proLékaře.cz | 1.11.2026

CENTRÁLNÍ KREVNÍ TLAK: JAK ZLEPŠIT MĚŘENÍ KREVNÍHO TLAKU VE 2. STOLETÍ PO KOROTKOVOVI

J. Špác

Souhrn

Měření krevního tlaku pomocí manžety na paži v ambulanci lékaře je stále základní metodou, ale rozložení tlakových hodnot v arteriálním systému není stejnoměrné. Centrální krevní tlak ve velkých tepnách, který bezprostředně ovlivňuje mozkovou a koronární cirkulaci, může být odlišný od krevního tlaku měřeného na paži. V klinické praxi máme k dispozici neinvazivní, ověřené a snadno použitelné technické zařízení k odhadu centrálního tlaku, využívající záznamu pulzové vlny na karotické nebo radiální tepně (tzv. aplanační tonometrii) nebo odhadujeme jen elastické vlastnosti cévní stěny pomocí hodnocení rychlosti pulzové vlny. Různé skupiny antihypertenziv mají rozdílný vliv na poddajnost tepen, a tím i na centrální krevní tlak, přestože na periferní krevní tlak působí shodně. Jestli parametry centrálního tlaku nahradí v budoucnosti hodnoty periferního tlaku na pažní tepně, zatím nevíme – tato otázka je předmětem dalšího výzkumu.

Klíčová slova

hypertenzní nemoc – vlastnosti tepen – měření krevního tlaku

Summary

Central blood pressure: how to improve the measurement of blood pressure in the 2nd century after Korotkoff. The measurement of blood pressure (BP) with sphygmomanometer cuff in the physician's office remains as basal method, however there are pressure differences in the arterial system. Central BP in great arteries directly influencing the cerebral and coronary circulation may be different from BP measured over the brachial artery. In clinical praxis we dispose on noninvasive, proved and easily applicable equipment for estimation of central pressure, recording pulse waves over carotic or radial artery (so-called aplanation tonometry), or we only estimate elastic qualities of vessel wall by evaluation of pulse wave velocity. Various groups of antihypertensive drugs have different effect upon arterial compliance and through it upon central BP even when they influence the peripheral BP in the same way. So far we do not know if the parameters of central BP would substitute in the future the values of peripheral pressure from brachial artery and this question is the subject of further research.

Key words

hypertension – properties of the arterial wall – blood pressure measurement

Zvýšený krevní tlak je jednou z hlavních příčin předčasné úmrtnosti ve vyspělých zemích světa. Měření krevního tlaku pomocí manžety na paži je dnes již základní složkou vyšetření nemocného a je považováno za jednoduché a klinicky přínosné vyšetření. I přes svoji jednoduchost je tento způsob měření krevního tlaku provázen řadou nepřesností, které pramení z objektivních i subjektivních příčin.

Jedním z nedostatků měření krevního tlaku na paži je skutečnost, že tvar pulzové tlakové křivky je odlišný v různých etážích arteriálního systému a liší se mezi centrálním a periferním tepenným systémem. V roce 2003 ESH/ESC zahrnuly do svých doporučeních pro léčbu arteriální hypertenze celkové zhodnocení kardiovaskulárního rizika a kvantifikaci rizika vyplývajícího ze subklinického postižení cílových orgánů [1]. Tato doporučení konstatovala, že centrální krevní tlak, který bezprostředně ovlivňuje mozkovou a koronární cirkulaci, může být odlišný od krevního tlaku měřeného na paži. Po publikaci těchto doporučení se objevila další data potvrzující a zesilující význam centrálního krevního tlaku pro rizikovou stratifikaci kardiovaskulárních příhod.

Mechanizmy určující hodnotu centrálního krevního tlaku

Centrální (aortální a karotický) tlak je z patofyziologického hlediska mnohem bezprostředněji spojen s perfuzí srdeční a mozkové tkáně než periferní krevní tlak měřený na horní končetině [2].

