ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Ultrazvukový screening aterosklerózy krčních tepen

Ultrasound screening of carotid atherosclerosis

Bakalářská práce

Studijní program: Zdravotnické záchranářství

Autor bakalářské práce: Adéla Korčáková

Vedoucí bakalářské práce: PhDr. Mgr. Pavel Böhm, Ph.D., MSc., MBA

Kladno 2023

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení:	**Korčáková**	Jméno:	**Adéla**	Osobní číslo:	**499584**
Fakulta:	**Fakulta biomedicínského inženýrství**				
Garantující katedra:	**Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**				
Studijní program:	**Zdravotnické záchranářství**				

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Ultrazvukový screening aterosklerózy krčních tepen

Název bakalářské práce anglicky:

Ultrasound Screening of Carotid Atherosclerosis

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude provést ultrazvukový screening krčních tepen pomocí ultrasonografického přístroje na oddělení multioborové jednotky intenzivní péče (MOJIP). Teoretická část bude shrnovat poznatky o anatomii, fyziologii a patofyziologii kardiovaskulárního systému. Dále se bude zabývat rizikovými faktory, projevy a diagnostikou aterosklerózy, včetně možností léčby. V praktické části bude prováděno ultrazvukové screeningové vyšetření krčních tepen u pacientů hospitalizovaných na MOJIP, bez ohledu na základní diagnózu. Data budou zpracována statistickými testy a prezentována pomocí grafů a tabulek. Cílem práce bude zhodnocení přínosu ultrazvukového screeningu v detekci subklinické aterosklerózy u dosud zdravých jedinců.

Seznam doporučené literatury:

[1] SOUČEK, Miroslav, Petr SVAČINA a kol., Vnitřní lékařství v kostce, ed. 1., Praha: Grada, 2019, 464 s., ISBN 978-80-271-2289-9
[2] BURŠA, Filip a kol., Ultrasonografie v intenzivní a urgentní medicíně , ed. 1., Praha: Maxdorf, 2021, 488 s., ISBN 978-80-7345-611-5
[3] DURILA, Miroslav, Point of care ultrazvuk u kritických stavů, ed. 1., Praha: Grada, 2021, 208 s., ISBN 978-80-271-3058-0

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

Mgr. Pavel Böhm, Ph.D., MBA

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

MUDr. Jaroslav Kudlička, Ph.D.

Datum zadání bakalářské práce: **14.02.2023**
Platnost zadání bakalářské práce: **20.09.2024**

doc. Mgr. Zdeněk Hon, Ph.D.
vedoucí katedry

prof. MUDr. Jozef Rosina, Ph.D., MBA
děkan

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Ultrazvukový screening aterosklerózy krčních tepen vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne 16.05.2023

…….

Adéla Korčáková

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych touto cestou poděkovala panu PhDr. Mgr. Pavlovi Böhmovi, Ph.D., MSc., MBA za odborné vedení, trpělivost, připomínky a cenné rady, které mi poskytl během psaní této bakalářské práce.

Poděkování patří také panu MUDr. Jaroslavu Kudličkovi, Ph.D. za pomoc při sběru dat o pacientech a cenné rady k praktické části bakalářské práce a hlavně trpělivost. Dále bych chtěla poděkovat panu prim. MUDr. Janu Seemannovi a Masarykově nemocnici Rakovník za poskytnutí nemocničních přístrojů pro sběr dat a umožnění sběru dat mezi pacienty na multioborové jednotce intenzivní péče, bez kterých by tato práce nemohla být zrealizována.

ABSTRAKT

Bakalářská práce se zabývá ultrazvukovým screeningem aterosklerózy krčních tepen u pacientů hospitalizovaných na multioborové jednotce intenzivní péče, bez ohledu na základní diagnózu.

Jedná se o výzkum s prospektivním sběrem dat u 53 pacientů, přičemž u každého z nich byly vyšetřeny obě krční tepny. Z celkového počtu bylo odhaleno celkem 23 pacientů (43 %) s aterosklerotickými změnami, kdy 15 pacientů (28 %) již mělo diagnostikované aterosklerotické onemocnění a 8 pacientů (15 %) bylo nově objeveno bez dříve známé anamnézy aterosklerotického onemocnění. Zároveň se v této skupině pozitivně testovaných potvrdilo větší zastoupení diabetiků v počtu 12 pacientů. Nepodařila se potvrdit vyšší hladina cholesterolu u pacientů s nově diagnostikovanou aterosklerózou, i když čísla k tomu směřovala, ale nevyšla statisticky významně ($p = 0{,}06$). Stejně tak u zastoupení kuřáků a vyššímu průměru kumulativního počtu vykouřených cigaret mezi pozitivně testovanými. Zastoupení kuřáků bylo 14 pacientů (26 %) a průměr kumulativního počtu vykouřených cigaret byl u pozitivně testovaných 189 800 cigaret, kdežto u negativně testovaných 195 214 cigaret. Navíc byla provedena zkouška korelace vzájemného vztahu průměrné intimo-mediální tloušťky (IMT avg) k věku respondentů, která vyšla statisticky významně $p < 0{,}0001$. Na závěr byly zpracovány tabulky s rizikovými faktory u pozitivně testovaných, kde arteriální hypertenze byla u 21 respondentů (91 %) a na druhém místě byla dyslipidémie, celkem u 18 respondentů (78 %). Zároveň byla zjištěna značná převaha mužského pohlaví, a to v počtu 16 mužů, což činí 70 % z celkového počtu pozitivně testovaných.

Klíčová slova

Ateroskleróza; ultrazvukové vyšetření; screening; krční tepny.

ABSTRACT

This bachelor thesis deals with ultrasound screening of carotid atherosclerosis in patients hospitalized in a multidisciplinary intensive care unit, regardless of the underlying diagnosis.

This is a study with prospective data collection in 53 patients; both carotid arteries were examined in every patient. Of the total number, 23 patients (43%) with atherosclerotic changes were detected, while 15 patients (28%) had already been diagnosed with atherosclerotic disease before, and 8 patients (15%) with no previously known history of atherosclerotic disease were newly diagnosed. At the same time, a higher proportion of diabetics was confirmed among those who tested positive (12 patients). Higher cholesterol levels in patients with newly diagnosed atherosclerosis were not confirmed. The numbers were pointing in this direction, but did not reach statistical significance ($p = 0.06$). The same is true for the proportion of smokers and a higher average cumulative number of smoked cigarettes among those who tested positive. The proportion of smokers was 14 patients (26%). The average cumulative number of cigarettes smoked among those who tested positive was 189 800 cigarettes, and among those who tested negative it was 195 214 cigarettes. In addition, a correlation test was performed between the mean intima-media thickness (IMT avg) and the age of the respondents, which came out statistically significant at $p < 0.0001$. Finally, risk factor tables were created for those who tested positive: arterial hypertension was present in 21 respondents (91%), followed by dyslipidemia which was present in a total of 18 respondents (78%). At the same time, there was a significant male preponderance: 16 males, accounting for 70% of the total number of those tested positive.

Keywords

Atherosclerosis; ultrasound examination; screening; carotid arteries.

Obsah

1 Úvod 9

2 Výzkumné cíle a hypotézy 10

3 Přehled současného stavu 12

3.1 Stavba a funkce cév 12

3.1.1 Základní histologická stavba stěny cév 13

3.1.2 Endoteliální dysfunkce 14

3.2 Ateroskleróza 15

3.2.1 Lipidy a ateroskleróza 16

3.2.2 Zánět a ateroskleróza 19

3.2.3 Etiologie 20

3.2.4 Patologie aterosklerotické léze 21

3.2.5 Rizikové faktory 24

3.2.6 Další rizikové faktory 27

3.2.7 Metody sledování aterosklerotických změn 28

3.2.8 Prevence aterosklerózy 29

3.2.9 Zásady terapie 31

3.2.10 Stenóza karotických tepen 32

3.3 Ultrazvuková sonografie 35

3.3.1 Chování UZ při průchodu hmotou 38

3.3.2 Sondy 39

3.3.3 Dopplerovské vyšetření 41

3.3.4 Ultrazvukové zobrazení 42

3.4 Ultrazvukové vyšetření karotických tepen 44

3.4.1 Základní sonografické vyšetření karotických tepen 45
3.4.2 Hodnocení aterosklerotických plátů 46
4 Metodika 47
4.1 Průběh výzkumu 49
4.2 Metody zpracování dat 50
5 Výsledky výzkumu 51
5.1 Vyhodnocení nulové hypotézy 51
5.2 Vyhodnocení alternativních hypotéz 53
5.3 Zkouška korelace 56
5.4 Rizikové faktory 57
6 Diskuze 61
7 Závěr 68
8 Seznam použitých zkratek 69
9 Seznam použité literatury 71
10 Seznam použitých obrázků 75
11 Seznam použitých grafů a tabulek 76
12 Seznam příloh 77

1 Úvod

Kardiovaskulární onemocnění mají vysokou mortalitu hlavně v rozvinutých zemích (Rossello, Dorresreijn, et al., 2019). Mezi nejdůležitější patofyziologické mechanismy patří vznik aterosklerózy, na jejímž podkladě dochází k poškození tepen. Ateroskleróza je v současnosti velmi rozšířené onemocnění a v případě, kdy není diagnostikována může nemoc progredovat a vyústit v ischemickou příhodu (Kešnerová, 2017). Ultrazvukový screening je neinvazivní, bezbolestná, časově dostupná a nenáročná metoda, kterou lze provést prakticky kdekoliv a zároveň umožňující diagnostiku aterosklerotických změn. Pomocí ultrasonografického vyšetření lze včasně podchytit asymptomatický anebo subklinický průběh aterosklerotického onemocnění a jejich příznaků. Včasným rozpoznáním aterosklerotických změn a intervenci rizikových faktorů v rámci prevence lze tak snížit riziko kardiovaskulární morbidity a mortality. (Lorenzová, 2016)

Teoretická část bakalářské práce shrnuje poznatky o anatomii, fyziologii a patofyziologii kardiovaskulárního systému. Dále se zabývá rizikovými faktory, projevy, diagnostikou aterosklerózy pomocí ultrasonografického vyšetření a možnostmi léčby.

Praktická část bakalářské práce se zabývá provedením ultrazvukového screeningového vyšetření krčních tepen u pacientů hospitalizovaných na multioborové jednotce intenzivní péče, bez ohledu na jejich základní diagnózu. Nasbíraná data budou zpracovány statistickými testy a prezentovány pomocí grafů a tabulek. Cílem práce bude zhodnotit přínos ultrazvukového screeningu v detekci subklinické aterosklerózy u dosud zdravých jedinců.

Toto téma jsem si vybrala ze dvou důvodů. První důvod je ten, že už dva roky pracuji na částečný úvazek na multioborové jednotce intenzivní péče, tudíž provedení výzkumu jsem mohla realizovat kdykoli během volného času a druhý důvod je ten, že mi to přijde jako velmi zajímavé a aktuální téma.

2 Výzkumné cíle a hypotézy

Cílem bakalářské práce je zhodnocení přínosu ultrazvukového screeningu v detekci subklinické aterosklerózy krčních tepen u dosud zdravých jedinců. Tento výzkum bude sestaven z pacientů různého věku a pohlaví hospitalizovaných na multioborové jednotce intenzivní péče bez ohledu na jejich základní diagnózu.

K uvedenému cíli byla stanovena jedna nulová hypotéza:

1. Ultrazvukový screening krčních tepen odhalí pacienty s dosud nediagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním.

K uvedenému cíli byly stanoveny tři alternativní hypotézy:

1. Ve skupině pozitivně testovaných bude více kuřáků a bude vyšší průměr kumulativního počtu vykouřených cigaret.
2. Ve skupině pozitivně testovaných bude větší zastoupení diabetiků.
3. Pacienti s nově diagnostikovanou aterosklerózou budou mít vyšší hodnotu LDL cholesterolu než pacienti se známou anamnézou aterosklerotického onemocnění.

Od výzkumu je očekáváno, že dojde k odhalení pacientů s dosud nediagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním, kdy ve skupině pozitivně testovaných bude větší počet zastoupení pacientů s diabetem. Zároveň ve skupině pozitivně testovaných bude vyšší zastoupení kuřáků a jejich průměr kumulativního počtu vykouřených cigaret za život bude vyšší než u pacientů nekuřáků s nediagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním. U pacientů s nově diagnostikovanou aterosklerózou je očekáváno, že budou mít vyšší hodnotu LDL cholesterolu, protože u pacientů s již diagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním je zřejmé, že byla zahájena léčba, která bude mít vliv na hodnoty cholesterolu a tím pádem tyto hodnoty budou u této skupiny nižší.

Mimo hlavní hypotézy, navíc proběhnou pokusy o zkoušky korelací. Konkrétně zkoušky korelace IMT avg k věku respondenta, k LDL cholesterolu, Body Mass Indexu a počtu vykouřených cigaret.

Zároveň budou navíc zpracovány rizikové faktory u pozitivně testovaných formou tabulek, díky nahlédnutí do zdravotnické dokumentace a proběhne pokus o určení nejčastěji objevených rizikových faktorů u pozitivně testovaných.

3 Přehled současného stavu

3.1 Stavba a funkce cév

Cévní systém lidského těla, který je složen soustavou trubic, je nezbytnou součástí kardiovaskulárního systému společně se srdcem. (Fiala, Valenta a Eberlová, 2015)

Základní funkce cév spočívá v transportu klíčové tekutiny v lidském těle, kterou je krev. Cévy obstarávají krevní oběh, a proto musí být jejich stavba perfektně přizpůsobena toku krve. V první řadě se cévy liší svojí strukturou. Dále se odlišují rozdílnou tloušťku a složením jednotlivých vrstev cévní stěny. Jejich stavba hraje zásadní roli ve fyziologické funkci cév. (Dylevský, 2011; Fiala, Valenta a Eberlová, 2015)

Cévy se rozdělují na tepny neboli arterie (dále jen a.), které mají uvnitř vysoký tlak a rozdílně vyvinuté určité vrstvy, dále pak vény, které jsou užší a mají slabší vrstvu svaloviny, a kapiláry neboli vlásečnice. Kdybychom dělení stavby cév dále rozvinuli podle jejich odlišné stavby, rozdělili bychom je do dvou skupin, a to arterie elastického typu, do které bychom zařadili aortu a její větvě, a arterie svalového typu, kam by patřily arterioly, kapiláry, venuly a vény. (Dylevský, 2011; Fiala, Valenta a Eberlová, 2015)

Jednotlivé typy cév jsou rozdílné tím, že mají vždy některou z vrstev odlišně vyvinutou, a to kvůli svalové vrstvě, která je u tepen vždy silnější. Zatímco tepny a žíly většího průsvitu mají všechny tři vrstvy dobře diferenciovány. Stěna kapilár je zcela redukovaná, protože jejich střední a zevní vrstva je tvořena pouze endotelem, což znamená, že jsou pro řadu látek dobře propustné. U vlásečnic, které mají základní úlohu při látkové výměně, difuzi tekutin a plynů v orgánech a tkáních, je propustnost velmi dobrá, kvůli tomu, aby byla zprostředkovaná dostatečná látková výměna mezi krví a tkáněmi. I přes to, je úprava stěny kapilár v různých orgánech a tkáních velmi rozdílná. U jistých orgánů mají kapiláry

mezi endotelovými buňkami štěrbiny, zatímco u ostatních jsou přímo v endotelu vytvořeny mikroskopické otvory, které jsou dostatečně široké pro řízené prostupování molekul rozmanitých látek. (Dylevský, 2011)

3.1.1 Základní histologická stavba stěny cév

Stěny cév jsou tvořeny z endotelu, hladké svaloviny a vaziva. Cévní stěny rozlišujeme na tři základní vrstvy – vnitřní vrstvu, střední vrstvu a vnější vrstvu. (Fiala, Valenta a Eberlová, 2015)

Vnitřní vrstva (tunica intima) je tvořena plochými endotelovými buňkami, které svojí strukturou utvářejí hladký a nesmáčivý povrch. Endotelové buňky, nasedající na bazální membránu (lamina basalis) a tvořící tak jednovrstevný epitel, představují bariéru mezi vnitřním prostředím cévy a dalšími vrstvami cévní stěny. Pod endotelovými buňkami se dále nachází subendotelové vazivo a vnitřní část arterie je zakončena elastickou blankou (membrana elastica interna). Vnitřní stěna je místem, kde dochází ke styku se samotnou krví, a proto tunica intima zastává klíčovou roli při rozvoji aterosklerotického procesu. (Dylevský, 2011; Kittnar a kol., 2021; Martínek a Vacek, 2009)

Střední vrstva (tunica media) je nejsilnější část u arterií. Její součástí jsou obzvláště elastické membrány a hladké svalové buňky, které jsou spirálně a kruhovitě orientovány. Vrstva hladké svaloviny umožňuje změnit průsvit cévy, regulovat krevní průtok (krevní tlak), a zároveň dodávat cévní stěně pružnost. Hladké svalové buňky jsou zodpovědné za produkci elastinu, fibrinu a kolagenu. Střední vrstva je zakončena elastickou membránou (membrana elastica externa). (Dylevský, 2011; Kittnar a kol., 2021; Martínek a Vacek, 2009)

Vnější vrstva (tunica adventicia) cév je vazivová. Nachází se zde hojné uspořádání elastických vláken, která umožňují zvětšení pružnosti cévní stěny a zároveň mají funkci podpůrnou a ochrannou. Vazivo je současně tkání, ve které probíhají nervy pro hladkou svalovinu cév. (Dylevský, 2011; Kittnar a kol., 2021; Martínek a Vacek, 2009)

3.1.2 Endoteliální dysfunkce

Endotelové buňky mají mnoho funkcí. Tvoří mechanickou bariéru, ale také představují metabolicky velmi aktivní tkáň, která aktivně reguluje cévní tonus a schopnost membrán propouštět tekutiny neboli permeabilitu. Pokud dojde k funkčnímu poškození endotelové výstelky, jinak endoteliální dysfunkci, které jsou spouštěné řadou mechanických, fyzikálně-chemických a imunologických faktorů, hovoříme o počátečních cévních změnách. Vznik těchto poškození cévních stěn, může vyústit až v aterotrombotické cévní komplikace. (Karásek a kol., 2004; Vrablík, 2011)

Zdravý endotel je největším orgánem lidského organismu týkající se žláz s vnitřní sekrecí. Nazýváme ho tedy endokrinním orgánem. Tvoří plynulou a stálou pokrývku vnitřního povrchu cév a zajišťuje tak nesmáčivý a netrombogenní povrch. Dále sleduje napětí cévní stěny a tím pádem i průtok krve, má vliv na procesy srážlivosti a rozpouštění krevních sraženin i nahrazení poškozené tkáně. Tyto reakce jsou dány fyzikálně chemickými vlastnostmi, a hlavně tvorbou mnoha místními a krátkodobě působícími chemickými látkami. (Karásek a kol., 2004; Vrablík, 2011)

Endoteliální dysfunkce je soubor změn endotelových funkcí, ke kterým dochází ještě před začátkem strukturálních aterosklerotických změn. Mluvíme tedy o prvním stádiu aterosklerózy. Dysfunkce endotelu je tedy funkční poškození, které vede ke zvýšení propustnosti cévní stěny a dochází tak k nerovnováze mezi vazoaktivními mechanizmy a hemokoagulačními vlivy. Konečný efekt je tedy převaha křečovitého zúžení cév přispívající ke vzniku trombózy a podporující vznik a rozvoj aterosklerózy. Nefunkční endotel v časné fázi vzniku aterosklerózy má vyšší propustnost pro aterogenní lipidy a makrofágy. (Karásek a kol., 2004; Vrablík, 2011)

