

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
Katedra biofyziky a fyzikální chemie

**VLIV PŘEDPĚTÍ NA ZMĚNU MECHANICKÝCH
VLASTNOSTÍ STĚN AORT**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Monika Kuchařová, Ph.D.

Hradec Králové, 2016

Eva Veseleňáková

Prohlášení:

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány. Práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.“

Dne 16. 5. 2016 v Hradci Králové

Poděkování:

Tímto bych chtěla poděkovat paní Mgr. Monice Kuchařové, Ph.D., za vedení, ochotu a věnovaný čas, jak při měření, tak při sepsání práce. Dále bych chtěla poděkovat panu doc. RNDr. Petru Klemmerovi, CSc. za pomoc se zpracováním výsledků. A panu Prof. RNDr. Ing. Stanislavu Ďoubalovi, CSc. za obstarání biologického materiálu.

ABSTRAKT

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Katedra biofyziky a fyzikální chemie

Kandidát: Eva Veseleňáková

Školitel: Mgr. Monika Kuchařová, Ph.D.

Název diplomové práce: Vliv předpětí na změnu mechanických vlastností stěn aort

Předmětem této diplomové práce je sledování vlivu předpětí na změnu mechanických vlastností stěn aorty. Katedra biofyziky a fyzikální chemie na Farmaceutické fakultě UK HK se studiem mechanických parametrů biologických materiálů, případně umělých materiálů zabývá už mnoho let. Cílem této práce je navázat na započatý výzkum měření vlastností cévních stěn, protože změny mechanických vlastností cév jsou průvodním jevem stárnutí organismu a s tím související celé řady onemocnění kardiovaskulárního systému.

Teoretická část této práce je věnována anatomické a histologické stavbě aorty. Shrnuje teoretické poznatky z biomechaniky a reologie viskoelastických těles. Zabývá se fyziologickou funkcí a biofyzikou krevního oběhu a popisuje patologické změny struktury cévní stěny, které souvisejí se změnami jejich mechanických vlastností.

Experimentální část je zaměřena na přípravu biologického materiálu, tvorbu vzorků, metodiku měření a zpracování výsledků. Vzorky byly měřeny na elastometru zkonstruovaném a vyvinutém na pracovišti Katedry biofyziky a fyzikální chemie. Biologickým materiálem byla sestupná hrudní aorta, pocházející z prasete domácího (*Sus scrofa, f. domestica*), ze které byly vyřezány vzorky v příčném směru. Stáří prasete bylo 1 rok a příprava vzorků proběhla 1 den po jeho porážce. Měřila se závislost síly na relativním prodloužení ve statickém režimu namáhání. Následně se tyto údaje zpracovaly pomocí počítačového softwaru a použily se pro výpočet Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa].

V následující části práce jsou uvedeny a shrnuty výsledky měření. Celá práce je zakončena diskusí.

ABSTRACT

Charles University in Prague
Faculty of Pharmacy in Hradec Kralove
Department of Biophysics and Physical chemistry

Candidate: Eva Veselňáková

Supervisor: Mgr. Monika Kuchařová, Ph.D.

Title of diploma thesis: The influence of preload on change of mechanical properties of the aortic walls

The subject of this thesis is to monitor the influence of preload on change the mechanical properties of the aortic walls. Department of Biophysics and Physical Chemistry Faculty of Pharmacy of Charles University in Hradec Kralove studies the mechanical properties of the biological materials or synthetic materials for many years. The aim of this work is to continue research on measurements of the properties of the arterial walls, because the changes in the mechanical properties are associated with aging and may cause a wide range of cardiovascular diseases.

The theoretical part is devoted to the anatomical and histological structure of the aorta walls. Summarizes theoretical knowledges of biomechanics and rheology of viscoelastic bodies. It describes the physiological functions and biophysics of the bloodstream. And also is focused on pathological changes that are related to changes in mechanical properties.

The experimental part is focused on the type and preparation of biological material, creation of samples, measurement methodology and results processing. The samples were measured on the site of the Department of Biophysics and Physical Chemistry. Biological material being porcine thoracic descending aorta, originating from domestic swine (*Sus scrofa f. domestica*), from which samples were carved in horizontal direction. We measured dependence of the strength on a relative elongation in static mode stress. The data were processed by software and used to calculate the Young modulus of elasticity E [Pa].

In the following part are listed and summed the results of or measuring. The work is finished by discussion.

Obsah

1. ÚVOD.....	8
2. TEORETICKÁ ČÁST	9
2.1 Stavba aorty.....	9
2.1.1 Anatomická stavba	9
2.1.2 Histologická stavba	10
2.1.3 Struktura a mechanické vlastnosti pojivové tkáně	12
2.2 Biomechanika.....	13
2.2.1 Deformace a napětí.....	13
2.2.2 Hookeův zákon.....	15
2.2.3 Namáhání těles v tahu	16
2.2.4 Obecné mechanické vlastnosti biologických materiálů	18
2.2.5 Mechanické vlastnosti aortální stěny	19
2.3 Základy reologie.....	23
2.3.1 Reologické axiomy.....	24
2.3.2 Reologické modely.....	24
2.3.3 Křivky toku viskoelastických těles	26
2.4 Krevní oběh	27
2.4.1 Funkční a anatomické uspořádání	27
2.4.2 Biofyzika krevního oběhu	28
2.5 Patologické poruchy a jejich vliv na mechanické vlastnosti.....	32
2.5.1 Ateroskleróza	32
2.5.2 Arteriální hypertenze.....	36
2.5.3 Aortální tuhost a metoda jejího hodnocení	40
2.5.4 Aneurysma	42
3. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	43
3.1 Materiál a příprava vzorků	43
3.2 Měřicí aparatura	45
3.3 Postup měření.....	47
3.4 Problematika hodnocení tuhosti v lineární oblasti	48

3.5	Výpočtový aparát pro vyhodnocení výsledků měření	49
3.5.1	Výpočet Youngova modulu pružnosti v tahu.....	49
3.5.2	Přepočet napětí na hodnoty krevního tlaku	50
4.	VÝSLEDKY MĚŘENÍ	52
5.	DISKUSE	60
6.	ZÁVĚR.....	62
7.	SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ A LITERATURY.....	63

1. ÚVOD

Lidský organismus se skládá převážně z tkání, které mají z mechanického hlediska charakter viskoelastických těles. Chovají se částečně elasticky a částečně viskózně. Jsou to např. kosti, šlachy, chrupavky, kůže nebo cévní stěny. Dlouhodobým výzkumem těchto biologických tkání, ale i umělých materiálů se zabývá Katedra biofyziky a fyzikální chemie Farmaceutické fakulty v Hradci Králové, kde za těmito účely vznikla i měřicí aparatura dynamického viskoelastometru, která umožnila mé měření.

Předmětem mé práce jsou mechanické vlastnosti aortální stěny a jejich změny při namáhání, simulující případné patologické stavy v organismu, např. arteriální hypertenzi. Změny mechanických vlastností nejsou jen důsledkem přirozeného stárnutí organismu, ale jsou i průvodním jevem celé řady onemocnění. Studium těchto změn a mechanických vlastností je důležité pro pochopení komplexního chování tkáně v organismu. Rozdílné mechanické chování lze očekávat u zdravých tkání a u tkání poškozených patologickým procesem nebo pozměněných stárnutím. Nabyté poznatky mohou přinést praktické využití např. v gerontologii při určování skutečného biologického věku, nebo při medicínské diagnostice, kde by změna mechanické vlastnosti měřené tkáně sloužila jako potencionální marker patologického procesu nebo naopak reparačního procesu.

V teoretické části popisuji nejen stavbu a strukturu aortální stěny, ale především její mechanické vlastnosti, které vycházejí z mechaniky pevných těles a reologie. V praktické části se zaměřuji na sledování závislosti mezi namáháním v tahu a deformací, a na měření statické charakteristiky – Youngova modulu pružnosti E [Pa].

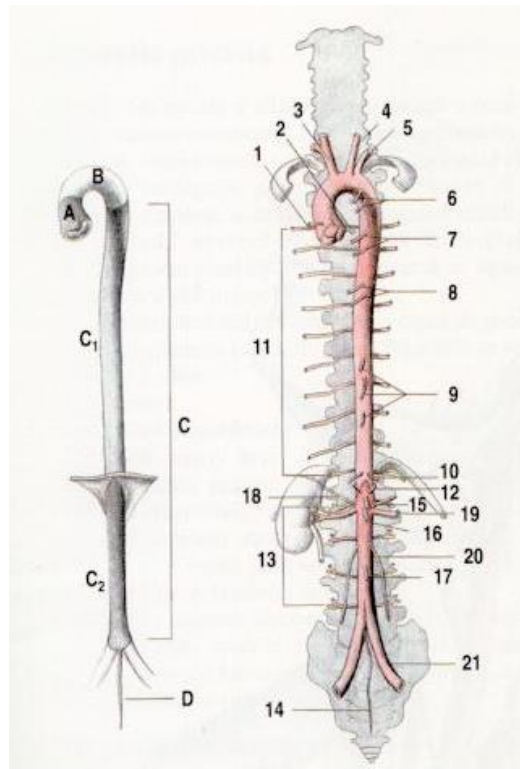
Cílem této práce bylo navázat na započatý výzkum a doplnit ho o sledování chování biologického materiálu v lineární, fyziologické oblasti namáhání.

2. TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Stavba aorty

2.1.1 Anatomická stavba

Aorta neboli srdečnice vystupuje z levé komory srdeční, tvoří oblouk, sestupuje podél páteře celou hrudní a břišní dutinou a ve svém průběhu se vícekrát větví. Na rozhraní mezi dutinou levé komory srdeční a aortou se nachází aortální chlopeň, od které odstupuje první část aorty, vzestupná aorta (*A – Aorta ascendens*), dlouhá 4 – 5 cm. Vzestupná aorta je na svém začátku uvnitř perikardu obalena serózou a subserosním tukovým vazivem. Následuje oblouk aorty (*B – Arcus aortae*) měřící asi 6 cm a dosahující na úroveň třetího nebo čtvrtého hrudního obratle. Oblouk aorty se větví na tři hlavní větve (*Truncus brachiocephalicus*, *A. carotis communis sinistra* a *A. subclavia sinistra*) zásobující krví především mozek a horní polovinu těla. Dále pokračuje sestupná aorta (*C – Aorta descendens*), která se na úrovni bránice dělí na část hrudní (*C₁ – Aorta thoracica*) a část břišní (*C₂ – Aorta abdominalis*). Břišní aorta se na úrovni čtvrtého bederního obratle dělí na dvě artérie (*Arteriae iliacaes communes*) v místě nazývaném *bifurcatio aortae*.¹ Na obr. 1 je vidět průběh aorty i její hlavní odstupující větve.

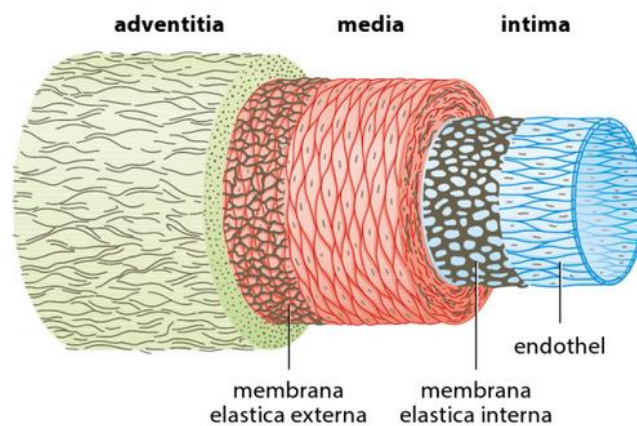


Obr. 1: Anatomický průběh aorty a jejích větví.¹

2.1.2 Histologická stavba

Z vývojového hlediska je kardiovaskulární soustava první orgánový systém lidského zárodka, který plní svou funkci. Mezi třetím a čtvrtým vývojovým týdnem začíná cirkulovat krev. Buňky cév se diferencují a od 4. měsíce vývoje lze na aortě pozorovat základ všech tří hlavních vrstev.²

Mezi histologické vrstvy aortální stěny patří: vnitřní *Tunica intima*, střední *Tunica media* a vnější *Tunica externa (adventitia)*. Mezi *Tunica intima* a *Tunica media* se nachází *Membrana elastica interna*, a mezi *Tunica media* a *Tunica adventitia* je *Membrana elastica externa* (obr. 2).^{1,4}



Obr. 2: Stavba cévní stěny.³

- ***Tunica intima***

Skládá se z buněk endotelu a výrazné vrstvy subendotelového vaziva s podélnými buňkami hladké svaloviny. Je znatelně širší než u svalových artérií, až 100 µm. Pod ní se nachází dvourozměrná síť elastických a kolagenních vláken a blanek tvořících výraznou *Membrana elastica interna*, skrze kterou mohou difúzními otvory prostupovat molekuly. Mezibuněčný prostor obsahuje proteoglykan – Versican.

- ***Endotel***

Tvoří výstelku aortální stěny. Skládá se z jedné vrstvy plochých buněk polygonálního tvaru, které naléhají na bazální laminu. Svoji delší osou jsou natočeny ve směru toku krve. Prostor cévního lumen od hlubších cévních vrstev oddělují tzv. tight junctions a gap junctions (těsné a vodivé spoje). Jejich hlavní funkcí je regulace průniku složek plasmy do mezibuněčné hmoty. Povrch endotelu pokrývá 500 nm silná vrstva glykokalyxu, ochranného slizovitého pláště složeného z oligosacharidů. Jeho funkcí je ochrana buněk a regulace selektivní propustnosti buněčné stěny.

Endotel zastává mnoho funkcí. Brání prostupu makromolekul do subendotelových vrstev. Díky tvorbě specifických adhezních molekul reguluje vstup buněk imunitního systému. Podílí se na mechanismu srážení krve a vzniku trombu. Uplatňuje se při tvorbě vasodilatačních a vazokonstrikčních faktorů. Spolupracuje s buňkami hladké svaloviny a reguluje průsvit cév.

○ ***Subendotelová vrstva***

Obsahuje ojedinělé buňky hladké svaloviny a mezibuněčnou hmotu. Dále obsahuje sůl kyseliny hyaluronové, proteoglykany, elastická a kolagenní vlákna a mikrofibrily. Její funkcí je produkce mezibuněčné hmoty, čímž dochází ke zvětšování *Tunicy intimy* do šířky. Její tloušťka závisí na věku, u dětí není skoro patrná. Předpokládá se, že právě v ní se odehrávají případné aterosklerotické změny.

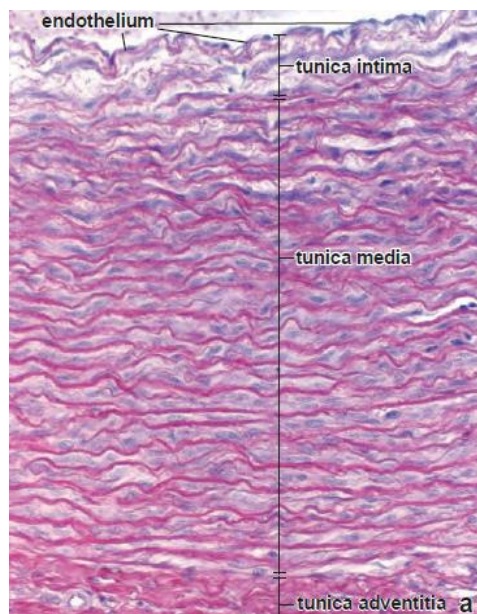
● ***Tunica media***

Tato vrstva je ze všech vrstev nejmohutnější a tvoří největší část aortální stěny. Skládá se ze 40–70 vrstev pružných elastických lamel, uspořádaných koncentricky (soustředně). Těmito lamelami prostupují v úhlu 30–50° k podélné ose cévy, buňky hladké svaloviny. Svalová vlákna jsou uspořádána do různě vysokých spirálovitých závitů, kolem kterých jsou propletena elastická a kolagenní vlákna. Mikrofibrily, tvořené fibrilinem, připojují elastické lamely k hladké svalovině. Toto uspořádání do jakýchsi pružin dává cévě výrazné pružné vlastnosti a tvoří koordinovaný funkční celek.

● ***Tunica externa (adventitia)***

Vnější vrstva tepny je tvořena z vaziva, které ji kotví k okolí. Je více než 2x tenčí než *Tunica media*. Obsahuje méně organizovaná elastická vlákna a kolagenní vlákna. Ty se ale čteně překřížují a vytvářejí síťovitou strukturu, která spojuje cévu s okolím. Dále také obsahuje fibroblasty, makrofágy, proteoglykany. Hustá síť nervové pleteně (*Nervi vascularis*) obklopuje cévu a další strukturou jsou cévy cév (*Vasa vasorum*), které vyživují cévu až do poloviny zevní části *Tunica media* a odvádějí zplodiny metabolismu.^{3,4,5}

Na obr. 3 je znázorněn příčný řez aortální stěnou. Jsou zde patrné všechny tři vrstvy a jejich poměrná tloušťka. Mikroskopické přiblížení (300x) umožňuje detailní zobrazení soustředných elastických lamel ve vrstvě *Tunica media*.



Obr. 3: Příčný řez aortální stěnou – mikroskopický preparát (300x).⁴

2.1.3 Struktura a mechanické vlastnosti pojivové tkáně

Vazivo je pojivová tkáň obsahující struktury, které předurčují její anatomické, fyziologické i biomechanické vlastnosti. Jsou to vazivové buňky tzv. fibroblasty a mezibuněčná hmota. Ta se rozlišuje na vláknitou, obsahující kolagenní, elastická a retikulární vlákna, a amorfní, tvořenou proteoglykany. Spolu dohromady vytvářejí jakýsi jednotný stavební celek cévní stěny.³

Fibroblast je nejvýznamnější buňkou pojiva s protáhlým tvarem a dlouhými výběžky. Má výraznou syntetickou aktivitu, vytváří tzv. tropokolagen, produkuje proteoglykany a může vytvářet i vlákna elastinu.^{3,6}

Kolagenní vlákna jsou velmi pevná v tahu a ohebná. Prodlouží se jen o 8–10% své délky, ale vydrží sílu namáhání až 50 N na 1 mm². Tvoří je bílkovina kolagen, složená z molekul tropokolagenu, což jsou tři spirálovitě stočené řetězce aminokyselin. Příčinou vysoké mechanické pevnosti tropokolagenových jednotek jsou aminokyseliny hydroxylysin a hydroxyprolin, které snadno tvoří příčné vazby a síťovitou strukturu. Pevnost je také dána periodickým střídáním různě dlouhých molekul tropokolagenu a pravidelným uspořádáním umožňujícím posun vláken mezi sebou. Stárnutím organismu nebo při onemocnění vaziva se toto periodické střídání vláken mění a to vede ke změnám biomechanických parametrů. Klesá mez pevnosti v tahu i maximální prodloužení.^{3,6}

Elastická vlákna jsou velmi pružná v tahu a po ukončení fyziologického namáhání se vrací do svého původního stavu. Prodlouží se až na 200% své původní délky, ale sílu namáhání vydrží jen 2 – 3 N na 1 mm². Tvoří je svazky mikrofibril z bílkovinných molekul elastinu a podjednotek tropoelastinu. Ve stěně aorty vytvářejí rozvětvené sítě a pod mikroskopem se jeví jako lamely. Jejich pevnost v tahu je minimální a při překročení fyziologického napětí a deformaci tropoelastinu nevratně ztrácejí své pružné vlastnosti. ^{3,6}

Proteoglykany společně s kovalentně navázanými glykosaminoglykany tvoří rozměrné polysacharidové řetězce vyplňující mezibuněčný prostor mezi vlákny kolagenu a elastinu. Za účasti kyseliny hyaluronové, která váže velké množství vody, vznikají velké proteoglykanové agregáty např. Versican ve stěně aorty, jejichž hlavní funkcí je stabilizace a udržení soudržnosti vaziva. ^{3,6}

2.2 Biomechanika

Biomechanika je transdisciplinární obor spojující poznatky z morfologie, fyziologie, matematiky, fyziky i biofyziky. Tato věda zkoumá mechanickou strukturu, chování a vlastnosti biologických tkání živých organismů a studuje vliv vnitřních a vnějších sil, které ovlivňují její mechanické vlastnosti. ^{6,7}

2.2.1 Deformace a napětí

Deformace je tvarová změna a lze ji způsobit silovým působením. Pevná tělesa se pod vlivem vnějších sil deformují. Tělesa lze namáhat např. tahem, tlakem, ve smyku nebo krutu. Při namáhání tahem se tělesa prodlužují, při smyku se části těles vůči sobě posunují, při tlakovém namáhání se zkracují a při krutu dochází ke stáčení. Veškeré tyto změny se nazývají deformace a jsou tím myšleny změny tvaru a objemu těles. ^{8,9}

Absolutní deformace je změna parametru (délky, šířky, úhlu atd.).