Arteriální tepenný systém má svoji složku pulzatilní a složku kontinuální, která minimalizuje změny krevního průtoku způsobené systolickou pulzovou vlnou. Střední krevní tlak je odvozen od srdečního výdeje násobeného periferní cévní rezistencí a za normálních okolností se udržuje na stejné úrovni ve velkých tepnách a prudce klesá na úrovni rezistenčních cév, kde narůstá cévní odpor. Hlavní úlohou velkých tepen s převahou elastických vláken (hlavně aorty) je minimalizovat pulzatilní složku tlakové vlny, kdy se část tlakové energie absorbuje do elastické stěny aorty. Tlaková vlna se s postupem do periferie zvyšuje, neboť se dostává do řečiště, jehož stěny mají vyšší obsah kolagenu. Postupné zvyšování tlakové vlny při jejím postupu do periferie nazýváme amplifikací krevního tlaku. Odraz tlakové vlny je druhým činitelem určujícím úroveň centrálního tlaku. Při šíření pulzové vlny (tzv. primární pulzové vlny) vytvářené systolou levé komory dochází k řadě odrazů této primární pulzové vlny v místech zvýšené rezistence (v místech malých muskulárních arterií) a vznikají sekundární odražené vlny, které se pohybují opačně tepenným systémem a interferují s primární vlnou. Výsledná tepová vlna a její tvar v kterémkoliv místě tepenného kmene je výsledkem sumace primární a sekundární vlny (obr. 1).

Na rozdíl od konstantního středního tlaku se tlaková amplituda pulzatilní složky mění: Jak postupuje tlaková vlna velkými cévami, amplituda se zvyšuje, a to především zvyšováním systolického TK, v menší míře snižováním diastolického TK (obr. 2). V důsledku toho krevní tlak měřený na pažní tepně nemusí

proLékaře.cz | 1.11.2026

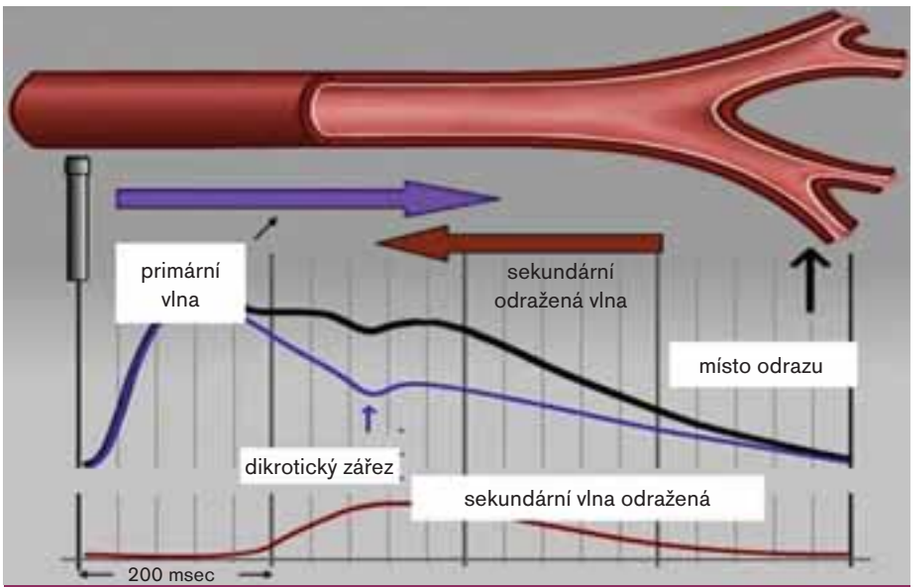


Schéma 1. Vznik pulzové vlny.

