zejména v oblasti velkých cév, a to jak u zdravých, tak u nemocných s projevy ateroskleózy [36]. Jedinou výjimku tvoří nemocní s esenciální hypertenzí, kde vliv cvičení na distenzibilitu nebyl prokázán [12].

Obezita zvyšuje mortalitu a morbiditu prakticky všech kardiovaskulárních chorob. Téměř všechny publikované studie prokázaly zvýšenou distenzibilitu u obézních nemocných, která je vysvětlována vyšším srdečním výdejem při vyšší hmotnosti [24]. Je zajímavé, že distenzibilita měřená ultrazvukem ve studiích z posledních let ukázala těsnou korelaci s hladinou leptinu. Protože obezita souvisí s metabolickým syndromem, nepřekvapuje, že její porucha je prokázána i u této choroby. Redukce váhy zlepšuje cévní distenzibilitu, ale tato změna je převážně způsobena poklesem krevního tlaku [34]. Při poklesu hmotnosti během 16 týdnů o 10 kg u obézních žen bylo dosaženo zlepšení distenzibility o 30 % a zároveň významného poklesu krevního tlaku.

Distenzibilita byla rovněž ovlivněna zásahy do stravování. Požití červeného vína vede k jejímu zlepšení [48], pokud se požije víno zbavené alkoholu, efekt není prokazatelný. Kofein vede k přechodnému zhoršení distenzibility, u bezkofeinové kávy není tento efekt přítomen.

Příjem soli je významným faktorem ovlivňujícím krevní tlak. V nedávno publikované čínské studii byl prokázán významný rozdíl v distenzibilitě mezi skupinami obyvatel v závislosti na příjmu soli. Následné studie prokázaly těsnou korelaci mezi příjmem soli, 24hodinovým krevním tlakem a distenzibilitou aorty i karotické tepny [36]. Restrikce soli se projevila již po 1 týdnu intervence s maximem účinku ve 2. týdnu. Navíc restrikce soli vedla k většímu snížení krevního tlaku a distenzibility než aerobní cvičení. Podobné výsledky ukázaly studie sledující vliv zvýšeného příjmu rybích výrobků, rybího oleje a omega-3 mastných kyselin, a to jak u běžné populace tak u diabetiků [37]. Příznivý efekt na distenzibilitu byl prokázán po podání vitaminu C již za 6 hod po požití. Podobně vitamin E zlepšuje distenzibilitu až o 44 % [48]. Nicméně tento efekt není jednoznačný a poslední studie neprokázaly dlouhodobý efekt vitaminu C na distenzibilitu karotické arterie. Podobně snížení homocysteinu podáním kyseliny listové nemělo pozitivní efekt.

Je všeobecně přijímáno, že kouření zhoršuje endoteliální funkci. Krátkodobá expozice cigaretového kouře vede ke snížení distenzibility stejně u kuřáků i nekuřáků, a to jak při aktivním tak i pasivním kouření. K efektu dochází již v prvních 5 min po inhalaci kouře [11]. Zatím nebyla publikovaná studie o příznivém efektu zanechání kouření na elasticitu cév. Vzhledem k tomu, že zanechání kouření vede ke snížení krevního tlaku, lze tento pozitivní vliv předpokládat.

Vliv léků na distenzibilitu

Antihypertenziva

Základní léky užívané k léčbě arteriální hypertenze (diuretika, betablokátory, blokátory

proLékaře.cz | 18.11.2026

kalciového kanálu, ACE inhibitory) zlepšují distenzibilitu jak při jednorázovém podání, tak při dlouhodobé léčbě [35]. Při dlouhodobé léčbě se navíc uplatňují kontraregulační mechanizmy, které oslabují efekt u některých antihypertenziv. Pozitivní efekt antihypertenziv na distenzibilitu nepřekvapuje, protože snížení krevního tlaku sníží obsah tuhých součástí cévní stěny. V současnosti je k dispozici několik desítek studií, které srovnávaly jednotlivá antihypertenziva s ohledem na distenzibilitu, mnoho z nich ale nepřineslo požadovaný výsledek zejména proto, že zahrnuly jen malé počty nemocných a teprve metaanalýzy byly schopny na tuto otázku odpovědět.

