



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE  

---

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ  
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

# Hodnocení aterosklerotických změn na podkladě Body Mass Indexu

## Assessment of Atherosclerotic Changes on the Basis of Body Mass Index

Bakalářská práce

Studijní program: Zdravotnické záchranářství

Autor bakalářské práce: Petra Plechatá

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Petr Jelínek

---

Kladno 2023

## I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Plechátá** Jméno: **Petra** Osobní číslo: **499560**  
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**  
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**  
Studijní program: **Zdravotnické záchranářství**

## II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

**Hodnocení aterosklerotických změn na podkladě Body Mass Indexu**

Název bakalářské práce anglicky:

**Assessment of Atherosclerotic Changes on the Basis of Body Mass Index**

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude hodnocení aterosklerotických změn v kontextu Body Mass Indexu. V teoretické části se bude student zabývat tím, co je to ateroskleróza, rizikovými faktory jejího vzniku, prevencí vzniku aterosklerotických změn a komplikacemi aterosklerózy. Též se zaměří na představení výpočtu Body Mass Indexu a jeho hodnotám. V praktické části se práce bude zabývat detekcí aterosklerotických změn na karotických arteriích probandů, z řad dobrovolníků, pomocí sonografu. Následně bude zkoumat korelaci výsledků s hodnotou Body Mass Indexu a věkem probandů. Cílem bakalářské práce je ověření předpokladu přímé úměry mezi výší Body Mass Indexu, věkem jedince a výskytem aterosklerózy, detekcí aterosklerotických plátů na karotických arteriích.

Seznam doporučené literatury:

- [1] KABĀAK-ZIEMBICKA, Anna (ed.) , The Prevention and Treatment of Atherosclerosis, ed. 1., Basel: MDPI, 2022, 139 s., ISBN 978-3-0365-3466-4
- [2] ŌNAL, Ayşe Emel (ed.), Body-mass Index and Health, ed. 1., London: IntechOpen, 2019, 110 s., ISBN 978-1-78985-006-2
- [3] FLYNN, Grace, Atherosclerosis: Risks, Mechanisms and Management, ed. 1., New York: Foster Academics, 2020, 238 s., ISBN 978-16-3242-968-1
- [4] 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:

**MUDr. Petr Jelínek**

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

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 Hodnocení aterosklerotických změn na podkladě Body Mass Indexu 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 18.05.2023

.....  
Petra Plechatá

## PODĚKOVÁNÍ

Zde bych ráda poděkovala mému vedoucímu bakalářské práce panu MUDr. Petru Jelínkovi za ochotu, vstřícnost a cenné rady, které mi během tvorby této práce dal a také za jeho aktivní spoluúčast při praktické části bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat paní Mgr. Martině Dingové Šlikové, Ph.D., která mi velmi pomohla při tvorbě informovaného souhlasu a za její podporu praktické části této práce u Etické komise FBMI. Také bych ráda poděkovala PhDr. Mgr. Pavlu Böhmovi, Ph.D., MSc., MBA za propůjčení pomůcek a přístrojů potřebných k vytvoření praktické části bakalářské práce.

Nelze opomenout také poděkování všem probandům, bez kterých by tato práce nemohla vzniknout. Děkuji za jejich čas a ochotu, jež poskytli zcela nezištně. Dále také děkuji svým kamarádům, spolužákům a mé rodině, kteří mi byli velkou oporou po celou dobu studia a při tvorbě této práce mi poskytli mnoho cenných rad.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce se zabývá hodnocením aterosklerotických změn na podkladě indexu tělesné hmotnosti (BMI). Teoretická část práce se zabývá shrnutím základních informací o ateroskleróze. Je zde vysvětlen vznik a vývoj aterosklerózy, její ovlivnitelné a neovlivnitelné rizikové faktory a samotná diagnostika onemocnění. Okrajově se tato kapitola zaměřuje na komplikace spojené s aterosklerózou, léčbou a prevencí jejího vzniku. Je zde představen také výpočet BMI a jeho hodnoty.

Praktická část bakalářské práce se zabývá vyhodnocením výsledků ultrasonografického vyšetření a komparace aterosklerotických změn na stěně karotických tepen u čtyř skupin rozdílného věku a hodnot BMI. V kapitole metodika je popsáno pracoviště konání výzkumu, samotné ultrasonografické vyšetření, použité pomůcky a přístroje, způsob výběru probandů a jejich zařazení do skupin.

Z výsledků byla potvrzena původní hypotéza, která tvrdí, že existuje přímá úměra mezi výší BMI, věkem jedince a výskytem aterosklerotických změn na stěně karotických tepen. Celkem byl pomocí ultrasonografického vyšetření odhalen patologický nález u 4 probandů, kteří spadali do věkové skupiny nad 45 let a váhové skupiny s BMI nad normu.

### **Klíčová slova**

ateroskleróza, body mass index, aterosklerotické změny, ultrasonografie, rizikové faktory aterosklerózy, obezita

## **ABSTRACT**

The Bachelor thesis deals with the evaluation of atherosclerotic changes based on body mass index (BMI). The theoretical part of the thesis deals with the summary of basic information about atherosclerosis. It explains the origin and development of atherosclerosis, its influenceable and uninfluenceable risk factors, and the diagnosis of the disease itself are explained here. Marginally, this chapter focuses on complications related to atherosclerosis, treatment and prevention of its onset. The calculation of BMI and its value is also presented here.

The practical part of the bachelor's thesis deals with the evaluation of ultrasonographic examination results and the comparison of atherosclerotic changes on the wall of carotid arteries in four age groups with different BMI values. The methodology chapter describes the research site, the ultrasonographic examination itself, the aids and instruments used, the method of selecting the probands and their classification into groups.