Relativní deformace (ε) je změna parametru v poměru k původní velikosti. V případě namáhání v tahu je relativní deformace:

$$\varepsilon = \frac{\Delta l}{l} \quad (1)$$

kde l je původní délka a Δl je prodloužení.⁹

Deformace mohou být pružné (elastické) nebo trvalé (plastické). Všeobecně platí, že při malých silách dochází k pružným deformacím, které při ukončení působení vnější síly mizí. Zatímco při velkých silách dochází k takovým deformacím, které v určité míře přetrvávají, i když deformující síla přestane působit.⁹

Deformaci popisuje fyzikální veličina **napětí** a její velikost se udává v jednotkách pascal (Pa). 1[Pa] neboli 1 [N/m²].

Normálové – tahové napětí (σ) působí ve směru kolmém k ploše průřezu tělesa:

$$\sigma = \frac{F}{S} \quad (2)$$

kde F je deformující síla a S je plocha průřezu.

Tečné – smykové napětí (τ) působí ve směru tečny k ploše průřezu tělesa:

$$\tau = \frac{F}{S} \quad (3)$$

kde F je deformující síla, S je plocha průřezu.^{8,9,10}

2.2.2 Hookeův zákon

Poznatek, že „deformace je přímo úměrná napětí materiálu“ vyjádřil Robert Hooke.⁹ Vnější síly působící na dokonale pružné těleso nevyvolají žádné trvalé deformace a zároveň je při dostatečně malých deformacích závislost mezi silami a deformacemi lineární, či blízká lineární závislosti. Mezi mechanickým napětím tj. namáháním σ a relativní deformací ε platí **lineární závislost**.¹¹

Následující formulace vyjadřuje Hookeův zákon pro namáhání v tahu:

$$\sigma = E \cdot \varepsilon \quad (4)$$

přičemž platí:

$$E = \frac{l}{k} \quad (5)$$

kde E je **Youngův modul pružnosti v tahu**. E je převrácená hodnota koeficientu protažení k .^{10,11}

Lineární závislost mezi napětím a relativní deformací, tedy Hookeův zákon platí pro nejjednodušší elastické látky. Takovéto látky se označují jako „Hookeovské“ nebo lineárně elastické. Nelze je trvale deformovat a po vymizení vnějšího napětí zaujmou svůj původní tvar.¹² U reálných těles platí Hookeův zákon jen pro relativně malá namáhání.¹³

Závislost mezi napětím a deformacemi může být i **nelineární**. S významným nelineárním chováním se setkáváme zejména u biologických struktur (jako jsou stěny cév, kosti, šlachy, pojivové tkáně atd.). V reálných podmínkách jsou totiž biologické struktury zatěžovány více či méně dynamicky a mechanické chování je ovlivněno jak složkou elastickou a viskózní, tak silami setrvačnými. Nelineární problematika je mnohem komplikovanější a z praktického hlediska je důležité, že nelineární systémy se můžou považovat za lineární „po úsecích“ a lze k popisu jejich chování využít lineární diferenciální rovnice.¹¹

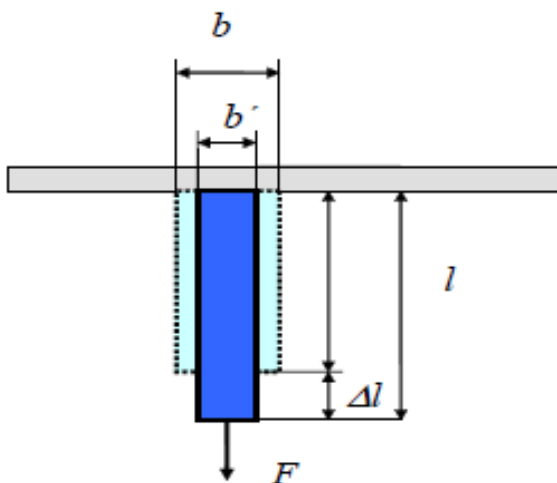
2.2.3 Namáhání těles v tahu

Na obr. 4 je uveden příklad namáhání tělesa tahem, kde původní délka je l . Síla F vyvolá prodloužení Δl . Působením vnější síly došlo k prodloužení tělesa na délku l' . Pro délku těles potom platí:

$$l' = l + \Delta l \quad (6)$$

Je-li síla F malá, je malé i prodloužení Δl a přestane-li síla působit, těleso se zkrátí na původní délku. Taková deformace, která vymizí po zániku působící síly, se nazývá pružná neboli elastická.

Po dosažení určité meze a po ukončení působení vnější síly se těleso nevrátí na svou původní délku, ale změní se na délku l'' , která je větší než původní délka l . Taková deformace je trvalá čili plastická. Dalším zvětšováním síly bude převažovat trvalá deformace nad pružnou a při dosažení dostatečně velké síly, dojde k destrukci tělesa.⁹



Obr. 4: Namáhání tělesa v tahu – vznik příčného zkrácení.¹⁰

Závislost deformace na působící síle je různá pro různé materiály a také závisí na rozměrech tělesa, jeho délce l a průřezu S . Působíme-li stejnou silou na dvě tyče o různém průřezu, tyč s větším průřezem se prodlouží méně než tyč s menším průřezem.⁹

Pokud je namáhání v mezích Hookeova zákona, prodloužení tyče Δl je přímo úměrné působící síle F a délce tyče l a nepřímo úměrné průřezu tyče S .

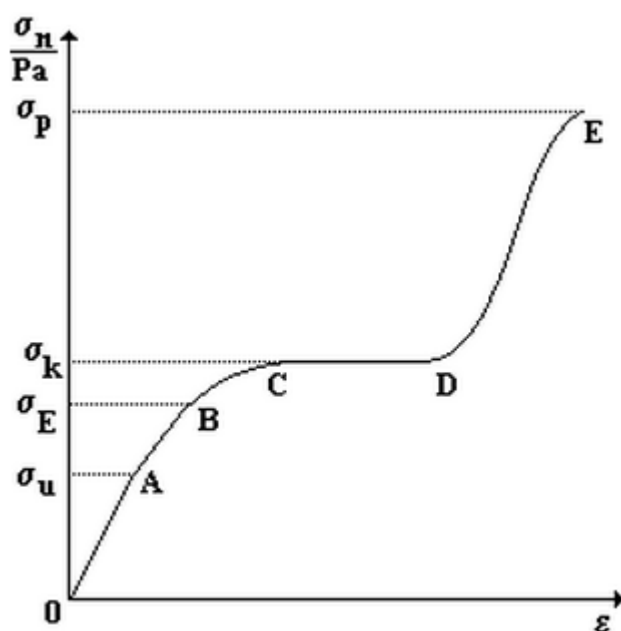
$$\Delta l = \frac{k}{S} l F \quad (7)$$

Namáhání v tahu způsobuje u těles prodlužování ve směru působení tahové síly za současného zmenšování příčných rozměrů. Z obr. 4 vyplývá, že se tyč zúží z původní šířky b na velikost b' . Velikost zúžení je Δb a $\Delta b = b - b'$.¹⁰

Obr. 5 zobrazuje graf závislosti mezi mechanickým napětím σ a relativním prodloužením ε při namáhání reálných těles, konkrétně ocelové tyče, v tahu. Zpočátku je napětí přímo úměrné prodloužení – platí Hookeův zákon a tato lineární oblast trvá až do určité hodnoty napětí v bodě A, kterou nazýváme **mez úměrnosti**. Oblast charakterizující interval A – B nazýváme dopružování materiálu a napětí odpovídající bodu B je **mez pružnosti**.

Mez pružnosti je takové napětí, při kterém ještě nevznikne trvalá deformace. Je to hraniční hodnota napětí tvořící přechod mezi deformacemi pružnými a plastickými. Mez úměrnosti a mez pružnosti u některých těles splývají.

Překročí-li namáhání mez pružnosti, vznikají nenávratné, trvalé a plastické deformace. Hodnota napětí v bodě C označuje **mez kluzu** a mezi body C – D nastává tečení materiálu, kde při konstantním napětí roste relativní prodloužení. Rozmezí mezi body C – E charakterizuje vlastnost tažnost. Maximální napětí v bodě E se nazývá **mez pevnosti**, za kterou dochází k porušení soudržnosti materiálu, např. k přetržení.^{9,14}



Obr. 5: Závislost relativní deformace na mechanickém napětí pro namáhání reálných těles v tahu.¹⁴

2.2.4 Obecné mechanické vlastnosti biologických materiálů

Vlastnosti biologických materiálů jsou značně individuální a jsou závislé na okamžitém stavu materiálu a na jeho komplexní historii (pohlaví, věk, genetické předpoklady, životní styl). Stavba a struktura biologické tkáně jsou do značné míry určujícími faktory jejich mechanických vlastností. Živé tkáně charakterizují v různých stupních tyto vlastnosti:

- **Tuhost** – charakterizuje strukturní odolnost látky vůči působení vnější síly.
- **Pevnost** – neboli mez pevnosti, mezní zatížení, překročení způsobí destrukci.
- **Pružnost (elasticita)** – schopnost vrátit se po vymizení napětí do původního tvaru.
- **Tvárnost (plasticita)** – schopnost uchovat deformace i při vymizení vnější síly.
- **Vazkost (viskozita)** – dynamická vlastnost, která se během deformačního děje projevuje jako odpor proti změně tvaru deformované tkáně.
- **Roztažnost (distenzibilita)** – určuje poddajnost látky vůči působení vnější síly.
7,8,15

Biologické materiály se považují za viskoelastické materiály, a to se projevuje těmito vlastnostmi:

- Závislost napětí – deformace je nelineární a neodpovídá Hookemu zákonu.
- Projevuje se u nich relaxace při konstantní deformaci, creep při konstantním tahu, hystereze při cyklickém namáhání (plocha hysterezní smyčky se při dalších cyklech ustálí nebo úplně vymizí), závislost elastických modulů na rychlosti deformace a únavová životnost.
- Vykazují hereditárnost, tj. závislost na historii napětí.
- Při experimentech je obtížné určit počáteční stav a přirozená délka je jednou z nejméně přesných hodnot experimentálních měření.
- Při zahřátí se měkké biologické tkáně smršťují. Jsou-li podrobeny deformaci, zvyšuje se jejich teplota a při relaxaci jejich teplota klesá.¹⁶

2.2.5 Mechanické vlastnosti aortální stěny

Aorta, hlavní systémová tepna je strukturálně přizpůsobena zátěži, která je na její stěny vyvíjena. Na rozdíl od žil a jiných velkých cév má aorta nejširší vrstvu *Tunica media*. Díky přítomnosti mnoha elastických lamel umožňuje odolávat kolísání tlaku, způsobeným rytmickými kontrakcemi levé komory a po průchodu pulsni vlny má schopnost vrátit se do původního stavu. Tato schopnost vrátit se do původního stavu charakterizuje její pružnost.^{1,4}

Procentuální zastoupení elastinu, kolagenu a buněk hladkého svalstva ve stěně aorty má vliv na její mechanické chování a tím ji odlišuje od ostatních arterií. Pro porovnání obsah elastinových vláken v aortě a v plicní artérii je více než o polovinu menší, viz tabulka 1.

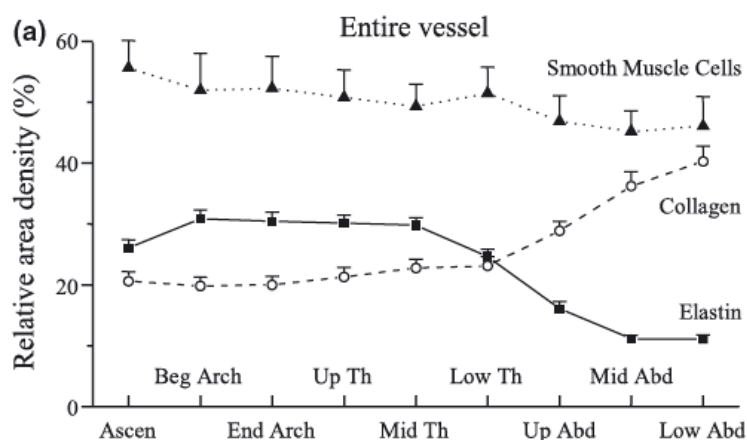
	kolagen (%)	elastin (%)	hladký sval (%)
vzestupná část aorty (<i>aorta ascendens</i>)	15,2 - 17,2	46,8 - 48,6	35
kmen plicnice (<i>truncus pulmonalis</i>)	9,1	21,0	65
pravá plicnice (<i>a. pulmonalis dextra</i>)	9,1	17,4	65
levá plicnice (<i>a. pulmonalis sinistra</i>)	7,6	17,4	68

Tab. 1: Zastoupení jednotlivých složek v aortální stěně oproti jiným cévám.⁵

Studie Sokolise zkoumala hrudní aortu nejen z mechanického, ale i histologického hlediska. Vzorky pocházely ze sestupné hrudní aorty deseti zdravých prasat. Pomocí jednoosého napínacího zařízení byly napínány až do mechanického selhání, prasknutí, a ze získaných strain-stres křivek byly vyhodnocovány oblasti nízkého, fyziologického a vysokého napětí. Části blíže k srdci byly při nízkých napětích tužší, zatímco vzdálenější části byly tužší a ztrácely elasticitu až při fyziologických a vysokých napětích.¹⁷

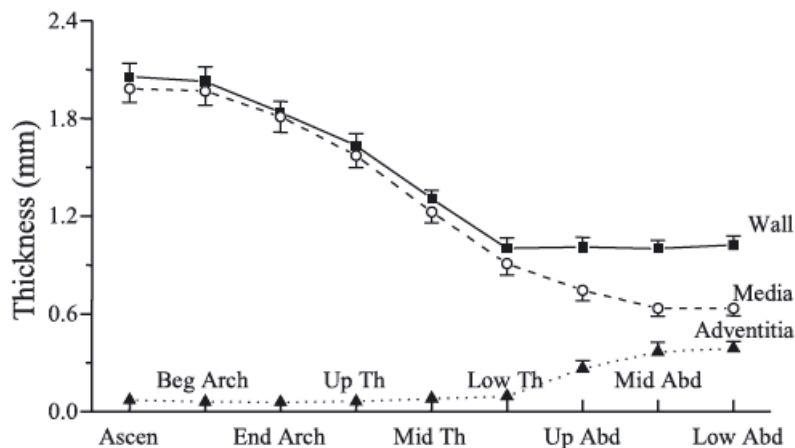
Tuto domněnku ve své práci uvádějí i Patel a Vaishnav. První fáze deformace cévní stěny se zúčastňují pouze elastinová vlákna, jejichž protažitelnost je až 150% původní délky. Za fyziologických podmínek se zapojují jak vlákna elastinu, tak kolagenu, a při velkých deformacích se projevuje pouze vliv kolagenních vláken.⁵

Pasivní tuhost aortální stěny je určena individuální tuhostí jednotlivých mikrostruktur. Při nízkém napětí hraje největší roli elastin, při vysokém napětí kolagen a oba se zapojují společně při fyziologickém napětí. Síla, která je potřebná k porušení integrity vzorku a maximální tuhost je určena silou a tuhostí vláken kolagenních. Obrazovou analýzou studie rovněž ukázala, že čím blíže k srdci, tím má tkáň větší obsah elastinu a s rostoucí vzdáleností stoupá obsah kolagenu, viz obr. 6. Zvýšená hustota kolagenu ve vzdálenějších částech souvisí se zvýšenou tuhostí, zvýšenou pevností v tahu a zvýšeným modulem pružnosti. Snížení hustoty elastinu s rostoucí vzdáleností souvisí se sníženou aortální tuhostí při nízkých napětích.¹⁷



Obr. 6: Zastoupení jednotlivých struktur vzhledem k úseku aorty.¹⁷

Obr. 7 graficky vyjadřuje tloušťku aortální stěny vzhledem k úsekům aorty. Tloušťka postupně klesá od vzestupné aorty (Ascen) k aortálnímu oblouku (Arch) a dále k nižším částem hrudní aorty (Up, Mid, Low Th) a na úrovni břišní aorty (Abd) zůstává konstantní. Stejně tak se snižuje i tloušťka vrstvy *Tunica media*. Vrstva *Tunica adventitia* zůstává konstantní a od spodní části hrudní aorty vzrůstá.¹⁷

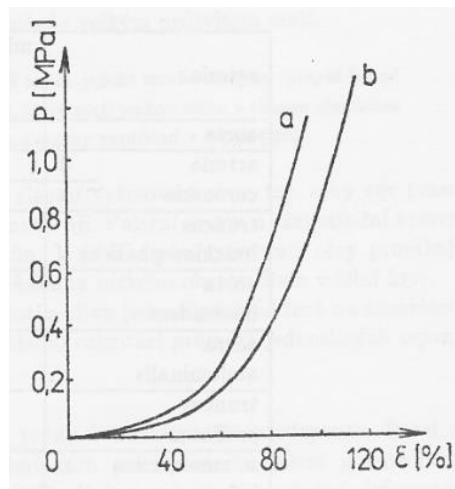


Obr. 7: Tloušťka aortální stěny vzhledem k úseku aorty.¹⁷

Za pasivní deformaci, např. průchod pulzní vlny jsou odpovědná vlákna kolagenu a elastinu. Račev uvádí, že komplexní mechanické chování cévní stěny, ale doplňují také hladká svalovina a vnitřní pnutí.⁵

Fung uvádí, že za fyziologického stavu pracuje aorta s počátečním stavem napjatosti, při kterém je deformace stěny asi 70%. Kolísá v obvodovém směru $\pm 3\%$ a v podélném směru $\pm 1\%$. Přirozená délka cévy je jednou z nejméně přesných veličin měření a není snadné určit její počáteční stav.⁵

Aorta podléhá namáhání v podélném i obvodovém směru, přičemž v obvodovém vykazuje vyšší mez pevnosti v tahu i vyšší maximální prodloužení než ve směru podélném. Obr. 8 zobrazuje závislost napětí – deformace břišní aorty pro obvodový (b) a podélný směr (a) ve věkové skupině 20–29 let.