Při srovnání různých skupin betablokátorů se ukázalo, že betablokátory s vazodilatačním účinkem (karvediol, nebivolol) lépe ovlivnily distenzibilitu než neselektivní (propranolol) nebo kardioselektivní betablokátory (atenolol). Největší metaanalýza dvojitě slepých studií čítající 185 nemocných neprokázala rozdíly mezi jednotlivými skupinami antihypertenziv (betablokátory, diuretika, ACE inhibitory, blokátory kalciového kanálu), pokud byly výsledky vztaženy ke snížení krevního tlaku [31]. Pouze blokátory kalciových antagonistů dihydropyridinového typu měly mírně snížený efekt, což se vysvětluje menším vlivem na sympatický nervový systém.

Na účinnosti léků se podílejí i genetické vlivy. Hypertonici s polymorfizmem receptoru pro ACE lépe odpovídají na léčbu ACE inhibitorem perindoprilem než na léčbu blokátorem kalciového antagonisty nitrendipinem [35].

V popředí zájmu jsou léky ovlivňující renin-angiotenzin-aldosteronový systém. Aldosteron je významný mediátor fibrotických změn a tento efekt se jistě projevuje i v cévní stěně. Lze předpokládat pozitivní efekt podávání spironolaktonu na cévní distenzibilitu [2].

Některé studie ukazují, že zlepšení distenzibility při léčbě antihypertenzivy je větší, než by odpovídalo snížení krevního tlaku. Toto na tlaku nezávislé zlepšení distenzibility je způsobeno remodelací cévní stěny. Byly popsány různé morfologické změny v cévní stěně, jako snížení množství kolagenu, zvýšení poměru elastin/kolagen, zmenšení tloušťky intima-média. V klinických studiích bylo ultrazvukem prokázáno zmenšení IMT a průměru cév přímo související se snížením pulzního tlaku. To podtrhuje význam opakovaného stresu na remodelaci cévní stěny a nutnosti snížit pulzní tlak, aby došlo ke snížení distenzibility. Nicméně většina studií byla provedena u nemocných středního věku a tyto výsledky nelze přenést na starší populaci a nemocné s přidruženými chorobami.

Léčba srdečního selhání

Nitráty i ACE inhibitory ovlivňují distenzibilitu u nemocných se srdečním selháváním, která je pozorována již za 8 týdnů po začátku léčby a souvisí s pozitivním vlivem těchto léků na hemodynamiku [14]. Příznivý efekt přetrvává při dlouhodobém podávání vysokých dávek izosorbid dinitrátu. Pozitivní vliv je možno předpokládat u nových léků, jakými jsou donátory NO a neutrální endopeptidázy.

Léčba ateroskleróz

Rozporuplné výsledky ukázaly studie se statiny. Většina studií neprokázala při střednědobém sledování pozitivní efekt a sledování nemocných je třeba prodloužit. Jedna studie prokázala pozitivní efekt při léčbě simvastatinem po 2 týdnech, tento pozitivní efekt ale vymizel za 6 měsíců od počátku léčby. Stejně rozporuplné výsledky přinesly studie sledující vliv hormonální substituční léčby [44], kdy část prokázala pozitivní vliv, u části se efekt neprokázal.

Závěr

Měření distenzibility karotické tepny pomocí sonografie je jednoduchá, bezpečná, časově i technicky nenáročná metoda k detekci časných stadií aterosklerózy. V experimentu i klinické praxi nám může pomoci odhalit rizikové nemocné, sledovat efekt léčby a také ovlivňovat výzkum nových léků. Profesor Williams z Leicesteru ve svém přehledu o novinkách ve výzkumu hypertenze za rok 2006 věnoval této problematice velkou pozornost [45]. Na základě výsledků studií z posledního roku zdůrazňuje významné postavení distenzibility v určení prognózy kardiovaskulární úmrtnosti a rizika CMP a vhodnosti zařazení vyšetření distenzibility nemocným s vysokým rizikem kardiovaskulárních příhod, i když zatím není jasné, kterou z vyšetřovacích metod je vhodné preferovat.