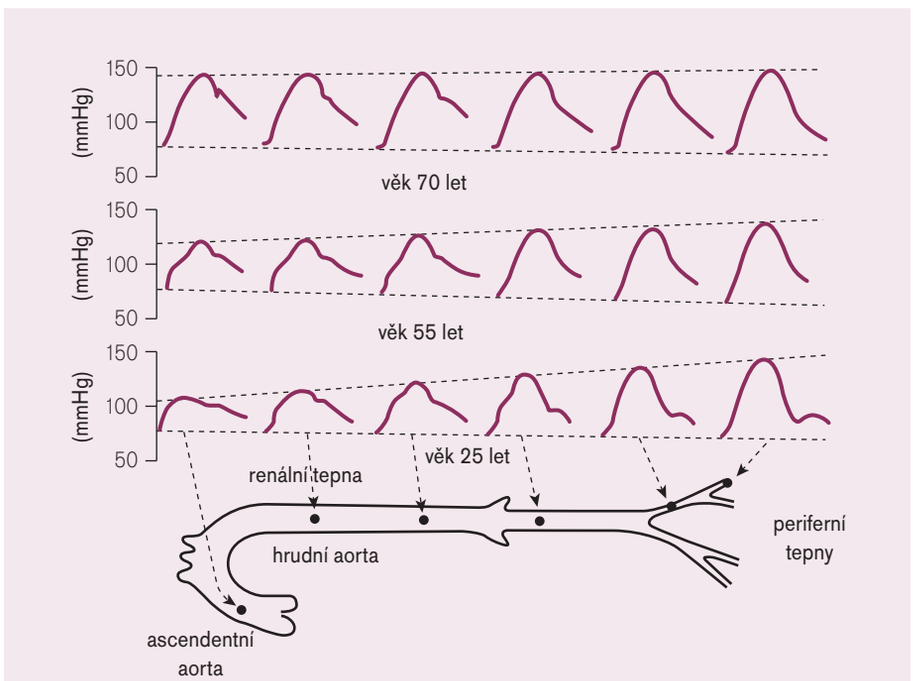


Schéma 2. Vlivu věku na tvar pulzové vlny.

odpovídat centrálnímu aortálnímu systolickému tlaku. Zatímco klasické měření TK umožňuje přesně měřit diastolický krevní tlak, měření systolického krevního tlaku je problematičtější a nemůžeme jej vztahovat k systolickému krevnímu tlaku ve všech částech tepenného řečiště (obr. 2). U zdravých mladých osob je centrální systolický krevní tlak nižší než periferní systolický krevní tlak, zatímco střední a diastolický krevní tlak zůstává stejný v celém průběhu arteriálního řečiště [3]. Rozdíl v systolickém krevním tlaku může dosáhnout až 20 mm Hg nebo i více a tento jev se označuje jako amplifikace systolického nebo pulzového krevního tlaku. Vztah mezi periferním systolickým tlakem na paži a centrálním systolickým krevním tlakem je různý u různých jedinců a záleží na tuhosti tepen a na tvaru pulzové vlny [4]. Poměr odražené a primární tlakové vlny se nazývá v anglické literatuře „augmentation index" (index navýšení TK). Obecně systolický krevní tlak na paži vede k nadhodnocení centrálního krevního tlaku, zvláště u mladých lidí. Také u seniorů – zvláště za patologických okolností jako je srdeční selhání nebo použití vazoaktivních látek – dochází k rozdílům mezi systolickým tlakem na paži a centrálním tlakem [5].

Pulzatilní složka tlakové křivky v tepnách je určena charakterem komorové ejekce, tlumícími vlastnostmi velkých tepen i časováním a intenzitou odražené vlny, která se šíří opačným směrem v důsledku odrazu od míst, jež kladou primární vlně odpor. Důležitá je i časová sousledností (tj. rychlost s jakou se vrací odražená vlna) a v které fázi srdečního cyklu dochází k sumaci primární a sekundární vlny. Pokud jsou velké arterie dostatečně poddajné a odražená vlna se potkává s primární vlnou v aortě v diastole, přispívá ke zvýšení diastolického tlaku v aortě. Pokud je ovšem odraz větší, např. při periferní vazokonstrikci a pokud je při rigiditě tepenného systému rychlost propagace primární i sekundární vlny vysoká, bývá sekundární vlna vysoká a spadá do časnější fáze systoly, takže může nasedat na primární tlakovou vlnu a značně zvyšovat systolický (a pulzní) krevní tlak, a tím i zátěž pro levou komoru (graf 1). Rigidita cévní stěny je dána především stavem médie cévní stěny, tj. preaterosklerotickými změnami a stupněm cévní hypertrofie. Zvyšuje se afterload levé komory, porušuje se relaxace myokardu a plnění koronárních tepen.

