

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav radiologických metod

Bc. Magdaléna Švecová

**Charakteristiky aterosklerotických plátů v karotickém povodí
detekované ultrazvukovou sonografií a riziko cévní mozkové
příhody**

Diplomová práce

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

Olomouc 2021

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 14. května 2022

Velmi děkuji prof. MUDr. Davidu Školoudíkovi, Ph.D., FESO, FEAN za odborné vedení mé diplomové práce, cenné rady, připomínky a statistické zpracování výsledků výzkumné části. Dále bych chtěla poděkovat své rodině a blízkým za podporu během psaní této práce.

ANOTACE

Typ závěrečné práce:	diplomová
Název práce:	Charakteristiky aterosklerotických plátů v karotickém povodí detekované ultrazvukovou sonografií a riziko cévní mozkové příhody
Název práce v AJ:	Characteristics of atherosclerotic plaques in the carotid basin detected by ultrasound sonography and the risk of stroke
Datum zadání:	2021-01-28
Datum odevzdání:	2022-05-20
VŠ, fakulta, ústav:	Univerzita Palackého v Olomouci Fakulta zdravotnických věd Ústav radiologických metod
Autor práce:	Bc. Magdaléna Švecová
Vedoucí práce:	prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO, FEAN
Oponent práce:	Mgr. Ing. Jakub Rašťák
Abstrakt v ČJ:	Diplomová práce se zabývá charakteristikám aterosklerotického plátu v karotických tepnách detekovatelných pomocí ultrazvukové sonografie v souvislosti s rizikem vzniku cévní mozkové příhody. V teoretické části diplomové práce jsou předloženy poznatky o aterosklerotickém onemocnění a její souvislost s cévní mozkovou příhodou. V práci je dále uveden význam ultrazvukové sonografie a její detekce charakteristik aterosklerotických plátů v karotickém povodí. Jedná se o kvantitativní korelační retrospektivní výzkum 98 pacientů, přičemž u každého z nich byla hodnocena vždy jedna karotida. Bylo zjištěno, že asymptomatickou stenózou bylo postiženo 66 pacientů a průměrné procento stenózy bylo $77,1 \pm 12,9\%$, zatímco u symptomatické stenózy bylo postiženo 32 pacientů s průměrnou hodnotou procent stenózy $83,8 \pm 10,8\%$ ($p=0,07$). U všech charakteristik aterosklerotických plátu na UZ (echogenita,

homogenita, povrch a krvácení do plátu) nebyl zjištěn signifikantní rozdíl ($p > 0,05$) mezi symptomatickou a asymptomatickou stenózou.

Abstrakt v AJ:

The diploma thesis deals with characteristics of the atherosclerotic plaque in the carotid arteries detectable by ultrasound sonography in connection with the risk of stroke. The theoretical part of the thesis presents knowledge about atherosclerotic disease and its relationship with stroke. The importance of ultrasound sonography and its detection of the characteristics of atherosclerotic plaques in the carotid basin is also presented in the work. This is a quantitative correlation retrospective study of 98 patients, with one carotid artery evaluated in each of them. Asymptomatic stenosis was found to affect 66 patients and the mean percentage of stenosis was $77.1 \pm 12.9\%$, while symptomatic stenosis affected 32 patients with a mean percentage of stenosis of $83.8 \pm 10.8\%$ ($p = 0,07$). No significant difference ($p > 0.05$) was found between symptomatic and asymptomatic stenoses for all characteristics of atherosclerotic plaques on ultrasound (echogenicity, homogeneity, surface and plaque bleeding).

Klíčová slova v ČJ:

ateroskleróza, aterosklerotický plát, karotická tepna, stenóza karotid, ultrazvuk, Dopplerův jev, karotický plát, charakteristiky, cévní mozková příhoda

Klíčová slova v AJ:

atherosclerosis, atherosclerotic plaque, carotid, ultrasound, carotid stenosis, ultrasound, doppler, carotid plaque, characteristics, stroke

Rozsah:

62 stran/2přílohy

Obsah

Úvod	8
1 Ateroskleróza.....	10
1.1 Etiologie.....	11
1.2 Rizikové faktory	12
1.3 Prevence.....	14
1.4 Stenóza karotických tepen	16
1.4.1 Terapie	16
2 Ischemická cévní mozková příhoda	19
2.1 Etiologie.....	20
2.2 Symptomy	22
2.3 Okluze vnitřní karotické tepny	23
3 Ultrazvuková sonografie.....	25
3.1 Tvorba ultrazvukového obrazu	27
3.2 Dopplerovská ultrasonografie.....	27
3.3 Kontinuální a pulzní Doppler.....	28
3.4 Barevné mapování	30
3.5 Aliasing	30
3.6 Zpracování ultrazvukového signálu	31
4 Ultrazvukové vyšetření karotických tepen	33
4.1 Hodnocení aterosklerotického postižení karotických tepen	35
4.2 Limitace a budoucnost zobrazovacích metod	38
5 Metodika výzkumu charakteristik aterosklerotických plátů v karotickém povodí a riziko cévní mozkové příhody	39
5.1 Výzkumné cíle a hypotézy.....	39
5.2 Charakteristika souboru	40
5.3 Metoda sběru dat.....	41

5.4	Realizace výzkumu	41
5.4.1	Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů v karotickém povodí pomocí UZ.....	41
5.5	Metody zpracování dat.....	42
6	Výsledky výzkumu.....	42
7	Diskuze	46
8	Závěr.....	49
	Referenční seznam.....	50
	Seznam zkratk.....	56
	Seznam tabulek.....	58
	Seznam obrázků.....	59
	Seznam příloh.....	60
	Přílohy	61

Úvod

Aterosklerotické vaskulární onemocnění je chronické progredující postižení cévního řečiště a u většiny populace vede predilekčně k rozvoji onemocnění kardiovaskulárního a cerebrovaskulárního systému. V současnosti, zejména ve vyspělých zemích, je toto onemocnění mezi prvními místy v příčině smrti obyvatelstva (Tereshkina, 2021, str. 119). S rychlým rozvojem ekonomiky a změnou životních návyků lidí, kardiovaskulární onemocnění (KVO), včetně koronárních srdečních chorob a cerebrovaskulárních onemocnění, vážně ohrožují lidské zdraví (Bufalino et al., 2020). KVO jsou i nadále z hlavních příčin lidské úmrtnosti a nemocnosti po celém světě, i přesto, že bylo dosaženo obrovského pokroku v prevenci a jejich léčbě. Podle průzkumu provedeného American Heart Association je v roce 2021 prevalence kardiovaskulárních onemocnění (včetně chronických srdečních onemocnění, srdečního selhání a cévní mozkové mrtvice) u dospělých ≥ 20 let celkově 9,3 % a s věkem se zvyšuje jak u mužů, tak u žen (Virani et al, 2021). Mezi všemi původů KVO představuje ateroskleróza jednu z primárních příčin s charakteristikou zúžení krevních cév. (Tang, 2021, str. 1). Zejména ateroskleróza karotid je zodpovědná za 15 % ischemických cévních mozkových příhod a nestabilní karotické pláty souvisí s hlavním rizikem cerebrovaskulárních příhod a recidivy cévní mozkové příhody. Cerebrovaskulární onemocnění představuje hlavní příčinu invalidity a úmrtnost 5,5 milionů lidí v důsledku mrtvice po celém světě. Systémový zánět hraje klíčovou roli ve vývoji a vulnerabilitě plaku. (Biscetti, 2021, str. 1). V České republice byly za rok 2020 nejčastější příčinou smrti nemoci oběhové soustavy u obou pohlaví. V tomto roce zapříčinila úmrtí více než 51 tisíc lidí, z toho 36,5 % byli muži a 43,1% ženy. (Zemřelí 2020, 2021, str. 9)

Cílem teoretické části diplomové práce je sumarizovat poznatky o aterosklerotickém onemocnění v karotických tepnách spolu s její souvislosti s cévní mozkovou příhodou. Objasnit význam ultrazvukové sonografie a Dopplerův jevu v detekci karotické stenózy způsobenou aterosklerózou. Výzkumná část diplomové práce se zaměřuje na jednotlivé charakteristiky aterosklerotických plátů detekované pomocí ultrasonografie a jejich jednotlivé zastoupení v postižených karotických tepnách u asymptomatické nebo symptomatické skupiny pacientů, kteří byli zařazeni do výzkumné skupiny.

K dosažení vymezených cílů, byla při tvorbě diplomové práce použita tato vstupní literatura:

1. BURŠA, Filip, c2021. *Ultrasonografie v intenzivní a urgentní medicíně*. Praha: maxdorf jessenius. Jessenius. ISBN 978-80-7345-611-5.
2. DOHNALOVÁ, Dagmar, 2014. *Repetitorium patologie pro praktická cvičení*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-4002-6.
3. HAMMAR, Kimberley, Ann Charlotte LASKA, Per WESTER, Kevin MANI, Annika LUNDSTRÖM a Magnus JONSSON, 2022. Low Incidence of Late Ipsilateral Ischaemic Stroke After Treatment for Symptomatic Carotid Stenosis in Sweden 2008–2017: Increased Risk in the Elderly and After Carotid Stenting. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [online]. **63**(1), 24-32 [cit. 2022-04-20]. ISSN 10785884. Dostupné z: doi: 10.1016/j.ejvs.2021.09.019
4. SEDOVA, Petra, Robert D. BROWN, Miroslav ZVOLSKY, Silvia BELASKOVA, Michaela VOLNA, Jana BALUCHOVA, Josef BEDNARIK a Robert MIKULIK, 2021. Incidence of Stroke and Ischemic Stroke Subtypes: A Community-Based Study in Brno, Czech Republic. *Cerebrovascular Diseases* [online]. **50**(1), 54-61 [cit. 2022-04-20]. ISSN 1015-9770. Dostupné z: doi:10.1159/000512180
5. TERESHKINA, Y. A., L. V. KOSTRYUKOVA, T. I. TORKHOVSKAYA, Y. Y. KHUDOKLINOVA a E. G. TIKHONOVA, 2021. [Plasma high density lipoproteins phospholipids as an indirect indicator of their cholesterol efflux capacity - new suspected atherosclerosis risk factor]. *Biomeditsinskaja khimiia* [online]. **67**(2), 119-129 [cit. 2021-11-20]. ISSN 23106972. Dostupné z: doi:10.18097/PBMC20216702119

Po prostudování vstupní literatury následovala rešeršní činnost, která probíhala v rámci databází EBSCO, PubMed, Google Scholar, Medline a Ovid. Vyhledávání probíhalo v českém a anglickém jazyce. V rešeršní činnosti byla použita klíčová slova v ČJ: ateroskleróza, aterosklerotický plát, karotická tepna, stenóza karotid, ultrazvuk, Dopplerův jev, karotický plát, charakteristiky, cévní mozková příhoda. Klíčová slova v AJ: atherosclerosis, atheroslerotic plaque, carotid, ultrasound, carotid stenosis, ultrasound, doppler, carotid plaque, characteristics, stroke

Časové rozpětí v rešeršní činnosti bylo vymezeno na období 2000-2022. Až na jedno knižní vydání z roku 1998 a klasifikaci NASCET z roku 1991, byla tato kritéria splněna. Vyhledáno bylo přes sto publikací, z nichž bylo využito k napsání diplomové práce celkem 53 (15 knih, 35 odborných článků, 1 periodikum a 2 akademické práce).

1 Ateroskleróza

Kardiovaskulární a cerebrovaskulární onemocnění jsou považována za nejčastější nepřenositelné choroby na světě. Kromě toho patří toto onemocnění mezi hlavní příčiny úmrtí po celém světě a počet úmrtí související s touto nemocí se každým rokem zvyšuje. Zatímco počet úmrtí v roce 2012 byl 17,5 milionů, v roce 2016 vzrostlo toto číslo na 17,9 milionů. Očekává se, že do roku 2030 vzroste počet úmrtí na 22,2 milionů, přičemž v roce 2016 tvořilo kardiovaskulární onemocnění 31% z celkového počtu úmrtí. Světová zdravotnická organizace (WHO) v tomto roce uvedla, že nejčastější příčiny smrti mezi kardiovaskulárními chorobami byl infarkt a cévní mozková příhoda (Şahin, 2022, str. 73). Hlavní příčinou kardiovaskulárního onemocnění je arterioskleróza, která se rozlišuje na aterosklerózu a arteriolosklerózu, postihující drobné tepénky. Ateroskleróza je nejčastější onemocnění velkých a středních tepen, které postihuje především střední a starší populaci. V rozvinutých zemích je to nejčastější příčina smrti (Dohnalová, 2014, str. 78). Jedná se o dlouhodobé degenerativní onemocnění intimální vrstvy cévy, které postihuje zejména velké a střední tepny. Vzniká nahromaděním cholesterolu, fibrózní tkáně a krevních složek. Akumulace těchto prvků vede ke změnám v stěně cévy. (Krajina, 2005, str. 32). V důsledku těchto změn dochází k zúžení průřezu cévy a následné ischemii orgánů (Dohnalová, 2014, str. 78).

I přes to, že ateroskleróza je považována za celkové onemocnění, vyskytuje se výrazně častěji ve specifických místech (náhlá místa ke vzniku) středně velkých a velkých arterií. Mezi nejčastěji postižené tepny patří koronární, vnitřní karotické arterie, hrudní aorta, arteria poplitea a tepny Willisova okruhu. (Češka, 2012, str. 23). Aterosklerózou je z koronárních arterií nejčastěji zasažen ramus interventricularis anterior (58% nemocných s ischemickou chorobou srdeční), následně je to pravá koronární tepna, v 33%, ramus cirkumplexus ve 25 % a nejméně zasažen bývá kmen levé koronární arterie, v pouhých 16% (Češka, 2012, str. 28, 32). Ateroskleróza postihuje především starší populaci. Při výskytu u mladého jedince (pod 20let) je i pouhým okem možné vidět skvrny nebo nažloutlé proužky tzv. lipidové skvrny, které se postupně mění ve fibrózní pláty. V hyalinizovaném vazivu fibrózních plátů dochází ke kalcifikacím a následně vznikají tzv. ateromové pláty. V cévní stěně je kašovitá hmota tvořená množstvím lipidů a rozpadlými buňkami, které mnohdy vápenatí. Poté se céva jeví jako tvrdá trubička. Ve velké míře zaniká endotel a vznikne ateromový vřed. Jedno z nejčastějších míst postižení je břišní aorta a obě její větve, které pokračují do dolních končetin. Tento typ aterosklerózy se označuje jako centrální. Při velkém postižení aortální stěny může dojít ke snížení pevnosti a vytvoření výdutí tzv. aterosklerotické aneurysma. Pokud ateroskleróza

postihuje mozkové tepny, ledvinové a věnčité tepny, hovoříme o periferní ateroskleróze. Při postižení cévy aterosklerózou dochází k zúžení jejího průsvitu, to vede k trombóze, popřípadě krvácení do aterosklerotického plátu. V tomto důsledku dochází k ischemickým změnám v orgánech. Komplikace, které vznikají z aterosklerózy, patří mezi nejčastější příčiny smrti (Mačák, 2012, str. 169). Klinické projevy aterosklerózy, včetně onemocnění koronárních tepen, cerebrovaskulárních onemocnění a onemocnění periferních tepen, se objevují u 2 z 3 mužů a 1 z 2 žen po dosažení věku 40 let. Téměř 60% úmrtí je způsobeno kardiovaskulárním onemocněním (Robinson, 2009, str. 1). Všeobecný zdroj aterosklerózy je špatná životospráva, především nadměrná konzumace živočišných tuků, cholesterolu a vysoká míra soli v potravě (14g NaCl). Časté užívání alkoholu, nedostatek rostlinných olejů, protektivních látek a vitamínů (Šimon, 2001, str. 40-41).

Extrakraniální aterosklerotická stenóza karotidy je častou příčinou mrtvice. Asi 10-15% všech mozkových příhod je způsobeno aterosklerózou způsobující stenózu karotidy. Prevalence extrakraniální aterosklerotické karotické stenózy se zvyšuje s věkem a postihuje přibližně 7,5% mužů a asi 5 % všech žen ve věku nad 80 let (Krasteva, 2021, str. 283).

1.1 Etiologie

Postupným zmenšováním průměru průsvitu cévy nebo náhlým rozvojem trombu je způsobena obstrukce normálního průtoku krve do různých tkání, což může ovlivnit srdce (ischemická choroba srdeční), mozek (cévní mozková příhoda) nebo končetiny (periferní arteriální onemocnění). Počátečním procesem, který podporuje rozvoj plaku, je narušení integrity endotelu a jeho funkce. K tvorbě plaků dochází v důsledku akumulace lipidových částic v predisponovaných oblastech a je usnadněna procesy zánětu, nekrózy, fibrózy a kalcifikace. Jeho rozvoj je úzce spojen s dlouhodobým vystavením některým rizikovým faktorům, které interagují s dalšími faktory prostředí, geny a náchylností každého organismu. Onemocnění se v průběhu života jedince většinou vyvíjí indolentně, až progresse plátu způsobí jeho destabilizaci a prasknutí, což vede k situaci ischemie postiženého orgánu (Ros, 2021, str. 2063).