Obr. 8: Závislost napětí na deformaci pro obvodový (b) a podélný směr (a).⁵

Při hodnocení experimentů s biologickými materiály je nutné uvažovat vliv věku a zdravotního stavu na změny mechanických vlastností. Touto problematikou se zabývali japoňští vědci včetně Yamady, a to ve věkových skupinách od narození do 79 let. V tabulce 2 jsou uvedeny jejich výsledky, uvádějící tahové mechanické vlastnosti různých částí aorty, pro různý směr namáhání a věk. Z výsledků vyplývá nejen závislost mechanických vlastností na věku, ale i na segmentu aorty a na směru namáhání.⁵

Nejvyšší pokles s věkem je u maximálního procentuálního protažení. Nejvyšší tahovou sílu do porušení jednotky ($\text{N}\cdot\text{mm}^{-1}$), vztaženou na jednotku tloušťky vykazuje vzestupná část aorty při namáhání v obvodovém směru. Hodnoty meze pevnosti v tahu (MPa) pro obvodový směr klesají sestupně v tomto pořadí: břišní aorta, následuje

hrudní aorta a vzestupná aorta. Určujícím znakem, který má vliv na tuhostní charakteristiky cévní stěny je obsah kolagenních vláken. Čím je tento obsah vyšší, tím je stěna tužší. U elastických vláken je tomu naopak. ⁵

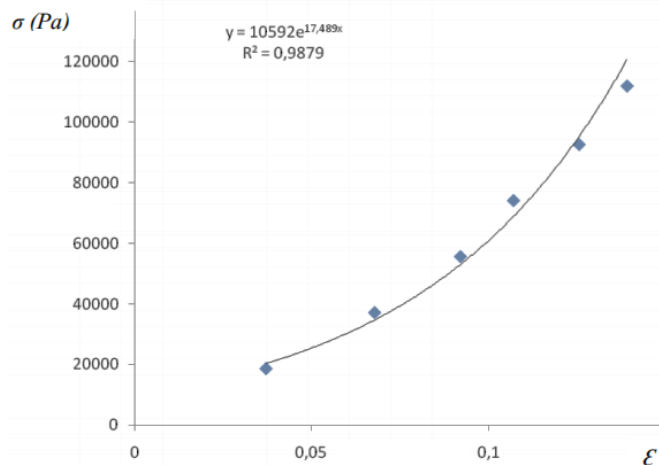
Biologické materiály mají průběh závislosti mezi deformací a namáháním obecně nelineární. Na obr. 9 je uveden příklad závislost napětí na relativním prodloužení vzorku aortální stěny prasete (*Sus scrofa, f. domestica*), který lze popsat exponenciální funkcí a je na něm patrná oblast linearitu, která vychází z platnosti Hookeova zákona. ¹⁰

věk (roky)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Tahová síla do porušení na jednotku tloušťky [N.mm⁻¹]									
vzestupná část aorty	P	1,11 ±0,14	1,48 ±0,07	1,48 ±0,07	1,46 ±0,15	1,39 ±0,09	1,31 ±0,09	1,27 ±0,09	1,27 ±0,09
	O	1,67 ±0,19	2,45 ±0,15	2,45 ±0,15	2,22 ±0,17	2,14 ±0,20	2,01 ±0,16	1,94 ±0,13	1,94 ±0,13
hrudní část aorty	P	1,22 ±0,1	1,26 ±0,04	1,45 ±0,06	1,36 ±0,05	1,36 ±0,05	1,17 ±0,07	1,08 ±0,04	1,08 ±0,04
	O	1,47 ±0,05	1,63 ±0,01	1,81 ±0,06	1,69 ±0,08	1,64 ±0,07	1,49 ±0,09	1,46 ±0,08	1,46 ±0,08
břišní část aorty	P	1,63	1,63	1,32	1,12	1,12	1,05	1,05	-
	O	1,54	1,54	1,54	1,68	1,68	1,35	1,35	-
Mez pevností v tahu [MPa]									
vzestupná část aorty	P	0,86 ±0,06	0,86 ±0,06	0,76 ±0,06	0,73 ±0,07	0,68 ±0,02	0,68 ±0,02	0,68 ±0,02	0,68 ±0,02
	O	1,36 ±0,10	1,36 ±0,10	1,18 ±0,05	1,18 ±0,05	1,04 ±0,05	1,04 ±0,05	1,04 ±0,05	1,04 ±0,05
hrudní část aorty	P	1,22 ±0,08	1,02 ±0,03	1,02 ±0,03	1,02 ±0,03	0,89 ±0,04	0,64 ±0,04	0,53 ±0,08	0,53 ±0,08
	O	1,49 ±0,07	1,31 ±0,03	1,31 ±0,03	1,06 ±0,04	1,06 ±0,04	0,74 ±0,03	0,74 ±0,03	0,74 ±0,03
břišní část aorty	P	1,62	1,62	1,12	0,84	0,84	0,7	0,7	-
	O	1,52	1,52	1,22	1,22	1,22	0,9	0,9	-
Maximální protažení [%]									
vzestupná část aorty	P	60±4	111±5	106±8	91±11	79±7	74±5	68±8	68±8
	O	56±5	111±8	104±8	84±12	79±8	70±5	62±5	62±5
hrudní část aorty	P	85±3	85±3	74±2	74±2	62±3	56±3	43±3	43±3
	O	83±4	98±2	98±2	85±3	74±4	74±4	60±2	34±9
břišní část aorty	P	102	102	94	69	69	56	56	-
	O	103	103	114	87	79	62	62	-

P - podélný směr

O - obvodový směr

Tab. 2: Mechanické parametry různých částí aorty pro různý věk a různý směr namáhání. ⁵



Obr. 9: Graf závislosti napětí na relativním prodloužení u aortální stěny.¹⁰

2.3 Základy reologie

Název reologie vychází z řeckého slova „rheos“ znamenající tok. Je to nauka o přetváření materiálů, deformaci a toku látek vlivem napětí, které na ně působí. Studuje především dynamiku těchto procesů, uplatňuje se při popisu chování viskoelastických těles a popisuje i chování kapalin, především neneutronovských. Viskoelastická tělesa se pod vlivem deformujícího napětí částečně chovají jako kapaliny (reagují tokem) a částečně jako tělesa pružná (reagují částečně elasticky).^{9,13,15}

Rozdělení těles dle viskózních a elastických vlastností

- **Tuhé těleso** – idealizované těleso, které má i při působení vnějších sil stálý tvar a nepodléhá deformacím. Nemá žádné viskózní ani elastické vlastnosti. Ve skutečnosti je namáhání vždy provázeno deformacemi a tento model lze použít, jen když lze deformace zanedbat.
- **Pevné pružné těleso** – idealizované těleso, kde vnější síly působí jen pružné deformace a po vymizení síly zaniká i deformace. Tomuto modelu odpovídá chování krystalických látek při působení malých sil.
- **Reálné pevné těleso** – jeho chování se blíží chování viskoelastických těles. Vnější působení sil působí pružné ale i trvalé deformace a rozsah trvalých deformací roste se zvyšujícím se namáháním. Může se vyskytnout i „kluz“ a další typy toku.
- **Viskoelastické těleso** – pod vlivem deformující síly se chová do jisté míry jako kapaliny (reaguje tokem) i jako pružné těleso (reaguje částečně elasticky).

- **Nenewtonovská kapalina (reálná)** – není zde přímá úměra mezi gradientem rychlosti a tečným napětím. Vyskytují se zde zanedbatelné odchylky od Newtonova vztahu. Má převážně viskózní vlastnosti s jistým vlivem pružnosti.
- **Newtonovská kapalina** – je kapalina s neměnnou viskozitou v čase a stejnou viskozitou v celém objemu kapaliny. Platí Newtonův zákon viskozity.
- **Ideální kapalina** – je dokonale nestlačitelná, bez vnitřního tření. Aplikace lze, jen pokud jsou objemové změny a vnitřní tření zanedbatelné.^{9,13}

2.3.1 Reologické axiomy

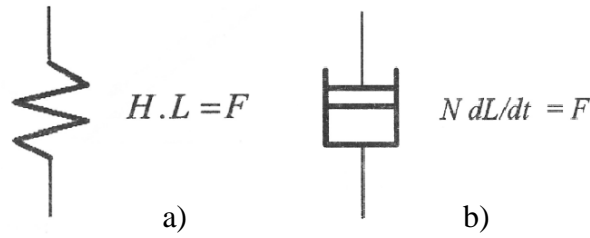
- Každý materiál má vlastnosti, které jsou souhrnem všech typů reologických vlastností (obvykle elasticity a viskozity).
- Pokud materiál projevuje jen jednu reologickou vlastnost, je to v důsledku potlačení ostatních reologických vlastností.
- Za působení hydrostatického tlaku reagují všechny materiály pružně.¹³

2.3.2 Reologické modely

Mechanické chování reálných těles je souhrnem elastických, plastických (viskózních), setrvačných, nelineárních a dalších vlastností. Úkolem reologie je stanovit vztahy mezi napětím, deformací a rychlostí deformace pro jednotlivé látky a přesné řešení je obvykle nemožné. Pro zjednodušení zavádí reologie modely přibližně vystihující charakter deformačního chování reálných viskoelastických těles.^{12,13}

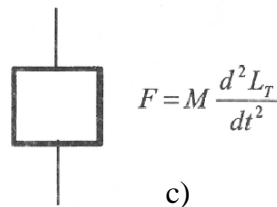
Při modelování reologických vlastností se vychází ze základních reologických axiomů a předpokládá se, že reálné viskoelastické těleso se chová jako kombinace Hookeova a Newtonova tělesa. Má částečně elastické a částečně viskózní vlastnosti.

Hookeovo těleso (a) představuje látku s ideálními, čistě elastickými vlastnostmi (pevné pružné těleso) a jeho symbol značí pružinu. **Newtonovo těleso** (b) se chová jako látka s čistě viskózními vlastnostmi (newtonovská kapalina) a charakterizuje ho symbol pístu (viz obr. 10).^{9,13}



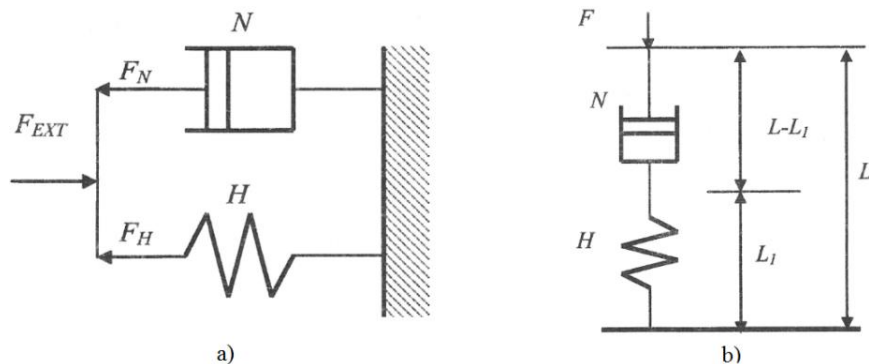
Obr. 10: Symboly Hookeova a), Newtonova tělesa b), kde F je síla působící deformaci či tok, L je deformace, H – Hookeův koeficient, N – Newtonův koeficient, t je čas. ¹¹

Při dynamické analýze mechanického chování viskoelastických těles je nezbytné uvažovat kromě elastické a viskózní složky také setrvačné síly. Tyto síly závisí na hmotnosti tělesa a rostou se zrychlením deformace. Na obr. 11 je znázorněn symbol setrvačného tělesa. ¹¹

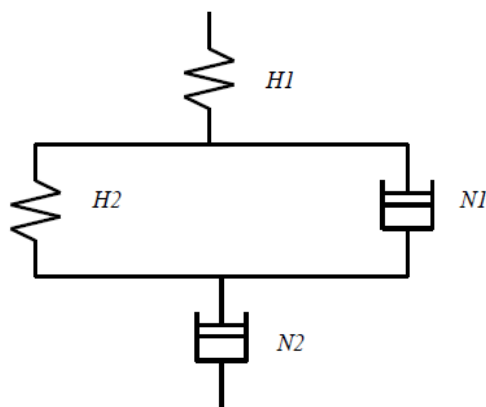


Obr. 11: Symbol setrvačného tělesa (c), kde F je síla, M je hmotnost, L je deformace, L_T je poloha těžiště, k je koeficient poměru polohy těžiště a délky tělesa, a t je čas. ¹¹

Různou kombinací a různým uspořádáním těchto reologických symbolů se vytvářejí složitější modely. Modely se vytvářejí tak, aby se vlastnosti modelu co nejvíce blížily skutečnosti a aby vystihovaly reologické vlastnosti reálných těles. Na obr. 12 a obr. 13 jsou znázorněny kombinační modely spojující Hookeovo a Newtonovo těleso. Paralelní uspořádání charakterizuje **Voigtův** model, sériové upořádání poté **Maxwellův** model. ^{9,11}



Obr. 12: Voigtův a), Maxwellův b) a model viskoelastického tělesa. ¹¹

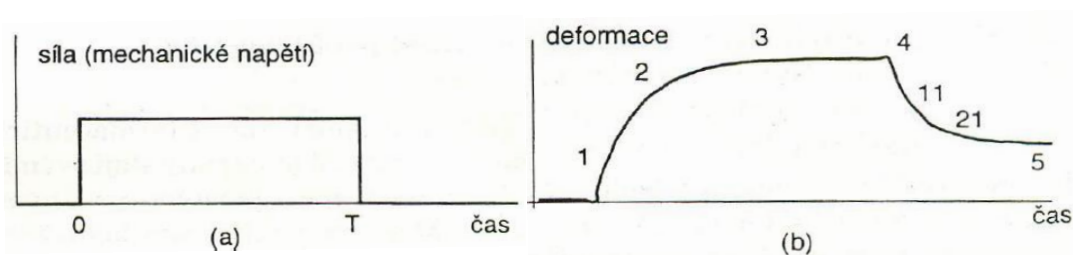


Obr. 13: Zjednodušený model viskoelastického tělesa.¹⁰

2.3.3 Křivky toku viskoelastických těles

Při působení vnější síly nastává okamžitá deformační odezva materiálu a v průběhu času, při neměnných podmínkách se projevuje pozvolný nárůst deformace, který nazýváme tečení neboli *creep*. Po určitém čase se deformace ustálí na konstantní hodnotě.¹⁵

Křivky toku (creep curves) jsou nejdůležitějšími reologickými digramy pro popis chování viskoelastických těles. Jsou to dynamické charakteristiky popisující časovou závislost deformace jako odezvu na obdélníkový impuls deformujícího napětí.¹³



Obr. 14: Křivka toku viskoelastického tělesa.¹⁸

Na křivce toku, viz obr. 14, lze typicky nalézt oblast rychlé odezvy (1), těleso se zde chová přibližně jako pevné pružné. Křivka pokračuje oblastí viskoelasticity (2), kdy se těleso chová elasticky i viskózně, oblast (3) se nazývá oblast lineárního toku, kdy převládají viskózní vlastnosti – těleso teče, chová se přibližně jako kapalina. Bod (4) představuje maximální dosaženou deformaci. Deformační síla přestala působit a oblast (11) je tzv. zpětný pružný odskok a oblast (21) je tzv. oblast zpětného toku. Bod (5) představuje trvalé změny ve tvaru tělesa.¹⁸

2.4 Krevní oběh

2.4.1 Funkční a anatomické uspořádání

Srdce spolu s cévami a krví tvoří uzavřený a uspořádaný funkční celek – krevní oběh. Krev je neustále cirkulující transportní prostředek, cévy slouží jako dopravní rozvodné cesty a srdce jako vysoce synchronizované oběhové čerpadlo o dvou sériově zapojených pumpách. Levá komora rozvádí okysličenou krev k orgánům – systémový oběh. Pravá komora pumpuje odkysličenou krev do plic – plicní oběh. Základní fyziologickou funkcí krevního oběhu je rozvod živin, plynů, tepla, produktů metabolismu, hormonů a dalších látek po organismu, od srdce ke tkáním a nazpět.^{3,19}

Při systolickém stahu je krev vypuzována z levé komory do aorty. Ta se větví na cévy s menším průměrem. Nejširší tepny (*Arteriae*) se větví na užší a užší arterioly (*Arteriolae*) a postupně přechází v kapilární síť (*Vasa capillaria*), kde probíhá výměna látek a plynů mezi krví a tkáněmi. Kapiláry přímo navazují na nejtenčí síť žil (*Venulae*) a ty se sbíhají směrem k srdci ve větší a větší žíly (*Venae*) vyústující do pravé předsíně.^{1,3}

Se vzdáleností od srdce se mění nejen průměr cév, od největších po nejmenší, ale i struktura jednotlivých vrstev. Ubývá elastické složky a přibývá buněk hladké svaloviny. Tyto dvě složky, elastická a svalová rozhodují o mechanických vlastnostech cévy a díky tomuto rozdílu můžeme tepny dělit na svalový a elastický typ. Tepny velkého průměru v blízkosti srdce, tedy i aorta, jsou elastického typu, tepny se středně velkým průměrem mohou mít svalovou složku v převaze nebo v rovnováze s elastickou složkou. A nejmenší tepénky jsou pouze svalového typu.¹

Rozdělení arteriálního řečiště dle průměru cév

- **Kapiláry** (*Vasa capillaria*) – (4–10 μm) nejužší cévy jsou tvořeny jedinou vrstvou endotelových buněk, obklopených retikulární sítí a pericyty.
- **Arterioly** (*Arteriolae*) – (10–100 μm) *Tunica media* se skládá z 1–2 vrstev buněk hladké svaloviny. Nemají vrstvu *Tunica adventitia*.
- **Tepny malého průměru** – (0,1–2 mm) ve vrstvě *Tunica media* je 8–10 vrstev hladké svaloviny a kolagenní vlákna.

- **Tepny středního průměru – svalový typ** – (2–10 mm) *Tunica media* obsahuje převážně buňky hladké svaloviny, kolagenní vlákna a malé množství elastické složky.
- **Tepny velkého průměru – elastický typ** – (10–26 mm) v *Tunica media* převažuje elastická složka nad složkou svalovou v podobě elastických lamel. Jsou to např. (*Aorta, A.carotides, A.subclavia*).^{1,4}

2.4.2 Biofyzika krevního oběhu

• Tok krve v aortě

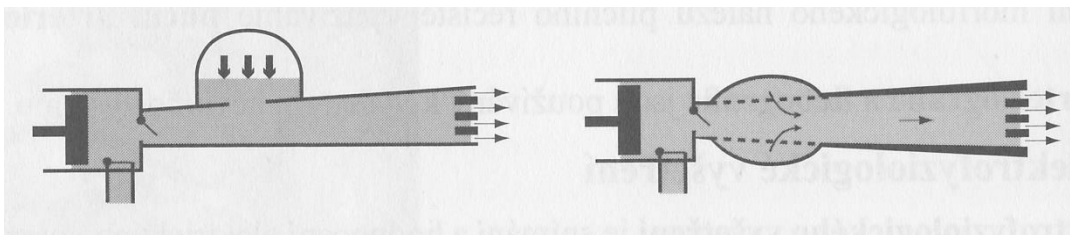
Krev teče v cévách za normálních okolností laminárně, neboli proudnicově. Pohyb všech vrstev krve v cévě je rovnoběžný. Při stěně cévy je rychlost toku nejmenší a směrem doprostřed cévy se rychlost zvyšuje. Při dosažení určité kritické rychlosti toku se proud mění z laminárního na turbulentní a v lumen cévy tak vznikají víry, které se projeví navenek šelestem. Turbulence nebo víry v proudu krve se objevují při vysokých rychlostech krve, dále také za aterosklerotickým zúžením cévy a při anémiích, kdy je snížena viskozita krve. Mohou způsobit i mechanické poškození cévní stěny.^{6,19}

Hraniční hodnota rychlosti proudění krve je tzv. Reynoldsovo číslo, vztah (8), kde ρ je hustota kapaliny, d průměr cévy, v rychlost proudu a η viskozita kapaliny. Význam tohoto ukazatele spočívá v tom, že charakterizuje změnu proudění krve, kdy se proud mění z laminárního na turbulentní.^{6,7}

$$R = \frac{\rho \cdot d \cdot v}{\eta} \quad (8)$$

V průběhu ejekční fáze systoly levé komory je krev vypuzována do vzestupné aorty rychlostí až 100 cm/s. Naproti tomu v diastole se její proud může na chvíli obrátit směrem ke komoře a uzavřít tím semilunární chlopně. Díky této vysoké rychlosti má krev turbulentní charakter proudění. Se vzdáleností od srdce klesá maximální rychlost krevního proudu a v klidu se průměrná rychlost pohybuje okolo 20 cm/s. Průtok krve tepnou se se vzdáleností od srdce mění z turbulentního na kontinuální – laminární.

Aorta a velké elastické tepny mají tzv. *funkci pružníku*, která je daná elasticitou jejich stěny. Principem pružnickového efektu, viz obr. 15, je ustálení turbulentního proudění krve na kontinuální a usnadnění cirkulace krve bez nutnosti zvýšit nároky na práci srdce. Vypuzená krev roztáhne stěnu cévy a část kinetické energie krve se transformuje na potenciální elastickou energii ve stěně cévy. Až odeče větší množství krve, elastické síly vrátí stěnu cévy do původních rozměrů a krev je tlačena směrem od srdce. Potenciální elastická energie se zpátky mění na kinetickou energii krve.^{6,19}



Obr. 15: Pružnicková funkce elastických tepen.⁶

- Tlak krve v aortě

Při určování tlaku krve platí analogie Ohmova zákona: tlak krve je určen součinem minutového srdečního výdeje (MSV) a celkového periferního odporu (CPO). Minutový srdeční výdej je součin tepového objemu a srdeční frekvence.²⁰

Jednotkou tlaku je 1 pascal (Pa) = 1 N/m², ale v medicíně se používá jednotka 1 mm rtuťového sloupce, 1 mm Hg = 1 torr. 1 torr = 133,322 Pa.⁷

Stah srdce a následné vypuzení objemu krve do aorty neurychlí najednou veškerou krev v cévách, a to díky setrvačnosti krve. Krev je ale vypuzena pod tlakem a aortou projde tzv. tlakový pulz. Křivka tlaku v aortě stoupá a dosažené maximum se nazývá systolický tlak. Jeho hodnota je ovlivněna mírou kontraktility levé komory a tepovým objemem. Po zbytek srdečního cyklu tlak postupně klesá, až na začátek diastolické fáze. Zpětný náraz krve na aortální chlopeč ji uzavírá a to vyvolá tzv. dikrotickou vlnu a mírné zvýšení tlaku. Poté tlak rovnoměrně klesá až do další systolické fáze.