3.2 Ateroskleróza

Kardiovaskulární onemocnění jsou hlavní příčinou mortality v rozvinutých zemích. Ateroskleróza je jedním z nejčastějších chronických onemocnění velkých a středně velkých tepen (aorty a jejich větví, krčních a mozkových tepen, koronárních tepen, viscelárních tepen, tepen dolních končetin). Onemocnění postihuje lidi ve středním a starším věku a zůstává po dlouhou dobu latentním a asymptomatickým, než začne postupovat do pokročilejších stádií. Dalo by se říct, že zhruba každý třetí člověk umírá na její následky, a proto je důležité včasné rozpoznání i intervence rizikových faktorů v rámci primární prevence a diagnostiky aterosklerotického postižení s následnou sekundární prevencí. Došlo by tak ke snížení kardiovaskulární morbidity a mortality. (Bártová, 2021; Rossello, Dorresreijn, et al., 2019)

U normálních zdravých arterií je jejich vnitřní stěna neporušená, tenká a pružná. U aterosklerotického onemocnění vzniká nepravidelné ztluštění cévní stěny, a to v důsledku ukládání lipidů a dalších složek krve v intimě. Z počátku dochází ke vznikům žlutavých lipoidních skvrn, které se mohou vytvořit již u mladých lidí. Později se tyto skvrn začínají zvětšovat, vyčnívat do cévní dutiny a vazivově se přeměňovat. Jinými slovy se tvoří sklerotické pláty. Přes silné pláty tak dochází k nedostatečné výživě, obzvláště difuzi kyslíku, z lumen do cévních stěn a místa, kde jsou pláty usazovány propadají nekróze. Nekrotická tkáň společně s lipidy utváří žlutavou kašovitou hmotu neboli ateromový plát, kdy na jeho povrchu může docházet ke zničení endotelu, plát takzvaně zvředovatí. Na exulcerovaném plátu tak snadno dochází ke vzniku nástěnné trombózy. Postupem času začne probíhat dystrofická kalcifikace plátů a ve výsledku vzniká tuhá, tvrdá, avšak velmi křehká cévní stěna. Vzhled cévní stěny bychom mohli přirovnat k vaječné skořápce. (Bártová, 2021; Vráblík, 2015)

3.2.1 Lipidy a ateroskleróza

K chápání metabolických procesů stimulujících patofyziologický vývoj ve stěnách středních a velkých tepen je zapotřebí se stručně seznámit s transportem lipidových molekul v intravazálním prostoru. Molekuly lipidů jsou normálně v tělesných tekutinách nerozpustné, a proto se transportují ve formě návaznosti na proteinech – v lipoproteinech. V této podobě se molekuly dlouhých mastných kyselin transportují navázané na molekulu glycerolu a molekuly cholesterolu esterů. Tyto mastné kyseliny slouží jako energetická látka pro oxidaci v mitochondriích, a to především v játrech a kosterním svalstvu, ale současně jako prvotřídní zdroj energie pro vyrovnání mezi nadbytkem a akutním nedostatkem přívodu energie. Ve vyšších organismech je nejvíce triglyceridů uložených v tukové tkáni a pokud dochází k hladovění a nedostatku energetického zdroje, začnou se triglyceridy štěpit v adipocytech specifickou lipázou na volné mastné kyseliny, které jsou poté uvolněny do cirkulace navázané na molekuly albuminu. V tomto případě mohou sloužit jako energetický zdroj pro kosterní svalstvo, ale většinou dojde k vychytávání v játrech, kde se opět uloží ve formě triglyceridu. Pokud dojde k nadbytku koncentrace triglyceridu v játrech, začne probíhat sekrece lipoproteinů velmi nízké hustoty, které nesou velké množství triglyceridů ve středu této lipoproteinové struktury. V intravazálním prostoru jsou tyto lipoproteiny velmi nízké hustoty pomocí lipoproteinové lipázy, ke které dochází na povrchu právě endoteliálních buněk, štěpeny a uvolněny ve formě volných mastných kyselin. Vznikne tak dobře dostupná energetická látka pro velkou většinu buněk v organismu. Hlavní problém aterosklerotického procesu spočívá v tom, že při současném životním stylu člověka organismus nikdy nehladoví, a tudíž volné mastné kyseliny nejsou tolik potřeba, pokud se nejedná o sportovce. Uvolňováním volných mastných kyselin, nebo lipoproteinů velmi nízké hustoty, které jsou regulovány inzulínem,

to u organismu s nízkou citlivostí k inzulínu způsobuje vylučování volných mastných kyselin, které se nevyužijí a opět se ukládají v játrech ve formě triglyceridu, kde se kumulují. Steatotické hepatocyty se tohoto nadbytku snaží zbavit a začnou produkovat lipoproteiny velmi nízké hustoty jako částice mimořádné velikosti s větším lipidovým jádrem. Tyto velké částice se dostávají do cirkulace v intravazálním prostoru a postupným působením lipoproteinové lipázy se mění na lipoproteinové částice s nízkou hustotou (LDL). Tento produkt LDL částic slouží jako zdroj molekul cholesterolu pro všechny extrahepatální buňky. Vysoké obohacení LDL částic v intravazálním prostoru způsobuje zvýšení fyziologického přetlaku a důsledkem je akcelerovaný transport částic LDL do arteriální stěny. Ve stěnách cév je tedy nadbytek těchto částic pro normální funkci buněk hladkého svalu. (Táborský a kol., 2021)

Regulace cholesterolemie – na povrchu všech buněk se nacházejí specifické receptory pro apolipoproteiny B a E. Částice LDL, u kterých se na povrchu nachází rozprostřený apoprotein B, se díky této koordinované skupině molekul naváže na vazebnou část specifického receptoru vyčnívajícího z buňky a komplex je vtažen do intracelulární tekutiny. Uvnitř buňky dojde k rozštěpení komplexu, obsah LDL částic se metabolizuje a vlastní receptor buňky se vrací zpět na povrchovou membránu. LDL částice jsou rozloženy na aminokyseliny a cholesterol estery, které jsou poté hydrolyzovány na volné mastné kyseliny a volný cholesterol. Volný cholesterol přirozeně spustí zpětnovazebnou regulaci. Tato regulace má dva stupně. V prvním stupni dojde k ovlivnění strukturální změny, která ve druhém kroku potlačí transkripci RNA ve zpracovávání vlastního proteinu. Tímto procesem je regulována stálost cholesterolu v každé buňce. (Táborský a kol., 2021)

Lipoproteiny o vysoké hustotě – lipoproteiny vysoké hustoty (HDL) mají protektivní vliv v patofyziologii aterosklerózy. Uskutečňují se ve třech oblastech:

- v reverzibilním transportu cholesterolu;
- v ovlivnění přilnavosti monocytu na endotel;

- v antioxidačním vlivu v subendotelu arteriální stěny. (Táborský a kol., 2021)

V organismu není buňka, která by zvládla degradovat cholesterolovou molekulu a jediný způsob, kterým se organismus dokáže zbavit cholesterolových jader, je jejich přeměna na žlučové kyseliny a vyloučit je stolicí. Všechny buňky jsou schopné udržet normální homeostázu cholesterolu esterů a volného cholesterolu, tudíž je zřejmé, že kromě transportu cholesterolu do buňky musí být i cesta zpět. Způsobilost transportu cholesterolu z buněk zajišťují právě částice HDL. Tato skupina částic je velmi rozmanitá a liší se svojí velikostí, zastoupením apolipoproteinů v jejich struktuře a jejich funkcí. Hlavní roli ve způsobilosti transportu cholesterolu mají malé zárodečné částice, u kterých je základní apoprotein A1. Mají schopnost odnímat molekuly volného cholesterolu ze specifických receptorů na povrchu buněk. Tudíž, každá buňka je schopná transportovat nadbytečný intracelulární cholesterol k povrchu buňky. Na povrchu buňky je cholesterol předán specifickým ABC receptorům, a právě ty přenesou volný cholesterol na HDL částice. Poté se volný cholesterol esterifikuje pomocí enzymu na cholesterol estery, ty pak mohou skončit buď v játrech, nebo se vymění za molekulu triglyceridu prostřednictvím přenašeče. Tyto procesy zpětné cesty cholesterolu je podstatnou součástí udržování dlouhodobé homeostázy cholesterolu v ostatních buňkách než v heparálních. Druhou funkcí HDL je ovlivnění vzájemného působení monocytů s endotelem na povrchu stěny cév. Při dostatečně vysokém obohacení HDL se zachycené monocyty na povrchu cévní stěny častěji uvolňují a nedojde tak k jejich transportu do arteriální stěny. Třetí funkcí HDL je antioxidační vliv v subendoteliálním prostoru, tudíž brání oxidaci LDL. Oxidované LDL částice jsou vhodnějším základem pro scavangerové receptory, které se nacházejí na povrchu makrofágů, je zřejmé, že vyšší koncentrace HDL v intravazálním prostoru a zvýšená koncentrace v arteriální stěně působí ateroprotektivně. (Táborský a kol., 2021)

Centrální role monocytů – důležitou roli v patofyziologii aterosklerózy hrají monocyty. Monocyty často přilínají na povrch endoteliální výstelky arterií, ale převážně jejich kontrakt v závěru končí návratem zpět do cirkulace. Průběh trvalé adheze následovaný transcelulárním průnikem monocytu do subendotelového prostoru je řízen proteiny, které se nacházejí na povrchu endotelu. Poté monocyt v subendotelovém prostoru plní hlavní čistící funkci, jako při kterémkoliv vnějším záporném podnětu. Pokud je v prostoru mezi buňkami hladkého svalu větší množství LDL částic, než je potřeba, dochází k likvidaci nadbytečných částic pomocí monocytů. Při tomto procesu monocyty současně zvětšují svůj objem a postupně dochází k jejich přeměně na makrofágy. V průběhu tohoto procesu makrofág zvětšuje svoji velikost a pokud zůstávají okolní podmínky ve fyziologickém rozmezí, pak se monocytu či makrofágu podaří vycestovat z cévní stěny. Pokud dochází k situaci, kdy se podmínky v prostředí mění na patologické, kdy je přítomen nadbytek intravazálních LDL částic, velikost makrofágů je v takové míře, že nejsou poté schopni cévní stěnu opustit. V tuto chvíli se přeměňují na rezidenční makrofágy, a nakonec na pěnové buňky. Pěnové buňky vytvářejí základní část původu aterosklerotické léze. (Rokyta a kol., 2015; Táborský a kol., 2021)

3.2.2 Zánět a ateroskleróza

Zánět a ateroskleróza se zdají být nerozlučitelnou dvojicí a zcela jistě patří k jedním z největších témat, co se týče výzkumu v oblasti aterosklerózy. Podle výsledků některých výzkumných studií a prací se zdá, že zánět představuje možný patofyziologický mechanismus pro rozvoj akutního koronárního syndromu. Akutní koronární syndrom je vždy důsledkem vazokonstrikce a trombózy v oblasti aterosklerotické léze. Zvýšené hodnoty ukazatelů zánětu, jako je C-reaktivní protein, sérový amiloid A, interleukin 6 a další, provázejí akutní koronární syndrom, a dokonce jejich hladiny vzájemně souvisejí s hospitalizační a krátkodobou

prognózou. Zánět není spojen jen s akutním koronárním syndromem, projevuje se během celé doby aterogeneze. Proto není překvapivá snaha o využití zánětlivých markerů pro odhadnutí rizika konkrétního nemocného. Pozitivní souvztažnosti byly dosud prokázané pro cytokiny, jako je interleukin 6, P a E selektin a i reaktanty akutní fáze C-reaktivní protein, fibrinogen a amyloid A. (Češka, 2010; Poledne a Králová Lesná, 2018)

3.2.3 Etiologie

Ateroskleróza je součástí lidstva od nepaměti a dlouhou dobu byla považována za degenerativní proces cévní stěny, který je podmínění prostým shromažďováním lipidů. Tato lipidová teorie, která udává vznik aterosklerózy, je postavena na prokazatelné souvislosti hladiny LDL – cholesterolu (nízkodenzitní lipoprotein odpovědný za ukládání cholesterolu) s vzestupem aterosklerózy a považuje navázaný cholesterol na lipoproteiny o nízké hustotě za hlavní příčinu jejího vzniku. Při vysokých hladinách LDL – cholesterolu dochází k pronikání většího množství cholesterolu cévní stěnou do subendoteliálního prostoru, ve kterém tak dochází k nahromadění lipidů a vzniku pěnových buněk. Tyto pěnové buňky jsou základní buněčné složky ateromové léze. Pro vznik pěnových buněk je podkladem akumulace lipidů, a to především ve formě esterů cholesterolu v makrofázích. Za primární příčinou vzniku aterosklerózy je tedy považováno narušení endotelu, ke kterému může dojít různými způsoby, a to mechanicky, chemicky a imunologicky. Endoteliální poškození tvoří podmínku k přilnavosti trombocytů, zvýšené chorobné bujení tkáně hladké svaloviny, kolagenu a extracelulární matrix. Narušeným endotelem dochází k migraci monocytů do cévní stěny, z nichž aktivací vznikají makrofágy produkující cytokiny. Touto soustavou dějů dojde v cévní stěně ke spuštění zánětlivých procesů a ateroskleróza začne progredovat. Podle této teorie je tedy shromažďování lipidů v cévní stěně jev sekundární,

ale následující poškození endotelu sám o sobě nepředstavuje příčinu vzniku aterosklerotických cévních změn. (Rokyta a kol., 2015; Vrablík, 2015)

Podle všeho z výše uvedeného je samotný vznik aterosklerózy odlišný. Jde o složitý multifaktoriální proces, na jehož vzniku i šíření se podílí celá řada činitelů, přičemž na jejím začátku stojí disfunkce endotelu. Poškození endotelu v souvislosti se zvýšenou propustností cévní stěny a vznikem nerovnováhy mezi vazoaktivními mechanizmy a hemokoagulačními faktory. (Rokyta a kol., 2015; Vrablík, 2015)

3.2.4 Patologie aterosklerotické léze

Aterosklerózu jako takovou považujeme za celkové onemocnění, ovšem aterosklerotické léze jsou na určitých specifických místech, která mají tendenci pro vznik lézí. Náchylné úseky nacházíme zejména na koronárních arteriích, popliteárních tepnách, hrudní aortě, vnitřních karotických arteriích a tepnách Willsonova okruhu. Z koronárních artérií je nejčastěji postižena aterosklerózou a. ramus interventricularis anterior a a. coronaria dextra. (Žák a kol., 2011)

Bavíme-li se o rozvoji aterosklerózy, je možnost rozlišovat 3 stupně. Do prvního stupně zařazujeme časné léze a tukové proužky. Do druhého stupně fibrózní a ateromové pláty a třetí stupeň je stádium komplikovaných lézí. (Češka, 2010)

Časné léze a tukové proužky (fatty streaks) zařazujeme mezi nejčastější formy aterosklerózy. Jak už bylo v dřívější podkapitole popisováno, je pravděpodobná jejich přítomnost u všech lidí, již v mladém věku, a to včetně dětí. Nejčastěji jsou nacházeny v intimě velkých cév. Tyto žlutavě lipoidní skvrny neprominují do lumina arterie, tudíž ani nijak významně neovlivňují krevní průtok. Základními buněčnými složkami u časných lézí a tukových proužků jsou pěnové buňky, které vznikají dvojím způsobem. První – z makrofágů, které se tvoří z monocytů a jsou chemicky přitahovány

do cévní stěny, kde dochází ke shromažďování lipidů (především ve formě esterů cholesterolu) a mění se v pěnové buňky. Druhý – pěnové buňky vznikají taktéž z buněk hladkých svalů, které se přemisťují z medie do intimy a tam pak opět dochází k akumulaci esterů cholesterolu. Dalšími buněčnými elementy, které jsou přítomny v tukových proužcích jsou T-lymfocyty. Tukové proužky se mohou dále vyvíjet v další stupně aterosklerotické léze, ale je však možná i jejich regrese, protože nejsou zcela stabilním a definitivním poškozením cévní stěny. (Češka, 2010; Žák a kol., 2011)

Fibrózní pláty neboli ateromy jsou již větší, tužší ložiska a zpravidla bývají ostře ohraničená v cévních stěnách. Jejich konzistence může být až chrupavčitá. V závislosti na obsahu tuků může být jejich zbarvení šedé někdy žluté. U tohoto stupně pláty prominují do lumen arterie, tudíž vyklenutí ve spojení se ztluštěním stěny cév poté vede k částečné nebo úplné obstrukci lumenu cévy. Obsahem ateromů je velké množství proliferujících buněk hladkých svalů a makrofágů, které jsou v různých fázích bujení a dochází tak k přeměnám na pěnovou buňku. Další součástí fibrózních plátů jsou lymfocyty. Tato buněčná směsice je uschována ve hmotě, která se skládá z kolagenní matrix a skladištěm tuků. V hlubších vrstvách ložisek tak může docházet k nekróze s následnou kalcifikací. (Češka, 2010; Žák a kol., 2011)

Komplikované léze vznikají těžkou kalcifikací ateromů, a především následnými degenerativními změnami, kterými jsou ruptury a ulcerace. Vznikají tak místa, která se stávají dobře přilnavá pro trombocyty a dochází zde k jejich shlukování a tvorbě trombů, což je poté příčinou cévního uzávěru. (Češka, 2010; Žák a kol., 2011)

Více podrobnější a současně užívanou klasifikaci popisuje American Heart Association. Fáze aterosklerózy jsou rozděleny do šesti typů. I. až III. typ označujeme jako prekurzorovou lézi a IV. až VI. typ jako vyvinutou lézi. (Češka, 2010)

Léze typu I není možné vidět prostým okem, lze je prokázat pouze chemicky či mikroskopicky. Zpravidla jde o první úschovnu lipidů v intimě s náležitou buněčnou reakcí. (Češka, 2010)

Léze typu II je skupinou, do které řadíme tukové proužky. Na vnějšku intimy jsou viditelné jako žlutavé proužky, skvrny či tečky. Obsahují pěnové buňky a makrofágy, mastocyty a T-lymfocyty. Tato skupina lze dále rozdělit na typ IIa, který má tendenci k progresi a na typ IIb, který zpravidla neprogreduje. (Češka, 2010)

Léze typu III jsou úvodním stupněm vyvinutých lézí. Mají mikroskopicky viditelné tukové kapénky, které jsou extracelulárně lokalizovány, a malé úschovny tuků mezi vrstvami buněk hladké svaloviny. Obsahem vyvinutějších lézí je větší množství extracelulárních depozit tuků, a ty mohou deformovat intimu, ve vyšších stádiích dokonce i medii a adventicii. Tyto vyvinutější léze bývají příčinou ischemických příhod. (Češka, 2010)

Léze typu IV neboli ateromy, jsou charakteristické svým lipidovým jádrem a procesem, kdy dochází k hromadění dalších extracelulárních lipidů. Dispozici ke vzniku fisury dává možnost složení, které vzniká mezi lipidovým jádrem a povrchem endotelu. Důvodem jsou zde se nacházející makrofágy, pěnové buňky, buňky hladké svaloviny a minimum kolagenu. (Češka, 2010)

Léze typu V se od IV typu liší dominujícím obsahem pojivové tkáně. Tento typ lze dále rozdělit, a to na typ Va neboli fibroaterom, který obsahuje lipidové jádro, zato typ Vb je již kalcifikovanou lézí. Dále je tu typ Vc, který se dělí na první typ, ve kterém úplně chybí lipidové jádro a obsah tuku je minimální. Konkrétně Vc typ lézí je příčinou významného zužování arterií. Druhý typ, který se nazývá gelatinózní léze, bývá hnědě zbarvená, měkká léze s velkým obsahem edematózní a fibrinogenu. Fibrinogen podněcuje chorobný růst tkáně buněk hladké svaloviny. (Češka, 2010)