Měření distenziblity zatím není užíváno v klinické praxi, přitom skýtá výhodu v dostupnosti, neboť sonografické přístroje odpovídajících parametrů jsou dnes dobře dostupné.

Literatura

1. Bank AJ, Kaiser DR. Smooth muscle relaxation-effect on arterial compliance, distensibility, elastic modulus, and pulse wave velocity. Hypertension 1998; 26: 356–359.

2. Benetos A, Waeber B, Izzo J et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. Am J Hypertens 2002; 15: 1101–1108.

3. Bergel DH. The dynamic elastic properties of the arterial wall. J Physiol 1961; 156: 458–469.

4. Bertrovic DA, Waddell TK, Gatzka CD et al. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. Hypertension 1999; 33: 1385–1391.

5. Blacher J, Guerin AP, Pannier B et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. Circulation 1999; 99: 2434–2439.

6. Bots M, Hoes AW, Koudstaal PJ et al. Common carotid intima media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam study. Circulation 1997; 96: 1432–1437.

7. Boutouyrie P, Laurent S, Benetos A et al. Opposing effects of ageing on distal and proximal large arteries in hypertensives. J Hypertens 1992; 10: S87–S91.

8. Bussy C, Boutouyrie P, Lacolley P et al. Intrinsic stiffness of the carotid arterial wall material in essential hypertensives. Hypertension 2000; 35: 1049–1054.

9. Dijk JM, Algra A, van der Graaf Y et al. on behalf of the SMART study group: Carotid stiffness and the risk of new vascular events in patients with manifest cardiovascular disease. The SMART study. Eur Heart J 2005; 26: 1213–1220.

10. Erdmann E. Diabetes and cardiovascular risk markers. Curr Med Res Opin 2005; 21: S21–S28.

11. Failla M, Grappiolo A, Carugo C et al. Effects of cigarette smoking on carotid and radial artery distensibility. J Hypertension 1997; 15: 1659–1966.

12. Gatzka CD, Cameron JD, Kingwell BA. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness, and left ventricular structure in a population sample. Hypertension 1998; 32: 575–578.

13. Giannattasio C, Mangoni AA, Bombelli M et al. Progession of large artery structural and functional alterations in type I diabetes. Diabetologia 2001; 44: 203–208.

14. Giannattasio C, Failla M, Stella ML et al. Alteration of radial artery compliance in patients with congestive heart failure. Am J Cardiol 1995; 76: 381–385.

15. Giannattasio C, Mangoni AA, Failla M et al. Combined effects of hypertension and hypercholesterolemia on radial artery function. Hypertension 1997; 29: 583–586.

16. Giannattasio C, Mangoni A, Failla M et al. Impaired radial artery compliance in normotensive subjects with familial hypercholesterolemia. Atherosclerosis 1996; 124: 249–260.

17. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP et al. Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden. Circulation 2000; 101: e16–e22.

18. Charvát J, Michalová K, Chlumský J et al. The association between left ventricle diastolic dysfunction and endothelial dysfunction and the results of stress myocardial SPECT in asymptomatic patients with type 2 diabetes. Int J Med Res 2005; 33: 473–482.

19. Charvát J, Michalová K, Chlumský J et al. The significance of carotid artery plague in the detection of coronary artery disease in asymptomatic type 2 diabetic patients. Int J Med Res 2006; 34: 13–20.