Nejnižší hodnota tlaku krve v diastole se nazývá diastolický tlak a ovlivňuje ho elasticita aortální stěny. Rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem se nazývá tlaková amplituda. Střední tlak je průměrná hodnota tlaku za celou srdeční akci a blíží se spíše diastolickému tlaku, protože diastola trvá déle než systola. Pulzový tlak je určen velikostí tepového objemu a poddajnosti cévní stěny, viz obr. 16.^{6,19}

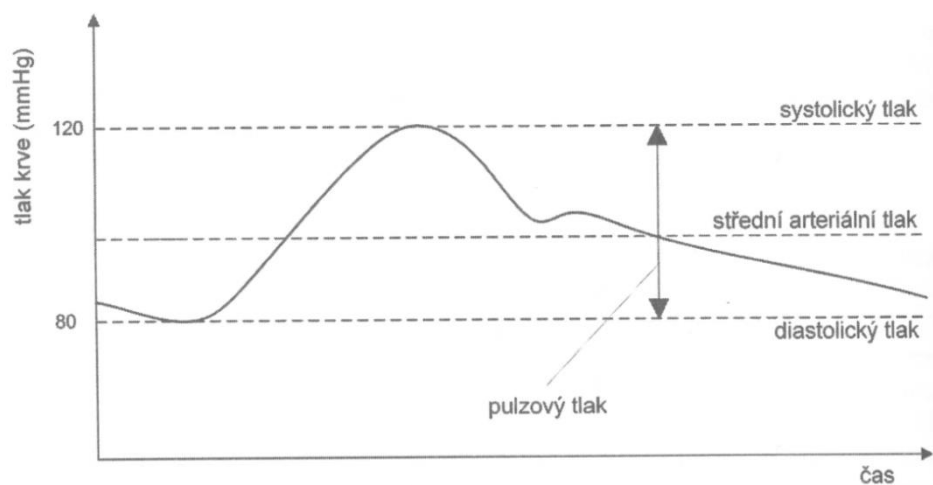
Orientační hodnoty tlaku v aortě v klidovém stavu u zdravých mladých lidí jsou:

Systolický tlak 120 mm Hg = 16 kPa

Diastolický tlak 70 mm Hg = 9,3 kPa

Střední tlak 90 mm Hg = 12 kPa

Pulzový tlak 50 mm Hg = 6,6 kPa^{6,19}



Obr. 16: Průběh tlaku krve v tepnách během srdeční revoluce.¹⁹

Při normální fyziologické funkci tepny platí, že změna objemu krve v tepně určuje velikost vzestupu systolického tlaku. Čím je cévní stěna tužší a méně poddajná, tím větší je přírůstek tlaku v systolické fázi. Pokles poddajnosti tepny v důsledku vazivovatění, zvýšení počtu kolagenních vláken, je příčinou zvýšeného systolického tlaku ve stáří.

Cévním systémem se šíří tlakový a objemový pulz v podobě měřitelné pulzní vlny. Pulzní vlna je mnohem rychlejší než samotný pohyb krve. Od okamžiku okysličení v plicích se krev ke tkáním dostává v klidu cca za 10 s, při fyzické zátěži cca za 2–3 s. Zatímco pulzní vlna je za 0,2 s měřitelná na chodidlech. Rychlost vlny je závislá na elasticitě cévy. Čím je céva méně elastická, tím je rychlost vlny vyšší. Arteriální pulz neboli tep můžeme sledovat palpačně nebo pomocí sfygmografu (tlakový pulz) a pletysmografu (objemový pulz).¹⁹

- Působení tlaku na cévní stěnu

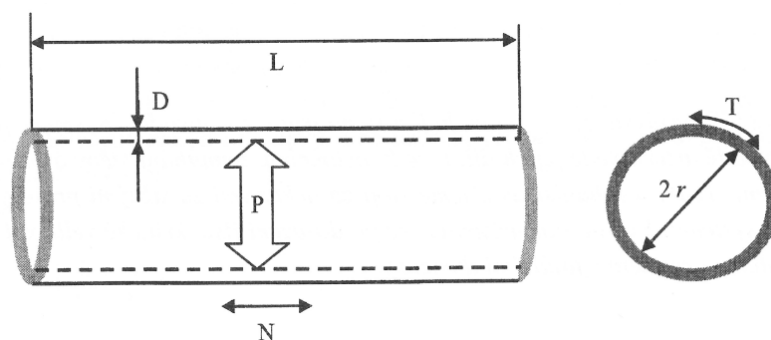
Uvnitř elastické trubice působí tlak P , jedná se o rozdíl tlaků mezi prostředím v trubici a okolím. Důsledkem tohoto působení je změna poloměru trubice a mechanické namáhání, viz obr. 17. Stěny cév jsou vystaveny napětí a namáhány v obvodovém (circumferenciálním) směru a podélném (longitudinálním) směru. I při relativně vysokém tlaku nedochází za fyziologických podmínek k jejich ruptuře. Ochranný vliv je vysvětlován **Laplaceovým zákonem**, vztah (9), který stanoví, že roztaživý tlak P působící na cévní stěnu je za rovnovážného stavu roven napětí ve stěně T dělenému dvěma hlavními poloměry křivosti předmětu r_1 a r_2 .^{6,7,11}

$$P = T \cdot \left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right) \quad (9)$$

Ze vztahů (10) a (11) vyplývá, že podélné namáhání σ_L je menší než namáhání v obvodovém směru σ_C .¹¹

$$\sigma_C \cong \frac{P \cdot r}{D} \quad (10)$$

$$\sigma_L = \frac{P \cdot r}{2D} \quad (11)$$



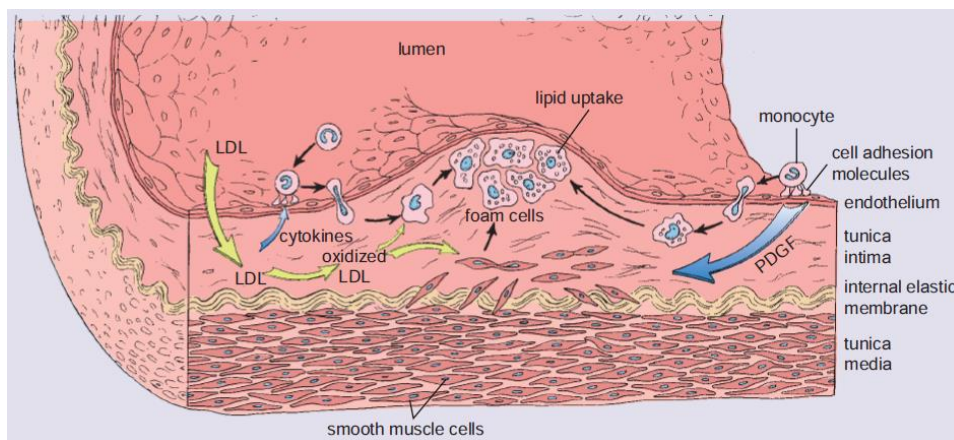
Obr. 17: Schematické namáhání v elastické trubici.¹¹

2.5 Patologické poruchy a jejich vliv na mechanické vlastnosti

2.5.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza je nejčastější poruchou elastických ale i svalových typů arterií a je příčinou více než poloviny všech úmrtí v západních průmyslových státech. Jedná se o pozvolna rozvíjející se onemocnění charakterizované chronickým zánětem ve vrstvě *Tunica intima*, kde se hromadí fibrózní plaky neboli ateromy. Ty rozšiřují vrstvu, zužují lumen cévy, vyvolávají nežádoucí turbulentní proudění krve a jsou místem vzniku následných komplikací. Nejčastěji se nalézají v břišní aortě, koronárních tepnách, zúžením aterosklerotických tepen a vzestupné aortě.

Onemocnění je multifaktoriální, ale vzniká na společném podkladu – dysfunkčním endotelu. Mezi mechanické příčiny patří poškození vrstvy *Tunica intima*, turbulentní proudění krve nebo hypertenze. Chemickými příčinami jsou látky cirkulující v krevní plazmě, např. lipoproteiny s nízkou hustotou (LDL), glukóza, homocystein, kyselina močová a kyslíkové radikály vznikající v důsledku kouření.^{20,21}



Obr. 18: Proces patogenetického vzniku ateromového plátu.⁴

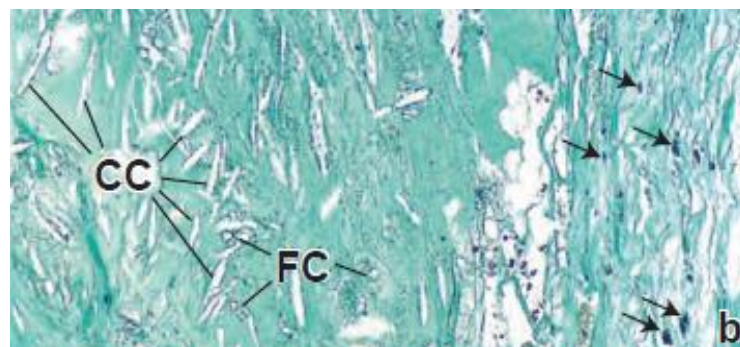
- Proces patogeneze

Proces patogeneze zobrazuje obr. 18. Endotel produkuje prozánětlivé látky cytokiny a zvyšuje se tak propustnost jeho povrchu. Antioxidační mechanismus endotelu nefunguje, a proto jsou kolující LDL částice vystaveny působení reaktivních forem kyslíku a dusíku, probíhá tzv. lipoperoxidace. Takto pozměněné částice prostupují pod endotel společně s buňkami imunitního systému monocyty. Monocyty se mění na makrofágy a fagocytózou pohlcují pozměněné LDL částice společně

s cholesterolovými krystaly, tím vznikají tzv. pěnové buňky. Hromaděním pěnových buněk vzniká jádro ateromového plátu. Procesu se dále zúčastní buňky hladké svaloviny, myocyty z vrstvy *Tunica media*. Ze své původní kontraktilní funkce se mění na sekreční buňky, produkují mezibuněčnou hmotu kryjící jádro plátu. Umožňují vznik tzv. krytu, čepičky.

Stabilní plát je krytý fibrózním krytem z kolagenu, elastinu, proteoglykanů, hladké svaloviny a makrofágů. Nestabilní plát je zevnitř zeslabován působením enzymů metaloproteináz a část hmoty může embolizovat do krevního řečiště. Z vrstvy *Tunica adventitia* do plátu vrůstají nové cévy, které mohou prasknout. Aktivací hemokoagulační kaskády vznikne trombus, který částečně nebo úplně uzavře průsvit cévy.^{20,21}

Na obr. 19 lze vidět patologicky poškozenou strukturu aortální stěny aterosklerotickými změnami. Jsou zde zřejmé štěpy cholesterolu (CC), pěnové buňky (FC) a šipky směřují k buňkám hladké svaloviny. Okolí je vyplněno lipidy a nekrotickým materiálem.⁴



Obr. 19: Mikroskopický preparát (240x) lidské aorty postižené aterosklerózou.⁴

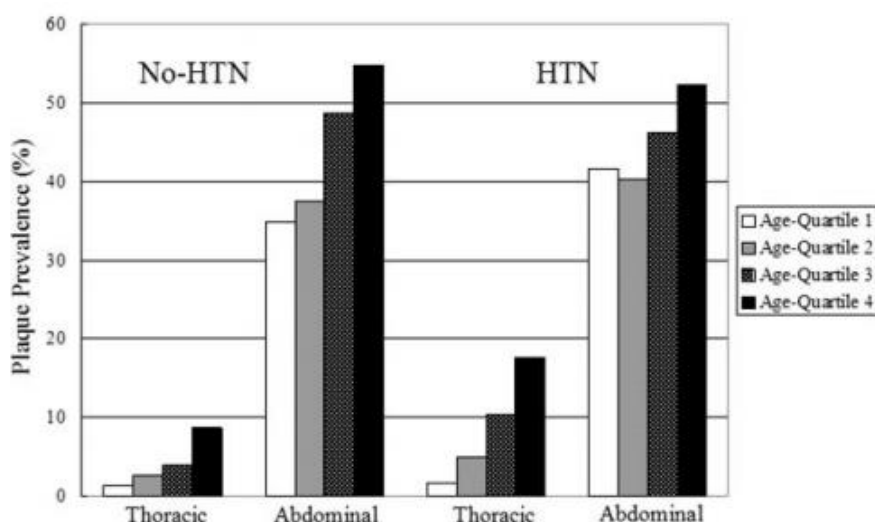
- Rizikové faktory

K neovlivnitelným rizikovým faktorům vzniku aterosklerózy patří pohlaví a věk. Muži jsou postiženi častěji, ale od sedmé dekády věku jsou obě pohlaví postižena přibližně stejně, s věkem výskyt stoupá. A dále také genetická zátěž v podobě podmíněné poruchy metabolismu lipoproteinů – familiární hypercholesterolémie. K ovlivnitelným rizikovým faktorům patří hyperlipidemie, hypertenze, kouření, diabetes mellitus a hyperhomocysteinemie.^{20,22}

- Výskyt a prevalence aterosklerotických plátů

Aterosklerotické léze se vyskytují nerovnoměrně a v určitých specifických bodech arteriálního systému. Přednostně jsou postižena rozvětvení cév a místa s vnitřním zakřivením, kde je snížené působení smykového napětí. Trvale nízké smykové napětí se jeví jako nejdůležitější biomechanický faktor pro vznik ateromového plátu s tenkou čepičkou.²³

Studie Oyamy a spolupracovníků zkoumala vliv věku, pohlaví a současné hypertenze na výskyt aterosklerotických plátů přímo v aortě, viz obr. 20. Účastnilo se jí 1763 lidí, z nichž 1526 nemělo klinicky manifestované kardiovaskulární onemocnění. Rozmezí věku bylo 38–88 let a jako zobrazovací metoda byla použita magnetická resonance. U účastníků, kteří netrpěli hypertenzí (No-HTN) byl výskyt aortálních plaků 36,4 % u mužů a 46,4% u žen. U hypertenzních pacientů (HTN) se aterosklerotické aortální pláty vyskytly u 49,5% u mužů a u 50% u žen. Zajímavý je výskyt plaků vzhledem k úseku aorty, kde výrazně převyšoval výskyt v břišní části aorty nad částí hrudní. Mezi zdravými pacienty převyšoval výskyt u žen, u hypertenzních nebyly rozdíly mezi pohlavími patrné. S věkem se výskyt u obou skupin zvyšoval.²⁴



Obr. 20: Četnost aterosklerotických plátů vzhledem k úseku aorty, věku a hypertenzi.²⁴

- Následky aterosklerózy

Následkem hromadění plaků je zúžení cévního průsvitu a nedostatečné zásobení tkání krví – ischemie. Mohou vznikat tato onemocnění: ischemická choroba srdeční, chronická ischemická choroba dolních končetin nebo ledvinné selhání. Následkem tvorby trombů může dojít k úplnému uzavření průsvitu a následnému infarktu myokardu nebo periferní embolizací dojde k cévní mozkové příhodě.

V aortě častěji než k zúžení, dochází k oslabení vrstvy *Tunica media* a stěna může postupem času podlehnout působení krevního tlaku, zvláště v kombinaci s hypertenzí. Ateromový plát postupně pokrývají vápenné soli a dochází ke kalcifikaci a ztuhnutí stěny. Hrozí výduť cévní stěny tzv. aneurysma a následné prasknutí s hemoragickým šokem.^{20,22}

- Vliv aterosklerózy na mechanické vlastnosti

Studiem vlivu aterosklerózy na mechanické vlastnosti břišní aorty se zabývali Loščilov a Savrasov. Jak je vidět v tabulce 3, sledovali dvě věkové skupiny (A – 35-55 let a B – 56-77 let). V prvním sloupci (I) jsou uvedeny mechanické vlastnosti napadené vrstvy, která byla ze stěny odříznuta. V druhém sloupci (II) jsou uvedeny mechanické vlastnosti zbytku stěny. Vše měřeno v podélném směru. Z výsledků vyplývá, že tloušťka stěny roste s věkem. Mez pevnosti v tahu klesá s věkem a je vyšší u vrstvy napadené aterosklerózou. Tečný modul pružnosti je vyšší u aterosklerotické části stěny.

5

	Skupina A		Skupina B	
	I	II	I	II
Počáteční tloušťka (mm)	0,467±0,124	1,335±0,110	0,580±0,120	1,521±0,156
Mez pevnosti (MPa)	0,955±0,117	0,633±0,093	0,831±0,124	0,497±0,089
Maximální deformace	0,380±0,094	0,661±0,989	0,279±0,025	0,450±0,079
Tečný modul pružnosti (MPa)	2,771±0,612	1,028±0,186	3,069±0,558	1,251±0,198

Tab. 3: Vliv aterosklerózy na mechanické parametry břišní aorty.⁵

2.5.2 Arteriální hypertenze

Arteriální hypertenze je považována za závažný zdravotní problém, protože celosvětově postihuje 20–50% obyvatelstva v průmyslově vyspělých zemích. V České republice se výskyt v dospělé populaci od 25–64 let pohybuje kolem 35%. Výrazně vyšší výskyt se projevuje u věkové kategorie 55–64 let, zde trpí hypertenzí 72% mužů a 65% žen.²⁵

Krevní tlak v průběhu dne kolísá v závislosti na činnosti a poloze těla, proto se správně měří u klidného, sedícího člověka. Hypertenze je stav, kdy je opakovaně naměřena hodnota krevního tlaku rovna nebo vyšší hodnotě 140/90 mm Hg a to nejméně u dvou ze tří měření, při dvou různých návštěvách lékaře.²¹

Klasifikace krevního tlaku

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
Optimální	< 120	< 80
Normální	120–129	80–84
Vysoký normální	130–139	85–89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

*Tab. 4: Kategorizace hypertenze dle hodnot krevního tlaku.*²⁵

Riziko kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality je úměrné výši krevního tlaku (viz tabulka 4) a od hodnoty 115/75 mm Hg lineárně stoupá. Např. Framinghamská studie uvádí, že jedinci s krevním tlakem na úrovni vyššího normálního mají relativní riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění více než 2x vyšší než ti, s hodnotami na optimální úrovni.²⁶

Rozlišují se dva typy hypertenze, hyperdynamická a hyperrezistentní. Hyperdynamická hypertenze je způsobena zvýšením srdeční frekvence nebo zvětšením objemu extracelulární tekutiny. Silná periferní vasokonstrikce a zvýšená viskozita krve jsou příčiny vzniku tzv. hyperrezistentní hypertenze.²⁰

Dle příčin vzniku můžeme dělit hypertenzi na primární (esenciální) a sekundární. Primární hypertenze vzniká na podkladě řady mechanismů a nemá jednu specifickou příčinu vzniku. Postihuje 90–95% všech nemocných s hypertenzí. Zbýlých 5–10% představuje sekundární hypertenze, je u ní známá příčina a hypertenze je její následek. Může se jednat o endokrinní onemocnění (hypertyreóza, feochromocytom, Connův a Cushingův syndrom) nebo renální onemocnění (diabetická nefropatie, chronická nefritida), dále syndrom spánkové apnoe. Hypertenze může být také navozena léky (kortikosteroidy, imunosupresiva, hormonální antikoncepce, nesteroidní antirevmatika) nebo může mít neurogenní příčiny.^{21,25}

- Následky hypertenze

Hypertenze se označuje jako „tichý zabiják“ protože patologické změny postupují pomalu, až desítky let. Nejčastěji poškozenými orgány jsou srdce, ledviny a mozek. Zvýšený arteriální tlak působí zátěž v levé komoře srdeční, která následně hypertrofuje, zbytnuje a může docházet až k srdečnímu selhávání. Dále může docházet k poruchám periferního prokrvení, ledvinnému selhání, cévním onemocněním mozku až ztrátě kognitivních funkcí.^{20,21}

- Remodelace aorty vlivem hypertenze

Zvýšený krevní tlak namáhá a remodeluje cévní stěnu, vznikají tak hypertenzní angiopatie.²¹ Esenciální hypertenze způsobuje u velkých elastických artérií ztlustění cévní stěny o 15–40 %. Céva reaguje na zvýšený krevní tlak ztlustěním své stěny a snaží se tak normalizovat působící obvodové napětí, tenzní stres. Toto rozšíření struktury, např. u aorty nebo u karotid je přičítáno lomům nosných elastinových vláken, způsobeným únavou tkáně cyklickým namáháním v tahu. Svou roli může hrát i růst a apoptóza buněk hladké svaloviny.²⁷

Rozšíření cévní stěny koresponduje se zvýšeným krevním tlakem. Jedná se o kompenzační jev, kdy céva přizpůsobuje své geometrické parametry tak, aby byl udržen určitý stupeň souladu mezi poddajností aorty a objemovou roztažností.²⁷

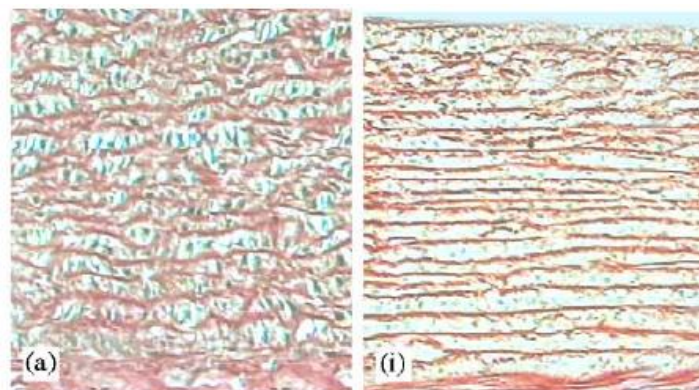
Mechanické podněty vyvolávající morfologickou přestavbu tepny jsou dvojího druhu. Jsou to síly působící na stěnu cévy, tzv. tenzní a střižní stres.