Léze typu VI neboli komplikované léze, jsou vlastně komplikací lézí typu IV a V. I tato skupina má svoje rozdělení, a to VIa (ruptura), VIb (hematom

nebo hemoragie do léze) a VIc (trombóza). Tyto tři komplikace poté signalizují přítomnost všech na jedné lézi. Je třeba upozornit, že nemocnost a úmrtnost spojené s aterosklerózou jsou důsledkem právě těchto komplikací. (Češka, 2010)

Stabilní a nestabilní plát – aterosklerotické pláty lze rozdělit na stabilní a nestabilní, u kterých hraje hlavní roli složení a charakter plátu. Stabilní plát je typický nízkým obsahem tuků a tendence k ruptuře s vytvořením následné trombózy není taková. Nedochází tedy k obturaci cévního lumenu. Z patologickyanatomického hlediska se jedná nejčastěji o léze typu Vc. Nestabilní plát je svým obsahem bohatý na lipidy, a proto často při okraji v místě raménka dochází k ruptuře. Důsledkem je tak vznik trombózy, která se projeví akutní cévní příhodou. Nejčastěji se jedná o ateromy a fibroateromy. (Češka, 2010; Rokyta a kol., 2015)

Ze stránky klinické praxe je velmi důležité vědět, že ke změně nestabilního plátu na plát stabilní dochází poměrně značně brzy. Pojednává se o několika týdnech, maximálně měsících intenzivní hypolipidemické léčby. (Češka, 2010)

3.2.5 Rizikové faktory

Od druhé poloviny 19. století nastal značný posun, co se týče pohledu na vznik aterosklerózy jako na multifaktoriálně podmíněný proces pojetí rizikových faktorů. V 60. letech došlo nejprve k objevení a definování rizikových faktorů pro kardiovaskulární onemocnění. V dalších letech byla testována kauzalita, že dané rizikové faktory jsou příčinou vzniku časté nemoci. (Češka, 2010)

Rizikový faktor je jev, který je ve společenství se sledovaným onemocněním. Definice příčinného rizikového faktoru udává, že společenství musí být trvalá, specifická, silná a časové následná. Další charakteristikou příčin rizikových faktorů je to, že jeho přizpůsobením ovlivníme výskyt chorob. Například snížením krevního tlaku by bylo sníženo riziko cévní mozkové příhody,

nebo snížením hladiny cholesterolu v krvi by došlo k nižšímu výskytu ischemické choroby srdeční. (Češka, 2010; Vrablík, 2015)

Za jedny z významných kardiovaskulárních rizikových faktorů se považují následující parametry: věk (muži nad 45 let, ženy nad 55 let), mužské pohlaví (obzvlášť muži v produktivním věku), kouření, hypertenze, dyslipidémie, nadváha nebo obezita abnormálního typu, metabolický syndrom, diabetes mellitus, charakter metabolismu, genetické faktory a socioekonomické faktory. Ke vzniku také přispívá způsob životního stylu, především vliv výživy (strava s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin), nedostatečná fyzická aktivita a stres. Jeden z nejdůležitějších faktorů je věk. S věkem se postupně zhoršují jednotlivé rizikové faktory, ale věk zvyšuje riziko vzniku aterosklerózy, a to i u osob bez ohledu na výraznost rizikových faktorů v anamnéze. Je tedy patrné, že ne všechny tyto faktory se dají příznivě ovlivnit, a proto se rozdělují na ovlivnitelné a neovlivnitelné. (Češka, 2010; Dohnalová, 2014; Vrablík, 2015)

Rizikové faktory pro aterosklerózu byly definovány následovně – mohou přispět ke vzniku aterosklerózy, podporují usazování lipidů v cévní stěně, podporují vznik trombózy, mohou urychlit proces cévní nestability a jejich selhání. (Češka, 2010)

Neovlivnitelné rizikové faktory – mezi hlavní neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy patří věk, pohlaví a genetické faktory. Podle studií, které vycházejí především z USA, někteří autoři řadí do této skupiny i rasové faktory. Co se týče otázky rasy a rozvoje aterosklerózy, nejsou však jednoznačně vyřešeny, a tak tato otázka zůstává otevřená. Někdy totiž lze velmi těžko odlišit vzájemné ovlivnění vlivu prostředí s vrozenou náchylností u různých skupin obyvatel. (Češka, 2010)

Věk – je jedním z nejdůležitějších neovlivnitelných rizikových faktorů. Ateroskleróza je zdlouhavý proces, a proto není divu, že pravděpodobnost projevu s rostoucím věkem vzrůstá. Za nejrizikovější skupinu z hlediska

ischemické choroby srdeční považujeme věkovou skupinu 45 let a výše u mužů. U žen se věková hranice pohybuje okolo 55 let a výše. (Češka, 2010)

Pohlaví – u mužského pohlaví je riziko aterosklerózy výrazně vyšší než u žen do menopauzy, je jednoznačně prokázán a společensky akceptován po celém světě. U ženského pohlaví je riziko zvýšeno, pokud po menopauze nedochází k léčbě pomocí hormonální substituční terapie. Příčinou toho je efekt činitelů estrogenu, který souvisí s vyššími koncentracemi HDL-cholesterolu u žen. Na druhé straně je třeba zmínit, že hormonální substituční terapie v prevenci kardiovaskulárních onemocnění u postmenopauzálních žen selhala, a proto není pro tuto prevenci doporučována. Muži jsou postiženi častěji a více, protože zvláštním faktorem právě u mužského pohlaví je obezita břišního typu (Bártová, 2022; Češka, 2010)

Genetické faktory, rodinná anamnéza – U aterosklerózy je genetický podklad zcela jistě významný. Ví se o desítkách možná stovkách kandidátních genů, které se podílejí na rozvoji kardiovaskulárních onemocněních. Příkladem může být izoforma E4 apolipoproteinu E. Za pozitivní rodinnou anamnézu, co se předčasné aterosklerózy týče, považujeme výskyt infarktu myokardu nebo jiné náhlé smrti v nižším věku než 55 let u otce nebo jiných bližších mužských příbuzných. U matky nebo prvostupňových příbuzných ženského pohlaví je věková hranice 65 let. (Češka, 2010)

V rodinné anamnéze klademe i dotaz, zda se v rodině nevyskytly nebo nevyskytují civilizační nemoci (hypertenze, cukrovka). Znalost pracovní anamnézy, především informuje, zda je nemocný vystavován škodlivinám nebo jestli pracuje ve stresujícím prostředí. Doplněním sociální anamnézy zkoumáme životní styl nemocného a jeho sociální zázemí. (Táborský a kol., 2021)

Ovlivnitelné rizikové faktory – mezi hlavní ovlivnitelné rizikové faktory se zařazujeme hyperlipidémii a dyslipidémii, kouření (závislost na tabáku), arteriální hypertenzi, diabetes mellitus II. typu, obezitu, metabolický syndrom, nedostatečnou fyzickou aktivitu, stres, způsob životního stylu, především vliv

výživy (strava s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin) a sedavá zaměstnání (manažerský typ). (Češka, 2010)

Ke snížení pravděpodobnosti rozvoje ateroskleróz přispívá pravidelná fyzická aktivita, která podporuje kardiovaskulární zdraví. Zlepšuje se prokrvení srdečního svalu a dochází tak ke zvyšování jeho výkonnosti. Pravidelné cvičení má i mnoho dalších pozitivních účinků, jako třeba podpora činnosti imunitního systému, zlepšení dechových funkcí i duševního zdraví. Přidáme-li k tomu pravidelnou konzumaci ovoce a zeleniny (tedy stravu s nižším obsahem nasycených mastných kyselin), předejde se prokázanému rizikovému faktoru pro rozvoj ischemických chorob srdečních. (Táborský a kol., 2021)

Pokud se vyskytuje více rizikových faktorů, tak jednotlivá rizika se nesčítají, ale násobí. Příkladem je osoba, která kouří a má zvýšený cholesterol a opakovaně zvýšený diastolický tlak nad 90 mmHg. V tomto případě je pravděpodobné až 14krát vyšší riziko vzniku aterosklerózy než u osoby nekouřící s hodnotami tlaku i cholesterolu v normě. (Žák a kol., 2011)

3.2.6 Další rizikové faktory

Trombogenní rizikové faktory – samostatným nezávislým rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční je vysoká koncentrace fibrinogenu v séru. Dalším rizikovým faktorem, který se uplatňuje v trombogenezi je lipoprotein (a). (Svačina, 2010)

C-reaktivní protein (CRP) je charakteristickým reaktantem akutní fáze zánětu. Induktorem genu CRP je interleukin 6 (IL-6). Hlavní biologickou funkcí C-reaktivního proteinu je rozpoznávat patogeny a poškozené buňky a zajistit jejich následnou eliminaci pomocí komplementového systému a fagocytů. Přítomnost CRP byla zjištěna přímo uvnitř aterosklerotické léze, tudíž hraje klíčovou roli v mnoha aspektech rozvoje aterosklerózy. Příkladem je indukování exprese adhezivních molekul v endoteliálních buňkách koronárních tepen,

zvýšené vychytávání LDL částic do makrofágů a zvýšená schopnost makrofágů tvořit pěnové buňky. (Žák a kol., 2011)

Hemocystein – zvýšení hodnot této aminokyseliny bylo považováno za významný rizikový faktor předčasné aterosklerózy. Ve skryté souvislosti negativního účinu hemocysteinu stojí mnoho patogenetických mechanismů (inhibice proliferace buněk endotelu, protrombotické působení, zvýšená proliferace hladkých svalových buněk cévní stěny a zvýšení oxidačního stresu oxidací částic LDL). Na podkladě nových studií není tato aminokyselina považována za rizikový faktor, ale spíše za marker kardiovaskulárních onemocnění. (Žák a kol., 2011)

Fibrinogen (koagulační faktor I) – s vyšší koncentrací fibrinogenu v krvi snadněji dochází ke vzniku trombu. Patofyziologický mechanismus hraje hlavní roli při vzniku trombu. Fibrinogen nasedá na aterosklerotický plát, který působí zúžení cévy a následně dochází k rozvoji akutního koronárního syndromu. (Žák a kol., 2011)

3.2.7 Metody sledování aterosklerotických změn

Z pohledu aterosklerotických změn je dnes k dispozici řada zobrazovacích metod a vyšetření. V rámci primárního prevence jsou dnes využívány neinvazivní metody. Mezi neinvazivní vyšetření patří stanovení poměrů systolických krevních tlaků, stanovení tloušťky cévní stěny pomocí ultrazvuku, stanovení poddajnosti a tuhosti cév měřením rychlosti šíření pulsové vlny, určení kalcifikace v koronárních tepnách pomocí počítačové tomografie a vyobrazení cévní stěny pomocí magnetické rezonance. Jedna z nejmodernějších metod, která se dnes využívá je kombinace magnetická rezonance s pozitronovou emisní tomografií. Poté jsou vyšetření invazivní, mezi které řadíme klasickou koronarografii a intraarteriální ultrazvuk. Invazivní metody se používají méně, převážně tehdy pokud se jedná o rozhodnutí v intervenční léčbě. (Táborský a kol., 2021)

3.2.8 Prevence aterosklerózy

Primární prevence kardiovaskulárních onemocnění se zakládá na předcházení vzniku kardiovaskulárních onemocnění u člověka, který tímto onemocněním zatím netrpí. Důležitou součástí je kontrola vnějších faktorů, které mohou narušit adaptační mechanismy člověka a navodit tak nestabilitu organismu. Prevenci lze rozdělit do skupin primární celoplošné prevence, primární prevence rizikových osob, sekundární prevence a terciální prevence. (Müllerová a Aujezdská, 2014)

Primární prevence celoplošná zahrnuje jednání o ovlivnění stravovacích návyků, pohybových a kuřáckých návyků, prevalenci a incidenci obezity, management psychogenního stresu. Pozitivní výsledek tohoto zásahu má z hlediska morbidity a mortality kardiovaskulárního onemocnění největší dopad. Primární prevence rizikových osob se zabývá aktivním vyhledáváním osob se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem a jejich následným řešením. (Müllerová a Aujezdská, 2014)

Sekundární prevence se zabývá včasným rozpoznáním nemoci a zabráněním další progresi. V této fázi prevence jsou již adaptační mechanismy člověka a fyziologické funkce narušeny a dochází k rozvoji onemocnění, které bez aktivního vyhledávání nemusí být zvnějšku zřejmé a dají se tak označit jako asymptomatické. Cílem sekundární prevence je ideálně navrácení do fyziologického stavu nebo minimálně zastavit další rozvoj onemocnění. (Müllerová a Aujezdská, 2014)

Terciální prevence se zabývá předcházením následků a komorbidit, které již vznikly a je potřeba nastavit správnou léčbu k zabránění dalšímu rozvoji onemocnění. (Müllerová a Aujezdská, 2014)

Jedna z dalších prevencí je preventivní kardiologie, která je klíčovou součástí kardiologie. Na podkladě aterosklerózy vznikají kardiovaskulární onemocnění, které jsou stále nejčastější příčinou úmrtí ve většině zemí,

a přitom jsou to nemoci, kterým se z větší části dá předcházet v rámci preventivních vyšetření. (Češka, 2010)

Dietní opatření a úprava životního stylu – dietní opatření, co se prevence aterosklerózy týče jsou prakticky totožná s dietní terapií dyslipidémie, diabetu a hypertenze. Jedná se o dodržování nutriční prevence. Účinná redukce tělesné hmotnosti má příznivé působení na všechny rizikové faktory spojené s metabolických syndromem. Je doporučena kombinace, kdy dochází k poklesu příjmu energie, a to zejména snížením příjmu nasycených tuků, a zvýšení energetického výdeje, kterého lze dosáhnout zvýšením fyzické aktivity jedince. Důležité je také omezení konzumace kávy, alkoholu a zanechání kouření cigaret. U osob s depresivními rysy chování je doporučená kompenzace stresu, nebo vyhledání odborné lékařské pomoci, která se problematikou zabývá. (Češka, 2010; Žák a kol., 2011)

Léčba dyslipidemie – v současnosti není zpochybňována léčba hyperlipoproteinémie a dyslipoproteinémie jako účelný terapeutický postup v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. (Češka, 2010)

V první řadě je potřeba uvést léčbu nefarmakologickou, která je základní terapií u všech nemocných. Nefarmakologická léčba u nemocného s hyperlipoproteinémií nebo dyslipoproteinémií zahrnuje dietní a režimová opatření, snížení hmotnosti, pokud je přítomna obezita nebo nadváha, a také opatření k zanechání kouření. Pokud je nefarmakologická léčba neúspěšná a nevede k dosažení cílových hodnot, nebo za okolností, kdy má nemocný vysoké kardiovaskulární riziko, kdy nelze čekat, dochází k zahájení léčby farmakologické. (Češka, 2010; Rosolová, 2021; Vrablík a kol.,2019)

Při léčbě dyslipidémie je zásadní přítomnost kardiovaskulárního onemocnění aterosklerotického původu. Příkladem jsou opakované pankreatitidy nebo vysoká rizika vzniku kardiovaskulárních příhod, které vznikají z radikálně zvýšené hladiny lipidů či ostatních rizikových faktorů (hypertenze, diabetes mellitus, pozitivní rodinná anamnéza). Farmakologická léčba je zaměřena

na konkrétní poruchu lipidové škály. V tomto případě se jedná o hypolipidemika. Rozdělujeme je na léky snižující převážně celkový cholesterol a na léky snižující převážně triglyceridy. Tato farmakoterapie nápadně snižuje hladinu aterogenního LDL cholesterolu a je pozorováno významné snížení mortality na kardiovaskulární onemocnění, aniž by se zvýšila úmrtnost na jiná onemocnění. Tento způsob farmakoterapie je u pacientů velmi dobře tolerován, nedochází k interakcím s jinými léky a léčba je velmi účinná. (Táborský a kol., 2021)

3.2.9 Zásady terapie

Projev aterosklerotického procesu se většinou z klinického hlediska vztahuje k jedné konkrétní tepenné oblasti. Je zapotřebí si uvědomit, že tento proces je však difuzní a s velkou pravděpodobností mohou být postihnuta i ostatní řečiště. (Táborský a kol., 2021)

U akutních či klinicky zřejmých aterosklerotických onemocnění je hlavní léčbou okamžité obnovení cévního zásobení postiženého povodí. Jedná se o proces chirurgický nebo proces pomocí katetrizačních metod. Tento postoj přináší okamžitý efekt. Z dlouhodobého pohledu je však hlavní příznivé ovlivnění proaterogenních rizikových faktorů, a to především režimovými, farmakologickými a popřípadě dalšími postupy a metodami. Nejúčinnější léčbou je extrémní snížení cirkulujících proaterogenních LDL částic pomocí statinů. Tím dojde ke snížení jejich přítomnosti v cévní stěně a zamezí se tak aktivaci imunitního systému a utlumí se zánětlivé změny v arteriálních stěnách. Společně s léčbou je potřeba normalizovat hodnoty krevního tlaku a glykémie, omezit nebo zbavit postiženého kuřáckých návyků. (Táborský a kol., 2021; Novotný a Staffa, 2016)

Zásadní terapií je tedy včasná diagnostika počínajícího aterosklerotického procesu a jeho včasné podchycení v počínajících stádiích, kdy je léčba a prevence následků aterosklerotického postižení nejvíce účinná. Proto je důležité, že se dnes

dále rozvíjejí především zobrazovací metody neinvazivní, které se používají u asymptomatických jedinců. Z druhé stránky se také zdokonalují laboratorní metody, které stanovují metabolické rizikové faktory (hladiny glykémie a lipidů) a i zánětlivé parametry (C-reaktivní protein). (Táborský a kol., 2021)

V budoucích letech by v tomto případě měla být pozornost směřována na včasnou diagnostiku rizikového profilu pacienta a doplněna zobrazovacím vyšetřením změn v cévních stěnách. Důvod je takový, že by se dalo zamezit klinickým příhodám, které by mohly hrozit. V současnosti je základní dodržovat léčbu a prevenci aterosklerózy, což je režimová a farmakologická intervence poaterogenních rizikových faktorů. V případě akutních život ohrožujících stavů a kvalitu života pacienta je třeba obnovení cévního zásobení postiženého tepenného povodí. (Táborský a kol., 2021; Novotný a Staffa, 2016)

3.2.10 Stenóza karotických tepen

Postižení karotických tepen aterosklerózou je jednou z podstatných příčin vzniku ischemického iktu. Je klíčové rozlišovat, zda se jedná o stenózu symptomatickou, nebo asymptomatickou. Symptomatické zúžení karotické tepny je specifikováno tím, že v době posledních šesti měsíců přivodilo neurologický deficit ve formě náhlé ischemické ataky nebo iktu v povodí, které je zásobené danou karotickou tepnou. Asymptomatické zúžení většinou bývá odhaleno náhodně. Vede k tomu buď cílené vyšetření nemocného, u kterého byla zjištěna šelest na krku, nebo náhodný nález při zobrazení krku. (Karetová a Hudská, 2022)

Stenóza karotidy je zúžení krčních tepen, ke kterým dochází v důsledku aterosklerotického onemocnění, tvorbou plátů nebo tukových usazenin na stěnách arteriálních tepen zasahujících do lumen. Velmi zřídka bývá stenóza, která by byla způsobena fibromuskulární dysplazií (objevující se většinou u mladších jedinců s přítomným renovaskulárním postižením a vzniklou arteriální hypertenzí), nebo arteriitidou, (při které bývají současně příznaky

zánětu). V poslední řadě může být případně disekce tepny, která se objevuje u posttraumatických stavů. (Karetová a Hudská, 2022)