Aterosklerotické pláty se rozlišují na stabilní a nestabilní pláty. Stabilní plát obsahuje malé množství tuku a nemá sklony k ruptuře se vznikem trombózy, která poté ucpává lumen cévy. Zatímco nestabilní plát má vysoký obsah tuku a při okraji v místě raménka často dochází k ruptuře. Z klinické praxe víme, že pomocí intenzivní hypolipidemické léčby po několika měsících, dochází ke změně z nestabilního plátu na plát stabilní (Češka, 2012, str. 23).

Patologie aterosklerózy zůstává dosud nejasná a mezi rizikové faktory aterosklerózy patří reakce oxidativního stresu, chronický zánět, dysmetabolismus lipidů, genetické faktory a spol. Epigenetika zprostředkovává transkriptomickou modifikaci beze změny sekvencí DNA a tento proces reaguje na podněty prostředí. Výzkumníci v posledních desetiletích potvrdili, že odchylka epigenetické modifikace se podílely na vyvolání a progresi aterosklerózy (Tang, 2021, str. 1).

Vznik aterosklerózy je komplexní děj, na kterém se podílí více faktorů, které vedou k narušení funkce endotelu. To má za dočinení zvýšenou propustnost plazmatických lipoproteinů, které mají nízkou hustotu (LDL). Faktory, jejíž příčinou je porucha funkce endotelu se nazývají rizikové. Nejzávažnější rizikové faktory jsou nízká koncentrace HDL (lipoprotein s vysokou hustotou) cholesterolu, zvýšená koncentrace LDL cholesterolu a triacylglycerolů, hypertenze, diabetes mellitus, kouření a hyperhomocysteinémie. (Krajina, 2005, str. 32).

1.2 Rizikové faktory

V obecném pojetí je riziko pravděpodobnost nepříznivého jevu. Je definováno jako podíl počtu případů, u kterých nastal sledovaný jev, k celkovému počtu případů, u kterých sledovaný stav mohl nastat. Na pojem riziko navazují další pojmy a jedním z nich je rizikový faktor. Rizikový faktor je vlastnost osoby nebo životního prostředí, u kterého se potvrdila souvislost s určitým zdravotním důsledkem na základě epidemiologické studie (Hromadová, 2004, str. 32).

Rizikové faktory se podílejí na rozvoji aterosklerózy a v posledních desítkách let, byly popsány až stovky rizikových faktorů, které se na vzniku tohoto onemocnění podílejí. Jejich neobvyklejším dělením je na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Neovlivnitelné faktory jsou věk, pohlaví, genetické predispozice. Mezi ovlivnitelné faktory patří dyslipedemie, hyperlipoproteinémie, kouření, arteriální hypertenze, centrální obezita, diabetes mellitus 2. typu, vrozené trombogenní faktory a získané proinflamační a prokoagulační stavy (Češka, 2012, str. 24).

Mezi hlavní spouštěcí mechanismy vzniku aterosklerózy jsou oxidované lipoproteiny, zejména LDL (low density lipoprotein-lipoprotein s nízkou hustotou). Je zcela jasné, že tam kde nejsou lipidy, není ani ateroskleróza. Oxidativní hypotéza předpokládá, že složky, které se nacházejí v intimně cévy, jsou navázané na proteoglykany a oxidativně pozměňovány. Tyto pozměněné lipidy vyvolávají expresi chemokinů, adhezivních molekul a dalších mediátorů

zánětu jak makrofázích, tak v buňkách stěny cévy. S touto oxidativní hypotézou přichází řešení v podobě léčby antioxidanty. Nicméně i přes řadu klinických studií, jejíž předmětem bylo podávat antioxidační vitaminy, se nepodařilo potvrdit hypotézu, že by tato léčba snížila kardiovaskulární morbiditu a mortalitu. Oxidovatelné mohou být i intermediární lipoproteiny a VLDL (very low density lipoproteins, lipoproteiny s velmi nízkou hustotou). Tyto lipoproteinové třídy mají vlastní potenciál ke vzniku aterosklerózy a předpokládá se, že mohou v buňkách endotelu sami aktivovat zánětlivé funkce. Zatímco HDL (high density, lipoprotein-lipoproteiny s vysokou hustotou) nejen transportují cholesterol z periferie do jater, ale mají také antioxidační vlastnosti a působí protizánětlivě (Češka, 2012, str. 25-28). Experimentální studie uvádějí, že HDL-cholesterol může působit kardioprotektivně díky svému účinku zpětného transportu cholesterolu, inhibice oxidace LDL a reaktivních forem kyslíku, inhibice exprese adhezních molekul a antiapoptotických, antikoagulačních, protinfekčních a vazodilatačních vlastnostem (Wu, 2021, str. 907).

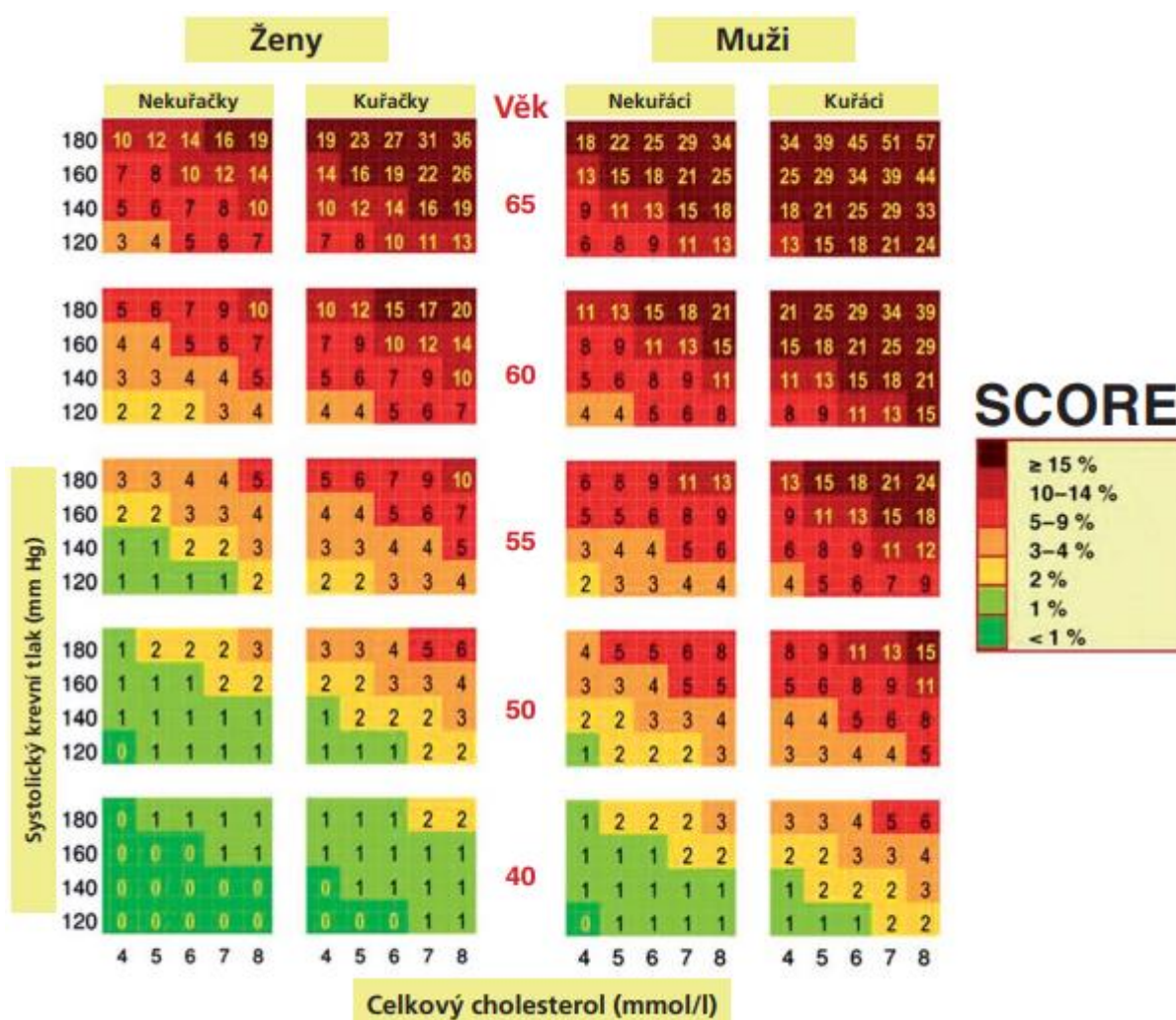
Jeden z nejvýznamnějších rizikových faktorů současné doby je diabetes mellitus 2. typu. Při hyperglykémii dochází ke vzniku modifikovaných makromolekul, které mají za následek zvýšení produkce cytokinů v endoteliálních buňkách. Hyperglykémie, inzulinová rezistence nebo hyperinzulinismus má na vzniku aterosklerózy mnohem komplexnější a složitější roli. Je samozřejmostí, že obezita zvyšuje riziko k vývoji inzulinové rezistenci, diabetu a diabetické dyslipidémie. Obezitou se myslí obezita centrálního typu, tedy výskyt tuku ve viscerální oblasti. Tuková tkáň zvyšuje produkci cytokinů a tím se sama podílí na aterogenezi, bez zprostředkovaného účinku dyslipidémie a inzulinu.

Dalším rizikovým faktorem je tzv. metabolický syndrom, což je spojení dyslipidémie, arteriální hypertenze, inzulinové rezistence, abdominální obezity, prozánětlivého a prokoagulačního stavu a mnoha dalších onemocnění, které se méně či více podílejí na aterogenezi. Významným stimulem pro vznik zánětu, který příčinou aterogeneze je infekce. Protilátky používané proti *Chlamydia pneumoniae*, herpes simplex virus, cytomegalovirus a *Helicobacter pylori* jsou zásadní prediktory vaskulárního rizika. Antibiotická léčba na tato onemocnění pozitivně ovlivňuje rozvoj a výskyt komplikací aterosklerózy. Skutečností je, že v rozvojích zemích se tyto infekční choroby vyskytují ve velké části populace. Jsou často neléčené a ateroskleróza se zde objevuje podstatně méně. Zatímco ve vyspělých zemích, jsou tyto i asymptomatické infekce intenzivně léčeny, často i neidentifikované (Češka, 2012, str. 25-28).

1.3 Prevence

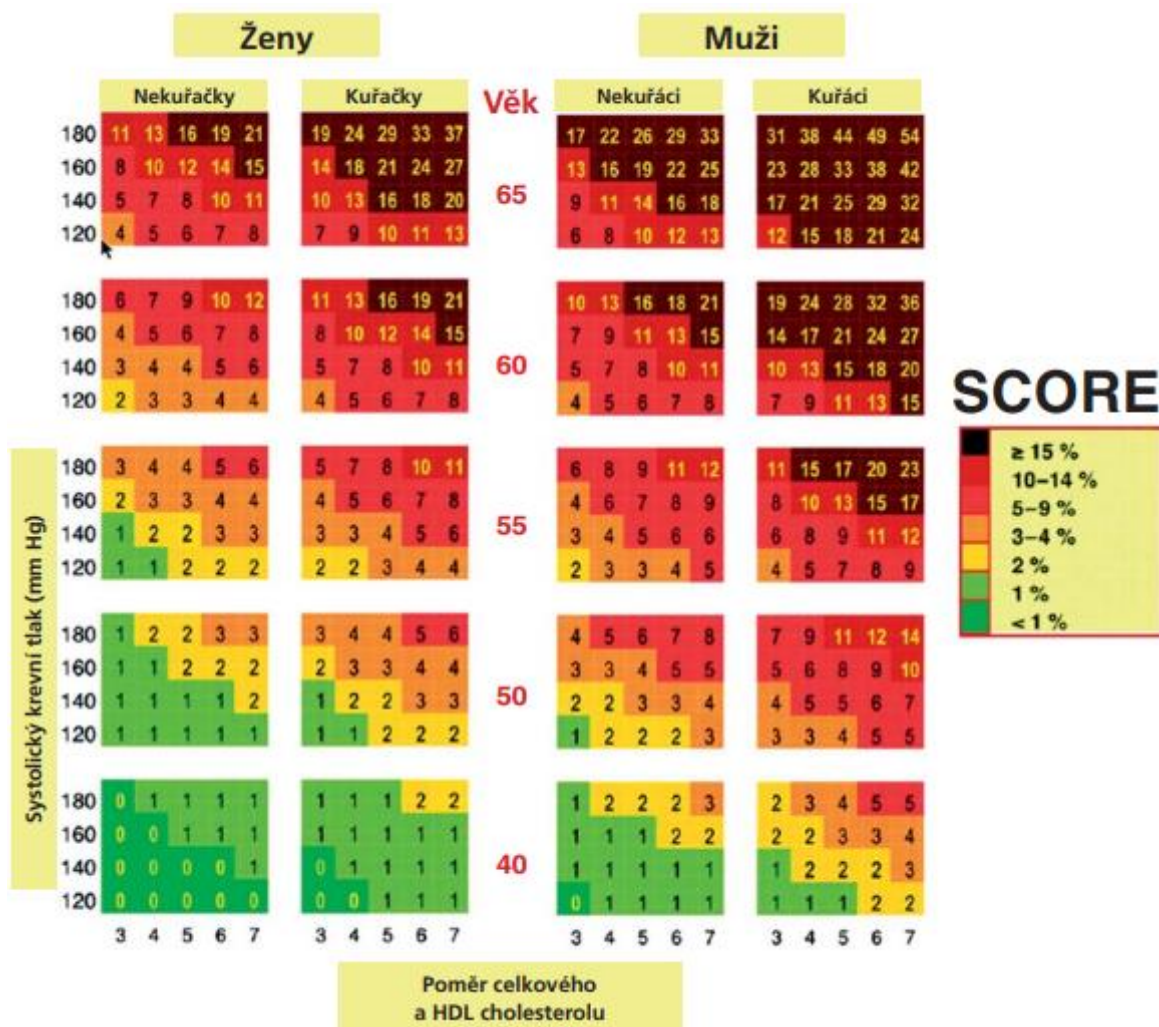
Určení rizika aterosklerózy a ischemické choroby srdeční (ICHS) jak v populaci, tak u jednotlivce se opírá o strategii prevence. Absolutní riziko onemocnění se určuje úrovní rizikových faktorů (RF) a průměrným výskytem v populaci a kvantitativní RF jsou popsány jejich distribuční křivkou. U jedince je absolutní riziko choroby dáno hladinou a počtem rizikových faktorů. Používané funkce pro zjištění individuálních rizik jsou založené na datech z Framinghamské studie. K určení individuálního rizika slouží tabulky koronárního rizika. Jejich obsahem jsou data o věku, pohlaví, hodnota krevního tlaku a celkového cholesterolu a kouření. Riziko udává pravděpodobnost zasažení v následujících 10 letech. V současné době jsou tyto tabulky součástí doporučení pro prevenci ICHS a aterosklerózy a všech standardů jak u nás, tak Evropské kardiologické společnosti (Šimon, 2001, str. 171).

Obrázek č. 1: Desetileté riziko úmrtí pro českou populaci na KVO (tabulka postavena na celkovém cholesterolu)



(Cífková, 2014, str. 213)

Obrázek č. 2: Desetileté riziko úmrtí pro českou populaci na KVO (tabulka postavena na poměru celkového a HDL cholesterolu)



(Cífková, 2014, str. 124)

Zlepšení stravy lze výrazně ovlivnit incidenci a mortalitu na ischemické choroby srdeční. Strava obohacená o dostatek rostlinných olejů s vysokým obsahem kyseliny alfa linolenové a olejové má sekundární protektivní efekt v prevenci ischemické choroby srdeční. Mezi tyto vhodné oleje se řadí řepkový, sójový a olivový olej (Šimon, 2001, str. 47). Před výskytem ICHS chrání středomediteránská dieta, jejíž složením je snížení konzumace červeného masa na několikrát za měsíc. Dále by se v jídelníčku mělo několikrát týdně objevovat drůbeží maso, vejce a ryby. Obden mléčné výrobky a v každodenní rutině zelenina, ovoce a kvalitní sacharidy typu rýže, chleba a obilné kaše. Je obecně známo, že nejvýznamnější preventabilní příčinou chorob na světě je kouření aktivní, ale i pasivní. U aktivních kuřáků je 40% riziko k ICHS. Léčba může probíhat formou poradenství a dlouhodobého sledování. Pokud má pacient vysokou závislost je tu možnost předepsat mu náhradní léčbu nikotinem, která zmírní jeho

abstinenční příznaky. Mezi tyto typy léčby patří žvýkačky, které obsahují nikotin, transdermální nikotinová náplast, ústní inhalátor a nosní sprej. Řadu rizikových faktorů včetně obezity a nárůst aktivity sympatiku lze léčit nefarmakologickou terapií. Především dostatek fyzické aktivity, nekouření, přiměřená dávka soli v potravě, racionální dieta a nízká konzumace alkoholu. Je známo, že tyto zásady snižují riziko aterosklerózy včetně jejich komplikací, mění poměr mezi sympatikem a parasympatikem ve prospěch parasympatiku a snižují inzulínovou rezistenci (Šimon, 2001, str. 171-199).