Metody měření centrálního krevního tlaku

Centrální krevní tlak může být měřen invazivně pomocí katétru, anebo může být odhadován pomocí neinvazivních metod, kde se používají dva přístupy:

1. **Použití neinvazivních metod se záznamem tvaru pulzové vlny na karotické nebo radiální tepně.** Přesný tvar pulzové vlny je registrován velmi citlivou sondou, která se přikládá na tepnu přístupnou palpaci – nejčastěji na radiální nebo karotickou tepnu – jde o tzv. aplanační tonometrii. Při vyvíjení této metodiky byly zároveň s neinvazivní registrací periferní pulzové vlny invazivně registrovány vlny v aortě. Porovnáním tvaru periferních a centrálních vln byla odvozena matematická funkce, pomocí které lze odhadnout tvar tlakové křivky v aortě z tvaru periferní vlny [6]. Pomocí valorizačních studií provedených v nezávislých centrech se ukázalo, že tato jedna funkce odhaduje centrální tvar vlny s dostatečnou přesností u všech dospělých osob a u obou pohlaví. Pokud je ke kalibraci křivky a výpočtu tzv. přenosového faktoru použito hodnot tlaku

proLékaře.cz | 1.11.2026

získaných invazivně, jsou výsledné hodnoty velmi přesné; pokud je použito hodnot tlaku získaných neinvazivním měřením manžetou, jsou méně přesné. Je samozřejmé, že se jedná o pouhý odhad centrálních parametrů, nikoli jejich přesné měření, a proto bychom neměli význam metody přeceňovat. Nejčastěji používané zařízení je SphygmoCor (AtCor Medical).

2. **Nejjednodušším přístupem je v běžné praxi hodnocení rigidity určitého úseku tepenného řečiště, kterou lze vyšetřit metodou hodnocení rychlosti pulzové vlny – PWV (pulse wave velocity).** Šíření pulzové vlny (PWV) lze stanovit podle časového posunu pulzové vlny mezi dvěma místy při známé vzdálenosti těchto míst. PWV je ukazatel, který je funkcí elastických vlastností cévní stěny, geometrie cévy a krevní viskozity. Čím rychleji se tlaková vlna šíří, tím rigidnější je cévní stěna. Zvýšená rychlost pulzové vlny se objevuje na seznamu faktorů ovlivňujících prognózu nemocných jako jasný ukazatel ztráty elasticity velkých tepen [7].

Centrální tlak a riziková stratifikace

Klinické studie ukázaly, že centrální krevní tlak má předpovědní hodnotu pro kardiovaskulární komplikace nezávisle na krevním tlaku měřeném na paži [8]. Ukazatele centrální hemodynamiky korelují nezávisle s orgánovým poškozením, výskytem kardiovaskulárních chorob, a to nejen u osob s kardiovaskulárním onemocněním, ale i u zdravé populace [9,10]. Také u onemocnění se zánětlivou aktivitou, jako jsou systémové vaskulitidy, parametry centrálního tlaku korelují s hodnotou C-reaktivního proteinu [11,12]. Data z epidemiologických studií ukazují, že centrální pulzový tlak má mnohem lepší předpovědní hodnotu pro výskyt kardiovaskulárních chorob než pulzový tlak z brachiální tepny. Zatím nevíme, jestli hodnoty centrálního tlaku poskytují vyšší prognostický význam oproti jiným biomarkerům využívaných v preventivní medicíně jako např. natriuretické peptidy, C-reaktivní protein apod.