Karotické tepny jsou rozděleny na dvě části průběhu. První část se nachází na krku (extrakraniální část) a druhá část je uložena v lebce (intrakraniální část). V případě stenózy je velmi důležité posouzení nejen velikosti zúžení ale i struktury stenozujících plátů. Je nutné také posoudit místo stenózy u jednotlivých karotických tepen. Mezi klinicky závažné řadíme zejména vnitřní krkavice (a. carotis interna) a společné krkavice (a. carotis communis). Do relativně neškodných stenóz jsou zařazeny vnější krkavice (a. carotis externa). Stenózy u vertebrálních tepen jsou intervenovány pouze vzácně, a to i v případě, pokud jsou příčinou ischemické cirkulace v zadní části mozkové. (Cholt, 2013; Karetová a Hudská, 2022)

Zobrazení a detekce postižení karotických tepen – na prvním místě zůstává vyšetření pomocí duplexní ultrasonografie. Jedná se o neinvazivní vyšetření s dobrou přesností, vysokou specifičností i citlivostí, co se týče stanovení velikosti stenózy. Další metodou zobrazení je CT angiografie, která navíc dodává informace o případných ischemických ložiscích v mozku i tiše proběhlých embolizacích do mozku. Pro doplnění a zpřesnění duplexní ultrasonografie je možné provést transkraniální dopplerovské zobrazení, díky kterému jsou lépe vyšetřeny intracerebrální tepny. (Karetová a Hudská, 2022; Lorenzová, 2016)

Podle ultrasonografického vyšetření je možné rozdělit stenózy karotických tepen na základě posuzování míry stenózy. Jedná se o vyhodnocení šíře tepny ve stenóze, šíře tepny v oblasti bez zúžení a posouzení rychlosti zrychlení toku v místě stenózy. Podle výsledků dělíme míry stenózy na:

- stenózy nevýznamné (< 50 %);
- stenózy středně významné (50 – 69 %) – typický vzestup měřené vrcholové systolické rychlosti (125 až 230 cm/s);

- stenózy hemodynamicky významné (≥ 70 %) – zvýšení vrcholové systolické rychlosti nad 230 cm/s. (Karetová a Hudská, 2022; Lorenzová, 2016)

V případě, že se jedná i o nevýznamné stenózy, je důležité posouzení, zda se aterosklerotické pláty jeví jako rizikové, zejména pro rupturu a vývin trombu nebo embolizaci jejich částí. Mezi rizikové aterosklerotické pláty jsou zařazeny ty, které mají povrchové ulcerace, vyšší obsah lipidů s velkým jádrem a pláty s tenkou fibrózní čepičkou. Popis plátů lze nejčastěji provést na základě ultrasonografického vyšetření. (Karetová a Hudská, 2022)

Symptomatická stenóza karotické tepny a její léčba – za symptomatické zúžení karotické tepny, tedy zúžení větším než 50 %, považujeme přítomnost neurologického deficitu ve formě náhlé ischemické ataky nebo iktu v povodí v předchozích šesti měsících. Vzniklá cévní mozková příhoda na podkladě aterotrombózy v místě vnitřní karotidy je zapříčiněna kombinací těchto faktorů: svojí patologií cévní stěny, vznik trombózy na plátu a neobvyklý hemodynamický tok v daném povodí. V tomto případě zvažuje neurolog, případně internista, zda je přínosná revaskularizace karotického povodí, nebo provedení karotického stentingu. (Karetová a Hudská, 2022; Lorenzová, 2016)

U nemocných s aterosklerotickým postižením je důležitá intenzivní farmakologická léčba ke snížení kardiovaskulárního rizika. Intenzivní medikamentózní léčba je realizovaná způsoby hypolipidemické a antitrombické léčby. (Karetová a Hudská, 2022)

Asymptomatická stenóza karotických tepen a její léčba – v přítomnosti nerevaskularizujeme každou zjištěnou stenózu karotických tepen. Pokud se jedná o zúžení menší než 50 % je na místě periodické sledování ultrazvukem v intervalu dvanácti měsíců. Při náhodně zjištěné asymptomatické stenóze, která bude větší než 50 %, jsou nemocní kandidáty velmi agresivní farmakologické léčby a současně, je-li u nich předpoklad dožití delší doby

než 5 let, pak může být revaskularizace zvažována a provedena. (Karetová a Hudská, 2022)

3.3 Ultrazvuková sonografie

Předci dnešních netopýrů předvedli praktické a úspěšné využití ultrazvuku (UZ) již před zhruba 60 miliony lety. Na rozdíl od lidí, kteří začali ultrazvuk využívat znatelně později. Podnětem byl objev piezoelektrické vlastnosti Pierra Curieho v roce 1880, po kterém začalo postupné používání ultrazvuku především v průmyslu a první zmínky aplikace v lékařství se objevily až kolem čtyřicátých a padesátých let 20. století. V období prudkého vývoje počítačové techniky, které bylo zejména na přelomu 20. a 21. století, jsou ve znamení rozkvětu lékařského ultrazvuku. Nejen že začala růst dostupnost ultrazvukového vyšetření, ale rozšiřovaly se i jeho diagnostické možnosti. Ani v dnešní době tomu není jinak. Hranice technických omezení a diagnostických možností se stále posouvají a zdaleka tak ultrazvuk stále neřekl své poslední slovo. (Malíková a kol., 2019)

Z fyzikálního pohledu je ultrazvuk mechanické vlnění, které má stejné fyzikální vlastnosti jako zvuk a jeho základní fyzikální veličinou je Hertz (Hz), který udává počet kmitů za sekundu. Frekvence ultrazvuku je však pro lidské ucho neslyšitelná. Je to akustické vlnění o frekvencích nad 20 000 Hz. V praxi se při diagnostických metodách využívá frekvence mezi 2 – 24 MHz. Od zdroje signálu se toto vlnění šíří především podélně tzv. ultrazvukovým paprskem, a protože je toto vlnění poutáno na hmotu, nedochází k jeho šíření ve vakuu. Dochází k rozkmitání rovnovážné polohy částic látky, které si tak předávají kinetickou energii. Tímto způsobem se ultrazvuková vlna šíří prostředím. Aby se ultrazvuk mohl šířit prostředím, je potřeba aby byly částice v prostředí od sebe přiměřeně vzdálené a jejich vazby přiměřeně volné. Za jiných podmínek se ultrazvukové vlnění prostředím nemůže šířit, nebo se jím šíří špatně.

Příkladem je plyn, ve kterém je vzdálení částic od sebe příliš velké na to, aby mohlo docházet k předávání kinetické energie. Opakem jsou například kompaktní kosti, kde jsou částice těsně u sebe a jejich vzájemné vazby jsou silné. Ovšem k jejich rozkmitání je potřeba vyšší energie ultrazvukové vlny. Vhodným prostředím pro šíření ultrazvukových vln je kapalina. Kladou ultrazvuku relativně malý odpor a podmínky pro jeho šíření jsou zde téměř ideální. Také platí, že čím vyšší je frekvence ultrazvuku, tím je nižší jeho vlnová délka a současně vyšší energie. Společně s vyšší frekvencí klesá průnik ultrazvukových vln do hloubky. Pokud se frekvence snižuje, prodlouží se tím vlnová délka a ultrazvukové vlnění cestuje dále. (Ferda a kol., 2015; Malíková a kol., 2019)

Ultrazvuk je v přístrojích vytvářen piezoelektrickými měniči, díky kterým je možné přeměnit elektrický proud na mechanickou energii (ultrazvukové vlny). Přivedením střídavého elektrického proudu na tyto speciální krystaly dochází pomocí piezoelektrického jevu k jejich rozkmitání, čímž se vytvoří a přenese mechanické vlnění do okolní hmoty (tkáně). Tyto ultrazvukové vlny o stejné frekvenci se dále šíří prostředím převážně v podélném směru. Naopak, při přenosu mechanického vlnění zpět na piezoelektrický krystal, opět dojde k jeho rozkmitání a mechanická energie je přetvořena na střídavý elektrický proud, kdy jeho frekvence a intenzita je snímána přístrojem. Právě ultrazvuková sonda slouží jako zásobník těchto krystalů a zároveň jako vysílač a přijímač signálů. Ultrazvukový signál je generovaný ve dvou možných módech: kontinuální mód a pulzní mód. Kontinuální mód je ultrazvuková sonda, která funguje jako systém dvou skupin krystalů, kdy jedna skupina krystalů souvisle vysílá ultrazvukové paprsky a druhá skupina je souvisle přijímá (poslouchá). Kdežto pulzní mód je pouze jedna skupina krystalů v ultrazvukové sondě, kdy dochází ke střídavému vysílání signálů ve velice krátkých intervalech a poté stejná skupina krystalů přijímá vracející se signály ve formě echa. K šíření ultrazvukových signálů

dochází v cyklech, kdy cyklus je opakující se periodická oscilace. (Burša a kol., 2021; Durila, 2021)

Jsou dva hlavní faktory, které ovlivňují schopnost média přenášet ultrazvukové vlny. Bavíme se o hustotě a tuhosti. Čím je hustota a tuhost větší, tím jednodušší je přenos zvuku přes médium. Příkladem je ultrazvuková vlna, která se dotkne vody. Dochází k přenesení bez jakýchkoliv problémů, a to kvůli vysoké hustotě a tuhosti. Naopak při kontaktu ultrazvukových vln se vzduchem, který má nízkou hustotu, dojde k odražení zpátky a nedojde k proniknutí. Podobné je to i u kontaktu kostí s ultrazvukem. Jelikož kost je velmi tvrdá a není tedy tuhá, dojde také k odražení ultrazvukových vln zpět. Z toho tedy plyne, že v lidském těle neumožňují prostup ultrazvuku dvě hmoty, a to vzduch a kosti. (Durila, 2021)

Mírou přenášené energie je akustický tlak a jeho jednotkou je pascal – Pa. Pascal udává rozdíl mezi minimem a maximem, teda amplitudu výkyvu, lokálního tlaku ve tkáni při průchodu ultrazvukového vlnění. Platí, že čím větší množství energie nese ultrazvukové vlnění, tím větší akustický tlak je vyvíjen na tkáň. Hodnotou účinku této energie na hmotu je akustická intenzita. Akustická intenzita je rozhodná veličina pro popis biologického účinku, který má ultrazvuk na tkáně. (Burša a kol., 2021)

Co se týče rychlosti šíření ultrazvuku, tak ta závisí na vlastnostech dané hmoty a na její stavbě (viz. tabulka 1). Kdybychom se bavili o tkáních, zde přístroj předpokládá průměrnou rychlost šíření 1540 m/s. Ovšem skutečné hodnoty rychlosti šíření se v určitých jednotlivých tkáních liší (viz tabulka 1). Důležitou charakteristikou každé hmoty je i její hustota, protože součin hustoty a rychlosti šíření ultrazvuku v určité hmotě se označuje jako akustická impedance (Z). Právě rozdílnost akustických impedancí jednotlivých tkání je základní pro ultrazvukové zobrazování. Je nutné upozornit na to, že maximální rozdíly v impedancích jsou viditelné právě na přechodech mezi plynem nebo kostí a měkkou tkání nebo tekutinou. (Burša a kol., 2021)

Tabulka 1 – Rychlost šíření UZ v jednotlivých tkáních (Burša a kol., 2021)

Tkáň	Rychlost šíření (m/s)
plíce	600
tuk	1460
játra	1555
krev	1560
ledvina	1565
sval	1600
kost	4080
voda	1480

3.3.1 Chování UZ při průchodu hmotou

Odraz a lom – Pokud se ultrazvuková vlna šíří stejnorodým prostředím, dochází k volnému prostupování. Pokud ne, a narazí na rozhraní dvou hmot či tkání, které mají rozdílnou impedanci, část energie se odrazí od tohoto rozhraní zpět a část energie pokračuje dále přes rozhraní. Ultrazvuková vlna, která prošla se na rozhraní láme. Při odražení ultrazvukových vln se uplatňuje zákon o rovnosti úhlu dopadu a úhlu odrazu. (Burša a kol., 2021)

Rozptyl – Při svém šíření se ultrazvuk rozptyluje na mikroskopických rozhraních. Dochází k částečnému rozšíření signálu do okolí, kdy některé paprsky jsou zpět odraženy k sondě a zaregistrovány jako signál, nebo jsou paprsky odražené mimo směr, ze kterého přišly a dále nejsou zachyceny. Svoji další cestou tkáněmi dochází k postupnému zanikání, čímž způsobují šum, který se poté snažíme odfiltrovat. (Burša a kol., 2021; Malíková a kol., 2019)

Absorpce – Při průchodu ultrazvuku hmotou dochází ke ztrátám části energie, tedy absorpci, a její přeměně. Tato energie se poté uvolňuje ve formě tepla. Při diagnostickém ultrazvuku se nepoužívá energie, která by nějak významně vedla k ohřevu tkání s biologickými účinky. S narůstající frekvencí ultrazvuku absorpce narůstá. (Burša a kol., 2021; Malíková a kol., 2019)

3.3.2 Sondy

Zvolení typu sondy a kvalita sondy je pro úroveň zobrazení velmi zásadní. Do základních sond pro ultrazvuk v intenzivní péči řadíme lineární sondu, sektorovou sondu a konvexní sondu. Dále mohou být k dispozici další sondy, které mají specifické využití, a to například sonda jícnová, vaginální, rektální, a endoskopická. Tyto sondy se liší svojí konstrukcí, frekvencí vysílaného vlnění a tvarem kontaktní plochy. Na předku sondy je rozmístěna řada piezoelektrických krystalů a na jejich povrchu, směrem ke kontaktní ploše, je pokrývá akustická čočka, která zaostřuje ultrazvukové paprsky a zároveň upravuje rozdíl akustických impedancí mezi krystaly a povrchem těla. Na druhé straně krystalů je umístěna hmota, která pohlcuje ultrazvukový signál a brání tak jeho šíření a odrazu obráceným směrem. Po ukončení elektrické stimulace se krystaly rychle vrací do klidové polohy. Pomocí toho lze přesně ovládat délky jednotlivých ultrazvukových pulzů. (Burša a kol., 2021; Ferda a kol., 2015; Malíková a kol., 2019)

Lineární (povrchová) sonda (obrázek 1) – je využívána k podrobnému vyšetření povrchových struktur (cévní systém, muskuloskeletární systém, povrchový plicní parenchym a měkké tkáně). Jedná se o typ vysokofrekvenční sondy, která má velice detailní rozlišovací schopnost, ale vzhledem ke krátké vlnové délce není schopna prostupovat do hlubokých struktur. Lineární sondy pracují na rozsahu frekvencí 4 – 12 MHz. (Burša a kol., 2021; Durila, 2021)

Obrázek 1 – lineární (povrchová) sonda (vlastní zdroj)

Sektorová (kardiální) sonda (obrázek 2) – je využívána primárně k vyšetření nitrohrudních struktur (srdce, plicní parenchym a další hrudní orgány), ale je možné i vyšetření břišních orgánů, a to například při urgentních situacích. Tento typ sondy, který je nízkofrekvenční a má malou vyšetřovací kontaktní plochu, umožňuje vyšetření hloubkových struktur z malého vyšetřovacího okénka, například mezižeberní prostor. Sektorové sondy pracují na rozsahu nízké frekvence 2 – 4 MHz a díky tomu můžeme sledovat struktury hluboké až 20 cm. (Durila, 2021)

Obrázek 2 – sektorová (kardiální) sonda (vlastní zdroj)

Konvexní (transabdominální) sonda (obrázek 3) – je využívána k vyšetření hlouběji uložených nitrobřišních struktur (břišní orgány, orgány malé pánve), ale také lze vyšetřit cévy a nervy dolních končetin u obézních pacientů a hlubší část pohrudniční dutiny. Konvexní sondu lze také využít v u pediatrických pacientů, a proto je vnímána jako multifunkční. Zkrátka je ideální pro univerzální použití v intenzivní a urgentní medicíně, i když za cenu méně kvalitního

zobrazení detailů. Konvexní sondy pracují na rozsahu nízkých frekvencí 2 – 5 MHz. (Burša a kol., 2021; Durila, 2021)

Obrázek 3 – konvexní (transabdominální) sonda (vlastní zdroj)

3.3.3 Dopplerovské vyšetření

Tuto metodu lze využít k detekci, rychlosti a směru pohybu tkání a krve. Využíváme tzv. Dopplerův jev, kdy při dopadu ultrazvukových vln na pohybující se předmět dochází k odrazu. Odražený signál má pozměněnou vlnovou délku i frekvenci vlnění a tento rozdíl se nazývá jako Dopplerův posun. Dopplerův zákon říká, že posun je úměrný rychlosti pohybu daného odražeče, frekvenci vlnění dopadajícího signálu a incidenčního úhlu. Incidenční úhel je mezi směrem přicházejícího a odraženého paprsku. Přístroj vyhodnocuje velikost posunu z Dopplerovy rovnice pro rychlost pohybu částic/tkáně. Čím menší rychlostí se částice pohybuje, tím je menší dopplerovský posun a čím vyšší je nosná frekvence ultrazvukového signálu, tím je vyšší i posun. Pokud se částice pohybuje souběžně jako ultrazvukový paprsek, Dopplerův posun je vyhodnocen jako maximální a měření odpovídá rychlosti pohybu částice. Pokud dojde ke kolmému pohybu částic k ultrazvukovému paprsku, tak k dopplerovskému posunu nedochází a přístroj vnímá částici jako nepohybující se. (Burša a kol., 2021)

3.3.4 Ultrazvukové zobrazení

A-mód (amplituda) – jedná se o nejjednodušší jednorozměrný ultrazvukový obraz, který registruje odchylky odražených signálů z dílčích rozhraní. Výchylky jsou na obrazu znázorněny jako impulzy na časové ose přiměřené vzdálenostem dílčích akustických rozhraní ve vyšetřované tkáni. Místo amplitud odpovídá poloze odražených ultrazvukových vln a rozloha výchylky odpovídá počet odražené akustické energie. Tento mód se v současné době používá pouze omezeně, ale je základem všech dalších metod, které si můžeme představit jako jednotlivé proužky v A-módu, kdy jeho hodnoty jsou převedené na úrovně šedi. (Rosina a kol., 2022)

B-mód (brightness neboli jas) – je metoda poskytující dvourozměrný obraz vyšetřované tkáně ve formě světelných bodů (pixelů). Záření každého bodu poté odpovídá síle odrazů ultrazvuku. Čím větší velikost echosignálu je, tím je obraz jasnější, svítivější a světlejší. Umístění všech pixelů v obraze odpovídá poloze odraženého ultrazvukového paprsku v oblasti měření. Výsledkem je poté úsečka složená z pixelů s různou svítivostí. Pro znázornění jednotlivých pixelů na obrazovce se nejčastěji využívá stupnice šedi o 128 až 256 zbarveních. Jasné body odpovídají vrcholům na křivce z A-módu a tmavé oblasti odpovídají nulové linii na křivce z A-módu. (Rosina a kol., 2022)

M-mód (motion neboli pohyb) – je vylepšený A-mód. Jedná se o jednorozměrné zobrazení vyšetřované oblasti v čase a jeho princip je stejný jako u zobrazení A-módu, ale výsledná křivka výchylky je překreslena na jednu časovou osu při zvolené frekvenci. Moderní M-mód systémy mohou pracovat s frekvencí kolem 5 000 Hz a jsou tedy schopny zaznamenávat časový průběh velmi rychlých pohybů ve zkoumané oblasti. Tato metoda se využívá u vyšetření srdečních chlopní. Největší uplatnění M-módu je v echokardiografii, kde hraje nejdůležitější roli. (Rosina a kol., 2022)