1.4 Stenóza karotických tepen

Stenóza karotidy je zúžení krčních tepen způsobené aterosklerózou, tvorbou plaku nebo tukových usazenin na stěnách tepen. Hromadění plaku snižuje průtok krve do mozku a může vést k embolii a potencionálně k ischemické cévní příhodě. Většina pacientů se stenózou karotidy je asymptomatická, dokud se tepna vážně nezúží nebo se nevytvoří sraženina. Běžné první příznaky související s přechodným ischemickým záchvatem vyplývající z dočasného blokování průtoku krve mozkiem, který se následně vrátí do normálu. Příznaky jsou podobné jako u mrtvice a zahrnují slabost nebo necitlivost na jedné straně těla, ztráta schopnosti řeči, pokles obličeje, dvojité vidění a další poruchy zraku (Cooper, 2021, str. 76).

Zasažení karotických tepen aterosklerózou je známkou celkového aterosklerotického postižení (Václavík, 2008, str. 285). Karotické tepny v oblasti bifurkace a odstupu a. carotis interna bývají nejčastější místa zasažená aterosklerotickými změnami. Tyto změny jsou dány zejména díky fyzikálním zákonitostem. Na stěny tepen je vyvíjeno mechanické napětí, což hraje zásadní roli ve vzniku aterosklerózy (Burša, 2021, str. 121). Chirurgická léčba karotické stenózy je klíčová k prevenci recidivujících ischemických příhod (Hammar, 2022, str. 24). V perspektivní populační studii z roku 2015 bylo roční riziko mrtvice pro pacienty s asymptomatickou stenózou karotid pouze 0,37 %. Pacienti se symptomatickou stenózou mají naopak vyšší riziko recidivy cerebrovaskulární příhody a měla by být vyšetřena invazivní terapií. Riziko cévní mozkové příhody pro pacienty se symptomatickou stenózou je 6–20 % (Krasteva, 2021, str. 283).

1.4.1 Terapie

Možnosti léčby u pacientů se stenózou karotických tepen jsou kombinací změny životního stylu, farmakologické léčby a chirurgického zákroku. Nejběžnějších chirurgickým zákrokem je karotická endarterektomie (CEA), která odstraňuje aterosklerotický plak z krční

tepny s cílem obnovit průtok krve a zabránit mozkové embolii. (Cooper, 2021, str. 76). Výhody chirurgického odstranění aterosklerózy k prevenci mrtvice byly potvrzeny před více než 30lety (Krasteva, 2021, 284). Riziko cévní mozkové příhody je vysoce závislé na stupni stenózy, stejně jako postupy léčby. Po 5 letech při současné medikamentózní terapii u pacientů se středně těžkou stenózou se riziko snižuje o méně než 5 %, a přibližně o 15 % u pacientů s těžkou stenózou (Howard, 2021, str. 193). Studie prokázaly přínos karotické endarterektomie pro prevenci mrtvice u pacientů s nedávnou symptomatickou karotickou stenózou. Přičemž pozorovaný přínos je vysoce závislý na stupni stenózy. (Howard, 2021, str. 193-194). To platí u pacientů s vysokým stupněm stenózy (>70%), pokud lze zaručit perioperační mortalitu a morbiditu <6%. V závislosti na věku, individuálních rizikových faktorech a komorbiditách se karotická endarterektomie doporučuje také pacientům se středně závažnou symptomatickou stenózou. Tento zákrok, pokud je to možné, by měl být proveden během prvních dvou týdnů po poruše cerebrální cirkulace, aby se dosáhlo kladných účinků. Doporučuje se zvážit věk pacienta (≥ 70 let) a preferovat chirurgickou léčbu před endovaskulární terapií (zavedením stentu) (Krasteva, 2021, str. 284-286). Během karotické endarterektomie je pacient uložen v poloze na zádech, hlava umístěna na pevný držák a krk je natažen a odvrácen od operační strany. O incizi se chirurg rozhoduje na základě dvou bodů. Dobré obnažení krční tepny a kosmetické účinky. Tradiční podélný řez se provádí podél předního okraje m. sternocleidomasteideus (SCM). Příčný řez je však popsán jako minimálně invazivní a má i kosmetický efekt. Přestože mezi skupinami nebyl pozorován žádný významný rozdíl v mortalitě nebo morbiditě, hodnocení jizev bylo významně lepší u pacientů s příčným řezem. Pokud by byla ovšem stenóza vysoká, příčný řez je omezen v důsledku malého obnažení tepny. Po obnažení horního okraje kožního svalu a m. sternocleidomastoideu, je třeba věnovat pozornost velkému aurikulárnímu nervu. Tento nerv vychází z laterální strany SCM, přechází přes jeho povrch a směřuje k příušní žláze a dolní části (Uno, 2020, str.1-2).

Hlavní příčinou komplikací spojených s CEA je embolie. K ochraně před embolizací existují různé metody. Nejprve se pacientovi podává intravenózně heparin, aby se snížila tvorba trombů během svorky na arteria carotis interna. K poranění hlavových nervů dochází od 2% do 50%. Většina těchto poranění jsou přechodná a nejčastěji jsou to obrny bloudivého nervu nebo podjazykového nervu. Před uzavřením kůže podává chirurg protamin, aby se zvrátil účinek heparinu. Použití protaminu má souvislost se snížením krvácivých komplikací, včetně mrtvice, infarktu myokardu nebo úmrtí pacienta (Uno, 2020, str. 5-7).

Ke konci 20. století se za méně invazivní léčbu považovala endovaskulární terapie (intraluminální karotická angioplastika se zavedením stentu). Při této léčbě není

aterosklerotický plát odstraněn, ale utěsněn implantabilním stentem v oblasti stenózy. Místo je před umístění stentu nejdříve dilatováno pomocí nafukovacího balónkového katetru. V roce 2020 se endovaskulární terapie spojila s vyšším krátkodobým rizikem než je tomu u CEA. U endovaskulární terapie je zvýšená mortalita a riziko cévní mozkové příhody během prvních 30 dní po léčbě. Toto riziko je zvláště zvýšené u skupiny pacientů starších 70 let oproti mladším. Od doby těchto studií se endovaskulární léčba nadále rozvíjí a v současnosti se používají tzv. „mesh-covered“ stenty (např. CGuard stent), u kterých je riziko komplikací nižší než u původně používaných stentů (Krasteva, 2021, str. 284-286).

Pro pacienty trpící asymptomatickou karotickou stenózou je ve srovnání s pacienty se stenózou symptomatickou méně důkazů o optimální terapii a jejich léčba zůstává problematická. (Krasteva, 2021, str. 287) Riziko cévní mozkové příhody zůstává vysoké i přes pokroky v lékařské terapii. Kvůli této skutečnosti může být chirurgická intervence podceňována. Až pětiletá data pacientů s asymptomatickou stenózou ukazují, že riziko cévní mozkové příhody je u této populace nízké (Howard, 2021, str. 194). Nejlépe se však osvědčila konzervativní terapie pro tyto pacienty, zejména měření krevního tlaku a zavedení statinů (Krasteva, 2021, str. 287).

2 Ischemická cévní mozková příhoda

Riziko cévní mozkové příhody v důsledku těžké stenózy karotidy vyžaduje zhodnocení všech možností léčby s cílem zabránit vzniku cévní mozkové příhody. Světová zdravotnická organizace uvádí mrtvici jako druhou hlavní příčinu úmrtí na celém světě. Více než 13 milionů lidí má každý rok mrtvici a více než 5 milionů na ní zemře (Cooper, 2021, str. 76). V roce 2019 se vyskytlo 101 milionů případů mrtvice a 6,55 milionů úmrtí na mrtvici. Nejen, že je cévní mozková příhoda druhou hlavní příčinou úmrtí z celkového počtu úmrtí, ale i třetí hlavní příčinou úmrtí a invalidity dohromady v roce 2019. Od roku 1990 do roku 2019 vzrostl počet mrtvic o 85,0 % a úmrtí na cévní mozkovou příhodu se zvýšilo o 43,0 %. V roce 2019 byly pěti hlavními rizikovými faktory cévní mozkové příhody vysoký systolický krevní tlak, vysoký index tělesné hmotnosti, vysoká hladina glukózy v plazmě nalačno, znečištění okolními částicemi a kouření. Roční počet mozkových příhod a úmrtí v důsledku cévní mozkové příhody se od roku 1990 do roku 2019 podstatně zvýšil, a to i přes podstatné snížení věkově standardizované míry, zejména u lidí starších 70 let. Nejrychleji rostoucím rizikovým faktorem mrtvice byl vysoký index tělesné hmotnosti. Bez naléhavé implementace účinných strategií primární prevence bude mrtvice pravděpodobně nadále narůstat po celém světě, zejména v zemích s nízkými příjmy (Feigin, 2021, str. 795). V USA je akutní ischemická cévní mozková příhoda hlavní příčinou úmrtí a invalidity a každý rok postihne přibližně 700 000 lidí (Walter, 2022, str. 885). Incidence mrtvice se ale mezi zeměmi liší. Bývalé komunistické země střední a východní Evropy včetně České republiky měli údajně vyšší výskyt cévních mozkových příhod ve srovnání se západními zeměmi. Bohužel aktuální a spolehlivé epidemiologické údaje chybí (Sedová, 2021, str. 54-55). Incidence mrtvice a tvorba aterosklerotického plátu se zvyšuje s věkem, s nejvyšší incidencí ve věku 60 let nebo starším (Olivia, 2021, str. 161).

Cévní mozková příhoda se rozlišuje na dva typy. Hemoragická cévní mozková příhoda (hCMP), která se dále dělí na intracerebrální a subarachnoidální hemoragii. HCMP se vyskytuje v 10-20% případů a její mortalita dosahuje 50%. Intracerebrální hemoragie je ruptura některé z mozkových cév a její zastoupení je v 15%. Subarchanoidální hemoragie vzniká rupturou aneurysmatu (výduť cév na podkladě patologie) cévy nebo jiných anomálií cév a vyskytuje se v 5%. V těchto případech dochází ke krvácení do mozku, což má za příčinu nárůst intracerebrálního tlaku, který zapříčiní poškození neuronů v okolí vzniklého hematomu. Při rychlém zvýšení objemu krvácení dochází k bezvědomí a poté smrt postiženého. Druhým typem cévní mozkové příhody je ischemická (iCMP), která se vyskytuje častěji a to v 80-90%. Vzniká nedostatečným zásobením cév okysličenou krví z důvodu zúžení či úplného uzavření

přívodných cév. V tomto důsledku dochází k velmi rychlému odumírání neuronů a vznik ischemie v mozku. Mortalita je u tohoto typu nižší, ve 20-30% (Pakizer, 2021, str. 17).

Počítačová výpočetní tomografie (CT) mozku je obvykle první zobrazovací studií používanou k detekci mrtvice. CT vyšetření je široce dostupné v nemocnicích, lze jej provést rychle a dokáže odhalit, zda nedochází ke krvácení do mozku, což vyžaduje jinou léčbu než akutní ischemická cévní mozková příhoda. Magnetická rezonance mozku (MRI) se také běžně používá k diagnostice akutní ischemické cévní mozkové příhody. Akutní ischemická cévní mozková příhoda by měla být léčena co nejdříve, protože dřívější léčba je spojena s lepšími výsledky. Pokud je akutní ischemická cévní mozková příhoda diagnostikována časně (do 4,5 hodiny od nástupu příznaků cévní mozkové příhody), někteří pacienti mohou mít nárok na léčbu intravenózním lékem, který rozpouští krevní sraženiny, tzv. rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu (altepláza). Altepláza snižuje riziko dlouhodobé invalidity po akutní ischemické cévní mozkové příhodě, ale je spojena s asi 6% rizikem krvácení do mozku. Navíc, v závislosti na tom, která tepna v mozku je zablokována. Altepláza obnovuje průtok krve do mozku v odhadovaných 10 % až 50 % případů. Další léčebný postup je mechanické odstranění krevní sraženiny v cévě (mechanická trombektomie) do 24 hodin po nástupu příznaků cévní mozkové příhody. Při tomto postupu se katétr posune tepnou na paži nebo noze do postižené cévy v mozku pod vedením kontinuálního rentgenového zobrazování (fluoroskopie) a sraženina se odstraní pomocí odsávání nebo drátěné pasti. Ve srovnání s alteplázou vede mechanická trombektomie ke zlepšení funkčních výsledků pacienta. Mechanická trombektomie však není dostupná v každé nemocnici, protože vyžaduje specializované vybavení a provádí ji pouze lékaři vyškolení v endovaskulárních výkonech. Pacienti s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou, kteří se po altepláze nezlepší, mohou mít prospěch z převozu do nemocnice, kde lze provést mechanickou trombektomii (Walter, 2022, str. 885).

2.1 Etiologie

Různé patologické změny v intrakraniálních a extrakraniálních tepnách, které zásobují mozek, mohou způsobit poruchu prokrvení mozku a perfúzi vedoucí k mozkové dysfunkci. Může vzniknout cévní mozková příhoda, jež je nepřenosné onemocnění (Olivia, 2021, str. 159), které Světová zdravotnická organizace (WHO) definuje jako rychle se rozvíjející klinické příznaky fokální nebo globální poruchy mozkové funkce, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, bez zjevné jiné příčiny než vaskulárního původu (Coupland, 2017, str. 10).

Akutní ischemická cévní mozková příhoda je způsobená sníženým průtokem krve nebo ucpáním velkých krevních cév vedoucí do mozku, což má za následek poškození mozkových buněk. Příčinou jsou zejména pokročilé aterosklerotické pláty. Tyto pláty mohou prasknout a vytvořit trombus, který se pak může stát zdrojem embolie, přičemž obojí vede k arteriální okluzi vedoucí k teritoriálním infarktům různé velikosti (Olivia, 2021, str. 159).

V literatuře můžeme dohledat, že více jak 150 onemocnění se podílí na ischemické nekróze mozkové tkáně a uzavření některé z mozkových cév. Takřka u každého pacienta je souhrn více onemocnění a rizikových faktorů. Proto je složité až nemožné určit hlavní příčinu cévní mozkové příhody. Z tohoto důvodu se pacienti rozřazují pomocí etiologické klasifikace. Jejím smyslem je určit individuální stupeň rizika a prognózy daného pacienta na základě provedených vyšetření a poté zahájit sekundární prevenci. Pro danou klasifikaci je pak předpokladem minimální diagnostický panel s přesně danými definicemi etiologických kategorií. Je potřeba, aby pokud možno všechny klinické studie používaly stejnou klasifikaci z důvodu možnosti použití dané léčby v sekundární prevenci dle zásad medicíny založené na důkazech. Klasifikační systémy iCMP používají dva přístupy: fenotypický nebo kauzativní tzv. příčinný.

Fenotypické klasifikace zahrnují všechny výsledky vyšetření, aniž by stanovovaly nejpravděpodobnější příčinu. Pacient může být např. současně zařazen s významnou stenózou karotidy, fibrilací síní i rozsáhlou leukoaraiózou (klesající cévní hustota). Mezi nejčastěji používanou fenotypickou klasifikací je ASCOD.

Kauzativní klasifikace zařadí pacienta do jedné kategorie na základě nejpravděpodobnějšího a největšího rizikového faktoru a zanedbá méně významné rizikové faktory, které se na iCMP podílejí. Pro svojí jednoduchost je nejvíce používaná klasifikace TOAST. I přes jeho nedostatky se nadále používá z důvodu, že ho použila většina klinických studií během poledních 20 let. Klasifikace TOAST byla několikrát upravena a jejím posledním upgradem je SSS-TOAST. Její aktuální úprava se zdá momentálně nejvhodnější k použití pro účely reálné klinické praxe. SSS-TOAST definuje, která vyšetření jsou nutná ke klasifikaci. Mezi ně patří zobrazení mozku pomocí CT a MR, zobrazení extrakraniálních a intrakraniálních cév pomocí UZ, CT angiografie a MR angiografie, monitorace srdečního rytmu, struktury a funkce (transtorakální echokardiografie a EKG) a relevantní laboratorní vyšetření. Pokud po kardiologickém vyšetření není jasná relevantní příčina, je indikována Holterovská EKG monitorace a transezofageální echokardiografie. Problémem u SSS-TOAST klasifikace je chybějící parametry měření pro vyšetření. Např. po jak dlouhou dobu má probíhat monitorace srdečního rytmu nebo za jakých podmínek zvolit CT nebo MR (Tomek, 2019, str. 12-13).