Vliv antihypertenziv na centrální tlak

Snížení krevního tlaku je nejdůležitějším faktorem, který má příznivý vliv na osud hypertoniků. Během posledních několika let daly rozsáhlé multicentrické studie vzniknout hypotéze, že použití nových antihypertenzních látek

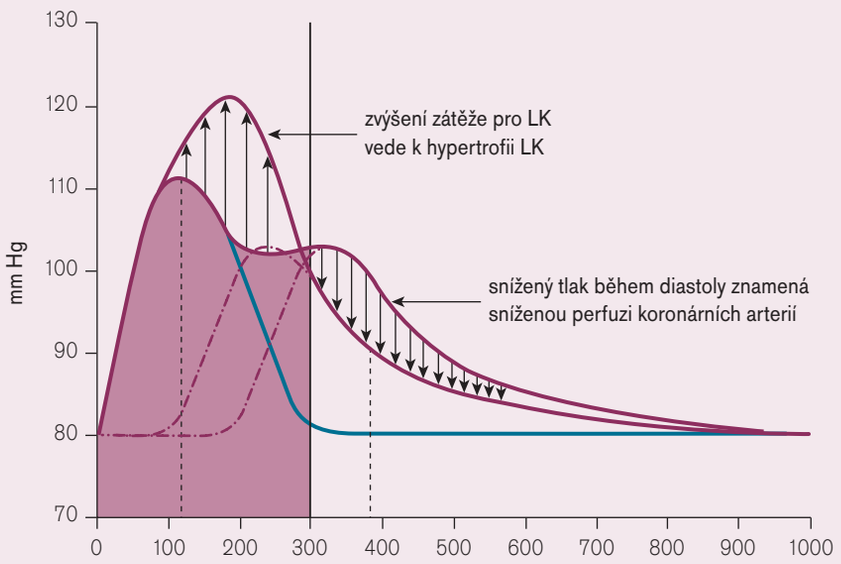


Schéma 3. Patofyziologické následky vzestupu centrálního krevního tlaku.

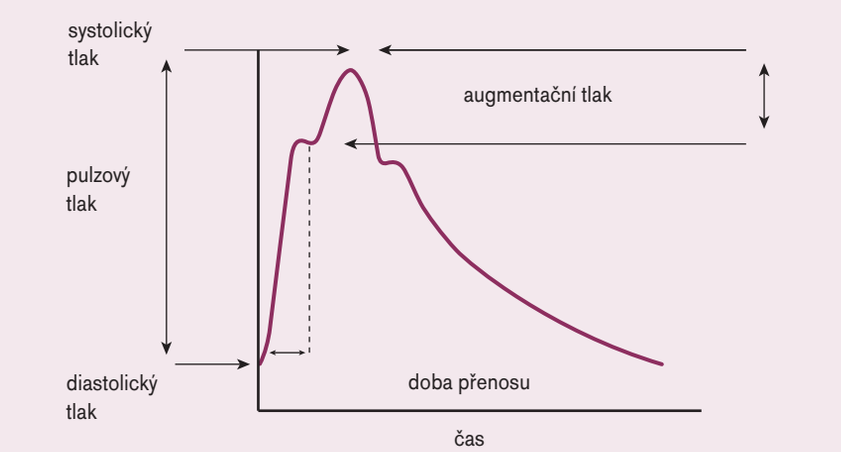


Schéma 4. Pulzová vlna při neinvazivním záznamu a hodnocené ukazatele.

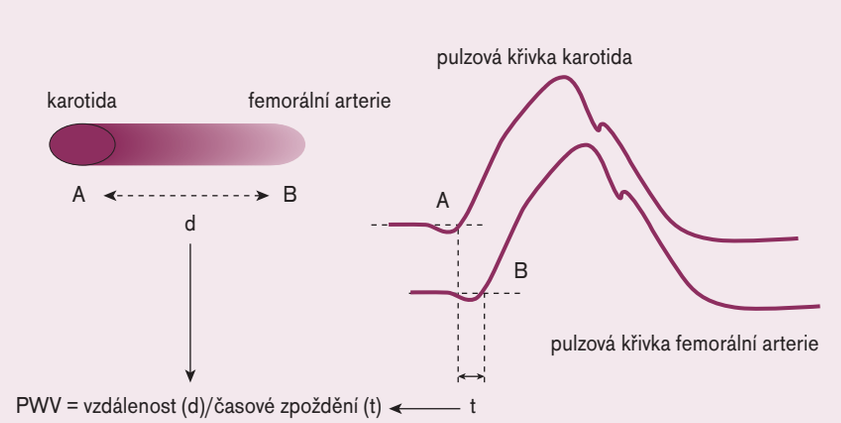


Schéma 5. Měření rychlosti pulzové vlny . Bod A – poloha snímače na karotické tepně a bod B – poloha snímače na femorální tepně.