D-mód (dopplerovské zobrazení) – se používá k měření rychlosti pohybujících se struktur. Spektrální dopplerovské přístroje registrují rychlosti pouze v jednom rozměru podél jednoho ultrazvukového paprsku a podle způsobu měření se dělí na dva typy. První typ je pulzní dopplerovské zobrazení a druhá typ je kontinuální dopplerovské zobrazení. Obě metody vytvářejí spektrální rychlostní křivky. Složitější dopplerovské režimy, tedy barevné, mohou kromě zaznamenávání rychlosti zaznamenat i směr pohybu. Výsledek je poté dvourozměrně zbarvený dopplerovský signál. Do poslední skupiny jsou zařazeny energetické Dopplery, které zaznamenávají spíše sílu proudění než rychlost pohybu. (Rosina a kol., 2022)

Spojité dopplerovské zobrazení – využívá samostatné ultrazvukové vysílače a přijímače. Vysílač nepřetržitě generuje akustický signál, který nelze přepnout do režimu přijímače. Frekvenční posun způsobený průtokem krve je ve slyšitelném místě, a proto mají dopplerovské průtokoměry akustický výstup, který vede k informaci o průtoku ve vyšetřované oblasti cévního systému. Průtokoměry zobrazují průtok krve, který závisí na čase. Tato metoda má svoji nevýhodu, že není možné zobrazit uspořádání a polohu vyšetřovaných cév, protože pokud se dvě cévy překrývají, není možné určit, ve které cévě se měří rychlost průtoku krve. (Rosina a kol., 2022)

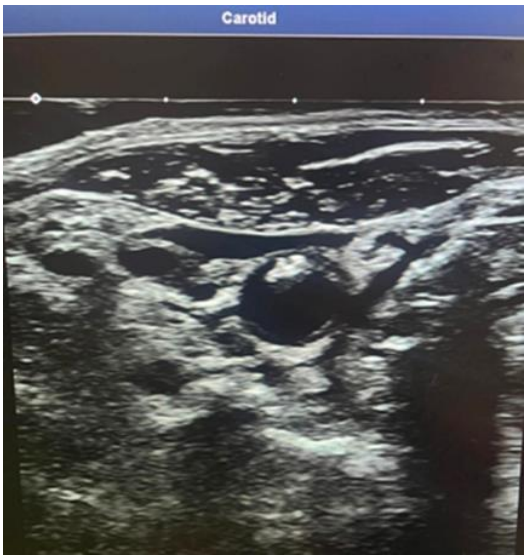
Pulzní dopplerovské zobrazení – se používá především v kombinaci s echokardiografií. Využívají se sondy pracující v odlišných režimech, kdy mluvíme o duplexním měření. V tomto případě sledujeme časové a frekvenční změny odražené vlny. Na monitoru je poté viditelná rychlost a místo měření. (Rosina a kol., 2022)

Duplexní metoda – kombinuje dvourozměrné dynamické zobrazování s pulzní dopplerovskou metodou měření rychlosti. Tato metoda nám poskytuje informace o morfologii vyšetřované oblasti a zápis rychlosti krevního toku v cévě. (Rosina a kol., 2022)

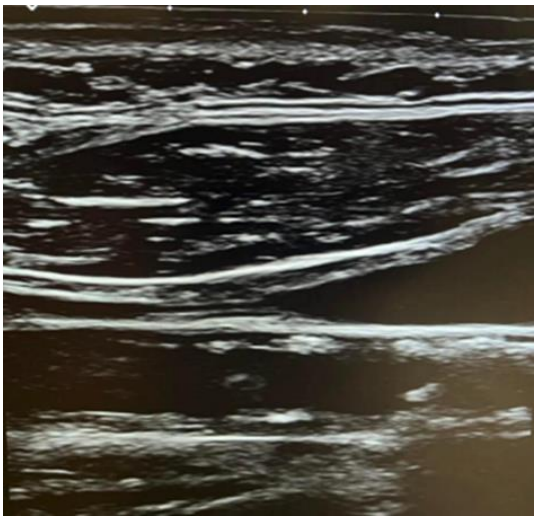
Barevná duplexní ultrasonografie – je metoda, která se skládá černobílé a barevné části. Černobílá část nám poskytuje informace o morfologické odrazivosti, zatímco barevná část o pohybu krevního toku. Rychlost proudění krve v cévě směrem k sondě je často popisována červenou barvou a představuje rozdíly v laminárním proudění, zatímco pro proudění ve směru od sondy, kdy jsou negativní dopplerovské posuny, je tento jev popisován modrou barvou a představuje rozdíly v rychlosti proudění. V případě turbulentního proudění je jev označován zelenou barvou a znamená to, že směr proudění není možné určit. (Rosina a kol., 2022)

3.4 Ultrazvukové vyšetření karotických tepen

Ultrazvukové vyšetření cév je v intenzivní medicíně využíváno k diagnostice, ať už se jedná o trombózy, cévní anomálie nebo navigované cévní punkce při zajištění cévních vstupů. Vyšetření se provádí především v B-módu a používá se barevné kódování a pulzní Doppler. Zpravidla se vyšetřují povrchové jemné struktury a k tomu je vhodné využít lineární vysokofrekvenční sondu, kdy vyšetřujeme frekvencí v rozmezí 5 – 13 MHz. Pokud bychom chtěli vyšetřovat hluboko uložené cévy, zvolili bychom konvexní sondu. Základní zobrazovací metodou je B-mód. Vyšetřované cévy je možné zobrazit v příčném nebo podélném průřezu. Příčný průřez je více přehlednější a napomáhá k lepší orientaci v obraze a identifikaci jednotlivých struktur (obrázek 4). Podélného řezu dosáhneme otočením sondy kolem její osy a příčný řez se tak změní na podélný (obrázek 5). Rozdíl mezi tepnou a žílou poznáme na ultrazvuku tak, že tepna má silnější stěnu a pulzuje, kdežto žíla je tenkostěnná. Rozdíl je také v komprimaci. Při minimálním tlaku na sondu žílu poté nelze vidět, zejména pokud se jedná o povrchové žíly. Cévu lze komprimovat až při velmi silném tlaku na sondu. Hlavní způsob, jak odlišit tepnu od žíly je ten, že bude provedeno vyšetření průtoku. (Burša a kol., 2021)



Obrázek 4 – příčný průřez CCA (vlastní zdroj)



Obrázek 5 – podélný průřez CCA (vlastní zdroj)

3.4.1 Základní sonografické vyšetření karotických tepen

V případě normálního nálezu je každá karotická tepna (a. carotis externa, a. carotis interna a a. carotis communis) v B-módu lumen bez odrazových struktur. Zobrazení cévní stěny je silně odrazivá se slabě odrazivým středem cévní stěny. Pokud je přístroj optimálně nastaven v barevném módu, lze lumen karotických tepen vidět vyplněný stejnorodou barvou podle směru toku. Červenou barvou, pokud krev teče k sondě a modrou v případě, že krev teče od sondy. Při dopplerovském vyšetření průtoku lze v karotických tepnách měřit maximální hodnoty systolické rychlosti a konečné hodnoty diastolické rychlosti,

rezistenční index a pulzatilní index. Při normálním nálezu je v a. carotis interna hodnota systolické rychlosti do 120 cm/s a hodnota diastolické rychlosti obvykle nepřevyšuje 50 cm/s. Za normálních fyziologických okolnosti je v karotických tepnách laminární proudění, ale v oblasti karotického bulbu je přítomno i turbulentní proudění. (Burša a kol., 2021)

U krčních tepen se měří intimo-mediální tloušťka (IMT), která je charakterizována jako šíře tunica intima a tunica media. Toto měření se provádí v B-módu a nejčastěji v oblasti a. carotis communis vždy v podélném řezu. Za fyziologické hodnoty pří měření IMT jsou považovány 0,68 ± 0,14 mm a to ve věkové skupině do 60 let. (Burša a kol., 2021)

3.4.2 Hodnocení aterosklerotických plátů

Nejčastěji postihnutým místem s aterosklerotickými změnami je oblast karotické bifurkace a odstup a. carotis interna. Pro zobrazování aterosklerotických plátů nejčastěji používáme B-mód, jen v případě, pokud je plát měkký nebo bez odrazových struktur je vhodnější užití barevného nebo energetického módu. Přesné naměření parametrů aterosklerotických plátů je důležité pro další sledování a jejich vývoj. Aterosklerotické pláty dělíme podle jejich odrazivosti na anechogenní (bez odrazových struktur), echogenní (odrazivé) a hyperechogenní (silně odrazivé). Dále lze aterosklerotické pláty rozdělit na homogenní a heterogenní a pokud bychom je chtěli rozdělit podle povrchu, dělí se na hladké, na pláty s nerovným povrchem a exulcerované (zvředovatělé). Podle menších ultrazvukových studií vyplývá, že velké riziko embolizace způsobují pláty heterogenní s nižší echogenitou a s nerovnoměrným povrchem. (Burša a kol., 2021)

4 Metodika

Výzkumná studie bakalářské práce je vytvořena prospektivním sběrem dat u pacientů přijatých k hospitalizaci na multioborovou jednotku intenzivní péče s jakoukoli základní diagnózou v Masarykově nemocnici Rakovník. Výzkumná studie v Masarykově nemocnici Rakovník probíhala ve spolupráci s Fakultou biomedicínského inženýrství Českého vysokého učení technického v Praze (ČVUT). Byla podána žádost vedení příslušného oddělení, která zahrnovala anotaci projektu, informovaný souhlas s informacemi pro pacienta (viz. příloha 1) a žádost o provedení výzkumu pro lékařského náměstka prim. MUDr. Pavla Kozlíka (viz. příloha 2) a primáře oddělení prim. MUDr. Jana Seemanna (viz. příloha 3). Pro možnost provedení výzkumu, sběru dat a nahlédnutí do zdravotnické dokumentace pacientů mi byl udělen souhlas lékařským náměstkem a primářem oddělení anesteziologicko-resuscitačního oddělení intenzivní medicíny v Masarykově nemocnici Rakovník. Výzkum byl proveden v časovém intervalu šesti měsíců od 1. 10. 2022 do 31. 3. 2023.

Před zahájením sběru dat bylo provedeno odborné zaškolení s přístrojem pod odborným vedením konzultanta bakalářské práce MUDr. Jaroslava Kudličky, Ph.D. Školení trvalo po dobu jednoho týdne. Společně s odborným konzultantem jsme při každodenním setkání oslovovali pacienty a prováděli vyšetření. Poté jsme se shodli na režimu, který zahrnoval ukládání pořízených snímků krčních tepen pod jménem a rodným číslem pacienta. Bylo to vytvořeno proto, abychom potvrdili jejich správné vyhodnocení, kdy konzultant ve svém volném čase znovu zkontroloval snímky a podle vedených excelových tabulek porovnal zaznamenané výsledky se skutečnými. Nasbíraná data jsou tak potvrzena odborným pracovníkem.

Sběr dat byl proveden pomocí ultrazvukového přístroje značky Canon Aplio, kterým je multioborová jednotka intenzivní péče vybavena. Nastavení přístroje k vyšetření se pohybovalo v parametrech pro optimální nastavení přístroje

při vyšetření karotických a vertebrálních tepen. Byla použita monokrystalická lineární sonda s frekvencí mezi 12 – 15 MHz s adjustací na adekvátní hloubku.

K prováděnému výzkumu byla použita lineární ultrazvuková sonda, pomocí které se měřila intimo-mediální tloušťka oboustranně na společných krčních tepnách (arteria carotis communis) pomocí softwarového automatického nástroje. Délka měřeného úseku musela být alespoň 2 centimetry a měřený úsek musel být bez bulbu a bifurkace. Byly měřeny hodnoty IMTmean (průměrná intimo-mediální tloušťka) a IMTmax (maximální intimo-mediální tloušťka). Naměřené hodnoty byly zaznamenávány do excelových tabulek s přesností na setinu milimetru. Dále byl zaznamenán výskyt aterosklerotických plátů (jednoslovnou odpovědí ANO či NE) a to tehdy, pokud byly kdekoli na společné karotidě, bifurkaci, vnitřní karotidě nebo vnější karotidě. Za definici aterosklerotického plátu byla považována hodnota IMT nad 1,2 milimetru. Pokud bylo přítomno aterosklerotické postižení pacient byl označen za pozitivně testovaného, což znamenalo IMTmax nad 1 milimetr a/nebo přítomnost plátu.

Proběhlo zaznamenání demografických, anamnestických údajů a laboratorních výsledků ze zdravotnické dokumentace pacientů. Demografická data pacientů obsahovala rodné číslo, pohlaví, věk, výšku a hmotnost. Anamnestická data zahrnovala předcházející anamnézu tranzitorní ischemické ataky nebo ischemické cévní mozkové příhody, aterosklerotické postižení karotických tepen, ischemickou chorobu srdeční nebo ischemickou chorobu dolních končetin. Dále zahrnovala zjištění, zda jsou jíž přítomné rizikové faktory jako arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus, obezita, kouření. Vše zaznamenáno pod jednoslovnou odpovědí ANO či NE. Z laboratorních výsledků byla zapsána poslední známá hodnota LDL cholesterolu.

4.1 Průběh výzkumu

Pacienti, kteří byli zařazeni do výzkumného projektu byli náhodně osloveni, seznámeni s výzkumem a náhledem do lékařské dokumentace a podepsali informovaný souhlas společně s informacemi pro pacienta. Podpisem informovaného souhlasu měli řešitelé výzkumného projektu možnost s nahlížením do zdravotnické dokumentace v rozsahu nezbytně nutném ke zpracování dat z provedeného ultrazvukového měření a využití anamnestických údajů týkajících se zejména rizikových faktorů ateroskleróz. Všechna získaná data byla anonymizována, osobní údaje a citlivé údaje nebyly nikde zveřejněny ani veřejně prezentovány. Budou-li výsledky studie publikovány nebo veřejně prezentovány, všechna data nadále zůstanou anonymní. Autorka bakalářské práce, vedoucí a odborný konzultant bakalářské práce se zároveň zavázali k povinné mlčenlivosti zdravotnických pracovníků dle platné legislativy. Účast na výzkumu byla zcela dobrovolná a vznikla udělením písemného informovaného souhlasu a byla bez nároku na finanční odměnu. Při kladených dotazech ze strany pacientů byli v rámci znalostí hlavní řešitelky Adély Korčákové jejich otázky zodpovězeny.

Sběr dat probíhal u lůžka pacienta bez nutnosti transportu, kdy proběhlo představení hlavní řešitelky, uvedení pacienta do děje, že v rámci praktické části bakalářské práce provádíme výzkum subklinické aterosklerózy krčních tepen a zda by byla možnost provést vyšetření pomocí ultrazvuku. Po udělení souhlasu byl pacient požádán, aby si lehl na lůžko v poloze na zádech s nataženým krkem pomocí mírného záklonu hlavy a odvrácenou hlavou od strany, která byla vyšetřovaná. Na začátku vyšetření byla zvolena vhodná ultrazvuková sonda, v tomto případě lineární sonda a nastaveny optimální parametry přístroje. Na kůži pacienta ve vyšetřované oblasti byla nanesena vrstva gelu pro sonografii a plynulým, bezbolestným pohybem byly krční tepny vyšetřeny při současném sledování monitoru. Během procesu vyšetřování probíhala komunikace

na pacienta, bylo popisováno, co v danou chvíli vidíme na monitoru. Na pořízených snímcích z vyšetření bylo provedeno měření intimo-mediální tloušťky krčních tepen a výsledky byly zapsány do předem vytvořených excelových tabulek. Po vyšetření byl pacientovi co nejsrozumitelněji vysvětlen jeho nález a následně byly položeny doplňující otázky k výzkumu, zda je pacient kuřák či nekuřák, a pokud je kuřák, kolik cigaret vykouří za den.

V případě, že došlo k objevení nově vzniklého aterosklerotického onemocnění nebo přítomnosti aterosklerotických plátů, byl objev nahlášen ošetřujícímu lékaři a výsledky byly zaznamenány do zdravotnické dokumentace pacienta.

4.2 Metody zpracování dat

K normalitě rozložení dat byly použity matematické a statistické metody, konkrétněji statistické testy s koeficientem významnosti $P < 0{,}05$. Z matematických metod byly použity průměr, procentuální vyjádření, rozptyl, směrodatná odchylka, koeficient korelace a další. Ze statistických metod byla zvolena metoda dvouvýběrových testů vzhledem k povaze vyhodnocovaných dat. Jednou z možností byl Studentův T-test, který se využívá pro testování rozdílů dvou středních hodnot, a druhou možností byl Fisherův F-test pro testování rozptylu sledovaných hodnot. Z těchto dvou byl zvolen Fisherův F-test, který byl vhodnější jak pro zpracování nasbíraných dat, tak pro testování vytvořených hypotéz.

Pro grafické vyjádření zpracovaných dat byly použity klasické přehledové tabulky, sloupkové diagramy a bodový graf. Sloupkové diagramy znázorňují výsledky Fisherova F-testu a bodový graf pro názornější zobrazení hodnot zkoušky korelace. Nasbíraná statistická data z výzkumu byla zpracovaná v programu GraphPad Prism a Microsoft Excel.

5 Výsledky výzkumu

Do výzkumu bakalářské práce bylo osloveno celkem 53 respondentů, kdy v zastoupení mužského pohlaví byl celkový počet mužů 25, což činilo z celkového počtu respondentů 47 % a v zastoupení ženského pohlaví byl celkový počet žen 28, což činilo z celkového počtu respondentů 53 %. Průměrný věk respondentů byl 65 let, kdy nejmladší vyšetřovaný respondent byl ve věku 28 let a nejstarší vyšetřovaný respondent byl ve věku 88 let. (viz. tabulka 2)

Tabulka 2 – Demografické údaje respondentů

Počet respondentů; n	53

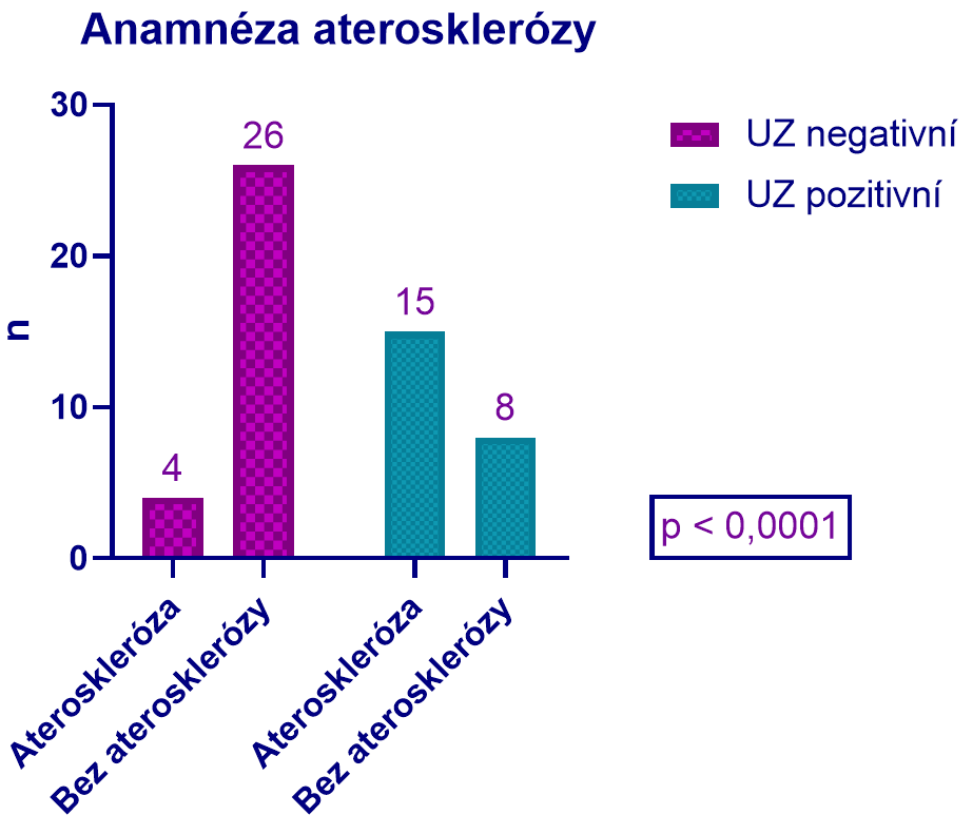
Pohlaví	Absolutní četnost (n)	Relativní četnost (%)
Muži; n	**25**	**47 %**
Ženy; n	**28**	**53 %**

Věk; (let)	Průměrný věk	Nejnižší věk	Nejvyšší věk
	65	**28**	**88**

5.1 Vyhodnocení nulové hypotézy

Nulová hypotéza: *Ultrazvukový screening krčních tepen odhalí pacienty s dosud nediagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním.* Nulovou hypotézu se podařilo potvrdit, protože pomocí ultrazvukového screeningu bylo odhaleno 8 pacientů (15 %) bez dosud známé anamnézy aterosklerotického onemocnění, bez předešlé anamnézy cévní mozkové příhody, aterosklerózy karotických tepen, ischemické choroby srdeční a ischemické choroby dolních končetin.