2.2 Symptomy

Obecné příznaky mrtvice mohou zahrnovat náhlou necitlivost nebo slabost v paži či noze, pokles obličeje, potíže s mluvením nebo porozuměním řeči, zmatenost, potíže s rovnováhou nebo koordinací a ztrátu zraku. Akutní ischemické mrtvici někdy předchází tranzitorní ischemická ataka (TIA), což je dočasná příhoda mozkové dysfunkce v důsledku sníženého průtoku krve (Walter, 2022, str. 885) a většinou odezní do 24 hodin. Obvykle trvá jen pár minut a nejčastěji se neurologický deficit do jedné hodiny upraví. Téměř čtvrtina pacientů po prodělání TIA do týdne postihne mozkový infarkt. Z tohoto důvodu je nutné provést u těchto pacientů veškerá vyšetření a dodržovat sekundární prevenci. Do ní je zahrnutá antikoagulační a antiagregační terapie, odstranění rizikových faktorů nebo chirurgickou léčbu. Pokud se jedná o ischemickou cévní mozkovou příhodu, její symptomy jsou velmi rozdílné podle místa okluze tepny nebo její oblasti. Liší se také intenzitou, od lehkých po velmi těžké. Důležitým parametrem je stupeň okluze tepny a kolaterální cirkulace. Mezi časté symptomy patří úplná ztráta hybnosti nebo částečné ochrnutí jedné poloviny těla, jednostranné snížení citlivosti, odklon hlavy a očních bulbů (většinou ke straně léze), porucha symbolických funkcí (řeč, paměť kognitivní funkce), pohledová paréza, dvojité vidění, výpadky zorného pole, závratě nebo pád. Mezi vzácné příznaky patří bolesti hlavy, častěji se vyskytuje u hemoragických cévních příhod, porucha vědomí, epileptické záchvaty a zvracení.

U hemoragické cévní mozkové příhody symptomy závisí na velikosti a lokalizaci krvácení. Může docházet ke snížení citlivosti, úplné nebo částečné ochrnutí jedné poloviny těla, stejně jako u ischemické cévní mozkové příhody. Mezi další symptomy patří konjugovaná deviace hlavy a očních bulbů ke straně kde se nachází krvácení, ochrnutí všech čtyř končetin a decerebrační projevy (vyřazení centrálního nervového systému z činnosti). V menší míře dochází k poruše orientace a rovnováhy. Může dojít k náhlé nebo postupné ztrátě vědomí. Při krvácení v mozečku dochází k náhlé a kruté bolesti v zátylku, které je doprovázeno zvracením a závratěmi. Charakteristickým projevem je neschopnost stát a chodit (trupová ataxie). Komprese mozkového kmenu se projevuje konjugovanou deviací bulbů směrem od místa ložiska krvácení. Pro krvácení do thalamu je typická triáda: snížení citlivosti, porucha koordinace pohybů a částečné ochrnutí poloviny těla vždy jednostranně. Častým projevem je neschopnost pohledu nahoru a stáčení očních bulbů směrem od hemoragického ložiska (Kulová, 2016, str. 18, 22).

2.3 Okluze vnitřní karotické tepny

Vnitřní karotická tepna a. carotis interna (ACI) zásobuje krví přibližně 70% mozkového parenchymu. Proto okluze ACI často vedou k ischemickým cévním mozkovým příhodám postihující rozsáhlý objem mozku a prognóza pacientů s těmito okluzemi je často špatná. Ve většině případů je ischemická cévní mozková příhoda způsobena aterosklerózou v hlavní tepně nebo kardioembolismem (Ha, 2022, str. 1-2). Akutní bilaterální okluze ACI představuje vzácnou, ale potenciálně letální klinickou jednotku. Urgentní zásah je životně důležitý, aby se zabránilo ztrátě reflexů mozkového kmene a smrti (Beutler, 2021, str. 166). Chronická okluze vnitřní krkavice je definována jako okluze trvající déle než 4 týdny. Může být asymptomatická nebo vést k tranzitorní ischemické atace či ischemické mozkové příhodě. Asymptomatická okluze karotické tepny způsobuje ročně 4,4 % mrtvice a 3,2% tranzitorní ischemické ataky. Symptomatické uzavření krční tepny je 6-20% a pacienti s tímto postižením přichází do nemocnice podstoupit léčbu. V současné době se osvědčily léky s látkami snižující hladinu lipidů, antiagregační činidla a látky upravující krevní tlak. Chirurgická léčba se setkává s obtížemi. V místě okluze se vyvíjí dlouhý segment do intrakraniální krkavice, což ztěžuje průchod katetru (Cao, 2021, str. 2066). Při podezření na cévní mozkovou příhodu je pacientovi provedena počítačová tomografie mozku, aby se vyloučilo intrakraniální krvácení. Ve srovnání s magnetickou rezonancí umožňuje CT angiografie cerebrovaskulární vyšetření včasnějším způsobem (Ha, 2022, str. 2).

Okluze vnitřní karotické tepny se zobrazuje i pomocí ultrazvuku a v B-módu je viditelná jako rozsáhlá heterogenní aterosklerotická hmota, která vyplňuje celé lumen zasažené tepny (Burša, 2021, str. 125). B-mód je základní typ ultrazvukového zobrazení, kdy je intenzita signálů vyjádřena ve stupních šedi, z nichž se skládá 2D obraz (Burša, 2021, str. 33-34). Pokud je při akutní okluzi zachycen čerstvý trombus, zobrazuje se jako anechogenní až hypoechogenní. Při okluzi nelze detekovat na cévní stěně pulzaci. V ACI nejsme schopni v dopplerovském módu zobrazit průtokovou křivku, eventuálně zachytíme signál vycházející z jejího odstupu, který je charakterů systolických hrotů. A. carotis communis má obdobnou charakteristiku průtokové křivky jako je u preokluzivní stenózy. Dochází zde k redukci průtokové rychlosti spolu s vysokou rezistencí. Přibližně v 80% případů jsou v oblasti oftalmické cirkulace přítomny známky vývoje kolaterálního oběhu. Hlavní úlohou sonografického vyšetření je rozlišení akutní od chronické okluze vnitřních karotid z důvodu možnosti akutního terapeutického řešení. V B-módu nacházíme akutní okluzi jako anechogenní lumen okludované ACI. Ojedinele se zde nachází i drobná echogenní ložiska spolu

s oboustrannou symetrickou šířkou ACI. U akutní okluzi je kolaterální systém nedostatečně vyvinutý a v a. cerebri media, která se nachází za okludovanou ACI, je stranově snižená maximální systolická rychlost (PSV) a zpravidla má více než o 20% nižší odporový index (RI) a pulzatilní index (PI) (ve srovnání s kolaterální tepnou) (Burša, 2021, str. 125).

3 Ultrazvuková sonografie

Zvuk je energie, která se mechanicky šíří pomocí změn tlaku (vlnění, tlakové vlny) v prostředí (Burša, 2021, str. 23). Ultrazvuk dále jen UZ je akustické vlnění o frekvencích nad 20 000 Hz, v diagnostické praxi se využívá frekvence od 2 MHz do 50 MHz, v běžné od 3 MHz do 10 MHz (Musil, 2016, str. 15) Od zdroje signálu se šíří převážně podélným směrem tzv. ultrazvukovým paprskem a je poutáno spolu s hmotou, tudíž se nešíří ve vakuu. V současné době je UZ vytvářen pomocí piezoelektrických měničů, který mění elektrickou energii na mechanickou. Na krystaly se přivádí střídavý elektrický proud a dochází k tzv. piezoelektrickému jevu. Díky tomuto jevu dochází k jejich rozkmitání, vytvoření a přenosu mechanického vlnění do okolní tkáně. Mechanické vlnění má stejnou frekvenci jako jeho budící střídavý elektrický proud (Burša, 2021, str. 23). V pružném prostředí se ultrazvukové kmity šíří formou vlnění, v měkkých tkáních a tekutinách lidského těla formou podélného vlnění. Pouze v kostech se UZ šíří formou příčného vlnění (Hrazdira, 2003, str. 5). V opačném směru dochází k přenosu mechanického vlnění zpětně na piezoelektrický krystal, který je rozkmitán a následně je mechanické vlnění převedeno na střídavý elektrický proud, jehož intenzita a frekvence je registrována. Mechanická energie se hmotou šíří v podobě postupující vlny. Tento jev můžeme pozorovat při detailnějším pohledu, kdy jsou jednotlivé kmitající molekuly v klidovém režimu kolem své rovnovážné pozice, a piezoelektrický krystal rozkmitává sousedící molekuly hmoty a tím dochází k přenosu mechanické energie. Po předání energie většinou ve směru UZ paprsku se vracejí zpět do klidové polohy. Zřídka dochází k šíření vlnění v kolmé ose na UZ paprsek a dochází ke vzniku tzv. příčných vln (shear wave), které využívá dynamická elastografie.

Základní fyzikální veličinou pro ultrazvuk je frekvence, její jednotka je Herz (Hz). Udává množství výskytu v určitých částech komprese a dekomprese tkáně, které je vyvoláno šířením mechanické energie za jednotku času. Rychlost šíření a frekvence udává vlnovou délku, která odpovídá vzdálenosti posunu ultrazvukové vlny v tkáni za dobu jednoho kmitu. Tyto fyzikální veličiny jsou důležité pro rozlišovací schopnost ultrazvuku. Rozlišovací schopnost je nepřímě úměrná vlnové délce. Pokud jí chceme zvýšit, musíme zvýšit frekvenci ultrazvuku. Velikost přemísťované energie je tzv. akustický tlak, jeho jednotkou je pascal (Pa). Uvádí amplitudu oscilace lokálního tlaku při průchodu ultrazvukového vlnění ve tkáni (vzestup okolního tlaku nad úroveň během lokální kompresi a pokles během dekompresi). Velikost účinku této energie na tkáň se nazývá akustická intenzita. Pomocí této směrodatné veličiny lze popsat biologický účinek ultrazvuku na tkáň. Podélné vlnění ultrazvuku se pohybuje určitou rychlostí, předpokládaná průměrná rychlost je 1540 m/s (Burša, 2021, str. 24). Ve skutečnosti

se mechanické vlnění ve tkáních šíří v závislosti na vlastnostech dané hmoty. Přesněji na jejich tuhosti a hustotě. V místě dotyku dvou prostředí s rozdílnými parametry šíření UZ signálu vytváří tzv. akustické rozhraní (např. sval/kost, tuk/sval, sval/krev atd) (Musil, 2016, str. 15). Například ve vodě je rychlost šíření 1480 m/s, zatímco v plicích se vlnění šíří významně pomaleji a to 600 m/s) (viz tabulka 1). Součin rychlosti šíření a hustoty v dané hmotě se nazývá akustická impedance. Základem pro ultrazvukové zobrazování je rozdíl těchto akustických impedancí v jednotlivých tkání. Maximální rozdíly v akustických impedancích jsou při přechodu mezi kostí či plynem na jedné straně a tekutinou či solidní hmotou na straně druhé (Burša, 2021, str. 24).

Pro UZ vlnění platí tyto čtyři fyzikální vlastnosti. Odráží se, láme se, absorbuje se a rozptyluje se. Většina těchto dějů nastává na rozhraní dvou prostředí, kromě absorpce. Ta vzniká při průchodu tkání, kde UZ vlna ztrácí svou energii a přeměňuje se na teplo (Vomáčka, 2015, str. 38). Při šíření homogenními tkáněmi prostupuje ultrazvuk volně. Pokud dojde k nárazu na rozhraní dvou tkání s rozlišnou akustickou impedancí, část energie prostupuje dál a část se od tohoto rozhraní odrazí. Část UZ paprsku, která dál pokračuje a láme se dle Snellova zákona. Zde se uplatňuje zákon o rovnosti úhlu odrazu a úhlu dopadu. Podstatou ultrazvukového zobrazení je kolmý odraz, zatímco lom a šikmý odraz jsou původci některých artefaktů. Signál odražený zpátky k měničiči je zachycen a zobrazen. Vzduch a kosti mají významně odlišnou akustickou impedanci oproti měkkým tkáním, proto se i liší jejich odrazová schopnost. Zatím co ve vzduchu dochází k téměř úplnému odrazu, s dopadem na kost je signál výrazně absorbován. Při dopadu na malé struktury dochází k tzv. roztržštění signálu na okolní strany. Některé paprsky signálu se odrazí směrem k sondě, která je následně zachytí, jiné putují mimo její dosah, mohou se znovu odrážet, ale v konečném důsledku zanikají a tím způsobují šum, který je nežádoucí. Rozptyl, odraz, lom a absorpce ultrazvukového paprsku způsobují jeho slábnutí neboli atenuaci. Dochází k úbytku jeho energie a tím k zeslabování průchodu do hloubky tkáně. Míra slábnutí je přímo úměrná s frekvencí mechanického vlnění. Čím vyšší je frekvence, tím vyšší je atenuace. Míra oslabení je úměrná druhé mocnině nosné frekvence ultrazvuku. To je důvod, proč dochází při vyšších frekvencích k dřívějšímu zeslabení paprsku. Pokud chceme vyšetřovat oblast, která se nachází hluboko, musíme použít nižší frekvenci nebo dostat sondu co nejbližší k cíli. Ve tkáních dochází k největšímu oslabení na rozhraní vzduchu a kosti. K významnému oslabení dochází, ale i průchodem svalstva. Během proniknutí 3cm svalovou vrstvou dochází k oslabení paprsku na polovinu (Burša, 2021, str. 25-27).

Tabulka č. 1: Hodnoty akustických impedancí v různých tkání

Prostředí	Akustická impedance (kg m ⁻² s ⁻¹)
Vzduch	0,0004×10 ⁶
Plíce	0,46×10 ⁶
Krev	1,61×10 ⁶
Měkké tkáně	1,63×10 ⁶
Sval	1,70×10 ⁶
Kost	7,80×10 ⁶

(Musil, 2016, str. 17)

3.1 Tvorba ultrazvukového obrazu

Základním a zároveň nejjednodušším typem zobrazení ultrazvukového obrazu je jednorozměrné zobrazení. To zaznamenává časový sled a velikost (intenzitu) akustické energie odrazů tzv. ech signálů ultrazvuku, které jsou vyslány do látky. Tento typ zobrazení se nazývá zobrazení A, z anglického výrazu amplitude, tzv. A-mód. Struktury, které se pohybují lze zobrazovat A zobrazením a nazývají se zobrazení M (motion, tzv. M-mód). Tento mód se stal dominantou pro odvětví kardiologie. Pokročilejším typem zobrazení je zobrazení B (brightness, v překladu jas nebo záře) tzv. B-mód, Brightness modulation) nebo zobrazení B dynamického typu. B-mód rychlým způsobem snímání a s 256stupňovou škálou šedi, vytvoří postupný obraz vyšetřované oblasti. Zobrazení je dvojrozměrné a černobílé. V současné době je hodně rozšířené tzv. dynamické B zobrazení se značně rychlým postupným vysíláním rozsáhlého množství ultrazvukových signálů a s jejím průběžným vyhodnocováním odrazů. Díky této schopnosti dochází k vytvoření obrazu z mnohem větší plochy či prostoru. Pro tuto metodu zobrazení se místo B-módu spíše používá výraz 2D zobrazení (Musil, 2016, str. 17, Hrazdira, 1998, str. 9).

3.2 Dopplerovská ultrasonografie

Rakouský matematik a fyzik Johann Christian Doppler roku 1842 popsal fyzikální jev, se kterým se denně setkáváme, aniž bychom si ho všimli. Pokud se přibližuje zdroj zvuku o konstantní frekvenci k nám jako k pozorovateli, vnímáme její frekvenci vyšší, než se ve skutečnosti jedná (vysílaná zdrojem). Naopak pokud se od nás zdroj zvuku vzdaluje, vnímáme jeho frekvenci nižší než ve skutečnosti. Čím rychleji se pohybuje zdroj vůči pozorovateli, tím větší je rozdíl mezi frekvencí vysílanou a pozorovatelem přijímanou. Dopplerův princip pojmenovaný podle svého objevitele platí pro všechny typy vlnění. Obecně platí, pokud se

zmenšuje/zvětšuje vzdálenost mezi zdrojem vlnění o konstantní frekvenci a pozorovatelem, pozorovatel registruje vlnění o vyšší/ nižší frekvenci, než je ve skutečnosti vysílaná. Základním principem Dopplerova jevu je schopnost měřit rychlost pohybujících se složek in vivo a kvantifikovat vybrané hemodynamické parametry. Dokáže rozlišit i kvalitativní parametry krevního toku, např. rozlišit turbulentní proudění od proudění laminárního, posoudit poddajnost cévní stěny nebo odporové poměry v periferním krevním řečišti. Klasické dvourozměrné ultrazvukové zobrazení, ze kterého lze získat jen morfologickou informaci může být tak pomocí Dopplerovské ultrasonografie doplněno o významné funkční údaje (Eliáš, 1998, str. 18-20).