Tenzní stres je síla působící kolmo na průřez cévní stěny a je vyvolána průchodem tlakové vlny. Tato síla je přímo úměrná výši krevního tlaku, poloměru cévy a nepřímo úměrná tloušťce cévní stěny. Zvýšený tenzní stres zapříčiňuje hypertrofii cévní stěny a způsobuje morfologické změny ve struktuře *Tunica media*. Elastická vlákna se rozvolňují a jsou vyměňována za kolagen. Cévní stěna se stává rigidní a ztuhlou strukturou, která ztrácí svoji poddajnost a pružnickovou funkci. To vede ke zvýšení systolického tlaku a tlakové amplitudy.

Střížní stres je síla působící podél cévní stěny, ve směru tečny k průřezu cévy, a je způsobena průchodem proudové vlny. Jinými slovy se nazývá smykové napětí a má tangenciální vektor. To znamená, že je přímo úměrné rychlosti proudící krve a nepřímo úměrné poloměru cévy. Nejvyšší hodnota smykového napětí je u stěny cévy, nejnižší uprostřed cévy. Toto smykové napětí za patologických podmínek deformuje endotelové buňky ve všech směrech, což vede k dysfunkčnímu endotelu a možnému rozvoji nebo urychlení procesu aterosklerózy.^{6,21,28}

Mikroskopické a histologické pozorování vzorků sestupné hrudní aorty, získaných z 35 zdravých králíků ukázalo, že progresivní jednoosé namáhání má tři fázový vliv na elastická a kolagenní vlákna. Při nízkých napětích se elastické lamely narovnávají a kolagenová vlákna se začínají orientovat podél osy působícího stresu. Při fyziologickém napětí jsou elastické lamely rovné a kolagenová vlákna se narovnávají. Vysoké napětí způsobuje prodloužení a vyznačuje se vysokou tuhostí, elastické lamely jsou rovné a ztuhlé a kolagenní vlákna masivně narovnaná.

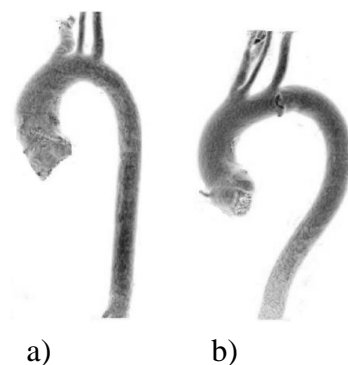
Obr. 21 ukazuje histologickou strukturu elastických lamel, které jsou při nezátíženém stavu (a) zvlněné, a ve stavu zvýšeného napětí (i) podléhají podélným namáháním deformačním změnám, napínání, rozšiřování a ztuhování.²⁹



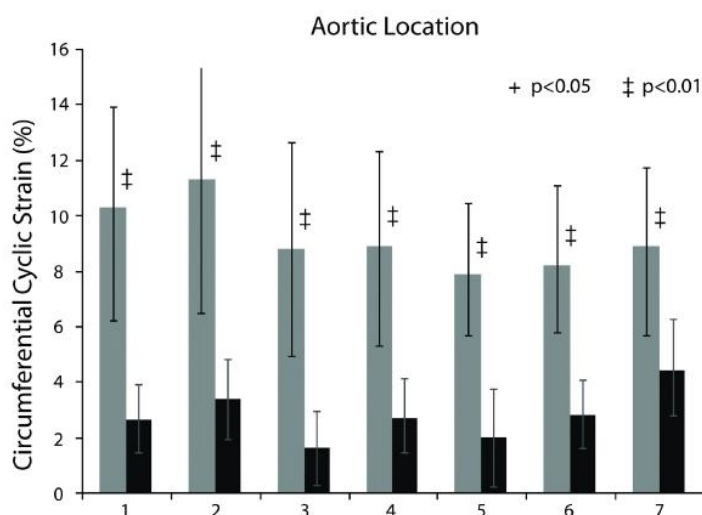
Obr. 21: Histologická struktura aorty při různém namáhání.²⁹

- Remodelace aorty vlivem věku

Cévy lidského těla podstupují progresivní degeneraci vlivem stárnutí. Aorta se zvětšuje a tuhne a tyto změny zvyšují systolický tlak, snižují tlak diastolický a ovlivňují funkci kardiovaskulárního systému. Studie vědkyně Morrison přezkoumávala podélné a obvodové namáhání hrudní aorty *in vivo*, za pomoci obrazových metod počítačové tomografie. Zkoumala jedince mezi 35–80 lety bez přítomnosti kardiovaskulárního onemocnění. Průměr aorty se s věkem zvyšuje. Starší skupina v porovnání s mladší měla zvýšený průměr hrudní aorty o 14%. Hrudní aorta se zvyšujícím věkem rozšiřuje v obvodovém (10–15%) i podélném směru, a prodlužuje se i délka aortálního oblouku viz obr. 22. Obr. 23 znázorňuje pokles obvodového namáhání vlivem věku, které se snížilo v průměru o 55%. Podélné namáhání se díky věku snížilo o 50%.³⁰



Obr. 22: Rozdíly v geometrii a zakřivení aortálního oblouku u mladého člověka, 36 let (a), a u staršího člověka, 67 let (b).³⁰



Obr. 23: Pokles obvodového namáhání vlivem věku vzhledem k jednotlivým úsekům aorty (1 – vzestupná aorta, 2,3,4,5 – aortální oblouk, 6 – hrudní aorta, 7 – břišní aorta).³⁰

2.5.3 Aortální tuhost a metoda jejího hodnocení

Popis tuhosti cévní stěny je nejčastější metodou k popsání biomechanických a viskoelastických vlastností. V populacích po celém světě se tuhost zvyšuje s věkem, bez ohledu na výskyt aterosklerózy a charakterizuje i tepny, u nichž se aterosklerotické pláty vyskytují jen zřídka. Tuhost charakterizuje ztrátu poddajnosti a mechanických vlastností cévní stěny. Aorta má schopnost odolávat pulzům krve vypuzovaným levou komorou a transformovat průtok krve na kontinuální, tato schopnost závisí na jejích geometrických parametrech a tuhosti. Při hypertenzi nastává stav, kdy stěna je tuhá, rigidní a méně odolná proti roztažení.³¹

Parametry popisující tuhost jsou poddajnost (Compliance, C) a roztažlivost (Distensibility, D). Poddajnost cévy, vztah (12) je charakterizována změnou objemu ΔV v reakci na změnu tlaku krve ΔP . Roztažlivost, vztah (13), souvisí se vstupním objemem krve a mnohem více souvisí s aortální tuhostí. Důsledkem zmenšení obou parametrů je zvýšení propagace pulsní tlakové vlny šířící se arteriálním řečištěm.³²

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (12)$$

$$D = \frac{\Delta V}{\Delta P \cdot V} \quad (13)$$

Tuhnutí aortální stěny vede k patofyziologickým změnám krevního oběhu. Ten se není schopen přizpůsobit objemům krve, vypuzovaným levou komorou, což v konečném důsledku vede k její hypertrofii a fibróze. Snížená aortální elasticita a kapacita vede k poklesu diastolického tlaku, orgány jsou tak vystaveny nepříznivému kolísání tlaků a snižuje se koronární prokrvení. Dále dochází ke zvyšování smykového napětí, což podporuje poškození endotelu a rozvoj aterosklerózy.³¹

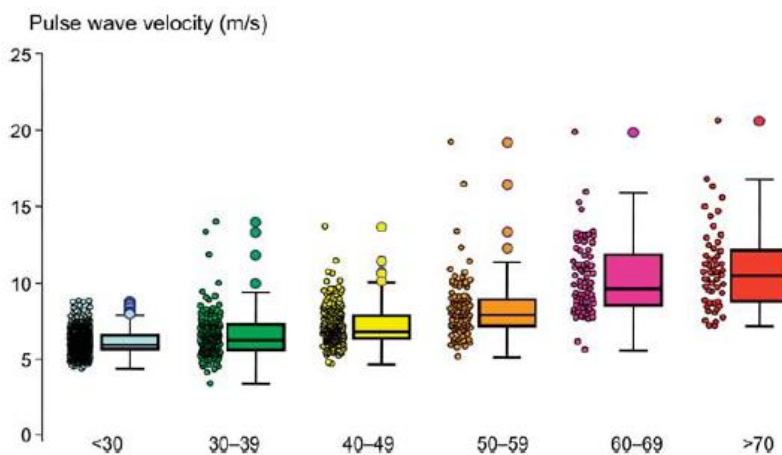
K měření tuhosti byly vyvinuty různé invazivní i neinvazivní techniky. Nejběžněji používanou metodou, která je považována za zlatý standart, je měření rychlosti pulzní vlny v aortě (Pulse wave velocity, PWV). Rychlost šíření této vlny je určena geometrickými a elastickými vlastnostmi cévy a zvyšuje se při zvýšené tuhosti.³¹

Měří se časový interval, za který pulzní vlna urazí vzdálenost mezi dvěma předem stanovenými body arteriálního řečiště, s předem stanovenou vzdáleností. Povrchově snadno dostupné a běžně používané body jsou na tepně karotické a femorální. Měří se tzv. Carotid-to-femoral PWV, vztah (14), kde d je vzdálenost, t_1 je čas na karotidě, t_2 čas na tepně femorální.³²

$$PWV = \frac{d}{t_2 - t_1} \quad (14)$$

Tuhost cévní stěny změřena pomocí metody rychlosti pulzní vlny je nezávislým ukazatelem kardiovaskulární mortality a morbidity. Jeho význam spočívá v prevenci různých kardiovaskulárních příhod, umožňuje identifikovat, předpovídat či redukovat tuhnutí cévních stěn.³²

Studie shromažďující data měření PWV 16 867 pacientů z 13 různých center v Evropě, přinesla tyto výsledky. Na obr. 24 a v tabulce 5 je prezentován vliv věku a hypertenze na rychlost šíření pulzní vlny. Se zvyšujícím se věkem a se zvyšujícím se stupněm hypertenze se rychlost vlny zvyšuje, což značí zvýšenou tuhost tepen.³³

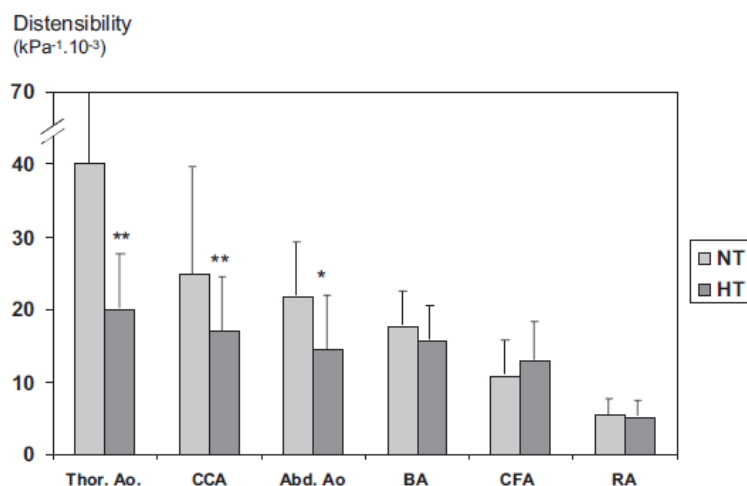


Obr. 24: Rychlost pulzní vlny v závislosti na věku.³³

Age category (years)	Blood pressure category				
	Optimal	Normal	High normal	Grade I HT	Grade II/III HT
PWV as mean (± 2 SD)					
<30	6.1 (4.6–7.5)	6.6 (4.9–8.2)	6.8 (5.1–8.5)	7.4 (4.6–10.1)	7.7 (4.4–11.0)
30–39	6.6 (4.4–8.9)	6.8 (4.2–9.4)	7.1 (4.5–9.7)	7.3 (4.0–10.7)	8.2 (3.3–13.0)
40–49	7.0 (4.5–9.6)	7.5 (5.1–10.0)	7.9 (5.2–10.7)	8.6 (5.1–12.0)	9.8 (3.8–15.7)
50–59	7.6 (4.8–10.5)	8.4 (5.1–11.7)	8.8 (4.8–12.8)	9.6 (4.9–14.3)	10.5 (4.1–16.8)
60–69	9.1 (5.2–12.9)	9.7 (5.7–13.6)	10.3 (5.5–15.1)	11.1 (6.1–16.2)	12.2 (5.7–18.6)
≥ 70	10.4 (5.2–15.6)	11.7 (6.0–17.5)	11.8 (5.7–17.9)	12.9 (6.9–18.9)	14.0 (7.4–20.6)

Tab. 5: Rychlost pulzní vlny v závislosti na věku a stupni hypertenze.³³

Laurent porovnává průřezovou roztažlivost arterií pro různé části arteriálního řečiště u zdravých (NT) a u hypertenzních pacientů (HT) při provozním krevním tlaku, viz obr. 25. Jednotlivé zastoupené artérie jsou: hrudní aorta (Thor.Ao.), společná karotida (CCA), břišní aorta (Abd.Ao.), pažní tepna (BA), společná stehenní tepna (CFA) a radiální tepna (RA). U zdravých jedinců roztažlivost elastických arterií klesá se vzdáleností od srdce a je v hrudní aortě nižší u hypertoniků.²⁷



Obr. 25: Roztažlivost různých tepen a vliv hypertenze.²⁷

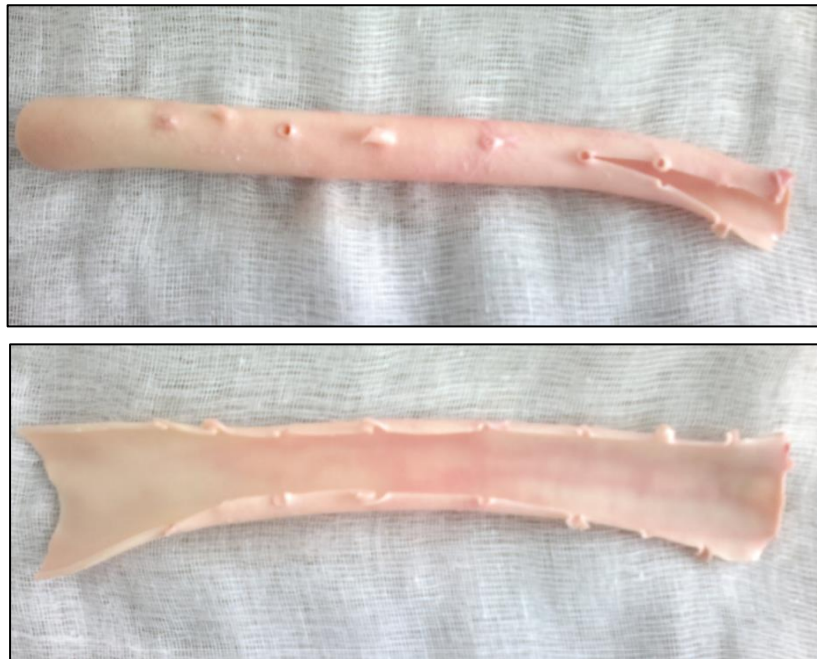
2.5.4 Aneurysma

Aneurysma je výduť arteriální stěny. Vzniká na podkladě vrozených nebo získaných změn degenerativním procesem aterosklerózou, postihujícím kolagenní a elastická vlákna. Ateroskleróza společně s hypertenzí může za 90–95% všech případů. V populaci se 2–7x častěji vyskytuje u mužů a nejčastěji je postižena břišní aorta. Vyklenutím všech tří vrstev artérie vzniká tzv. pravé aneurysma. Ve vzestupné aortě vzniká nejčastěji tzv. disekující aneurysma, kdy si proudící krev hledá cestu skrze vnitřek cévní stěny, vrstvou *Tunica media* a jednotlivé vrstvy jsou od sebe oddělovány. Život ohrožujícím stavem je ruptura aneurysmatu s 80–90% úmrtností. Dochází k masivnímu krvácení a hemoragickému šoku.^{20,34,35}

3. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

3.1 Materiál a příprava vzorků

Pro experimentální část této práce posloužil biologický materiál z jatečního zvířete, prasete domácího (*Sus scrofa, f. domestica*), který byl zpracován den po jeho porážce. Stáří zvířete bylo cca 1 rok. Byla získána tkáň z hrudní dutiny, srdce společně s aortou a průdušnicí. Tyto struktury byly pečlivě vypreparovány, odděleny od vazivových obalů a očištěny. Použitým materiálem se stala sestupná část hrudní aorty (*Aorta descendens*), začínající těsně za obloukem aorty (*Arcus aortae*). Vzdálenost od srdce ke konci aortálního oblouku byla 9,5 cm. Délka použité sestupné hrudní aorty byla 29 cm. Následující obr. 26 ukazuje očištěnou a připravenou biologickou tkáň, ze které byly následně vyřezány vzorky v příčném směru.



Obr. 26: Biologický materiál – hrudní aorta.

Vzorky byly získány následujícím způsobem. Připravená a očištěná hrudní část aorty o celkové délce 29 cm byla podélně rozříznuta v místě odstupujících větví, tak, aby povrch následně vyjmutých vzorků zůstal celistvý. Následně byla pomyslně rozdělena na tři segmenty podle vzdálenosti od srdce. První segment byl z horní části, tedy aortální stěna nejbližší srdci, druhý segment uprostřed a třetí segment ve spodní části, v největší vzdálenosti od srdce. Z každého segmentu bylo příčně vyříznuto 5 vzorků, rovnoměrně v celé jeho výšce. Tímto způsobem bylo získáno celkem 15 vzorků. Vzorky č. 1 – 5 odpovídají prvnímu segmentu, vzorky č. 6 – 10 druhému segmentu, a vzorky č. 11 – 15 pocházejí ze třetího segmentu.

Následně byly vzorky uloženy do Petriho misek, do fyziologického roztoku 0,9 % NaCl a očíslovány, viz obr. 27. Tabulka 6 uvádí naměřené parametry získaných vzorků. Fyziologický roztok jsem připravila předem, navážením chloridu sodného a doplněním destilovanou vodou do požadovaného objemu. Po celou dobu experimentální práce byly uchovávány v lednici při teplotě do 5°C.



Obr. 27: Připravené vzorky ve fyziologickém roztoku.