proLékaře.cz | 1.11.2026

blokující renin-angiotenzinový systém může snížit kardiovaskulární příhody více, než bychom očekávali od pouhého snížení tlaku, kterého bylo dosaženo v těchto studiích. Tento zesilující kardioprotektivní účinek je vysvětlován příznivým vlivem těchto farmak na subklinické poškození orgánů a na vlastnosti tepen a centrálního krevního tlaku. Tlakové změny při různých farmakologických zásazích na periferních arteriích neodrážejí přesně změny centrálního krevního tlaku. Snížení systolického krevního tlaku antihypertenzní medikací není vždy rozloženo stejnoměrně v tepenném systému. Vliv na centrální krevní tlak nemůžeme odhadnout z tlakových hodnot na paži, a tím lze vysvětlit, že různé léky stejně snižující krevní tlak na paži mají rozdílný účinek na kardiovaskulární příhody. V současnosti nemáme žádnou látku, která by byla schopna snižovat arteriální poddajnost. Na druhé straně řada antihypertenziv, zvláště vazodilatační látky, mohou ovlivňovat tuhost tepen a měnit charakter odražené vlny v důsledku snížení periferního odporu. U ACE inhibitorů je popisován příznivější účinek na ochranu ledvinné a srdeční tkáně při stejném snížení krevního tlaku než u jiných lékových skupin vyvolávajících stejný pokles tlaku [13]. Tento zdánlivý rozpor může být vysvětlen tím, že ACE inhibitory vyvolávají větší pokles centrálního glomerulárního tlaku než systémového arteriálního tlaku v souladu se snížením centrálního pulzového tlaku. Tyto nálezy byly potvrzeny výsledky studie CAFE (Conduit Artery Functional Evaluation), která byla provedena jako podstudie projektu ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial). Studie ASCOT byla předčasně ukončena, když větev používající blokátory kalciových kanálů ukázala snížení kardiovaskulárních komplikací ve srovnání s větví užívajících beta-blokátory. Rozdíly v hodnotách TK měřeným na paži mezi těmito dvěma skupinami nebyly, ale studie CAFE prokázala snížení centrálního aortálního tlaku. Centrální pulzní tlak byl v průběhu studie CAFE významně nižší ve skupině léčené amlodipinem ± perindoprilem (rozdíl 3,0 mm Hg; 95 % CI 2,1–3,9, p < 0,0001) [14]. Zpomalení tepové frekvence betablokátorem bez vazodilatačních vlastností prodlužuje systolickou ejekční dobu a vedou k relativní převaze alfa-adrenergní vazokonstrikce. V důsledku toho se vrchol primární pulzové vlny objeví později a sekundární vlna, která za normálních okolností spadá do pozdní systoly, se v aortě setká s opožděným vrcholem primární vlny, nasedne na něj a zvýší centrální systolický krevní tlak. Také periferní vazokonstrikce vede k vyššímu odrazu sekundární vlny [15]. Vazodilatační beta-blokátory proto centrální tlak snižují více než beta-blokátory bez vazodilatační aktivity [16]. Je možné, že zjištěné rozdíly změn centrálního aortálního tlaku zjištěné ve studii CAFE mezi léčbou amlodipinem ± perindoprilem a atenololem ± bendroflumetiazidem se mohou podílet na vysvětlení výsledků studie ASCOT-BPLA. Také nálezy studie REASON [17], kde kombinace nízkých dávek perindoprilu a indapamidu více snížila centrální systolický tlak v aortě než betablokátor atenolol jsou v souladu se studií CAFE.

Budoucnost měření centrálního krevního tlaku

Měření krevního tlaku v ambulanci lékaře je stále zlatým standardem, protože všechny výsledky rozsáhlých epidemiologických programů a klinických studií ukazující na riziko hypertenze a možnosti snížení rizika léčbou byly získány měřením krevního tlaku v ambulanci.