Dopplerův jev je využíván k detekci pohybu, rychlosti pohybu a určení směru tkáně či krve. Ultrazvuk dopadá na pohybující se objekt a dochází k odrazu, který má ale pozměněnou vlnovou délku a i frekvenci vlnění. Mezi dopadajícím a odrážejícím signálem frekvence vlnění je rozdíl, tzv. Dopplerův posun (shift). Tento posun je dle Dopplerova zákona přímo úměrný frekvenci dopadajícího signálu, rychlosti pohybu a tzv. incidenčního úhlu, což je úhel mezi směry přicházejícího a odraženého signálu. Přístroj vyhodnotí velikost shiftu a podle Dopplerovy rovnice vypočítá rychlost pohybující se částice. Čím je menší rychlost detekované částice, tím je menší Dopplerův posun. Pokud je nosná frekvence u UZ paprsku vysoká, tím je vyšší posun. Dopplerův posun je určen pouze složkou vektoru pohybující se částici směrem k vyšetřované sondě. Jestliže se částice pohybuje stejným směrem jako UZ paprsek, dopplerovský posun je vyhodnocen jako maximální, tudíž měření přesně odpovídá rychlosti, kterou se částice pohybuje. Pokud se ale částice pohybuje kolmo k paprsku ultrazvuku, dopplerovský posun je nulový a přístroj tuto částici vnímá jako nepohybující se. Pokud, ale chceme tyto složky změřit, lze použít tzv. úhlovou korekci. Udáme přístroji reálný směr částice, tím pádem i incidenční úhel a on si sám přepočítá skutečnou rychlost pohybu částice (Burša, 2021, str. 40-41).

3.3 Kontinuální a pulzní Doppler

Dle způsobu vysílání a přijímání UZ vln rozlišujeme v dopplerovském měření rychlostí dvě skupiny. Systém s nemodulovanou nosnou vlnou (continuous wave tzv. CW Doppler), nebo systémy s impulsně modulovanou nosnou vlnou (pulse wave tzv. PW Doppler) (Hrazdira, 2003, str. 12). Během kontinuálního Dopplera jsou v ultrazvukové sondě dva krystaly, které jsou na sebe navzájem nezávislé. Jeden krystal nepřetržitě vysílá ultrazvukový paprsek, zatímco druhý krystal neustále přijímá odražený signál, který vstupuje do demodulátoru. V tomto místě je porovnávána filtrace signálu s frekvencí vysílanou. Ta je odfiltrována a výsledkem je signál

o Dopplerově frekvenci. Tímto principem jsou dále zpracovávány jen ty signály, které jsou z pohybujících se částic. V čase vstupují k přijímajícímu krystalu signály ze všech pohybujících se částic v ose vyzařovaného paprsku a zařízení vykresluje uvedené signály jako tzv. spektrální křivku. Rychlosti částic jsou obvykle znázorněny na ose y. Pozitivní hodnoty odpovídají tokům, které směřují k sondě a záporné směrem od sondy. Jestliže mají pohybující se složky v ose paprsku různorodé rychlosti, křivka je plná. Zároveň může být zachycené celé spektrum rychlostí, od nejpomalejších toků po nejrychlejší, a to v obou směrech. Při kontinuálním Doppleru můžeme měřit V_{max} , ale nelze zjistit, v jaké anatomické oblasti se toto maximum nachází. Existují speciální sondy, které mají výlučně CW Doppler bez možnosti určit přesnou lokalizaci průchodu ultrazvukového paprsku. Tyto sondy jsou využívány především kardiology a angiology. Výhodou při CW je, že zde není žádná limitace maximální měřitelné rychlosti. Tato vlastnost je využívána při hodnocení velmi rychlých toků. Během pulzního Dopplera je vyšetření taktéž s vysíláním ultrazvukových signálů a k jejich detekci s frekvenčním posunem. Zatímco zde funguje krystal sondy jako vysílač i přijímač. Během první části vysílá ultrazvuk paprsky a po zbytku doby je přijímá. Aby došlo k vytvoření pulzu, je potřeba piezoelektrický krystal nejdříve rozkmitat a pak jej utlumit. Délka pulzu je zpravidla 50 vlnových délek, je závislá na výchozí UZ frekvenci a je to nastavitelný parametr na přístroji. Díky přesné znalosti rychlosti šíření paprsku v dané oblasti odpovídá časovému zpoždění mezi UZ pulzem vyslaným a přijatým v hloubce, ve které se daný UZ signál odrazil. Přístroj tímto způsobem dokáže detekovat pohyb a určit i anatomicky, ve kterém místě došlo k pohybu. Jestliže nás zajímá pouze určitá oblast v B-módu lze tuto část vyznačit pomocí tzv. vzorkovacího objemu (sample volume), díky kterému odfiltrujeme signály z jiných míst, než se nachází tento vzorkovací objem. Jestliže zvolíme malý vzorkovací objem a umístíme jej do místa, kde se pohybují všechny částice stejnou rychlostí, např. laminární tok, zachytíme tím velmi malé spektrum rychlostí a výsledkem bude spektrální křivka tvořená nejlépe znázorňující pouze jednu rychlost. Jestliže se v oblasti vzorkovacího objemu změní tok, např. dojde k porušení laminarity až k turbulencím, bude přístroj detekovat spektrum různorodých rychlostí a spektrální křivka se začne zaplňovat. Během turbulencí se mohou objevovat i toky opačného směru a na nulové linii se tak zobrazí signál na obou stranách. Z těchto skutečností je zjevné, že nastavením velikosti vzorkovacího objemu dokážeme ovlivnit výslednou spektrální křivku. U CW i PW platí Dopplerův zákon a pravidla ohledně o incidenčním úhlu. Abychom dosáhli přesného měření rychlostí, je žádoucí minimalizovat incidenční úhel a použít úhlovou korekci. PW pracuje v pulzním režimu. Neustále se opakuje cyklus vysílání-příjem s frekvencí, která se nazývá jako tzv. repetiční frekvence (pulse repetition frequency – PRF). Jednotlivé pulzy je možné si

představit jako časově krátké vlněné o několika kmitech. Délka jednotlivých pulzů neboli množství kmitů v jednom pulzu, je možné nastavit na přístroji a ovlivňuje se tak detekování pomalejších rychlostí. Kontinuální i pulzní Doppler mají i akustický výstup, který lze pomocí volume nastavit jejich intenzitu. Díky tomuto doplňku se může zkušený lékař orientovat (Burša, 2021, str. 41-44).

3.4 Barevné mapování

Barevné mapování, color flow mapping (CFM) neboli barevný Doppler se používá pro vyšetřování krevního toku. V B-modu, což jsou vyjádřené signály ve stupních šedi ve 2D obrazu, si označíme výseč a přístroj jí dále rozdělí do sítě jednotlivých vzorkovacích částí. Postupně tyto objemy skenuje, měří a vypočítává průměrnou rychlost v každém z nich. Výsledkem je zobrazení průměrné rychlosti toku v každém segmentu pomocí barevného kódování (CFI). Dostáváme tím informace o lokální rychlosti toků, jejich směry a anatomickou lokalizaci v zobrazované oblasti (Burša, 2021, str. 44) Během barevného záznamu jsou pohybující se objekty zobrazeny pomocí odstínů červené (červenozluté) a modré barvy(modrozelené). Červenými odstíny barev jsou zobrazeny objekty směřující směrem k sondě a modré směrem od sondy (Heřman, 2014, str. 18) Světlejší tony barev představují rychlejší toky, tmavší poté toky pomalejší. Pokud odstín červené barvy přechází ve žlutý, značí to nejrychlejší tok. Pokud dochází ve vyšetřovaném místě k obousměrným tokům, přístroj nezměří průměrnou rychlost a zobrazí tuto oblast zelenou barvou. V zobrazované struktuře se nemusí nacházet žádná pohybující se částice, toto místo je znázorněno černou barvou (Burša, 2021, str. 44-45).

3.5 Aliasing

Během pozorování rytmického děje platí pravidlo, že pro její správné vyhodnocení frekvence musíme použít obvykle minimálně dvojnásobně větší vzorkovací frekvenci. Čím vyšší je frekvence, kterou chceme zachytit, tím vyšší vzorkovací (pozorovací) frekvenci musíme použít pro její sledování. Dopplerův posun je vázaný především na rychlost pohybujících se částic. Platí, že čím větší je rychlost částic, tím je větší potřeba množství pulzů v čase, abychom mohli detekovat Dopplerův shift. Problém nastává, pokud se u PW i CFM objeví tzv. aliasing neboli fenomén nejednoznačnosti (Burša, 2021, str. 47). Tento jev omezuje možnost určit rychlost a směr toku pulzním Dopplerem. Zobrazuje se na horní části spektrální křivky v záporné oblasti grafu (Hrazdira, 2003, str. 12). Pokud je překročena přesně určená

hranice rychlosti pohybu částice, není možné určit absolutní hodnotu rychlosti ani vyhodnotit směr toku v uvedeném vzorkovacím objemu. U většiny toků z fyziologických důvodů nedochází k překročení možností pulzního Dopplera a při správném nastavení přístroje nedochází k aliasingu. Aliasing lze i cíleně využít pro určení oblasti urychleného toku či zhodnocení chlopenních vad, u kterých dochází k regurgitaci. Při správném nastavení přístroje nastává pravý aliasing, kdy dochází k překročení fyzikálních limitů. Kdežto v opačném případě, při nesprávném nastavení mluvíme o nepravém aliasingu. V tomto případě se tento jev objevuje už při pomalých tocích, které by odpovídaly fyzikálním možnostem. Nepravý aliasing vzniká při nízkém PRF, které lze dosáhnout např. příliš velká vzdálenost mezi sondou a místem měření, posunutím barev CFM směrem k maximální měřené rychlosti, snížení rozpětí rychlostí a posunutí nulové linie spektrální křivky do protisměru. Pro detekci pomalých toků je vhodné použít pomalejší PRF, které používá delší ultrazvukové pulzy, jež jsou citlivější na malé dopplerovské posuny. Z této skutečnosti víme, že nepoužíváme jen vysokou PRF, ale manipulujeme s ní dle naší potřeby (Burša, 2021, str. 47).

3.6 Zpracování ultrazvukového signálu

Proces pořizování a zpracování ultrazvukového obrazu si můžeme zjednodušeně představit jako pořizování a zpracování snímku prostřednictvím digitálního fotoaparátu. Kvalita výsledného ultrazvukového snímku závisí na parametrech (preprocessing – nastavení náležitých parametrů pro jednotlivá vyšetření). Rozlišovací schopnost a velikost čipu, která zpracovávají data, programy omezující šum a speciální programy upravující dodatečně zachycený obraz (postprocessing). Limitací jsou rozdílné programy a technologie, které tuto úpravu obrazové informace umožňují což znemožňuje porovnávání různých typů použitých ultrazvukových přístrojů. Způsobují také rozdílné zobrazení ve stejných tkáních z důvodu odlišných technik vyšetření, ultrazvukových zařízení a použitých sond. Kromě těchto neovlivnitelných parametrů lze úpravu ovlivnit jinými proměnnými. Upravovat a optimalizovat obraz lze pomocí gain (zisk signálu) a compression (komprese, zhuštění signálu). Ve 2D zobrazení a při barevném mapování fungují rozdílně. Gain a compression mohou být součástí individuálně uloženého přednastavení, avšak s odlišným působením v podtypech zobrazení.

Ultrazvukové signály jsou absorpcí oslabené (změna akustické energie ve tkáních se mění na teplo), zejména v případě přicházejí-li z větší hloubky. Z tohoto důvodu musí být odražené signály z lidského těla dostatečně zesílena z ultrazvukového přístroje. Zesílení (gain) odraženého signálu probíhá trojím způsobem:

1. **Celkové zesílení.** Zesílení dvojrozměrného ultrazvukového obrazu docílíme pomocí funkce celkového zesílení (TS-Total Gain), která je na ultrazvukových přístrojích označena jako Gain či 2D Gain. V tomto případě se zesiluje všechny přicházející ultrazvukový signál.
2. **Selektivní zesílení.** Na ultrazvukových přístrojích existuje funkce kompenzační časové zesílení (TGC-Time Gain Compenastion), přičemž na některých zařízeních je tato funkce regulována posuvnými klávesnicemi. Každá klávesa pak reguluje zesílení z určité hloubky tkáně. U této funkce dochází k většímu zesílení ultrazvukových signálů přicházejících z větší hloubky, tím pádem později.
3. **Aktivní zesílení.** V tomto případě se zesiluje ultrazvukový signál, který přenáší pulzní dopplerovské křivky krevního průtoku, pomocí funkce aktivního zesílení (active gain).

K lepšímu ultrazvukovému snímku se využívá metoda tzv. harmonického zobrazení. Byla vyvinuta z důvodu špatné ultrazvukové vyšetřitelnosti, především v oblasti kardiologie, i když své uplatnění našla ve většině oblastech ultrazvukového vyšetření. Z důvodu získání uspokojivého obrazu je místo zvýšení prostého ultrazvukový výkon a tím prodloužení doby vyšetření, do zobrazované oblasti vysílán silný signál o dané frekvenci a sonda ho zpětně zachycuje. Sonda ho ale nezachycuje jako odražený signál, ale jako tzv. přirozené harmonické vlnění o dvojnásobné frekvenci. Toto vlnění vzniká spontánně nelineárním šířením původního signálu v tkáních. Jelikož je ale slabé, vyžaduje k zachycení speciální výkonné snímače spolu s vhodným softwarem. Vyšetření za standartních způsobů zobrazení je díky tomuto přirozenému harmonickému vlnění zkráceno. Další výhodou je zvýšení kontrastu během běžného vyšetření a umožňuje kvalitnější zobrazení u špatně vyšetřitelných pacientů. V praxi ale nastává problém, že i když dojde ke zkvalitnění 2D obrazu harmonických zobrazením může tím docházet ke zhoršení dopplerovského měření a barevného mapování (Musil, 2016, str. 18,19).

4 Ultrazvukové vyšetření karotických tepen

Vyšetření cév pomocí ultrazvuku se využívá k diagnostice trombóz či anomálií cév nebo punkci při zajišťování cévního přístupu. Vyšetření se provádí především v B-modu, používá se barevného kódování a pulzní Doppler (Burša, 2021, str. 85). Lze pozorovat arteriální patologické změny, jak morfologické charakteristiky plátu, tak krevní průtok. (Olivia, 2021, str. 159). Vyšetřovány jsou jemné struktury, které jsou blízko povrchu, tudíž se používá lineární vysokofrekvenční sonda v rozmezí frekvence 5 – 13 MHz. Pro zobrazení hluboko uložených cév se používá sonda konvexní. Při základním zobrazení cév v B-modu se snímají v podélném nebo příčném průřezu. Zpravidla přehlednější je průřez příčný, nicméně pokud chceme z tohoto pohledu přejít na podélný, stačí sondou otáčet kolem její osy. Rozlišení mezi tepnou a žílou na ultrazvukovém snímku je jejich pulzilita a kompresibilita. Žílu na rozdíl od tepny lze snadno komprimovat. Pokud by tento úkon nešel, může se jednat o tromby uvnitř žíly. U tepny můžeme pozorovat její pulzaci. (Burša, 2021, str. 76-79). Při vyšetření cév lze použít jak duplexní, tak triplexní sonografii. U duplexní sonografie se využívá barevné kódování toku spolu s B-modem. Zatímco u triplexní sonografie se navíc rychlost toku hodnotí na časové ose (Burša, 2021, str. 85).

Pokud není zjištěna žádná patologie, veškeré karotické tepny (a. carotis interna, a. carotis externa a a. carotic communis) mají anechogenní lumen v B-módu. Stěna cévy se jeví jako hyperechogenní linie, zatímco střed je hypoechogenní. Optimálně by měla být céva při barevném mapování vyplněna homogenním odstínem červené či modré barvy v závislosti na tom, v jakém směru teče krev k sondě. V těchto místech se při normálním nálezu nevyskytuje aliasing, tento jev je zřetelný v oblasti bulbu vnitřní karotidy, kde dochází k zpětnému toku krve spolu s turbulencí. Tato oblast se projevuje odlišným barevným signálem. Během vyšetření průtoku karotických tepen se využívá Dopplera k měření maximální systolické rychlosti (peak systolic velocity-PSV), konečnou systolickou rychlost (end-diastolic velocity-EDV), pulzatilní index (PI) a rezistenční index (RI). U a. carotis interna je při fyziologickém nálezu PSV do 120 cm/s, EDV zpravidla nepřesáhne hodnotu 50 cm/s. RI je u této tepny menší než u a. carotis externa a a. carotis communis. Ve většině místech je průtok krevního řečiště laminární, jen v místě karotického bulbu se nachází fyziologické turbulence (Burša, 2021, str. 199-121).

Pravá společná karotida za normálních okolností odstupuje z truncus (tr.) brachiocephalicus a levá společná karotida přímo z aortálního oblouku. Ve 22 % případech vychází pravá a levá společná karotida spolu s pravou podklíčkovou tepnou ze společného bodu, z tr. brachiocephalicus. U karotických tepen je aplazie nebo kongenitální hypoplazie

vzácná, na rozdíl od tepen vertebrálních. Hypoplázie u a. carotis interna je sdružována s dalšími anomáliemi cév v oblasti Willisova okruhu. ACI nemá úhel odstupu větší než 90°, její průběh se kategorizuje jako vinutý. Tento typ se odborně nazývá tortuozita tepny. Cévy mohou být výrazněji zakřivené a může vznikat otočení a ohyb. Otočení tzv. coiling dochází vzácném případě a je to zformování cévní kličky tím, že se otočí více než o 180°. Ohyb jinými slovy kinking se vyznačuje dvojnásobným otočením tepny ve větším úhlu než je 90°. V důsledku otočení tepny dojde k zrychlení maximální systolické rychlosti. Její hodnota se zvýší až na 160 cm/s a zvětšuje se šance ke vzniku turbulencí.