Segment	Číslo vzorku	Výška [cm]	Tloušťka [cm]	Obsah [cm ²]
1.	1	0,28	0,27	0,0756
	2	0,3	0,3	0,09
	3	0,29	0,3	0,087
	4	0,28	0,22	0,0616
	5	0,35	0,28	0,098
2.	6	0,29	0,22	0,0638
	7	0,27	0,22	0,0594
	8	0,28	0,2	0,056
	9	0,29	0,2	0,058
	10	0,29	0,22	0,0638
3.	11	0,28	0,16	0,0448
	12	0,26	0,15	0,039
	13	0,29	0,15	0,0435
	14	0,29	0,12	0,0348
	15	0,29	0,14	0,0406

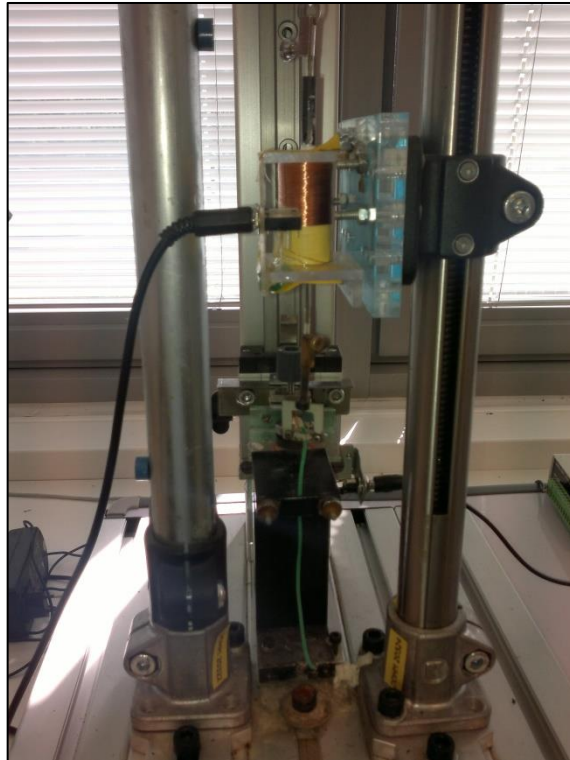
Tab. 6: Parametry získaných vzorků.

3.2 Měřicí aparatura

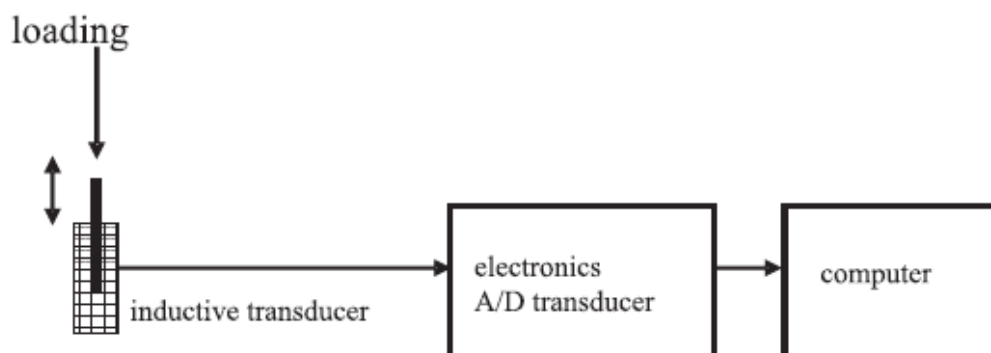
Měření probíhalo na dynamickém viskoelastometru, který byl vyvinut Katedrou biofyziky a fyzikální chemie Farmaceutické fakulty UK v Hradci Králové, viz obr. 28. Konstrukce tohoto variabilního zařízení umožňuje měření mechanických vlastností, statických i dynamických parametrů různých biologických struktur, např. kůže, šlach, cévních stěn atd., ale i umělých materiálů, např. plastů a pryžových vzorků, a lze ji použít i při měření *in vivo*. Princip měření spočívá v upnutí vzorku do přístroje a v následném namáhání, např. v tahu, ohybu, tlaku nebo smyku. Tato aparatura by mohla přinést praktické uplatnění v diagnostice řady chorob a předpokládá se její velký přínos pro budoucí biomedicínský výzkum.

Měřicí aparatura se skládá ze stojanu s připevněnou měřicí sondou, fixačního zařízení pro upevnění zkoumaného vzorku, zařízení pro aplikaci deformační síly a A/D převodníku, viz obr. 29. Vzorky byly upevněny v definované poloze a při definované délce, a následně namáhány v tahu. Snímač zachycující signály je tvořen elektromechanickým čidlem induktivního typu a elektronickým obvodem. Elektronika dále převádí signály ze snímače na napětí a A/D převodník, odkud je informace vedena

do počítače a zpracována do digitální podoby. Data jsou vyhodnocena speciálním počítačovým softwarem taktéž vyvinutým na pracovišti katedry. Jednalo se o program statického měření nelinearity tuhosti materiálu pomocí převodníku UDAQ-1208. Časová konstanta elektroniky je 1,25 ms. Nejmenší rozlišitelná deformační změna je cca 2 μm .^{10.36}



Obr. 28: Fotografie měřicí aparatury s upevněným vzorkem pryže.



Obr. 29: Blokové schéma měřicího zařízení.³⁷

3.3 Postup měření

Všech 15 vzorků bylo měřeno v 5 sériích. Před začátkem každé série měření byly vzorky po dobu 1 hodiny temperovány na teplotu místnosti cca 21°C. V průběhu měření byly vzorky navlhčovány fyziologickým roztokem tak, aby se simulovaly fyziologické podmínky a zůstaly zachovány jejich mechanické vlastnosti. Doba měření od první k páté sérii se pohybovala kolem 18 dní. Mezi jednotlivými měřeními byl odstup 3–5 dní. Před měřením se vždy prováděla kalibrace zařízení a byla určena citlivost měření [V/mm]. Kalibračních bodů bylo 10 a výška skoku mezi 2 následujícími měřeními byla 1 mm.

Vzorky byly upevněny mezi dvě čelisti fixačního zařízení a následně změřena jejich počáteční délka l_v [mm] s přesností na desetinu milimetru. Tabulka 7 uvádí naměřené délky vzorků po upevnění. Vzorek byl namáhán zvyšující se silou v tahu a mezi jednotlivými skoky byla změna délky vždy o 1 mm. K přístroji byl připojen voltmetr a sledovala se klesající hodnota napětí [V] od 2 V do 0 V. Program ukládal data o působící síle F [N], a vzhledem k výchozí naměřené délce l_v [mm] počítal relativní prodloužení ε [%].

Segment	Číslo vzorku	Délka vzorků l_v [mm]				
		1. série	2. série	3. série	4. série	5. série
1.	1	11,2	6,8	7	6,1	7
	2	10,1	7,3	6,4	6,3	5
	3	9,8	6,8	6,5	6,2	5,4
	4	10,5	6,9	7,8	6	4,6
	5	10,7	7,4	6,6	6,8	5,5
2.	6	7,9	7,2	5,3	6,2	4,2
	7	8	6,6	7,2	5	5
	8	8,1	7,8	7,2	6,6	5,3
	9	7,9	7,9	6,6	5,8	4,5
	10	7,1	7	6,1	5,6	5,3
3.	11	7,4	6,9	7	6	5,3
	12	7,2	7,5	6,8	7,5	5,8
	13	6,8	7	6,4	7,4	4,9
	14	7	6,6	5,5	6,1	5
	15	7	6,8	6	6,3	6,2

Tab. 7: Výchozí délka upevněných vzorků l_v [mm] mezi dvěma upevňujícími čelistmi.

Parametry měření:

Napěťový rozsah A/D převodníku 2 V.

Frekvence vzorkování A/D převodníkem 500 Hz.

Celková doba snímání dat 10 s.

Tuhost pružiny $H = 207 \text{ N/m}$.

Parametry vyhodnocení:

Tolerovaný šum $U_s = 0,003 \text{ V}$.

Minimální hodnocená amplituda $U_a = 0,01 \text{ V}$.

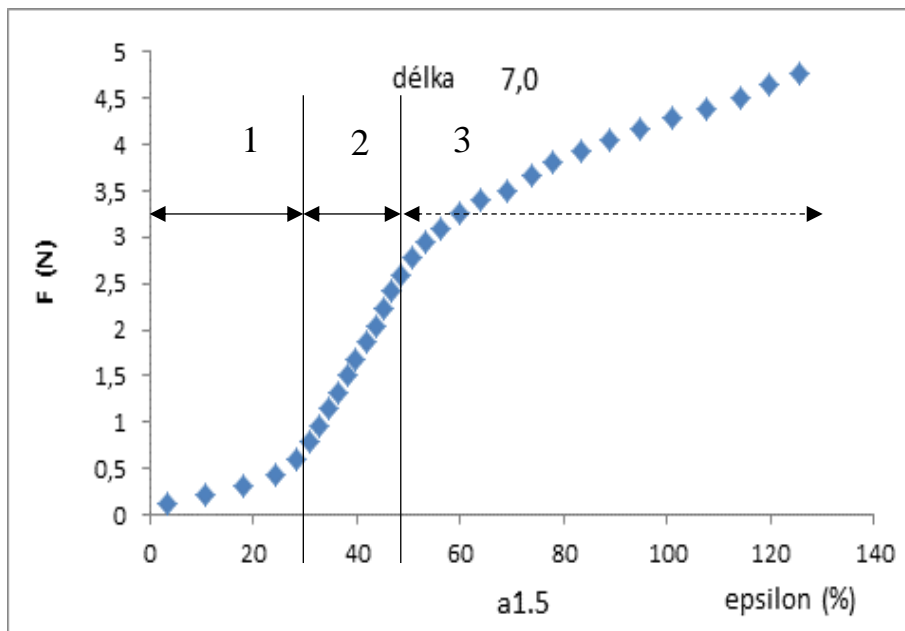
3.4 Problematika hodnocení tuhosti v lineární oblasti

Problémem při měření bylo upnutí vzorků do fixačního zařízení. Vzorek v klidové poloze nebyl rovný, ale pokrčený a při zvyšujícím se zatížení se nejprve narovnával do směru působení síly a až pak deformoval. V grafu závislosti síly F [N] na relativním prodloužení ε [%] jsou patrné tyto 3 oblasti, viz obr. 30.

Oblast 1: Vzorek je pokrčený.

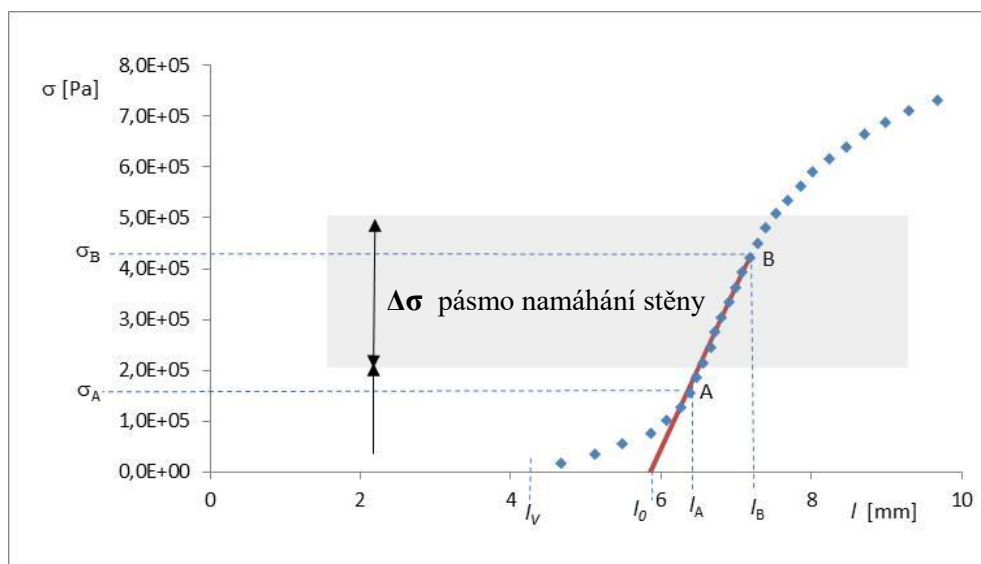
Oblast 2: Fyziologická oblast namáhání, lineární průběh.

Oblast 3: Příliš velké namáhání, hrozí potrhání vzorku.



Obr. 30: Ukázka grafu při průběhu měření. Vzorek č. 1, série 5.

Program počítal s údaji o síle F [N] a výchozí délce l_v [mm]. Naměřená délka l_v ale nebyla skutečná výchozí délka vzorku, a tím byly zkresleny hodnoty relativního prodloužení ε [%]. Délka l_0 je délka tělesa při nulové deformační síle. Z tohoto důvodu se provedl přepočít skutečné výchozí délky vzorku l_0 tak, aby mohla být spočítána skutečná hodnota relativního prodloužení ε [%] a odpovídající modul E [Pa].



Obr. 31: Proložení regresní přímky lineárním úsekem grafu.

Např. u vzorku a6.5 byla výchozí délka $l_v = 4,2$ mm. Narovnal se ale podle grafu až při délce $l_0 = 5,9$ mm. Lineárním úsekem byla proložena regresní přímka a její průsečík s osou x považujeme za výchozí délku l_0 nataženého vzorku, viz obr. 31.

3.5 Výpočtový aparát pro vyhodnocení výsledků měření

3.5.1 Výpočet Youngova modulu pružnosti v tahu

Vztah (15) byl použit pro výpočet relativního prodloužení ε [%], kde l_b [mm] je maximální délka vzorku při lineárním namáhání, l_0 [mm] je délka vzorku při nulovém napětí.

$$\varepsilon = \frac{l_b - l_0}{l_0} \quad (15)$$

Vztah (16) byl použit pro výpočet skutečného modulu pružnosti v tahu E [Pa], kde hodnoty σ_B a ε_B jsou hodnoty maximálního napětí σ_B [Pa] a maximálního relativního prodloužení ε_B [%] v posledním bodě lineárního průběhu grafu.

$$E = \frac{\sigma_B}{\varepsilon_B} = \frac{\sigma_B l_0}{l_B - l_0} \quad (16)$$

3.5.2 Přepočet napětí na hodnoty krevního tlaku

Pro tento experimentální přepočet bylo vybráno 6 vzorků, dva z každého segmentu aorty, jejichž naměřená data a lineární oblast grafu umožnily zpracování výsledků. Cílem zájmu se stala lineární oblast grafu závislosti napětí σ [Pa] na relativním prodloužení ε [%]. V této oblasti, kde je závislost napětí σ [Pa] na relativním prodloužení ε [%] lineární, platí Hookeův zákon.

Vycházeli jsme z předpokladu, že napětí v lineární oblasti namáhání odpovídá fyziologickým hodnotám tlaku. Ale minimální a maximální hodnoty napětí σ_A [Pa] a σ_B [Pa] v lineární oblasti se nedají považovat za hodnoty rovné diastolickému a systolickému tlaku. Počáteční (nejnižší napětí) bod σ_A a konečný (nejvyšší napětí) bod σ_B lineární přímky jen ohraničují lineární oblast grafu při namáhání v tahu, viz obr. 31.

Z nejvyšší hodnoty napětí σ_B [Pa], v bodě B (viz obr. 31), a jemu odpovídající hodnotě tlaku P [Pa], který stále ještě leží v lineární oblasti, lze vyvodit domněnku, že systolický tlak musí být nižší než tento maximální tlak σ_B [Pa]. Dále také, že tato maximální hodnota tlaku v lineární oblasti je poslední možná, u které můžeme předpokládat, že ji biologický materiál vydrží bez poškození a zachová si své mechanické vlastnosti.

První bod napětí následující po bodu B (viz obr. 31) už leží v oblasti nelinearity, za fyziologickým namáháním, za mezí úměrnosti materiálu, ve které může nastat nečekané mechanické chování materiálu nebo může dojít k nevratným deformačním změnám.

Obecným vztahem pro výpočet namáhání cévní stěny σ [Pa] je vztah (17), kde R [mm] je poloměr cévy, P [Pa] je tlak a t je tloušťka cévní stěny [mm].

$$\sigma = \frac{R P}{t} \quad (17)$$

Analogický vztah (18) platí pro namáhání cévní stěny při diastole σ_D [Pa], kde R [mm] je poloměr cévy, P_D [Pa] je diastolický tlak a t [mm] je tloušťka cévní stěny.

$$\sigma_D = \frac{R P_D}{t} \quad (18)$$

Hodnotu maximálního napětí σ_{MAX} [Pa] nacházející se v lineární oblasti namáhání jsme přepočítali na hodnotu maximálního tlaku P_{MAX} [Pa] pomocí vztahu (19), který jsme odvodili ze vztahu (17).

$$P_{MAX} = \frac{\sigma_{MAX} \cdot t}{R} \quad (19)$$

Pro tento výpočet bylo nutné znát tloušťku cévní stěny t [mm] daného vzorku (viz tabulka 6). A dále jsme z obvodu cévní stěny O [mm] vypočítali poloměr trubice R [mm], pomocí vztahu (20).

$$O = 2\pi \cdot R \quad (20)$$

Následně jsme hodnotu P_{MAX} [Pa] přepočítali na jednotky [torr]. Platí, že 1 mm Hg = 1 torr. 1 torr = 133,322 Pa.

Následující tabulka 8 shrnuje hodnoty tloušťky cévní stěny t [mm], poloměru trubice R [mm], maximálního napětí σ_{MAX} [Pa], maximálního tlaku P_{MAX} [Pa] a hodnoty maximálního tlaku P_{MAX} [torr].

segment aorty	vzorek	t [mm]	R [mm]	σ_{MAX} [Pa]	P_{MAX} [Pa]	P_{MAX} [torr]
1.	a2.5	3	15	2,3E+05	4,6E+04	344
	a5.3	2,8	15	2,5E+05	4,6E+04	346
2.	a6	2,2	13,7	3,7E+05	5,9E+04	441
	a9.5	2	13,7	4,0E+05	5,8E+04	435
3.	a13	1,5	12,5	3,4E+05	4,0E+04	302
	a14.3	1,2	12,5	3,3E+05	3,2E+04	238

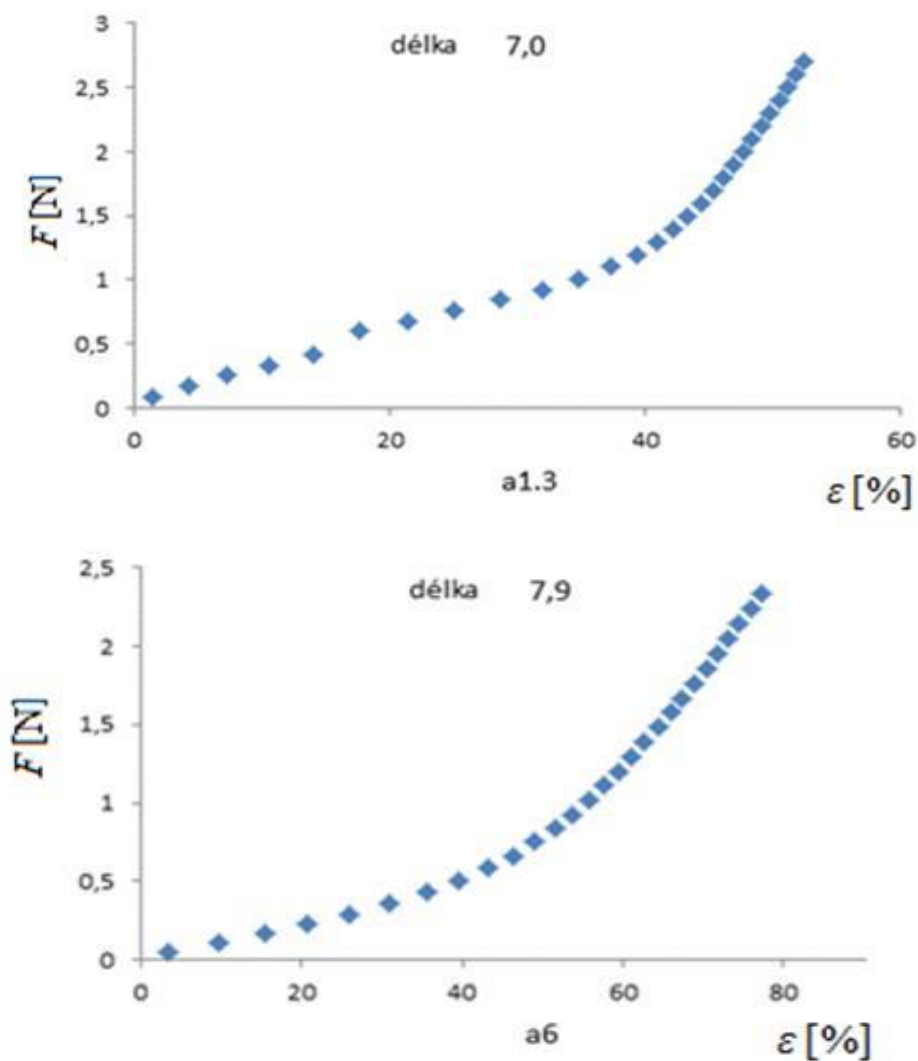
Tab. 8: Přepočet napětí σ_{MAX} [Pa] na hodnotu krevního tlaku P_{MAX} [torr].