Jestli parametry centrálního tlaku nahradí v budoucnosti hodnoty periferního tlaku na pažní tepně zatím nevíme, ale probíhá řada projektů, které mohou alespoň naznačit v budoucích letech, kdy dát přednost měření centrálního tlaku oproti periferním krevnímu tlaku. Máme k dispozici neinvazivní, ověřené a snadno použitelné technické zařízení k odhadu centrálního tlaku, jejichž jedinou nevýhodou je relativně vyšší cena. Před zavedením měření centrálního tlaku do klinické praxe je třeba určit na větších souborech nemocných různého věku normální hodnoty ukazatelů centrálního tlaku. Dalším krokem bude stanovení cílových hodnot centrálního krevního tlaku při léčbě. Pokud budou tyto podmínky splněny, bude odhad centrálního krevního tlaku přispívat k výběru optimální léčby u hypertoniků.

Tab. 1. Parametry krevního tlaku, které můžeme využít k hodnocení adekvátnosti léčby. Pro ukazatele označené otazníkem chybí dostatek dat nebo není jednoznačná shoda v jejich použití

1. Systolický/diastolický/pulzový tlak?
2. Centrální krevní tlak?
3. Ambulatorní 24 hodinový/domácí měření tlaku?
   - 3a. Noční pokles tlaku během 24hodinové monitorace
   - 3b. Ranní vzestup tlaku během 24hodinové monitorace
   - 3c. Variabilita krevního tlaku během 24hodinové monitorace

Práce byla podpořena výzkumným záměrem MSM0021622402 Časná diagnostika a léčba kardiovaskulárních chorob.

Literatura

1. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21(6): 1011–1053.

2. Protogerou AD, Papaioannou TG, Blacher J et al. Central blood pressure: do we need them in the management of cardiovascular disease? Is it a feasible therapeutic target? J Hypertens 2007; 25(2): 265–272.

3. Latham RD, Westerhof N, Sipkema P et al. Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. Circulation 1985; 72(6): 1257–1269.

4. Murgo JP, Westerhof N, Giolma JP, Altobelli SA. Aortic input impedance in normal man: relationship to pressure wave forms. Circulation 1980; 62(1): 105–116.

5. O'Rourke MF, Nichols WW. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension. Hypertension 2005; 45(4): 652–658.

6. Karamanoglu M, O'Rourke MF, Avolio AP, Kelly RP. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man. Eur Heart J 1993; 14(2): 160–167.

7. Davies JI, Struthers AD. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. J Hypertens 2003; 21(3): 463–472.

8. Weber T, Auer J, O'Rourke MF et al. Increased arterial wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. Eur Heart J 2005; 26(24): 2657–2663.

9. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. Circulation 2006; 113(5): 657–663.

10. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation 2006; 113(5): 664–670.

11. Mäki-Petäjä K, Hall F, Booth A et al. Rheumatoid arthritis is associated with increased aortic pulse-wave velocity, which is reduced by anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. Circulation 2006; 114(11): 1185–1192.

12. Roman MJ, Devereux RB, Schwartz JE et al. Arterial stiffness in chronic inflammatory diseases. Hypertension 2005; 46(1): 194–199.

proLékaře.cz | 1.11.2026

13. Tropeano AI, Boutouyrie P, Pannier B et al. Brachial pressure-independent reduction in carotid stiffness after long-term angiotensin-converting enzyme inhibition in diabetic hypertensives. Hypertension 2006; 48(1): 80–86.

14. Williams B, Lacy PS, Tom SM et al.. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation 2006; 113(9): 1213–1225.

15. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006; 27(21): 2588–2605.

16. McEniery CM, Schmitt M, Qasem A et al. Nebivolol Increases Arterial Distensibility In Vivo. Hypertension 2004; 44(3); 305–310.

17. London GM, Asmar RG, O´Rourke M, Safar ME. Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. J Am Coll Cardiol 2004; 43(1): 92–99.

Doručeno do redakce 1. 3. 2008
Přijato k otištění po recenzi 20. 3. 2008

doc. MUDr Špác Jiří, CSc.
II. interní klinika LF MU a FN U sv. Anny
jiri.spac@fnusa.cz , jspac@med.muni.cz