K této hypotéze se váže graf (viz. graf 1), který vyšel statisticky významně, pomocí provedeného Fisherova testu, kdy koeficient významnosti vyšel pod 0,05.

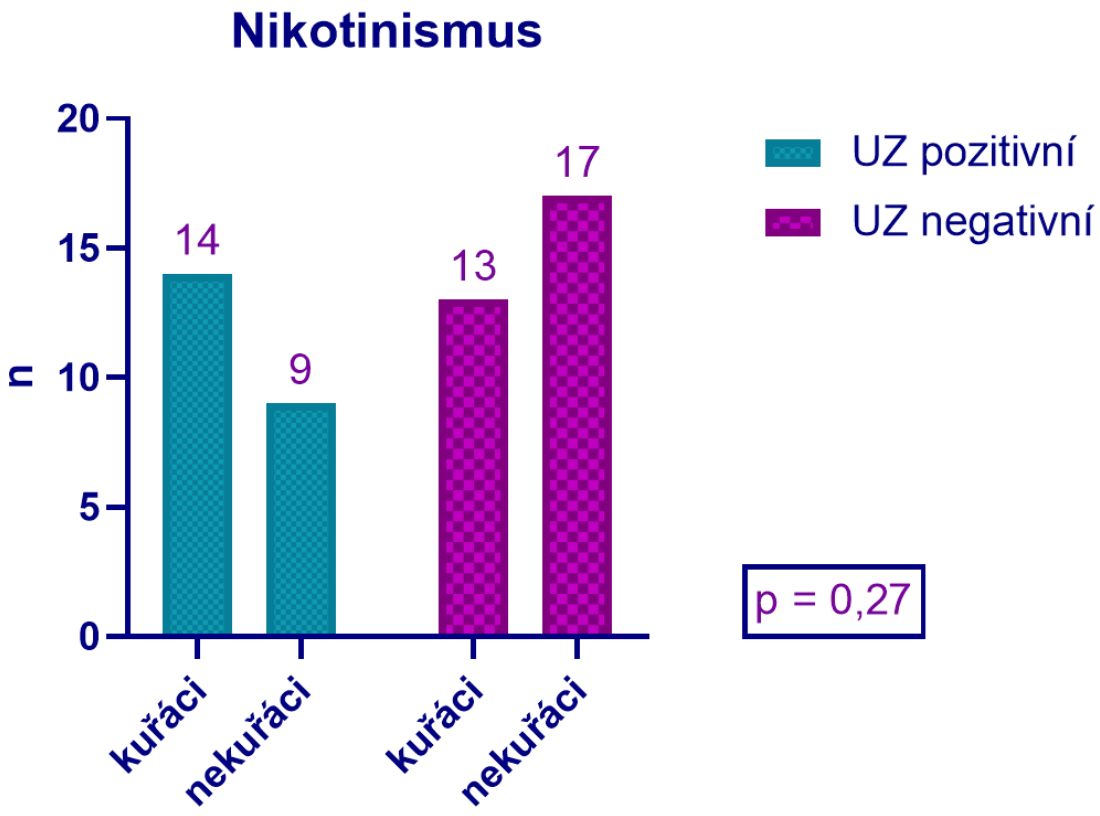


Graf 1 – Aterosklerotické onemocnění u respondentů v anamnéze

Celkový počet negativně testovaných činil 30 respondentů (57 %) a pozitivně testovaných 23 respondentů (43 %). Z grafu vyplývá, že u negativně testovaných respondentů byli již 4 pacienti (8 %) s aterosklerózou v anamnéze a 26 respondentů (49 %) bez aterosklerotického onemocnění, tedy zdraví. U pozitivně testovaných bylo celkem 15 pacientů (28 %) se známou anamnézou aterosklerotického onemocnění a u 8 respondentů (15 %) bez známé anamnézy aterosklerotického onemocnění byla ateroskleróza odhalena. Koeficient významnosti vyšel $p < 0{,}0001$, tedy statisticky významně.

5.2 Vyhodnocení alternativních hypotéz

Alternativní hypotéza: *Ve skupině pozitivně testovaných bude více kuřáků a bude vyšší průměr kumulativního počtu vykouřených cigaret.* Alternativní hypotézu se nepodařilo potvrdit. K hypotéze se váže graf potvrzující, že ve skupině pozitivně testovaných je 14 kuřáků a 9 nekuřáků. Ovšem hypotéza se nepodařila potvrdit, protože koeficient významnosti vyšel nad 0,05, tudíž graf nevyšel statisticky významně (viz. graf 2).

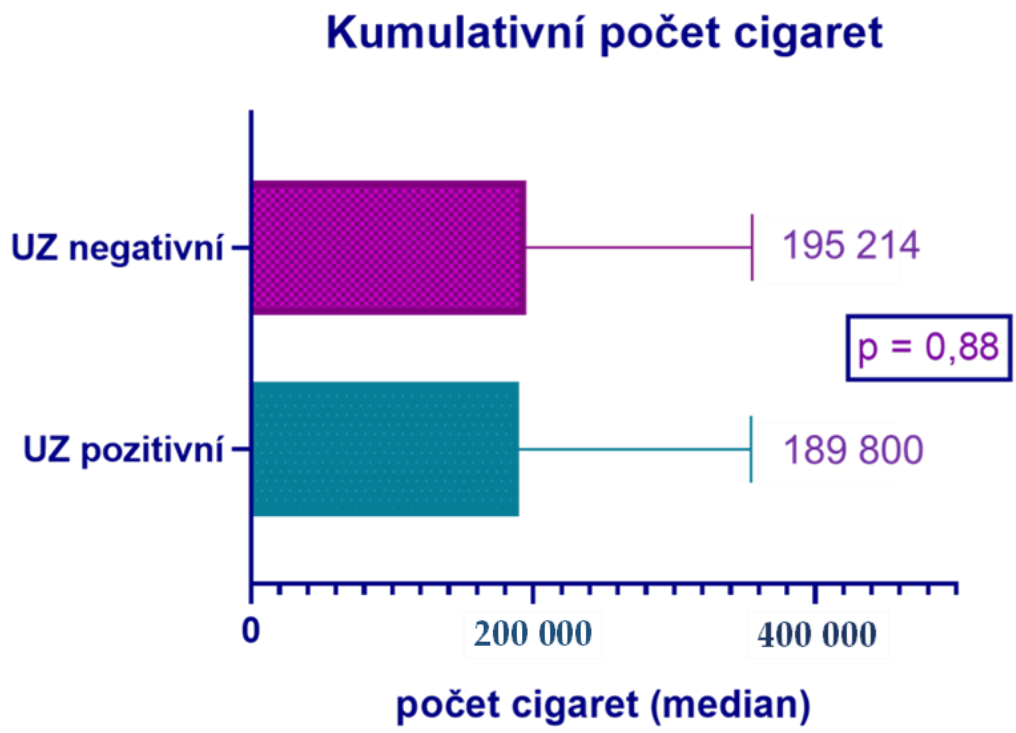


Graf 2 – Abusus nikotinu u respondentů

Z grafu vyplývá, že mezi pozitivně testovanými je zastoupeno 14 kuřáků, což činí 26 % a 9 nekuřáků, tedy 17 %. U negativně testovaných je zastoupeno 13 kuřáků, tedy 25 % a 17 nekuřáků, což činí 32 %. Koeficient významnosti vyšel p = 0,27, tedy graf nevyšel statisticky významně. Z grafu

je i patrné, že celkové zastoupení kuřáků u všech testovaných je ve větším počtu a to celkem 27 kuřáků, což je 51 % všech testovaných, tedy více jak polovina.

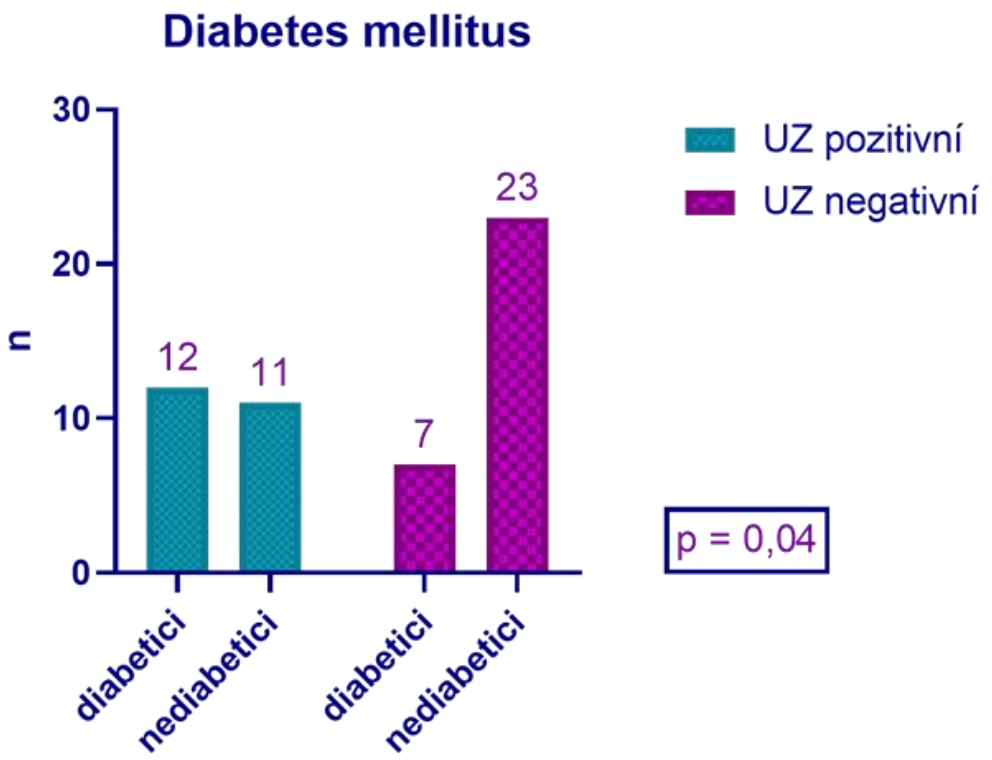
K této alternativní hypotéze se vztahuje i následující graf (viz. graf 3), ze kterého vyplývá, že u negativně testovaných je větší kumulativní počet vykouřených cigaret za život než u pozitivně testovaných. U negativně testovaných je kumulativní počet vykouřených cigaret za život v mediánu 195 214 cigaret, kdežto u pozitivně testovaných je to 189 800 cigaret. Opět koeficient významnosti vyšel p = 0,88, tudíž graf nevyšel statisticky významně.



Graf 3 – Kumulativní počet cigaret u testovaných za život

Druhá alternativní hypotéza: *Ve skupině pozitivně testovaných bude větší zastoupení diabetiků.* Tuto hypotézu se podařilo potvrdit. K hypotéze se váže graf (viz. graf 4) potvrzující větší zastoupení diabetiků ve skupině pozitivně testovaných. Z celkového počtu pozitivně testovaných respondentů bylo

12 diabetiků (23 %). Koeficient významnosti vyšel pod 0,05, tudíž graf vyšel statisticky významně.

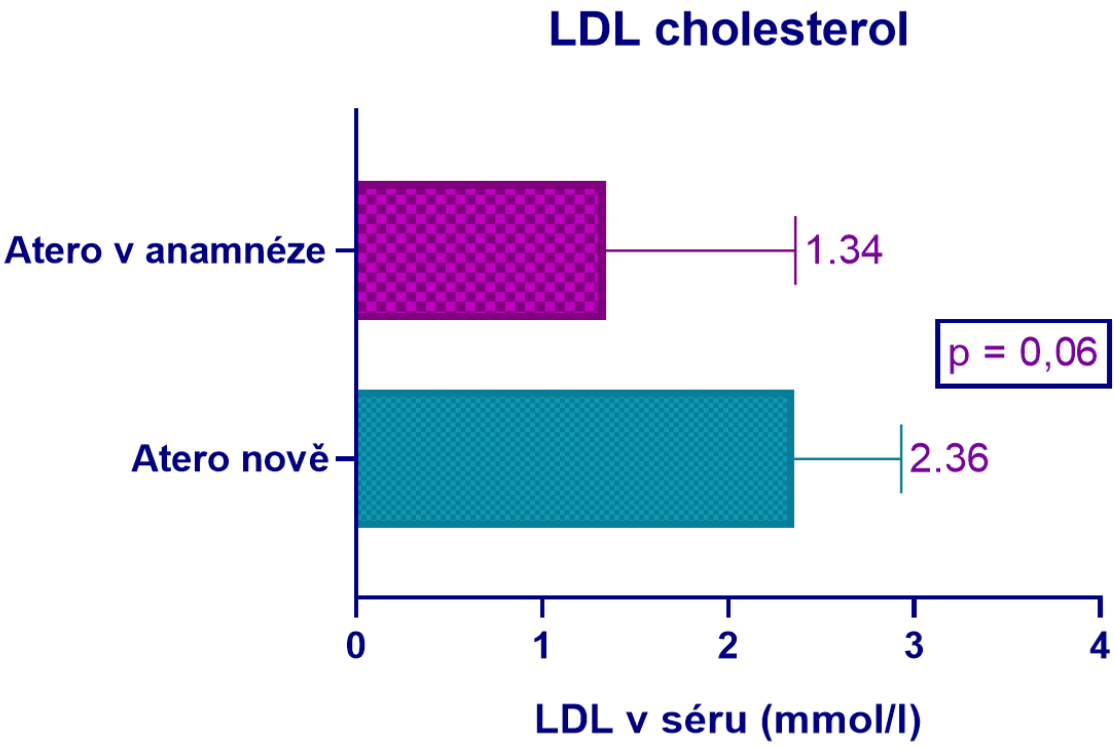


Graf 4 Zastoupení diabetiků mezi respondenty

Z grafu vyplývá, že ve skupině pozitivně testovaných je zastoupeno 12 respondentů (23 %) s diabetem v anamnéze a 11 respondentů (20 %) bez diagnostikovaného diabetu, tedy nediabetici. U negativně testovaných je viditelný značný rozdíl v poměru diabetiků a nediabetiků. Z celkového počtu negativně testovaných respondentů je zastoupeno 7 respondentů (13 %) s diabetem a 23 respondentů (44 %) bez diabetu. Koeficient významnosti vyšel $p = 0,04$, tudíž statisticky významně. Z grafu také vyplývá, že z celkového počtu testovaných bylo větší zastoupení respondentů bez diabetu, a to v počtu 34 respondentů, tedy 64 %.

Třetí alternativní hypotéza: *Pacienti s nově diagnostikovanou aterosklerózou budou mít vyšší hodnotu LDL cholesterolu než pacienti se známou anamnézou aterosklerotického onemocnění.* Tato hypotéza se nepodařila potvrdit. K hypotéze

se váže graf (viz. graf 5), ze kterého vyplývají čísla směřující k potvrzení hypotézy, ale podle koeficientu významnosti nevyšla statisticky významně.

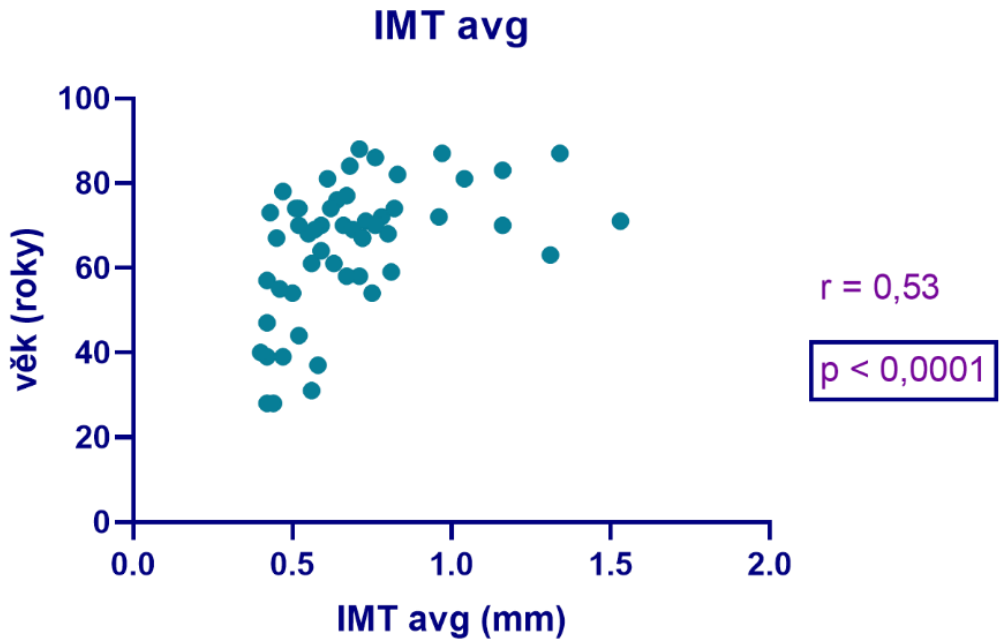


Graf 5 – Hodnoty LDL cholesterolu u respondentů

Z grafu vyplývá, že hodnoty LDL cholesterolu u respondentů s aterosklerotickým onemocněním v anamnéze se pohybují okolo 1,34 mmol/l a u respondentů s nově diagnostikovanou aterosklerózou kolem 2,36 mmol/l. Tudíž trend k potvrzení hypotézy tu viditelný byl, ale koeficient významnosti vyšel $p = 0,06$, tudíž statisticky nevýznamně, což hypotézu nepotvrzuje.

5.3 Zkouška korelace

Navíc mimo stanovené cíle byla provedena zkouška korelace vzájemného vztahu průměrné intimo-mediální tloušťky k věku respondentů, ke které se váže graf (viz. graf 6). Zkouška této korelace byla potvrzena prozkoumáním nasbíraných dat.



Graf 6 – Vzájemný vztah IMT avg k věku respondentů

Z grafu je patrné, že čím vyšší věk respondenta tím vyšší jsou hodnoty průměrné IMT. Korelace vyšla statisticky významně z patrného výsledku koeficientu významnosti $p < 0{,}0001$.

Prozkoumáním nasbíraných dat byly provedeny další zkoušky korelace k LDL cholesterolu, Body Mass Indexu a počtu vykouřených cigaret. Ani jedna z těchto korelací nevyšla statisticky významně, a proto zde tyto výsledky nebyly uvedeny.

5.4 Rizikové faktory

Na závěr byly vytvořeny tabulky, ve kterých byly vypsány rizikové faktory aterosklerotického onemocnění získaných z náhledu do zdravotnické dokumentace u pozitivně testovaných respondentů (viz. tabulka 3). Pozornost byla věnována arteriální hypertenzi, dyslipidémii, diabetu a kouření. Výsledky jsou zaznamenány v absolutní a relativní četnosti. Zároveň byla vypsána výška a váha respondentů k vypočítání Body Mass Indexu,

protože obezita je také základní rizikový faktor aterosklerotického onemocnění (viz. tabulka 4).

Tabulka 3 – Rizikové faktory u pozitivně testovaných respondentů

Rizikové faktory	Absolutní četnost (n)	Relativní četnost (%)
Arteriální hypertenze	**21**	**91 %**
Dyslipidémie	**18**	**78 %**
Diabetes mellitus	**12**	**52 %**
Kouření	**14**	**61 %**

Z tabulky je patrné, že arteriální hypertenze zde byla zaznamenána ve vysokém počtu, a to konkrétně u 21 pozitivně testovaných respondentů z celkového počtu 23 respondentů, což činí 91 %. Dyslipidémie byla zaznamenána u 18 respondentů, tedy druhý nejčastější rizikový faktor u pozitivně testovaných, což činí 78 %. S diabetem v anamnéze bylo zaznamenáno 12 respondentů, tedy 52 %. Kouření bylo zaznamenáno u 14 respondentů, což činí 61 % pozitivně testovaných. Všechny rizikové faktory uvedené v tabulce jsou tedy z více jak poloviny v anamnéze pozitivně testovaných respondentů

Tabulka 4 – Hodnoty Body Mass indexu u pozitivně testovaných respondentů

Body Mass Index	BMI < 18,5	BMI 18,5 – 25	BMI > 25	BMI > 30
Absolutní četnost (n)	**1**	**5**	**8**	**9**
Relativní četnost (%)	**4 %**	**22 %**	**35 %**	**39 %**

Z tabulky je patrné, že byl zaznamenán 1 respondent (4 %) z celkového počtu pozitivně testovaných, který měl hodnoty BMI > 18,5, tudíž byl zařazen do skupiny, která signalizuje podváhu či podvýživu. Do skupiny ideální váhy, tedy hodnoty BMI v rozmezí 18,5 – 25, bylo celkem zaznamenáno 5 respondentů, tedy 22 %. Další skupinou jsou respondenti s nadváhou, kde hodnoty BMI > 25 a zde bylo zaznamenáno 8 respondentů, tedy 35 %. V poslední skupině, ve které jsou zastoupeni jedinci s obezitou a kde jsou hodnoty BMI > 30 bylo zařazeno celkem 9 respondentů z pozitivně testovaných, což činilo z celkového počtu 39 %. Z celkového počtu s aterosklerotickým nálezem bylo tedy největší zastoupení obézních pacientů a druhou skupinou s nejvyšším zastoupením byli respondenti s nadváhou.

Ve skupině pozitivně testovaných byl téměř u každého respondenta objeven minimálně jeden rizikový faktor, kdy nejčastější byla arteriální hypertenze a dyslipidémie. Byl jen jeden případ, kdy u pacienta nebyl v anamnéze zaznamenán ani jeden rizikový faktor. Nejčastěji byly objeveni respondenti se dvěma až třemi rizikovými faktory. Vyskytl se i respondent se všemi v tabulkách objevenými rizikovými faktory

Zvlášť bylo zpracováno do tabulky pohlaví jako rizikový faktor, kdy z celkového počtu 23 pozitivně testovaných respondentů bylo zastoupení mužského pohlaví větší než ženského pohlaví. Výsledky jsou zapsány v absolutní (n) a relativní (%) četnosti.

Tabulka 5 – Pohlaví u pozitivně testovaných respondentů

Pohlaví	Absolutní četnost (n)	Relativní četnost (%)
Muž	**16**	**70 %**
Žena	**7**	**30 %**

Z tabulky vyplývá, že u 23 pozitivně testovaných respondentů je značná převaha v zastoupení mužského pohlaví, a to v počtu 16 mužů, tedy 70 %. U ženského pohlaví bylo celkem zaznamenáno 7 pozitivně testovaných žen na přítomnost aterosklerotických změn, tedy 30 %.

6 Diskuze

Cílem výzkumné části bakalářské práce bylo posoudit, zda je ultrasonografické screeningové vyšetření přínosné u detekce subklinických aterosklerotických změn krčních tepen u dosud zdravých jedinců. Přítomnost aterosklerotických plátů byla hodnocena pomocí provedeného ultrazvukového vyšetření a následným oboustranným měřením IMT na společných karotidách. Podařilo se z dostupných zdrojů vyhledat mnoho studií zabývajících se sonografií krčních tepen, které ve většině případech označují tuto metodu za efektivní. Některé studie se navíc zabývaly souvislostmi aterosklerotických změn s cévní mozkovou příhodou a ischemickou chorobou srdeční.

Kardiovaskulární onemocnění jsou hlavní příčinou mortality v rozvinutých zemích (Rossello, Dorresreijn, et al., 2019), a právě mezi nejdůležitější mechanismy patří ateroskleróza, na jejímž podkladě dochází ke vzniku poškození aorty, krčních a mozkových tepen, koronárních tepen, viscelárních tepen a tepen dolních končetin (Bártová, 2021). Zabývat se v praktické části vyšetřením krčních tepen v souvislosti s aterosklerózou, se nyní ukázalo, jako vhodně zvolené místo k získání dobrých a pozitivních výsledků. Při včasném rozpoznání a brzké intervenci rizikových faktorů v rámci primární prevence a diagnostiky aterosklerotického postižení s následnou sekundární prevencí jsou důležitou součástí ke snížení kardiovaskulární morbidity a mortality (Bártová, 2021). Studie Lorenzové (2016) uvedla číselná data kardiovaskulárních chorob mezi evropskými zeměmi, která nasvědčují tomu, že může být více asymptomatických pacientů než symptomatických a je tak pravděpodobnost výskytu dalších příhod s klinickými projevy. Zmiňuje, že není překvapivé, vzhledem k populačnímu dopadu, zavádění mnoha preventivních opatření, kdy jedním z nich je právě sonografie karotid. V rámci primární prevence popisuje ultrazvuk karotid jako skvělým vyšetřením k určení

stenóze krčních tepen a odhadu rizika progrese aterosklerózy u daného jedince (Lorenzová, 2016).

Ultrasonografie je neinvazivní, bezbolestná, dostupná, časově nenáročná a bezpečná metoda, snadno proveditelná prakticky kdekoliv, která nám umožňuje docela kvalitní diagnostiku aterosklerotických změn. Uvádí to i studie Kešnerové (2017) z Neurologické kliniky Fakultní nemocnice Motol, která označila duplexní sonografii za spolehlivou diagnostiku aterosklerotického postižení karotických tepen, ale zároveň zmiňuje, že je vhodnější zvolit multiparametrický přístup pro lepší určení přesnějších výsledků (Kešnerová, 2017).

Právě provedení screeningu je zásadní pro včasné odhalení tohoto často asymptomatického onemocnění. V závěru to uvedla i Wymanova studie (2005), kde zmiňují detekci aterosklerotického plátu u pacientů odeslaných na posouzení kardiovaskulárního rizika a označila screening karotického plaku za jednoduchý a efektivní (Wyman et al., 2005).

U skupiny asymptomatických pacientů s aterosklerotickým onemocněním je třeba posoudit kardiovaskulární riziko pravidelným screeningem z důvodu prokázané studie od Joha a Choa (2020). Tato studie prokázala spojení mezi karotickým plakem a vyšší tloušťkou intima medie a možným budoucím kardiovaskulárním onemocněním včetně mozkové mrtvice a koronárního srdečního onemocnění. Zároveň informuje o přehledu a modelové studii v daném časovém období u skupiny lidí ve věku 30 – 79 let, kteří měli zvýšenou tloušťku intimy medie u karotických tepen. U skupiny byly zaznamenány i rizikové faktory, které přispěly ke vzniku karotického plaku a karotických stenóz. Mezi tyto rizikové faktory bylo zařazeno mužské pohlaví, vyšší věk, diabetes mellitus, arteriální hypertenze a kouření. Došlo tak k přispění odhadů celosvětové zátěže aterosklerózy karotických tepen, a hlavně k tomuto přehledu byla využita ultrasonografie jako diagnostický přístroj. Studie tedy toto tvrzení

potvrdila a zhodnotila přínos a nákladovou efektivitu screeningu aterosklerózy karotických tepen jako pozitivní (Joh & Cho, 2020).

Ovšem studie Lorenzové (2016) pokládá otázku, zda mají všichni pacienti, kteří jsou zařazeni do kategorie s kardiovaskulárním rizikem absolvovat rutinně sonografii karotických tepen. Tato otázka zůstává nedořešena. Dále uvádí, že rutinní screening asymptomatických pacientů není doporučován, ale identifikace u pacientů se známým aterosklerotickým onemocněním nebo podezřením na stenózu karotid umožňuje správnou léčbu, a hlavně prevenci cévní mozkové příhody (Lorenzová, 2016).

Po vyhodnocení vlastních nasbíraných dat se tedy i zde ve výzkumné části bakalářské práce povedlo odhalit pomocí ultrasonografického vyšetření z celkového počtu respondentů celkem 8 pacientů (15 %), bez dosud známé anamnézy aterosklerotického onemocnění a byla tak zahájena intervence rizikových faktorů a následná sekundární prevence. Přínos ultrazvukového screeningu krčních tepen by tu tedy viditelný byl, což byl hlavní cíl bakalářské práce.

Za jedny z nejvýznamnějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění jsou považovány věk (muži nad 45 let, ženy nad 55 let), mužské pohlaví, arteriální hypertenze, dyslipidémie, kouření, nadváha nebo obezita a diabetes mellitus. (Češka, 2010)

V práci jsem se postupně zaměřovala na zmíněné rizikové faktory v předchozím odstavci. Prvním rizikovým faktorem byl nikotinismus u pacientů a jejich kumulativní počet vykouřených cigaret za život. Tuto alternativní hypotézu se nepodařilo potvrdit, jak jsem již zmiňovala dříve. I přes to, že ve skupině pozitivně testovaných byl vyšší počet zastoupených kuřáků, nevyšla hypotéza statisticky významně. Kumulativní počet vykouřených cigaret u pozitivně testovaných pacientů také nepřinesla pozitivní výsledek, protože větší množství vykouřených cigaret za život vyšel u negativně testovaných pacientů. Důvodem by mohl být nepřesně nahlášený počet

vykouřených cigaret ze strany pacientů. Když byla položena otázka, kolik cigaret denně vykouří respondenti za den, většinou bylo sděleno rozmezí počtu vykouřených cigaret, tudíž potvrdit tuto hypotézu nebylo vůbec jednoduché. Myslím si, že ve většině případech docházelo k nahlášení nižšímu počtu, než ve skutečnosti byl.

Druhým rizikovým faktorem bylo zkoumání počtu zastoupení diabetiků mezi respondenty, který zároveň potvrdil druhou alternativní hypotézu. Ve skupině pozitivně testovaných byla zastoupena opravdu více jak polovina pacientů s diabetem v anamnéze. Ze získaných výsledků dále vyplývalo, že z celkového počtu testovaných pacientů byla více jak polovina bez diabetu v anamnéze, celkem 34 respondentů, tedy 64 %. Navíc mimo výzkumné cíle, byla vytvořena tabulka s rizikovými faktory u pozitivně testovaných respondentů, kde diabetes mellitus byl přítomen v anamnéze u celkem 12 z 23 pacientů, což činilo 52 %. Dalo by se tedy říct, že tento rizikový faktor byl u pacientů s aterosklerotickým onemocnění častý pouze v polovině případech. K tématu diabetes mellitus u pacientů s aterosklerózou se nepodařilo vyhledat téma k porovnání výsledků. Povedlo se najít studii Beckhama, Cregera a Libbyho (2002), která uvádí, že 90 % diabetiků má diabetes mellitus 2. typu, který je spojen s abnormální obezitou, arteriální hypertenzí a dyslipidémií, tedy významnými rizikovými faktory aterosklerózy. Z důvodu metabolické abnormality způsobené diabetem dojde k vaskulární dysfunkci, která predisponuje tuto populaci pacientů k ateroskleróze (Beckham, Creager, Libby, 2002).

Třetí alternativní hypotéza se věnovala hodnotám hladiny LDL cholesterolu v séru u nově diagnostikovaných pacientů s aterosklerózou a zkoumala, zda bude u těchto respondentů vyšší hodnota než u pacientů s již diagnostikovaným aterosklerotickým onemocněním. Hypotéza se nepodařila potvrdit, i přesto že ve zpracovaných výsledcích bylo jasně viditelné, že u pacientů s již diagnostikovanou aterosklerózou se hodnoty

pohybovaly okolo 1,34 mmol/l a u pacientů s nově diagnostikovanou aterosklerózou kolem 2,36 mmol/l. Hodnoty opravdu naznačovaly trend k potvrzení hypotézy, ale nevyšly statisticky významně. Je tedy možné, že kdyby se podařilo nasbírat větší množství dat a pacientů, došlo by k potvrzení tohoto cíle. Pokud jde o cílové hodnoty LDL cholesterolu u aterosklerotického onemocnění, pacienti by měli dosahovat hodnot < 1,4 mmol/l (nebo pokles o více než 50 % výchozích hodnot (Karetová a Hudská, 2022). Z výsledků je patrné, že byla nejspíš vhodně nastavená léčba u pacientů s již diagnostikovanou aterosklerózou a včasná intervence rizikových faktorů, protože dosahují doporučených hodnot.

Pomocí nasbíraných dat, byla vytvořena tabulka s rizikovými faktory, kde byla zaznamenána arteriální hypertenze u 91 % pozitivně testovaných. Lze říci, že u pozitivně testovaných pacientů bylo 21 z 23 respondentů, kteří měli v anamnéze rizikový faktor arteriální hypertenzi. Druhý nejčastější objevovaný rizikový faktor byla dyslipidémie, a to u 18 pacientů 78 %. Rizikový faktor diabetes mellitus byl zaznamenán u 12 pacientů (52 %) a kouření u 14 pacientů (61 %). Jedna ze studií Rafieiana-Kopaiea, která zkoumala rizikové faktory aterosklerózy potvrzuje, že hypertenze poškozuje endotel v důsledku zvýšením hemodynamického tlaku na endotel a může zvýšit permeabilitu arteriálních stěn pro lipoproteiny. V závěru také uvádí, že oxidace lipidů demonstruje první kroky aterosklerózy (Rafieian-Kopaie, et al., 2014).

Z vypsané výšky a váhy pacientů byly vypočítány hodnoty BMI. Z tabulky, která se zaměřila pouze na pozitivně testované, bylo patrné, že největší počet respondentů byl zařazen v hodnotách BMI > 30 a druhá skupina s nejvyšším počtem, byla hodnota BMI > 25. Hovoříme o skupinách, ve které jsou zařazeni pacienti s nadváhou a obezitou. Obezita je multifaktoriální chronické onemocnění, které je charakteristické hromaděním viscelárního a podkožního tuku, což vede ke kardiovaskulárním onemocněním a studie Lovrenové (2015) uvádí, že základem vztahu mezi obezitou a aterosklerózou je celá řada

mechanismů, současně s abnormalitami v metabolismu lipidů (Lovren, et al., 2015). Skupina s BMI > 25 a BMI > 30, byly v počtu pozitivně testovaných nejpočetněji zastoupeni, oproti skupině s normálně váhou a podvýživou. Lze tvrdit, že skupina pozitivně testovaných měla nadváhu a obezitu potvrzenou u 17 pacientů, což je 74 % z celkového počtu pozitivně testovaných. Jestli je obezita rizikovým faktorem se zabývala studie Šteinera a Krbala (2022), která v závěru uvedla, že se vzrůstajícím BMI byl pozitivní trend pro lehčí koronární sklerózu (Šteiner a Krbal, 2022).

Dalším zvlášť zpracovaným rizikovým faktorem bylo pohlaví. U mužského pohlaví je riziko aterosklerózy výrazně vyšší než u žen, je jednoznačně prokázán a společensky akceptován po celém světě (Češka, 2010). Muži jsou postiženi častěji a více, protože zvláštním faktorem právě u mužského pohlaví je obezita břišního typu (Bártová, 2022). Při zkoumání nasbíraných dat u pozitivně testovaných, bylo zjištěno, že zastoupení mužského pohlaví je zde 70 % a ženského 30 %. Lze tvrdit, že výsledky bakalářské práce, i v menším počtu nasbíraných pacientů, potvrzují u pozitivně testovaných větší zastoupení mužského pohlaví. Vzhledem k vyrovnanosti žen a mužů v celkovém počtu respondentů, ba dokonce mužů bylo o něco méně než žen, výzkumná část bakalářské práce naznačuje, že mezi rizikové faktory spadalo i pohlaví.

Navíc provedená zkouška korelace vzájemného vztahu IMT avg k věku pacienta, jak již bylo zmiňováno vyšla významně. Petrovove studie (2021) zkoumající screening karotid ve venkovských komunitách, zmiňuje ve svých výsledcích, že postupujícím věkem je spojeno zvýšené IMT nebo přítomnost karotického plaku, což naznačuje, že vliv stárnutí má vliv na patogenezi aterosklerózy (Petrova, et al., 2021). Zjištěná data bakalářské práce jsou v korelaci s touto (kohortovou) studií a ukazují důležitost pokračování rutinního vyšetřování pacientů.

Největším úskalím výzkumné části práce bylo zaznamenat, co nejpřesnější odpovědi od pacientů, konkrétně počtu vykouřených cigaret za den.

Vyhodnocení obrazu a přítomnost aterosklerotických plátů nebyl takový problém, a pokud nastala situace, kdy jsem si vyhodnocováním nebyla jistá, požádala jsem odborného konzultanta o radu. Limitací výzkumu byl v prvé řadě nižší počet vyšetřených pacientů. Důvodem byla delší hospitalizační doba pacientů na multioborové jednotce intenzivní péče a nižší počet lůžek, tudíž se tam pacienti prostřídávají pomaleji než na standartních odděleních. V budoucnu by podobný výzkum mohl mít větší přínos v delším výzkumném období a při větším výzkumném vzorku.

7 Závěr

V teoretické části bakalářské práce byly shrnuty poznatky o anatomii, fyziologii a patofyziologii kardiovaskulárního systému, ateroskleróze, rizikových faktorech, projevech, diagnostických metodách a možností léčby. V práci dále byla popsána ultrazvuková sonografie a ultrasonografické vyšetření karotických tepen.

Výzkumná část se zabývala ultrazvukovým vyšetřením u pacientů hospitalizovaných na multioborové jednotce intenzivní péče, ve kterém bylo zahrnuto 53 respondentů. Ultrazvukový screening mezi respondenty odhalil 8 pozitivně testovaných pacientů bez diagnostikovaného aterosklerotického onemocnění, odhalil ve skupině pozitivně testovaných větší počet zastoupení diabetiků a u hodnot LDL cholesterolu byl trend k potvrzení hypotézy o vyšších hodnotách u pozitivně testovaných. Nepodařila se potvrdit hypotéza s vyšším počtem vykouřených cigaret a kumulovaného počtu vykouřených cigaret za život pacienta. Výzkumná část se navíc zabývala zkouškou korelace věku k IMT avg, která vyšla, že se stoupajícím věkem se zvyšují hodnoty IMT avg. Dále vyšla arteriální hypertenze jako přítomný rizikový faktor skoro u všech pozitivně testovaných a v této skupině byla i převaha zastoupení v mužském pohlaví.

Lze konstatovat, že cíl potvrzení přínosu ultrasonografického screeningu byl splněn. Byla potvrzena nulová hypotéza, jedna z alternativních hypotéz o zastoupení diabetiků a u jedné z alternativních hypotéz ohledně hodnot LDL cholesterolu byl trend k potvrzení. Nebyla potvrzena jedna alternativní hypotéza, a to nikotinismus u pacientů.