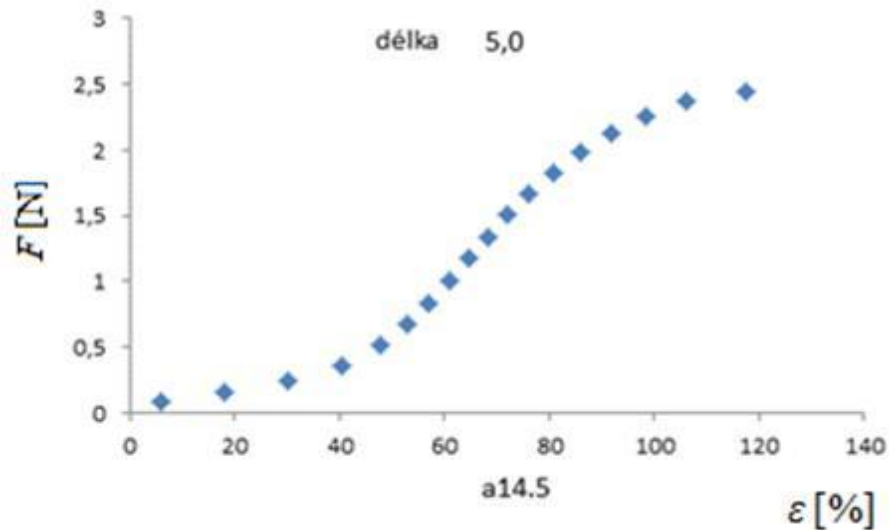
4. VÝSLEDKY MĚŘENÍ

• UKÁZKY GRAFŮ

V průběhu mého měření jsme pozorovali různý grafický průběh závislosti síly F [N] na relativním prodloužení ε [%], viz obr. 32. Např. u vzorku a1.3 lze pozorovat oblast pozvolného narovnávání a lineární oblast tuhnutí vzorku. U vzorku a6 lze vidět strmější křivku, a u vzorku a14.5 průběh grafu překračuje mez pružnosti, je namáhán za fyziologické hodnoty, což může vést k porušení soudržnosti materiálu. U vzorků č. 6,7,8 a 13 došlo v poslední sérii měření k přetržení. Mohlo to být způsobeno nadměrným namáháním, únavou materiálu nebo způsobem a dobou skladování.

Obr. 32: Ukázky možných průběhů závislosti mezi silou a relativním prodloužením.

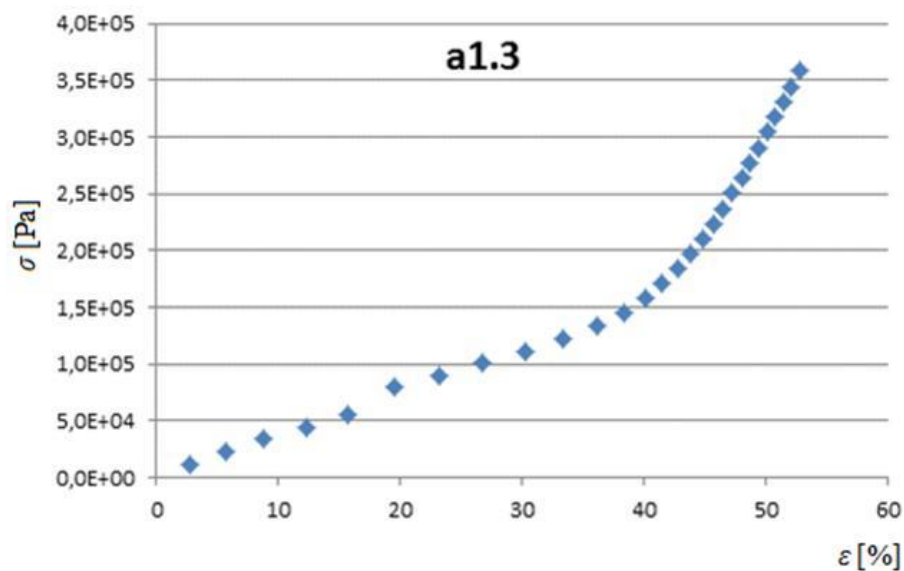


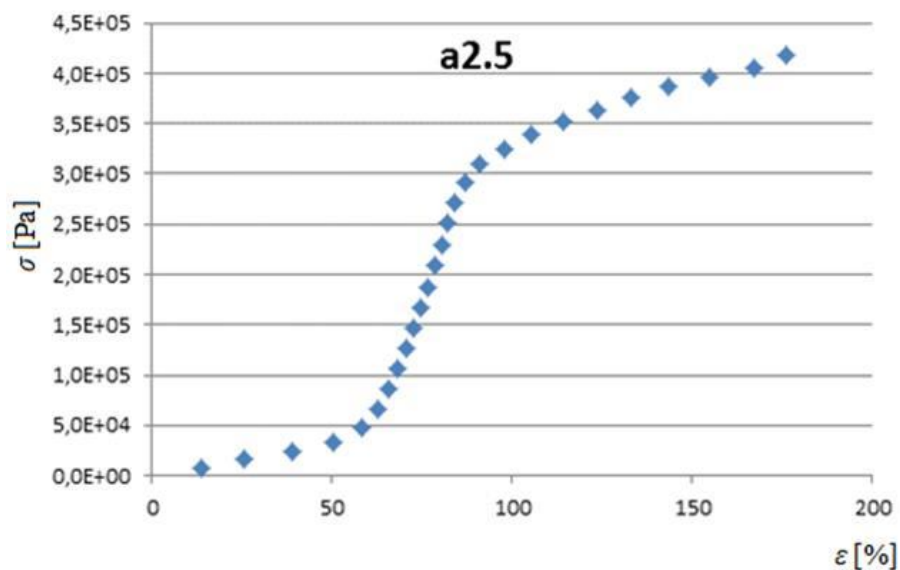


- UKÁZKY GRAFŮ

Z naměřených dat byly sestrojeny grafy závislosti modulu pružnosti E [Pa] na relativním prodloužení ε [%]. Z jednotlivých průběhů (viz obr. 33) lze vidět, že čím větší je relativní prodloužení vzorku, tím je materiál méně pružný a hodnota modulu pružnosti E [Pa] stoupá. Vzorek a1.3 má pozvolně stoupající a následně lineární průběh. U vzorku a2.5 se objevuje nelineární oblast přílišného namáhání.

Obr. 33: Ukázky možných průběhů závislosti mezi napětím a relativním prodloužením.





- TABULKY HODNOT

Následující tabulky 9,10,11 shrnují hodnoty Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa], hodnoty minimálního a maximálního napětí σ [Pa], hodnoty minimálního a maximálního relativního prodloužení ϵ [%] a délky vzorků l_0 [mm] pro jednotlivé vzorky z jednotlivých segmentů. Z těchto hodnot byly vypočítány průměrné hodnoty. Hodnota s. d. se označuje jako tzv. směrodatná odchylka. Hodnota s. e. je standart error, chyba směrodatné odchylky.

Značení vzorků je následující, první číslo udává číslo vzorku podle pořadí od srdce, číslo za tečkou je číslo měřené série. Např. vzorek a2.5 je druhý nejbližší k srdci a je měřený v 5. sérii, tj. popáté.

1. SEGMENT: vzorky č. 1 – 5 (nejblíže k srdci)

U vzorků č. 1 – 5 při první sérii měření došlo k nesprávnému uchycení a naměřená data nemohla být použita k výpočtu modulu pružnosti v tahu E [Pa]. Z tohoto důvodu jsou u první série měření uvedeny jen hodnoty pro 2. a 3. segment. Dále byly z výpočtů vyřazeny vzorky: a1.4, a2.3, a3.4, z důvodu nepoužitelnosti dat a nestandardního průběhu grafu, což mohla způsobit lidská chyba nebo nesprávný postup měření.

vzorek	E [Pa]	$min \sigma$ [Pa]	$max \sigma$ [Pa]	$min \varepsilon$ [%]	$max \varepsilon$ [%]	l_0 [mm]
a1.2	4,8E+05	2,5E+05	3,4E+05	53,0%	72,0%	9,1
a1.3	2,6E+06	2,5E+05	3,4E+05	9,5%	13,1%	9,4
a1.5	1,8E+06	2,2E+05	3,0E+05	12,5%	16,4%	8,7
a2.2	5,9E+05	2,0E+05	2,7E+05	34,2%	45,0%	12,9
a2.4	1,6E+06	2,6E+05	3,4E+05	16,4%	21,7%	11,0
a2.5	1,8E+06	1,7E+05	2,3E+05	9,4%	12,9%	8,0
a3.2	8,2E+05	1,6E+05	1,9E+05	19,5%	23,2%	12,4
a3.3	1,2E+06	1,0E+05	1,5E+05	8,6%	12,4%	7,5
a3.5	5,0E+05	1,6E+05	2,3E+05	32,3%	46,9%	6,5
a4.2	8,4E+05	2,5E+05	3,4E+05	30,0%	40,4%	9,5
a4.3	1,2E+06	2,5E+05	3,0E+05	21,2%	25,0%	10,1
a4.4	9,6E+05	1,4E+05	1,9E+05	14,7%	20,0%	8,5
a4.5	1,1E+06	1,4E+05	2,0E+05	12,4%	17,4%	5,7
a5.2	4,2E+05	1,0E+05	1,5E+05	24,7%	34,8%	11,2
a5.3	1,8E+06	1,5E+05	2,5E+05	8,4%	13,6%	8,8
a5.4	1,1E+06	1,7E+05	2,4E+05	15,5%	21,8%	11,1
a5.5	1,0E+06	1,6E+05	2,3E+05	15,8%	23,0%	7,6
průměr	1,2E+06	1,9E+05	2,5E+05	19,88%	27,04%	
s.d.	5,9E+05	5,4E+04	6,6E+04	11,85%	16,04%	
s.e.	1,4E+05	1,3E+04	1,6E+04	2,87%	3,89%	

Tab. 9: Hodnoty E [Pa], minimálního a maximálního napětí σ [Pa], minimálního a maximálního relativního prodloužení ε [%] a výchozí délky vzorků l_0 [mm] pro 1. segment.

2. SEGMENT: vzorky 6 – 10 (ve střední vzdálenosti od srdce)

Vzorek a8.3.1 je vzorek č. 8, měřený ve třetí sérii na druhý pokus, proto má odlišné označení. První měření tohoto vzorku se nezdařilo z technických důvodů. K nezdařeným měřením dále patřily vzorky: a6.4, a7.3, a7.4, proto byly vyřazeny z hodnocení, z obdobných důvodů jako u prvního segmentu.

vzorek	E [Pa]	$\min \sigma$ [Pa]	$\max \sigma$ [Pa]	$\min \varepsilon$ [%]	$\max \varepsilon$ [%]	l_0 [mm]
a6	1,5E+06	2,6E+05	3,7E+05	16,9%	23,8%	11,4
a6.2	1,3E+06	2,6E+05	3,4E+05	20,7%	26,6%	9,6
a6.3	3,6E+06	2,6E+05	3,3E+05	7,2%	9,1%	7,1
a6.5	1,9E+06	2,8E+05	3,3E+05	14,5%	17,6%	5,9
a7	1,2E+06	1,8E+05	2,1E+05	15,0%	17,6%	12,1
a7.2	1,1E+06	2,5E+05	3,5E+05	22,8%	31,2%	8,6
a7.5	1,7E+06	2,5E+05	3,4E+05	15,0%	20,4%	6,9
a8	8,7E+05	2,6E+05	3,2E+05	30,0%	37,1%	10,4
a8.2	8,3E+05	2,6E+05	3,5E+05	30,7%	42,0%	10,3
a8.3.1	2,2E+06	2,1E+05	2,4E+05	9,4%	11,0%	10,4
a8.4	1,4E+06	2,6E+05	3,3E+05	18,9%	23,1%	8,8
a8.5	1,6E+06	2,1E+05	2,7E+05	12,9%	16,9%	6,8
a9	1,1E+06	2,0E+05	3,1E+05	17,4%	27,0%	11,1
a9.2	5,4E+05	2,1E+05	3,5E+05	38,6%	64,9%	9,2
a9.3	1,3E+06	1,8E+05	2,3E+05	14,4%	18,3%	8,5
a9.4	2,2E+06	2,7E+05	3,3E+05	12,4%	15,2%	9,9
a9.5	1,9E+06	2,7E+05	4,0E+05	14,1%	20,6%	6,9
a10	1,2E+06	2,5E+05	3,4E+05	20,7%	28,0%	9,2
a10.2	1,2E+06	2,6E+05	3,5E+05	22,4%	29,8%	9,4
a10.3	1,2E+06	1,6E+05	2,1E+05	13,6%	17,4%	7,4
a10.4	1,5E+06	2,6E+05	3,4E+05	16,8%	22,1%	9,0
a10.5	1,1E+06	3,0E+05	3,8E+05	28,1%	35,8%	7,1
průměr	1,5E+06	2,41E+05	3,2E+05	18,75%	25,25%	
s.d.	6,4E+05	3,70E+04	5,3E+04	7,58%	12,15%	
s.e.	1,4E+05	7,88E+03	1,1E+04	1,62%	2,59%	

Tab. 10: Hodnoty E [Pa], minimálního a maximálního napětí σ [Pa], minimálního a maximálního relativního prodloužení ε [%] a výchozí délky vzorků l_0 [mm] pro 2. segment.

3. SEGMENT: vzorky 11 – 15 (nejdále od srdce)

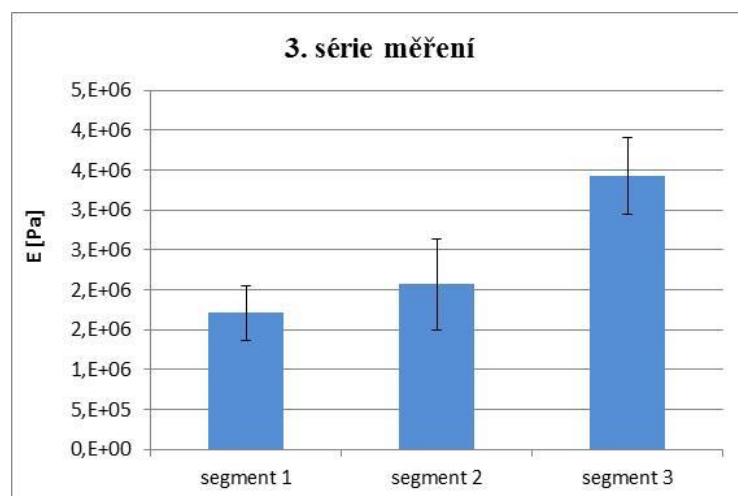
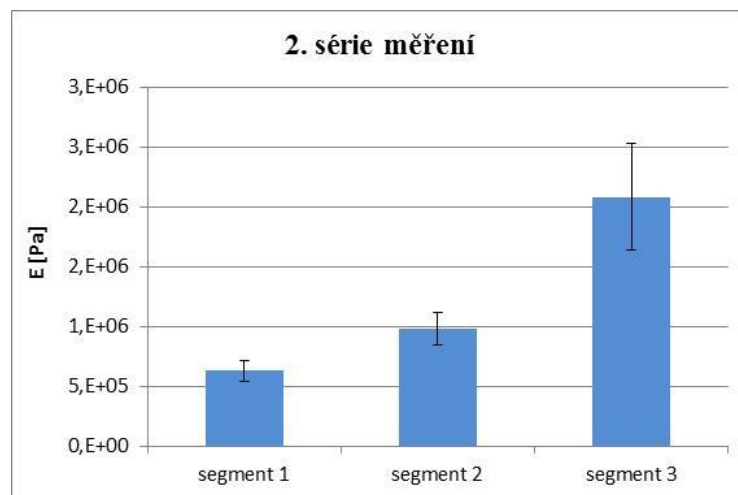
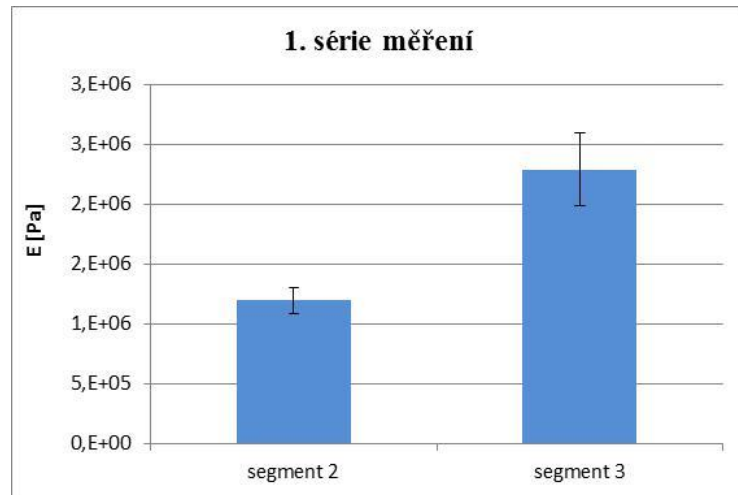
Naměřené hodnoty u vzorku č. 12 nebyly použity, protože už prvním měřením byl vzorek poškozen. Z důvodu nepoužitelných dat a nestandardního průběhu grafu byly z hodnocení vyřazeny tyto vzorky: a14.4., a15.4.

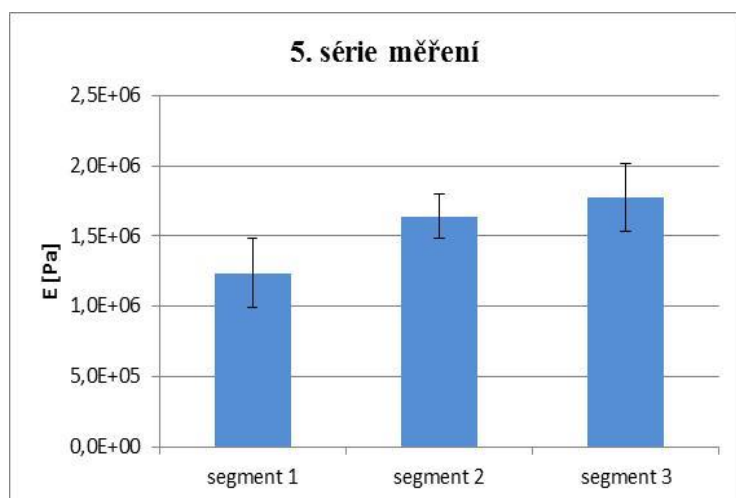
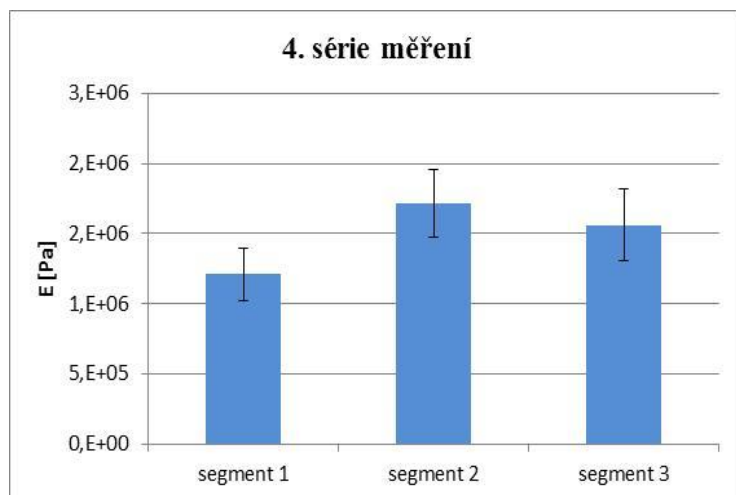
vzorek	E [Pa]	$\min \sigma$ [Pa]	$\max \sigma$ [Pa]	$\min \varepsilon$ [%]	$\max \varepsilon$ [%]	l_0 [mm]
a11	1,5E+06	2,1E+05	3,0E+05	14,0%	19,4%	10,0
a11.2	1,3E+06	2,7E+05	3,3E+05	19,8%	24,3%	10,6
a11.3	4,8E+06	2,7E+05	3,4E+05	5,7%	7,1%	8,2
a11.4	1,8E+06	2,0E+05	3,2E+05	10,8%	17,2%	7,8
a11.5	2,1E+06	2,1E+05	3,3E+05	9,9%	15,6%	7,1
a13	2,6E+06	2,7E+05	3,4E+05	10,2%	12,8%	10,8
a13.2	1,9E+06	2,5E+05	3,4E+05	13,3%	17,9%	9,5
a13.3	2,9E+06	2,6E+05	3,3E+05	9,0%	11,3%	8,9
a13.4	1,3E+06	1,3E+05	2,4E+05	10,4%	18,3%	9,6
a13.5	1,1E+06	2,7E+05	3,5E+05	25,1%	32,1%	5,8
a14	2,1E+06	2,8E+05	3,3E+05	13,2%	15,7%	10,6
a14.2	3,4E+06	2,6E+05	3,4E+05	7,6%	10,2%	7,6
a14.3	2,6E+06	2,7E+05	3,3E+05	10,5%	12,7%	7,8
a14.5	1,8E+06	2,4E+05	3,9E+05	13,1%	21,0%	7,0
a15	2,9E+06	2,7E+05	3,4E+05	9,1%	11,6%	10,0
a15.2	1,7E+06	1,7E+05	2,8E+05	9,9%	16,7%	9,5
a15.3	3,4E+06	2,7E+05	3,5E+05	8,1%	10,3%	7,1
a15.5	2,1E+06	2,0E+05	3,3E+05	9,9%	16,1%	8,4
průměr	2,3E+06	2,4E+05	3,3E+05	11,65%	16,12%	
s.d.	9,2E+05	4,2E+04	3,0E+04	4,57%	5,86%	
s.e.	2,2E+05	9,8E+03	7,1E+03	1,08%	1,38%	

Tab. 11: Hodnoty E [Pa], minimálního a maximálního napětí σ [Pa], minimálního a maximálního relativního prodloužení ε [%] a výchozí délky vzorků l_0 [mm] pro 3. segment.

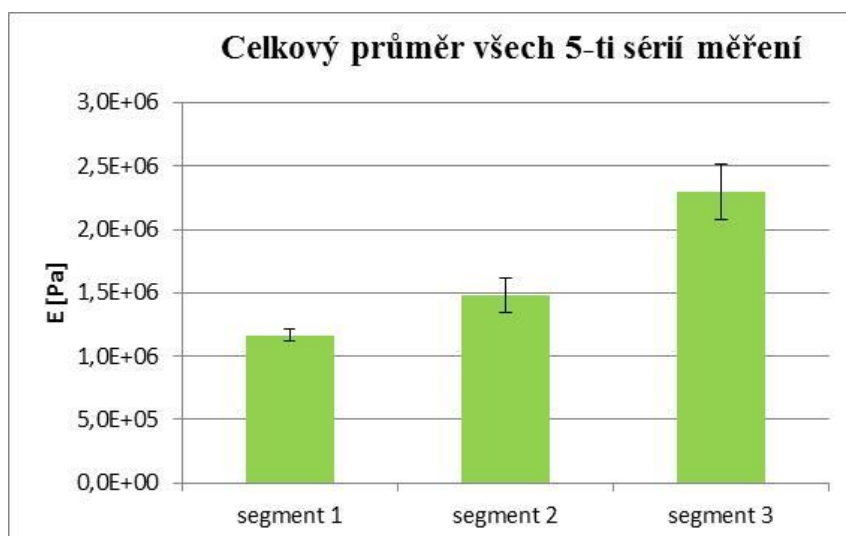
- VÝSLEDNÉ GRAFY

Grafy popisující závislost Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa] na vzdálenosti vzorku od srdce (1., 2. a 3. segment aorty), při jednotlivě měřených sériích s příslušnými chybovými úsečkami, které odpovídají hodnotě s. e., standart error.





Závěrečný graf uvádí průměrné hodnoty Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa], ze všech pěti měřených sérií vzhledem ke třem segmentům aorty, s příslušnými chybovými úsečkami. T-testem byl sledován rozdíl mezi 1. a 2. a mezi 1. a 3. segmentem. Statisticky významný byl pouze vzrůst průměrné tuhosti mezi 1. a 3. segmentem ($p=0,05$) pro sumární data.



5. DISKUSE

V našem experimentu byly vzorky biologické tkáně aortálních stěn namáhány v tahu tak, aby byla zjištěna závislost mezi působící silou a relativním prodloužením tkáně. Z těchto dat byl vypočítán statický parametr Youngův modul pružnosti v tahu E [Pa] vypovídající o mechanických vlastnostech materiálu. Byl sledován vliv předpětí, tedy napětí, které je nutné k vyrovnání vzorku před začátkem samotného namáhání. Vzhledem k problematickému upínání vzorků, které s největší pravděpodobností stálo za řadou zkreslených výsledků, jsme zjistili, že upnutí má význam pro průběh celého měření. Vzorek nelze upevnit přesně a je vždy nutné uvažovat předpětí, sílu nutnou k vyrovnávání vzorku do stavu před začátkem samotného namáhání. Tomu odpovídal i grafický průběh měření, kdy byla pozorovatelná pozvolná oblast narovnávání, oblast lineárního namáhání a oblast nelineárního namáhání.

Příčiny, proč byla některá naměřená data zatížena chybou a byla vyřazena ze zpracování, mohly být tyto: nesprávné uchycení, pokrčení vzorku, proklouznutí vzorku, lidská chyba při postupu měření, technické nedokonalosti aparatury nebo počítačového softwaru, kvalitativně nevyhovující vzorek, atd.

U výsledných grafů závislosti Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa] na segmentu aorty, tedy na vzdálenosti vzorku od srdce, lze pozorovat rostoucí tendenci hodnot E [Pa] v závislosti na rostoucí vzdálenosti tkáně od srdce. Tato rostoucí tendence vypovídá o zvyšující se tuhosti tkáně směrem od srdce. Čím, je hodnota E [Pa] větší, tím je materiál tužší a méně podléhá deformacím. Naším experimentálním měřením jsme potvrdili teoretický předpoklad, že se zvětšující se vzdáleností aortální tkáně od srdce roste hodnota E [Pa] a mění se její mechanické vlastnosti. Jedinou výjimkou, kde se tento předpoklad nepotvrdil, byla 4. série měření, u níž druhý segment má vyšší hodnoty E [Pa] než segment třetí.

Je známo, že mechanické vlastnosti aortální stěny předurčuje její struktura, obsah elastinu, kolagenu a buněk hladké svaloviny. Aorta je funkčně a strukturně přizpůsobena periodickému namáhání tlaku krve vypuzovaným z levé komory. Vlivem aterosklerózy, věku nebo arteriální hypertenze dochází ve tkáni ke strukturálním změnám. Takovéto změny ve struktuře, kalcifikací nebo rozvolňováním dříve synchronizovaných struktur kolagenových a elastinových vláken, se musí projevit změnou mechanických vlastností. Experimentálně jsme zjišťovali, jakým hodnotám

krevních tlaků by odpovídalo maximální napětí v lineární oblasti namáhání. Dospěli jsme k závěrům, že z našeho lineárního průběhu nelze vyvodit přesné hodnoty systolického a diastolického tlaku, můžeme se ale domnívat, že tyto tlaky leží v lineárním rozmezí namáhání. Hodnota krevního tlaku odpovídající maximálnímu napětí v lineární oblasti je hodnota, kterou by tkáň měla snést bez trvalých a nevratných deformačních změn, avšak není to hodnota typická pro výskyt v organismu. U vzorků 6,7,8 a 13 došlo při poslední sérii měření k přetržení. Mohlo to způsobit stáří vzorků, pozměněné vlastnosti předchozími měřeními, únava materiálu a přílišné namáhání, nebo kombinace více faktorů.

Projekt Biofyzikálního ústavu Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně zkoumal elastické vlastnosti biologickým materiálů pomocí zobrazovací metody elastografie. Tento projekt vycházel ze skutečnosti, že různé biologické tkáně mají různou elasticitu, a že změny elastických vlastností souvisejí s patologií a abnormalitami tkání. Principem bylo měření rozdílných ultrazvukových signálů tkání před a po deformaci. Výsledky pro tepennou stěnu uvádějí rozmezí hodnot Youngova modulu pružnosti v tahu E [Pa] 700-3000 kPa, což odpovídá $7,0E+05 - 3,0E+06$ Pa.³⁸ V porovnání s našimi výsledky jsou to tyto hodnoty v souladu.

Budoucí výzkum v této oblasti by mohl přinést výsledky, které by v konečném důsledku mohly sloužit k jednodušší diagnostice nebo zdokonalení terapeutických postupů při léčbě hypertenze.

Přínos našeho experimentu vidím v přecházení chyb, které zatížily naše měření, v budoucím zdokonalení metodiky měření nebo ve zdokonalení měřící aparatury.

6. ZÁVĚR

Tuto práci lze zařadit do série prací zabývajících se výzkumem mechanických vlastností biologických materiálů, kterým se dlouhodobě zabývá Katedra biofyziky a fyzikální chemie Farmaceutické fakulty UK v Hradci Králové. Cílem práce bylo sledovat mechanické chování aortálních stěn při namáhání v tahu. Sledovaným mechanickým parametrem byl Youngův modul pružnosti v tahu.

Zjistili jsme, že s rostoucí vzdáleností tkáně od srdce stoupají hodnoty Youngova modulu pružnosti v tahu, což svědčí o různých mechanických vlastnostech v různých částech aorty. Výjimkou je 4. série měření, kdy druhý aortální segment vykazoval vyšší hodnoty Youngova modulu pružnosti v tahu než segment třetí.

T-testem byl testován rozdíl mezi 1. a 2. a mezi 1. a 3. segmentem. Statisticky významný byl pouze vzrůst průměrné tuhosti mezi 1. a 3. segmentem ($p=0,05$) pro sumární data. Nicméně růst tuhosti aorty se vzdáleností od srdce tím lze považovat za statisticky prokázaný.

Experimentální část této práce rovněž uvedla orientační hodnoty krevního tlaku, které odpovídají maximálním hodnotám napětí při lineárním namáhání materiálu v tahu.

7. SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ A LITERATURY

- [1] **ČIHÁK, Radomír, Rastislav DRUGA a Miloš GRIM.** *Anatomie 3. 2., upr. a dopl. vyd.* Praha: Grada, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-4. Str. 71-73, 80-83.
- [2] **KOČOVÁ, Jitka.** Vývoj a struktura aorty. *Ústav histologie a embryologie: Lékařská fakulta v Plzni* [online]. 2008 [cit. 2016-03-25]. Dostupné z: http://www.lfp.cuni.cz/histologie/education/doc/aorta_dev.pdf.
- [3] **LÜLLMANN-RAUCH, Renate.** *Histologie.* Praha: Grada, 2012, 576 s. ISBN 978-80-247-3729-4. Str. 102-111, 211-216.
- [4] **ROSS, Michael H. a Wojciech PAWLINA.** *Histology a text and atlas: with Correlated Cell and Molecular Biology.* 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2011, 974 s. ISBN 978-0-7817-7200-6. Str. 410-412, 414-419, 434.
- [5] **KONVIČKOVÁ, Svatava a Jaroslav VALENTA.** *Biomechanika srdečně cévního systému člověka.* Vyd. 2. Praha: Česká technika - nakladatelství ČVUT, 1997, 275 s. ISBN 80-01-03425-9. Str. 79-80, 82-84, 87, 92-93, 187-192.
- [6] **NAVRÁTIL, Leoš a Jozef ROSINA.** *Medicínská biofyzika.* Praha: Grada, 2005, 524 s. ISBN 80-247-1152-4. Str. 91-94, 115-121.
- [7] **BENEŠ, Jiří, Jaroslava KYMPLOVÁ a František VÍTEK.** *Základy fyziky pro lékařské a zdravotnické obory: pro studium i praxi.* Praha: Grada, 2015, 224 s. ISBN 978-80-247-9550-8. Str. 97-99, 100, 106-107, 109-110.
- [8] **ROSINA, Jozef.** *Biofyzika: pro zdravotnické a biomedicínské obory.* Praha: Grada, 2013, 224 s. ISBN 978-80-247-8498-4. Str. 149-151.
- [9] **ĎOUBAL, Stanislav a Daria KUČOVÁ.** *Vybrané kapitoly z fyziky a biofyziky.* Praha: Karolinum, 1997, 191 s. ISBN 80-7066-947-0. Str. 95-98, 117-120.

- [10] **KUCHAŘOVÁ, Monika.** *Metodika měření biomechanických vlastností biologických materiálů* [online]. Hradec Králové, 2010, 128 s. [cit. 2016-04-02]. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/99910/>. Disertační práce. Univerzita Karlova, Fakulta biofyziky a fyzikální chemie. Vedoucí práce Prof. RNDr. Ing. Stanislav Ďoubal, CSc. Str. 8-14, 25.
- [11] **ĎOUBAL, Stanislav, Petr KLEMERÁ a Monika KUCHAŘOVÁ.** *Mechanické chování viskoelastických těles*. Praha: Karolinum, 2011, 124 s. ISBN 978-80-246-2035-0. Str. 10-13, 38-46, 101-103.
- [12] **HAVRÁNEK, Antonín.** *Úvod do bioreologie*. Praha: Karolinum, 2007, 223 s. ISBN 978-80-246-1445-8. Str. 61-62.
- [13] **ĎOUBAL, Stanislav a Iveta HORÁČKOVÁ.** *Biofyzika pro studenty farmacie*. Praha: Karolinum, 2000, 176 s. ISBN 80-2460-170-2. Str. 20-29.
- [14] **REICHL, Jaroslav a Martin VŠETIČKA.** Křivka deformace. REICHL, Jaroslav a Martin VŠETIČKA. *Encyklopedie fyziky* [online]. c2006-2016 [cit. 2016-04-19]. Dostupné z: <http://fyzika.jreichl.com/main.article/view/632-krivka-deformace>.
- [15] **OTÁHAL, Jakub.** Biomechanika: Mechanické vlastnosti tkání a orgánů. *Patobiomechanika a Patokinesiologie Kompendium* [online]. 1999 [cit. 2016-04-03]. Dostupné z: <http://biomech.ftvs.cuni.cz/pbpk/kompendium/biomechanika/vlastnosti.php>.
- [16] **VALENTA, Jaroslav.** *Biomechanika*. Praha: Academia, 1985, 544 s. ISBN 21-011-85. Str. 222-223.
- [17] **SOKOLIS, Dimitrios P.** Passive mechanical properties and structure of the aorta: segmental analysis. *Acta Physiologica* [online]. Oxford: Wiley-Blackwell, 2007, **2007**(190), 277-289 [cit. 2016-04-25]. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2006.01661.x. ISSN 1748-1716. Dostupné z: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-1716.2006.01661.x/epdf>.

- [18] **ĎOUBAL, Stanislav.** Reologické vlastnosti viskoelastických těles: Identifikace modelů a odhad parametrů. *Česká a slovenská farmacie: časopis České farmaceutické společnosti a Slovenské farmaceutické společnosti*. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, 2000, **49**.(3), 124-130. ISSN 1210-7816.
- [19] **TROJAN, Stanislav.** *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003, 771 s. ISBN 80-247-0512-5. Str. 182-191, 194, 251-255.
- [20] **SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG.** *Atlas patofyziologie člověka*. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2001, 390 s. ISBN 80-7169-968-3. Str. 176, 208, 210, 212, 236, 238.
- [21] **ROKYTA, Richard.** *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada, 2015, 712 s. ISBN 978-80-247-9902-5. Str. 161-164.
- [22] **ŠTEINER, Ivo, Pavel DUŠEK a Ctibor POVÝŠIL.** *Speciální patologie*. Praha: Karolinum, 1995, 98 s. ISBN 80-7184-042-4. Str. 7-10, 30-31.
- [23] **TARKIN, Jason M.** Atherosclerosis Compendium: Imaging Atherosclerosis. *Journal of the American Heart Association: Circulation research* [online]. Dallas: American Heart Association, 2016, **2016**(118), 750-769 [cit. 2016-04-22]. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306247. ISSN 1524-4571. Dostupné z: <http://circres.ahajournals.org/content/118/4/750.full.pdf+html>.
- [24] **OYAMA, Noriko.** Differential Impact of Age, Sex, and Hypertension on Aortic Atherosclerosis: Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* [online]. Dallas: American Heart Association, 2008, **2008**(28), 155-159 [cit. 2016-04-20]. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.153544. ISSN 1524-4636. Dostupné z: <http://atvb.ahajournals.org/content/28/1/155.full.pdf+html>.
- [25] **KAREN, Igor a Jan FILIPOVSKÝ.** *Arteriální hypertenze: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře: [novelizace 2014]*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2014, 25 s. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-71-8. Str. 3-4.

- [26] **MÁLEK, Filip**. Nová doporučení pro léčbu arteriální hypertenze. *Praktické lékařství* [online]. Solen, 2009, **2009**(5), 114-117 [cit. 2016-04-01]. ISSN 1803-5329. Dostupné z: <http://solen.cz/pdfs/lek/2009/03/03.pdf>.
- [27] **LAURENT, Stéphane a Pierre BOUTOUYRIE**. The Structural Factor of Hypertension: Large and Small Artery Alterations. *Circulation Research* [online]. American Heart Association, 2015, **2015**(116), 1007-1021 [cit. 2016-04-25]. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303596. ISSN 1524-4571. Dostupné z: <http://circres.ahajournals.org/content/116/6/1007.full.pdf+html>.
- [28] **SOUČEK, Miroslav a Tomáš KÁRA**. *Klinická patofyziologie hypertenze*. Praha: Grada, 2002, 649 s. ISBN 80-247-0227-4. Str. 203-205.
- [29] **SOKOLIS, Dimitrios P**. A structural basis for the aortic stress–strain relation in uniaxial tension. *Journal of biomechanics* [online]. Oxford, Elsevier Science, 2006, **2006**(39), 1651-1662 [cit. 2016-04-26]. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2005.05.003. ISSN 1873-2380. Dostupné z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021929005002137>.
- [30] **MORRISON, Tina M**. Circumferential and Longitudinal Cyclic Strain of The Human Thoracic Aorta: Age-Related Changes. *Journal of vascular surgery* [online]. New York, NY: Elsevier, 2009, **2009**(49), 1029-1036 [cit. 2016-04-28]. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.11.056. ISSN 1097-6809. Dostupné z: [http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(08\)01990-3/pdf](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(08)01990-3/pdf).
- [31] **QUINN, Ursula**. Arterial stiffness. *JRSM Cardiovascular Disease* [online]. London: RSM Press, 2012, **2012**(1), 1-8 [cit. 2016-04-25]. DOI: 10.1258/cvd.2012.012024. ISSN 2048-0040. Dostupné z: <http://cvd.sagepub.com/content/1/6/18.full.pdf+html>.
- [32] **CECELJA, Marina**. Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. *JRSM Cardiovascular Disease* [online]. London: RSM Press, 2012, **2012**(1), 1-10 [cit. 2016-04-27]. DOI: 10.1258/cvd.2012.012016. ISSN 2048-0040. Dostupné z: <http://cvd.sagepub.com/content/1/4/11.full.pdf+html>.

- [33] Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘establishing normal and reference values’. *European Heart Journal* [online]. Oxford University Press, 2010, **2010**(31), 2338-2350 [cit. 2016-04-25]. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq211. ISSN 1522-9645. Dostupné z: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/31/19/2338.full.pdf>.
- [34] **ŠTĚRBÁKOVÁ, Gabriela**. Aneurysma břišní aorty. *Lékařské listy: odborná příloha Zdravotnických novin*[online]. Praha: Ambit media, 2008, **2008**(10), 10 [cit. 2016-03-31]. ISSN 0044-1996. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/aneurysma-brisni-aorty-359860>.
- [35] **JIRÁT, Simon**. Aneurysma abdominální aorty. *Postgraduální medicína: Angiologie* [online]. Praha: Mladá fronta, 2004, **2004**(4), 355 [cit. 2016-03-31]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/aneurysma-abdominalni-aorty-162699>.
- [36] **TOBIAS, Miriam Christine**. *Kvantifikování viskoelastických vlastností aortální stěny prasete v závislosti na směru namáhání, vzdálenosti od srdce a stáří dárců*. Hradec Králové, 2013. Rigorózní práce. Farmaceutická fakulta, Univerzita Karlova v Praze. Vedoucí práce Prof. RNDr. Ing. Stanislav Ďoubal, CSc.
- [37] **ĎOUBAL, Stanislav**. Non-linear mechanical behavior of visco-elastic biological structures: Measurements and models. *Acta medica* [online]. Hradec Králové: Lékařská fakulta v Hradci Králové, 2004, **4**(47), 297-300 [cit. 2016-04-03]. ISSN 1805-9694. Dostupné z: ftp://orbis.lfhk.cuni.cz/Acta_Medica/2004/AM-4_04.pdf.
- [38] Elastografie. *Zobrazovací metody v medicíně využívající neionizující záření* [online]. Brno: Biofyzikální ústav LF MU, 2013 [cit. 2016-05-13]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/biofyz/zobrazovacimetody/files/Elasto.pdf>