U karotických tepen se měří intimomediální šíře (IMT), která je dána šířkou cévní stěny tunica intima a tunica media. Intimomediální šíře se vždy zobrazuje v B-modu. A. carotis communis zobrazujeme vždy v podélném řezu na hlouběji uložené stěně cévy. Fyziologické hodnoty šíře společné karotidy jsou $0,68 \pm 0,14$ mm u věkové skupiny do 60let (Burša, 2021, str. 121).

Všeobecně pro vyšetřování krčních cév je vhodná lineární ultrazvuková sonda pracující s frekvencí 5 – 10 MHz. U dětí a neobézních pacientů je vhodné použít sondy s vyšší frekvencí 7,5 – 10 MHz, které zaručí vyšší kvalitu morfologického zobrazení.

Tabulka č. 2: Optimální parametry pro nastavení přístroje

Parametry	Vyšetření vertebrálních a karotických tepen	TCD/TCCS vyšetření
Frekvence sondy	5-10 MHz, popřípadě 3-15 MHz	2-4 MHz, případně 1-5MHz
Insonovaná hloubka	1-5cm	3-15cm
Hloubka ložiska	2-4cm	5-7cm
Zisk CFM	-10 až -20dB (podle kvality signálu)	-10 až -30dB (podle kvality signálu)
Rozpětí PWD	± 150 cm/s	± 100 cm/s
Vzorkovací objem PWD	3-8mm	5-10mm/2-6mm
Korigovaný úhel	$\leq 60^\circ$	$\leq 60^\circ$ (0° pro TCD)

(Burša, 2021, str. 188)

Během vyšetření leží pacient vyšetření na zádech s nataženým krkem a mírně odvrácenou hlavou na stranu od vyšetřované strany. Vyšetřující lékař sedí buď vedle pacienta, nebo za jeho hlavou. Abychom se vyvarovali pohybovým artefaktům, vyzveme pacienta, aby

ležel v klidu a nemluvil. Nejvhodnější přístup ke karotickým tepnám je za m. sternocleidomastoideus, popřípadě můžeme tepny vyšetřovat přímo přes sval, jeho využití jako akustického okna. Sondu přikládáme podélně ke krku pod úhlem asi 60° (Eliáš, 1998, str. 79; Burša, 2021, str. 119).

4.1 Hodnocení aterosklerotického postižení karotických tepen

Při zobrazování aterosklerotického plátu se používá B-mód, pokud je plát měkký nebo anechogenní, využívá se energetický nebo barevný mód. Základem je přesné změření aterosklerotického plátu, aby se postupem času mohl sledovat, zda nedochází k jeho vývoji. Aterosklerotické pláty dle jejich echogenity dělíme na hyperechogenní, echogenní a anechogenní. Rozlišujeme, zda jsou pláty heterogenní nebo homogenní. Povrch aterosklerotických plátu hodnotíme, zda je hladký, s nerovným povrchem či exulcerované. Dle ultrazvukových studií menšího rozsahu vyplývá, že pacienti s aterosklerotickými pláty s nižší echogenitou, které jsou heterogenní a mají nerovný povrch, mají nejvyšší pravděpodobnost vzniku ischemické cévní mozkové příhody.

Nejvýznamnějším úkol při ultrasonografii karotických tepen je zjistit, zda v se v této oblasti nenachází stenóza. Nejvíce se používá postup hodnocení redukce průměru krční tepny dle studie NASCET. Tato metoda je založená na posuzování poměru šíře lumen tepny hned za stenózou a průměru reziduálního lumen tepny v oblasti stenózy (Burša, 2021, str. 121).

NASCET byl stanoven angiografickým výpočtem procenta stenózy ICA pomocí následujícího vzorce: % stenózy ICA = $(1 - [\text{nejvyšší průměr ICA} / \text{normální průměr distální cervikální ICA}]) \times 100$ (Muzio, 2014, str. 1)

Pro hodnocení stupně stenózy u vnitřní karotidy se používá kombinace diagnostických přímých a nepřímých kritérií. Přímá kritéria vychází z hodnocení nálezu v místě tepny, které je zasaženo stenózou.

Přímá kritéria:

- Hodnocení aterosklerotického plátu a reziduálního lumen karotické tepny v B-módu
- Zobrazení reziduálního lumen v barevném mapování a energetickém módu
- Zobrazení průtokové křivky z místa stenózy spolu s průtokovou rychlostí

Během sonografie oblasti stenózy karotických tepen, je nejdůležitějším úkolem lékaře detekovat maximální akceleraci systolické průtokové rychlosti pro posouzení stupně stenózy. Nepřímá kritéria vycházejí z hodnocení stupně stenózy.

Nepřímá kritéria:

- V oblasti společné karotidy analýza změn průtoku krve před oblastí postiženou stenózou
- Analýza změn průtoku krve v úseku za stenózou ve vnitřní karotidě
- Průkaz kolaterálního oběhu

Významně hemodynamická stenóza vnitřní karotidy je stenóza hodnocená nad 50% (Dle NASCET). U a. carotis interna takováto stenóza může mít už za následek hemodynamické modifikace v poststenotickém úseku. Pokud dojde k vytvoření stenoz nad 70%, může se se vytvořit kolaterální oběh. Stenózy nad 95% vykazují rozdílné hemodynamické vlastnosti než stenózy do 95%. Pomocí dopplerovského zobrazování nejsme schopni zachytit v místě stenózy akceleraci průtokových rychlostí, pouze jen pomalý průtok s turbulencemi a nízkou pulzalitou. U nepřímých známek zjišťujeme, že v a. carotis communis je vysoký rezistenční index nejčastěji s hodnotou nad 0,8 a občas i stranové snížení rychlostí průtoku. Pomocí B-modu jsme schopni detekovat významné aterosklerotické změny, které mohou zaplnit takřka celé lumen tepny. Pacienti s preokluzivní stenózou vnitřní karotidy mají ze 70-80% vytvořený kolaterální oběh přes oftalmickou cirkulaci. U 80% pacientů při transkraniální dopplerometrii (TCD) či transkraniální barevné duplexní sonografii (TCCS) je prokázáno vytvoření kolaterálního oběhu přes přední nebo zadní komunikantu. (Burša, 2021, str. 121-123)

Tabulka č. 3: Stanovení významnosti stenózy vnitřní karotidy dle jednotlivých parametrů

Stenóza v %	Maximální průtoková rychlost v cm/s	Vlastnosti průtoku	Závěrečná diastolická rychlost v cm/s	B-mód	Oftalmická cirkulace/ kompresní test a. temporalis superficialis	PSV ACC/ PSV ACI	EDV ACC/ EDV ACI
≤50%	≤120	Lamirnární proudění s příměsí turbulencí	≤90	Změření aterosklerotického plátu	Ortográdní / -	≤3	
51-70%	120-140	Turbulentní proudění	≤90	Změření reziduálního lumen	Ortográdní, sníž./susp.+/-	≥3	
71-95%	≥240	Turbulentní proudění	≥90	Změření reziduálního lumen	Ortoogr., retrogr./susp. +	≥4	≥3,5
96-99%	≤120	Turbulentní proudění	≤90	Změření reziduálního lumen	Retrogr./+	≤3	
Okluze vnitřní karotidy		Žádné proudění		Žádné lumen	Retrogr./+		

(Burša, 2021, str. 124)

4.2 Limitace a budoucnost zobrazovacích metod

Ultrazvuk karotid je jednoduchý a dostupný screeningový nástroj, který informuje o zátěži plátu pomocí měření mediální tloušťky intimy nebo celkového objemu ateromu. Nedávné údaje potvrdily důležité prognostické informace poskytované o karotickém plaku a zdůraznily ekvivalentní predikci rizika poskytovanou touto metodou ve srovnání přímo s kalciovým skóre koronární počítačovou tomografií. Tloušťka karotické intimy byla použita jako zástupné měřítko zátěže aterosklerotickým onemocněním ve studiích hodnotících vliv léčby snižující hladinu lipidů na kardiovaskulární onemocnění. Vzhledem k nízké ceně, bezpečnosti a dostupnosti ultrazvuku karotid je velmi atraktivní jako screeningový nástroj pro velkou část populace pacientů. Ve srovnání s propracovanějšími technikami však postrádá přesnost, takže jeho použití v budoucích studiích k posouzení účinnosti nových léků mohou být omezené. Zatímco magnetická rezonance má výhodu vysokého prostorového rozlišení, snadné proveditelnosti s přesnými měřeními tloušťky, objemu a plochy karotického plaku. Je dobře známo, že aterosklerotické pláty, které jsou náchylné k prasknutí, vykazují odlišné charakteristiky, včetně velkého lipidového nekrotického jádra, tenkého vláknitého uzávěru, angiogeneze a mikrokalcifikace. MRI dokáže detekovat mnoho z těchto rysů aterosklerotických plátů v krčních tepnách (Doris, 2016, str. 606-607). U této modality zobrazování je největší limitací délka vyšetření, která může vést ke zhoršení kvality obrazu z důvodu pohybu pacienta (Watanabe, 2010, s. 254). Přesnou zobrazovací metodou pro posouzení aterosklerotického posouzení a klasifikaci závažnosti stenózy se ukázala CT angiografie. Kromě toho má multidetektorová CT angiografie (MDCTA) schopnost identifikovat a kvantifikovat různé složky plaku (lipid, fibrózní tkáň a kalcifikace) (Rozie, 2009, str. 2295). Bohužel u této metody je nejvíce limitací, mezi které patří radiační dávka, artefakty způsobené velkými kalcifikacemi a riziko spojené s podáním kontrastní látky (Saba et al., 2018, s. E14).

5 Metodika výzkumu charakteristik aterosklerotických plátů v karotickém povodí a riziko cévní mozkové příhody

5.1 Výzkumné cíle a hypotézy

Cílem výzkumu je zjistit, zda existují některé charakteristiky aterosklerotických plátů detekovatelné pomocí UZ signifikantně častěji u pacientů se symptomatickou stenózou (pacienti po CMP v karotickém povodí) ve srovnání s pacienty s asymptomatickou stenózou a daly by se využít jako markery nestability aterosklerotického plátu.

Díličními cíli jsou:

1. Zjistit, zda se echogenita aterosklerotického plátu v symptomatické stenóze liší od echogenity v asymptomatické stenóze
2. Zjistit, zda se homogenita aterosklerotického plátu v symptomatické stenóze liší od homogenity v asymptomatické stenóze
3. Zjistit, zda se povrch aterosklerotického plátu v symptomatické stenóze liší od povrchu plátu v asymptomatické stenóze
4. Zjistit, zda je krvácení do aterosklerotického plátu častější v symptomatické stenóze ve srovnání s asymptomatickou stenózou

K uvedeným cílům byly formulovány tyto hypotézy:

Cíl 1:

Hypotéza H_0 1/1: Zastoupení anechogenních plátů se neliší mezi symptomatickými a asymptomatickými stenózami

Hypotéza H_0 1/2: Zastoupení středně echogenních plátů se neliší mezi symptomatickými a asymptomatickými stenózami

Hypotéza H_0 1/3: Zastoupení hyperechogenních plátů se neliší mezi symptomatickými a asymptomatickými stenózami

Hypotéza H_0 1/4: Zastoupení kalcifikovaných plátů se neliší mezi symptomatickými a asymptomatickými stenózami

Cíl 2:

Hypotéza H_0 2/1: Zastoupení homogenních plátů se neliší mezi symptomatickými a asymptomatickými stenózami

Hypotéza H₀ 2/2: Zastoupení heterogenních plátů se neliší mezi symptomatickými a symptomatickými stenózami

Cíl 3:

Hypotéza H₀ 3/1: Zastoupení plátů s hladkým povrchem se neliší mezi symptomatickými a symptomatickými stenózami

Hypotéza H₀ 3/2: Zastoupení plátů s nerovným povrchem se neliší mezi symptomatickými a symptomatickými stenózami

Hypotéza H₀ 3/3: Zastoupení plátů s ulcerovaným povrchem se neliší mezi symptomatickými a symptomatickými stenózami

Cíl 4:

Hypotéza H₀ 4/1: Přítomnost krvácení do aterosklerotického plátů se neliší mezi symptomatickými a symptomatickými stenózami

5.2 Charakteristika souboru

Pro výzkum mé diplomové práce byla využita data z grantového projektu Agentury pro zdravotnický výzkum č. 16-30965A. Informace jsem zpracovávala po udělení souhlasu hlavního řešitele projektu a zástupců dílčích pracovišť. Do výzkumu byli zařazeni pacienti vyšetření pomocí zobrazovacích metod ve čtyřech zdravotních zařízeních, kteří měli postižené karotické tepny stenózou. Mezi tyto zdravotnická centra patřila: Fakultní nemocnice Ostrava (FNO), Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem (MNUL), Fakultní nemocnice Hradec Králové (FNHK) a Ústřední vojenská nemocnice Praha (ÚVN). Výzkumný vzorek zahrnoval dvě skupiny pacientů – pacienti se symptomatickou stenózou a pacienti s asymptomatickou stenózou karotických tepen.

Do výzkumného vzorku byly zahrnuti pacienti dle následujících zařazujících kritérií:

- Věk 25-90 let
- Proveden UZ karotických tepen
- Detekovaná stenóza v karotickém povodí
- Pacientem podepsán informovaný souhlas

Na základě těchto vylučovacích kritérií byli někteří pacienti z výzkumného vzorku vyřazeni:

- Nesprávné provedení UZ karotických tepen

- Nespolupráce pacienta při výkonu

5.3 Metoda sběru dat

Jedná se o kvantitativní retrospektivní výzkum, při kterém byla shromážděna data pacientů v rámci grantového projektu Agentury pro zdravotnický výzkum č. 16-30965A. Pacienti, kteří byli zařazeni do výzkumu podepsali informovaný souhlas schválený etickými komisemi dílčích nemocnic (FNO, MNUL, FNHK, ÚVN). Poskytnutí dat pacientů ke zpracování pacientů mi byl udělen souhlas hlavního řešitele grantu (viz. příloha 1). Demografická data a základní anamnéza mi byla poskytnuta z výzkumného souboru Mgr. Davida Pakizera, který čerpal data ze stejného grantového projektu. Obrazová data z UZ vyšetření ve formátu DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) mi byla poskytnuta od mého vedoucího práce prof. MUDr. Davida Školoudíka, Ph.D., FESO, FEAN.

Demografická data pacientů obsahovala rodné číslo, pohlaví a věk. V anamnéze pacientů byla uvedena jednotlivá onemocnění současná i v minulosti proběhlá, která jsou spojena s aterosklerózou a CMP. Mezi ně patří: arteriální hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipidémie, ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu, fibrilace síní, abusus alkoholu a kouření.

Z obrazových dat byly zaznamenány informace o UZ vyšetření a strana stenózy karotické tepny.

5.4 Realizace výzkumu

Výzkum byl nejdříve schválen Etickou komisí Fakulty zdravotnických věd University Palackého v Olomouci (viz. příloha 2). UZ vyšetření bylo provedeno celkem u 98 pacientů. U každého pacienta byla hodnocena jen jedna strana, ta, která byla indikována k intervenci. Obrazová data pacientů byla prohlížena a hodnocena v programu RadiAnt DICOM Viewer.

5.4.1 Hodnocení charakteristik aterosklerotických plátů v karotickém povodí pomocí UZ

U všech pacientů bylo provedeno UZ vyšetření karotických tepen. Vyhodnocení aterosklerotických plátů bylo provedeno v B-módu, případně s doplněním Dopplerovského zobrazení.

Echogenita plátu

Echogenita plátu se hodnotila na nízce echogenní plát (echogenita je blízká echogenitě lumina tepny), středně echogenní plát (echogenita je viditelně vyšší než echogenita lumina tepny), vysoce echogenní plát (echogenita se podobá echogenitě adventicie) a kalcifikovaný plát (plát s nejvyšší echogenitou, pod kterým je anechogenní stín).

Homogenita plátu

Homogenita plátu se hodnotila jako homogenní a heterogenní. Homogenní plát měl z větší části shodnou echogenitu, zatímco u heterogenního plátu se z více než poloviny echogenita rozcházela.

Povrch lumina

Povrch lumina může být hladký (bez viditelných nerovností), nerovný (mírné nepravidelnosti povrchu) nebo ulcerovaný (jasně viditelné nerovnosti).

Krvácení do plátu

Krvácení do plátu se znázorňuje jako anechogenní oblast uvnitř aterosklerotického plátu. Hodnotila velikost krvácení do 20% a nad 20% objemu plát. Lokalizace krvácení se rozlišovala, zda byla u povrchu plátu či nikoli.