Výsledky výzkumné části bakalářské práce byly prezentovány ve studentské sekci na 22. Brněnských dnech urgentní medicíny v Mikulově, kde jsem se umístila na 3. místě. Metoda ultrasonografie mě natolik zaujala, že bych se ji chtěla věnovat i v budoucnu a zdokonalovat se v práci s ultrazvukem.

8 Seznam použitých zkratek

a	arterie
AVG	average (průměrný, střední)
BMI	Body Mass Index
CCA	arteria carotis communis
cm	centimetr
cm/s	centimetr za sekundu
CRP	C-reaktivní protein
DM II. typu	Diabetes mellitus druhého typu
HDL	lipoproteiny vysoké hustoty
Hz	Hertz
IL-6	Interleukin 6
IMT	intimo-mediální tloušťka
IMTmax	maximální intimo-mediální tloušťka
IMTmean	průměrná intimo-mediální tloušťka
LDL	lipoproteiny nízké hustoty
MHz	Megahertz
mm	milimetr
mmHg	milimetry rtuťového sloupce
mmol/l	milimol na litr
m/s	metr za sekundu
p	koeficient významnosti
Pa	Pascal
tzv	takzvaně
USA	Spojené státy americké
UZ	ultrazvuk
Z	akustická impedance
%	procento

$<$	je menší
$>$	je větší
$\geq$	větší nebo roven
$\pm$	plus mínus

9 Seznam použité literatury

Knižní zdroje

1) BÁRTOVÁ, Jarmila. *Přehled patologie*. 2. vydání. Praha: Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum, 2021. 229 s. ISBN 978-80-246-4775-3.
2) BURŠA, Filip a kol. Ultrasonografie v intenzivní a urgentní medicíně. Praha: maxdorf jessenius, 2021. 488 s. ISBN 978-80-7345-611-5.
3) ČEŠKA, Richard a kol. Interna. 1. vydání. Praha: Triton 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.
4) DOHNALOVÁ, Dagmar. Repetitorium patologie pro praktická cvičení. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2014. 154 s. ISBN 978-80-244-4002-6.
5) DURILA, Miroslav. Point of care ultrazvuk u kritických stavů: Point of care ultrasonography in critical care. Praha: Grada Publishing, 2021. 208 s. ISBN 978-80-271-3058-0.
6) DYLEVSKÝ, Ivan. Základy funkční anatomie. 2. vydání. Olomouc: Poznání, 2021. 336 s. ISBN 978-80-88395-08-9.
7) FERDA, Jiří, Hynek MÍRKA, Jan BAXA a Alexander MALÁN. Základy zobrazovacích metod. Praha: Galén, 2015. 148 s. ISBN 978-80-7492-164-3.
8) FIALA, Pavel, Jiří VALENTA a Lada EBERLOVÁ. Stručná anatomie člověka. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum, 2015. 244 s. ISBN 978-80-246-2693-2.
9) CHOLT, Milan. Cévní sonografie: repetitorium ultrazvukové cévní diagnostiky a atlas nálezů na DVD. Praha: Grada. 2013. ISBN 978-80-247-3974-8.
10) KITTNAR, Otomar a kol. Přehled lékařské fyziologie. Praha: Grada, 2021. 336 s. ISBN 978-80-271-1025-4.

11) MALÍKOVÁ, Hana a kol. Základy radiologie a zobrazovacích metod. Praha: Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum, 2019. 158 s. Učební texty Univerzity Karlovy. ISBN 978-80-246-4036-5.
12) MARTÍNEK, Jindřich a Zdeněk VACEK. Histologický atlas. Praha: Grada, 2009. 134 s. ISBN 978-80-247-2393-8.
13) MÜLLEROVÁ, Dana a Anna AUJEZDSKÁ. Hygiena, preventivní lékařství a veřejné zdravotnictví. Praha: Karolinum, 2014. 254 s. ISBN 978-80-246-2510-2.
14) ROKYTA, Richard a kol. Fyziologie a patofyziologická fyziologie pro klinickou praxi. Praha: Grada, 2015. 712 s. ISBN 978-80-247-4867-2.
15) ROSINA, Jozef a kol. Základy lékařské biofyziky: pro studenty lékařských fakult. Praha: Grada Publishing, 2022. 320 s. ISBN 978-80-271-2574-6.
16) SVAČINA, Štěpán. Poruchy metabolismu a výživy. Praha: Galén. 2010, 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
17) TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONCALVESOVÁ a Petr HLIVÁK. Kardiologie: Svazek I.-V. Praha: Grada, 2021. 1136 s. ISBN 978-80-271-4072-5.
18) ŽÁK, Aleš a kol. Ateroskleróza: nové pohledy. Praha: Grada, 2011. 183 s. ISBN 978-80-247-3052-3.

Elektronické zdroje

1) BECKHAM, A, Joshua, Mark A CREAGER, Petr Libby. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA, 2002, 287(19), 2570-2581. DOI: 10.1001/jama.287.19.2570.
2) JOH, J. H. & Sungsin CHO. Cardiovascular risk of carotid atherosclerosis: Global consensus beyond societal guidelines. The Lancet Global Health, 2020, (8), 625 – 626 s. ISSN 2214-109X(20)30132-7. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30132-7.
3) KARÁSEK, David, Helena VEVERKOVÁ, Milan HALENKA a Martin HUTYRA. Endoteliální dysfunkce, možnosti její detekce a využití v klinické praxi. Interní medicína pro praxi, 2004, 6(9), 450 – 453 s. ISSN 1803-6597.

4) KARETOVÁ, Debora a Jana HUDSKÁ. Aterosklerotické postižení karotických tepen - diagnostika a léčba symptomatických a asymptomatických stenóz. Svět praktické medicíny. 2022, (2), 78 – 81 s. ISSN 2694-8516.
5) KEŠNEROVÁ, Petra. Hodnocení aterosklerotických plátů v karotických tepnách pomocí duplexní sonografie. Neurologie pro praxi. 2017, 18(4), 229 – 232 s. ISSN 1213-1814. DOI: 10.36290/neu.2017.003.
6) LORENZOVÁ, Alena. Sonografie karotid v primární a sekundární prevenci cévní mozkové příhody. Cor et vasa. 2016, 58(2), 283 – 288 s. ISSN 0010-8650. DOI: 10.1016/j.crvasa.2016.02.012.
7) LOVREN, Fina, et al. Obesity and Atherosclerosis: Mechanistic Insights. Canadian Journal of Cardiology, 2015, 31(2), 177-183. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.11.031.
8) NOVOTNÝ, Tomáš a Robert STAFFA. Karotická stenóza – diagnostika a léčba. *Vnitřní lékařství*. 2015, **61**(12), 1049 – 1066 s. ISSN 0042-773X.
9) PETROVA, Marjana, et al. Carotid Ultrasound Screening Programs in Rural Communities: A Systematic Review. J.Persl. Med. 2021, 11(9), 897. DOI: 10.3390/jpm11090897.
10) POLEDNE, Rudolf a Ivana K. LESNÁ. Zánět a ateroskleróza. Vnitřní lékařství. 2018, 64(12), 1142 - 1146 s. ISSN 0042-773X.
11) WYMAN, A. Rachel, et al. Ultrasound-detected carotid plaque as a screening tool for advanced subclinical atherosclerosis. American Heart Journal. 2005, Volume 150, Issue 5, 1081 – 1085 s. ISSN 0002-8703.
12) RAFIEIAN-KOPAIE, Mahmoud, et al. Atherosclerosis: Process, indicators, risk factors and new hopes. Int J Prev Med. 2014, 5(8), 927-946. PMC4258672.
13) ROSSELLO, Xavier, DORRESTEIJN An Jannick, , et al. Risk prediction tools in cardiovascular disease prevention: A report from the ESC Prevention of CVD Programme led by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) in collaboration with the Acute Cardiovascular Care

Association (ACCA) and the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP). European Journal of Preventive Cardiology. 2019, 26(14), 1534-1544. DOI: 10.1177/2047487319846715.

14) ROSOLOVÁ, Hana. Ateroskleróza ve světle prevence, diagnostiky a léčby. Medicína po promoci. 2021, 22(2), 130 – 133 s. ISSN 1212-9445.
15) ŠTEINER, Ivo a Lukáš KRBAL. Je obezita rizikovým faktorem aterosklerózy?. Ces.-slov.Patol. 2022, 58(2), 112 – 114 s. ISSN 1803-6597.
16) VRABLÍK, Michal a kol. Ateroskleróza: od etiologie po možnosti ovlivnění. Vnitřní Lékařství. 2015, 61(11), 925 – 931 s. ISSN 0042-773X.
17) VRABLÍK, Michal. Endoteliální dysfunkce – první stádium aterosklerózy. Medicína pro praxi. 2011, 8(3), 119 – 122 s. ISSN 1803-6597.
18) VRABLÍK, Michal, Jan PIŤHA, Vladimír BLÁHA, et al. Stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019. Vnitřní lékařství. 2019, 65(12), 743 - 754 s. ISSN 0042-773X.

10 Seznam použitých obrázků

Obrázek 1 lineární (povrchová) sonda 39
Obrázek 2 sektorová (kardiální) sonda 40
Obrázek 3 konvexní (transabdominální) sonda 41
Obrázek 4 příčný průřez CCA 45
Obrázek 5 podélný průřez CCA 45

11 Seznam použitých grafů a tabulek

Tabulka 1 Rychlost šíření UZ v jednotlivých tkáních 38

Tabulka 2 Demografické údaje respondentů 51

Tabulka 3 Rizikové faktory u pozitivně testovaných respondentů 58

Tabulka 4 Hodnoty Body Mass Indexu u pozitivně testovaných respondentů.. 59

Tabulka 5 Pohlaví u pozitivně testovaných respondentů 60

Graf 1 Aterosklerotické onemocnění u respondentů v anamnéze 52

Graf 2 Abusus nikotinu u respondentů 53

Graf 3 Kumulativní počet cigaret u testovaných za život 54

Graf 4 Zastoupení diabetiků mezi respondenty 55

Graf 5 Hondoty LDL cholesterolu u respondentů 56

Graf 6 Vzájemný vztah IMT avg k věku respondentů 57

12 Seznam příloh

Příloha 1 – Informovaný souhlas a informace pro pacienta

Příloha 2 – Žádost o provedení výzkumu pro lékařského náměstka oddělení ARIM

Příloha 3 – Žádost o provedení výzkumu pro primáře oddělení ARIM

Příloha 1 – Informovaný souhlas a informace pro pacienta

Příloha č. 2: Informace pro pacienta a informovaný souhlas

Informace pro pacienta

Vážená paní, vážený pane,

dovolujeme si Vám nabídnout účast ve výzkumné studii „***Ultrazvukový screening aterosklerózy krčních tepen“***, prováděný na Multioborové jednotce intenzivní péče oddělení Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny v Masarykově nemocnici Rakovník ve spolupráci s Fakultou biomedicínského inženýrství Českého vysokého učení technického v Praze.

Cílem studie je posoudit přínos ultrasonografického screeningu aterosklerotických změn krčních tepen u hospitalizovaných pacientů.

Průběh vyšetření

Vyšetření je zcela neinvazivní a bezbolestné. Proběhne přímo na pokoji bez nutnosti transportu. Při vyšetření budete ležet na zádech. Kůže se ve vyšetřované oblasti pokryje vrstvou gelu pro sonografii. Vyšetřující plynule a bezbolestně pohybuje po krku ultrazvukovou sondou a při tom sleduje obraz na monitoru. Během vyšetření budou provedena měření na obrazovce přístroje. Výsledky budou zaznamenány do zdravotnické dokumentace v souladu s legislativními požadavky na zpracování osobních údajů a vedení zdravotnické dokumentace. Řešitelé výzkumného projektu budou mít možnost s Vaším souhlasem nahlížet do zdravotnické dokumentace v rozsahu nezbytně nutném ke zpracování dat z provedeného ultrazvukového měření a využití anamnestických údajů týkajících se zejména rizikových faktorů aterosklerózy. Všechna získaná data budou anonymizována, to znamená, že nebudou Vaše osobní a citlivé údaje nikde dále uváděny či zveřejněny. Budou-li výsledky studie publikovány nebo veřejně prezentovány, nebudou žádná osobní data zveřejněna. Řešitelé se zároveň zavazují k povinné mlčenlivosti zdravotnických pracovníků dle platné legislativy. Účast na experimentu je zcela dobrovolná, vzniká udělením písemného informovaného souhlasu, a je bez nároku na finanční odměnu.

Hlavní řešitel, spoluřešitelé a jejich pracoviště:

Adéla Korčáková – studentka ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství

Mgr. Pavel Böhm, Ph.D., MBA – odborný asistent ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

MUDr. Jaroslav Kudlička, Ph.D., Masarykova nemocnice Rakovník

Příloha č. 2: Informace pro pacienta a informovaný souhlas

Informovaný souhlas

Dnešního dne jsem byl(a) poučen(a) o provedení jednorázového neinvazivního ultrazvukového vyšetření krčních tepen za účelem zjištění aterosklerotických změn a následném využití anonymizovaných dat v rámci výzkumného záměru.

Prohlašuji, a svým níže uvedeným vlastnoručním podpisem potvrzuji, že odborný pracovník, který mi poskytl poučení, mi vysvětlil vše, co je obsahem tohoto písemného informovaného souhlasu, a bylo mi umožněno klást otázky, které mi byly zodpovězeny.

Prohlašuji, že jsem shora uvedenému poučení plně porozuměl(a) a výslovně souhlasím s provedením vyšetření.

Souhlasím s nahlížením řešitelů výzkumného záměru do zdravotní dokumentace v nezbytně nutném rozsahu a použitím anonymizovaných dat ke statistické analýze a prezentaci výsledků studie.

V Rakovníku, dne ……

Poučená osoba:

jméno a příjmení ……, dat. narození ……

podpis ……

Osoba, která provedla poučení:

jméno a příjmení ……

podpis ……

Příloha 2 – Žádost o provedení výzkumu pro lékařského náměstka oddělení ARIM

Adéla Korčáková

Vážený pan
prim. MUDr. Pavel Kozlík
lékařský náměstek
Masarykova nemocnice Rakovník
Dukelských hrdinů 200
269 29 Rakovník

Žádost o provedení klinického výzkumu na oddělení Multioborové jednotky intenzivní péče ARIM

Jménem hlavní řešitelky, Adély Korčákové, studentky 3. ročníku bakalářského studijního programu Zdravotnické záchranářství, prezenční formy, Českého vysokého učení technického v Praze, Fakulty biomedicínského inženýrství, Vás tímto žádáme o schválení a povolení níže uvedeného klinického výzkumného projektu na Vašem oddělení Multioborové jednotky intenzivní péče, za účelem vytvoření závěrečné bakalářské práce.

Cílem práce bude posoudit přínos ultrasonografického screeningu aterosklerotických změn krčních tepen. Hypotézou je předpoklad, že toto screeningové vyšetření odhalí aterosklerotické změny i u pacientů bez dosud známé anamnézy aterosklerotického onemocnění. Sběr dat bude proveden prospektivní studií u pacientů přijatých k hospitalizaci na multioborovou jednotku intenzivní péče s jakoukoli základní diagnózou v časovém rozmezí šesti měsíců.

Ultrasonografické vyšetření krčních tepen bude jednorázově prováděno u pacientů hospitalizovaných na Multioborové jednotce intenzivní péče po udělení jejich dobrovolného informovaného souhlasu. Vyšetření je bezbolestné a neinvazivní s předpokládanou délkou vyšetření maximálně 10 minut. Záznam z vyšetření bude rovněž zaznamenán do zdravotnické dokumentace. Získaná data budou dále anonymně vedena ve studijní dokumentaci s následnou statistickou analýzou a prezentací formou tabulek a grafů. Data budou publikována primárně v rámci závěrečné bakalářské práce hlavní řešitelky. Studie je bezúplatná jak pro řešitelský kolektiv, tak pro účastníky. Řešitelé se zavazují k zachovávání mlčenlivosti zdravotnických pracovníků a zacházení s citlivými osobními údaji a zdravotními daty dle platné legislativy.

Řešitelský kolektiv:
Adéla Korčáková – hlavní řešitelka, studentka ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství
Mgr. Pavel Böhm, Ph.D., MBA – vedoucí závěreční práce, odborný asistent ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva
MUDr. Jaroslav Kudlička, Ph.D. – odborný konzultant, lékař, Masarykova nemocnice Rakovník

Adéla Korčáková

Přílohy žádosti:
č. 1 – Anotace projektu
č. 2 – Informace pro pacienty a informovaný souhlas

Tímto prosím o sdělení Vašeho rozhodnutí.

V Rakovníku, dne 25. 10. 2022, za řešitelský kolektiv Adéla Korčáková

e-mail: korcaade@fbmi.cvut.cz

Vyjádření vedení instituce:

- ☐ Souhlasím
- ☐ Nesouhlasím

V Rakovníku dne ……

_____
Podpis a razítko

Příloha 3 – Žádost o provedení výzkumu pro primáře oddělení ARIM

Adéla Korčáková

Vážený pan
prim. MUDr. Jan Seemann
primář ARIM
Masarykova nemocnice Rakovník
Dukelských hrdinů 200
269 29 Rakovník

Žádost o provedení klinického výzkumu na oddělení Multioborové jednotky intenzivní péče ARIM

Jménem hlavní řešitelky, Adély Korčákové, studentky 3. ročníku bakalářského studijního programu Zdravotnické záchranářství, prezenční formy, Českého vysokého učení technického v Praze, Fakulty biomedicínského inženýrství, Vás tímto žádáme o schválení a povolení níže uvedeného klinického výzkumného projektu na Vašem oddělení Multioborové jednotky intenzivní péče, za účelem vytvoření závěrečné bakalářské práce.

Cílem práce bude posoudit přínos ultrasonografického screeningu aterosklerotických změn krčních tepen. Hypotézou je předpoklad, že toto screeningové vyšetření odhalí aterosklerotické změny i u pacientů bez dosud známé anamnézy aterosklerotického onemocnění. Sběr dat bude proveden prospektivní studií u pacientů přijatých k hospitalizaci na multioborovou jednotku intenzivní péče s jakoukoli základní diagnózou v časovém rozmezí šesti měsíců.

Ultrasonografické vyšetření krčních tepen bude jednorázově prováděno u pacientů hospitalizovaných na Multioborové jednotce intenzivní péče po udělení jejich dobrovolného informovaného souhlasu. Vyšetření je bezbolestné a neinvazivní s předpokládanou délkou vyšetření maximálně 10 minut. Záznam z vyšetření bude rovněž zaznamenán do zdravotnické dokumentace. Získaná data budou dále anonymně vedena ve studijní dokumentaci s následnou statistickou analýzou a prezentací formou tabulek a grafů. Data budou publikována primárně v rámci závěrečné bakalářské práce hlavní řešitelky. Studie je bezúplatná jak pro řešitelský kolektiv, tak pro účastníky. Řešitelé se zavazují k zachovávání mlčenlivosti zdravotnických pracovníků a zacházení s citlivými osobními údaji a zdravotními daty dle platné legislativy.

Řešitelský kolektiv:
Adéla Korčáková – hlavní řešitelka, studentka ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství
Mgr. Pavel Böhm, Ph.D., MBA – vedoucí závěrečné práce, odborný asistent ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva
MUDr. Jaroslav Kudlička, Ph.D. – odborný konzultant, lékař, Masarykova nemocnice Rakovník

Přílohy žádosti:
č. 1 – Anotace projektu
č. 2 – Informace pro pacienty a informovaný souhlas

Tímto prosím o sdělení Vašeho rozhodnutí.

V Rakovníku, dne 25. 10. 2022, za řešitelský kolektiv Adéla Korčáková

e-mail: korcaade@fbmi.cvut.cz

Vyjádření vedení instituce:

- ☐ Souhlasím
- ☐ Nesouhlasím

V Rakovníku dne ……

_____
Podpis a razítko