The results confirmed the original hypothesis, which claims that there is a direct correlation between the amount of BMI, the age of the individual and the occurrence of atherosclerotic changes on the wall of the carotid arteries. In total, ultrasonographic examination revealed pathological finding in 4 probands that belong to the over 45 age group and weight group with a BMI above the norm.

### **Keywords**

atherosclerosis, body mass index, atherosclerotic changes, ultrasonography, atherosclerosis risk factors, obesity

## Obsah

1	Úvod.....	9
2	Cíle práce.....	10
3	Přehled současného stavu.....	11
3.1	Ateroskleróza.....	11
3.2	Anatomie tepen.....	12
3.3	Vznik a vývoj aterosklerózy.....	13
3.3.1	Patogeneze aterosklerózy.....	14
3.3.2	Stabilní a nestabilní aterosklerotické pláty.....	15
3.4	Rizikové faktory aterosklerózy.....	16
3.4.1	Neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy.....	16
3.4.2	Ovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy.....	19
3.5	Diagnostika aterosklerózy.....	26
3.5.1	Ultrasonografie.....	27
3.6	Komplikace aterosklerózy.....	29
3.7	Léčba aterosklerózy.....	31
3.8	Prevence aterosklerózy.....	33
3.9	Body Mass Index.....	34
4	Metodika.....	36
4.1	Popis pracoviště.....	36
4.2	Použité pomůcky a přístroje.....	37
4.3	Probandi.....	38
4.4	Průběh výzkumu.....	39
4.5	Časový rozvrh.....	41

5	Výsledky.....	42
5.1	Hodnoty BMI a váhové kategorie.....	42
5.2	Rozdělení skupin.....	42
5.3	Skupina č. 1.....	43
5.4	Skupina č. 2.....	45
5.5	Skupina č. 3.....	47
5.6	Skupina č. 4.....	48
5.7	Porovnání složení skupin.....	50
5.8	Frekvence patologických nálezů.....	51
5.9	Výsledky ultrasonografického vyšetření.....	52
6	Diskuze.....	55
7	Závěr.....	62
8	Seznam použitých zkratk.....	63
9	Seznam použité literatury.....	65
10	Seznam internetových zdrojů.....	67
11	Seznam grafů.....	70
12	Seznam použitých obrázků.....	71
13	Seznam použitých tabulek.....	72
14	Seznam Příloh.....	73



# 1 ÚVOD

Ateroskleróza je chronické progresivní onemocnění cévní stěny, které se řadí mezi takzvané civilizační choroby. Civilizační choroba je definována jako neinfekční onemocnění, které je nejčastěji způsobeno nízkou pohybovou aktivitou, nezdravým stravováním, nadměrnou konzumací alkoholu a jiných návykových látek a které se vyskytuje především ve vyspělých zemích. Vysoké hodnoty BMI a ateroskleróza spolu tedy nepochybně souvisejí.

Obezita se zhruba od poloviny 20. století stává celosvětově rozšířeným problémem. Tato pandemie obezity se ve vyspělých zemích objevila s úbytkem každodenní fyzické aktivity a nutnosti vydání jakékoliv energie pro získání energeticky bohaté stravy. Obezita se v dnešní době řadí na páté až šesté místo největších zdravotních rizik a v posledních desetiletích se zařadila jako samostatný rizikový faktor aterosklerózy.

Ateroskleróza jako taková často nemá žádné varovné příznaky, a proto progreduje bez povšimnutí, než se objeví závažnější komplikace. Mezi tyto komplikace patří například cévní mozková příhoda či akutní ischemická choroba srdeční, které jsou častými důvody výjezdů Zdravotnické záchranné služby. Aterosklerotické změny lze detekovat pomocí ultrasonografického vyšetření, které však lékařem běžně není preventivně indikováno.

Problematiku vzniku aterosklerotických změn na podkladě BMI jsem si vybrala z důvodu její aktuálnosti v současném moderním světě. Chtěla bych práci poukázat na rizika, která se se zvýšením BMI pojí a tím i motivovat širokou veřejnost k vedení aktivního a zdravého životního stylu. Tato témata jsou mi osobně velmi blízká, jelikož se v otázce zdravého životního stylu aktivně sebevzdělávám.

## 2 CÍLE PRÁCE

Součástí cíle bakalářské práce je zpracování a shrnutí všech dosavadních teoretických znalostí o ateroskleróze a její problematice jako celku z dostupné literatury a odborných článků.

Hlavním cílem praktické části je vyšetření šedesáti probandů, u nichž se vypočítá jejich BMI a bude provedeno ultrasonografického vyšetření obou arterií carotis communis, kde se budou detekovat jakékoliv aterosklerotické změny na cévní stěně. Probandi budou rozřazeni do čtyř skupin podle věku a hodnot BMI. Tyto skupiny budou následně ve výsledcích porovnávány a bude určena nejrizikovější skupina pro vznik aterosklerotických změn.

Hlavní hypotéza bakalářské práce: Existuje přímá úměra mezi výší BMI, věkem jedince a výskytem aterosklerotických změn na stěně karotických tepen.

## 3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU

### 3.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza je dle Světové zdravotnické organizace (WHO) definována jako: „Variabilní kombinace změn intimy arterií spojená s ukládáním lipidů (cholesterolu), polysacharidů a krevních elementů a v dalším vývoji tvorbou fibrózní tkáně provázené ukládáním vápenatých sloučenin se změnami v médii arterií.“ (WHO, 2011, s. 42).