5.5 Metody zpracování dat

Pro vyhodnocení normality rozložení dat byl použit Kolmogorovův-Smirnovův test normality. Kontinuální veličiny (věk a procento stenózy) byly statisticky porovnávány Studentovým T-testem a vyjádřeny jako průměr a směrodatná odchylka (SD). U ostatních veličin byl použit chí kvadrát test a hodnoty byly vyjádřeny jako počet a procento.

Zpracování dat probíhalo ve statistickém softwaru Microsoft Excel a SPSS Statistics 23 (IBM, NY, USA).

6 Výsledky výzkumu

Do výzkumu mé diplomové práce bylo celkem zahrnuto 98 pacientů a od každého vždy 1 karotická tepna. U těchto karotických tepen byl potvrzen ultrazvukový nález aterosklerotického plátu ve stenóze. Celkem 32 karotid bylo postiženo symptomatickou stenózou, což znamená, že u těchto pacientů proběhla v minulosti iCMP, TIA, amaurosis fugax nebo retinální infarkt. Průměrný věk pacientů byl $69,7 \pm 7,2$ let a průměrné procento stenózy bylo $83,8 \pm 10,8$ %. Asymptomatickou stenózou bylo postiženo vcelku 66 pacientů. Průměrný věk byl $72,4 \pm 8,4$ let a průměrné procento stenózy činilo $77,1 \pm 12,9$ %.

Dle demografických dat je zřejmé, že se pacienti se symptomatickou a asymptomatickou stenózou signifikantně nelišili v žádném z demografických údajů. Všechna demografická data jsou uvedena v tabulce č. 3.

Při hodnocení karotických tepen postižené aterosklerotickými pláty na UZ byl rozdíl v procentu stenózy mezi skupinou asymptomatickou a symptomatickou hraničně nesignifikantní. Procento stenózy u asymptomatické skupiny bylo $77,1 \pm 12,9$ % a u symptomatické skupiny $83,8 \pm 10,8$ %, statistická signifikance $p = 0,07$. Během hodnocení echogenity plátu, byl u asymptomatických pacientů nejčastěji zastoupen plát kalcifikovaný v 48 případech (72,7 %), což bylo obdobné jako u symptomatických, kde bylo detekováno v 23 případech (71,8 %). Další charakteristikou aterosklerotického plátu byla jeho homogenita. Homogenní pláty se vyskytovali v menší míře u obou výzkumných skupin (15,2 % u asymptomatické a 21,9 % u symptomatické skupiny) oproti plátům heterogenním. U asymptomatických pacientů se vyskytoval nejčastěji hladký povrch plátu, ve 24 případech (36,4 %), zatímco u druhé skupiny byla tato charakteristika plátu zastoupena v nejnižší míře, a to v pouhých 7 případech (21,9 %). U symptomatických pacientů se nejvíce vyskytoval nerovný povrch plátu, ve 13 případech (40,6 %). U všech výše zmíněných charakteristik hodnocených na UZ nebyl signifikantní rozdíl ($p > 0,05$). Mezi poslední hodnocení bylo, zda nedošlo ke krvácení do aterosklerotického plátu. U obou výzkumných skupin se tato charakteristika vyskytovala v nízkém zastoupení. U asymptomatické stenózy stejně jako u symptomatické bylo nejčastěji zastoupeno krvácení u povrchu plátu, ve 12 případech (18,2 %) vs. 3 případy (9,4 %). Ani tyto hodnoty nebyly signifikantně významné. Všechny charakteristiky aterosklerotických plátů hodnocené na UZ jsou uvedeny v tabulce č. 4.

Tabulka č. 4: Demografické údaje pacientů se stenózou karotických tepen

	Asymptomatická stenóza	Symptomatická stenóza	p hodnota
Počet pacientů; n	66	32	NA
Věk; průměr±SD (let)	72,4±8,4	69,7±7,2	0,11
Pohlaví – muži; n (%)	47 (71,2%)	24 (75%)	0,69
Arteriální hypertenze; n (%)	60 (90,9%)	27 (84,4%)	0,77
Diabetes mellitus; n (%)	36 (54,5%)	11 (34,4%)	0,11
Hyperlipidémie; n (%)	48 (72,7%)	25 (78,1%)	0,32
Ischemická choroba srdeční; n (%)	22 (33,3%)	8 (25%)	0,69
Infarkt myokardu v anamnéze; n (%)	15 (22,7%)	5 (15,6%)	0,59
Fibrilace síní; n (%)	15 (22,7%)	3 (9,4%)	0,24
Abusus alkoholu; n (%)	2 (3,0%)	1 (3,1%)	0,98
Kouření; n (%)	18 (27,3%)	13 (40,6%)	0,22

NA-neaplikovatelné

n=počet

SD=směrodatná odchylka

(autor)

Tabulka č. 5: Ultrazvukový nález aterosklerotického plátu ve stenóze

	Asymptomatická stenóza	Symptomatická stenóza	Statistická signifikance P
Počet pacientů; n	66	32	NA
Strana – pravá; n (%)	30 (45,5%)	15 (46,9%)	0,90
Procento stenózy; průměr±SD (%)	77,1±12,9 %	83,8±10,8 %	0,07
Echogenita plátu			
Anechogenní; n (%)	8 (12,1%)	3 (9,4%)	0,68
Středně echogenní; n (%)	2 (3,0%)	3 (9,4%)	0,27
Hyperechogenní; n (%)	8 (12,1%)	3 (9,4%)	0,68
Kalcifikovaný; n (%)	48 (72,7%)	23 (71,8%)	0,92
Homogenita plátu			
Homogenní; n (%)	10 (15,2%)	7 (21,9%)	0,44
Heterogenní; n (%)	56 (84,8%)	25 (78,1%)	
Povrch plátu			
Hladký; n (%)	24 (36,4%)	7 (21,9%)	0,13
Nerovný; n (%)	22 (33,3%)	13 (40,6%)	0,49
Ulcerovaný; n (%)	20 (30,3%)	12 (37,5%)	0,49
Krvácení do plátu			
Krvácení do plátu; n (%)	9 (13,6%)	3 (9,4%)	0,53
Objem krvácení – do 20% objemu plátu; n (%)	6 (9,1%)	2 (6,3%)	0,61
Objem krvácení – nad 20% objemu plátu; n (%)	3 (4,5%)	1 (3,1%)	0,73
Lokalizace krvácení – u povrchu plátu; n (%)	12 (18,2%)	3 (9,4%)	0,22

(autor)

7 Diskuze

Cílem výzkumné části mé diplomové práce bylo zjistit, zda charakteristiky aterosklerotického plátu karotických tepen jsou častěji spojené se symptomatickou nebo asymptomatickou stenózou s možným rizikem vzniku cévní mozkové příhody. Charakteristiky aterosklerotických plátů byly hodnoceny pomocí ultrazvukové sonografie s doplněním o barevné mapování. Během rešeršní činnosti se mi podařilo v dostupných zdrojích najít přehledovou studii z roku 2015, jejíž autem je Waleed Brinjikji. Tato studie se zabývala souvislostmi cévní mozkové příhody a charakteristik karotických plaků na duplexní sonografii a magnetické rezonanci u symptomatické a asymptomatické skupiny pacientů. Jiné dohledané studie se zabývali souvislostmi rizika cévní mozkové příhody a aterosklerotických plátů v karotických tepnách vyšetřované především na více než jedné zobrazovací metodě (ultrasonografie, výpočetní tomografie a magnetická rezonance).

Už v roce 1991 studie NASCET zveřejnila spojitost symptomatické stenózy s rizikem cévní mozkové příhody. Vysoký stupeň stenózy karotických tepen (70-99%) má vyšší riziko vzniku cévní mozkové příhody (Nascet Collaborators, 1991, str. 445). V mém výzkumu se tato souvislost neprokázala, zatímco Brinjikji (2015, str. 165) potvrzuje vyšší prevalenci cévní mozkové příhody u jedinců se symptomatickou stenózou ve srovnání s asymptomatickou stenózou karotických tepen. Karotické plaky symptomatické stenózy vykazovali neovaskularitu, ulceraci (povrchový kráter plaku o rozměru 2mm nebo více nebo konkávní tvar s echogenní linií), echolucenci (nerovnoměrně anechogenní nebo převážně hypoechogenní či anechogenní s méně než 50% echogenní oblastí) a intraplakový pohyb. Proměnné, které nesouviseli s mozkovou příhodou zahrnovaly povrchovou nepravidelnost (s prohlubněmi o hloubce menší než 2mm) bez ulcerace a heterogenitu plátu. Tato zjištění naznačuje významnou roli duplexní ultrasonografie ve vyšetřování aterosklerotických plátů v karotických tepnách. Zdůrazňují důležitost morfologických charakteristik nad samotný stupeň stenózy. Toto tvrzení vyvrací prospektivní populační studie hodnotící vztah stupně asymptomatické karotické stenózy na ultrazvuku a rizika cévní mozkové příhody (Howard, 2021, 193), ve které její autoři potvrzují 5leté riziko ipsilaterální mozkové příhody se zvýšeným stupněm stenózy. Ačkoli hlášené počty ipsilaterální cévní mozkové příhody v průběhu času poklesly, rizika CMP v prospektivních studiích jsou stále vysoce závislá na stupni stenózy. Pacienti se stenózou 70 – 99 % měli výrazně vyšší riziko cévní mozkové příhody než pacienti s 50 – 69 % stenózou (14,6 % oproti 0 %, $p < 0,0001$). Pacienti s 80 – 99 % stenózou měli oproti pacientům s 50 – 79 %

stenózou opět významně vyšší pěti leté riziko ipsilaterální cévní mozkové příhody (18,3 % vs. 0 %, $p < 0,0001$).

Vliv klasických rizikových faktorů na riziko vzniku cévní mozkové ischemie se ve výzkumné části diplomové práce nepodařilo prokázat stejně jako ve studii Charvát, F., J. Vrána, D. Netuka, et al. z roku 2020. V obou výzkumných studiích byli do klasických rizikových faktorů zahrnuty tyto proměnné: arteriální hypertenze, hyperlipidemie, diabetes mellitus, kouření, alkohol, fibrilace síní a v minulosti prodělaná vaskulární příhoda). Mnohé studie se ale zabývají vlivem působení zánětlivých a metabolických rizikových faktorů na podkladě aterosklerózy v karotickém povodí, a jsou ve svých výsledcích velmi rozporuplné. I přesto většina z nich obsahuje praktické konsekvence na prevenci cévní mozkové příhody, která bohužel není známá v širší neurologické veřejnosti. Dle výsledků studie Václavík et. al (2008, str. 290) je apodB (apolipoprotein B) přesnějším markerem k hodnocení aterogenity LDL-částic než jeho samotná hladina. Z toho vyplívá nejen významnost ultrazvukového vyšetření k prevenci cévní mozkové příhody, ale také měření LDL-částic u pacientů se stenózami a udržování hodnot apodB pod 0,8 g/l. V této práci se našli signifikantně vyšší hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein) ($p = 0,026$) u skupiny se stenózou karotid oproti skupině bez karotické stenózy, stejně jako apodB ($p = 0,00063$).

Neovaskularizace a IPH (itraplakární hemoragie) významně přispívají k ruptuře aterosklerotických plátů (Li, 2020, str. 8). Camps-Renom et al. (2020) prokázali, že neovaskularizace je nezávislým prediktorem recidivy ischemické cévní mozkové příhody. IPH má úzkou souvislost s vysokým rizikem kardiovaskulárních onemocnění (Mark et al., 2020, Yang et al., 2020). Mezi pacienty se stabilní stenózou a progredující stenózou karotidy pravděpodobně existuje rozdíl ve výskytu krvácení do plátu (Roubec, 2019, str. 642). V této studii se nepodařilo prokázat signifikantní rozdíl mezi výskytem krvácení do plátu a pacienty se symptomatickou či asymptomatickou stenózou. Tuto spojitost ale potvrzuje Wang, Xianling, Jie Sun, Xihai Zhao, et al už v roce 2016, na magnetické rezonanci. Symptomatická i asymptomatická skupina vykazovala podobnou lumenální stenózu (53 ± 42 % vs. 53 ± 39 %), ale signály na snímcích z magnetické rezonance krvácení do plátu byly silnější ($5,8\% \pm 2,4$ vs. $4,7 \pm 14,8$, $p = 0,004$). Symptomatická stenóza měla tendenci mít větší objem ($150 \pm 199 \text{ mm}^3$ vs. $88 \pm 106 \text{ mm}^3$, $p = 0,071$). Symptomatické stenózy byly i delší (24 ± 6 mm vs. 21 ± 7 mm, $p = 0,026$) a měly větší objem nekrotického jádra než stenóza asymptomatická.

Největším úskalím výzkumné části práce bylo správně zhodnotit charakteristiky aterosklerotických plátů na ultrazvukových snímcích. Některé poskytnuté ultrazvukové snímky nebyli v dobré kvalitě a v některých případech bylo velmi těžké odlišit od sebe jednotlivé

struktury. V tomto ohledu mi byly velmi nápomocné rady od mého vedoucího práce. Limitací výzkumu byl v první řadě malý výzkumný vzorek. Bohužel nasbíraná obrazová data z ultrazvuku byla za krátkou časovou osu. Limitací také bylo nedostatečné popsání ultrazvukových snímků, zejména popis vyšetřované strany a tepny. Z toho důvodu bylo určité množství pacientů z výzkumu vyřazeno a tím se výzkumný vzorek zmenšil. Velkým úskalím byla skutečnost, že autor je nezkušený v hodnocení aterosklerotických plátů a krvácení na ultrazvukových snímcích. Posuzování snímků probíhalo formou subjektivního hodnocení.

V budoucnu by mohl mít obdobný výzkum větší přínos při větším výzkumném vzorku, a především ve zkušenostech hodnocení snímků autora práce. Jelikož je ultrazvukové vyšetření levné a lehce dostupné, mělo by se vzhledem k velkému množství CMP spojené s pláty v karotidách, více zaměřit na detekci stenózy a jejímu sledování.

8 Závěr

V teoretické části diplomové práce byly sumarizovány poznatky o ateroskleróze, rizikových faktorech a souvislost s cévní mozkovou příhodou. Dále popsány poznatky o charakteristikách aterosklerotických plátů v karotickém povodí, včetně jejich detekce na ultrazvukové sonografii a následném hodnocení na ultrazvukovém snímku.

Výzkumná část se zabývala srovnáním charakteristik aterosklerotických plátů v karotických tepnách u symptomatické a asymptomatické stenózy. Do výzkumného vzorku bylo zahrnuto 98 pacientů, z nichž bylo 66 postiženo asymptomatickou a 32 symptomatickou stenózou. Při hodnocení karotických tepen postižené aterosklerotickými pláty na UZ byl rozdíl v procentu stenózy mezi skupinou asymptomatickou a symptomatickou hraničně nesignifikantní. Dle demografických dat je zřejmé, že se pacienti z obou skupin signifikantně nelišili v žádném z demografických údajů. Aterosklerotické pláty v symptomatické a asymptomatické stenóze se nelišili v echogenitě, homogenitě ani povrchu plátu. Také při hodnocení krácení do aterosklerotického plátu nebyly rozdíly signifikantně významné.

Závěrem lze konstatovat, že všechny cíle práce byly splněny.

Referenční seznam

- Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis, 1991. *New England Journal of Medicine* [online]. **325**(7), 445-453 [cit. 2022-05-12]. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJM199108153250701
- BEUTLER, Bryce D., Rajesh RANGASWAMY, Anthony J. BRUNO a Burton J. TABAAC, 2021. Acute bilateral internal carotid artery occlusion: A novel approach to management of a catastrophic clinical entity. *Clinical Imaging* [online]. **76**, 166-174 [cit. 2022-04-25]. ISSN 08997071. Dostupné z: doi:10.1016/j.clinimag.2021.02.013
- BISCETTI, Federico, Giovanni TINELLI, Maria Margherita RANDO, et al., 2021. Association between carotid plaque vulnerability and high mobility group box-1 serum levels in a diabetic population. *Cardiovascular Diabetology* [online]. **20**(1), 1-9 [cit. 2022-02-04]. ISSN 1475-2840. Dostupné z: doi:10.1186/s12933-021-01304-8
- BRINJIKJI, W., A. A. RABINSTEIN, G. LANZINO, M. H. MURAD, E. E. WILLIAMSON a J. K. DEMARCO, 2015. Ultrasound Characteristics of Symptomatic Carotid Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* [online]. **40**(3-4), 165-74 [cit. 2022-05-11]. ISSN 14219786. Dostupné z: doi:10.1159/000437339
- BURŠA, Filip, c2021. *Ultrasonografie v intenzivní a urgentní medicíně*. Praha: maxdorf jessenius. Jessenius. ISBN 978-80-7345-611-5.
- CAMPS-RENOM, P., L. PRATS-SÁNCHEZ, F. CASONI, et al., 2020. Plaque neovascularization detected with contrast-enhanced ultrasound predicts ischaemic stroke recurrence in patients with carotid atherosclerosis. *European Journal of Neurology* [online]. **27**(5), 809-816 [cit. 2022-05-12]. ISSN 1351-5101. Dostupné z: doi:10.1111/ene.14157
- CAO, Genmao, Jie HU, Qinqin TIAN, Honglin DONG a Wayne W. ZHANG, 2021. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Updates in Surgery* [online]. **73**(6), 2065-2078 [cit. 2022-04-25]. ISSN 2038-131X. Dostupné z: doi:10.1007/s13304-021-01055-x
- CÍFKOVÁ, Renata, Helena VAVERKOVÁ, Jan FILIPOVSKÝ a Michael ASCHERMANN, 2014. Summary of the European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* [online]. **56**(2), e169-e189 [cit. 2022-05-14]. ISSN 00108650. Dostupné z: doi:10.1016/j.crvasa.2014.02.009

COUPLAND, Alexander P, Ankur THAPAR, Mahim I QURESHI, Harri JENKINS a Alun H DAVIES, 2017. The definition of stroke. *Journal of the Royal Society of Medicine* [online]. **110**(1), 9-12 [cit. 2022-04-23]. ISSN 0141-0768. Dostupné z: doi:10.1177/0141076816680121

ČEŠKA, Richard, 2012. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. Vyd. 4., V Tritonu 2. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2.