proLékaře.cz | 18.11.2026

20. Chlumský J, Charvát J. Contribution of distensibility and intima-media thickness to etiology of stroke. Rev Neurorad 2005; 18: 78–82.
21. Chlumský J, Charvát J, Hájek P. Sonografické nálezy na karotidách u diabetiků před aortokoronárním bypassem. Vnitř Lék 2001; 47: 744–746.
22. Kawasaki T, Sasayama S, Yagi S et al. Non-invasive assessment of the age related changes in stiffness of major branches of the human arteries. Cardiovasc Res 1987; 21: 678–687.
23. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke MF. Non-invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. Circulation 1989; 81: 1652–1659.
24. Koren-Morgan H, Goldbourt U, Tanne D. Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack: a prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovacular disease. Stroke 2005; 36: 1366–1371.
25. Lang RM, Cholley BP, Korcarz C et al. Measurement of regional elastic properties of the human aorta. A new application of transesophageal echocardiography with automated border detection and calibrated subclavian pulse tracings. Circulation 1994; 90: 1875–1882.
26. Laurent S, Caviezel B, Beck L et al. Carotid artery distensibility and distending pressure in humans. Hypertension 1994; 23: 878–883.
27. Liao D, Arnett DK, Tyroler HA et al. Arterial stiffness and the development of hypertension: the ARIC study. Hypertension 1999; 34: 201–206.
28. Liu Z, Tig CT, Zhu S, Yin F. Aortic comliance in human hypertension. Hypertension 1989; 14: 129–136.
29. O'Rourke MF. Mechanical principles in arterial disease. Hypertension 1995; 26: 2–9.
30. O'Rourke MF, Mancia G. Arterial stiffness (invited editorial). J Hypertens 1999; 17: 1–4.
31. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C et al. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. Am J Hypertens 2002; 15: 426–444.
32. Popele NM. Association between arteral stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam study. Stroke 2001; 32: 454–460.
33. Rosolová H. Současné postavení inhibitorů AT1 pro angiotenzin II v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Cor Vasa 2005; 47: 366–368.
34. Safar ME, London GM, Asmar RG et al. An indirect approach for the study of the elastic modulus of the brachial artery in patients with essential hypertension. Cardiovasc Res 1986; 20: 563–567.
35. Safar ME, Blacher J, Mourad JJ, London GM. Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in humans. Stroke 2000; 31: 782–790.
36. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. Circulation 2003; 107: 2864–2869.
37. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. Arterioscler Thromb 1991; 11: 1245–1249.
38. Simon AC, O'Rourke MF, Levenson J. Arterial distensibility and its effect on wave reflection and cardiac loading in cardiovascular disease. Coronary Artery Dis 1991; 2: 1111–1120.
39. Simons PSG, Grobbee DE, Bots ML, van der Graaf Y. Effect of timing of blood pressure measurement in the assesment of arteral stiffnes: the SMART study. Ultrasound Med Biol 1998; 24: 1285–1289.
40. Simons PSG, Algra A, Bots ML et al. Common carotid intima-media thickness and arterial stiffness: indicators of cardiovascular risk in high-risk patients; the SMART Study (Second Manifestations of ARTerial disease). Circulation 1999; 100: 951–957.
41. Shoji T, Emoto M, Shinohara K et al. Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 2001; 12: 2117–2124.
42. Stadler RW, Karl WC, Lees RS. New methods for arterial diameter measurement from B-mode images. Ultrasound Med Biol 1996; 22: 25–34.
43. Stork S, van den Beld AW, von Schacky C et al. Carotid artery plaque burden, stiffness, and mortality risk in elderly men: a prospective, population-based cohort study. Circulation 2004; 110: 344–348.
44. Spáčil J. Sonografie karotid – okno do tepen? Cor Vasa 2000; 42: 380–382.
45. Špác J. Hypertenze a vlastnosti arteriální stěny. KF 2006; 4(4): 9–13.
46. Waddell TK, Rajkumar C, Cameron JD et al. Withdrawal of hormonal therapy for 4 weeks decreases arterial compliance in postmenopausal women. J Hypertens 1999; 17: 413–418.
47. Williams B. The year in hypertension. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1698–1711.
48. Zieman S, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology and therapy of arterial stiffness. Arterioscler Thromb Biol 2005; 25: 932–943.

Doručeno do redakce 11. 3. 2007
Přijato k otištění po recenzi 11. 6. 2007

MUDr. Jaromír Chlumský
doc. MUDr. Jiří Charvát, CSc.
Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha