

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav radiologických metod

Bc. David Pakizer

**Charakteristiky aterosklerotických plátů v karotických tepnách a
riziko cévní mozkové příhody**

Diplomová práce

Vedoucí práce: prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO, FEAN

Olomouc 2021

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracoval samostatně a použil jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 14. května 2021

Velmi děkuji prof. MUDr. Davidu Školoudíkovi, Ph.D., FESO, FEAN za odborné vedení mé diplomové práce a statistické zpracování výsledků výzkumné části; za pomoc, cenné rady a připomínky, trpělivost a věnovaný čas při zpracování této práce.

ANOTACE

Typ závěrečné práce:	diplomová
Název práce:	Charakteristiky aterosklerotických plátů v karotických tepnách a riziko cévní mozkové příhody
Název práce v AJ:	Characteristics of atherosclerotic plaques in carotid arteries and the risk of a stroke
Datum zadání:	2020-01-28
Datum odevzdání:	2021-05-14
VŠ, fakulta, ústav:	Univerzita Palackého v Olomouci Fakulta zdravotnických věd Ústav radiologických metod
Autor práce:	Bc. David Pakizer
Vedoucí práce:	prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO, FEAN
Oponent práce:	MUDr. Zuzana Sedláčková, Ph.D.
Abstrakt v ČJ:	Diplomová práce se věnuje charakteristikám aterosklerotického plátu v karotických tepnách detekovatelných pomocí výpočetní tomografie (CT) a magnetické rezonance (MR) v souvislosti s rizikem vzniku cévní mozkové příhody (CMP). V teoretické části jsou předloženy dostupné poznatky o ateroskleróze a její souvislosti s CMP, a o charakteristikách aterosklerotických plátů karotických tepen včetně jejich detekce pomocí MR a CT. V kvantitativním korelačním retrospektivním výzkumu 132 pacientů (216 karotických tepen) napříč Českou republikou bylo zjištěno, že pacienti po CMP mají signifikantně vyšší tíži stenózy karotidy na CT ($p = 0,019$) a MR ($p = 0,006$) a signifikantně častěji zastoupenou lipidovou část na CT ($p = 0,011$) oproti asymptomatickým pacientům. Bylo zjištěno, že pacienti po CMP se stenózou karotidy $\geq 50\%$ mají signifikantně vyšší tíži stenózy na MR ($p = 0,036$), častěji zastoupenou lipidovou část na CT ($p = 0,015$) a častěji přítomná fibrózní čepička ($p = 0,04$) oproti

asymptomatickým pacientů se stenózou karotidy $\geq 50\%$. Mezi přítomností ulcerace a typem plátu, ani mezi přítomností ulcerace a krvácením do plátu nebyla zjištěna signifikantní závislost.

Abstrakt v AJ:

The diploma thesis deals with characteristics of the atherosclerotic plaque in carotid arteries detectable by computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) in connection with the risk of a stroke. The theoretical part presents available knowledge about atherosclerosis and its relationship with stroke, and about the characteristics of atherosclerotic plaques of carotid arteries, including their detection by CT and MR. In a quantitative correlational retrospective study of 132 patients (216 carotid arteries) across the Czech Republic, it was found, that the stroke patients have significantly higher severity of a carotid stenosis on CT ($p = 0,019$) and MR ($p = 0,006$) and also have significantly more frequent lipid part on CT ($p = 0,011$) compared to asymptomatic patients. Stroke patients with carotid stenosis $\geq 50\%$ were found to have significantly higher severity of stenosis on MR ($p = 0,036$), more frequent lipid part on CT ($p = 0,015$) and a more frequent fibrose cap ($p = 0,04$). No significant relationship was found between the presence of ulceration and the type of plaque, nor between the presence of ulceration and intraplaque hemorrhage.

Klíčová slova v ČJ:

karotida, zobrazování, cévní mozková příhoda, magnetická rezonance, MR, výpočetní tomografie, CT, aterosklerotický plát, karotický plát, charakteristiky

Klíčová slova v AJ:

carotid artery, imaging, stroke, magnetic resonance, MR, computed tomography, CT, atherosclerotic plaque, carotid plaque, characteristics

Rozsah:

99 stran / 2 příloh

Obsah

Úvod	8
1 Ateroskleróza	10
1.1 Etiopatogeneze.....	10
1.2 Komplikace.....	12
1.3 Stenóza karotických tepen	13
1.3.1 Terapie.....	14
2 Ischemická cévní mozková příhoda v karotickém povodí	17
2.1 Etiopatogeneze.....	18
2.2 Symptomy.....	19
2.3 Okluze vnitřní karotické tepny	20
3 Výpočetní tomografie a diagnostika aterosklerotického postižení karotických tepen	21
3.1 CT angiografie karotických tepen	23
3.1.1 Multidetektorové CT (MDCT).....	23
3.1.2 CT duální energie (DECT).....	24
3.1.3 Spektrální CT (multi-energy, MECT)	26
3.2 Rekonstrukce obrazu	28
3.2.1 2D rekonstrukce	29
3.2.2 3D rekonstrukce	30
3.3 Zobrazení charakteristik aterosklerotického plátu v karotidách na CT	31
3.3.1 Limitace a budoucnost	34
4 Magnetická rezonance a diagnostika aterosklerotického postižení karotických tepen	35
4.1 Základní techniky zobrazování.....	38
4.1.1 Spin-echo (SE) sekvence.....	38
4.1.2 Gradientní (gradient-echo, GE) sekvence	40
4.1.3 Sekvence inversion recovery (IR)	40

4.1.4	Echoplanární sekvence (EPI)	41
4.1.5	MR angiografie	41
4.2	Techniky a možnosti zobrazování aterosklerotického plátu v karotidách.....	42
4.3	Zobrazení charakteristik aterosklerotického plátu v karotidách na MR.....	45
4.3.1	Limitace a budoucnost	51
5	Metodika výzkumu charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách a riziko cévní mozkové příhody	52
5.1	Výzkumné cíle a hypotézy	52
5.2	Charakteristika souboru	52
5.3	Metoda sběru dat	53
5.4	Realizace výzkumu.....	54
5.4.1	Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů karotických tepen na CT....	54
5.4.2	Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů karotických tepen na MR ..	56
5.5	Metody zpracování dat	59
6	Výsledky výzkumu.....	61
7	Diskuze.....	68
	Závěr.....	77
	Referenční seznam	78
	Seznam zkratk	90
	Seznam tabulek	95
	Seznam obrázků	96
	Seznam příloh.....	97
	Přílohy	98

Úvod

Ateroskleróza postihující především karotické tepny je onemocnění vysoce rozšířené zejména v rozvinutých zemích. V karotických tepnách zvětšující se aterosklerotický plát způsobuje jejich stenózu, kterou je postiženo až 75 % mužů a 62 % žen ve věku nad 65 let. Nebezpečná je ateroskleróza v tomto místě zejména z toho důvodu, že karotické tepny zásobují mozek a jejich zúžení nebo případné uvolnění části plátu do karotického povodí znamená zvýšené riziko cerebrovaskulárních příhod. Cévní mozková příhoda je celosvětově druhou nejčastější příčinou úmrtí, ateroskleróza karotických tepen způsobuje přibližně 18–25 % všech mozkových příhod. Z toho důvodu je nutné onemocnění diagnostikovat, identifikovat determinanty spojené se zvýšeným rizikem mozkové mrtvice a jejich sledováním nebo léčbou riziko iktu snížit (Saba et al., 2014, s. 572; 2018, s. E9). Jaké determinanty (charakteristiky) detekovatelné pomocí zobrazovacích metod jsou tedy spojené se zvýšeným rizikem cévní mozkové příhody?

Cílem teoretické části diplomové práce je sumarizace poznatků o ateroskleróze a její souvislosti s cévní mozkovou příhodou a poznatků o charakteristikách aterosklerotických plátů karotických tepen včetně jejich detekce zobrazovacími metodami (magnetickou rezonancí a výpočetní tomografií). Cílem praktické části (výzkumu) diplomové práce je zjistit, zda některá z charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách detekovatelných pomocí CT a MR je zastoupena častěji u pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) oproti asymptomatickým pacientům (asymptomatická stenóza). Podcílem praktické části je ověřit, zda spolu souvisí vybrané charakteristiky vulnerability aterosklerotických plátů v karotických tepnách detekovatelných pomocí CT a MR.

Aby mohlo být dosaženo vytyčených cílů, byla při tvorbě diplomové práce byla použita tato vstupní literatura:

1. KALVACH, Pavel, 2010. Mozkové ischemie a hemoragie [online]. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada [cit. 2021-5-9]. ISBN 978-80-247-2765-3. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/mozkove-ischemie-a-hemoragie-451338/#>
2. RANGEL-CASTILLA, Leonardo, Peter NAKAJI, Adnan H. SIDDIQUI, Robert F. SPETZLER a Elad I. LEVY, 2018. Decision Making in Neurovascular Disease [online]. New York: Thieme [cit. 2021-3-12]. ISBN 9781626237780. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=1804449&lang=cs&site=ehost-live>

3. SEDLÁŘ, Martin, Erik STAFFA a Vojtěch MORNSTEIN, 2014. Zobrazovací metody využívající neionizující záření [online]. Brno: Masarykova univerzita [cit. 2021-3-23]. ISBN 978-80-210-7156-8. Dostupné z: https://www.med.muni.cz/biofyz/zobrazovacimetody/files/zobrazovaci_metody.pdf
4. CHOI, Young Jun, Seung Chai JUNG a Deok Hee LEE, 2015. Vessel Wall Imaging of the Intracranial and Cervical Carotid Arteries. *Journal of Stroke*. 17(3), 238–255. ISSN 2287-6391. Dostupné z: doi:10.5853/jos.2015.17.3.238
5. SABA, Luca, Chun YUAN, Thomas S. HATSUKAMI, et al., 2018. Carotid Artery Wall Imaging: Perspective and Guidelines from the ASNR Vessel Wall Imaging Study Group and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology. *American Journal of Neuroradiology*. 39(2), E9–E31. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A5488

Po prostudování vstupní literatury následovala rešeršní činnost. Vyhledávání probíhalo v databázích Google Scholar, EBSCO, PubMed, Medline, Ovid, ScienceDirect, SpringerLink v internetovém vyhledávači Google a v katalozích knihovny Univerzity Palackého v Olomouci. Vyhledávacím jazykem byla čeština a angličtina. V rešeršní činnosti byla použita klíčová slova v ČJ: karotida, zobrazování, cévní mozková příhoda, magnetická rezonance, MR, výpočetní tomografie, CT, aterosklerotický plát, karotický plát, charakteristiky; a klíčová slova v AJ: carotid artery, imaging, stroke, magnetic resonance, MR, computed tomography, CT, atherosclerotic plaque, carotid plaque, characteristics.

Výběr zdrojů v rešerši byl omezen na období 2002–2021 (mimo jednoho článku z roku 1991), z nichž naprostá většina byla z období 2013–2021. Po prostudování abstraktů bylo v rešeršní činnosti vyhledáno přes dvě stě publikací, z nichž bylo k tvorbě této diplomové práce použito celkem 91 zdrojů (13 knih, 3 periodika, 70 odborných článků, 2 akademické práce, 2 webové stránky a 1 elektronický příspěvek).

Uvedené zdroje vyústily v diplomovou práci čítající sedm hlavních kapitol.

1 Ateroskleróza

Kardiovaskulární a cerebrovaskulární onemocnění jsou globálně nejčastější příčinou smrti. Dle studie Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factor z roku 2015 postihly za stejný rok kardiovaskulární choroby celosvětově 422,7 miliónů lidí, z nichž jich 17,9 miliónů zemřelo. Jednalo se o 31 % ze všech úmrtí roku 2015. Onemocnění ve velké míře postihuje nejen rozvinuté země, ale v několika posledních dekadách jeho incidence roste hlavně v chudších zemích, kde způsobuje více než 80 % úmrtí (Song et al., 2020, s. 721–722). V České republice (ČR) dle posledních zveřejněných dat o úmrtích z roku 2018 zemřelo na nemoci oběhové soustavy necelých 49 tisíc lidí, což činilo 47,5 % z celkového počtu zemřelých v daném roce (*Zemřelí 2018, 2019*, s. 9).

Hlavním patologickým procesem stojícím za většinou kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění je ateroskleróza. Jedná se o chronický progresivní degenerativní a zánětlivý proces postihující stěnu středních a větších tepen (elastické a muskulární artérie). Onemocnění vzniká jako reakce na poškození endotelu tepen a je charakterizováno akumulací lipidů a proliferací fibrinu. Postihuje lidi ve středním a starším věku a může po dlouhou dobu zůstat latentním a asymptomatickým, než postoupí do pokročilejších stádií.

Dělí se na dva typy – centrální a periferní. Centrální ateroskleróza postihuje aortu, zejména její břišní část nad bifurkací. U tohoto typu dochází k oslabení cévy a případně ke vzniku aneurysmatu, což může vést k její ruptuře. Periferní typ postihuje periferní tepny, zejména koronární, cerebrální a končetinové. Projevuje se postupným zužováním průsvitu cévy, které je způsobené proliferací plátu, vedoucí k ischemii orgánů, do kterých cévy ústí. Pokud zužování cévy skončí okluzí, dochází k nekróze tkání (Dohnalová, 2015, s. 78–79). Proč se onemocnění projevuje jednou v podobě obliterace a podruhé v podobě dilatace, není zcela jasné. Důvodem může být specifická kombinace složení stěny tepny a hemodynamických podmínek v daném místě (Krajíček et al., 2007, s. 34).

1.1 Etiopatogeneze

První změny začínají v intimě, jedná se o tzv. endotelovou dysfunkci. K narušení cévního endotelu a k jeho zánětu vedou volné kyslíkové radikály, kouření, hypertenze, stres, infekce nebo diabetes mellitus. Zdravý, nepoškozený endotel hraje významnou roli v přenosu látek z krve do cévní stěny a zpět, zabraňuje průniku některých látek do stěny cévy, brání vzniku

trombu nebo svou aktivitou může vyvolávat vazodilataci. Oproti tomu poškozený endotel produkuje jiné spektrum látek, především cytokiny, které jej oslabují. Porušený endotel je tak náchylnější k průniku některých látek do stěny cévy, není schopen produkty metabolismu buněk cévní stěny vylučovat do krve, umožňuje vznik trombózy a zvyšuje se vazokonstrikce. Do cévní stěny pronikají zejména lipidové buňky (LDL cholesterol a lipoproteiny), které se zde ukládají, na což reagují buňky endotelu zánětlivou reakcí. Lipidové buňky se fagocytózou makrofágů mění na pěnové buňky naplněné tukem (lipofágy). Makrofágy produkují další látky (cytokiny), mohou také odumírat a působí na další buňky, které po aktivaci proliferují. Jedná se zejména o proliferaci buněk hladké svaloviny média, které produkují kolagen, čímž vzniká aterosklerotický plát. Do takto změněného vaziva se poté ukládají vápenaté soli, cévní stěna tvrdne a dochází ke vzniku kalcifikací. Uvnitř plátu vzniká neovaskularizace a následně může dojít také ke krvácení do plátu, k jeho nekróze nebo k vytvoření tekutého lipidového jádra, které se může při ruptuře vazivové čepičky provalit do cévního řečiště (Vokurka et al., 2012, s. 177).

Onemocnění se dělí do tří stupňů. První stupeň je charakterizován lipidovými skvrnami, proužky a pláty. Začíná docházet k ukládání tuků, ale ještě nedochází k proliferaci vaziva. Tento typ se vyskytuje již u mladých lidí a změny jsou ještě reverzibilní. Druhý stupeň znamená přítomnost fibrózních a ateromových plátů, protože kromě ukládání tuků již dochází také k proliferaci vaziva. Pláty jsou vyvýšené, zasahují do lumen cévy, čímž snižují průtok krve. Fibrózní pláty jsou tužší konzistence, lipidové jsou měkčí a nekrotizací jejich tkáně vzniká aterom (tj. mastná žlutá kašovitá hmota). Změny jsou již ireverzibilní. Poslední třetí stupeň se objevuje mezi 55.–65. rokem života. Dochází ke vzniku ulcerací, může dojít k prasknutí plátu (vylití kašovitého obsahu do krevního oběhu – vznik trombózy) nebo naopak k dalšímu růstu a rozvoji nekrotického lipidového jádra. Aterosklerotické pláty se dělí na stabilní (silný neporušený vazivový kryt, malé riziko vzniku komplikací) a nestabilní (velké riziko ruptury vedoucí k závažným komplikacím).

Ateroskleróza je onemocnění s multifaktoriální etiologií. Mezi nejčastější rizikové faktory patří dyslipidémie (hypercholesterolemie – hlavně zvýšený LDL cholesterol), hypertenze, diabetes mellitus, kouření cigaret, obezita, věk (muži nad 45 let, ženy nad 55 let), mužské pohlaví, charakter metabolismu a genetické faktory (rodinná anamnéza). Ke vzniku přispívá také způsob života – především vliv výživy (strava s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin – živočišný tuk), nedostatek fyzické aktivity a stres (Dohnalová, 2015, s. 78–79; Pahwa, 2020).

1.2 Komplikace

Centrální typ aterosklerózy postihuje aortu. Způsobuje oslabování její stěny a vznik aneurysmat, jež jsou velmi náchylné k ruptuře následované vnitřním krvácením, které velmi často končí rychlou smrtí. Nejčastějším typem je aneurysma abdominální aorty.

Častější, periferní typ aterosklerózy iniciuje postupné zužování průsvitu tepny, jejímž důsledkem je snížený průtok krve vedoucí k ischemickému poškození tkání. Kromě postupného zužování lumen může dojít také k náhlému uzávěru tepny v důsledku ruptury plátu, jehož obsah se po vylití do krevního řečiště stává trombem/embolem. Ten může způsobit okluzi cévy, díky které se nedostává kyslík s krví do tkání, čímž dochází k nekróze. Nejkratší životnost bez kyslíku mají mozkové buňky, které nenávratně odumírají již po několika minutách. Velmi citlivé jsou ledviny, myokard nebo střevní endotel. Nejčastěji bývá okluzi postižena některá z periferních tepen a svalová tkáň, která odolává ischemii maximálně 24 hodin. Kromě nedostatku kyslíku ischemii prohlubují v tkáni se hromadící kyselé zplodiny metabolismu.

Ateroskleróza končetinových tepen, zejména stenóza tepen dolních končetin, způsobuje ischemickou chorobu dolních končetin. Jejím projevem jsou klaudikace – potíže charakterizované křečovitou bolestí dolních končetin v souvislosti s chůzí takové intenzity, že nemocného donutí zastavit. Po nějaké době bolest ustoupí a poté se při chůzi znovu vrací (klaudikační interval). Okluze tepen dolních končetin vede k nekróze, která se zde obvykle projevuje vysycháním tkáně a vznikem suché gangrény.

Ateroskleróza koronárních tepen iniciuje vznik ischemické choroby srdeční (ICHS). Progredující stenóza způsobuje anginu pectoris, okluze infarkt myokardu.

Postupné zužování cerebrálních tepen vede k atrofii mozku a k drobným ischemickým změnám, klinicky se projevujícím jako arteriosklerotická demence (postupné zhoršování psychických funkcí). Okluze cerebrální tepny stojí za vznikem nekrózy mozkové tkáně, klinicky se projevující jako cévní mozková příhoda (CMP).

Ateroskleróza renálních tepen způsobuje nefrosklerózu (ischemické změny v ledvině) a může vést k renovaskulární hypertenzi (Dohnalová, 2015, s. 79; Krajíček et al., 2007, s. 26–37).

1.3 Stenóza karotických tepen

Jedním z míst, kde se ateroskleróza nejčastěji vyskytuje, jsou karotické tepny. Aterosklerózou způsobená stenóza v místě karotické bifurkace a odstupu arteria carotis interna (ACI; vnitřní karotida) je nejčastějším místem stenózy mezi všemi cévami zásobujícími mozek, zodpovědná za nejčastější závažnou komplikaci, kterou je CMP. Extrakraniální stenóza karotických tepen je zodpovědná za přibližně jednu třetinu všech mozkových příhod, což je například ve Spojených státech amerických na 750 000 příhod každý rok (Rangel-Castilla et al., 2018, s. 42). Nebezpečná je zejména díky tomu, že k progresi plátu dochází roky bez jakýchkoliv symptomů a u části pacientů je prvním projevem onemocnění ihned významná CMP. Klinicky signifikantní stenóza se zvýšeným rizikem mrtvice je definována jako stenóza vyšší než 50 %. U neléčené asymptomatické stenózy karotid je každoroční riziko vzniku příhody 2–5 %, u symptomatice stenózy je to dle výsledků studie The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) až 26 % v horizontu dvou let i když je stenóza optimálně léčená (Chandra a O'Brien, 2014, s. 403–404).

Bulbus, rozšířené místo vnitřní karotidy ihned po bifurkaci, je nejčastějším místem, kde je aterosklerotický proces zahájen a kde se dále rozvíjí. Krevní elementy s plazmou hnané do rozšířené části tepny se v zevní polovině krevního proudu oddělují (zejména trombocyty kvůli své povaze), otáčejí se do protisměru a způsobují krátký vír podél cévního lumina působící na zevní a zadní stěnu, který pravidelně vzniká se systolou a zaniká nebo se výrazně zkracuje s diastolou. Rotující vír způsobuje změnu stability a poškození endotelu a také krevních elementů, které iniciují vznik aterosklerotického plátu právě na zevní a zadní stěně tepny (Kalvach, 2010, s. 85).

Karotické tepny zásobují větší část mozkových hemisfér a jsou odpovědné za dodávku okysličené krve do oblastí mozku, které mimo jiné řídí senzomotorické aktivity a řeč. Proto se v případě ischemie objevují symptomy jako kontralaterální slabost až necitlivost končetin, porucha řeči nebo její nedostatečné porozumění, případně přechodná porucha zraku (amaurosis fugax) způsobená embolizací do arteria ophthalmica. Diagnostika stenózy karotických tepen je díky snadné vyšetřovací dostupnosti prováděna primárně pomocí duplexní sonografie, a to zejména u asymptomatických pacientů. Akutní vyšetření karotid, zejména u symptomatice pacientů s CMP nebo tranzitorní ischemickou atakou (TIA), je provedeno primárně na výpočetní tomografii (CT), případně na magnetické rezonanci (MR) nebo digitální subtrakční angiografii (DSA) v případě plánované endovaskulární léčby (Rangel-Castilla et al., 2018, s. 44).

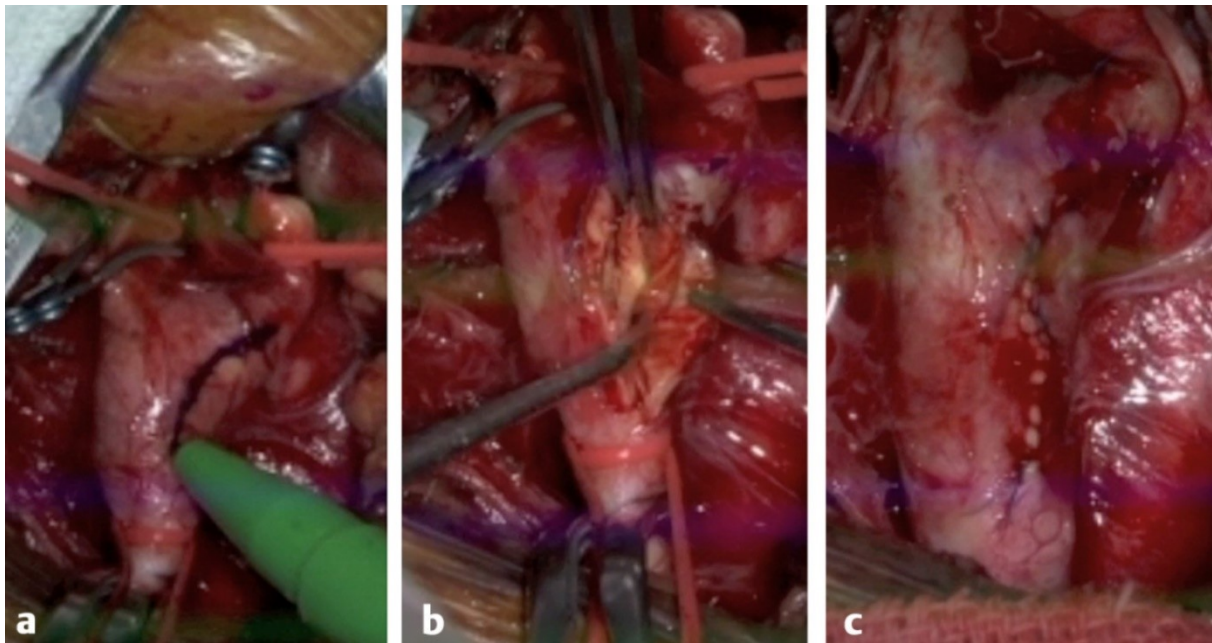
1.3.1 Terapie

V současnosti není známá žádná kauzální léčba onemocnění. Pokud ateroskleróza dojde do druhého stupně, kdy dochází k proliferaci vaziva, je změna cévní stěny ireverzibilní – není možné ji vrátit do původního stavu. Progresi onemocnění je v současnosti možné zpomalit pomocí optimalizace životního stylu (pohyb, zdravá strava, odvykání kouření), léčbou rizikových faktorů jako hypertenze, diabetes mellitus nebo dyslipidémie. Vzhledem k tomu, že účinná léčba neexistuje a následky nemoci jsou závažné, je nutné dbát především na prevenci progresu onemocnění vzniku komplikací, především akutní koronární příhodě, TIA nebo CMP a ischemické chorobě dolních končetin. Ta zahrnuje především zdravý životní styl – omezení rizikových faktorů a případnou důslednou léčbu onemocnění, které ke vzniku aterosklerózy vedou, podávání statinů, antihypertenziv, popřípadě antitrombotické léčby ke snížení rizika vzniku trombu a následné trombembolie (Dohnalová, 2015, s. 79–80).

V invazivní terapii stenózy karotických tepen se využívá chirurgická karotická endarterektomie (CEA) a intraluminální karotická angioplastika se stentem (CAS). Konzervativní léčbou v případě symptomatických pacientů se stenózou do 50 % je převážně medikamentózní terapie statiny, antihypertenzivy a antiagregancii. Kontrola spočívající v pravidelném měření tlaku a ve vyšetření duplexní sonografií jednou ročně je standardním postupem, a to také pro pacienty s asymptomatickou stenózou do 70 %. V případě, že je stenóza vyšší než 50 % u symptomatických pacientů nebo vyšší než 70 % u asymptomatických pacientů, by mělo podle Rangel-Castilly (2018, s. 37 a 43) následovat intervenční řešení stenózy (CEA nebo CAS).

CEA se provádí v celkové nebo lokální anestezii. Pacient leží na operačním stole na zádech s hlavou natočenou přibližně 30° kontralaterálně a s mírně nataženým krkem. Příčný řez je veden přibližně 4 cm pod mandibulou, vždy však záleží na pozici bifurkace karotidy. Po provedení přístupu k postiženému místu karotidy je pacientovi podáno 5000 jednotek heparinu a svorkami je dočasně provedena okluze okolních tepen. V případě výrazného snížení průtoku v příslušné mozkové hemisféře po uzavření karotických tepen je potřeba použít shunt. Následně je provedena arteriotomie směrem od arteria carotis communis (ACC) k ACI až po konec plátu. Po úplném odstranění plátu dojde k uzavření tepny a následně k odstranění svorek, což vede k obnovení průtoku krve. CEA je vhodnější v případě komplikované anatomie větví vycházejících z oblouku aorty, s obtížnou dostupností intravaskulárně. Naopak není vhodná u pacientů s kontralaterálně uzavřenou karotidou nebo u pacientů po předchozí ipsilaterální CEA.

Obrázek 1: Karotická endarterektomie – peroperační snímky



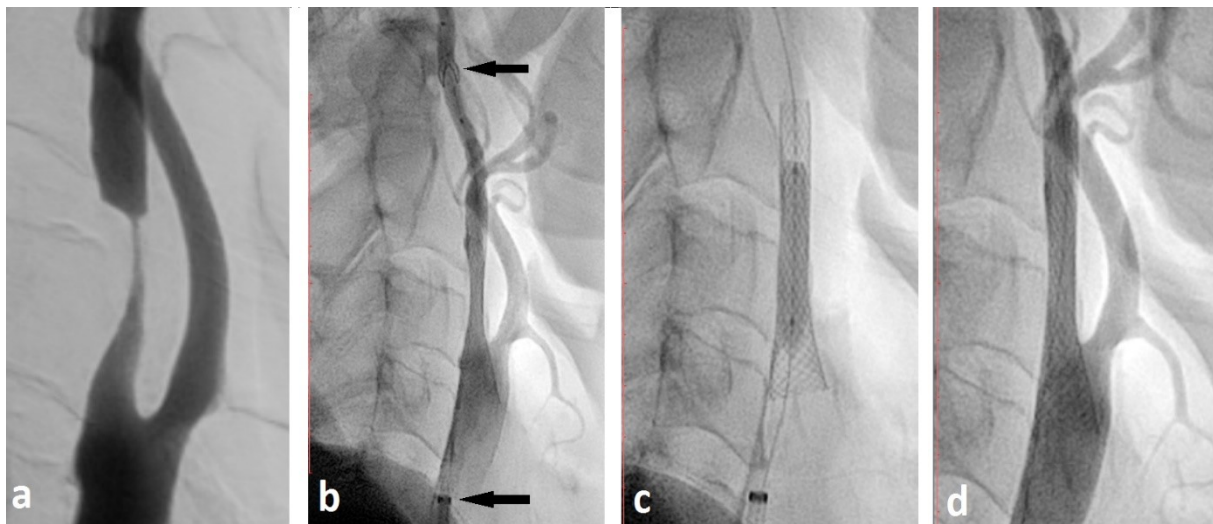
Žena, 65 let, asymptomatická stenóza ACI. Jakmile je tepna obnažena, společná, vnitřní i vnější karotida jsou zasvorkovány a dojde k provedení arteriotomie (a), následně k odstranění plátu en bloc (b) a intervence je dokončena zašitím tepny pod mikroskopem (c).

(Rangel-Castilla et al., 2018, s. 40)

CAS se provádí pouze v lokální anestezii endovaskulárně. Stent je možné použít balonexpandibilní nebo samoexpandibilní. Nejobávanější komplikací je distální peroperační embolizace, proto by CAS měla být vždy provedena s použitím protekčního zařízení – ochranného košíčku, umístěného distálně od dilatovaného segmentu v cévním řečišti, který slouží k zabránění embolizace do periferního řečiště fragmenty plátu. Technika se skládá ze tří hlavních částí: přístup do cévního řečiště, umístění vodícího katétru a zavedení stentu. Nejčastěji kanylovanou tepnou pro přístup je arteria femoralis ve třísele, do které je zavedeno zaváděcí pouzdro (sheath) a do něj vodící katétre. Cévmi je postupováno až k ACC a bifurkaci. Následně je distálně od stenózy umístěn do ACI ochranný košíček a dojde k zavedení stentu, obvykle přes bifurkaci (proximální konec je v ACC, distální konec v ACI). Pomocí balónku je stent implantován do cévní stěny (plát je vytlačen k okraji cévy). V případě rozsáhlé stenózy mohou být zavedeny dva stenty za sebou. Po dokončení implementace stentu jsou všechna zařízení (košíček, katétre, zaváděcí pouzdro) z cévního řečiště vytažena a vstup do cévy je uzavřen speciálním uzavíracím zařízením nebo přímou kompresí. Metoda je vhodná pro starší osoby a osoby s kardiovaskulárními riziky. Používá se v případě srdeční nebo plicní komorbidity pacienta, vysoké pozice karotické bifurkace nebo v případě krátkého krku

pacienta, případně s omezenou hybností krku. Při restenóze karotidy po CEA nebo při předchozí radikální léčbě je přistoupeno k CAS. Výhodou intravaskulárního řešení onemocnění je také kratší pobyt v nemocnici (nižší náklady zákroku), absence problémů s delším přerušáním cirkulace krve v karotidách a s hojením rány (pouze vpich do třísla) (Kalvach, 2010, s. 98–102; Rangel-Castilla et al., 2018, s. 45–46).

Obrázek 2: Intraluminální karotická angioplastika se stentem



Žena, 77 let, symptomatická stenóza pravé ACI. Pomocí DSA je zobrazena kritická stenóza (a). Poté je endovaskulárně do ACC zaveden sheath (dolní šipka, b), za stenózu protekční zařízení (horní šipka, b) a ze sheathu je po vodiči do místa stenózy dopraven stent, který je roztažen (b) a balónkem dodilatován (c). Na závěr je provedena kontrolní DSA. CEA byla kontraindikována (anestezie s vysokým rizikem).

(autor)

Volba jedné z revaskularizačních metod je předmětem debat od vzniku endovaskulární techniky v polovině 20. století. Tyto metody by neměly být považovány za konkurenční, ale spíše jako výběrově se doplňující. Dosud největší studie srovnávající CAS a CEA (symptomatictí a asymptomatictí pacienti se stenózou ACI) – The Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) publikovaná v roce 2010 dokazuje, že obě metody jsou stejně bezpečné. CREST nezaznamenala žádný významný rozdíl ve všech komplikacích mezi CAS a CEA, ani během perioperačního období, ani ve čtyřletém sledovacím období. Menší CMP byly nicméně častější po CAS, zatímco infarkt myokardu a poranění hlavového nervu se vyskytovaly častěji po CEA (Rangel-Castilla et al., 2018, s. 46).

2 Ischemická cévní mozková příhoda v karotickém povodí

Cévní mozková příhoda (neboli iktus) je druhým nejčastějším kardiovaskulárním a cerebrovaskulárním onemocněním (po onemocnění srdce) a druhou nejčastější příčinou úmrtí celosvětově. Každoročně je onemocněním postiženo přes 17 miliónů lidí, z nichž přes 5 miliónů zemře a 5 miliónů zůstává nesoběstačných. Každé dvě vteřiny postihne někoho na světě, za život je postižen každý čtvrtý muž a každá pátá žena. Onemocnění představuje také obrovský ekonomický problém, což dokládá, že každoročně je na léčbu CMP v Anglii a Walesu vynaloženo v přepočtu více než 214 miliard korun. Na druhou stranu, osmi z deseti CMP je možné předejít kombinací častějšího cvičení, snižování nadváhy, snižování krevního tlaku, zdravé stravy a skončení s kouřením (Markus, Pereira a Cloud, 2016, s. 2).

Z necelých 49 tisíc lidí zemřelých na nemoci oběhové soustavy v roce 2018 v ČR jich celkem 7 985 zemřelo na cévní nemoci mozku (diagnózy I60–I69), z celkového počtu zemřelých byly zastoupeny v 7 %. Pozitivní je však sestupná tendence mortality, která se oproti roku 2000 snížila o 54 % (Zemřelí 2018, 2019, s. 9, 34 a 36). Cévní nemoci mozku byly v roce 2018 druhou nejčastější příčinou hospitalizace (po chorobách srdečních) s nadprůměrnou ošetrovací dobou 12,8 dne. Frekvence výskytu CMP byla 280,6/100 000 obyvatel. Z 29 822 pacientů, kteří byli pro CMP (diagnózy I63 a I64) hospitalizováni, jich v nemocnici zemřelo 2 498. Jednalo se o příčinu hospitalizace, která nejčastěji ze všech končila smrtí, celkem v 9,7 % případů (Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2018, 2019, s. 10 a 52).

CMP je dle Světové zdravotnické organizace definována jako rychle se rozvíjející klinické známky ložiskové nebo globální poruchy funkce mozku cévního původu s příznaky trvajících déle než 24 hodin nebo vedoucích ke smrti. Rozlišujeme dva typy:

Hemoragická (hCMP). Vyskytuje se ve 20 % případů všech CMP. Dále se dělí na intracerebrální hemoragii (zastoupena z 15 %) vznikající rupturou některé mozkové cévy a na subarachnoidální hemoragii (5 %) vznikající často rupturou aneurysmatu mozkové cévy nebo jiných cévních anomálií. Krvácení do mozku/subarachnoidálních prostor způsobuje nárůst intracerebrálního tlaku, který vede k poškození neuronů v okolí hematomu. Pokud se objem hematomu rychle zvyšuje, dochází k bezvědomí a smrti. Mortalita hCMP je 50 %.

Ischemická (iCMP). Převládající typ vyskytující se v 80 % případů vzniká zúžením až uzavřením mozkové cévy. Mozkové tkáni se nedostává cévního zásobení okysličenou krví, což znemožní postižené části mozku vykonávat svou funkci a vede k velmi rychlému odumírání neuronů (vznik ischemie). Mortalita iCMP se pohybuje mezi 20–30 % (Pakizer, 2018, s. 9).

2.1 Etiopatogeneze

Třemi nejčastějšími příčinami vzniku ischemické CMP jsou: kardioembolizace, ateroskleróza velkých tepen (extrakraniálních: aorta, karotické a vertebrální tepny; a intrakraniálních) a onemocnění malý cév (lakunární infarkt). Mezi méně časté příčiny (5–10 %) patří disekce karotické a vertebrální tepny, trauma, infekce, Moymoya nemoc nebo genetické predispozice. U 5–10 % (některé zdroje uvádějí až 25 %) je příčina CMP neznámá (kryptogenní iCMP).

Kardioembolizace způsobuje 20–25 % (jiné zdroje uvádějí až 45 %) ze všech iCMP, což je způsobeno velkým množstvím abnormalit srdce, které jsou zdrojem embolie. Nejčastějším zdrojem kardioembolizace je fibrilace síní (akutní nebo chronická), která je zodpovědná za přibližně 15 % všech CMP zejména ve starším věku. Mezi další zdroje patří jiné srdeční arytmie, akutní infarkt myokardu, aortální srdeční vady, kardiomyopatie, akineze srdeční stěny (zejména septa síní), infekční endokarditida (okolo 20 % pacientů s tímto onemocněním prodělá CMP nebo TIA) a zákroky na srdci (operace, katetrizace, angioplastika a stenting nebo náhrada chlopní).

Ateroskleróza velkých tepen je příčinou iCMP u 20–30 % pacientů, avšak alespoň minimální ateroskleróza přívodných mozkových tepen je detekována až u 70 % pacientů s iCMP. Ke vzniku iktu vlivem aterosklerózy může dojít čtyřmi způsoby: snížením perfuze mozku vlivem těsné stenózy nebo okluze, trombózou v místě stenózy vzniklou rupturou plátu nebo krvácením do plátu, trombembolií do distálního řečiště za stenózu a přímou okluzí malých tepen aterosklerotickým plátem.

Onemocnění malých cév (malých penetrujících mozkových tepen) způsobuje lakunární infarkty (infarkt menší než 15 mm; příčina 20 % všech CMP), vaskulární demenci a apraxii. Lakunární infarkt vzniká v důsledku uzavření malých penetrujících cév v bazálních gangliích (Markus, Pereira a Cloud, 2016, s. 204–222; Školoudík a Šaňák, 2013, s. 18–19).

Stanovení etiologie iCMP je obtížné, proto se k těmto účelům používá několik klasifikací, z nichž je nejpoužívanější TOAST (Trial Of Arg 10172 in Acute Stroke Treatment). Ikty se dělí dle lokalizace na teritoriální (v oblasti mozkové tepny), lakunární a border zone (infarkty na pomezí tepen). V patogenezi dochází k ischemii mozku dvěma základními mechanismy: hemodynamickou příčinou hypoperfuze a akutním uzávěrem tepny. Ischemie způsobuje hypoxii a následnou nekrózu nebo apoptózu neuronů (Pakizer, 2018, s. 10–11).

Po vzniku CMP dochází v mozkové tkáni ke vzniku hlavního jádra ireverzibilně poškozené tkáně, kolem něj se nachází tkáň v ischemickém polostínu (penumbra) a kolem penumbry se nachází oblast hypoperfuze. Penumbra je tkáň s kritickou hypoperfuzí, která ještě není nekrotická a pokud dojde k rychlé reperfuzi, následuje její obnovení, pokud ne, tím více neuronů v penumbře nekrotizuje. Záchrana neuronů v oblasti penumbry je tedy hlavním cílem rekanalizace (Markus, Pereira a Cloud, 2016, s. 232; Cerebrovaskulární manuál, c2021).

Mezi další rizikové faktory, u kterých je prokázána souvislost s CMP, patří kouření (zvýšení rizika iCMP o 25–50 %), arteriální hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus (riziko 2 až 5krát vyšší) a další rizikové faktory aterosklerózy (Vítková a Krajíčková, 2011, s. 6–11).

2.2 Symptomy

Klinický obraz CMP se liší dle povodí postižené tepny. Nejčastěji se vyskytující ischemií (více než 50 % všech CMP) je ta v povodí arteria cerebri media projevující se kontralaterální hemiparézou až hemiplegií, kontralaterální centrální parézou lícního nervu, afázií, agrafií, pohledovou parézou nebo poruchou vědomí. Okluze proximálního úseku tepny často ústí v maligní iktus s progredujícím mozkovým edémem, vedoucí k intracerebrální hypertenzi a herniaci mozku, která může skončit smrtí. Ischemie v povodí arteria cerebri anterior (pouze 3 % všech CMP) se projevuje kontralaterální hemiparézou (zejména dolní končetiny) a poruchami chování (delirium, euforie). Ischemie v povodí arteria cerebri posterior (okolo 12 % všech CMP) vede k poruchám zraku (zejména kontralaterální výpadek zorného pole), psychickým poruchám, kontralaterální hemiparéze nebo k poruchám paměti a vědomí. Amaurosis fugax (přechodná porucha zraku, často trvá pouze několik sekund nebo minut) je hlavním symptomem ischemie v povodí arteria ophthalmica (Školoudík a Šaňák, 2013, s. 28–29).

Rychlé a základní rozeznání příznaků CMP je možné díky FAST testu (Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call). F – klesající jedna strana obličeje nebo znečitlivění (centrální paréza nervus facialis). A – slabost v pažích, jedna paže je slabá nebo znečitlivělá (monoparéza), S – problémy s výslovností (afázie). T – čas volat pomoc (911, 155 nebo 112) při zpozorování některého z příznaků, ale i po jejich vymizení (Pakizer, 2018, s. 13).

Tranzitorní ischemická ataka (TIA) je reverzibilní neurologický symptom předpokládané cévní etiologie trvající nejdéle 24 hodin. Jedná se velmi často o varovný signál u pacientů s rizikem následné CMP, které je až 20 % v prvních dvou týdnech po TIA a 3,7 %

ročně. Dnes jsou pacienti léčeni do pár hodin od prvních příznaků (Hennerici et al., 2012, s. 36), proto je TIA označována jako krátká epizoda neurologické dysfunkce způsobená fokální mozkovou nebo retinální ischemií, s klinickými příznaky typicky trvajících méně než 1 hodinu, bez evidence akutního infarktu zobrazovacími metodami (Markus, Pereira a Cloud, 2016, s. 3).

2.3 Okluze vnitřní karotické tepny

Okluze arteria carotis interna je způsobená nejčastěji kardioembolizací nebo arterioarteriální embolizací. Může proběhnout asymptomaticky nebo symptomaticky jako TIA, amaurosis fugax nebo CMP (okluze karotidy je příčinou 6–15 % všech CMP). Typ okluze se dělá na akutní a chronickou. Akutní iCMP vzniklá na podkladě okluze karotidy je obvykle spojena s těžkým, často i trvalým neurologickým deficitem (až 75 % pacientů vykazuje 1 rok po iktu špatný výsledný klinický stav) a s vysokou úmrtností. I po úspěšné rekanalizaci akutní okluze ACI s dobrým klinickým stavem je u pacientů vysoké riziko recidivy CMP (riziko 10–14 % ročně), cílem mechanické rekanalizace tak není pouze reperfuze ACI, ale také snížení rizika recidivy. K chronické okluzi v zasaženém řečišti dochází nejčastěji poruchou hypoperfuze za současné nedostatečné funkce kolaterál, díky čemuž není možné přistoupit k obvyklým metodám mechanické rekanalizace (intravenózní trombolýza kontraindikována není) a je přistoupeno ke konzervativní léčbě spočívající v antiagregační terapii, v udržení dostatečné perfuze povodí za chronickou okluzí. Zobrazovacími metodami jsou od sebe oba typy odlišené nejčastěji pomocí sonografie nebo CT angiografie (Školoudík a Šaňák, 2013, s. 177–196).

3 Výpočetní tomografie a diagnostika aterosklerotického postižení karotických tepen

Metoda byla vyvinuta 75 let po objevu rentgenového (rtg.) záření na principu prostorové rekonstrukce dvourozměrného rentgenového obrazu americkým neuroradiologem a biofyzikem W. H. Oldendorfem. Díky pokroku počítačů byl princip v roce 1970 zdokonalen a uveden v život G. Hounsfieldem (konstrukce prvního přístroje) a A. Cormackem (autor teoretických základů). Dnes je výpočetní tomografie (CT) běžnou součástí většiny nemocnic. Jedná se o diagnostickou metodu se skvělou prostorovou rozlišovací schopností, s možností provádět virtuální trojrozměrné i čtyřrozměrné vyšetření velmi rychle a přesně, v tenkých vrstvách přinášejících vysokou diagnostickou výtěžnost (Kalvach, 2010, s. 173; Vomáčka, 2015, s. 42).

CT využívá schopnosti rtg. záření rozdílně se absorbovat ve tkáních s různým složením. Přístroj je složen z rentgenky a proti ní ležícího množství detektorů (1000–2000 v jedné řadě) ve tvaru oblouku, uložených v gantry (vyšetřovací tunel). V rentgence vzniká rentgenové záření, které následně prochází tělem pacienta na soustavu detektorů. Přístroj je helikální (spirální), což znamená, že soustava rentgenka-detektory rotuje kolem pacienta ležícího na vyšetřovacím stole, který s ním postupně zajíždí do středu otvoru v gantry (projekce dráhy rentgenky na tělo pacienta má tvar šroubovice). Doba jedné rotace je 0,27 až 1 sekunda, během které je provedeno několik stovek expozic z různých úhlů v různých rovinách. V dnes používaných multidetektorových CT přístrojích jsou detektory uloženy ve více řadách (nejčastěji 16, 64 nebo 128 řad), díky čemuž dojde ke zhotovení většího počtu řezů během jedné rotace (umožněno sledování zeslabení průniku rtg. záření v mnoha vrstvách současně). Skenování je velmi rychlé a podrobné (řezy již od 0,5 mm), délka skenování je závislá na rozsahu vyšetřované oblasti (nižší desítky sekund). Z tenkých řezů je poté možné vytvářet rekonstrukce v libovolných rovinách nebo v prostoru.

Záření je při průniku různě hustou tělesnou tkání oslabováno (tzv. atenuace) a rozdílné absorpční hodnoty z vysoce citlivých detektorů, kde je zachycené záření převedeno na elektrický signál, jsou digitálně shromažďovány v počítači. Poté jsou pomocí speciálních algoritmů (filtrovaná zpětná projekce nebo iterativní rekonstrukce) zpracovány a výsledný obraz je zobrazen na displej monitoru (nejčastější je matice 512 x 512 pixelů). Intenzita absorpce rtg. záření je vyjádřena matematicky v hodnotách fyzikální hustoty tkáně (denzity) v pixelech (tzv. voxel). Výsledné absorpční hodnoty jednotlivých voxelů se v obrazu na monitoru zobrazují v gradaci šedi. Hodnoty denzity jsou definovány v Hounsfieldových

jednotkách (HU). Jedná se o element sytosti odstínu snímku na škále bílá-černá v CT obraze, vyjadřující poměr rtg. absorpce tkáně k absorpci vody. Hounsfieldova škála je v rozmezí -1000 HU až +3096 HU, kdy zápornou denzitu mají tkáně s menší absorpcí a kladnou denzitu tkáně více absorbující záření (tabulka 1). Kromě číselného vyjádření denzit se používá také slovní: izodenzní (stejná denzitou), hypodenzní (tmavší) a hyperdenzní (světlejší).

Vzhledem k tomu, že lidské oko dokáže rozeznat přibližně 16 druhů odstínu šedi, nejsme schopni odlišit drobné rozdíly v denzitách v obraze, ve kterém by byla promítána celá škála denzit. Proto je možné zvolit menší úsek škály a rozprostřít jej do plného obrazu (okna). Okno je dáno vždy jeho šíř (W) a středem (L; obojí udáváno v HU) a pro každý vyšetřovaný orgán se používá jiné okno. Příkladem: mozek (W 75 HU, L 35 HU), břicho (W 350 HU, L 35 HU), plíce (W 1600 HU, L -600 HU) nebo skelet (W 3700 HU, L 600 HU) (Ferda et al., 2015, s. 18–19; Vomáčka, 2015, s. 42–43; Kalvach, 2010, s. 173–175).

Tabulka 1: Denzita některých tkání dle HU

Tkáň	Denzita (HU)
vzduch	-1000 až -800
tuk	-120 až -40
voda	0
žluč, mozkomíšní mok, likvor	1 až 15
bílá hmota mozková	20 až 30
šedá hmota mozková	37 až 45
krev (nekoagulovaná)	30 až 45
játra	50 až 65
sražená krev (koagulum)	65 až 85
kost, kalcifikace	≥ 85
kov	až 3096

(Ferda et al., 2015, s. 18; Vomáčka, 2015, s. 42)

3.1 CT angiografie karotických tepen

Pro dobré zobrazení cévního řečiště a aterosklerotického plátu (zvýraznění rozdílů v absorpci rentgenového záření a tím kontrastu obrazu) je nezbytné podání kontrastní látky (KL). Na CT jsou používány vodné KL na bázi jodu s vysokým atomovým číslem, které se navzájem liší svými fyzikálně-chemickými vlastnostmi a koncentrací jodu (270, 300, 320, 350, 370 nebo 400 mg jodu/ml – větší koncentrace zvětšuje kontrast více). Pro vyšetření karotických tepen je KL podávána intravenózně (kanyla zavedena do periferní žíly, nejčastěji kubitální) pomocí automatického tlakového injektoru s nastavením objemu podané KL a rychlostí její aplikace (ml/s). Pacient, kterému je KL podána, by měl být na lačno, dostatečně hydratován. Pokud měl v předchozí době alergickou reakci na jodovou KL nebo atopii, musí mu být podáno 30 mg prednisonu 12 hodin před a 2 hodiny po vyšetření. V případě, že má pacient hodnotu glomerulární filtrace (GFR) pod 30 ml/min., musí být dobře hydratován (před i po vyšetření) a musí být podáno minimální množství KL (s co nejnižší koncentrací jodu). Jestliže má pacient pokročilé selhání ledvin, je potřebná také dialýza (Ferda et al., 2015, s. 19; Saba, 2014, s. 88).

CT angiografie (CTA) hraje klíčovou roli v diagnostice a hodnocení kardiovaskulárních onemocnění. Nejprve je proveden topogram (snímek vyšetřované části těla), ve kterém je radiologickým asistentem provádějícím vyšetření vyznačena oblast, která bude skenována (rozsah vyšetření: dolní okraj oblouku aorty až vertex kalvy). Poté je pacientovi pomocí tlakového injektoru podána KL (50–80 ml dle doby trvání skenu s rychlostí aplikace 4–5 ml/s). Pro získání vysoce kvalitních obrazů je nezbytné provádět objemovou akvizici s vhodným načasováním skenování po podání KL. K tomu se používá nejčastěji metoda bolus tracking. Jedná se o monitorování cévy a její náplně KL ve vybraném místě v reálném čase (několik skenů konkrétního místa za sebou, nejčastěji sestupné aorty, s měřením denzity v cévě), spuštěné současně se zahájením podávání KL. Pokud je dosaženo dostatečné náplně KL v cévě (dosáhne předem dané hodnoty denzity, pro aortu 150–200 HU), je ihned zahájeno CTA vyšetření v celé své délce (Česko, 2016, s. 24; Saba, 2014, s. 88). K detekci plátu je možno využít několik technik CTA:

3.1.1 Multidetektorové CT (MDCT)

Nejrozšířenější a tady nejpoužívanější druh CT s jednou rentgenkou – zdrojem rtg. záření, a proti ní ležícím množstvím detektorů ve tvaru oblouku společně uložené ve vyšetřovacím tunelu (gantry). Zobrazení je poskytováno na základě zeslabení rtg. záření při jeho průchodu různými tkáněmi a je nezávislé na jejich denzitě, což představuje limitaci pro

specifikaci tkání (Kešnerová, Školoudík a Viszlavová, 2018, s. 379). Zeslabení je totiž měřeno v celém energetickém rozsahu pro všechny tkáně v jednom voxelu, ne na různých specifických energetických hladinách (Fornaro et al., 2011, s. 150). Hlavní limitací MDCT v zobrazování plátu je především přítomnost artefaktů z hyperdenzních kalcifikací, které často znemožňují další hodnocení charakteristik plátu (Brinjikji et al., 2016, s. 37).

3.1.2 CT duální energie (DECT)

Základním principem DECT je získání dvou datových souborů ze stejného vyšetřovaného rozsahu s různými hodnotami napětí (obvykle 80 a 140 kV – dvě různá rtg. spektra), na jejichž základě je umožněno rozlišení tkáně. K získání dvojího spektra slouží tři druhy hardwarového řešení CT přístroje: jedna rentgenka velmi rychle měnící svou hodnotu napětí (tzv. rapid kV switching technologie), energeticky senzitivní „sendvičové“ detektory (detektor horní vrstvy absorbuje fotony s nízkou energií, detektor spodní vrstvy detekuje fotony s vyšší energií) nebo dvě soustavy rentgenka-detektory (obě rentgenky mají rozdílnou hodnotu napětí) svírající mezi sebou úhel 45°.

Využití metody je široké. Díky DECT je možné rozlišit jod (KL) a vápník (kostní tkáň), čehož je často využíváno při CTA, kdy je kostní tkáň odstraněna a je možné si prohlédnout pouze cévní řečiště (užitečné zejména v anatomicky komplikovaných oblastech). V případě aterosklerózy je využívána subtrakce kalcifikací (obrázek 3), která umožní lepší zobrazení vaskulárních struktur s lepším hodnocením stupně stenózy. V hodnocení charakteristik plátu může být použito funkce „virtual noncalcium image“, kdy je počítačově kalcium odstraněno a je tak možné lepší ohodnocení struktur, které jinak zastiňuje vysoce denzní kalcifikace (obrázek 4). Subtrakce jodu (KL) může být využito v pořízení virtuálního nativního zobrazení, díky čemuž nemusí být provedeno nativní vyšetření a pacient je tak uchráněn od obdržení vyšší radiační dávky (McCollough et al., 2015, s. 645–649; Saba, 2014, s. 89–90).

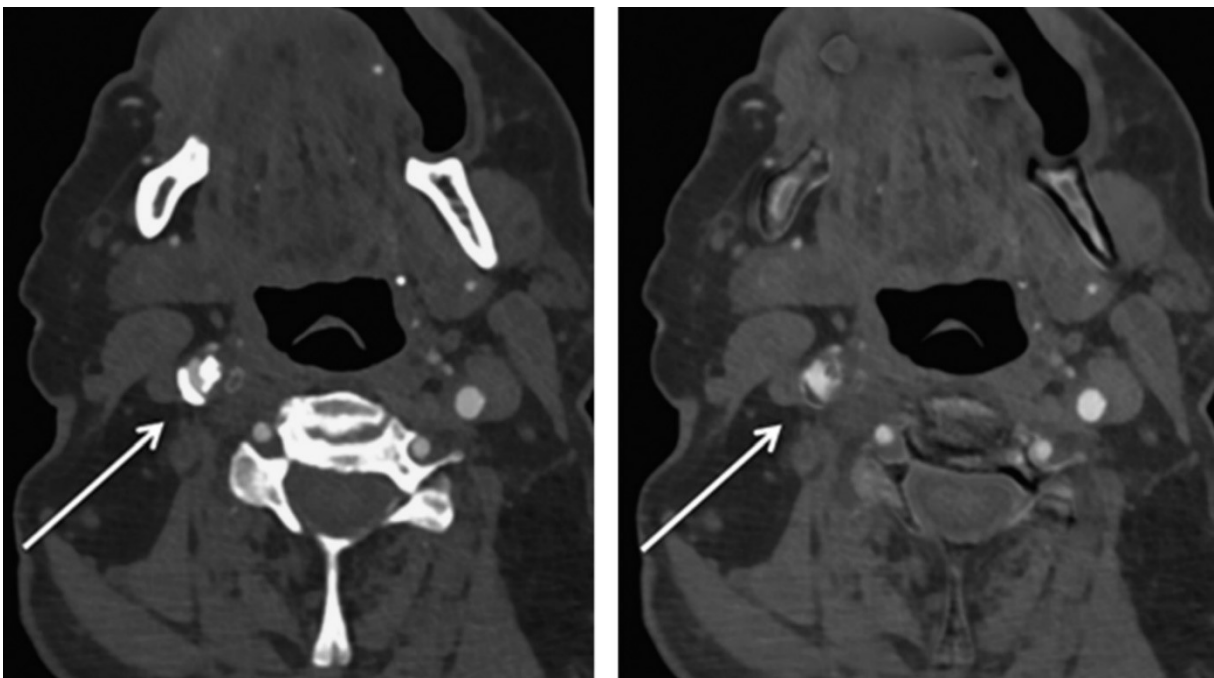
Obrázek 3: Subtrakce kalcifikací



Kalcifikovaná stenóza levé ACI. Původní MIP rekonstrukce (vlevo) a MIP rekonstrukce po subtrakci kalcifikací (vpravo), kdy je možné ohodnocení stenózy.

(Thomas et al., 2010, s. 64)

Obrázek 4: Funkce „virtual noncalcium image“

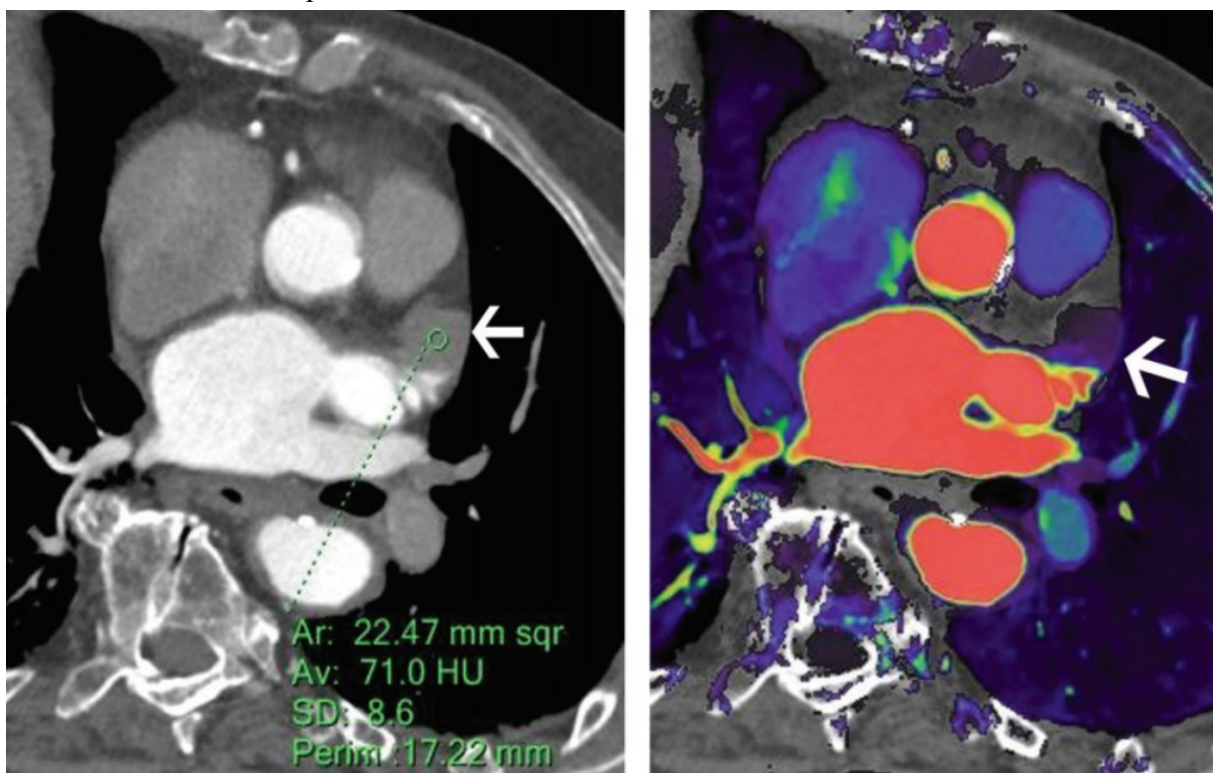


Muž, 74 let, kalcifikovaná stenóza (22 %) pravé ACC (šipka). Původní axiální řez CTA (vlevo) a axiální řez po počítačovém odstranění kalcia (vpravo).

(Mannil et al., 2017, s. 682)

Charakterizovat trombus umožní jodová mapa zobrazující koncentraci jodu v daném voxelu při dekompozici materiálu na vodu a jod. Díky DECT může být pacientovi podáno menší množství KL v porovnání s MDCT se stejnou diagnostickou výtěžností. Prvotní studie využívající DECT ukázaly vysokou citlivost pro detekci smíšených plátů a plátů s nízkou denzitou a prokázaly potenciál rozlišovat pláty stabilní a nestabilní. Schopností technologie je také zmírnit dopady blooming artefaktu („záře“ okolo materiálu s vysokou denzitou způsobující nárůst jeho objemu – kalcifikace, kov) a beam-hardening artefaktu (strukturální šum – artefakt utvrzení svazku; v obraze se projevuje jako tmavá pruhová linie vedle struktur způsobujících vysokou filtraci záření) (Kalisz at al., 2017, s. 1960–1971; Reynoso et al., 2017, s. 511).

Obrázek 5: Jodová mapa a detekce trombu



Muž, 54 let, fibrilace síní. Na axiálním řezu z MDCT zobrazena hypodenzní léze v přívěsku levé síně (šipka) s denzitou 71 HU (vlevo). Vpravo jodová mapa na stejném řezu ukazuje, že průměrná koncentrace v lézi (šipka) je 0,7 mg jodu/ml, což odpovídá trombu.

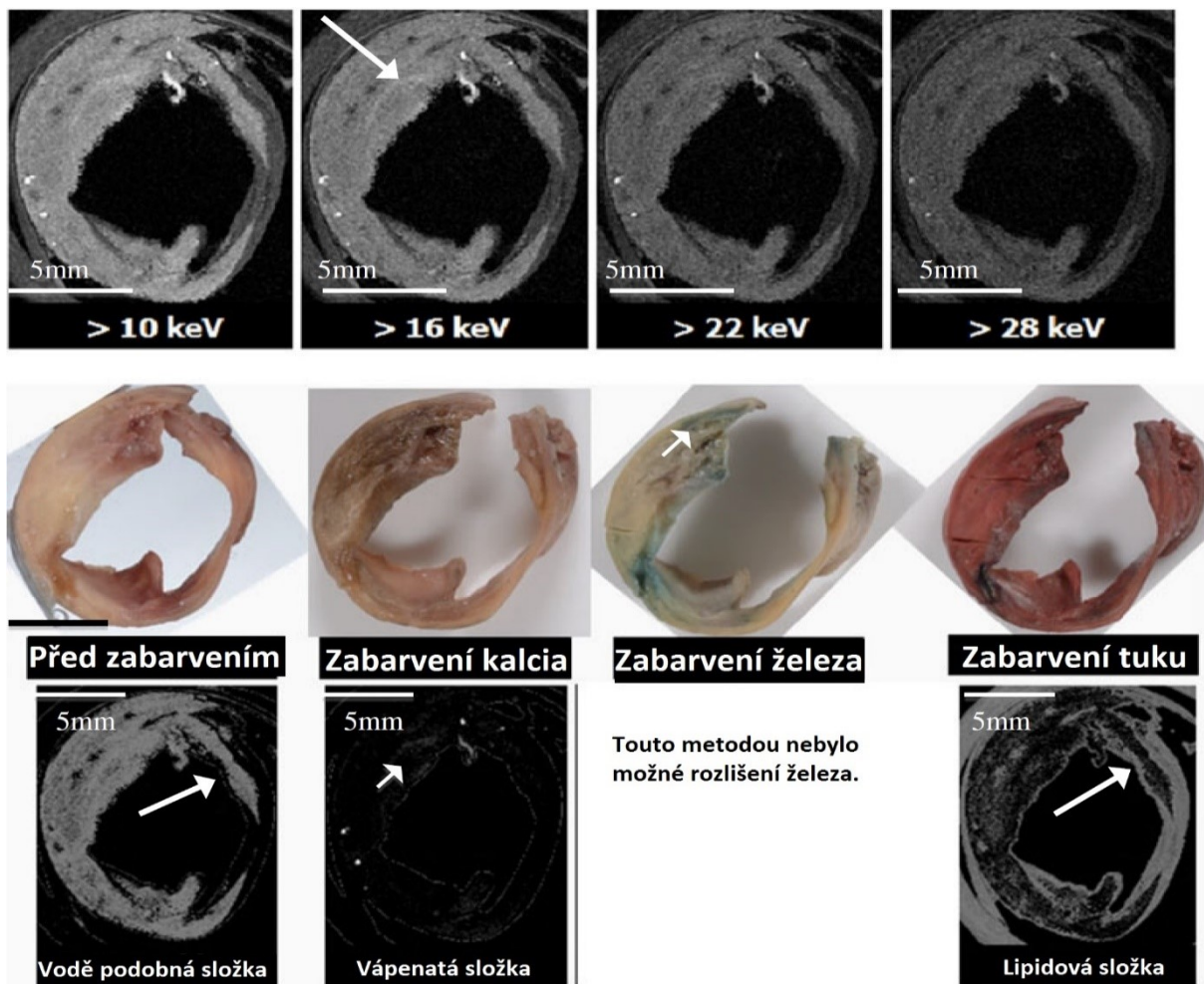
(Kalisz at al., 2017, s. 1969)

3.1.3 Spektrální CT (multi-energy, MECT)

Během vyšetření jsou získávány informace na několika různých energetických hladinách (více než dvou – rozdíl oproti DECT), což umožňuje rozlišovat různé tkáně díky detekci zeslabení jejich energie charakteristické pro každou tkáň. MECT při zpracování obrazu používá

spektrální data umožňující diferenciovat a klasifikovat tkáň, díky čemuž jsou na základě energeticky závislého zeslabení rtg. záření a látkově specifických křivek zeslabení získány specifické obrazy. Naopak u MDCT je diferenciací tkání spojena s hodnotou v HU, specifickou pro každý voxel a druh tkáně. Spektrální CT typicky obsahuje jednu rentgenku s jednou hodnotou napětí, produkující široké spektrum fotonových energií. K dělení spektra záření do energetických pásem dochází v energeticky citlivých oblastech speciálních detektorů počítajících jednotlivé fotony rtg. záření (Saba, 2014, s. 90; Zainon et al., 2012, s. 2582–2586).

Obrázek 6: Spektrální CT v zobrazení karotického plátu ex vivo



Horní řada: spektrální CT 3 mm plátu ex vivo s malým množstvím kalcia (krátká šipka: železo představující slabá tečkovaná šmouha) při různých hodnotách napětí. Střední řada: stejné vzorky byly obarveny pomocí barviv – čím tmavší je zbarvení, tím koncentrovanější je složka plátu. Dolní řada: Dekompoziční obrazy (pomocí algebraické metody) tří složek plátu na spektrálním CT. Lipidová složka je téměř záporná v porovnání s vodě podobnou složkou (dlouhá šipka), složky vápníků a železa nejsou touto metodou odlišitelné.

(Zainon et al., 2012, s. 2585; upraveno)

Technologie detektoru umožňuje změřit energii každého fotonu včetně jejich přírůstků. Detektory takto fotony přepočítají a rozdělí je dle přednastavených energetických rozsahů do jednotlivých energetických pásem (tzv. biny), kterých může být až osm. Na jejich základě jsou pak zrekonstruovány obrazy demonstrující zobrazení tkání při použití jednotlivých hodnot napětí. Výhodou je možnost nastavení libovolných energetických rozsahů dle potřeby (Fornaro et al., 2011, s. 153).

Výhodou použití MECT je detailnější charakterizace tkání, získání informací o složkách vulnérabilního plátu (vápník, železo, lipidová část). Jejich zjištění je možné díky odlišným křivkám zeslabení rtg. záření napříč energiemi, což je činí spektrálně rozlišitelnými na úrovni jednotlivých voxelů. Změna hodnoty energie vede k potlačení nebo zvětšení rozdílů kontrastu tkáně. Efektivní využití metody je však stále předmětem výzkumu (Zainon et al., 2012, s. 2584).

3.2 Rekonstrukce obrazu

Získaná hrubá objemová data z CT vyšetření v axiálních řezech mohou být zpracovávána formou rekonstrukcí. Jedná se o vytváření nových a přizpůsobených vizuálních reprezentací dat aplikováním matematických algoritmů na původní data. Nejjednodušší techniky extrahují jeden parametr objemových dat a vytvářejí dvourozměrné (2D) rekonstrukce zvýrazňující požadovanou strukturu. Patří mezi ně multiplanární rekonstrukce a rekonstrukce maximální a minimální intenzity. Pokročilejší operace zpracovávají objemová data a vytvářejí propracované trojrozměrné (3D) rekonstrukce. Mezi ně patří techniky SSD, VRT a virtuální endoskopie. Poloautomatické techniky (počítačová rekonstrukce a vstup radiologického asistenta) jsou zásadní pro 2D rekonstrukce v zakřivených rovinách (Perandini et al., 2010, s. 93).

Spirální CT skenery nabírají volumetrická data, tzn. ne ve formě řezů, ale ve formě bloku dat. Ta jsou pak rekonstruována v různých rovinách, nejčastěji v axiálních, ale také v sagitálních a koronálních. Při rekonstrukcích je vycházeno z nabraných dat v dané šířce. To znamená, že pokud je vyšetření provedeno v milimetrových šířkách, nelze zrekonstruovat řezy submilimetrové, ale pouze milimetrové a hrubší. Submilimetrové řezy použité k rekonstrukci poskytují vysoké prostorové rozlišení, ale pokud není použita žádná další korekce, obsahují více šumu, což vede k vyšší radiační zátěži pacienta (CT přístroj se vždy snaží dosáhnout optimální kvality obrazu, proto při detekci zvýšeného šumu zvýší dávku). Nadměrná tloušťka rekonstruovaných řezů může vést k efektům částečného objemu a k přehlédnutí menších struktur (Dalrymple et al., 2005, s. 1413–1414; Lucie Súpová, c2011–2021).

3.2.1 2D rekonstrukce

Multiplanární rekonstrukce (MPR). Jsou to základní a nejdůležitější 2D obrazy orientované podél jakékoli anatomické roviny (lineární i zakřivené), generovány extrakcí a zobrazením pouze voxelů umístěných ve stejné rekonstrukční rovině. MPR jsou získávány z axiálních CT obrazů počítačově automatickým zpracováním a slouží k vytváření neaxiálních 2D rekonstrukcí, které mohou být v koronální, sagitální, šikmé nebo zakřivené rovině. Díky této metodě mohou být zobrazovány různé anatomické struktury vyvíjející se ve více rovinách. Výběr různých rovin rekonstrukce probíhá na pracovní stanici CT přístroje. Šířka MPR obrazů je obvykle ekvivalentní voxelu, je však možné vytvořit rekonstrukce větší tloušťky.

Zakřivené multiplanární rekonstrukce (curved-MPR). Zakřivené MPR obrazy jsou konstruovány stejným způsobem jako MPR, ale obrazová data musí být interpolována mezi sousedními voxely (Mazziotti et al., 2015, s. 213-215). Curved-MPR je dosaženo vyrovnáním dlouhé osy zobrazovací roviny se specifickou anatomickou strukturou jako je například céva. Lze tak zobrazit celou strukturu cévy v jednom 2D obraze. Na klasických MPR by byl průběh cévy možný sledovat pouze na více po sobě jdoucích obrazech. Na rozdíl od 3D zobrazení cévy umožňuje curved-MPR zobrazit profil cévy v průřezu celé její délky, což usnadňuje charakterizaci stenózy nebo jiné intraluminární abnormality (Dalrymple et al., 2005, s. 1416–1417).

Projekce maximální intenzity (MIP). Jedná se o rekonstrukční techniky vycházející ze „zesílení“ MPR obrazů. MIP je metoda vizualizace dat umožňující detekci vysoce intenzivních struktur. Algoritmus využívá všechna data v požadovaném objemu ke generování jediného 2D obrazu. Pro každou souřadnici xy je zobrazen pouze voxel s nejvyšší hodnotou v HU podél osy z (ostatní voxely budou potlačeny), takže v jednom 2D obraze jsou pozorovány všechny hyperdenzní struktury. MIP jsou běžně využívány k vyhodnocení cév vyplněných KL při CTA, kdy je možné dobře sledovat jejich kompletní průběh i když jsou různě vinuté.

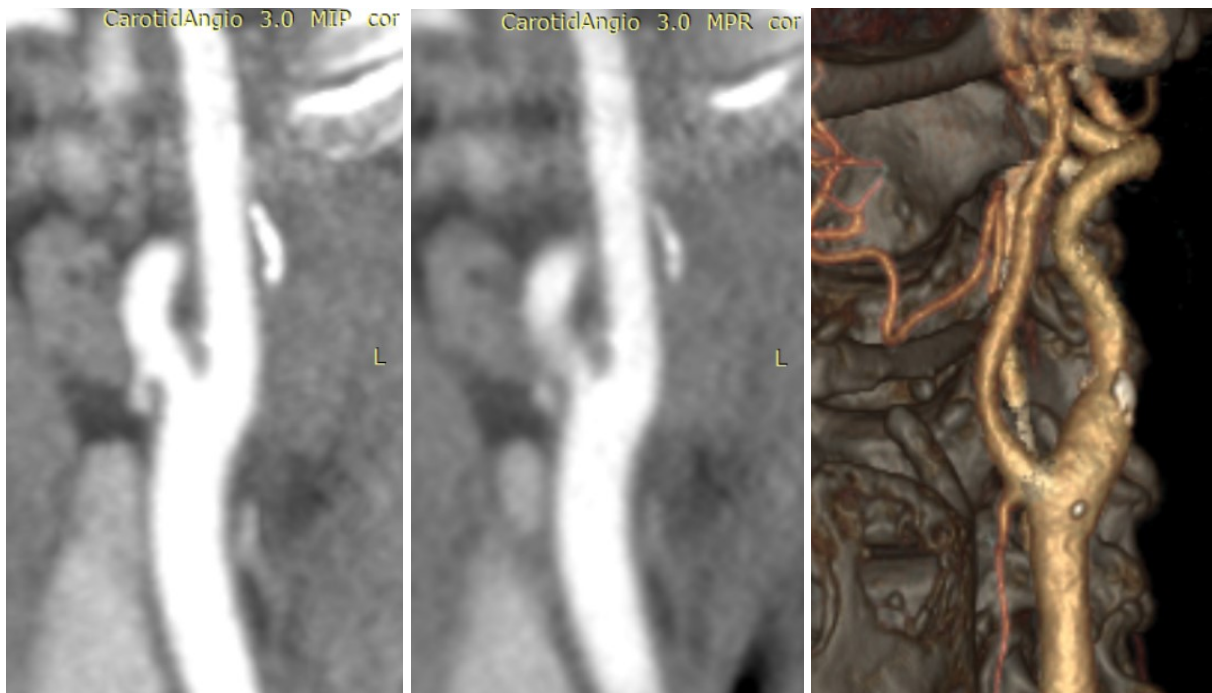
Projekce minimální intenzity (MinIP). MinIP je opakem MIP, tedy metodou vizualizace dat, umožňující detekci struktur s nízkou denzitou v HU v daném objemu. V algoritmu MinIP jsou pro každou souřadnici xy zobrazeny pouze voxely s nejnižší hodnotou denzity podél osy z . Příkladem použití je mapování hrudníku před použitím KL, kdy lze vygenerovat obraz bronchiálního stromu, protože průdušky naplněné vzduchem jsou strukturami s nejnižší denzitou (Perandini et al., 2010, s. 93–94).

3.2.2 3D rekonstrukce

Volume Rendering Technique (VRT). Jedná se o 3D techniku objemového vykreslování anatomických struktur přiřazující jednotlivým tkáním průměrnou denzitu voxelů. Každému voxelu je poté přiřazena hodnota neprůhlednosti, hodnota průhlednosti a barva v závislosti na hodnotě denzity, umístění a směru sledování vyšetřovaného objemu. Výsledkem je 3D barevný obraz vybraných anatomických struktur. Na výsledném obraze lze měnit křivku histogramu hustoty a průhlednost.

Shaded Surface Display (SSD). Povrchová technika SSD poskytuje 3D pohled na povrch objektu v objemu získaných dat, který musí být nejprve oddělen od ostatních struktur (proces segmentace). Trojrozměrná reprezentace sledovaných struktur vyžaduje výběr prahové hodnoty pro minimální denzitu voxelů, které mají být zobrazeny v konečném obraze, zatímco voxely s nižší denzitou budou vyřazeny. Rekonstruovaný obraz bude tvořen povrchy odpovídajícími rozhraní mezi voxely s intenzitou vyšší než práh a voxely s denzitou vyšší, než je zvolená prahová hodnota (Mazziotti et al., 2015, s. 216–218).

Obrázek 7: Rekonstrukce CT obrazu



MIP (vlevo) a MPR (uprostřed) stejného řezu pacienta (žena, 81 let) v místě pravé bifurkace karotid v jednotném okně W 700, L 80 HU. VRT (vpravo) levé bifurkace karotid jiného pacienta, viditelné kalcifikace ACI.

(autor)

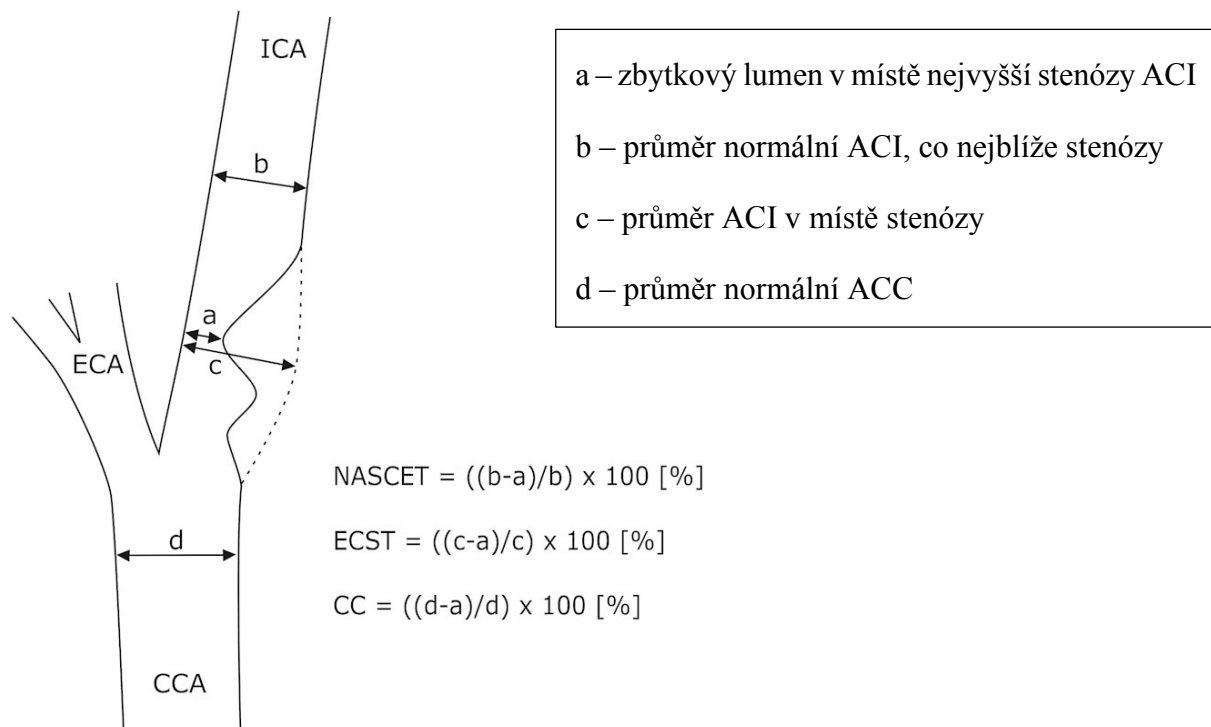
3.3 Zobrazení charakteristik aterosklerotického plátu v karotidách na CT

Pro optimální zobrazení plátu je důležitá správná volba CT okna. Několik studií uvádí šíři okna W 700 HU a střed okna L 200 HU pro optimální vizualizaci vaskulárních struktur. Některé případy mohou vyžadovat změnu šíře a středu okna, aby byly struktury dobře viditelné. Dle studií vždy stačila šíře okna 600–1000 HU a střed okna 150–400 HU (Nandalur et al., 2007, s. 936; Hingwala et al., 2013, s. 5).

A. Stenóza

CTA je nejčastější zobrazovací metodou používanou k neinvazivnímu hodnocení karotické stenózy. Její měření stále vychází ze dvou hlavních studií původně prováděných s využitím DSA: NASCET a The European Carotid Surgery Trial (ECST). Měření dle NASCET je vypočítáno porovnáním průměru zbytkového lumen v místě nejvyšší stenózy k průměru distální ipsilaterální ACI (Koskinen et al., 2014, s. 724).

Obrázek 8: Druhy měření stenózy



(Adla a Adlová, 2015, s. 180)

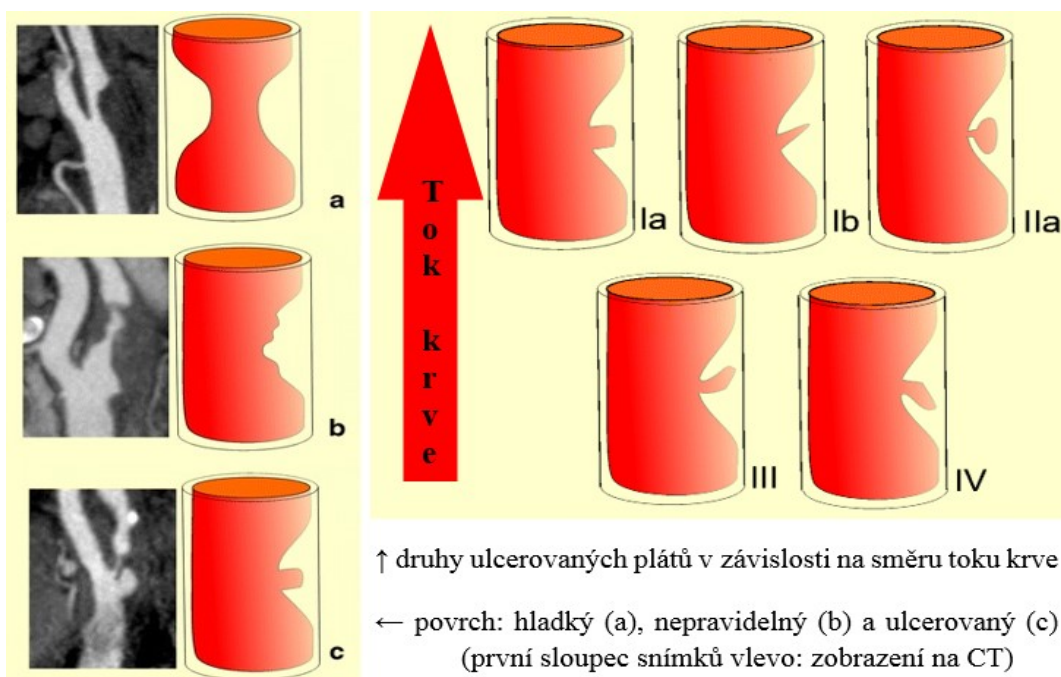
Měření dle ECST, často používané v Evropě, využívá porovnání šířky zbytkového lumen v místě nejvyšší stenózy k odhadované šířce původní tepny ve stejném místě. Některá centra k hodnocení používají společnou karotidu (CC metoda), s jejíž průměrem blízko bifurkace je srovnáno místo nejvyšší stenózy. Největší výhodou CC metody je její nejvyšší reprodukovatelnost oproti dvěma hlavními metodám. Vzhledem k tomu, že žádná metoda není

považována za zlatý standard v měření stenózy karotid, je prakticky nemožné stanovit, která metoda je nejvíce anatomicky správná (U-King-Im et al., 2004, s. 2083–2088). Mezi NASCET a ECST je v měření rozdíl. Příkladem 70 % stenóza dle NASCET obvykle koresponduje s 83 % dle ECST (Choi, Jung a Lee, 2015, s. 245).

B. Tvar povrchu plátu a ulcerace

CTA poskytuje velmi dobré výsledky v detekci ulcerace, signifikantně lepší než sonografie (93 % vs. 37,5 %). Nevýhodou je však přítomnost halo artefaktu (tmavá oblast kolem lumen) a neostrosti hran (artefakt z náplně arterie kontrastní látkou), která může znemožnit detekci malých ulcerací. Znemožnit detekci ulcerace může také silně kalcifikovaný plát, který způsobuje artefakty díky své vysoké hyperdenzity. Povrch plátu může být hladký, nepravidelný nebo ulcerovaný (obrázek 9). Hladký povrch plátu se vyznačuje prostou luminální morfologií bez jakýchkoliv známek nepravidelnosti nebo ulcerace. Nepravidelný povrch plátu je charakteristický přítomností malých změn luminálního povrchu (Saba et al., 2018, s. E10–E12; 2014, s. 574). Na CTA je ulcerace diagnostikována, pokud je kontrastní látka identifikována jako přesahující lumen cévy (ale stále v oblasti plátu) s velikostí minimálně 1 mm, viditelná alespoň ve dvou rovinách. Každá ulcerace je charakterizována podle krčku a baze, které mohou mít různé rozměry a mohou být různě zakřiveny (obrázek 9). Dále může být ulcerace klasifikována podle její lokace: proximálně nebo distálně od místa maximální stenózy, případně v místě maximální stenózy (Rafailidis, 2017, s. 214–216).

Obrázek 9: Klasifikace plátů dle morfologie jejich povrchu a typu ulcerace



(Rafailidis, 2017, s. 214–215; upraveno)

C. Typ plátu

Výhodou CTA je přesné vyjádření denzity dané tkáně v HU, které může být počítačově změřeno, ne pouze vizuálním zhodnocením. Většina studií dělí pláty do třech kategorií: lipidové, smíšené/fibrózní a kalcifikované. Hranice mezi pláty se v jednotlivých studiích liší (tabulka 2). Obecně lze říct, že lipidový plát představuje denzitu pod 50/60 HU, smíšený nebo fibrózní plát má hodnoty denzity 50/60 až 120/130 HU a kalcifikovaný plát představuje hodnoty denzity nad 120/130 HU (Choi, Jung a Lee, 2015, s. 247).

Tabulka 2: Rozdělení plátů dle denzity – přehled studií

lipidový	fibrózní / smíšený	kalcifikovaný	autor studie
< 50	50–130	> 130	Nandalur et al., 2005
< 30	31–130	> 130	de Weert et al., 2006
	< 130	> 130	Hoffman et al. 2006
< 30	30–150	> 150	Motoyama et al., 2009
< 60	60–130	> 130	Rozie et al., 2009
< 60	60–130	> 130	Homburg et al., 2011
< 60	60–130	> 130	Saba et al., 2012
< 50	50–119	> 120	Hingwala et al., 2013
< 50	50–119	> 120	Choi, Jung a Lee, 2015
< 50	50–120	< 120	Charvát et al., 2020

(autor)

D. Krvácení do plátu

Dle Saby et al. (2014, s. 557) je přítomnost krvácení spojena s velmi nízkou denzitou plátu, pohybující se kolem 0 HU. Dle jiných studií IPH zvyšuje denzitu lipidového jádra (po porovnání s MR), další autoři nenašli žádný rozdíl mezi plátem bez a s IPH (Saba et al., 2018, s. E13). Dle denzity pro koagulum (65–85 HU) může být IPH na CTA snadno skryto ve fibrózním typu plátu (definovaném 50/60 HU až 120/130 HU) – Brinjikji et al. (2016, s. 32) například IPH přisuzuje hodnotu denzity 100 HU.

E. Kalcifikace

Kalcifikace jsou na CT velmi dobře rozlišitelné díky jejich vysoké denzitě (vyšší než 250 HU), která je ale častokrát nevýhodou, protože způsobuje artefakty (neostré hrany, „záře“ okolo kalcifikace znemožňující detekci dalších komponent) (Brinjikji et al., 2016, s. 37). Díky dobrému zobrazení na CT mohou být dále kalcifikace děleny dle jejich velikosti na spotty (bodové) kalcifikace a velké kalcifikace. Spotty kalcifikace jsou definovány velikostí do 3 mm, velké kalcifikace jsou definovány jako kalcifikace větší než spotty (Motoyama et al., 2009, s. 51). Pouze spotty kalcifikace uvádí van Velzen et al. (2011, s. 895), které dělí na malé spotty (menší než 1 mm), střední spotty (1–3 mm) a velké spotty (nad 3 mm).

F. Ostatní charakteristiky

Na CT může být detekována také neovaskularizace a zánět, projevující se sycením stěny plátu kontrastní látkou. To by však vyžadovalo multifázovou CTA, která se neprovádí z důvodu vysokého radiačního zatížení pacienta, které není vykoupeno dostatečnou diagnostickou výtěžností vyšetření (Saba et al., 2018, s. E24). Další charakteristiky plátu jako lipidové jádro s fibrózní čepičkou nebo krvácení nejsou na CTA v porovnání s MR tak dobře rozlišitelné, aby mohly být hodnoceny (Choi, Jung a Lee, 2015, s. 247).

3.3.1 Limitace a budoucnost

Zobrazování plátu na CT má čtyři hlavní limitace: radiační dávka, riziko spojené s podáním KL, chybějící informace o přínosu a artefakty velkých kalcifikací. Diagnostická radiační zátěž a následné radiační riziko představuje významný problém zejména, pokud je CT vyšetření prováděno často (dlouhodobé sledování). Riziko spojené s podáním KL spočívá v možné anafylaktické reakci a v kontrastní nefropatii, která je běžnou formou akutního selhání ledvin získaného v nemocnici. Limitací je omezený počet publikovaných informací týkajících se spolehlivosti této techniky a diagnostické výtěžnosti založené detekci CT komponent karotického plátu, které mohou způsobovat CMP nebo její opakování (Saba et al., 2018, s. E14). Pokud je plát silně kalcifikovaný, tak svou hyperintenzitou způsobuje balónové artefakty, díky nimž je nemožná detekce dalších částí plátu nebo ulcerací (Hingwala et al., 2013, s. 5).

Technický vývoj metody do budoucna je směřován ke zlepšení rozlišení po podání KL pro lepší rozlišitelnost typů tkáně karotického plátu. V současné době se většina výzkumu CT vyšetření karotických tepen soustřeďuje na snížení radiační dávky, kterou pacient obdrží, a na zlepšení zobrazení charakteristik karotických plátů pomocí spektrálního vyšetření, které slibuje přesnější detekci komponent plátu (Saba et al., 2018, E24).

4 Magnetická rezonance a diagnostika aterosklerotického postižení karotických tepen

Rychle se rozvíjející diagnostická metoda nevyužívající ionizující záření, schopná detailně zobrazit měkké tkáně nebo mozkové tepny bez nutnosti podání kontrastní látky – to je magnetická rezonance (MR), metoda založena na fyzikálním jevu nukleární magnetické rezonance v živých organismech. Jeho principem je využití chování některých atomových jader prvků (nejčastěji vodíku) ve velmi silném magnetickém poli a detekce magnetického signálu, který vytvářejí jádra vodíku v lidském těle po vyslání krátkého radiofrekvenčního pulzu. Metoda vznikla v 80. letech 20. století, u jejího zrodu stál Paul C. Lauterbur a Peter Mansfield.

Nejdůležitějším prvkem, jehož hojného zastoupení v lidském těle metoda využívá, je vodík. Vodík je v biologické tkáni součástí molekuly vody, která se v lidském těle nachází z více než 60 %. Jádro atomu vodíku obsahuje jeden proton. Jedná se o kladně nabitou částici rotující kolem své vlastní osy (vlastnost nazvána spin). Vnitřní rotací částice je generován magnetický moment, který vykazují atomy s lichým počtem protonů. Díky tomu se chovají jako malý magnet, jež může být ovlivněn vnějším magnetickým polem. Látky jsou tvořeny z částic a pokud má každá částice magnetický moment, jejich součtem je vektor magnetizace (průmět vektoru do osy z je longitudinální magnetizací, do roviny xy transverzální magnetizací).

Pokud jsou protony umístěny mimo magnetické pole, jsou jejich vektory orientovány nahodile všemi směry. Energie všech protonů je stejná a magnetický moment látky je roven nule. Pokud jsou protony umístěny do statického magnetického pole (B_0), vyvolá indukce pole dvě situace: magnetické momenty protonů se zorientují ve směru nebo proti směru působení vnějšího magnetického pole a částice začnou konat precesní pohyb. Postavení protonů je většinou paralelní (se směrem indukce vnějšího pole, nižší energie), část protonů se však nachází také v antiparalelním postavení (proti směru indukce, vyšší energie). Energie všech protonů je tak různá a vektor magnetizace je nenulový (ve směru B_0), ale velmi malý. Magnetické momenty se dále v magnetickém poli pohybují rotačně v transverzální rovině (opisují plášť kužele). Tomuto pohybu se říká precese, vzniká při každé změně magnetického pole a trvá až do ustálení polohy protonů. Protony nerotují synchronně (každý proton se otáčí se stejnou rychlostí po stejné kruhové dráze, ale nachází se ve stejném okamžiku na jiném místě kruhu). Frekvence precese se nazývá Larmorova frekvence (ω) a přímo závisí na indukci vnějšího magnetického pole a na typu atomového jádra vyjádřeného gyromagnetickým poloměrem (konstanta, γ) (Vomáčka, 2015, s.47; Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 62–70).

Částice mají určitou energii a mezi stavem s vyšší energií (antiparalelní postavení) a stavem s nižší energií (paralelní postavení) mohou přecházet. Přejít do stavu s vyšší energií se nazývá excitace a dochází k němu dodáním kvanta energie například pulzem elektromagnetického záření. Přejít do stavu s nižší energií se nazývá deexcitace, nastává vyzářením kvanta energie, která je poté měřena jako MR signál. Směr vektoru magnetizace je stejný se směrem vnějšího magnetického pole, nelze jej tak měřit (je maskován vnějším polem). Aby mohl být naměřen, je nutné vektor z původního směru vychýlit. K tomu se využívá vysokofrekvenčního elektromagnetického pulzu (radiofrekvenční pulz, RF pulz), jehož frekvence odpovídá Larmorově frekvenci precesního pohybu protonů (pokud by neodpovídala, protony by nemohly přijmout kvantum energie). Dochází k excitaci, kdy je proton, který přijal kvantum energie, vychýlen o 90° nebo 180° (tzv. překlacení spinu), a k fázovému sladění precesního pohybu všech částic (rotace je synchronní). Díky tomu se transverzální magnetizace zvyšuje do maxima a longitudinální magnetizace je naopak podstatně utlumena. Po vypnutí RF pulzu dojde k deexcitaci. Vychýlené protony se vrací zpět do své původní polohy, tj. do směru pole B_0 a nastává rozfázování jejich pohybu (precese protonů je znovu asynchronní). Tento jev se nazývá relaxace. Návrat protonů do původní polohy je doprovázen vyzářením přebytečné energie ve formě elektromagnetického záření, detekovaného jako MR signál.

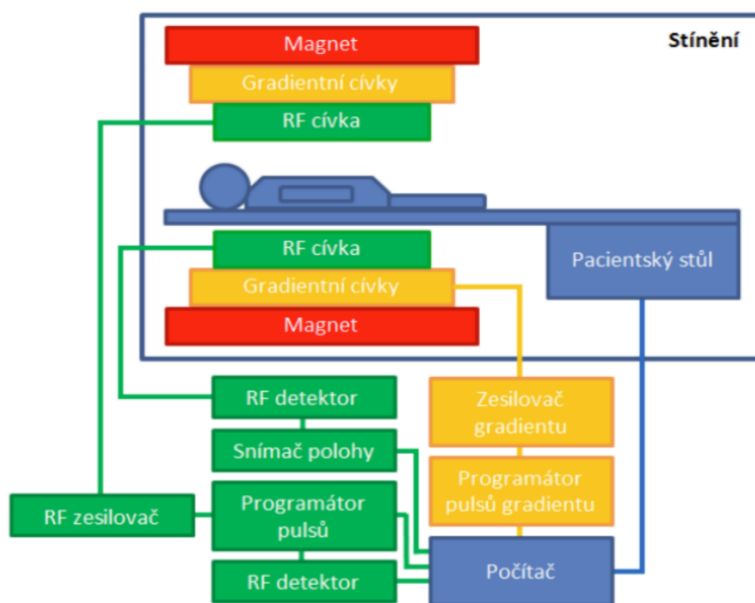
Čas relaxace je obvykle delší než čas excitace. Rozlišujeme dva druhy relaxačních časů: longitudinální relaxaci (T_1 relaxace, interakce spin-mřížka) a transverzální relaxaci (T_2 relaxace, interakce spin-spin). Magnetizace v longitudinální rovině (při excitaci byla utlumena) se vrací do normálních hodnot tak, že dochází ke ztrátám nadbytečné energie ve formě elektromagnetického záření do okolních tkání (do mřížky). Doba, za kterou magnetizace dosáhne 63 % původní velikosti vektoru magnetizace v ose z (vychýlený vektor magnetizace se vrací zpět do směru pole B_0), je T_1 relaxačním časem. Interakce spin-spin se projevuje ztrátou synchronnosti precese protonů a vede k zániku vektoru magnetizace v rovině xy . Doba, za kterou je dosaženo 37 % původní velikosti vektoru magnetizace v ose xy , se označuje jako T_2 relaxační čas. Obě relaxace probíhají společně, T_2 se uplatňuje dříve, pak se zpožděním také T_1 (překlacení momentů do osy z trvá déle než ztráta synchronní precese). Uvolněná energie se po detekci v cívce (vodiče z mědi, stříbra) na povrchu pacienta převádí na elektrickou energii, která je následně měřena. Diferenciace relaxačních časů jednotlivých tkání je základem MR zobrazování (Vomáčka, 2015, s.48; Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 72–80).

Samotné měření signálu přijímacími cívkami nestačí, je třeba znát přesnou pozici vzniku signálu. To je umožněno použitím gradientních cívek, které jsou vloženy do hlavního

magnetického pole ve třech na sobě kolmých rovinách, kde produkují gradientní magnetická pole (G_x , G_y a G_z). Zapnutím gradientních cívek je možné částečně změnit sílu pole B_0 (narušit jeho homogenitu) tak, že v žádném místě 3D prostoru nebude síla stejná. Gradient G_z určující rovinu řezu je získán jako 2D matice (tzv. k-prostor), kde G_x tvoří řádky se stejnou fází a G_y tvoří sloupce se stejnou frekvencí – určují pozici voxelu ve zvoleném řezu. Výsledkem aplikace všech gradientních polí je získání konkrétního místa $[x, y, z]$, ze kterého přichází signál.

Konstrukce MR přístroje. Základní prvky přístroje jsou: hlavní magnet, gradientní systém, RF systém, stínění a počítačový systém. Hlavní magnet vytváří homogenní magnetické pole B_0 , jeho vlastnosti ovlivňují měření a kvalitu obrazu. Intenzita vnějšího magnetického pole se vyjadřuje v jednotkách Tesla (T) a nepoužívanější jsou v současnosti 1,5 a 3 T MR přístroje (existují však již také 7 a 9 T). Gradientní cívky slouží k vytvoření gradientního magnetického pole, k výběru vrstvy a tloušťky vyšetření a jako pomoc při tvorbě rychlých sekvencí. RF systém (přijímač a vysílač) vytváří RF pulzy a zaznamenává signály během relaxace. Stínění se dělí na pasivní (Faradayova klec – silné pláty z oceli a mědi) a aktivní (cívky v okolí gantry vytvářející magnetické pole v opačném směru než pole B_0), dále na stínění jako součást MR přístroje a stínění místnosti proti vnějším rušivým elementům. Počítačový systém umožňuje automaticky provádět výpočty, zobrazovat obraz, ovládat a nastavovat parametry skenování. K lepšímu zobrazení vyšetřované oblasti (zesilují signál) se používají povrchové cívky (přijímače), které se přikládají co nejbližší k vyšetřované oblasti (hlavová, ramenní, kolenní, cívka aj.) (Vomáčka, 2015, s. 53–54; Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 85–88 a 96–101).

Obrázek 10: Konstrukce MR přístroje



(Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 97)

4.1 Základní techniky zobrazování

Nejdůležitější částí MR vyšetření je proces plánování a získávání obrazů, od jejichž provedení se odvíjí diagnostická výtěžnost vyšetření. Je třeba vždy vědět, co chceme zobrazit (klinická otázka a odpověď na ni) a jak zobrazení docílit (znalost jednotlivých sekvencí). Sekvence (tj. série excitačních impulzů opakujících se mezi jednotlivými relaxacemi) mají různý kontrast, rozlišení a rychlost akvizice (Chavhan, 2016, s. 740; Vomáčka, 2015, s. 49).

4.1.1 Spin-echo (SE) sekvence

Jedná se o základní vyšetřovací techniku založenou na zjišťování T1 a T2 relaxačních časů. Jednotlivé tkáně mají relaxační časy různé, čímž jsou způsobeny také rozdíly v intenzitě signálu, který je na obrazovce počítače promítnut ve stupních šedi. Pokud tkáň nemá žádnou intenzitu signálu (asignální), zobrazuje se černě. Tkáň s vyšší intenzitou signálu (hypersignální) se zobrazuje jako světlá a tkáň s nižší intenzitou (hyposignální) jako šedá. Výsledné obrazy se označují jako T1 a T2 vážené obrazy (v. o.) (Vomáčka, 2015, s. 49).

Konvenční spin-echo sekvence se skládá ze dvou RF pulzů. První RF pulz (excitační) vychýlí protony o 90° a po uplynutí transversální magnetizace a rozfázování precese protonů následuje druhý RF pulz (inverzní), který protony vychýlí o 180° do antiparalelního postavení. Oba pulzy dohromady (90° a 180°) produkují spin-echo signál, který je detekován a měřen. Doba, za kterou proces jednou proběhne, se rovná polovině excitačního času a označuje se jako echo čas (time to echo, TE). Echo označuje příjem signálu magnetického momentu v relaxaci. Celý proces se několikrát opakuje, čas mezi jednotlivými echy se značí jako repetiční čas (time to repeat, TR). Hodnoty TR a TE lze upravovat, pokud je TR čas zkrácen, intenzita signálu je zvýšena (Goncalves, 2013, s. 33–35; Vomáčka, 2015, s. 48–49).

T1 vážené obrazy. Vyznačují se krátkým TR i TE časem (př.: TR 500 ms, TE 20 ms). Tkáně s krátkou T1 relaxací se jeví jako hyperintenzní (tuk, čerstvé krvácení), tkáně s dlouhou T2 relaxací se jeví jako hypointenzní (tumory, záněty, čistá tekutina). Kalcifikace, proudící krev či kompakta jsou asignální, solidní tkáně (mozek) jsou lehce hypersignální. KL zkracuje TR, jeví se hypersignálně. T1 v. o. se používají zejména k přesnému anatomickému zobrazení.

T2 vážené obrazy. Vyznačují se dlouhým TR i TE časem (př. TR 2000 ms, TE 90 ms). Pokud je použit dlouhý TR, vliv T1 relaxace je eliminován. Tkáně s krátkou T2 relaxací se jeví jako hypointenzní (solidní tkáně), tkáně s dlouhou T2 relaxací jako hyperintenzní (zánět, čisté tekutiny). Tuk se jeví izosignálně, asignální tkáně jsou stejné jako u T1 v. o. Při

prodloužení TR na 3–5000 ms dojde k výraznému nárůstu signálu vody. U T2 v. o. se často používá zrychlených sekvencí, protože klasické jsou časově náročné.

Proton denzní obrazy (PD). Jejich TR je dlouhý (dlouhá doba relaxace), naopak TE je krátký (př. TR 2000 ms, TE 20 ms). Kvalita obrazu je charakterizována hustotou protonů vodíku ve tkáních. Tkáně s vyšším obsahem vody jsou hypersignálnější vzhledem k ostatním, tekutina je zobrazena jako tmavě šedá. PD obrazy se používají zejména při zobrazování muskuloskeletálního systému (Pleva a Ouředníček, 2012, s. 14; Vomáčka, 2015, s. 49–52).

Používá se také několik modifikací konvenční SE sekvence:

- **Dual SE** spočívá v použití dvou 180° pulzů v každém repetičním čase místo jednoho. Signál z každého 180° pulzu je odeslán do různých k-prostorů tak, že jsou ve stejném zobrazovacím čase získávány dvě sady obrazů zahrnující proton denzní obrazy a T2 vážené obrazy. Výrobci je označují v obraze jako PD/T2 (Chavhan, 2016, s. 740–741).
- **Fast spin-echo (FSE)** se skládá z jednoho 90° pulzu a z několika 180° pulzů za sebou v každém TR, díky čemuž se výrazně zkracuje doba akvizice oproti konvenční SE sekvenci. Počet 180° pulzů v jednom TR se označuje jako echo train length (ETL) nebo turbo faktor, rychlost akvizice se zvyšuje s ETL. Pokud je na konci ETL použit tzv. flip back pulse s vychýlením protonů -90° , jedná se o fast recovery FSE sekvenci (FR-FSE). Pulz -90° zajistí rychlé obnovení longitudinální magnetizace, což umožňuje rychlou přípravu na další repetiční čas, díky čemuž je doba akvizice ještě kratší (Chavhan, 2016, s. 740–741). Výhodou FSE je výrazné zkrácení doby vyšetření, lepší kvalita obrazu a větší diagnostická výtěžnost z T2 vážených obrazů. Výhodou FSE oproti SE je možné zvýšení přenosu magnetizace díky opakovaným 180° pulzům (svaly se v obraze jeví tmavěji než na SE) a výrazné snížení artefaktů z kovových implantátů. Nevýhodou je snížení účinků magnetické susceptibility (drobné artefakty, které můžou bránit v detekci malého krvácení) a riziko rozmazaného obrazu např. hypersignální tuková tkáň na T2 v. o. (důsledek náběru dat v různých TE) (Goncalves, 2013, s. 36).
- **Single-shot FSE (SS-FSE)** funguje na principu jednoho 90° pulzu v jednom repetičním čase. K-prostor je o polovinu redukován, čímž se zkrátí Fourierova rekonstrukce obrazu (Vomáčka, 2015, s. 52). Sekvence je velmi rychlá (všechna data lze získat v jedné akvizici TR) a účinná při snižování pohybových artefaktů způsobených například pohybem a pulzací mozku. Je tedy vhodná pro použití u nespolupracujících pacientů. Nevýhodou je nižší kvalita obrazu způsobená nízkou hodnotou poměru signálu k šumu (nižší ostrost, vyšší šum). Je často značená jako HASTE (Muhaimin, 2019, s. 12–15).

4.1.2 Gradientní (gradient-echo, GE) sekvence

Jedná se o rychlou sekvenci, která je základem vyšetření zejména v případech, kdy má být doba vyšetření výrazně zkrácena (z jednotek minut na sekundy). Jejich podstatou je náhrada RF pulzu způsobujícího vychýlení 180° a 90° . 180° pulz zcela chybí (umožní zkrátit TR), 90° excitační pulz je snížen na hodnotu nižší než 90° (obvykle $4\text{--}50^\circ$). Ten orientuje vektor magnetizace do transverzální roviny. Následně dojde k použití negativního gradientu k rozfázování protonů a poté pozitivního gradientu ke sfázování, což způsobí vznik echa. Transverzální magnetizace není zcela utlumena, proto může být použito další série rychlých pulzů. Doba vyšetření se tak zkracuje z původních několika minut na desítky až jednotky sekund. Signál klesá se zvyšujícím se TE. Kvůli nehomogenitám B_0 má na pokles signálu vliv T_2^* vážený čas (namísto T_2). Výhodou je rychlost vyšetření, nevýhodou je vliv nehomogenity B_0 (riziko vzniku artefaktů). Modifikací GE sekvencí je například FLASH (Fast Low Angle Shot), Dual-Echo GE nebo Spoiled GE (Štípčáková, 2014, s. 37–38; Vomáčka, 2015, s. 50).

4.1.3 Sekvence inversion recovery (IR)

Sekvence se používají ke zvýšení kontrastu mezi tukem a vodou nebo tkáněmi s různými T_1/T_2 hodnotami, případně také k potlačení signálu tkáně. Jedná se o variantu silně vážených T_1 obrazů, jejichž základem je využití inverzního (obráceného) postupu: nejdříve 180° pulz, následně 90° pulz. Čas mezi nimi se označuje jako inversion time (TI), dle něž je možné IR sekvence rozdělit do třech typů: krátký TI (80–150 ms, např. STIR), střední TI (300–1200 ms, např. MPRAGE) a dlouhý TI (500–2500 ms, např. FLAIR).

STIR (Short Tau Inversion Recovery), fat suppressed (FS). Tuk je potlačen, stává se asignálním. Na T_2 obrazech má tuk a tekutina skoro stejnou intenzitu signálu, po použití STIR jsou rozlišitelná patologická ložiska obsahující vodu na černém pozadí potlačeného tuku. Často se používá v kombinaci s PD; využití je zejména v zobrazení páteře nebo velkých kloubů.

FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), **WATS** (Water Selective Excitation), water suppressed. Selektivně potlačená voda/jiná tekutina je asignální/hyposignální, vyniknou např. patologická ložiska. Nejčastěji se používá v diagnostice roztroušené sklerózy (Chavhan, 2016, s. 742; Vomáčka, 2015, s. 49 a 52).

MPRAGE (Magnetization Prepared Rapid Acquisition by Gradient Echo). Rychlá 3D T_1 vážená sekvence, jejíž součástí je inverzní pulz zvyšující kontrast mezi bílou a šedou hmotou

mozku (Saba, 2014, s. 97). Používá se pro zobrazení krvácení (míra detekce < 80 %), které se jeví hypersignálně, signál všech okolních tkání je potlačen (Kassem et al., 2020, s. 1271).

4.1.4 Echoplanární sekvence (EPI)

Sekvence vytvářející obraz během jednoho TR, nejčastěji aplikována na GE sekvence. Jedná se o velmi rychlé sekvence používající se k zachycení rychlých fyziologických procesů jako je perfuze, difuze a okysličení krve (BOLD – Blood Oxygen Level-Dependent). Jejich omezením je špatný poměr signálu k šumu a artefakty susceptibility. Tato omezení lze minimalizovat použitím multi-shot EPI nebo kombinací s SE a GE. Běžně používaná sekvence pro difúzní zobrazení těla, single-shot FSE-EPI (př. kombinace s SE) (Chavhan, 2016, s. 742).

4.1.5 MR angiografie

Kromě hustoty jader protonů, T1 a T2 relaxačních časů, může být parametrem zobrazování také průtok excitovaných jader protonů. Jeho pohybu využívá v zobrazování krve nebo mozkomíšního moku MR angiografie (MRA), na standardních MR sekvencích je totiž proudící krev asignální. Podstatou zobrazení cévního řečiště je potlačení magnetických polí statických tkání okolo cévy a zvýraznění signálu toku krve. Cévy mohou být zobrazeny bez použití KL (PC MRA, TOF MRA) nebo s použitím KL (CE MRA). Nekontrastní MRA jsou založeny na změně precese protonů a velikosti magnetizace v přítomnosti gradientního pole.

PC (Phase Contrast) MRA. Využívá se pohybu tekoucí krve ve fázi signálu MR (stav magnetizace). Fáze se v pohybu může změnit (fázový posun), čímž se stane zdrojem signálu. Využívá se zde bipolárního gradientu – zapnutí gradientu na určitou dobu, potom jeho přepnutí na opačný směr (opačné fáze statické tkáně se vyruší, ztratí signál, naopak pohybující se krev vykazuje signál). Změna fáze je závislá na gradientních magnetických polích a na rychlosti spinu protonů. Metody je využíváno při zobrazení menších toků.

TOF (Time Of Flight) MRA. Zobrazovaná oblast je vybuzena několika po sobě rychle jdoucími RF pulzy, kdy jsou částice excitovány při prvním pulzu a do příchodu následujícího nestihnou zcela relaxovat, aby mohly být znovu excitovány – poskytují pouze slabý signál. Neustále vtékající krevní částice oproti tomu nebyly excitovány prvním pulzem, proto při vybuzení následujícím pulzem poskytují silný signál (vysoký jas). U této metody je k výraznému zesílení přitékajících erytrocytů použito GE sekvence s malým vychýlením a krátkým TR. Využívá se 2D TOF zobrazení pro pomalé toky (venogram) a 3D TOF pro rychlé toky (arteriogram). Pokud je tok příliš pomalý, není možné jej jasně zobrazit; signál také

v následujících řezech, do kterých vtéká krev, klesá (částice nestačí relaxovat) (Vomáčka, 2015, s. 54–55; Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 91–94).

CE (Contrast Enhancement) MRA. Metoda využívá k zobrazení cévního řečiště nejčastěji gadoliniové kontrastní látky pro MR, které mají po aplikaci odlišnou Larmorovu frekvenci, díky čemuž ovlivňují proces relaxace a mění T1 a T2 relaxační časy. Ovlivněna je zejména T1 relaxace (o desítky % více než T2), proto je distribuce KL sledována nejčastěji na T1 sekvencích. KL je aplikována intravenózně po provedení nativních sekvencí pro porovnání. Poté jsou prováděny sekvence v různých časových rozestupech, aby byl zachycen prostup KL artériemi i vénami. Následně je vypočítán rozdíl mezi nativní sekvencí a sekvencí s KL a dojde v vytvoření MRA obrazu (Sedlář, Staffa a Mornstein, 2014, s. 82–83 a 92).

4.2 Techniky a možnosti zobrazování aterosklerotického plátu v karotidách

A. Sekvence

Využívá se kombinací mnoha pulzních sekvencí jako jsou T1 a T2 v. o., pre- a post-kontrastní T1 TSE (turbo spin-echo), MPRAGE nebo TOF. Využití potlačení tuku je nutné ke snížení signálu z perivaskulární a podkožní tukové tkáně (Kassem et al., 2020, s. 1267). Běžně je k zobrazení používáno FSE/TSE sekvencí. Výhodou je možnost použití v kombinaci se všemi druhy vážených obrazů (T1, T2 i PD), vysoké prostorové rozlišení se submilimetrovou velikostí voxelů (od 0,25 x 0,25 x 2,0 mm do 0,6 x 0,6 x 3,0 mm) a vysoký poměr signálu k šumu s použitím povrchové cívky. T1 v. o. GE s nebo bez IR se využívá k rychlé detekci zejména hypersignálních oblastí (krvácení nebo lipidové jádro) (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 254). TOF a CE MRA je základem zobrazování krevního řečiště, CE se uplatňuje také v rozlišení lipidového jádra, zánětu nebo neovaskularizace. Mezi speciální techniky pro zobrazení karotických plátů patří SNAP (Simultaneous Non-contrast Angiography and intraPlaque hemorrhage, nekontrastní angiografie s detekcí IPH), SPGR (SPoiled Gradient-Recalled, GE pro hodnocení krvácení s IR), MATCH (Multi-contrast Atherosclerosis Characterization, komplexní informace o složení plátu v jedné sekvenci) a MERGE (Multiple Echo Recombined Gradient Echo, potlačení signálu krve pro lepší hodnocení plátu) (Saba et al., 2018, s. E22).

B. Rovina zobrazení

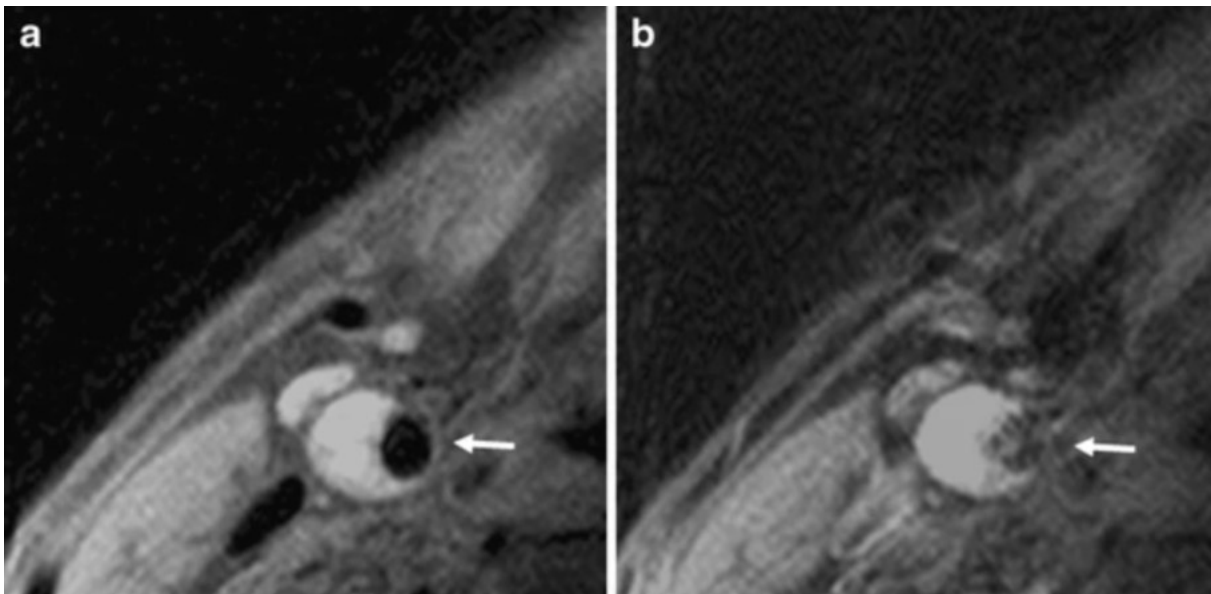
Ke kvantitativnímu hodnocení stěn karotid se používá 2D zobrazení. 3D technika umožňuje ve srovnání s 2D zlepšené prostorové rozlišení a poměr signál/šum. 3D techniky zobrazení jsou použitelné v kombinaci s SE i GE (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 254–255).

Nedávno Yuan et al. (2018, s. 191–199) poprvé použili k zobrazení plátu v karotidě 4D CE sekvence s vysokým časovým a prostorovým rozlišením, což umožňuje kombinované morfologické a funkční hodnocení aterosklerózy karotid z jediné CE sekvence.

C. Synchronizace s elektrokardiografií (EKG)

Použitím hradlování (EKG gating) je dosaženo snížení artefaktů souvisejících s tokem krve s pohybem cévy. Bez použití funkce mohou pulzní pohyby karotické stěny a okolní tkáň vést k rozmazání obrazu (obrázek 11). Technika vyžaduje dlouhý TR alespoň jednoho intervalu R–R (doba trvání mezi dvěma komorovými komplexy), což omezuje použití FSE pouze pro PD nebo T2 v. o., nikoliv pro klasické T1 v. o. s EKG synchronizací. Nevýhodou je také prodloužení délky vyšetření (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 254–255).

Obrázek 11: Efekt EKG gating na BB zobrazení karotické tepny



BB FS T1 v. o. (TR 1R–R, TE 12) zobrazení s EKG synchronizací (a) a BB FS T1 v. o. (TR 800, TE 12) bez EKG synchronizace s rozmazáním a neúplným černým lumen (šipka).

(Watanabe a Nagayama, 2010, s. 258)

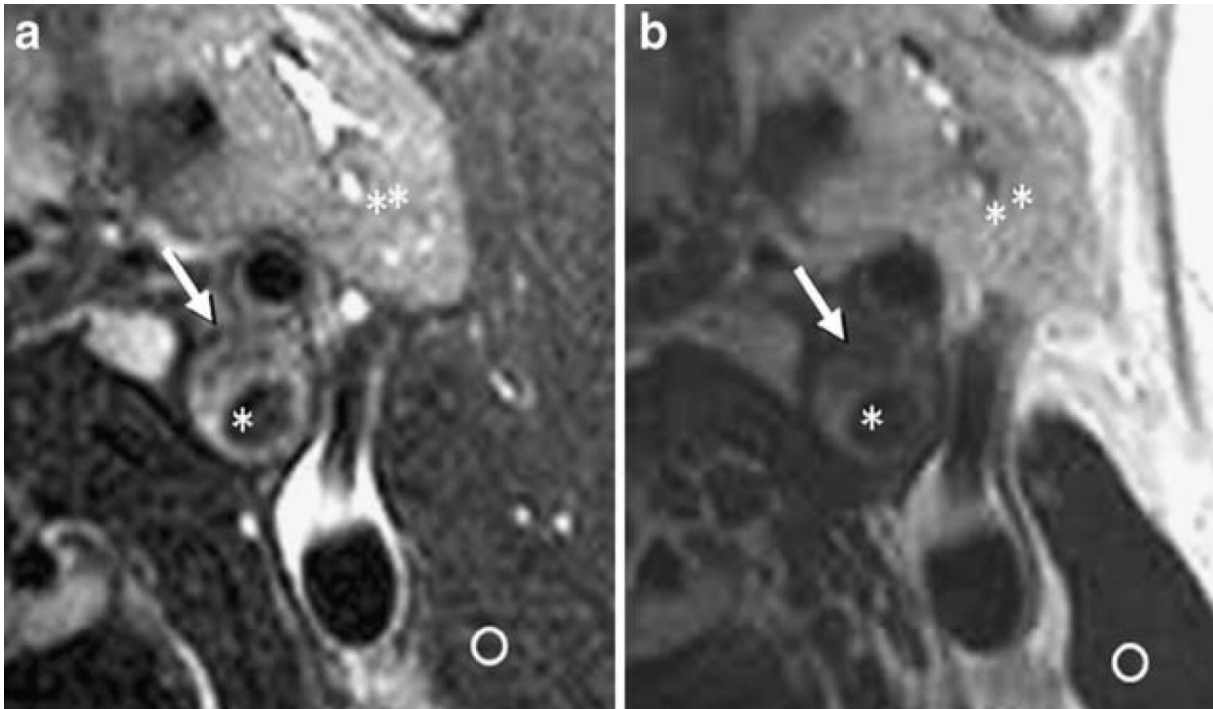
D. Potlačení tuku

Pro přesnou charakterizaci morfologie plátu je nezbytné použít FS pro jednotlivé sekvence. FS umožní snížit signál z podkožní tukové tkáňe a dosáhne vynikajícího kontrastu mezi složkami plátu a také mezi stěnou karotidy a okolní tkáni (viz obrázek 12). Při použití FS u T1 v. o. je hypersignální lipidová část plátu potlačena, díky čemuž je možná vyšší míra detekce krvácení.

E. Síla magnetického pole

Mezi 1,5 T a 3 T MR nebyly zjištěny žádné významné rozdíly v interpretaci a kvantifikaci morfologie cévní stěny a složení plátu. Vizualizace složek plátu byla shodně velmi dobrá v detekci kalcifikací, lipidového jádra a krvácení, vizualizace krvácení a kalcifikací byla vyšší u 1,5 T MR. Důvodem může být zvýšená susceptibilita kalcifikací a paramagnetických částic železa u krvácení při vyšší intenzitě magnetického pole.

Obrázek 12: Efekt potlačení tuku na zobrazení karotické tepny



T2 v. o. BB FS (TR 2R–R, TE 80) (a) a zobrazení stejného řezu bez FS (b). BB obraz s FS vykazuje skvělé rozlišení cévní stěny (šipka), černého lumen (jedna hvězdička) a okolní tkáň v porovnání s obrazem bez použití FS. Plát (šipka) je hypersignální (a) a izosignální (b) v porovnání k musculus sternocleidomastoideus (kolečko) a izosignální (a); hyposignální (b) v porovnání se submandibulární žlázou (dvě hvězdičky).

(Watanabe a Nagayama, 2010, s. 258)

F. Zobrazení krevního řečiště

Krevní řečiště je zobrazeno jako asignální (ve všech základních sekvencích nebo technika black-blood), případně hypersignální (TOF, CE MRA). Black-blood (BB) technika je kombinací TSE nebo FSE sekvencí se dvěma IR (DIR) 180° RF pulzy, která potlačuje průtok asignální krve. Magnetizace je v celém objemu cévy obrácena prvním RF pulzem, magnetizace ve sledovaném řezu je následně obnovena druhým RF pulzem, vytváření obrazu začíná po časovém zpoždění (TI) (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 254–256).

G. Druh kontrastní látky

K dispozici jsou dva druhy KL: na bázi gadolinia a na bázi ultramalých superparamagnetických částic oxidu železitého (USPIO). Gadoliniové KL jsou nejvíce rozšířené KL pro MR a v případě aterosklerotického plátu se používají k rozlišení lipidového jádra od fibrózní složky plátu na T1 v. o. (CE MRA), kde se kontrastní látkou sytí (stává se hypersignální) fibrózní tkáň. Použití KL zvýrazní fibrózní struktury, prokáže zvýšenou neovaskularitu a zánět. Nepříliš rozšířené částice USPIO produkují silnou magnetický efekt susceptibility na T2* vážených obrazech. Částice jsou absorbovány makrofágy (přítomnost zánětu) ve vulnerabilních plátech a na T2* v. o. jsou viditelné jako hyposignální oblasti v důsledku artefaktů z magnetické susceptibility (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 258).

4.3 Zobrazení charakteristik aterosklerotického plátu v karotidách na MR

Intenzita signálu jednotlivých charakteristik karotického plátu je téměř ve všech studiích vizuálně porovnávána se sousedním svalem (musculus sternocleidomastoideus). MR obrazy jsou v současnosti hodnoceny kvalitativně dle relativní intenzity signálu různých částí plátu jako nižší, rovné nebo vyšší v porovnání s intenzitou sousedního svalu (hypo-, izo-, hyperintenzní/signální). Uvádí se také srovnání se submandibulární žlázou, protože přilehlý sval často vykazuje příliš nízkou intenzitu signálu na T2 v. o. (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 260).

Tabulka 3: Přehled intenzity signálu jednotlivých charakteristik karotického plátu na MR

	3D TOF	T1 v. o.	T2 v. o.	PD	CE T1 v. o.
Lipidové jádro	izo	izo/hyper	hypo	izo/hyper	-
Fibrózní tkáň	izo	izo/hyper	izo/hyper	izo/hyper	+
Čerstvé IPH	hyper	hyper	izo/hyper	izo/hyper	-
Nedávné IPH	hyper	hyper	hyper	hyper	-
Chronické IPH	hypo	hypo	hypo	hypo	-
Kalcifikace	ohraničené hypo	ohraničené hypo	ohraničené hypo	ohraničené hypo	-

Sytící se tkáň (+) a nesyťící se tkáň (-) na CE T1 v. o.

(autor)

A. Stenóza

Stejně jako na CT lze v měření použít metody NASCET a ECST, případně CC metodu, která se spíš nepoužívá (viz kapitola 3.3). V zobrazení stenózy na MR se nejvíce uplatňuje MR: nektrastní TOF nebo kontrastní CE. Výhodou měření stenózy oproti CTA je necitlivost MRA na kalcifikace, takže ani rozsáhlé kalcifikace nezpůsobují obtíže při jejím hodnocení. TOF MRA je citlivější k artefaktům, které mohou nadhodnocovat stenózu, proto je k měření vhodnější CE MRA (Adla a Adlová, 2015, s. 182–183).

B. Ulcerace

Kromě samotné detekce ulcerace je možné určit její orientaci ke směru toku krve nebo její postavení k místu maximální stenózy (viz kapitola 3.3). Tyto charakteristiky ulcerace se zobrazují hůře na TOF MRA, proto se v detekci ulcerace na MR dává přednost CE MRA, která vykazuje méně falešně negativních výsledků (Rafailidis, 2017, s. 221). Jinak je senzitivita detekce ulcerací na MR podobná s CTA. Výhodou zobrazování na MRA je detekce ulcerací také v silně kalcifikovaných plátech, což je limitací CTA. Přidáním podélné BB MRA sekvence k axiálním řezům ostatních sekvencí zobrazujících cévní stěnu se zvyšuje přesnost detekce ulcerací aterosklerotických plátů v karotických tepnách (Kassem et al., 2020, s. 1272).

C. Obecné zhodnocení složení plátu

Na MR jsou hodnoceny zejména jednotlivé komponenty, obecného vizuálního zhodnocení plátu se většinou nepoužívá. Cai et al. (2002, s. 1369) uvádí dodnes nejčastěji používanou klasifikaci plátu do jednotlivých kategorií dle American Heart Association (AHA), modifikovanou pro MR (tabulka 4). Tartari et al. (2011, s. 1166–1167) předchozí klasifikaci upravil a pláty dělil do třech kategorií: 1) Plát s velkým lipidovým nebo nekrotickým jádrem s chybějícími nebo minimálními kalcifikacemi (převažující měkká tkáň), 2) smíšený plát s rozsáhlými kalcifikacemi a měkkou složkou, krvácením nebo trombem (smíšený plát: tvrdý fibrózně-kalcifikovaný plát s měkkou složkou) a 3) kalcifikovaný nebo fibrózní plát bez lipidového jádra (neměkký plát). Difúzní změny stěny nebo malý plát bez kalcifikace (první dvě skupiny dle AHA) nebyl hodnocen (stenóza 50–99 %).

Tabulka 4: Modifikovaná AHA klasifikace pro MR

Typ I–II	ztlustění stěny blízké normálnímu tvaru, žádná kalcifikace
Typ III	difúzní intimální ztlustění stěny nebo malý excentrický plát bez kalcifikace
Typ IV–V	plát s lipidovým nebo nekrotickým jádrem ohraničen fibrózní tkání s možnou kalcifikací
Typ VI	plát s možným narušením jeho povrchu, hemoragií nebo trombem
Typ VII	kalcifikovaný plát
Typ VIII	fibrózní plát bez lipidového jádra s možnou malou kalcifikací

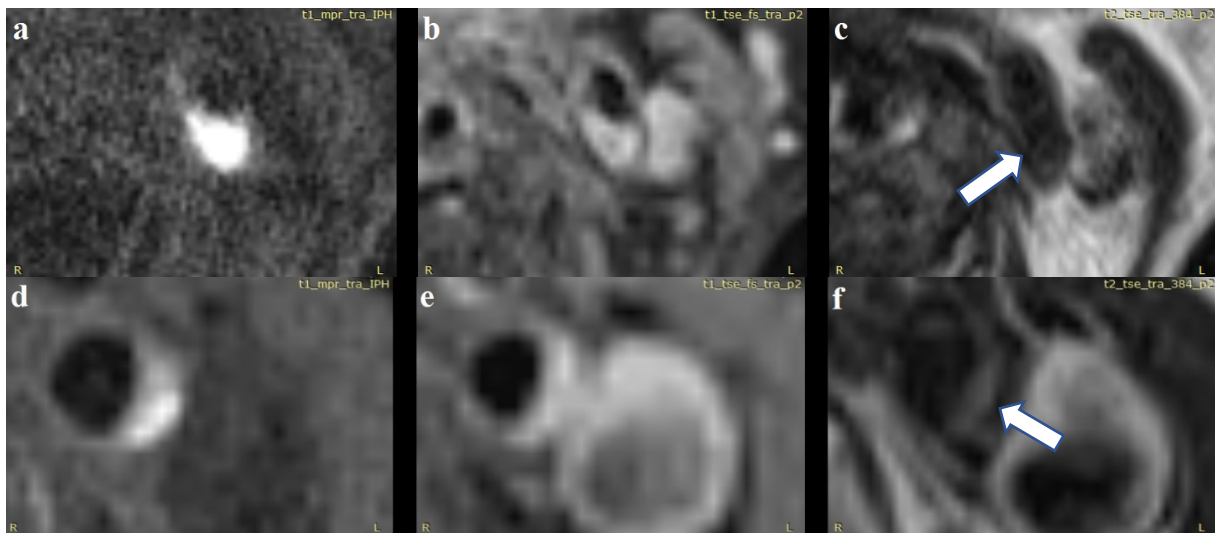
(Cai et al., 2002, s. 1369; upraveno)

D. Krvácení do plátu

MR je považována za nejlepší zobrazovací metodu pro detekci IPH, konkrétně je nejvhodnější MPRAGE sekvence (krvácení se jeví jako hypersignální, signál okolní tkáně je potlačen). Vzhledem k relativně krátké T1 relaxaci methemoglobinu je IPH hypersignální na všech T1 obrazech. MPRAGE, jinak také T1 IR-TFE (turbo field echo) sekvence, prokázala vyšší míru detekce IPH v porovnání s BB T1 TSE i s TOF sekvencemi. (Kassem et al., 2020, s. 1271). Mezi novější metody detekce IPH patří silně vážené T1 sekvence MATCH (zobrazení IPH na tmavém pozadí díky multikontrastnímu získávání obrazů) a SNAP (větší viditelnost hranice lumen v porovnání s MPRAGE, poskytuje okamžitou informaci o IPH díky simultánnímu zobrazení angiografie s IPH) (Saba et al., 2018, s. E14). Saam et al. (2006, s. 467) dělí IPH podle lokalizace na juxtaluminální (povrchové) a krvácení dovnitř plátu (intraplaque, hluboké). Juxtaluminální charakterizuje jako přiléhající k lumen s chybějícím hyposignálním juxtaluminálním pruhem na TOF oddělujícím lumen od IPH. Krvácení dovnitř plátu uvádí jako hluboké krvácení do plátu nebo jako celý prokrváčený plát s neporušenou fibrózní čepičkou (viditelný hyposignální juxtaluminální pruh na TOF). Krvácení do plátu dělí Saam et al. i Takaya et al. (2005, s. 2770) na dva typy dle stáří. Čerstvé se histologicky vyznačují neporušenými červenými krvinkami s methemoglobinem intracelulárně. Na T1 v. o. a TOF se jeví hyperintenzně a na PD a T2 v. o. izointenzně. Nedávné krvácení je charakterizováno lytickými červenými krvinkami s methemoglobinem extracelulárně, jeví se jako hyperintenzní na všech čtyřech sekvencích v porovnání k musculus sternocleidomastoideus. Yuan et al. (2008, s. 267) dělí krvácení dle stáří do třech kategorií:

kromě čerstvého (stáří < 1 týden, odpovídající akutní mozkové hemorrhagii) a nedávného (stáří 1–6 týdnů, odpovídající subakutní mozkové hemorrhagii) rozlišuje ještě staré krvácení (stáří > 6 týdnů) To se histologicky vyznačuje přítomností hemosiderinu, odpovídá chronické mozkové hemorrhagii a v MR obrazech se jeví jako hyposignální na všech čtyřech základních sekvencích.

Obrázek 13: Rozlišení IPH dle stáří



Horní řada: T1 MPRAGE IPH senzitivní sekvence (a) a T1 TSE FS sekvence (b) ACI vlevo na axiálních řezech zobrazují hypersignální hluboké krvácení do plátu, které se na T2 TSE sekvenci (c) jeví jako hypointenzní (c, šipka) → čerstvé (akutní) krvácení. Dolní řada: Na T1 MPRAGE IPH senzitivní sekvenci (d) i na T1 FSE FS sekvenci (e) je krvácení hypersignální, včetně T2 TSE sekvence (f, šipka) → nedávné (subakutní) krvácení.

(autor)

E. Fibrózní čepička

Na rozdíl od ultrazvuku a CT je MR schopno detekovat přítomnost fibrózní čepičky. Vysoké senzitivity (0,81) a specificity (0,9) v její detekci je dosaženo použitím multisekvenčního zobrazení (TOF, T1 a T2 v. o. a PD). Po podání KL se na CE obrazech fibrózní čepička silně sytí (hypersignální), je tak jednoduše odlišitelná od lipidového jádra, které se sytí pouze lehce (Kassem et al., 2020, s. 1272). Neporušená tlustá fibrózní čepička je charakterizována přítomností juxtaluminálního hyposignálního pásu na TOF MRA nebo hypersignální juxtaluminální oblasti na CE T1 v. o., zatímco neporušená tenká čepička je přítomná, pokud hyposignální pás na TOF nebo hypersignální oblast na CE T1 v. o. chybí. Prasklá fibrózní čepička je charakterizována absencí juxtaluminálního hyposignálního pásu a přítomností šedé oblasti sousedící lumen, což odpovídá krvácení z plátu nebo nástěnnému

trombu (Saba et al., 2018, s. E16), případně přítomností diskontinuity čepičky. Její eroze je charakterizována ztrátou hladkosti lumenálního povrchu s prasklinami, ale bez celkové ruptury. Pokud je při zobrazení čepičky na T1 v. o. použito metody STIR, je fibrózní čepička hypersignální (Sadat et al., 2009, s. 436).

F. Fibrózní složka

Fibrózní komponenty se jeví jako izosignální nebo jako mírně hypersignální v porovnání se sousedním svalem na PD, T1 a T2 v. o. a jako izosignální na TOF. Po aplikaci KL se fibrózní tkáň sytí, jeví se tak jako hyperintenzní (Choi et al., 2015, s. 248). Sytící se tkáň může znamenat také zvýšenou vaskularitu, která může znamenat vyšší stupeň zánětu. Předpokládá se, že intersticiální kolagen je produkován ve snaze opravit poškozené oblasti po IPH nebo akumulaci lipidů. Od lipidové je fibrózní složka odlišena na T2 v. o. (lipid: hypointenzní) a na CE T1 v. o. (lipid: nesytí se) (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 261).

G. Enhancement

Enhancement (sycení se části plátu) je charakteristika sledovaná na CE T1 v. o. vyznačující se nárůstem intenzity části plátu po podání KL ve srovnání se stejnou sekvencí v nativním zobrazení. Přítomnost enhancementu je spojena s vulnerabilitou plátu, s neovaskularizací a infiltrací makrofágů (zánět) (Brinjikji et al., 2016, s. 29–30). Kontrastní látka na bázi USPIO dokáže rozlišit zánět velmi dobře, protože malé superparamagnetické částice železa této KL jsou silně spojeny s infiltrací makrofágů (jsou jimi pohlcovány). USPIO však není široce dostupnou KL (Kassem et al., 2020, s. 1272).

H. Lipidové jádro

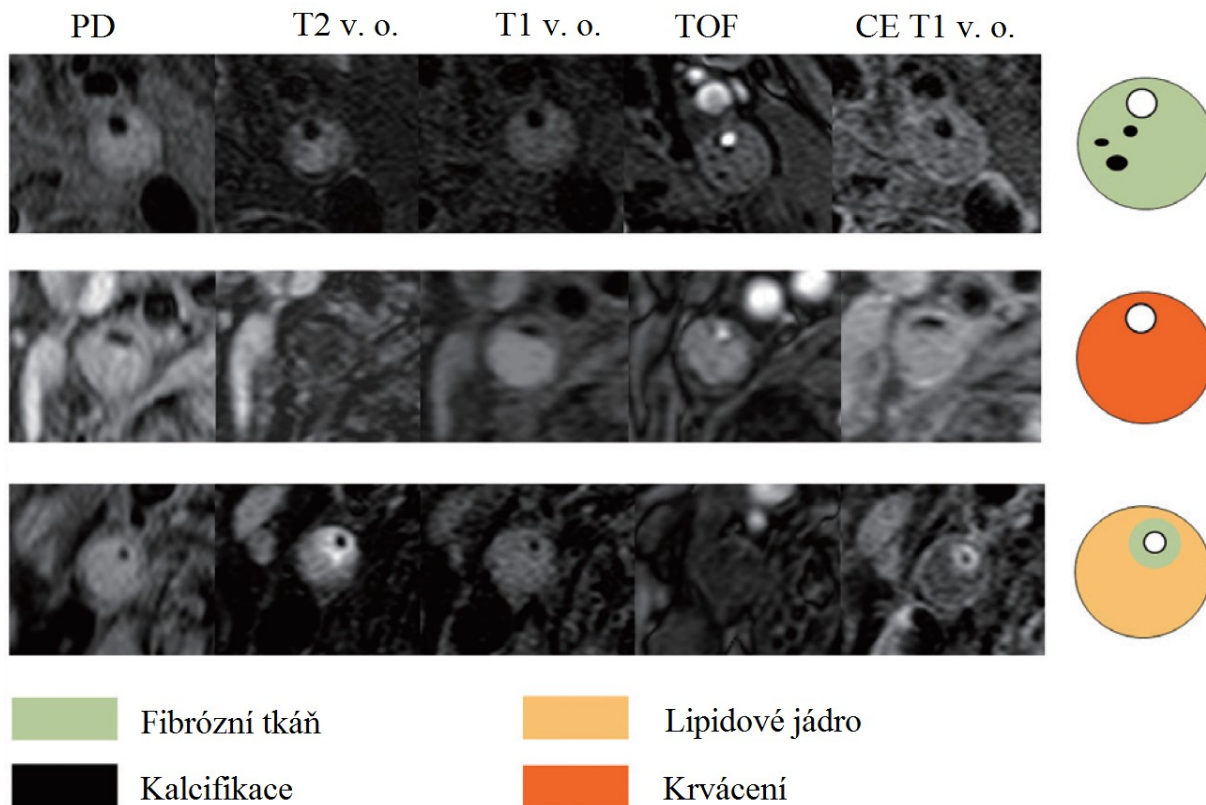
Lipidové jádro má krátký transverzální relaxační čas (T_2) ve srovnání s okolní fibrózní tkání, proto je detekováno jako hypointenzní na T2 v. o. (Kassem et al., 2020, s. 1271). Na T1 v. o. se jeví jako hyperintenzní a izointenzní na TOF (možno použít k odlišení lipidového jádra od IPH) a jako nesytící se oblast na CE MRA (CE T1 v. o.). Jeho identifikace je nejlepší při použití kombinace BB T1 v. o. s potlačením signálu tuku (fat-saturated, FS) před a po aplikaci KL, kde se jeví jako hypointenzní / nesytící se oblast s odlišením fibrózní čepičky (Zhu, Hom a Li, 2020, s. 1056). Dvě třetiny lipidových plátů jsou pevné nebo polokapalné, což znamená, že mají velmi slabý signál a přímé zobrazení lipidových komponent je obtížné. Některé lipidové pláty mají tendenci stávat se kapalnými při normální tělesné teplotě, což může vést k vyšší intenzitě signálu na T2 v. o. Jedná se zejména o velmi měkká nestabilní granulární lipidová jádra, vyplněná nekrotickými buňkami, mající konzistenci zubní pasty obklopené

fibrózní čepičkou, která jsou velmi náchylná na rupturu čepičky vedoucí k vylití jádra do lumen karotidy což vede k cerebrovaskulární embolii. Oproti tomu pevná lipidová jádra jsou stabilnější, odolnější vůči mechanickému tlaku (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 260). Oba typy lipidového jádra mají dle Morrisetta et al. (2003, s. 465) rozdílné T2 vážené časy: tekuté 35–40 ms a pevné 13–18 ms.

I. Kalcifikace

Na MR karotid se ve všech sekvencích kalcifikace projevují jako ohraničená asignální, v porovnání k vedlejšímu svalu jako hyposignální, oblast s minimálním průměrem 1 mm. Kalcifikace jsou častěji přítomny u starších jedinců a u pacientů se silným vinutím (tortuosity) karotických tepen, většinou se nachází v blízkosti karotické bifurkace (Zhu, Hom a Li, 2020, s. 1057). V zobrazení je nejlépe využít všech základních sekvencí (TOF, PD, T1 a T2 v. o.), z nichž jsou kalcifikace nejlépe viditelné na TOF, kdy jsou výrazně rozlišeny od hyperintenzního lumen karotidy i pokud se nacházejí juxtaluminálně. Pokud je využito BB zobrazení cévy, je zde riziko přehlédnutí malých kalcifikací, které mohou splývat s lumen, zejména těch nacházejících se juxtaluminálně. Platí však, že kalcifikace jsou mnohem lépe zobrazitelné na CT, kde jsou vysoce hyperdenzní (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 263).

Obrázek 14: Charakteristiky karotického plátu na jednotlivých sekvencích MR



(Choi et al., 2015, s. 248; upraveno)

4.3.1 Limitace a budoucnost

Limitací je délka vyšetření (několikanásobně delší v porovnání s CT), která vede ke snížení komfortu pacienta a zvýší pravděpodobnost jeho pohybu, projevující se zhoršenou kvalitou obrazu kvůli pohybovým artefaktům (Watanabe a Nagayama, 2010, s. 254). Důležitou limitací mohou být informace o potenciální toxicitě gadolinia, jehož použití je nutné při CE MRA, zvláště pokud je nutné pacienta na MR s použitím KL dlouhodobě sledovat. Dle různých studií bylo gadolinium akumulováno v různých tkáních pacientů, nejčastěji se jednalo o mozek.

V budoucnu je nutno vylepšit prostorové rozlišení zobrazení ve všech rovinách pro lepší charakterizaci jemnějších struktur jako je fibrózní čepička a vytvořit efektivnější metody, které se vyrovnají s možným pohybem pacienta (získání ostrého obrazu i při drobném pohybu pacienta). Co se týče povrchových cívek, ne všude je k dispozici cívka pro karotické tepny, proto by měla být integrována do velmi rozšířených hlavových cívek, dále je nutné vylepšit techniky zobrazení lipidového jádra bez nutnosti aplikace KL a vytvořit jeden jednoduchý protokol splňující všechny potřeby zobrazení komponent. Potřebný je také vývoj kurzů zaměřených na techniky zobrazování plátu pro radiologické asistenty (specialisty na MR) a na popis získaných obrazů (jednotlivých komponent) pro radiology (Saba et al., 2018, s. E18 a E22).

5 Metodika výzkumu charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách a riziko cévní mozkové příhody

5.1 Výzkumné cíle a hypotézy

Cílem výzkumu je zjistit, zda některá ze sledovaných charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách detekovatelných pomocí CT a MR je zastoupena častěji u pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) oproti asymptomatickým pacientům (asymptomatická stenóza).

K uvedenému cíli byla stanovena jedna hlavní hypotéza:

Hlavní hypotéza: Charakteristika aterosklerotického plátu karotických tepen ovlivňuje riziko vzniku mozkové příhody.

Podcílem výzkumu je zjistit, zda spolu souvisí vybrané charakteristiky vulnerability aterosklerotických plátů v karotických tepnách detekovatelné pomocí CT a MR.

K podcíli byly stanoveny dvě hypotézy:

Hypotéza 1: Přítomnost ulcerace je spojena s krvácením do plátu.

Hypotéza 2: Přítomnost ulcerace je spojena s typem plátu dle HU na CT.

5.2 Charakteristika souboru

Pro svůj výzkum jsem využil data, která byla získána v rámci grantového projektu Agentury pro zdravotnický výzkum č. 16-30965A se svolením hlavního řešitele projektu i zástupců jednotlivých pracovišť. Mezi lety 2016 a 2019 byli posupně do výzkumu zařazeni pacienti se stenózou karotických tepen, vyšetřeni zobrazovacími metodami ve čtyřech centrech vysoce specializované cerebrovaskulární péče: Fakultní nemocnice Ostrava (FNO), Fakultní nemocnice Hradec Králové (FNHK), Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem (MNUL), Ústřední vojenská nemocnice Praha (ÚVN); v případě CT vyšetření také v nemocnicích z širokého okolí. Výzkumný vzorek obsahoval dvě skupiny pacientů – pacienty s asymptomatickou a symptomatickou stenózou ACI.

Pacienti byli do výzkumu zařazeni dle vstupních kritérií:

- věk 25–80 let
- provedena CTA a MR krku

- detekovaná stenóza karotické tepny
- podpis informovaného souhlasu.

Vylučovacími kritérii byly:

- nespolupráce pacienta
- klaustrofobie nebo implantovaný kardiostimulátor jako kontraindikace provedení MR krku
- nesprávně technicky provedena CTA.

5.3 Metoda sběru dat

Jednalo se o kvantitativní výzkum, kdy byla data pacientů shromážděna v rámci grantového projektu Agentury pro zdravotnický výzkum č. 16-30965A. Všichni pacienti, zapojení do výzkumu, podepsali informovaný souhlas schválený etickými komisemi jednotlivých nemocnic, které byly do grantu zapojeny (FNO, FNHK, MNUL, ÚVN). K výzkumu mi byl udělen souhlas hlavního řešitele grantu s poskytnutím a se zpracováním dat (viz příloha 1). Demografická data, základní anamnéza a obrazová data z CT a MR vyšetření ve formátu DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) mi byla poskytnuta na šifrovaný přenosný pevný disk opatřený heslem k následnému zpracování.

Z demografických dat pacientů bylo zaznamenáno rodné číslo, věk a pohlaví. Z vyšetření zobrazovacími metodami byly zaznamenány informace o proběhlém CT a MR vyšetření a strana stenózy ACI. Všichni pacienti byli vyšetřeni neurologem a měli provedenou objektivní kvantifikaci poškození způsobeného CMP dle mezinárodní škály NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), soběstačnost byla posuzována dle modifikované Rankinovy škály (mRS). Z anamnestických údajů pacientů byla zaznamenána vybraná proběhlá a přítomná onemocnění spojená s aterosklerózou a CMP – arteriální hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie, ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu a fibrilace síní. Dále byly zaznamenány údaje o kouření (počet cigaret za den) a množství denní konzumace alkoholu (1 jednotka = 0,5 l piva nebo 1,5 dl vína nebo 0,5 dl destilátu).

Ze sledovaných ischemických obtíží byla kromě iCMP zaznamenána také případná proběhlá TIA, amaurosis fugax a retinální infarkt. Zaznamenána byla také proběhlá hCMP.

5.4 Realizace výzkumu

Realizovaný výzkum charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách spojených s rizikem cévní mozkové příhody byl schválen Etickou komisí Fakulty zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci (viz příloha 2). CT a MR vyšetření mělo správně provedeno celkem 133 pacientů, u kterých bylo vzhledem k časté bilaterální stenóze ohodnoceno 226 karotid. Z tohoto počtu bylo 10 karotid se stenózou < 25 % naměřenou na CT z výzkumu vyřazeno. Výzkum byl rozdělen do dvou částí dle provedených vyšetření – hodnocení charakteristik na CT a na MR. Všechna obrazová data byla prohlížena a hodnocena v programu RadiAnt DICOM Viewer (Medixant, Poznań, Polsko).

5.4.1 Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů karotických tepen na CT

U všech pacientů byla provedena standardní helikální multidetektorová CT angiografie mozkových a krčních tepen. Vyšetření byla provedena nejen v centrech vysoce specializované cerebrovaskulární péče (FNO, FNHK, MNUL, ÚVN), ale také v nemocnicích z širokého okolí center. CT vyšetření tak byla provedena napříč ČR, celkem ve 23 nemocnicích v osmi krajích (Moravskoslezský kraj, kraj Vysočina, Královehradecký kraj, Ústecký kraj, Pardubický kraj, Středočeský kraj, Hlavní město Praha, Karlovarský kraj).

Vyšetření byla provedena na CT přístrojích Siemens Somatom Definition AS, Definition AS+, Definition Edge, Emotion 16 a Perspective (Siemens Healthineers, Erlangen, Německo); Toshiba Aquilion 16, 64 a Prime (Canon Medical Systems Corporation, Ótawara, Japonsko); Phillips Brilliance 6, Brilliance iCT 128 a Ingeunity Core 128 (Koninklijke Philips Electronics N.V., Amsterdam, Nizozemsko); a GE Healthcare BrightSpeed Elite a Optima CT660 (General Electric Healthcare, Chicago, USA). Všechna vyšetření byla provedena s aplikací jodové kontrastní látky intravenózně: 50–100 ml (dle doby trvání skenu) Iomeron 400 (Bracco Imaging, Milán, Itálie) nebo Ultravist 370 (Bayer HealthCare Pharmaceuticals LLC, Berlín, Německo) s rychlostí aplikace 3–4 ml/s automatickým injektorem přes minimálně 20 Gauge kanylu zavedenou v periferní žíle. Arteriální fáze vyšetření byla spuštěna pomocí bolus trackingu ve vzestupné aortě.

Pacient byl vyšetřen v pozici na zádech, směr skenování byl kaudokraniální. Rozsah CT vyšetření byl od dolního okraje aortálního oblouku až po vertex kalvy (nad Willisův okruh). Posuzovány byly multiplanární rekonstrukce v axiální rovině v submilimetrových řezech a rekonstrukce projekce maximální intenzity v sagitální a koronální rovině v 3–8 mm řezech, při

jednotné šíři okna W 700 HU, se středem okna L 200 HU. V několika případech bylo pro optimální vizualizaci nutno šíři a střed okna zvýšit (rozsah W 700–1000 HU a L 200–400 HU). Hodnoty šíře a středu okna optimální pro hodnocení komponent aterosklerotických plátů karotických tepen byly stanoveny na základě rešeršní činnosti.

Před posuzováním jednotlivých charakteristik proběhla rešeršní činnost s cílem najít co nejvyšší množství možných charakteristik aterosklerotických plátů k posouzení na CT. Z celkového počtu 47 článků jich bylo použito 28.

A. Stupeň stenózy

Stupeň stenózy byl měřen dle kritérií NASCET v axiálních submilimetrových řezech s kontrolou na koronálních a sagitálních řezech. Stenóza se vypočítala porovnáním průměru zbytkového lumen v místě maximální stenózy s průměrem ipsilaterální nezúžené distální ACI co nejbližší stenózy. Byla uvedena jako procento předpokládaného normálního průměru ACI. Kromě stenózy dané ACI byla změřena a zaznamenána také stenóza ACI kontralaterálně. Pokud byla zjištěna, byla céva zařazena do výzkumu a došlo k jejímu ohodnocení. V případě naměřené nulové stenózy nebo zjištění stentu v karotidě, nebyla daná céva dále hodnocena. Pokud došlo k okluzi ACI, k dalšímu hodnocení (např. typu uzávěru) také nedošlo.

B. Složení plátu dle denzity, složky plátu

Dle výsledků rešeršní činnosti bylo přihlédnuto k nejčastěji používaným hodnotám z předchozích studií a pláty byly ohodnoceny na axiálních submilimetrových řezech dle převažujících denzit jako lipidové (< 60 HU), fibrózní (60–130 HU) a kalcifikované (> 130 HU). Aby byly charakteristiky plátů popsány co nejpřesněji, bylo hodnoceno také zastoupení jednotlivých složek v plátu podle stejných denzit.

C. Kalcifikace

Vzhledem k tomu, že CT má vynikající senzitivitu k identifikaci vápníku, bylo této modalitě využito k podrobnějšímu hodnocení kalcifikací. Kalcifikace byly rozděleny dle velikosti na bodové („spotty“) nebo velké. Bodové kalcifikace byly definovány velikostí nižší než 3 mm délky a šířky na axiálních a koronálních/sagitálních řezech. Velké kalcifikace byly definovány jako kalcifikace, větší než 3 mm. Dále byla zaznamenávána přítomnost kalcifikací v ACC/ACI mimo hodnocený aterosklerotický plát v místě stenózy.

D. Povrch plátu a ulcerace

Povrch plátu byl hodnocen jako hladký, nepravidelný a ulcerovaný. Pokud se jednalo o ulcerovaný povrch plátu, byl hodnocen také typ ulcerace v závislosti na směru toku krve. Typ

1 – ulcerace kolmá na lumen cévy s rovnoběžnými stranami (1a) nebo se stranami sbíhajícími se k bodovému vrcholu (1b), typ 2 – ulcerace s úzkým krčkem (tvar hříbu) nebo bez viditelného krčku, typ 3 – ulcerace s krčkem a jeho hlavní částí směřující distálně (se směrem toku krve), typ 4 – ulcerace s krčkem a jeho hlavní částí směřující proximálně (proti směru toku krve) (viz obrázek 9).

5.4.2 Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů karotických tepen na MR

Všichni pacienti zařazení do výzkumu podstoupili také MR vyšetření karotických tepen. Vyšetření byla provedena ve čtyřech centrech vysoce specializované cerebrovaskulární péče (FNO, FNHK, MNUL, ÚVN) na přístrojích Siemens Avanto 1,5 T a Skyra 3 T (Siemens Healthineers, Erlangen, Německo), GE Healthcare Discovery MR750w 3 T (General Electric Healthcare, Chicago, USA) a Philips Ingenia 3 T (Koninklijke Philips Electronics N.V., Amsterdam, Nizozemsko). Přijímací cívka byla použita hlavokrční angiografická nebo krční vícekanálová. Zobrazovanou oblastí byla karotické bifurkace s místem stenózy ve středu obrazů.

Protokol MR vyšetření karotické bifurkace se skládal ze 4 základních sekvencí:

1. T1-vážené_TSE_FS sekvence, axiální řezy (TE: 19 ms, TR: 600 ms; šíře vrstvy [slice thickness, ST] 3 mm; velikost matrix [matrix size] 230 × 256; distanční faktor [gap] 0,3 mm; zobrazovaná oblast [field of view; FOV] 256 mm; fáze FOV [FOV phase] 100 %; Turbo factor [TF] 2; počet excitací [number of excitations, NEX] 2; délka sekvence 3:50 min).
2. 3D_T1_MPRAGE sekvence, axiální řezy, IPH senzitivní (TE 4 ms; TR 670 ms; TI 370 ms, ST 1 mm; matrix size 192 × 256; gap 0 mm; FOV 180 mm; FOV phase 75; Q3 NEX 3; délka sekvence 5:49 min).
3. T2-vážené TSE sekvence, axiální řezy (TE 72 ms; TR 4 580 ms; ST 4 mm; matrix size 294 × 384; gap 0,4 mm; FOV 230 mm; FOV phase 100, TF 14; Q3 NEX 2; délka sekvence 3:18 min).
4. 3D_TOF sekvence, axiální řezy (TE 7 ms; TR 24 ms; ST 1 mm; matrix size, 198 × 384; gap 0 mm; FOV 200 mm; FOV phase 75%; Q3 NEX 1; délka sekvence 2:43 min).

Každá nemocnice však protokol měla částečně nebo z větší části upravený, od čehož se odvíjela možnost hodnocení jednotlivých sledovaných charakteristik plátů. Níže uvedené jsou pouze provedené sekvence v jednotlivých nemocnicích v axiálních řezech, použité k hodnocení:

FNO

- provedeny první tři sekvence, čtvrtá pouze u několika pacientů

MNUL

- provedena první sekvence bez FS; ostatní provedené sekvence:
 1. 3D_T1_TFE sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 1 mm
 2. 3D_MC (multi chunk)_WATS sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 2 mm
 3. T2-vážené mFFE (multiecho fast field echo) sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm
 4. PD_BB_M2D (multiple 2D) sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm

FNHK

- provedena první sekvence bez FS a čtvrtá sekvence; ostatní provedené sekvence:
 1. T2-vážené MERGE sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm
 2. PD_TSE_FS sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm

Karotická bifurkace s kontrastem

1. T1-vážené MPRAGE sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 1,1 mm
2. T1-vážené VIBE (volumetric interpolated breath-hold examination)_Dixon sekvence (352_in, 352_opp, 352_F, 352_W), axiální řezy, šíře vrstvy 2 mm

in (in-fáze) = zobrazení signálu tuku a vody (voda + tuk); opp (opposed-fáze) = opak, subtrakce signálu tuku (voda – tuk); F (fat, pouze signál tuku) = in-fáze – opp-fáze; W (water, pouze signál vody) = in-fáze + opp-fáze (ekvivalent FS)

ÚVN

- provedena první sekvence; ostatní provedené sekvence:
 1. PD sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm

Karotická bifurkace s kontrastem

1. T1-vážené FS sekvence, axiální řezy, šíře vrstvy 3 mm

MR vyšetření karotid bylo u pacientů vyšetřených ve FNHK a v ÚVN provedeno s KL, podanou v druhé části vyšetření. Podáno bylo intravenózně 7,5–10 ml gadoliniové KL Gadovist (Bayer HealthCare Pharmaceuticals LLC, Berlín, Německo), případně 10 ml MultiHance (Bracco Imaging, Milán, Itálie).

Hodnocení probíhalo formou vizuálního porovnávání jednotlivých sekvencí vzhledem k tomu, že charakteristiky se jeví na základě intenzity signálu dané tkáně na různých sekvencích různě. Intenzita signálu jednotlivých charakteristik byla porovnávána dle dříve publikovaných kritérií se sousedním musclem sternocleidomastoideem. Charakteristiky se tak mohly jevit světleji (hyperintenzní), mít stejný signál (izointenzní) nebo tmavěji (hypointenzní) než musculus sternocleidomastoideus.

Před posuzováním jednotlivých charakteristik proběhla rešeršní činnost s cílem najít co nejvyšší množství možných charakteristik aterosklerotických plátů k posouzení na MR. Z celkového počtu 66 článků jich bylo použito 27.

A. Stupeň stenózy

Stupeň stenózy byl měřen stejně jako na CT dle kritérií NASCET na 3D TOF 1 mm sekvencích, případně na jiných dostupných sekvencích (T1 a T2 v. o.). Stenóza se vypočítala porovnáním průměru zbytkového lumen v místě maximální stenózy s průměrem ipsilaterální nezúžené distální vnitřní karotické tepny co nejbližší stenózy. Byla uvedena jako procento předpokládaného normálního průměru ACI.

B. Typ plátu dle AHA pro MR

Aby byla zhodnocená celková struktura plátu, bylo využito modifikované hodnocení typu plátu dle AHA pro MR (tabulka 2), odvozené od obvyklé AHA klasifikace. Typ plátu byl vybrán po vizuální kontrole plátu na všech dostupných sekvencích.

C. Krvácení do plátu

Přítomnost krvácení do plátu byla hodnocena na 3D_T1_MPRAGE IPH senzitivní, kde se jevílo jako hyperintenzní. Jeho druh byl poté hodnocen na dalších sekvencích. Krvácení bylo děleno dle jeho stáří na akutní (čerstvé, stáří méně než týden) a subakutní (nedávné, stáří 1 až 6 týdnů). Čerstvá hemoragie byla hodnocena jako hyperintenzní na T1 v. o. a TOF obrazech, ale jako izointenzní až hypointenzní na T2 v. o. a PD obrazech. Nedávná hemoragie se jevila na všech čtyřech sekvencích jako hyperintenzní. Kromě stáří krvácení byla hodnocena také jeho lokace. Krvácení zde bylo rozděleno na povrchové (juxtaluminální; pokud přiléhalo k lumen) a hluboké (prokrvácený plát). Rozsah krvácení byl vizuálně porovnán na jednotlivých sekvencích s velikostí celého plátu. Poměr rozsahu krvácení k velikosti plátu byl pak řazen do čtyřech kategorií: 1–25 %, 26–50 %, 51–75 % a 76–100 %.

D. Fibrózní část

Pokud byla v plátu přítomná fibrózní tkáň, byla hodnocena zvlášť přítomnost fibrózní čepičky a fibrózní složky plátu. Fibrózní složka se jevila na 3D TOF sekvenci jako izointenzní, na T1-vážených, T2-vážených a PD sekvencích jako izo/hyperintenzní. Od lipidové části byla rozlišována na T2 v. o., kde se lipidová část jeví jako hypointenzní a na postkontrastních T1 v. o., kde se fibrózní tkáň oproti lipidové sytí – je jasně hyperintenzní.

E. Fibrózní čepička

Přítomnost fibrózní čepičky byla dělena podle jejího druhu na tenkou, tlustou a prasklou. Neporušená tlustá čepička se jeví jako rovnoměrná souvislá izo/hyperintenzní linka přiléhající k lumen na T1 a T2 v. o. a jasně hyperintenzní na postkontrastních T1 v. o. Neporušená tenká fibrózní čepička byla hodnocena, pokud mezi lipidovým jádrem a lumen tato linka chyběla, ale hranice mezi nimi byla ostrá. Ruptura čepičky znamenala narušenou až přerušovanou izo/hyperintenzní linku a nepravidelnou, neostrou hranici mezi lumen a plátem.

F. Lipidová část

Přítomnost lipidové části byla hodnocena primárně při porovnání T1-vážených FS sekvencí a postkontrastních T1 v. o., kde se jeví jako hypointenzní/nesytící se oblast. Pokud postkontrastní sekvence nebyly k dispozici, byly k hodnocení využity T2 v. o., kde se lipidová část jeví jako hyperintenzní. Velikost lipidové části byla vizuálně porovnána na jednotlivých sekvencích k velikosti celého plátu a následně rozdělena do 4 kategorií podle procentuálního zastoupení lipidové složky v plátu (1–25 %, 26–50 %, 51–75 % a 76–100 %).

G. Kalcifikace a enhancement

Přítomnost kalcifikací byla hodnocena vizuálním porovnáním všech dostupných white-blood sekvencí, na nichž se jeví vždy jako hypointenzní ohraničený region. Enhancement mohl být hodnocen pouze na postkontrastních T1-vážených sekvencích jako sytící se stěna plátu.

5.5 Metody zpracování dat

Normalita rozložení dat byla testována pomocí Shapirova-Wilkova testu. Demografické údaje jsou vyjádřeny jako průměr a směrodatná odchylka, eventuálně jako počet a procento. U kontinuálních hodnot byl uveden průměr a směrodatná odchylka (SD); u kategoriálních hodnot průměr, medián a mezikvartilové rozpětí (IQR) a u parametrů hodnocených ano/ne počet (n) a procento.

Kontinuální proměnné byly porovnány pomocí dvouvýběrového T-testu. Kategorická data byla porovnáována pomocí Fisherova přesného testu u binárních proměnných, u ostatních byl použit Mannův-Whitneyův U test a Kruskalův-Wallisův test.

Všechny statistické testy byly provedeny na hladině významnosti $p \leq 0,05$. Pro veškeré zpracování dat byl použit statistický software Microsoft Excel (Microsoft, Redmont, Washington, USA) a SPSS Statistics 23 (International Business Machines Corporation, Armonk, New York, USA).

6 Výsledky výzkumu

Celkem bylo do výzkumu zařazeno 132 pacientů a jejich 216 karotických tepen (151 tepen u mužů) vyšetřených na CT a MR, z toho bylo 170 karotid se stenózou $\geq 50\%$ (dle hodnocení na CT). Celkem 59 karotid bylo postiženo symptomatickou stenózou (průměrný věk $69,7 \pm 9,5$ let; 51 karotid se stenózou $\geq 50\%$), v jejímž povodí proběhla iCMP, TIA, retinální infarkt, amaurosis fugax a hCMP (také u asymptomatické stenózy); ostatní karotidy byly postiženy asymptomatickou stenózou (průměrný věk $70,1 \pm 8,2$ let).

Z demografických dat pacientů zapojených do výzkumu vyplývá, že signifikantně častěji byly mezi pacienty postiženými symptomatickou stenózou karotidy osoby nadměrně požívající alkohol ($55,9\%$ vs. 34% ; $p = 0,005$), což se projevilo na větším množství denní spotřeby alkoholu symptomatických pacientů vzhledem k asymptomatickým ($0,56$ vs. $0,39$ jednotky alkoholu denně; medián 1 vs. 0; $p = 0,01$). Rozdíl v denní konzumaci alkoholu byl signifikantně ještě vyšší u pacientů se stenózou $\geq 50\%$ (poživatelé alkoholu: $p = 0,001$; denní spotřeba alkoholu: $p = 0,005$). V dalších sledovaných rizikových faktorech se obě skupiny pacientů výrazněji nelišily. Demografická data včetně sledovaných rizikových faktorů aterosklerózy, CMP a dalších ischemických obtíží jsou uvedena v tabulce 5.

V první části hodnocení charakteristik karotických plátů na CT byl mezi symptomatickou a asymptomatickou skupinou všech pacientů zařazených do výzkumu signifikantní rozdíl v tíži stenózy ACI ($74,4 \pm 18,3\%$ vs. $67,6 \pm 18,8\%$; $p = 0,019$) a v přítomnosti lipidové části plátu ($89,8\%$ vs. $76,4\%$; $p = 0,011$). Typ plátu dle HU byl u symptomatických pacientů častěji lipidový ($61,0\%$ vs. $43,9\%$ u asymptomatické skupiny pacientů), avšak rozdíl nebyl signifikantní ($p > 0,05$). Ostatní charakteristiky hodnocené na CT (procento stenózy kontralaterálně, fibrózní část, přítomnost kalcifikací různé velikosti, povrch plátu a typ ulcerace) se mezi dvěma skupinami pacientů signifikantně nelišily (ve všech případech $p > 0,05$). Pacienti se symptomatickou stenózou ACI $\geq 50\%$ se oproti pacientům s asymptomatickou stenózou ACI $\geq 50\%$ signifikantně lišili pouze v přítomnosti lipidové složky plátu ($92,2\%$ vs. $79,0\%$; $p = 0,015$), nesignifikantně byl lipidový typ plátu častěji zastoupen u symptomatických pacientů se stenózou ACI $\geq 50\%$ ($64,7\%$ vs. $47,1\%$; $p = 0,106$). V ostatních hodnocených charakteristikách karotických plátů se obě skupiny pacientů se stenózou ACI $\geq 50\%$ výrazněji nelišily (vždy $p > 0,05$). Všechny charakteristiky aterosklerotického plátu hodnocené na CT jsou uvedeny v tabulce 6.

Tabulka 5: Demografická data pacientů se stenózou ACI zařazených do výzkumu

	Symptomatická stenóza ACI	Asymptomatická stenóza ACI	<i>p</i> -hodnota	Symptomatická stenóza ≥ 50 %	Asymptomatická stenóza ≥ 50 %	<i>p</i> -hodnota
Počet; n	59	157	NA	51	119	NA
Věk; průměr ± SD	69,7 ± 9,5	70,1 ± 8,2	0,771	70,8 ± 9,3	70,6 ± 8,2	0,878
Mužské pohlaví; n (%)	43 (71,9)	108 (68,8)	0,555	37 (70,6)	83 (69,7)	0,713
Pravá strana; n (%)	25 (43,9)	82 (52,2)	0,199	23 (45,1)	58 (48,7)	0,666
Arteriální hypertenze; n (%)	52 (88,1)	147 (93,6)	0,243	46 (90,2)	112 (94,1)	0,410
Diabetes mellitus; n (%)	24 (40,7)	68 (43,3)	0,729	22 (43,1)	51 (42,9)	0,973
Dyslipidémie; n (%)	46 (78,0)	116 (73,9)	0,530	41 (80,4)	87 (73,1)	0,297
ICHS; n (%)	13 (22,0)	50 (31,8)	0,140	13 (25,5)	46 (38,7)	0,087
Infarkt myokardu; n (%)	7 (11,9)	30 (19,1)	0,173	7 (13,7)	30 (25,2)	0,071
Fibrilace síní; n (%)	8 (13,6)	22 (14,0)	0,932	7 (13,7)	16 (13,4)	0,962
Kouření; n (%)	24 (40,6)	49 (31,2)	0,206	21 (41,2)	40 (33,6)	0,359
Počet cigaret denně; průměr; medián (IQR)	4,7; 0 (0–10)	3,9; 0 (0–5)	0,506	4,8; 0 (0–10)	4,2; 0 (0–5)	0,664
Alkohol; n (%)	33 (55,9)	54 (34,4)	0,005	30 (58,8)	36 (30,3)	0,001
Počet jednotek alkoholu denně; průměr; medián (IQR)	0,56; 1 (0–1)	0,39; 0 (0–1)	0,010	0,74; 1 (0–1)	0,37; 0 (0–1)	0,005
iCMP; n (%)	37 (62,7)	0 (0)	0,001	31 (60,8)	0 (0)	0,001
TIA; n (%)	15 (25,4)	0 (0)	0,001	13 (25,5)	0 (0)	0,001
Retinální infarkt; n (%)	2 (3,4)	0 (0)	0,159	2 (3,9)	0 (0)	0,159
Amaurosis fugax; n (%)	4 (6,8)	0 (0)	0,04	4 (7,8)	0 (0)	0,04
hCMP; n (%)	1 (1,7)	1 (0,01)	0,561	1 (2,0)	1 (0,01)	0,601

(autor)

Tabulka 6: Charakteristiky karotických plátů hodnocené na CT

	Sympt. stenóza ACI	Asympt. stenóza ACI	<i>p</i> - hodnota	Sympt. stenóza ACI ≥ 50 %	Asympt. stenóza ACI ≥ 50 %	<i>p</i> - hodnota
Počet; n	59	157	NA	51	119	NA
Procento stenózy dle CTA; průměr ± SD; %	74,4 ± 18,3	67,6 ± 18,8	0,019	79,8 ± 12,5	76,3 ± 11,7	0,095
Procento stenózy kontralaterálně dle CTA; průměr ± SD; %	58,2 ± 31,1	63,0 ± 29,7	0,319	58,0 ± 29,2	60,0 ± 31,6	0,689
Typ plátu						
- lipidový; n (%)	36 (61,0)	69 (43,9)	0,082	33 (64,7)	56 (47,1)	0,106
- fibrózní; n (%)	12 (20,3)	47 (29,9)		9 (17,6)	30 (25,2)	
- kalcifikovaný; n (%)	11 (18,6)	41 (26,1)		9 (17,6)	33 (27,7)	
Lipidová část; n (%)	53 (89,8)	120 (76,4)	0,011	47 (92,2)	94 (79,0)	0,015
Fibrózní část; n (%)	34 (57,6)	89 (56,7)	0,901	28 (54,9)	58 (48,7)	0,465
Kalcifikace; n (%)	48 (81,4)	136 (86,6)	0,366	43 (84,3)	107 (89,9)	0,341
- spotty; n (%)	32 (54,2)	94 (59,9)	0,462	28 (54,9)	73 (61,3)	0,442
- velké; n (%)	37 (62,7)	109 (69,4)	0,363	32 (62,7)	86 (72,3)	0,236
- mimo plát; n (%)	18 (30,5)	63 (40,1)	0,185	16 (31,4)	54 (45,4)	0,083
Povrch						
- hladký; n (%)	4 (6,8)	9 (5,7)	0,123	1 (2,0)	4 (3,4)	0,284
- nerovný; n (%)	27 (45,8)	75 (47,8)		23 (45,1)	51 (42,9)	
- ulcerovaný; n (%)	28 (47,5)	73 (46,5)		27 (52,9)	64 (53,8)	
Typ ulcerace; n (% z ulcerovaných)	23 (82,1)	59 (80,1)	NA	22 (43,1)	51 (42,9)	NA
- Ia; n (%)	9 (39,1)	16 (27,1)	0,853	9 (40,9)	15 (29,4)	0,915
- Ib; n (%)	1 (4,3)	5 (8,5)		1 (4,5)	3 (5,9)	
- IIa; n (%)	4 (17,4)	11 (18,6)		3 (13,6)	9 (17,6)	
- III; n (%)	5 (21,7)	15 (25,4)		5 (22,7)	14 (27,5)	
- IV; n (%)	4 (17,4)	12 (20,3)		4 (18,2)	10 (19,6)	

NA – neaplikovatelné

(autor)

V druhé části hodnocení charakteristik na MR bylo ohodnoceno menší množství karotid (54 symptomatických, 145 asymptomatických) než na CT (59 symptomatických, 157 asymptomatických) z důvodu několika špatně technicky provedených vyšetření (nedostatek sekvencí pro hodnocení, případně chybějící místo stenózy v provedeném MR vyšetření z důvodu špatně zvoleného rozsahu vyšetřované oblasti). Při hodnocení charakteristik na MR byl zaznamenán vysoce signifikantní rozdíl v závažnosti stenózy mezi symptomatickou a asymptomatickou skupinou pacientů ($74,8 \pm 18,4$ % vs. $66,5 \pm 19,5$ %; $p = 0,006$) a signifikantní rozdíl také u pacientů se stenózou $ACI \geq 50$ % ($79,8 \pm 13,3$ % vs. $74,9 \pm 13,1$ %; $p = 0,036$). Oproti všem pacientům hodnocených na MR byla u symptomatických pacientů se stenózou $ACI \geq 50$ % přítomna signifikantně častěji fibrózní čepička ($66,0$ % vs. $47,7$ %; $p = 0,04$). Nejčastěji se jednalo o rupturu čepičky ($32,3$ % vs. $18,9$ %), rozdíl však již nebyl signifikantní ($p = 0,369$). Všechny charakteristiky aterosklerotického plátu hodnocené na MR jsou uvedeny v tabulce 7.

Tabulka 7: Charakteristiky karotických plátů hodnocené na MR

	Sympt. stenóza ACI	Asympt. stenóza ACI	<i>p</i> - hodnota	Sympt. stenóza ACI ≥ 50 %	Asympt. stenóza ACI ≥ 50 %	<i>p</i> - hodnota
Počet; n	54	145	NA	47	111	NA
Procento stenózy dle MR; průměr \pm SD; %	$74,8 \pm 18,4$	$66,5 \pm 19,5$	0,006	$79,8 \pm 13,3$	$74,9 \pm 13,1$	0,036
Procento stenózy kontralaterálně dle MR; průměr \pm SD; %	$59,6 \pm 29,1$	$60,6 \pm 30,9$	0,836	$57,6 \pm 27,6$	$58,0 \pm 32,8$	0,931
Typ dle AHA; hodnotitelný n (% z celku)	49 (90,7)	124 (85,5)	NA	45 (95,7)	93 (83,8)	NA
- IV-V; n (%)	23 (46,9)	43 (34,7)	0,118	22 (48,9)	32 (34,4)	0,137
- VI; n (%)	17 (34,7)	35 (28,2)		17 (37,8)	32 (34,4)	
- VII; n (%)	5 (10,2)	22 (17,7)		3 (6,7)	15 (16,1)	
- VIII; n (%)	4 (8,2)	24 (19,4)		3 (6,7)	14 (15,1)	
Krvácení; n (%)	11 (20,4)	29 (20,0)	1,000	11 (23,4)	26 (23,4)	1,000
- akutní; n (%)	8 (72,7)	17 (58,6)	0,411	8 (72,7)	14 (53,8)	0,285
- subakutní; n (%)	3 (27,3)	12 (41,4)		3 (27,3)	12 (46,2)	

Tabulka 7 – pokračování: Charakteristiky karotických plátů hodnocené na MR

	Sympt. stenóza ACI	Asympt. stenóza ACI	<i>p</i> - hodnota	Sympt. stenóza ACI ≥ 50 %	Asympt. stenóza ACI ≥ 50 %	<i>p</i> - hodnota
- velikost krvácení k plátu						
- 1–25 %; n (%)	1 (9,1)	8 (27,6)	0,534	1 (9,1)	8 (30,8)	0,442
- 26–50 %; n (%)	3 (27,3)	9 (31,0)		3 (27,3)	8 (30,8)	
- 51–75 %; n (%)	4 (36,4)	6 (20,7)		4 (36,4)	5 (19,2)	
- 76–100 %; n (%)	3 (27,3)	6 (20,7)		3 (27,3)	5 (19,2)	
- uložené povrchově; n (%)	2 (18,2)	11 (37,9)	0,234	2 (18,2)	11 (42,3)	0,160
- uložené hluboko; n (%)	9 (81,8)	18 (62,1)		9 (81,8)	15 (57,7)	
Fibrózní čepička; n (%)	32 (59,3)	67 (47,6)	0,102	31 (66,0)	53 (47,7)	0,040
- tlustá; n (%)	14 (43,8)	37 (55,2)	0,236	13 (41,9)	28 (52,8)	0,369
- tenká; n (%)	8 (25,0)	19 (28,4)		8 (25,8)	15 (28,3)	
- ruptura; n (%)	10 (31,3)	11 (16,4)		10 (32,3)	10 (18,9)	
Fibrózní část; hodnotitelný n (% z celku)	46 (85,2)	116 (80,0)	NA	41 (87,2)	85 (76,6)	NA
- n (%)	20 (43,5)	58 (50,0)	0,458	18 (43,9)	41 (48,2)	0,652
Lipidová část; hodnotitelný n (% z celku)	45 (83,3)	112 (77,2)	NA	41 (87,2)	81 (73,0)	NA
- n (%)	36 (88,1)	80 (71,4)	0,250	34 (82,9)	62 (76,5)	0,404
- velikost						
- 1–25 %; n (%)	7 (19,4)	11 (13,8)	0,732	6 (19,4)	7 (13,2)	0,814
- 26–50 %; n (%)	6 (16,7)	19 (23,8)		6 (19,4)	14 (26,4)	
- 51–75 %; n (%)	9 (25,0)	17 (12,3)		8 (25,8)	14 (26,4)	
- 76–100 %; n (%)	14 (38,9)	33 (41,3)		14 (45,2)	27 (50,9)	
Kalcifikace; hodnotitelný n (% z celku)	52 (96,3)	135 (93,1)	NA	45 (95,7)	103 (92,8)	NA
- n (%)	42 (80,8)	115 (85,2)	0,486	37 (82,2)	92 (89,3)	0,280
Vyšetření s KL; n (%)	28 (51,9)	56 (38,6)	NA	26 (51,0)	41 (34,5)	NA
- enhancement; n (%)	12 (42,9)	14 (25,0)	0,117	12 (46,2)	13 (31,7)	0,249

(autor)

U pacientů se symptomatickou stenózou celkově, tak i u těch se stenózou $\geq 50\%$, bylo oproti pacientům s asymptomatickou stenózou zastoupeno častěji akutní krvácení do plátu (72,7 % vs. 58,6 % u všech pacientů a 72,7 % vs. 53,8 % u pacientů se stenózou $\geq 50\%$), které bylo uloženo hluboce (81,8 % vs. 62,1 % a 81,8 % vs. 57,7 %) a svým rozsahem pokrývalo více než 50 % celého plátu (51–75 % plátu: 36,4 % vs. 20,7 % a 36,4 % vs. 19,2 %; 76–100 % plátu: 27,3 % vs. 20,7 % a 27,3 % vs. 19,2 %). U pacientů se symptomatickou stenózou, kterým byla podána KL, byl sledován enhancement výrazně častěji u symptomatické skupiny pacientů než u asymptomatické (42,9 % vs. 25,0 % u všech pacientů a 46,2 % vs. 31,7 % u pacientů se stenózou $\geq 50\%$). Všechny hodnoty spojené s krvácením, enhancementem a také s jinými charakteristikami hodnocenými na MR však nebyly statisticky signifikantní (vždy $p > 0,05$).

Na závěr byly ověřeny dvě hypotézy spojené s vulnerabilitou plátu. Byla sledována možná závislost vybraných charakteristik vulnerability a jejich společný výskyt v aterosklerotických plátech karotických tepen všech pacientů zapojených do výzkumu.

Tabulka 8: Přítomnost ulcerace v souvislosti s typem plátu dle HU na CT

	Lipidový	Fibrózní	Kalcifikovaný	<i>p</i>-hodnota
Počet; n	105	59	52	NA
Povrch				
- hladký; n (%)	9 (8,6)	2 (3,4)	2 (3,8)	0,144
- nerovný; n (%)	41 (39,0)	31 (52,5)	30 (57,7)	
- ulcerovaný; n (%)	55 (52,4)	26 (44,1)	20 (38,5)	
Typ ulcerace; n (%) z ulcerovaných				
- Ia; n (%)	10 (21,7)	7 (33,3)	8 (53,3)	0,412
- Ib; n (%)	4 (8,7)	1 (4,8)	1 (6,7)	
- IIa; n (%)	11 (23,9)	3 (14,3)	1 (6,7)	
- III; n (%)	10 (21,7)	6 (28,6)	4 (26,7)	
- IV; n (%)	11 (23,9)	4 (19,0)	1 (6,7)	

(autor)

V ověřování přítomností ulcerace v souvislosti s typem plátu změřeným dle HU na CT (tabulka 8) bylo zjištěno, že ulcerace je přítomná nesignifikantně ($p = 0,144$) častěji u lipidového typu plátu (52,4 %) v porovnání s fibrózním (44,1 %) a kalcifikovaným (38,5 %).

U kalcifikovaného typu plátu byl zjištěn častější výskyt typu ulcerace Ia v porovnání s fibrózním a lipidovým (53,3 % vs. 33,3 % vs. 21,7 %), u lipidového typu plátu byl zjištěn častější výskyt typu ulcerace IIa v porovnání s fibrózním a kalcifikovaným (23,9 % vs. 14,3 % vs. 6,7 %). Nejednalo se však o signifikantní závislost ($p = 0,412$).

V tabulce 9 byla ověřována souvislost mezi přítomností ulcerace a krvácení do plátu. Bylo zjištěno, že IPH je častěji přítomno u ulcerovaného typu povrchu plátu (67,5 %) v porovnání s nerovným (32,5 %) a hladkým (0 %) povrchem. Nejvyšší rozdíl mezi ulcerovaným a nerovným povrchem plátu byl zjištěn v přítomnosti subakutního krvácení do plátu (80 % vs. 20 %). U ulcerovaných plátů s IPH výrazně nepřevažoval žádný typ ulcerace, nejméně často byl přítomen typ Ib (vůbec) a IV (jednou). Všechna výše uvedená zjištění byla nesignifikantní (vždy $p > 0,05$).

Tabulka 9: Přítomnost ulcerace v souvislosti s krvácením do plátu

	Krvácení celkem	Akutní krvácení	Subakutní krvácení	p-hodnota
Počet; n	40	25	15	NA
Povrch				
- hladký; n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,425
- nerovný; n (%)	13 (32,5)	10 (40,0)	3 (20,0)	
- ulcerovaný; n (%)	27 (67,5)	15 (60,0)	12 (80,0)	
Typ ulcerace; n (%) z ulcerovaných				
- Ia; n (%)	7 (33,3)	4 (30,8)	3 (37,5)	0,976
- Ib; n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
- IIa; n (%)	5 (23,8)	4 (30,8)	1 (12,5)	
- III; n (%)	8 (38,1)	5 (38,5)	3 (37,5)	
- IV; n (%)	1 (4,8)	0 (0)	1 (12,5)	

(autor)

7 Diskuze

Cílem výzkumu bylo najít charakteristiky aterosklerotického plátu karotických tepen spojené častěji se symptomatickou stenózou, s možným rizikem vzniku CMP. Charakteristiky byly hodnoceny pomocí dvou zobrazovacích modalit (CT a MR) z toho důvodu, aby bylo možno ohodnotit co nejvíce komponent plátu (některé jsou lépe detekovatelné a rozlišitelné na MR, jiné na CT – vyšetření se doplňují). Autor nenašel v dostupných zdrojích obdobnou studii, která by se zabývala hodnocením charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách zároveň na MR i CT ve spojení s rizikem CMP, vyjma přehledových článků shrnující proběhlé studie a dostupné poznatky. Dostupné studie se soustřeďují pouze na jednu zobrazovací modalitu, případně pouze na určité charakteristiky jedné zobrazovací modality.

V mém výzkumu bylo prokázáno, že:

- symptomatická skupina pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) má signifikantně vyšší tíži stenózy ACI na CT a na MR a signifikantně častěji zastoupenou lipidovou část plátu na CT oproti asymptomatické skupině pacientů (asymptomatická stenóza);
- symptomatická skupina pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) se stenózou ACI $\geq 50\%$ má signifikantně vyšší tíži stenózy na MR, častěji zastoupenou lipidovou část plátu na CT a častěji fibrózní čepička oproti asymptomatické skupině pacientů (asymptomatická stenóza) se stenózou ACI $\geq 50\%$.

V dosud publikovaných studiích byly studovány jednotlivé charakteristiky aterosklerotických plátů v karotidách a jejich vztah k riziku CMP.

A. Stupeň stenózy

První zmínku o tom, že vyšší stenóza karotidy představuje vyšší riziko CMP oproti nižší stenóze, prokázala studie NASCET (NASCET Collaborators, 1991, s. 445–453). V ní bylo každoroční riziko CMP (do 2 let od sledování) 13 % u stenózy $> 70\%$, přibližně 7 % u stenózy 30–69 % a u okluze karotidy 5,5 % (2,1 % pro ipsilaterální mrtvice). Ne všechny studie však dospěly ke stejnému závěru. Dle Choie, Junga a Leea (2015, s. 245) několik studií ukazuje, že již mírná stenóza může vést k cerebrovaskulárním příhodám, vyšší stupeň stenózy tak není jasným prediktorem CMP a záleží na složení plátu a dalších faktorech. V rozporu s tímto zjištěním je poslední zveřejněná studie (březen 2021) zabývající se rizikem CMP ve vztahu se stupněm stenózy karotid, ve které Howard, Gaziano a Rothwell (2021, s. 193) zjistili, že pacienti se stenózou 70–99 % (měřená pomocí ultrazvuku) měli významně vyšší pětileté riziko

ipsilaterální CMP než pacienti se stenózou 50–69 % (14,6 % vs. 0 %; $p < 0,0001$); a pacienti s 80–99 % stenózou měli významně vyšší pětileté riziko ipsilaterální CMP než pacienti se stenózou 50–79 % (18,3 % vs. 1,0 %; $p < 0,0001$). Ischemické změny mozkové tkáně spojené častěji ($p = 0,007$) s vyšší stenózou (> 70 %) oproti nižší stenóze (< 70 %) uvádí ve své studii Saba et al. (2009, s. 767) kde také prokázal, že vyšší stenóza je spojena signifikantně častěji se symptomy ($p = 0,041$). Ve výzkumu této práce byl nalezen mezi symptomatickou a asymptomatickou skupinou všech pacientů zařazených do výzkumu v tíži stenózy ACI signifikantní rozdíl jak na CT ($74,4 \pm 18,3$ % vs. $67,6 \pm 18,8$ %; $p = 0,019$), tak na MR ($74,8 \pm 18,4$ % vs. $66,5 \pm 19,5$ %; $p = 0,006$). U pacientů se stenózou ACI ≥ 50 % byl signifikantní rozdíl zjištěn pouze na MR ($79,8 \pm 13,3$ % vs. $74,9 \pm 13,1$ %; $p = 0,036$).

B. Lipidová část/plát na CT dle HU

V tomto výzkumu byla prokázána signifikantní souvislost lipidové části plátu se symptomatickou skupinou pacientů oproti asymptomatické (89,8 % vs. 76,4 % a $p = 0,011$; 92,2 % vs. 79,0 % a $p = 0,015$ u stenózy ≥ 50 %). Lipidový typ plátu byl u symptomatických pacientů častější (61,0 % vs. 43,9 %; 64,7 % vs. 47,1 % u stenózy ≥ 50 %), rozdíl však nebyl signifikantní ($p = 0,082$; $p = 0,106$ u stenózy ≥ 50 %). Saba et al. (2009, s. 767) potvrzuje signifikantní rozdíl mezi lipidovým plátem a detekovanými ischemickými změnami mozku na CT ($p = 0,0041$) a přítomností symptomů ($p = 0,0045$) v porovnání s kalcifikovanými a smíšenými pláty.

C. Fibrózní část/plát na CT dle HU

Fibrózní komponenty karotického plátu (mimo fibrózní čepičku) představují součást stabilního plátu. Výsledky tohoto výzkumu prokázaly častější zastoupení fibrózního plátu u asymptomatické skupiny pacientů v porovnání s asymptomatickou skupinou u všech pacientů zapojených do výzkumu (20,3 % vs. 29,9 %) a také u pacientů postižených stenózou ACI ≥ 50 % (17,6 % vs. 25,2 %), avšak v obou případech rozdíl nebyl signifikantní (vždy $p > 0,05$).

D. Kalcifikovaná část/plát na CT dle HU

Dostupné studie jednoznačně spojují přítomnost kalcifikovaného plátu s jeho stabilitou, asymptomatickostí. Dle studie Paprottky et al. (2017, s. 455) je kalcifikace přítomná signifikantně častěji v symptomatických karotidách (stenóza nad 30 %) ve srovnání s asymptomatickými (15,6 % vs. 0 %; $p = 0,04$). Nandalur et al. (2005, s. 295) ve své studii přišel na to, že u kalcifikovaného plátu je pravděpodobnost jeho spojení se symptomatickou stenózou 21krát nižší v porovnání s nekalcifikovanými pláty ($p = 0,030$) a o 2 roky později

(2007, s. 935) poukázal na to, že plát kalcifikovaný z více než 45 % je jednoznačně stabilní, asymptomatický (97,1 % pacientů zapojených do studie s plátem kalcifikovaných více než 45 % bylo asymptomatických, $p = 0,012$). Saba et al. (2009, s. 767) také prokázal, že kalcifikovaný plát není spojen se symptomaticí ($p = 0,009$). Dle Saby et al. (2014, s. 577) je přítomnost kalcifikací v plátu protektivním faktorem. Je předpokládáno, že kalcifikované pláty jsou stabilní díky jejich odolnosti vůči biomechanickému stresu, který působí rozpad plátu. V tomto výzkumu však přítomnost kalcifikovaného plátu nebo kalcifikované části plátu nebyla významně častěji zastoupena u asymptomatické skupiny pacientů (vždy $p > 0,05$), ačkoliv kalcifikovaný plát se častěji vyskytoval u asymptomatické skupiny (18,6 % vs. 26,1 %; 17,6 % vs. 27,7 % u stenózy ≥ 50 %).

E. Velikost kalcifikace a její umístění dle CT

Shi et al. (2020, s. 3) uvádí, že spotty kalcifikace jsou spojeny s rozsáhlejší a difúzní aterosklerózou se zrychlenou progresí onemocnění. Spotty kalcifikace byly častěji nalezeny v prasklých plátech, kde byly uloženy mělce, což pravděpodobně přispěje k ruptuře plátu. Dle stejné studie neexistuje jasná definice velké kalcifikace, co se týče jejího častějšího zastoupení u symptomatických nebo asymptomatických pacientů. Dle Mirallese (2006, s. 561) je zastoupení větší kalcifikace častější u asymptomatických pacientů (procentuální velikost kalcifikace byla změřena dvakrát větší u asymptomatických pacientů v porovnání se symptomatickými). Naproti tomu Magge et al. (2013, s. 402–409) zjistil, že velikost kalcifikace byl vyšší u pacientů s CMP v dané karotidě oproti pacientům po CMP v kontralaterálním povodí nebo bez CMP. Tento výzkum neprokázal významný rozdíl v přítomnosti spotty kalcifikací, velkých kalcifikací ani v kalcifikacích mimo plát v ACI mezi oběma sledovanými skupinami (vždy $p > 0,05$), procentuálně byly všechny zmíněné druhy kalcifikací zastoupeny častěji u pacientů s asymptomatickou stenózou ≥ 50 % (nejvíce kalcifikace mimo plát: 31,4 % vs. 45,4 %; $p = 0,83$).

F. Povrch plátu a ulcerace

Nepravidelný povrch aterosklerotického plátu je považován jako rizikový faktor embolizace a je spjat se zvýšeným rizikem vzniku TIA nebo CMP. Již velká studie NASCET prokázala značný nárůst rizika vzniku CMP u plátů s ulcerací (Saba et al., 2018, s. E10–E11). Studie prokázaly, že ulcerace je přítomná hlavně u symptomatických plátů a je spojena také s výskytem nových symptomů u asymptomatických pacientů. Rizikovým faktorem pro vznik neurologických symptomů je povrchová ulcerace také na patogenním základě arterioarteriální embolie trombotického materiálu. Bylo zjištěno, že dokonce jednoduché nepravidelnosti

povrchu plátu jsou spojeny se vzrůstajícím rizikem CMP (Rafailidis, 2017, s. 216). Hladký povrch plátu dle Saby et al. (2014, s. 574) indikuje stabilní plát, nepravidelný povrch představuje riziko vzniku embolie a je spojen se zvýšeným rizikem CMP. DeMarco et al. (2010, s. 1395) prokázal spojitost ulcerace se symptomy (86 % vs. 36 %; $p = 0,039$), Gao et al. (2007, s. 122) prokázal 2,32krát častější přítomnost ulcerace u symptomatických pacientů v porovnání s asymptomatickými. Tento výzkum neprokázal signifikantní rozdíl v druhu povrchu plátu ani v typu ulcerace mezi skupinou pacientů se symptomatickou a asymptomatickou stenózou ACI. Nejvyšší rozdíl v typu ulcerace byl zaznamenán u typu 1a: ulcerace kolmá na lumen cévy s rovnoběžnými stranami (39,1 % vs. 27,1 %; 40,9 % vs. 29,4 % u stenózy ≥ 50 %).

G. Typ plátu hodnocený na MR dle AHA

Saam et al. (2006, s. 464 a 468) ve své studii zkoumající karotické pláty 23 pacientů přišel na to, že u symptomatických plátů je oproti asymptomatickým častěji přítomen typ plátu VI dle AHA: plát s možným narušením jeho povrchu, hemoragií nebo trombem ($p = 0,004$) a méně často přítomen typ IV–V: plát s lipidovým nebo nekrotickým jádrem ohraničen fibrózní tkání s možnou kalcifikací ($p = 0,005$). Také dle Watanabeho a Nagayamy (2010, s. 268) je nejvíce spojen se vznikem symptomů v karotickém řečišti typ plátu VI dle AHA. Častěji, avšak ne signifikantně ($p = 0,118$; $p = 0,137$ u stenózy ≥ 50 %), byl v tomto výzkumu přítomen u symptomatické skupiny pacientů typ plátu dle AHA IV–V (46,9 % vs. 34,7 %; 48,9 % vs. 34,4 % u stenózy ≥ 50 %); a VI (34,7 % vs. 28,2 %). Oproti tomu u asymptomatické skupiny pacientů byly častěji zastoupeny dva zbývající typy plátů (VII a VIII) odpovídající kalcifikovanému a fibróznímu plátu. Výsledky typu plátu dle AHA odpovídají výsledkům dle HU na CT.

H. Lipidové jádro a fibrózní čepička na MR

Obě charakteristiky plátu jsou považovány za nejdůležitější složky vulnerabilního plátu. Ten je dle Saby et al. (2018, s. E11) charakterizován přítomností tenké fibrózní čepičky kryjící velké lipidové nekrotické jádro obsahující makrofágy a zánětlivé buňky. Neporušená tlustá čepička je spojována s nízkým rizikem, tenká čepička se středním rizikem a rozpraskaná čepička s vysokým rizikem ruptury plátu. Procentuální zastoupení lipidového nekrotického jádra přesahující 40 % obsahu cévní stěny je vysokým rizikem ruptury plátu, zatímco stupeň stenózy s rizikem ruptury plátu nesouvisí. Ve dvou velkých studiích byla velikost lipidového nekrotického jádra silným prediktorem ruptury čepičky. Natržení nebo ruptura čepičky odkrývá lipidové nekrotické jádro, které se vylévá do krve a aktivuje koagulační kaskádu (trombembolie). Proto jsou obě charakteristiky spojovány s rizikem cerebrovaskulární události. Ve výzkumu Saama et al. (2006, s. 464) byla prokázána vyšší incidence ruptury fibrózní

čepičky u symptomatických pacientů oproti asymptomatickým ($p = 0,007$), ve výzkumu DeMarca et al. (2010, s. 1395) se jednalo o vyšší incidenci tenké/ruptury čepičky u symptomatické skupiny pacientů oproti asymptomatické (100 % vs. 36 %; $p = 0,006$) a také lipidového jádra (100 % vs. 39 %; $p = 0,022$); Kwee et al. (2013, s. 1189) uvádí stejný výsledek v případě tenké/ruptury fibrózní čepičky ($p = 0,002$) i v přítomnosti lipidového jádra ($p = 0,036$). Studie Yanga et al. (2020, s. 836) nepotvrdila signifikantní spojitost velikosti lipidového jádra se symptomatickou skupinou pacientů ($p = 0,458$). U symptomatických pacientů se stenózou $ACI \geq 50$ % byla ve výzkumu této diplomové práce přítomna signifikantně častěji fibrózní čepička (66,0 % vs. 47,7 %; $p = 0,04$). Nejčastěji se jednalo o rupturu čepičky (32,3 % vs. 18,9 %), rozdíl však již nebyl signifikantní ($p = 0,369$). Co se týče lipidové části detekovatelné na MR a jejího rozměru, nebyl nalezen žádný signifikantní rozdíl mezi oběma sledovanými skupinami (vždy $p > 0,05$).

I. Krvácení do plátu

Přítomnost krvácení do plátu je klíčovou známkou vulnerabilního plátu (plát s vysokým rizikem ruptury). Dle Saby et al. (2018, s. E11) mnoho studií prokázalo statisticky signifikantní souvislost mezi přítomností IPH a cerebrovaskulárními příhodami. Pesterkamp a van der Steen (2012, s. 167) předpokládají, že ruptura plátu nebo ruptura mikrocév (vyskytujících se v případě mikrovaskularizace) způsobuje IPH a některé onemocnění jako je zánět, metabolické onemocnění nebo diabetes mohou tuto událost urychlit. Dle posledních studií Suna et al. (2016, s. 743) a Selwanessové et al. (2013, s. 76) je se vznikem IPH spojen nízký diastolický a vysoký systolický krevní tlak (vysoký pulzní tlak krve); kombinace kouření a systolické hypertenze zvyšuje riziko IPH až 2,5krát více oproti nekuřákům bez hypertenze. Zhu, Hom a Li (2020, s. 1049) poukázali na metaanalýzy, které zjistily, že IPH je častou charakteristikou plátu symptomatických i asymptomatických pacientů a je silnějším prediktorem CMP než kterýkoli jiný klinický rizikový faktor. Jiná metaanalýza 689 pacientů prokázala, že riziko vzniku cerebrovaskulárních událostí byla u pacientů s IPH detekovaným na MR 17,8 % ročně (v porovnání ke 2,4 % pacientů bez IPH). Ke stejným závěrům dospěla studie Hosseiniho et al. (2013, s. 774): CMP prodělalo 24 pacientů s krvácením do plátu a pouze 1 pacient bez krvácení do plátu (23,2 % vs. 0,6 %, $p < 0,001$); absolutní riziko CMP u pacientů bez krvácení do plátu je pouze 0,6 %. Autoři prokázali, že krvácení do plátu je silným prediktorem iCMP (hazard ratio [HR] = 35; 95 % confidence interval [CI]: 4,7–261,6; $p < 0,001$). McNally et al. (2015, s. 84) ve své studii zmiňuje, že IPH bylo zastoupeno ve 48 % pacientů po CMP a pouze u 2,7 % pacientů s neprodělanou CMP ($p < 0,001$); Schindler et al. (2020, s. 395) zjistil, že přítomnost

IPH zvyšuje riziko ipsilaterální CMP jak u symptomatických (HR: 10,2; 95 % CI: 4,6–22,5), tak asymptomatických (HR: 7,9; 95 % CI: 1,3–47,6) pacientů. U pacientů se symptomatickou stenózou karotid byla roční míra výskytu ipsilaterální CMP u pacientů s IPH oproti těm bez IPH 9,0 % vs. 0,7 % (stenóza < 50 %), 18,1 % vs. 2,1 % (stenóza 50–69 %) a 29,3 % vs. 1,5 % (70–99 % stenóza). Roční výskyt CMP u pacientů s asymptomatickou stenózou karotidy byl 5,4 % u pacientů s IPH oproti 0,8 % u pacientů bez IPH. V podstatě všechny studie zkoumající IPH v souvislosti s CMP prokázaly, že IPH je významně zastoupeno u symptomatických pacientů v porovnání s asymptomatickými. Saam et al. (2006, s. 464 a 468) rozlišuje krvácení na čerstvé (akutní) a nedávné (subakutní) a dle jeho lokace na juxtaluminální a hluboké. Ve své studii zmiňuje vyšší incidenci juxtaluminálního ($p = 0,039$), čerstvého ($p = 0,021$) a rozsáhlého ($p = 0,003$) krvácení symptomatického plátu oproti asymptomatickému. Takaya et al. (2006, s. 818) tato zjištění potvrzuje. Pomocí Coxovy regresní analýzy demonstroval signifikantní spojitost IPH (HR: 5,2; $p = 0,005$) a rozsáhlého krvácení (nárůst HR pro 10 mm²: 2,6; $p = 0,006$) se symptomatickou stenózou ACI oproti asymptomatické; oproti tomu studie Yanga et al. (2020, s. 836) nepotvrdila signifikantní spojitost velikosti krvácení se symptomatickou skupinou pacientů ($p = 0,058$). Ve výzkumu této diplomové práce nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi symptomatickou a asymptomatickou skupinou (vždy $p > 0,05$) i když bylo u všech pacientů se symptomatickou stenózou (včetně skupiny se stenózou ≥ 50 %) zastoupeno častěji akutní IPH (72,7 % vs. 58,6 % u všech pacientů a 72,7 % vs. 53,8 % u pacientů se stenózou ≥ 50 %), které bylo uloženo hluboce (81,8 % vs. 62,1 % a 81,8 % vs. 57,7 %) a svým rozsahem pokrývalo více než 50 % celého plátu (51–75 % plátu: 36,4 % vs. 20,7 % a 36,4 % vs. 19,2 %; 76–100 % plátu: 27,3 % vs. 20,7 % a 27,3 % vs. 19,2 %).

J. Neovaskularizace a zánět

Na MR je přítomnost obou charakteristik zobrazena jako syčení se okraje plátu (enhancement), který je spojen s nedávno proběhlou CMP. Dle Choie, Junga a Leea (2015; s. 240) značí silný enhancement těžkou zánětlivou aktivitu a má tendenci naznačovat krátký časový interval od nástupu CMP. Ve své studii zjistili, že přítomnost enhancementu je mnohem vyšší u symptomatických plátů v porovnání s asymptomatickými (63 % vs. 23 %). Neovaskularizace v plátu vzniká nově se formujícími mikrocévami, které prorůstají do intimy trhlinami v médiu. Dle Saby et al. (2014, s. 578; 2018, s. E11) několik histopatologických studií odhalilo, že ektopická neovaskularizace v intimě a médiu je známkou pokročilé aterosklerotické léze. Přítomnost neovaskularizace v karotickém plátu je považována za element vulnerability plátu vzhledem k tomu, že je zde velké riziko ruptury mikrocév a následné IPH. Zánětlivé

buňky v aterosklerotickém plátu poukazují na růst plátu a plát narušují, proto je zde vysoké riziko ruptury. Zánětlivé buňky jsou typicky nacházeny ve fibrózní čepičce (mediální hranice plátu), v rameni plátu (laterální hranice plátu) nebo v obou místech. V tomto výzkumu bylo MR vyšetření provedeno s KL pouze u 84 pacientů z 216 (38,9 % všech pacientů). Rozdíl mezi symptomatickou a asymptomatickou skupinou nebyl signifikantní ($p = 0,117$; $p = 0,249$ u stenózy ≥ 50 %), i když byl enhancement zaznamenán častěji u symptomatické skupiny pacientů (42,9 % vs. 25,0 %; 46,2 % vs. 31,7 % u stenózy ≥ 50 %).

Podcílem výzkumu bylo ověření možné závislosti současného výskytu více charakteristik obecně spojovaných s vulnerabilitou v karotických plátech u všech pacientů zapojených do výzkumu. Dle Naima et al. (2014, s. 277) jsou hlavními známkami vulnerability aktivní zánět, tenká čepička s velkým lipidovým jádrem, rozpraskaný (nerovný/ulcerovaný) povrch plátu, stenóza nad 90 % a endoteliální denudace s povrchovou agregací krevních destiček. Vedlejšími známkami jsou superficiálně uložené spotty kalcifikace, IPH, endoteliální dysfunkce a pozitivní remodelace. Vulnerabilní aterosklerotické pláty karotických tepen jsou v zásadě zodpovědné za tromboembolické CMP. V tomto výzkumu byla ověřována přítomnost ulcerace a její možné spojení s typem plátu dle HU a také s IPH. Yuan et al. (2017, s. 664) uvádí, že ulcerace karotického plátu je jedním z klíčových znaků spojených s vulnerabilitou plátu a je považována za význačný indikátor předchozí ruptury plátu a možných budoucích cerebrovaskulárních příhod. Homburg et al. (2011, s. 367) ve své studii zjistil, že přítomnost ulcerace signifikantně silně souvisí s lipidovým plátem (odds ratio [OR]: 2,21; 95 % CI: 1,49–3,27) a inverzně souvisí s kalcifikovaným plátem (OR: 0,60; 95 % CI: 0,40–0,89). Do studie však zahrnul pouze pacienty se stenózou ACI 0–49 %. Saba et al. (2012, s. 151) také prokázal signifikantní souvislost lipidového plátu (< 60 HU) s přítomností ulcerace ($p = 0,0001$) a Dilba et al. (2021, s. 144) našel souvislost ulcerace s lipidovým plátem a mimo jiné také s IPH (vždy OR: 1,7 a 95 % CI: 1.3–2.2). Yang et al. (2018, s. 4968) zjistil signifikantní korelaci mezi přítomností IPH a ulcerace ($p < 0,001$), stejně jako Mofidi et al. (2011, s. 74) ve své studii ($p < 0,01$). Autor tohoto výzkumu nenalezl žádné studie, které by srovnávaly typ ulcerace v souvislosti s přítomným IPH nebo lipidovým plátem. V tomto výzkumu bylo zjištěno, že ulcerace je nesignifikantně ($p = 0,144$) častěji přítomná u lipidového typu plátu (52,4 %) v porovnání s fibrózním (44,1 %) a kalcifikovaným typem (38,5 %); a že IPH je častěji přítomno u ulcerovaného typu povrchu plátu (67,5 %) v porovnání s nerovným (32,5 %) a hladkým (0 %), avšak ne signifikantně ($p = 0,425$). Subakutní IPH byla nesignifikantně, ale výrazně častěji přítomna u ulcerovaného typu plátu v porovnání s nerovným typem (80 % vs.

20 %). U kalcifikovaného typu plátu byl zjištěn častější výskyt ulcerace typu Ia v porovnání s fibrózním a lipidovým plátem (53,3 % vs. 33,3 % vs. 21,7 %), u lipidového typu plátu byl zjištěn častější výskyt ulcerace typu IIa v porovnání s fibrózním a kalcifikovaným plátem (23,9 % vs. 14,3 % vs. 6,7 %), nešlo však o signifikantní závislost ($p = 0,412$). U ulcerovaných plátů s IPH výrazně nepřevažoval žádný typ ulcerace, nejméně často byl přítomen typ Ib (vůbec) a IV (jednou).

Limitací výzkumu je především nejednotnost vyšetřovacího protokolu na MR, kvůli kterému nemohly být u některých pacientů ohodnoceny všechny vybrané charakteristiky karotického plátu. Hodnocení charakteristik na MR muselo být přizpůsobeno provedeným sekvencím, proto nemohlo být zachováno jednotného hodnocení charakteristik u všech pacientů. Limitací byla také nepřítomnost submilimetrových nebo milimetrových řezů na MR u některých sekvencí, která mohla zapříčinit přehlédnutí charakteristiky, pokud byla menší než tloušťka provedeného řezu v dané sekvenci. Absence tenkých řezů některých sekvencí také ztěžovala hodnocení charakteristik (v případě, že sekvence vyšetření byly provedeny s různou šířkou, nemohly být drobnější charakteristiky detekované na 1 mm řezech porovnány s jinou sekvencí, kde byla širší řezu vyšší). S MR částí se pojí také limitace plynoucí z nezkušenosti autora s hodnocením obrazu na MR, které probíhalo formou subjektivního hodnocení intenzity signálu charakteristiky v porovnání k intenzitě signálu sternokleidomastoideálního svalu. Na CT probíhalo hodnocení dle denzity v HU, kterou program sám změřil, proto zde byla vyloučena možná chyba plynoucí ze subjektivního hodnocení charakteristik. Limitací je také fakt, že všechna MR vyšetření nebyla provedena s KL (na rozdíl od CT vyšetření), proto nebylo možné ohodnotit enhancement u většího vzorku pacientů a charakteristiky, pro jejichž hodnocení bylo doporučováno studiem hodnocení na postkontrastních MR obrazech, musely být hodnoceny v jiných sekvencích, kde byla charakteristika obtížněji rozlišitelná a mohlo tak dojít k chybovosti v jejích hodnocení.

Silnými stránkami provedeného výzkumu je velikost vzorku pacientů zapojených do výzkumu a jejich zastoupení z více nemocnic v rámci celé ČR (zapojeno 8 ze 14 krajů ČR) dávající plošný pohled na stav pacientů se stenózou ACI v ČR, ne pouze jednoho místa, kde zdravotní stav pacientů může být více nebo méně ovlivněn okolními vlivy, zejména životním prostředím. Silnou stránkou je také hodnocení charakteristik na obou zobrazovacích modalitách (CT i MR), což umožnilo hodnocení více charakteristik aterosklerotického plátu karotických tepen, protože některé charakteristiky jsou lépe hodnocené na jedné modalitě a jiné zase pomocí

druhé modality (vzájemně se doplňují). Velká většina dostupných studií k hodnocení charakteristik využívala pouze jednu zobrazovací modalitu.

V budoucím výzkumu velkého vzorku pacientů se stenózou karotických tepen napříč ČR na CT a MR by mělo dojít k nalezení optimálního vyšetřovacího postupu nejlépe zobrazující charakteristiky plátu a k jeho sjednocení napříč ČR, zejména co se týče MR. Standardizace protokolu na MR chybí a pokud má docházet k monitorování nestabilního plátu ACI pomocí této modality, je standardizace potřebná, aby docházelo k velmi dobrému zobrazení charakteristik na jednotlivých sekvencích. Vzhledem k tomu, jak velké množství obyvatel onemocnění postihuje, by mělo být jasně stanoveno, jestli diagnostická výtěžnost a síla souvislosti jednotlivých charakteristik plátu s CMP převažuje nad cenou vyšetření a případnými riziky z nich plynoucími pro pacienta (zejména radiace na CT a podání KL), aby je bylo možno dlouhodobě sledovat a využít tak obou metod ke screeningu, který by vedl ke snížení počtu pacientů s komplikacemi jako je CMP, kterých je v ČR mnoho. Určitá charakteristika plátu spojená s CMP by měla být kromě CT a MR vyšetření porovnána také s histologickým vyšetřením plátu a zejména se široce dostupným ultrazvukovým vyšetřením, aby bylo možné stanovit, která charakteristika je jasným prediktorem CMP a která zobrazovací metoda je pro sledování plátu v karotidách nejlepší co se týče diagnostické výtěžnosti, rizik s ní spojených a ceny.

Závěr

V teoretické části diplomové práce byly sumarizovány poznatky o ateroskleróze a její souvislosti s CMP a poznatky o charakteristikách aterosklerotických plátů karotických tepen včetně jejich detekce magnetickou rezonancí a výpočetní tomografií.

Ve výzkumné části bylo zjištěno, že symptomatická skupina pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) má signifikantně vyšší tíži stenózy ACI na CT a na MR a signifikantně častěji zastoupenou lipidovou část plátu na CT oproti asymptomatické skupině pacientů (asymptomatická stenóza). Symptomatická skupina pacientů po CMP v daném povodí (symptomatická stenóza) se stenózou ACI $\geq 50\%$ má signifikantně vyšší tíži stenózy na MR, častěji zastoupenou lipidovou část plátu na CT a častěji přítomnou fibrózní čepičku oproti asymptomatické skupině pacientů (asymptomatická stenóza) se stenózou ACI $\geq 50\%$. Mezi přítomností ulcerace a typem plátu dle HU, ani mezi přítomností ulcerace a IPH nebyla zjištěna signifikantní závislost.

Poznatků je možno využít k dalšímu zkoumání souvislostí mezi charakteristikami karotických plátů a rizikem vzniku CMP, k vytvoření vyšetřovacích protokolů na CT a MR, k hodnocení charakteristik karotických plátů dle sumarizovaných poznatků a také ke sledování rizikových pacientů s lipidovým aterosklerotickým plátem v karotické tepně na CT, případně lipidovým plátem ohraničeným fibrózní čepičkou na MR.

Všechny cíle práce byly splněny.

Referenční seznam

ADLA, Theodor a Radka ADLOVA, 2015. Multimodality Imaging of Carotid Stenosis. *International Journal of Angiology*. 24(03), 179-184. ISSN 1061-1711. Dostupné z: doi:10.1055/s-0035-1556056

BRINJIKJI, Waleed, John HUSTON, Alejandro A. RABINSTEIN, Gyeong-Moon KIM, Amir LERMAN a Giuseppe LANZINO, 2016. Contemporary carotid imaging: from degree of stenosis to plaque vulnerability. *Journal of Neurosurgery*. 124(1), 27-42. ISSN 0022-3085. Dostupné z: doi:10.3171/2015.1.JNS142452

CAI, Jian-Ming, Thomas S. HATSUKAMI, Marina S. FERGUSON, Randy SMALL, Nayak L. POLISSAR a Chun YUAN, 2002. Classification of Human Carotid Atherosclerotic Lesions With In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 106(11), 1368-1373. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/01.CIR.0000028591.44554.F9

DALRYMPLE, Neal C., Srinivasa R. PRASAD, Michael W. FRECKLETON a Kedar N. CHINTAPALLI, 2005. Introduction to the Language of Three-dimensional Imaging with Multidetector CT. *RadioGraphics*. 25(5), 1409-1428. ISSN 0271-5333. Dostupné z: doi:10.1148/rg.255055044

DEMARCO, J. Kevin a John HUSTON, 2014. Imaging of high-risk carotid artery plaques: current status and future directions. *Neurosurgical Focus*. 36(1). ISSN 1092-0684. Dostupné z: doi:10.3171/2013.10.FOCUS13384

DEMARCO, J.K., H. OTA, H.R. UNDERHILL, et al., 2010. MR Carotid Plaque Imaging and Contrast-Enhanced MR Angiography Identifies Lesions Associated with Recent Ipsilateral Thromboembolic Symptoms: An In Vivo Study at 3T. *American Journal of Neuroradiology*. 31(8), 1395-1402. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A2213

DE WEERT, Thomas T., Mohamed OUHLOUS, Erik MEIJERING, Pieter E. ZONDERVAN, Johanna M. HENDRIKS, Marc R.H.M. VAN SAMBEEK, Diederik W.J. DIPPEL a Aad VAN DER LUGT, 2006. In Vivo Characterization and Quantification of Atherosclerotic Carotid Plaque Components With Multidetector Computed Tomography and Histopathological Correlation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 26(10), 2366-2372. ISSN 1079-5642. Dostupné z: doi:10.1161/01.ATV.0000240518.90124.57

DILBA, K., D.H.K. VAN DAM-NOLEN, A.C. VAN DIJK, et al., 2021. Plaque Composition as a Predictor of Plaque Ulceration in Carotid Artery Atherosclerosis: The Plaque At RISK

Study. *American Journal of Neuroradiology*. 42(1), 144-151. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A6868

DOHNALOVÁ, Dagmar, 2015. *Repetitorium patologie pro praktická cvičení*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-4002-6.

FERDA, Jiří, Hynek MÍRKA, Jan BAXA a Alexander MALÁN, 2015. *Základy zobrazovacích metod* [online]. Praha: Galén [cit. 2021-3-15]. ISBN 978-80-749-2164-3. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/zaklady-zobrazovacich-metod-460654/#>

FORNARO, Juergen, Sebastian LESCHKA, Dennis HIBBELN, et al., 2011. Dual- and multi-energy CT: approach to functional imaging. *Insights into Imaging*. 2(2), 149-159. ISSN 1869-4101. Dostupné z: doi:10.1007/s13244-010-0057-0

GAO, Peng, Feng LING, Zuo-quan CHEN a Li-qun JIAO, 2007. The correlation of carotid plaque pathohistologic features and neurological symptoms: A meta-analysis of observational studies. *Neurology India*. 55(2), 122-129. ISSN 0028-3886. Dostupné z: doi:10.4103/0028-3886.32782

Spin Echo Magnetic Resonance Imaging, 2013. KHARFI, Faycal. *Imaging and Radioanalytical Techniques in Interdisciplinary Research: Fundamentals and Cutting Edge Applications* [online]. Rijeka, Chorvatsko: IntechOpen, s. 31-54 [cit. 2021-3-25]. ISBN 978-953-51-1033-0. Dostupné z: <http://www.intechopen.com/books/imaging-and-radioanalytical-techniques-in-interdisciplinary-research-fundamentals-and-cutting-edge-applications/spin-echo-magnetic-resonance-imaging>

HINGWALA, Divyata, Padmavathy N SYLAJA, Bejoy THOMAS, TirurRaman KAPILAMOORTHY a Chandrasekharan KESAVADAS, 2013. Multimodality imaging of carotid atherosclerotic plaque: Going beyond stenosis. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 23(1), 1-23. ISSN 0971-3026. Dostupné z: doi:10.4103/0971-3026.113616

HOFFMANN, Udo, Fabian MOSELEWSKI, Koen NIEMAN, et al., 2006. Noninvasive Assessment of Plaque Morphology and Composition in Culprit and Stable Lesions in Acute Coronary Syndrome and Stable Lesions in Stable Angina by Multidetector Computed Tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 47(8), 1655-1662. ISSN 07351097. Dostupné z: doi:10.1016/j.jacc.2006.01.041

HOMBURG, Philip J., Sietske ROZIE, Marjon J. VAN GILS, Quirijn J.A. VAN DEN BOUWHUIJSEN, Wiro J. NIESSSEN, Diederik W.J. DIPPEL a Aad VAN DER LUGT, 2011.

Association Between Carotid Artery Plaque Ulceration and Plaque Composition Evaluated With Multidetector CT Angiography. *Stroke*. 42(2), 367-372. ISSN 0039-2499. Dostupné z: doi:10.1161/STROKEAHA.110.597369

HOSSEINI, Akram A., Neghal KANDIYIL, Shane T. S. MACSWEENEY, Nishath ALTAF a Dorothee P. AUER, 2013. Carotid plaque hemorrhage on magnetic resonance imaging strongly predicts recurrent ischemia and stroke. *Annals of Neurology*. 73(6), 774-784. ISSN 03645134. Dostupné z: doi:10.1002/ana.23876

HOWARD, Dominic P J, Liam GAZIANO a Peter M ROTHWELL, 2021. Risk of stroke in relation to degree of asymptomatic carotid stenosis: a population-based cohort study, systematic review, and meta-analysis. *The Lancet Neurology*. 20(3), 193-202. ISSN 14744422. Dostupné z: doi:10.1016/S1474-4422(20)30484-1

CHANDRA, Ankur a Marlene O'BRIEN, 2014. Carotid revascularization: risks and benefits. *Vascular Health and Risk Management*. 10, 403-416. ISSN 1178-2048. Dostupné z: doi:10.2147/VHRM.S48923

CHARVÁT, František, David ŠKOLOUDÍK, Jiří VRÁNA, et al., 2020. Atherosclerotic plaque characteristics and the risk of brain ischemia during internal carotid artery stenting. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. 83/116(1), 84-94. ISSN 12107859. Dostupné z: doi:10.14735/amcsnn202084

CHAVHAN, Govind B., 2016. Appropriate selection of MRI sequences for common scenarios in clinical practice. *Pediatric Radiology*. 46(6), 740-747. ISSN 0301-0449. Dostupné z: doi:10.1007/s00247-016-3556-4

CHOI, Young Jun, Seung Chai JUNG a Deok Hee LEE, 2015. Vessel Wall Imaging of the Intracranial and Cervical Carotid Arteries. *Journal of Stroke*. 17(3), 238-255. ISSN 2287-6391. Dostupné z: doi:10.5853/jos.2015.17.3.238

KALISZ, Kevin, Sandra HALLIBURTON, Suhny ABBARA, Jonathon A. LEIPSIC, Moritz H. ALBRECHT, U. Joseph SCHOEPF a Prabhakar RAJIAH, 2017. Update on Cardiovascular Applications of Multienergy CT. *RadioGraphics*. 37(7), 1955-1974. ISSN 0271-5333. Dostupné z: doi:10.1148/rg.2017170100

KALVACH, Pavel, 2010. *Mozkové ischemie a hemoragie* [online]. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada [cit. 2021-5-12]. ISBN 978-80-247-2765-3. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/mozkove-ischemie-a-hemoragie-451338/#>

KASSEM, Mohamed, Alexandru FLOREA, Felix M. MOTTAGHY, Robert VAN OOSTENBRUGGE a M. Eline KOOI, 2020. Magnetic resonance imaging of carotid plaques: current status and clinical perspectives. *Annals of Translational Medicine*. 8(19), 1266-1282. ISSN 23055839. Dostupné z: doi:10.21037/atm-2020-cass-16

KATAOKA, Yu, Kathy WOLSKI, Kiyoko UNO, Rishi PURI, E. Murat TUZCU, Steven E. NISSEN a Stephen J. NICHOLLS, 2012. Spotty Calcification as a Marker of Accelerated Progression of Coronary Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 59(18), 1592-1597. ISSN 07351097. Dostupné z: doi:10.1016/j.jacc.2012.03.012

KEŠNEROVÁ, Petra, David ŠKOLOUDÍK a Daša VISZLAYOVÁ, 2018. Detection of unstable carotid plaque in ischemic stroke prevention. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. 81/114(4), 378-391. ISSN 12107859. Dostupné z: doi:10.14735/amcsnn2018378

KOSKINEN, Suvi Maaria, Lauri SOINNE, Leena VALANNE a Heli SILVENNOINEN, 2014. The normal internal carotid artery: a computed tomography angiographic study. *Neuroradiology*. 56(9), 723-729. ISSN 0028-3940. Dostupné z: doi:10.1007/s00234-014-1394-3

KRAJÍČEK, Milan, Jan H. PEREGRIN, Miloslav ROČEK a Pavel ŠEBESTA, 2007. *Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění* [online]. Praha: Grada [cit. 2021-5-12]. ISBN 978-80-247-0607-8. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/chirurgicka-a-intervencni-lecba-cevnich-onemocneni-451346/#>

KWEE, Robert M., Robert J. VAN OOSTENBRUGGE, Werner H. MESS, et al., 2013. MRI of carotid atherosclerosis to identify TIA and stroke patients who are at risk of a recurrence. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 37(5), 1189-1194. ISSN 10531807. Dostupné z: doi:10.1002/jmri.23918

MAGGE, R., B.C. LAU, B.P. SOARES, S. FISCHETTE, S. ARORA, E. TONG, S. CHENG a M. WINTERMARK, 2013. Clinical Risk Factors and CT Imaging Features of Carotid Atherosclerotic Plaques as Predictors of New Incident Carotid Ischemic Stroke: A Retrospective Cohort Study. *American Journal of Neuroradiology*. 34(2), 402-409. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A3228

MANNIL, Manoj, Jaychandran RAMACHANDRAN, Ilaria VITTORIA DE MARTINI, et al., 2017. Modified Dual-Energy Algorithm for Calcified Plaque Removal. *Investigative*

Radiology. 52(11), 680-685. ISSN 1536-0210. Dostupné z: doi:10.1097/RLI.0000000000000391

MARKUS, Hugh, Anthony PEREIRA a Geoffrey CLOUD, 2016. *Stroke Medicine* [online]. 2. Oxford: OUP Oxford [cit. 2021-3-29]. ISBN 9780191058233. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=1433035&lang=cs&site=ehost-live>

MAZZIOTTI, Silvio, Alfredo BLANDINO, Michele GAETA, Antonio BOTTARI, Carmelo SOFIA, Tommaso D'ANGELO a Giorgio ASCENTI, 2015. Postprocessing in Maxillofacial Multidetector Computed Tomography. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 66(3), 212-222. ISSN 0846-5371. Dostupné z: doi:10.1016/j.carj.2014.12.004

MCCOLLOUGH, Cynthia H., Shuai LENG, Lifeng YU a Joel G. FLETCHER, 2015. Dual- and Multi-Energy CT: Principles, Technical Approaches, and Clinical Applications. *Radiology*. 276(3), 637-653. ISSN 0033-8419. Dostupné z: doi:10.1148/radiol.2015142631

MCNALLY, J. Scott, Michael S. MCLAUGHLIN, Peter J. HINCKLEY, Scott M. TREIMAN, Gregory J. STODDARD, Dennis L. PARKER a Gerald S. TREIMAN, 2015. Intraluminal Thrombus, Intraplaque Hemorrhage, Plaque Thickness, and Current Smoking Optimally Predict Carotid Stroke. *Stroke*. 46(1), 84-90. ISSN 0039-2499. Dostupné z: doi:10.1161/STROKEAHA.114.006286

MIRALLES, M., J. MERINO, M. BUSTO, X. PERICH, C. BARRANCO a F. VIDAL-BARRAQUER, 2006. Quantification and Characterization of Carotid Calcium with Multi-detector CT-angiography. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 32(5), 561-567. ISSN 10785884. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejvs.2006.02.019

MOFIDI, Reza, Thomas POWELL, Thomas CROTTY, Stephen SHEEHAN, Denis MEHIGAN, Donal MACERLAINE a Thomas KEAVENY, 2011. Increased internal carotid artery peak systolic velocity is associated with presence of significant atherosclerotic plaque instability independent of degree of ICA stenosis. *International Journal of Angiology*. 14(02), 74-80. ISSN 1061-1711. Dostupné z: doi:10.1007/s00547-005-1079-1

MORRISETT, Joel, Wesley VICK, Rakesh SHARMA, et al., 2003. Discrimination of components in atherosclerotic plaques from human carotid endarterectomy specimens by magnetic resonance imaging ex vivo. *Magnetic Resonance Imaging*. 21(5), 465-474. ISSN 0730725X. Dostupné z: doi:10.1016/S0730-725X(02)00643-4

MOTOYAMA, Sadako, Masayoshi SARAI, Hiroto HARIGAYA, et al., 2009. Computed Tomographic Angiography Characteristics of Atherosclerotic Plaques Subsequently Resulting in Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 54(1), 49-57. ISSN 07351097. Dostupné z: doi:10.1016/j.jacc.2009.02.068

MUHAIMIN, Lailatul MUQMIROH, Risalatul LATIFAH, Amillia KARTIKASARI a Anggraini SENSUSIATI, 2019. Pulse Sequence Single Shot Fast Spin Echo for Reducing Motion Artefact on MRI of the Brain. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences*. 15(SUPP5), 12-16. ISSN 2636-9346. Dostupné také z: https://medic.upm.edu.my/upload/dokumen/2019091709372903_MJMHS_0414.pdf

NAIM, Cyrille, Maxime DOUZIECH, Éric THERASSE, Pierre ROBILLARD, Marie-France GIROUX, Frederic ARSENAULT, Guy CLOUTIER a Gilles SOULEZ, 2014. Vulnerable Atherosclerotic Carotid Plaque Evaluation by Ultrasound, Computed Tomography Angiography, and Magnetic Resonance Imaging: An Overview. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 65(3), 275-286. ISSN 0846-5371. Dostupné z: doi:10.1016/j.carj.2013.05.003

NANDALUR, Kiran R., Erol BASKURT, Klaus D. HAGSPIEL, C. Douglas PHILLIPS a Christopher M. KRAMER, 2005. Calcified Carotid Atherosclerotic Plaque Is Associated Less with Ischemic Symptoms Than Is Noncalcified Plaque on MDCT. *American Journal of Roentgenology*. 184(1), 295-298. ISSN 0361-803X. Dostupné z: doi:10.2214/ajr.184.1.01840295

NANDALUR, Kiran R., Andrew D. HARDIE, Prashant RAGHAVAN, Matthew J. SCHIPPER, Erol BASKURT a Christopher M. KRAMER, 2007. Composition of the Stable Carotid Plaque. *Stroke*. 38(3), 935-940. ISSN 0039-2499. Dostupné z: doi:10.1161/01.STR.0000257995.74834.92

NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS, 1991. Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 325(7), 445-453. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJM199108153250701

PAHWA, Roma a Ishwarlal JIALAL, 2020. Atherosclerosis. *StatPearls* [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan- [cit. 2021-3-8]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>

PAKIZER, David, 2018. *Léčba ischemické cévní mozkové příhody metodami intervenční radiologie* [online]. Olomouc [cit. 2021-5-12]. Dostupné z: <https://theses.cz/id/4hf1lr/>. Bakalářská práce. Univerzita Palackého v Olomouci.

PAPROTTKA, Karolin Johanna, Damiana SAAM, Johannes RÜBENTHALER, et al., 2017. Prevalence and distribution of calcified nodules in carotid arteries in correlation with clinical symptoms. *La radiologia medica*. 122(6), 449-457. ISSN 0033-8362. Dostupné z: doi:10.1007/s11547-017-0740-z

PASTERKAMP, Gerard a A.F.W. VAN DER STEEN, 2012. Intraplaque Hemorrhage: An Imaging Marker for Atherosclerotic Plaque Destabilization? *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 32(2), 167-168. ISSN 1079-5642. Dostupné z: doi:10.1161/ATVBAHA.111.241414

PERANDINI, Simone, N FACCIOLI, A ZACCARELLA, TJ RE a R POZZI MUCELLI, 2010. The diagnostic contribution of CT volumetric rendering techniques in routine practice. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 20(2), 92-97. ISSN 0971-3026. Dostupné z: doi:10.4103/0971-3026.63043

PLEVA, Martin a Petr OUŘEDNÍČEK, 2012. *MRI srdce: praktické využití z pohledu kardiologa* [online]. Praha: Grada [cit. 2021-3-26]. ISBN 978-80-247-3931-1. Dostupné z: <https://www.bookport.cz/e-kniha/mri-srdce-475632/#>

RANGEL-CASTILLA, Leonardo, Peter NAKAJI, Adnan H. SIDDIQUI, Robert F. SPETZLER a Elad I. LEVY, 2018. *Decision Making in Neurovascular Disease* [online]. New York: Thieme [cit. 2021-3-12]. ISBN 9781626237780. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=1804449&lang=cs&site=ehost-live>

REYNOSO, Exequiel, Gastón A. RODRIGUEZ-GRANILLO, Carlos CAPUNAY, Alejandro DEVIGGIANO, Francisco MELI a Patricia CARRASCOSA, 2017. Spectral Signal Density of Carotid Plaque Using Dual-Energy Computed Tomography. *Journal of Neuroimaging*. 27(5), 511-516. ISSN 10512284. Dostupné z: doi:10.1111/jon.12440

ROZIE, S., T. T. DE WEERT, C. DE MONYÉ, P. J. HOMBURG, H. L. J. TANGHE, D. W. J. DIPPEL a A. VAN DER LUGT, 2009. Atherosclerotic plaque volume and composition in symptomatic carotid arteries assessed with multidetector CT angiography; relationship with severity of stenosis and cardiovascular risk factors. *European Radiology*. 19(9), 2294-2301. ISSN 0938-7994. Dostupné z: doi:10.1007/s00330-009-1394-6

SAAM, Tobias, Jianming CAI, Lin MA, You-Quan CAI, Marina S. FERGUSON, Nayak L. POLISSAR, Thomas S. HATSUKAMI a Chun YUAN, 2006. Comparison of Symptomatic and Asymptomatic Atherosclerotic Carotid Plaque Features with in Vivo MR Imaging. *Radiology*. 240(2), 464-472. ISSN 0033-8419. Dostupné z: doi:10.1148/radiol.2402050390

SABA, L., R. MONTISCI, R. SANFILIPPO a G. MALLARINI, 2009. Multidetector row CT of the brain and carotid artery: a correlative analysis. *Clinical Radiology*. 64(8), 767-778. ISSN 00099260. Dostupné z: doi:10.1016/j.crad.2009.03.009

SABA, Luca, 2014. *Imaging in Neurodegenerative Disorders* [online]. Oxford: OUP Oxford [cit. 2021-3-19]. ISBN 9780199671618. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=869795&lang=cs&site=ehost-live>

SABA, Luca, Michele ANZIDEI, Beatrice Cavallo MARINCOLA, et al., 2014. Imaging of the Carotid Artery Vulnerable Plaque. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 37(3), 572-585. ISSN 0174-1551. Dostupné z: doi:10.1007/s00270-013-0711-2

SABA, Luca, Roberto SANFILIPPO, Stefano SANNIA, Michele ANZIDEI, Roberto MONTISCI, Giorgio MALLARINI a Jasjit S. SURI, 2012. Association Between Carotid Artery Plaque Volume, Composition, and Ulceration: A Retrospective Assessment With MDCT. *American Journal of Roentgenology*. 199(1), 151-156. ISSN 0361-803X. Dostupné z: doi:10.2214/AJR.11.6955

SABA, Luca, Chun YUAN, Thomas S. HATSUKAMI, et al., 2018. Carotid Artery Wall Imaging: Perspective and Guidelines from the ASNR Vessel Wall Imaging Study Group and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology. *American Journal of Neuroradiology*. 39(2), E9-E31. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A5488

SADAT, Umar, Ruwan A. WEERAKKODY, David J. BOWDEN, et al., 2009. Utility of high resolution MR imaging to assess carotid plaque morphology: A comparison of acute symptomatic, recently symptomatic and asymptomatic patients with carotid artery disease. *Atherosclerosis*. 207(2), 434-439. ISSN 00219150. Dostupné z: doi:10.1016/j.atherosclerosis.2009.05.002

SEDLÁŘ, Martin, Erik STAFFA a Vojtěch MORNSTEIN, 2014. *Zobrazovací metody využívající neionizující záření* [online]. Brno: Masarykova univerzita [cit. 2021-3-23]. ISBN

https://www.med.muni.cz/biofyz/zobrazovacimetody/files/zobrazovaci_metody.pdf

SELWANESS, Mariana, Quirijn J.A. VAN DEN BOUWHUIJSEN, Germaine C. VERWOERT, et al., 2013. Blood Pressure Parameters and Carotid Intraplaque Hemorrhage as Measured by Magnetic Resonance Imaging. *Hypertension*. 61(1), 76-81. ISSN 0194-911X. Dostupné z: doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.198267

SHI, Xuan, Jie GAO, Qiushi LV, Haodi CAI, Fang WANG, Ruidong YE a Xinfeng LIU, 2020. Calcification in Atherosclerotic Plaque Vulnerability: Friend or Foe? *Frontiers in Physiology*. 11, 1-12. ISSN 1664-042X. Dostupné z: doi:10.3389/fphys.2020.00056

SCHINDLER, Andreas, Regina SCHINNER, Nishaf ALTAF, et al., 2020. Prediction of Stroke Risk by Detection of Hemorrhage in Carotid Plaques. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 13(2), 395-406. ISSN 1936878X. Dostupné z: doi:10.1016/j.jcmg.2019.03.028

SONG, Peige, Zhe FANG, Hanyu WANG, et al., 2020. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *The Lancet Global Health*. 8(5), e721-e729. ISSN 2214109X. Dostupné z: doi:10.1016/S2214-109X(20)30117-0

SUN, Jie, Gador CANTON, Niranjana BALU, Daniel S. HIPPE, Dongxiang XU, Jin LIU, Thomas S. HATSUKAMI a Chun YUAN, 2016. Blood Pressure Is a Major Modifiable Risk Factor Implicated in Pathogenesis of Intraplaque Hemorrhage. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 36(4), 743-749. ISSN 1079-5642. Dostupné z: doi:10.1161/ATVBAHA.115.307043

ŠKOLOUDÍK, David a Daniel ŠAŇÁK, 2013. *Rekanalizační terapie akutní ischemické cévní mozkové příhody*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-360-2.

ŠTIPČÁKOVÁ, Eva, 2014. *MR zobrazování mozku s ultrakrátkým echo-časem* [online]. Brno [cit. 2021-3-25]. Dostupné z: <https://is.muni.cz/th/s13uc/Sablona.pdf>. Diplomová práce. Masarykova univerzita.

TAKAYA, Norihide, Chun YUAN, Baocheng CHU, et al., 2005. Presence of Intraplaque Hemorrhage Stimulates Progression of Carotid Atherosclerotic Plaques. *Circulation*. 111(21), 2768-2775. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.504167

TAKAYA, Norihide, Chun YUAN, Baocheng CHU, et al., 2006. Association Between Carotid Plaque Characteristics and Subsequent Ischemic Cerebrovascular Events. *Stroke*. 37(3), 818-823. ISSN 0039-2499. Dostupné z: doi:10.1161/01.STR.0000204638.91099.91

TARTARI, Stefano, Roberto RIZZATI, Riccardo RIGHI, Anna DELEDDA, Katia CAPELLO, Riccardo SOVERINI a Giorgio BENEÀ, 2011. High-Resolution MRI of Carotid Plaque With a Neurovascular Coil and Contrast-Enhanced MR Angiography: One-Stop Shopping for the Comprehensive Assessment of Carotid Atherosclerosis. *American Journal of Roentgenology*. 196(5), 1164-1171. ISSN 0361-803X. Dostupné z: doi:10.2214/AJR.10.4751

THOMAS, C., A. KORN, B. KRAUSS, et al., 2010. Automatic bone and plaque removal using dual energy CT for head and neck angiography: Feasibility and initial performance evaluation. *European Journal of Radiology*. 76(1), 61-67. ISSN 0720048X. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejrad.2009.05.004

U-KING-IM, Jean Marie K.S., Rikin A. TRIVEDI, Justin J. CROSS, et al., 2004. Measuring Carotid Stenosis on Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Angiography. *Stroke*. 35(9), 2083-2088. ISSN 0039-2499. Dostupné z: doi:10.1161/01.STR.0000136722.30008.b1

VAN VELZEN, Joëlla E., Fleur R. DE GRAAF, Michiel A. DE GRAAF, et al., 2011. Comprehensive assessment of spotty calcifications on computed tomography angiography: Comparison to plaque characteristics on intravascular ultrasound with radiofrequency backscatter analysis. *Journal of Nuclear Cardiology*. 18(5), 893-903. ISSN 1071-3581. Dostupné z: doi:10.1007/s12350-011-9428-2

VÍTKOVÁ, E. a D. KRAJÍČKOVÁ, 2011. Doporučené postupy terapie stenóz extrakraniálních úseků karotid. In: 38. *Šerclovy dny: neurologická vědecká konference, Harrachov 15.-16. října 2011* [online]. Harrachov [cit. 2021-4-1]. Dostupné z: <https://www.ikta.cz/res/file/seminare/2011-10-14-hradec-kralove/doporucene-postupy-terapie-stenoz-extrakranialnich-useku-karotid.pdf>

VOKURKA, Martin, Jiří KOFRÁNEK, Petr MARŠÁLEK, Pavel MARUNA, Emanuel NEČAS, Karel ŠULC a Jan ŽIVNÝ, 2012. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 3., upr. vyd. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-2032-9.

VOMÁČKA, Jaroslav, 2015. *Zobrazovací metody pro radiologické asistenty*. Druhé, doplněné vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-4508-3.

WATANABE, Yuji a Masako NAGAYAMA, 2010. MR plaque imaging of the carotid artery. *Neuroradiology*. 52(4), 253-274. ISSN 0028-3940. Dostupné z: doi:10.1007/s00234-010-0663-z

YANG, D., Y. LIU, Y. HAN, D. LI, W. WANG, R. LI, C. YUAN a X. ZHAO, 2020. Signal of Carotid Intraplaque Hemorrhage on MR T1-Weighted Imaging: Association with Acute Cerebral Infarct. *American Journal of Neuroradiology*. 41(5), 836-843. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A6498

YANG, Jia, Xiangjun PAN, Bai ZHANG, et al., 2018. Superficial and multiple calcifications and ulceration associate with intraplaque hemorrhage in the carotid atherosclerotic plaque. *European Radiology*. 28(12), 4968-4977. ISSN 0938-7994. Dostupné z: doi:10.1007/s00330-018-5535-7

YUAN, Chun, Minako OIKAWA, Zach MILLER a Thomas HATSUKAMI, 2008. MRI of carotid atherosclerosis. *Journal of Nuclear Cardiology*. 15(2), 266-275. ISSN 10713581. Dostupné z: doi:10.1016/j.nuclcard.2008.02.001

YUAN, Jianmin, Gregory MAKRIS, Andrew PATTERSON, et al., 2018. Relationship between carotid plaque surface morphology and perfusion: a 3D DCE-MRI study. *Magnetic Resonance Materials in Physics, Biology and Medicine*. 31(1), 191-199. ISSN 0968-5243. Dostupné z: doi:10.1007/s10334-017-0621-4

YUAN, J., A. USMAN, T. DAS, A.J. PATTERSON, J.H. GILLARD a M.J. GRAVES, 2017. Imaging Carotid Atherosclerosis Plaque Ulceration: Comparison of Advanced Imaging Modalities and Recent Developments. *American Journal of Neuroradiology*. 38(4), 664-671. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A5026

ZAINON, R., J. P. RONALDSON, T. JANMALE, et al., 2012. Spectral CT of carotid atherosclerotic plaque: comparison with histology. *European Radiology*. 22(12), 2581-2588. ISSN 0938-7994. Dostupné z: doi:10.1007/s00330-012-2538-7

ZHU, Guangming, Jason HOM, Ying LI, et al., 2020. Carotid plaque imaging and the risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 10(4), 1048-1067. ISSN 22233652. Dostupné z: doi:10.21037/cdt.2020.03.10

Zemřeli 2018 [online], 2019. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR [cit. 2021-5-12]. Zdravotnická statistika. ISBN 80-7280-489-8. ISSN 1210-9967. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/f/008309/demozem2018.pdf>

Lucie Sůkupová: Něco málo o zobrazování a dávkách v radiodiagnostice, ale i mimo ni, aneb co by Vás mohlo zajímat... [online], c2011-2021. Praha: Lucie Sůkupová [cit. 2021-3-15]. Dostupné z: <http://www.sukupova.cz/>

ČESKO, 2016. Ministerstvo zdravotnictví: Věstník č. 2/2016. In: *Věstník MZ ČR*. Praha: Ministerstvo zdravotnictví ČR, ročník 2016, částka 2. Dostupné také z: <http://www.crs.cz/media/File/pdf/NRS/StandardyCT.pdf>

Cerebrovaskulární manuál [online], c2021. Brno [cit. 2021-3-31]. Dostupné z: <https://www.manual-cmp.cz/>

Hospitalizování v nemocnicích ČR 2018 [online], 2019. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR [cit. 2021-3-29]. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/f/008313/hospit2018.pdf>

Seznam zkratek

%	procento
°	stupeň
2D	2 dimensional, dvourozměrný
3D	3 dimensional, trojrozměrný
ACC, CC	arteria carotis communis, společná karotida
ACI	arteria carotis interna, vnitřní karotická tepna
AHA	American Heart Association
al.	alii, jiní, kolektiv
B ₀	vnější statické magnetické pole
BB	black-blood
BOLD	blood oxygen level-dependent
CAS	intraluminální karotická angioplastika se stentem
CE	contrast enhancement
CEA	chirurgická karotická endarterektomie
CI	confidence interval, interval spolehlivosti
cm	centimetr
CMP	cévní mozková příhoda
CREST	The Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial
CT	výpočetní tomografie
CTA	angiografie výpočetní tomografií
curved-MPR	zakřivené multiplanární rekonstrukce
DECT	výpočetní tomografie duální energie
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
DIR	double inversion recovery
DSA	digitální subtrakční angiografie

ECST	The European Carotid Surgery Trial
EKG	elektrokardiografie
EPI	echoplanární
ETL	echo train length
F	fat, pouze signál tuku techniky Dixon
FAST	face drooping, arm weakness, speech difficulty, time to call
FLAIR	fluid Attenuated Inversion Recovery
FLASH	fast low angle shot
FNHK	Fakultní nemocnice Hradec Králové
FNO	Fakultní nemocnice Ostrava
FOV	field of view, zobrazovaná oblast
FR-FSE	fast recovery fast spin-echo
FS	fat suppressed
FSE	fast spin-echo
G	gradient
GE	gradient-echo
GE	General Electric
GFR	glomerulární filtrace
hCMP	hemoragická cévní mozková příhoda
HR	hazard ratio, poměr rizik
HU	Hounsfieldova jednotka
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICHS	ischemická choroba srdeční
in	in-fáze techniky Dixon
IPH	intraplaque hemorrhage, vnitřní krvácení do plátu
IQR	interquartile range, mezikvartilové rozpětí

IR	inversion recovery
KL	kontrastní látka
kV	kilovolt
L	level, střed okna na CT
LDL	low density lipoprotein
M2D	multiple 2 dimensional
MATCH	multi-contrast atherosclerosis characterization
MC	multi chunk
MDCT	multidetektorová výpočetní tomografie
MECT	multi-energy CT, spektrální výpočetní tomografie
MERGE	multiple echo recombined gradient echo
mFFE	multiecho fast field echo
mg	miligram
min	minuta
MinIP	projekce minimální intenzity
MIP	projekce maximální intenzity
ml	mililitr
mm	milimetr
MNUL	Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem
MPR	multiplanární rekonstrukce
MPRAGE	magnetization prepared rapid acquisition by gradient echo
MR	magnetická rezonance
MRA	angiografie magnetickou rezonancí
mRS	modifikovaná Rankinova škála
ms	milisekunda
n	počet

NA	neaplikovatelné
NASCET	The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NEX	number of excitations, počet excitací
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
OR	odds ratio, poměr šancí
opp	opposed-fáze techniky Dixon
p	hodnota statistické signifikance
PC	phase contrast
PD	proton denzní
př.	příkladem
RF	radiofrekvenční
R–R	doba trvání mezi dvěma komorovými komplexy
rtg.	rentgenové
s	sekunda
SD	standard deviation, směrodatná odchylka
SE	spin-echo
SNAP	simultaneous non-contrast angiography and intraplaque hemorrhage
SPGR	spoiled gradient-recalled
SSD	shaded surface display
SS-FSE	single-shot fast spin-echo
ST	slice thickness, šíře vrstvy
STIR	short tau inversion recovery
T	Tesla
TE	time to echo, echo čas
TF	turbo factor
TFE	turbo field echo

TI	časové zpoždění
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TOAST	Trial Of Arg 10172 in Acute Stroke Treatment
TOF	time of flight
TR	time to repeat, repetiční čas
TSE	turbo spin-echo
USA	United States of America, Spojené státy americké
USPIO	ultra-small superparamagnetic particles of iron oxide, ultramalé částice oxidu železitého
ÚVN	Ústřední vojenská nemocnice Praha
v. o.	vážené obrazy
VIBE	volumetric interpolated breath-hold examination
VRT	volume rendering technique, technika objemového vykreslování
vs.	versus
W	width, šíře okna na CT
W	water, pouze signál vody techniky Dixon
WATS	water selective excitation
γ	Gyromagnetický poloměr
ω	Larmorova frekvence

Seznam tabulek

Tabulka 1: Densita některých tkání dle HU.....	22
Tabulka 2: Rozdělení plátů dle denzity – přehled studií.....	33
Tabulka 3: Přehled intenzity signálu jednotlivých charakteristik karotického plátu na MR.....	45
Tabulka 4: Modifikovaná AHA klasifikace pro MR.....	47
Tabulka 5: Demografická data pacientů se stenózou ACI zařazených do výzkumu.....	62
Tabulka 6: Charakteristiky karotických plátů hodnocené na CT.....	63
Tabulka 7: Charakteristiky karotických plátů hodnocené na MR.....	64
Tabulka 8: Přítomnost ulcerace v souvislosti s typem plátu dle HU na CT.....	66
Tabulka 9: Přítomnost ulcerace v souvislosti s krvácením do plátu.....	67

Seznam obrázků

Obrázek 1: Karotická endarterektomie – peroperační snímky.....	15
Obrázek 2: Intraluminální karotická angioplastika se stentem.....	16
Obrázek 3: Subtrakce kalcifikací.....	25
Obrázek 4: Funkce „virtual noncalcium image“	25
Obrázek 5: Jodová mapa a detekce trombu.....	26
Obrázek 6: Spektrální CT v zobrazení karotického plátu ex vivo.....	27
Obrázek 7: Rekonstrukce CT obrazu.....	30
Obrázek 8: Druhy měření stenózy.....	31
Obrázek 9: Klasifikace plátů dle morfologie jejich povrchu a typu ulcerace.....	32
Obrázek 10: Konstrukce MR přístroje.....	37
Obrázek 11: Efekt EKG gating na BB zobrazení karotické tepny.....	43
Obrázek 12: Efekt potlačení tuku na zobrazení karotické tepny.....	44
Obrázek 13: Rozlišení IPH dle stáří.....	48
Obrázek 14: Charakteristiky karotického plátu na jednotlivých sekvencích MR.....	50

Seznam příloh

Příloha 1: Souhlas hlavního řešitele grantu s poskytnutím a zpracováním dat.....	98
Příloha 2: Schválení výzkumu Etickou komisí.....	99

Přílohy

Příloha 1: Souhlas hlavního řešitele grantu s poskytnutím a zpracováním dat

PROJEKT AZV 16-30965A SOUHLAS SE ZPRACOVÁNÍM DAT

Souhlasím, aby pan David Pakizer, narozený 6. 4. 1996, bytem Svatopluka Čecha 538/6, 73601 Havířov Město, student Fakulty zdravotnických věd University Palackého v Olomouci zpracovával anonymně data nasbíraná v rámci projektu AZV 16–30965A (Charakteristika aterosklerotického plátu a riziko mozkové ischemie při stentingu vnitřní karotidy) v rámci své diplomové práce, vedené spoluřešitelem grantu Prof. MUDr. Davidem Školoudíkem Ph.D., FESO.

Student se zavazuje zachovat veškerá pravidla etiky vědecké práce. Výsledky diplomové práce budou poskytnuty řešitelskému týmu grantu.

Dne 6. 12. 2019

doc. MUDr. František Charvát, Ph.D., EBIR
Vedoucí lékař intervenční radiologie


Doc. MUDr. František Charvát, Ph.D., EBIR
řešitel grantu

Data jsem převzal a s podmínkami souhlasím.

Dne 7.12.2019


David Pakizer

Příloha 2: Schválení výzkumu Etickou komisí



Fakulta
zdravotnických věd

Genius loci

UPOL-4091/1030-2020

Vážený pan
Bc. David Pakizer

2020-10-01

Vyjádření Etické komise FZV UP

Vážený pane bakaláři,

na základě Vaší Žádosti o stanovisko Etické komise FZV UP byla Vaše výzkumná část diplomové práce posouzena a po vyhodnocení všech zaslaných dokumentů Vám sdělujeme, že diplomové práci s názvem **„Diagnostika krvácení do aterosklerotického plátu jako rizikového faktoru cévní mozkové příhody“**, jehož jste hlavním řešitelem, bylo uděleno

souhlasné stanovisko Etické komise FZV UP .

S pozdravem,

Mgr. Lenka Mazalová, Ph.D.
předsedkyně
Etické komise FZV UP