Pojem ateroskleróza nebo také kornatění tepen je známé jako označení pro progresivní, zánětlivé a chronické onemocnění cévní stěny arterií elastického a svalového typu. V důsledku aterosklerózy dochází k vytvoření intimálních plátů, které vedou k následnému ztlušťování a zúžování lumen tepen a tím i k poruchám jejich poddajnosti. Následně dochází až k porušení zásobování kyslíkem u životně důležitých orgánů (Mandovec, 2008, str. 19).

Progres aterosklerózy můžeme rozdělit na 3 fáze:

1. časná léze a tukové proužky;
2. fibrózní a ateromové pláty;
3. komplikovaná léze (Mandovec, 2008, str. 19).

Počátky aterosklerózy můžeme najít již v dětství. Její průběh probíhá nárazově a období regrese se střídá s obdobími klidu. Postihuje zejména arterie elastického typu, např. aortu, karotické a ilické arterie. Často se ale důsledky aterosklerotických změn dříve klinicky projeví zejména na koronárních arteriích (i kvůli jejich menšímu lumen). Dokud se však tyto nezralé ateromatózní pláty dostatečně nevyvinou, není potřeba se obávat aterotrombotických komplikací, které většinou postihují právě koronární, mozkové a karotické arterie (Štejf, 2008, str. 472).

Rozvojem procesů aterosklerózy dochází nejen ke vzniku komplikací atherotrombotických, ale i k ischemickým, které poté mohou způsobovat další choroby, např. cévní mozkovou příhodu, infarkt myokardu, anginu pectoris či další onemocnění (Štejska, 2008, str. 472).

## 3.2 Anatomie tepen

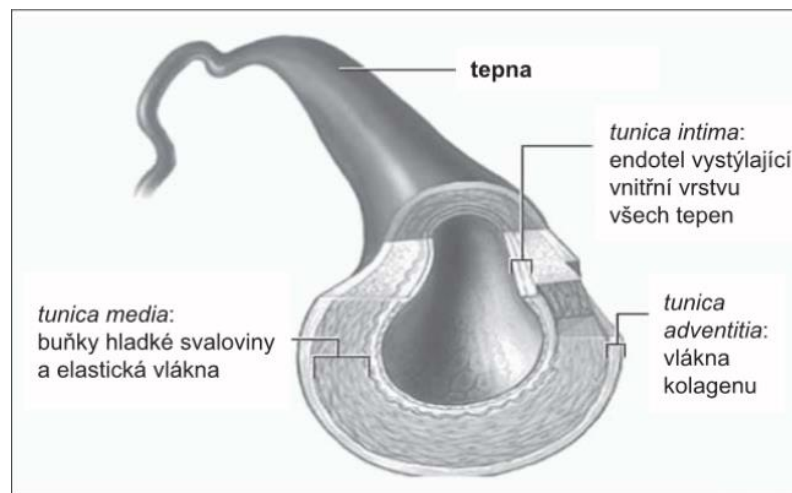
Nejdůležitější a základní tepnou je aorta. Všechny arterie jsou jejími větvemi, ať už přímo či nepřímo. Vystupuje z levé komory srdeční a po vytvoření oblouku aorty se stáčí k páteři, kde pokračuje až ke čtvrtému lumbálnímu obratli, ve kterém se rozděluje na dvě ilické arterie, do nichž směřuje většina proudu krve. Samotná aorta pokračuje jako drobná rudimentální tepna (aorta caudalis) (Dylevský, 2009, str. 405).

V této práci se budeme zaměřovat především na tepny karotické, které vystupují právě z oblouku aorty (arcus aortae). Jedná se o arterii carotis communis, která se při horním okraji chrupavky štítné dělí na arterii carotis externa et interna. Arteria carotis externa vyživuje svým větvením především štítnou žlázu, hltan, orgány dutiny ústní, obličej a střední či zevní ucho. Arteria carotis interna se nevětví přímo v krčním úseku, ale až po průchodu bazí lební (cestou karotického kanálu) a tyto větve poté vyživují mozek, oči a vnitřní ucho (Dylevský, 2009, str. 405).

Stěny tepen jsou tvořeny třemi vrstvami a to vnitřní, střední a vnější vrstvou. Tunica intima je vnitřní vrstvou tepny. V jedné vrstvě je složena plochými endotelovými buňkami a v další vrstvě ji tvoří elastické a kolagenní vlákna nebo elastické blanky. Tunica media je střední vrstvou tepny a jednou z nejsilnějších vrstev. Je totiž tvořena hladkou svalovinou s buňkami probíhajícími cirkulárně či ve spirálovitých závitěch v obklopení sítí vláken, které mohou být kolagenní

nebo elastická. Tunica media může být buď tepnou čistě elastickou, nebo svalovou, ale také kombinací těchto dvou složek (Dylevský, 2019, s. 109).

Velké tepny (jakou je např. aorta či arteria subclavia) musí být pro svou správnou funkci co nejvíce pružné kvůli nepřetržitému vystavování velkému tlaku. Proto tyto tepny musí být elastické. Středně velké tepny jsou poměrem elastické a svalové složky vyrovnané, jelikož tlak na jejich stěnu už není tak silný. Malé tepny jsou pak složeny už pouze ze svalové složky. Tunica adventitia je povrchovou částí tepny a je tvořena fibrilním vazivem, kolagenními a elastickými vlákny. Arterie je těmito vlákny pružně fixována k okolí (Dylevský, 2019, s. 109).



Obrázek 1: Vrstvy stěny arterií [1] (Mandovec, 2008, s. 18)

### 3.3 Vznik a vývoj aterosklerózy

Vývoj aterosklerózy je poměrně dlouhý proces. Může se vyvíjet i celá desetiletí, během kterých se začínají ukládat lipidy ve stěně cév a spouštějí tím specifické buněčné reakce. Už v časně fázi vývoje aterosklerózy se začíná projevovat zánětlivá reakce. Zánět můžeme detekovat nejen ve stěnách arterií, ale také v celém tělesném systému. Zánětlivá reakce se pojí nejen s lipidy, ale i s dalšími rizikovými faktory (nikotinizmus, hypercholesterolémie), kterým bude věnována jiná kapitola této práce (Aschermann, 2011, s. 230).

### 3.3.1 Patogeneze aterosklerózy

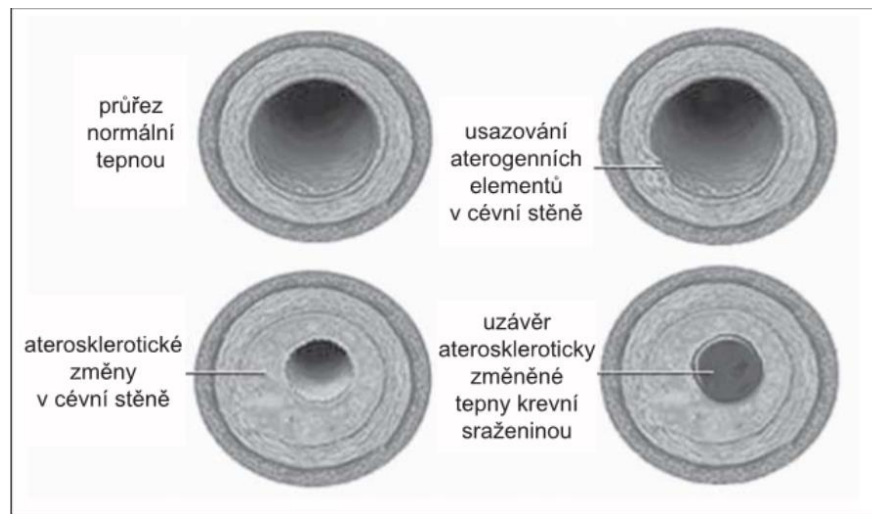
Počáteční fáze aterogeneze (vzniku aterosklerózy) je definována především prvotním poškozením endotelu. Místo poškození je postiženo chronickým zánětem a tím se stává ideálním místem pro vznik aterosklerotických změn. K tomuto místu poškozeného endotelu přilnou T-lymfocyty a monocyty, které byly přitaženy pomocí endotelem vyprodukovanými cytokiny, adhezními molekulami a růstovými faktory (Aschermann 2011, s. 230).

Monocyty se mění v makrofágy a prostupují do subendotelového prostoru. Makrofágy, které pohltnou oxidovaný cholesterol, se mění v pěnové buňky. Pěnové buňky jsou naplněny tuky a postupně kvůli zvýšení tlaku dochází k jejich perforaci a úniku cholesterolu do extracelulárního prostoru. Subendotelový prostor se zvětšuje a vznikají tzv. intermediální léze (Češka, 2012, s. 32).

V endotelu cév se tuky nejen hromadí, ale také začínají tvořit ohraničené, různě velké shluky, které nazýváme ateromy. Snižuje se metabolická aktivita. Ateromy začínají přímo ovlivňovat hemodynamiku cévy a zužují její lumen. Aterom nabývá na velikosti především díky zmnožení buněčných složek až přímo vystupuje z endotelu cévy. V této fázi již mluvíme o fibroateromu. V hlubších vrstvách fibroateromu dochází k rozvoji nekrózy, která může vápenatět čímž vytváří komplikované léze (Češka, 2012, s. 33).

Ve fázi komplikovaných lézí dochází k silné kalcifikaci fibroateromu a k dalším degenerativním procesům. Fibroaterom na svém povrchu zachycuje krevní destičky a nadále se takto zvětšuje. V této konečné fázi je pravděpodobné úplné uzavření cévy, a to trombem s následným rozvojem trombotického stavu. Fibroaterom může také prasknout a následným krvácením vyústit až k totálnímu uzavření lumen. Při částečném či úplném uzavření lumen cévy dojde

k hypoperfuzi životně důležitých orgánů a ateroskleróza se začne klinicky manifestovat (Češka, 2012, s. 33).



Obrázek 2: Progrese aterosklerózy [2] (Mandovec, 2008, s. 19)

### 3.3.2 Stabilní a nestabilní aterosklerotické pláty

Aterosklerotické pláty můžeme rozdělit dle rizika ruptury na pláty stabilní a nestabilní. Na rozdíl od plátů nestabilních, nezpůsobují pláty stabilní u člověka život ohrožující stavy. Hlavním rozdílem je, že stabilní plát je fibrózní a tím i tvrdší a riziko jeho uvolnění do krevního řečiště je minimální. Povrchově je hladký, nepoškozený a nesmáčivý. Převážně je složen z vaziva a z vápníkových ložisek, jen 12 % lipidů a 5 % makrofágů. Nezpůsobuje tedy následnou trombózu cévy. Je však podkladem pro vznik anginy pectoris (Štejfa, 2007, s. 473).

Nestabilní aterosklerotický plát ohrožuje člověka právě svým odlamováním a pravděpodobnost trombózy je vysoká. Oproti stabilnímu plátu je měkčí, jádro obsahuje ze 60 % lipidy, z 20 % makrofágy a velké množství prokoagulačního faktoru z pěnových buněk. Ruptura nestabilního plátu vede k život ohrožujícím stavům, např. infarktu myokardu či cévní mozkové příhodě. Snažíme se tedy pomocí hypolipidemické léčby docílit přeměny nestabilního aterosklerotického

plátu na plát stabilní. Tato léčba je velmi účinná, a tak k přeměně dochází i v řádu týdnů (Češka, 2012, s. 25–45).

Pokud léčba nebyla účinná, dochází u nestabilního plátu k disrupci. Ta je způsobena především tachykardií, hypertenzí nebo spazmem. Jednou z příčin bývají také meteorologické změny. U disrupce má velký vliv i cirkadiální rytmus. Pravděpodobnost ruptury se zvyšuje, pokud jste se právě probudili, je pondělí nebo obecně zimní období (Štefja, 2007, s. 474).

### **3.4 Rizikové faktory aterosklerózy**

Z Framinghamské studie vyplynulo, že náhlá smrt je první příznak nezjištěné aterosklerózy, a to i přesto, že předtím nebylo zaznamenáno žádné klinicky zjištěné koronární onemocnění. Bylo tomu tak u 50 % mužů a u 64 % žen. Jediným způsobem, kterým je možné předcházet možným důsledkům aterosklerózy, je znát rizikové faktory a také se jim snažit co nejvíce vyvarovat. Bohužel některé rizikové faktory aterosklerózy není možné ovlivnit. Proto je základně dělíme na rizikové faktory ovlivnitelné a neovlivnitelné (Býma 2009, s. 12).

Faktory ovlivnitelné jsou zodpovědné za více než 90 % příčin infarktu myokardu, a to po celém světě. Zbýlých 10 % je pravděpodobně spjato s rizikovými faktory neovlivnitelnými. Do dnešní doby bylo zjištěno nejméně 300 rizikových faktorů aterosklerózy (Býma 2009, s. 12).

#### **3.4.1 Neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy**

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy základně řadíme věk, pohlaví, genetické faktory a předchozí onemocnění kardiovaskulárního systému. Můžeme se také setkat se zařazením rasových faktorů do této skupiny. Tato konstatování však nejsou ještě plně dokázána, jelikož je velice složité dokázat, že



se jedná pouze o ovlivnění rasou, a přitom opomenout vliv prostředí a vrozené dispozice (Češka, 2012, s. 39).

### **Věk a pohlaví**

Ateroskleróza se začíná objevovat už v dětském věku a postupně pak progreduje do dospělosti. V dospělosti se poté začíná manifestovat ve formě některé z klinických příhod (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda atd.). Pravděpodobnost této manifestace je od 45. roku u mužské populace a od 55. roku u žen. Hranice u žen se však může snižovat vlivem arteficiální menopauzy (Češka, 2012, s. 39).

Ženy, ač by se to tak mohlo zdát, nejsou před aterosklerózou, ani před následnými kardiovaskulárními onemocněními, nikterak významněji chráněny oproti mužské populaci. Mají oproti mužům jedinou výhodu, a tou je určitý odklad. Ženy jsou totiž do doby, než projdou změnami během klimakteria, chráněny hormony, a to konkrétně estrogeny. Jejich antiaterogenní účinek je už znám dlouho. I přes to v České republice podlehnou následkům aterosklerózy až 50–60 tisíc osob, z nichž polovinu tvoří ženy (Pířha, 2011, s. 241).

U žen je také mnohem větší pravděpodobnost rozvoje metabolického syndromu, který blízce souvisí s abdominální obezitou. Riziko jeho rozvoje stoupá u žen, které trpí syndromem polycystických ovarií, gestačním syndromem nebo už prošly menopauzou. Ženy vlivem menopauzy postupně více ztrácejí svalovou a kostní hmotu a tato svalová hmota je poté nahrazována tukovou tkání zejména v abdominální oblasti (Mandovec, 2008, s. 51).

Tento druh obezity podpoří rozvoj inzulinové rezistence a dalších rizikových faktorů pro vznik aterosklerotických změn. Není však jisté, zda všechny tyto změny v oblasti nárůstu obezity jsou přímo vázané na postmenopauzální období

nebo zda zde hrají roli i další rizikové faktory plynoucí z vyššího věku u žen (např. nedostatek pohybu, redistribuce tělesného tuku). Prevencí pro vznik těchto změn je pravidelný pohyb, který je dosavadně nejúčinnější metodou (Mandovec, 2008, s. 52).

### **Genetické predispozice**

Genetická predispozice je ve své definici pravděpodobnost výskytu určitého onemocnění nebo poruchy na základě rodinné anamnézy. Avšak, jak již bylo zmíněno, ateroskleróza je málokdy odhalena dříve, než se začne manifestovat klinickým onemocněním. Proto, pokud se snažíme odhalit genetickou predispozici ke vzniku aterosklerózy, ptáme se na rodinnou anamnézu nemocí s ní spojených (Češka, 2012, s. 41).

Pokud má otec či prvostupňový mužský příbuzný diagnostikován infarkt myokardu nebo náhlou smrt v důsledku předčasné aterosklerózy ve věku nižším, než je 55 let, pak můžeme hovořit o pozitivní rodinné anamnéze. Platí to stejně tak i u prvostupňové ženské příbuzné nebo matky. Jediným rozdílem je však věková hranice, která se u žen posune na věk nižší než 60 let (Češka, 2012, s. 41).

Také u cévní mozkové příhody, jako jedné z mnoha klinických manifestací aterosklerózy, můžeme hovořit o významném vlivu genetických predispozic. Pokud matka zemřela na cévní mozkovou příhodu, je až trojnásobně vyšší riziko, že se projeví u dítěte mužského pohlaví. Mezi jednu z významnějších onemocnění podmíněných geneticky můžeme zařadit také familiární hypercholesterolemii. Je to poměrně častá dědičná porucha metabolismu lipidů, jejímž projevem je zvýšená hladina celkového cholesterolu v krvi. Tato nemoc může zvýšit pravděpodobnost výskytu infarktu myokardu už ve věku od 20 až 45 let (Vollmer, 2003, s. 43).

### 3.4.2 Ovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy

Ovlivnitelných rizikových faktorů aterosklerózy je uváděno až několik desítek. Jako hlavní můžeme uvést například arteriální hypertenzi, dyslipidémii, obezitu, nikotinismus, diabetes mellitus, nezdravý životní styl a mnoho dalších (Češka, 2012, s. 41).

#### Arteriální hypertenze

Definicí arteriální hypertenze je opakované zvýšení systolického tlaku krve nad 140 mmHg (milimetrů rtuťového sloupce) a zároveň nad 90 mmHg u tlaku diastolického při dvou různých měřeních u lékaře. Přibližně je arteriální hypertenzí postiženo 20–50 % dospělých pocházejících z průmyslově vyspělých zemí. V České republice má diagnózu hypertenze až 35 % lidí ve věkové skupině od 25 do 64 let a současně se s vyšším věkem zvyšuje i prevalence výskytu tohoto onemocnění (Štejfa, 2007, s. 543).

Arteriální hypertenzi základně dělíme na primární (esenciální) a sekundární (symptomatickou). Z řad postižené populace jich pod diagnózu primární hypertenze spadá 95 % a její přesná příčina zatím není známa. Podobně jako u aterosklerózy jsou známy pouze patogenetické faktory. Prevalence sekundární hypertenze je jen 5 % a její příčinu hledáme u jiného primárního onemocnění, je totiž pouhým symptomem (Štejfa, 2007, s. 543).

Arteriální hypertenze způsobuje strukturální aterosklerotické změny. Dochází při ní k chronickému poškozování endotelu cév, které poté vede ke zvyšování propustnosti cévy pro lipoproteiny a následnému zvětšení přilnavosti leukocytů. Tato dysfunkce endotelu je primárním stádiem aterosklerózy. Endotel se deformuje a je více propustný pro aterogenní lipidy a makrofágy (Štejfa, 2007, s. 543).

## **Kouření**

V České republice (ČR) kouří přibližně 36 % populace, tedy asi 3,3 milionu obyvatel. Úmrtí přímo spojená s kouřením cigaret je v ČR ročně 18 000 a z toho skoro polovina (8000) je způsobena kardiovaskulárními chorobami. Je potvrzeno, že kouření zrychluje a podporuje aterosklerotický proces. Způsobuje aktivaci sympatiku, následnou vazokonstrikci a progresi tloušťky stěny cév. Céva přestává být poddajná a tuhne. Cévu zatěžuje nejen nikotin obsažený v tabáku, ale také oxid uhelnatý (pro tělo značně jedovatý), který se váže na hemoglobin a společně poté vytváří karboxylhemoglobin (COHb) (Černohous, 2011, s.2).

Kouření vede k poškození cév kvůli nepoměru mezi vazodilatací a vazokonstrikcí, který je způsoben poruchou metabolismu oxidu dusného (ten potencuje vazodilataci). Zvyšuje se hladina LDL cholesterolu a zároveň se snižuje hladina HDL cholesterolu v plazmě. Dále se už po několika minutách vystavení kouři z tabáku začíná poškozovat endotel, a dokonce i cytoskelet endotelií. Zvyšuje se přilnavost trombocytů k endotelu, produkce plazminogenu a dochází k oxidativnímu stresu (Černohous, 2011, s.2).

Z kouře se do těla dostávají oxidanty a volné radikály, které spustí zánětlivý stav a dále se navyšuje jejich produkce, která ve svém důsledku strukturálně poškozuje buňky. Spuštění a udržení tohoto zánětlivého stavu podporuje také autoimunita. Zatím se stále nepotvrdila účinnost doplnění antioxidantů (např. vitamínu C) jako prevence této kaskády dějů (Černohous, 2011, s.3).

## **Dyslipidémie**

Dyslipidémie je definována jako hladina lipidů v krvi, která je buď příliš vysoká či příliš nízká. Pro vznik aterosklerózy je zásadní dyslipidémie charakterizovaná zvýšením celkového cholesterolu, konkrétně zvýšením

LDL-cholesterolu a zároveň snížením HDL-cholesterolu, a vyšší hladinou triglyceridů. Rozlišujeme dva druhy dyslipidemií, a to primární a sekundární. Primární dyslipidémie je podmíněna geneticky, sekundární dyslipidémie může vzniknout z mnoha různých příčin. Mezi tyto příčiny patří například obezita či diabetes mellitus (Mandovec, 2008, s. 21).

Hlavním lipidem, který se podílí na aterogenezi, je LDL-cholesterol. Ten je zvyšován příjmem potravy obsahující nasycené mastné kyseliny v nadměrné dávce. V cévní stěně způsobuje pomocí volných radikálů snadnou oxidaci a v jejím důsledku vznikají modifikace, které podporují aterogenezi. V konečném důsledku poté vznikají pěnотvorné buňky vyplněné lipidy tvořící počáteční fázi aterosklerotického plátu (Komprda 2012, s. 132).

Ve studii INTERHART se zjistilo, že dyslipidémie je nejvýznamnějším rizikovým faktorem u kardiovaskulárních onemocnění. Už jen pokles LDL-cholesterolu o 1 mg/dl (miligramů na decilitr) snižuje o 1 % úmrtnost na tato onemocnění. Doporučuje se zvýšit hodnoty HDL-cholesterolu a snížit koncentraci triglyceridů. Toho můžeme dosáhnout pomocí zvýšeného příjmu nenasycených mastných kyselin (např. mořských ryb) (Češka, Tvrdíková a Vrablík, 2010, s. 65).

### **Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus základně dělíme na: diabetes mellitus I. typu, diabetes mellitus II. typu, ostatní specifické typy diabetu a gestační diabetes mellitus. V této práci se zaměříme na první dva zmíněné typy. Diabetes mellitus I. typu je typický absolutním nedostatkem inzulínu, který byl způsoben zánětem B-buněk, a je tedy potřeba inzulín substituovat. Diabetes mellitus II. typu je kombinací tkáňové inzulínové rezistence a porušené sekrece inzulínu. U obou

typů hraje svou roli jak genetická stránka, tak stránka zevního prostředí (Rybka, 2007, s. 11).

Diabetes mellitus diagnostikujeme na základě důkazu chronické hyperglykémie. Tuto diagnózu stanovujeme pomocí měření glukózy v plazmě ze žilní krve nalačno, která by měla přesahovat hladinu vyšší než 7,0 mmol/l. K přímé diagnóze diabetu mellitu však musí být přítomny i další příznaky. Fyziologická hladina glukózy v krvi se pohybuje mezi 3,5–5,6 mmol/l (Rokyta, 2015, s. 261).

Dle dat z Diabetické asociace České republiky žilo v naší zemi v roce 2015 celkem 858 010 lidí diagnostikovaných s diabetem mellitem. Z toho 786 586 lidí s diagnózou diabetes mellitus 2. typu. Tato čísla nadále narůstají. Právě kvůli rozšířenosti a závažnosti tohoto onemocnění se řadí k nejvýznamnějším rizikovým faktorům aterosklerózy (Data o diabetu, 2015).

Toto onemocnění má také škodlivý vliv na cévní řečiště. K poškození dochází jak v oblasti mikrocirkulace (kapiláry, vény, arterioly), tak i u středních až velkých tepen (makroangiopatie). Diabetická makroangiopatie se na rozdíl od mikroangiopatie rozvíjí nezávisle na délce trvání onemocnění a jeho kompenzaci. Makroangiopatie prakticky nelze histologicky odlišit od aterosklerózy. U žen diabetiček je z klinických zkušeností zřejmé, že jejich estrogeny mají snížený ochranný vliv na cévní stěnu před aterogenními vlivy (Broulíková, 2018, s.3).

Příčinou cévních změn při diabetu mellitu je hyperglykémie, hyperinzulinémie, pokročilé produkty glykace (AGE), dyslipidémie, prokoagulační stav a genetické abnormality. Endotelová dysfunkce u diabetiků je časný marker aterosklerózy a zároveň aktivně přispívá k jejímu rozvoji (aktivace endotelových buněk za vzniku řady aktivních proaterogenních působků). Na základě mnohých studií z dat vychází, že je potřeba diabetes

mellitus považovat za komplexní generalizované kardiovaskulární onemocnění (Rybka, 2007, s. 118).

Diagnóza diabetu zvyšuje pravděpodobnost rozvoje koronární a cerebrovaskulární ischemie až čtyřikrát. V kombinaci s kouřením je diabetik nejvíce ohrožen ischemickou chorobou dolních končetin. Na kardiovaskulární onemocnění umírá více než 75 % lidí s diagnózou diabetes mellitus II. typu. Po prodělaném infarktu myokardu dochází do pěti let k úmrtí až 50 % diabetiků. Jedná se o dvojnásobek v porovnání s lidmi bez diabetu (Broulíková, 2018, s.5).

## **Obezita**

Už Hippokrates z Kóu (460 př. n. l. – asi 377 př. n. l.) věděl, že *„tloušťka není jen chorobou sama o sobě, ale i poslem dalších nemocí“*. Obezita je jedním z hlavních ovlivnitelných rizikových faktorů aterosklerózy a její prevalence každoročně roste. V roce 2030 se odhaduje, že obezitou bude postižena až 1 miliarda lidí a budou zde více než 2 miliardy lidí s nadváhou (Sucharda, 2010, s. 289).

Obezita byla přijata jako samostatný rizikový faktor aterosklerózy až v posledních desetiletích po provedení řady dlouhodobých studií. Po desetiletém sledování 212 000 mužů ve věku 40–79 let v jedné velké čínské studii byla prokázána závislost mezi Body Mass Indexem (BMI) a úmrtností na ischemickou chorobu srdeční. Avšak v těchto studiích nebyla hodnocena distribuce tukové tkáně (Sucharda, 2010, s. 290).

U obezity se vzhledem k aterosklerotickým změnám zaměřujeme na nitrobřišní (viscerální) tukovou tkáň. Ta je spojována s rizikem inzulinové rezistence a vykazuje vyšší infiltraci makrofágy než subkutánní tuková tkáň, což vyvolává zánětlivou reakci u obézních jedinců. Rizikem je také samotná epikardiální tuková tkáň, která může podporovat vznik aterosklerózy

koronárních tepen pomocí produkce protizánětlivých faktorů (Sucharda, 2010, s. 290).

Byly provedeny výzkumy, které podporují myšlenku, že komplikace, které se spojují s obezitou, nemusí být ovlivněny pouze celkovým viscerálním tukem, ale také samotným tukem intrahepatickým. Byla prokázána souvislost mezi nealkoholovým jaterním onemocněním a ischemickou chorobou srdeční, která podporuje toto tvrzení (Sucharda, 2010, s. 290).