Di Muzio, B., Foo, M. Carotid artery stenosis. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 27 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-31763>

DOHNALOVÁ, Dagmar, 2014. *Repetitorium patologie pro praktická cvičení*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-4002-6.

DORIS, Mhairi K., Marc R. DWECK a Zahi A. FAYAD, 2016. The future of imaging in cardiovascular disease intervention trials: 2017 and beyond. *Current Opinion in Lipidology* [online]. **27**(6), 605-614 [cit. 2022-05-13]. ISSN 09579672. Dostupné z: doi:10.1097/MOL.0000000000000350

ELIÁŠ, Pavel, 1998. *Dopplerovská ultrasonografie*. Hradec Králové: Nucleus HK. ISBN 80-901753-5-X.

FEIGIN, Valery L, Benjamin A STARK, Catherine Owens JOHNSON, et al., 2021. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology* [online]. **20**(10), 795-820 [cit. 2022-04-20]. ISSN 14744422. Dostupné z: doi:10.1016/S1474-4422(21)00252-0

HA, Sang Woo, Chan-hyuk LEE, Hak Sung KIM, Eung Koo YEON, Seung Jae LEE, Byoung-soo SHIN a Hyun Goo KANG, 2022. Factors Distinguishing Proximal and Distal Internal Carotid Artery Occlusions in Patients with Acute Ischemic Stroke. *DIAGNOSTICS* [online]. **12**(2), 494-501 [cit. 2022-04-25]. ISSN 20754418. Dostupné z: doi:10.3390/diagnostics12020494

HAMMAR, Kimberley, Ann Charlotte LASKA, Per WESTER, Kevin MANI, Annika LUNDSTRÖM a Magnus JONSSON, 2022. Low Incidence of Late Ipsilateral Ischaemic Stroke After Treatment for Symptomatic Carotid Stenosis in Sweden 2008–2017: Increased Risk in the Elderly and After Carotid Stenting. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [online]. **63**(1), 24-32 [cit. 2022-04-20]. ISSN 10785884. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejvs.2021.09.019

HEŘMAN, Miroslav, 2014. *Základy radiologie*. V Olomouci: Univerzita Palackého. ISBN 978-80-244-2901-4.

- 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* [online]. **20**(3), 193-202 [cit. 2022-04-23]. ISSN 14744422. Dostupné z: doi:10.1016/S1474-4422(20)30484-1
- HRAZDIRA, Ivo, 2003. *Stručné repetitorium ultrasonografie: klinika zobrazovacích metod : lékařská fakulta Masarykovy univerzity : fakultní nemocnice u Sv. Anny v Brně*. Praha: Audioscan.
- HRAZDIRA, Ivo, Ivana PROCHÁZKOVÁ a Eva KOTULÁNOVÁ, 1998. *Úvod do barevné duplexní ultrasonografie*. Kuřim: AF 167. ISBN 80-85384-36-1.
- HROMADOVÁ, Danica, 2004. *Kardiovaskulární onemocnění: (primární a sekundární prevence)*. Brno: Neptun. ISBN 80-902896-8-1.
- CHARVÁT, F., J. VRÁNA, D. NETUKA, et al., 2020. Charakteristika aterosklerotického plátu a riziko mozkové ischemie při stentování vnitřní karotidy. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie* [online]. **83**(1), 84-94 [cit. 2022-05-11]. ISSN 12107859.
- KRAJINA, Antonín a Jan H. PEREGRIN, 2005. *Intervenční radiologie: miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková. ISBN 80-86703-08-8.
- KRASTEVA, M. P., M. D. MÜLLER, S. M. PILGRAM-PASTOR a M. R. HELDNER, 2021. [Atherosclerosis of the intracranial arteries and of the extracranial carotid artery.]. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique* [online]. **78**(6), 277-289 [cit. 2022-04-23]. ISSN 00405930. Dostupné z: doi:10.1024/0040-5930/a001272
- KULOVÁ, Nikol, 2016. *CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA PŘED BRANAMI NEMOCNICE*. Plzeň. Bakalářská práce. ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI. Vedoucí práce MUDr. Roman Sviták.
- LI, Zhenzhou, Yongfeng WANG, Xinyin WU, Xin LIU, Shanshan HUANG, Yi HE, Shuyu LIU a Lijie REN, 2020. Studying the Factors of Human Carotid Atherosclerotic Plaque Rupture, by Calculating Stress/Strain in the Plaque, Based on CEUS Images: A Numerical Study. *Frontiers in Neuroinformatics* [online]. **14** [cit. 2022-05-12]. ISSN 1662-5196. Dostupné z: doi:10.3389/fninf.2020.596340
- MAČÁK, Jirka, Jana MAČÁKOVÁ a Jana DVOŘÁČKOVÁ, 2012. *Patologie*. 2., dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3530-6.
- MARK, Ian T., Deena M. NASR, John HUSTON, et al., 2021. Embolic Stroke of Undetermined Source and Carotid Intraplaque Hemorrhage on MRI. *Clinical Neuroradiology* [online]. **31**(2), 307-313 [cit. 2022-05-12]. ISSN 1869-1439. Dostupné z: doi:10.1007/s00062-020-00921-2

- MUSIL, Dalibor, 2016. *Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-5597-7.
- OLIVIA, Olivia a Syarief HIDAYAT, 2021. Visualization of Carotid Doppler in Patients with Ischemic Stroke at Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung Year 2016-2019. *Althea Medical Journal* [online]. **8**(3) [cit. 2022-04-23]. ISSN 23374330. Dostupné z: doi:10.15850/amj.v8n3.2285
- PAKIZER, David, 2021. *Charakteristiky aterosklerotických plátů v karotických tepnách a riziko cévní mozkové příhody*. Olomouc. Diplomová práce. UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI. Vedoucí práce Prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO, FEAN.
- PROCHÁZKA, Václav a Petr NOVOBILSKÝ, 2017. *Atlas vaskulární diagnostiky a intervenčních výkonů*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-472-2.
- ROBINSON, Jennifer G, Kathleen M FOX, Michael F BULLANO a Susan GRANDY, 2009. Atherosclerosis profile and incidence of cardiovascular events: a population-based survey. *BMC Cardiovascular Disorders* [online]. **9**(1), 1-8 [cit. 2022-02-13]. ISSN 1471-2261. Dostupné z: doi:10.1186/1471-2261-9-46
- ROS, Á. Lorente, E.A. Rajjoub AL-MAHDI, J.M. Monteagudo RUIZ a J.L. Zamorano GÓMEZ, 2021. Atherosclerosis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [online]. **13**(36), 2063-2070 [cit. 2021-11-20]. ISSN 03045412. Dostupné z: doi:10.1016/j.med.2021.06.010
- ROUBEC, M., D. ŠKOLOUDÍK, T. HRBÁČ, J. HAVELKA, T. JONSZTA a R. HERZIG, 2019. Krvácení do aterosklerotického plátu u symptomatické a asymptomatické progredující stenózy vnitřní karotidy - pilotní studie. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie* [online]. **82**(6), 638-643 [cit. 2022-05-11]. ISSN 12107859.
- 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* [online]. **19**(9), 2294-2301 [cit. 2022-05-13]. ISSN 09387994. Dostupné z: doi:10.1007/s00330-009-1394-6
- SABA, L., C. YUAN, N. BALU, 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* [online]. **39**(2), E9 - E31 [cit. 2022-05-13]. ISSN 1936959X. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A5488

- ŞAHİN, Bayram a Gülnur İLGÜN, 2022. Risk factors of deaths related to cardiovascular diseases in World Health Organization (WHO) member countries. *Health & Social Care in the Community* [online]. **30**(1), 73-80 [cit. 2022-02-19]. ISSN 0966-0410. Dostupné z: doi:10.1111/hsc.13156
- SEDOVA, Petra, Robert D. BROWN, Miroslav ZVOLSKY, Silvia BELASKOVA, Michaela VOLNA, Jana BALUCHOVA, Josef BEDNARIK a Robert MIKULIK, 2021. Incidence of Stroke and Ischemic Stroke Subtypes: A Community-Based Study in Brno, Czech Republic. *Cerebrovascular Diseases* [online]. **50**(1), 54-61 [cit. 2022-04-20]. ISSN 1015-9770. Dostupné z: doi:10.1159/000512180
- ŠIMON, Jaroslav, 2001. *Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0085-9.
- TANG, Haishuang, Zhangwei ZENG, Chenghao SHANG, Qiang LI a Jianmin LIU, 2021. Epigenetic Regulation in Pathology of Atherosclerosis: A Novel Perspective. *Frontiers in Genetics* [online]. **12**(810689), 1-7 [cit. 2022-02-13]. ISSN 1664-8021. Dostupné z: doi:10.3389/fgene.2021.810689
- TERESHKINA, Y. A., L. V. KOSTRYUKOVA, T. I. TORKHOVSKAYA, Y. Y. KHUDOKLINOVA a E. G. TIKHONOVA, 2021. [Plasma high density lipoproteins phospholipids as an indirect indicator of their cholesterol efflux capacity - new suspected atherosclerosis risk factor]. *Biomeditsinskaja khimiia* [online]. **67**(2), 119-129 [cit. 2021-11-20]. ISSN 23106972. Dostupné z: doi:10.18097/PBMC20216702119
- TOMEK, Aleš, 2019. Basic algorithm for the diagnostic evaluation of ischemic stroke. *Neurologie pro praxi* [online]. **20**(1), 12-16 [cit. 2022-05-13]. ISSN 12131814. Dostupné z: doi:10.36290/neu.2019.083
- UNO, Masaaki, Hiroki TAKAI, Kenji YAGI a Shunji MATSUBARA, 2020. Surgical Technique for Carotid Endarterectomy: Current Methods and Problems. *Neurologia medico-chirurgica* [online]. **60**(9), 419-428 [cit. 2022-04-24]. ISSN 0470-8105. Dostupné z: doi:10.2176/nmc.ra.2020-0111
- VÁCLAVÍK, D., K. AXMANOVÁ, D. ŠKOLOUDIK, O. ŠKODA, P. PRAKS a I. VLACHOVÁ, 2008. Association of selected risk factors with the severity of atherosclerotic disease at the carotid bifurcation. *Ceska a Slovenska Neurologie a Neurochirurgie* [online]. **71**(3), 285 - 292 [cit. 2022-04-23]. ISSN 12107859.
- VOMÁČKA, Jaroslav, 2015. *Zobrazovací metody pro radiologické asistenty*. Druhé, doplněné vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-4508-3.

WALTER, Kristin, 2022. What Is Acute Ischemic Stroke?. *JAMA* [online]. **327**(9), 885 [cit. 2022-04-17]. ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.2022.1420

WANG, Xianling, Jie SUN, Xihai ZHAO, et al., 2016. Comparison Between Symptomatic and Asymptomatic Carotid Plaques in Patients With Bilateral Intraplaque Hemorrhage. *CIRCULATION* [online]. **134** [cit. 2022-05-11]. ISSN 00097322.

WATANABE, Yuji a Masako NAGAYAMA, 2010. MR plaque imaging of the carotid artery. *Neuroradiology: A Journal Devoted to Neuroimaging and Interventional Neuroradiology* [online]. **52**(4), 253-274 [cit. 2022-05-13]. ISSN 00283940. Dostupné z: doi:10.1007/s00234-010-0663-z

WU, Zhijun, Zhe HUANG, Alice H LICHTENSTEIN, Cheng JIN, Shuohua CHEN, Shouling WU a Xiang GAO, 2021. Different associations between HDL cholesterol and cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus and people without diabetes mellitus: a prospective community-based study. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. **114**(3), 907-913 [cit. 2022-04-17]. ISSN 0002-9165. Dostupné z: doi:10.1093/ajcn/nqab163

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* [online]. **41**(5), 836-843 [cit. 2022-05-12]. ISSN 0195-6108. Dostupné z: doi:10.3174/ajnr.A6498

Zemřelí 2020: ÚZIS ČR [online], 2021. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR [cit. 2022-03-05]. Zdravotnická statistika. ISSN 1210-9967. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/f/008370/demozem2020.pdf>

Seznam zkratek

%	procento
°	stupeň
2D	dvourozměrný
3D	trojrozměrný
a.	arteria
ACC, CC	arteria carotis communis, společná karotida
ACI	arteria carotis interna, vnitřní karotická tepna
al.	jiní, kolektiv
CAS	intraluminální karotická angioplastika se stentem
CEA	chirurgická karotická endarterektomie
CFI	barevného kódování
CFM	colour flow mappin, barevné mapování
cm	centimetr
CMP	cévní mozková příhoda
compression	komprese, zhuštění signál
CT	výpočetní tomografie
CW Doppler	continunous wave, kontinuální Doppler
DICOM Digital	Imaging and Communications in Medicine
EDV	end-diastolic velocity, konečná systolická rychlost
EKG	elektrokardiografie
FNHK	Fakultní nemocnice Hradec Králové
FNO	Fakultní nemocnice Ostrava
gain	zisk signálu
hCMP	hemoragická cévní mozková příhoda
HDL	high density, lipoprotein-lipoproteiny s vysokou hustotou
Hz	herz
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICHS	ischemická choroba srdeční
IMT	intimomediální šíře
IPH	intraplaque hemorrhage, vnitřní krvácení do plátu
KVO	kardiovaskulární onemocnění
LDL	low density lipoprotein-lipoprotein s nízkou hustotou

m.	musculus
MNUL	Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem
MR	magnetická rezonance
n	počet
NASCET	The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
p	hodnota statistické signifikance
Pa	pascal
PI	pulzativní index, index hodnotící průtok krve cévami
PRF Pulse	Repetition Frequency, frekvence vzorkování
PSV	peak systolic velocity, max. rychlost průtoku v systolické fázi srdečního rytmu
PW	Doppler pulse wave, pulzní Doppler
RI	rezistenční index, index hodnotící průtok krve cévami
SCM	musculus sternocleidomasteideus
TGC	Time Gain Compenastion, selektivní zesílení
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TS	Total Gain, celkové zesílení
Tzv	takzvaný, takzvaně
USA	United States of America, Spojené státy americké
ÚVN	Ústřední vojenská nemocnice Praha
VLDL	very low density lipoproteins, lipoproteiny s velmi nízkou hustotou
Vmax	maximální rychlost
vs.	versus
WHO	světová zdravotnická organizace

Seznam tabulek

Tabulka č. 1: Hodnoty akustických impedancí v různých tkání

Tabulka č. 2: Optimální parametry pro nastavení přístroje

Tabulka č. 3: Stanovení významnosti stenózy vnitřní karotidy dle jednotlivých parametrů

Tabulka č. 4: Demografické údaje pacientů se stenózou karotických tepen

Tabulka č. 5: Ultrazvukový nálezn aterosklerotického plátu ve stenóze

Seznam obrázků

Obrázek č. 1: Desetileté riziko úmrtí pro českou populaci na KVO (tabulka postavena na celkovém cholesterolu)

Obrázek č. 2: Desetileté riziko úmrtí pro českou populaci na KVO (tabulka postavena na poměru celkového a HDL cholesterolu)

Seznam příloh

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

Příloha 2: Schválení výzkumu Etickou komisí

Přílohy

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

PROJEKT AZV 16-30965A SOUHLAS SE ZPRACOVÁNÍM DAT

Souhlasím, aby slečna Magdaléna Švecová, narozena 6.6.1996, bytem Nerudova 1566/26, 571 01 Moravská Třebová Předměstí, student Fakulty zdravotnických věd University Palackého v Olomouci zpracovávala anonymně data nasbíraná v rámci projektu AZV 16-30965A (Charakteristika aterosklerotického plátu a riziko mozkové ischemie při stentingu vnířní karotidy) v rámci své diplomové práce, vedené spoluřešitelem grantu Prof. MUDr. Davidem Školoudíkem Ph.D., FESO, FEAN.

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

Dne 22. 11. 2021

Doc. MUDr. František Charvát, PhD., EBIR
řešitel grantu

Data jsem převzala a s podmínkami souhlasím.

Dne 23.11.2021

Magdaléna Švecová

Příloha 2: Schválení výzkumu Etickou komisí