Jedním z dalších mechanismů, kterými obezita přispívá k rozvoji aterosklerózy, je zvýšení arteriálního krevního tlaku. Při obezitě se zvyšuje objem krve, kterou musí srdce přečerpávat, aby zajistilo dostatečnou perfúzi orgánů. Takto zvýšená srdeční aktivita nejen zvyšuje krevní tlak, ale v jejím důsledku dochází také k poškození stěny cév (Grundy, 2002, s. 2697).

U obézních jedinců se také často vyskytuje chronický nízkostupňový zánět v tukové tkáni, který je charakterizován infiltrací imunitních buněk (zejména makrofágů) do tukové tkáně. Tyto buněčné populace produkují různé zánětlivé cytokiny, které vedou k lokálnímu a systémovému zánětu. Tento zánět je způsoben přítomností aktivovaných makrofágů a dalších buněk imunitního systému v tukové tkáni. Tyto buňky vylučují různé cytokiny, které mohou vést k poškození cévní stěny a tím napomáhají ke vzniku aterosklerotických změn na cévní stěně (Grundy, 2002, s. 2697).

Další možnou příčinou zánětu při obezitě může být dysbióza střevní mikrobioty, která se u obézních jedinců často vyskytuje. Porucha střevní mikrobioty může vést k produkci toxických látek a metabolitů, které poté vyvolávají zánětlivou odpověď. Kromě toho lidé s obezitou mají často zvýšenou hladinu LDL cholesterolu v krvi, což je jeden z rizikových faktorů aterosklerózy.



Když je hladina LDL cholesterolu v krvi vysoká, LDL částice se mohou hromadit na stěnách cév a tím vytvářet aterosklerotické pláty (Grundy, 2002, s. 2698).

### **Metabolický syndrom**

Metabolický syndrom neboli syndrom X je komplexní onemocnění více systémů. Mezi jeho tři základní složky patří diabetes mellitus II. typu (na podkladu inzulinoresistence), hypertenze a obezita. Diagnóza se stanovuje na základě krevních testů a dalších vyšetření, mezi něž patří například měření obvodu pasu (u žen obvod pasu větší než 80 cm, u mužů 94 cm) (Žák, Macášek, 2011, s. 326).

Metabolický syndrom je svou částí geneticky predisponován, ale v současnosti na něj pohlížíme spíše jako na civilizační chorobu, jelikož zde velkou roli hraje také vliv prostředí. V prevenci se tedy snažíme tento aspekt ovlivnit tím, že pacienta navedeme ke změně životního stylu, doporučíme pravidelný pohyb a zdravou výživu (Žák, Macášek, 2011, s. 338).

Při léčbě metabolického syndromu cílíme na snížení váhy, abstinenci a případné zanechání kouření (kouření totiž způsobuje hyperkortizolémii, která zvyšuje procento viscerální tukové tkáně a zároveň podporuje inzulinoresistenci). Pokud tato opatření nejsou účinná, tak nasazujeme farmakologickou léčbu, která se skládá z antidiabetik, antihypertenziv a antiobezitik (Žák, Macášek, 2011, s. 338).

Metabolický syndrom podporuje a urychluje aterosklerotický proces především v důsledku inzulínové rezistence. Nadbytečný energetický příjem způsobuje nedostatek kapacity tukové tkáně, ve které by se lipidy mohly skladovat, tudíž energii nelze nikam ukládat a se současnou nedostačující supresí lipolýzy dochází ke zvýšenému toku volných mastných kyselin. Tyto volné

mastné kyseliny poté způsobí časný rozvoj aterogenní dyslipidemie (Žák, Macášek, 2011, s. 346).

### **Nedostatečná fyzická aktivita**

U lidí s pravidelnou pohybovou aktivitou je riziko kardiovaskulárních chorob až o polovinu nižší než u lidí, kteří ji nemají. Tělesná aktivita (především vytrvalostní cvičení) napomáhá snížení LDL-cholesterolu, triacylglycerolů a také krevního tlaku. Zvyšuje také hodnoty ochranného HDL-cholesterolu. Tělesná aktivita také může pomoci při snížení hmotnosti a tím redukuje počet rizikových faktorů (Vollmer, 2003, s. 93).

Vliv fyzické aktivity na počet akutních infarktů myokardu u lidí mezi čtyřicátým a šedesátým rokem je také zřejmý. U tělesně neaktivních lidí je toto riziko zvýšené až čtyřnásobně (Vollmer, 2003, s. 93). Bylo také zjištěno, že z pohledu rizika vzniku kardiovaskulárních onemocnění je výhodnější, aby byl člověk obézní (nebo měl alespoň nadváhu) a zároveň byl fyzicky aktivní (tzv. fit-fat), než když je člověk štíhlý a fyzicky neaktivní (non-fit/non-fat) (Češka, 2012, s. 44).

## **3.5 Diagnostika aterosklerózy**

Pro diagnostiku aterosklerotických změn je pro nás důležitá anamnéza pacienta, laboratorní vyšetření a zobrazovací metody. Nejprve zjišťujeme zejména osobní anamnézu, poté anamnézu rodinnou a užívání návykových látek. Následně je pacient fyzikálně vyšetřen, a to pohledem, poslechem a pohmatem (především v oblasti karotid) a také lze provést vyšetření pulzací na dolních končetinách. Měříme hodnoty krevního tlaku, body mass indexu a zjišťujeme procento tělesného tuku v těle pacienta. Z laboratorních vyšetření

zjišťujeme hladinu lipidů v krvi, zejména celkový cholesterol, HDL a LDL cholesterol (Češka a kol., 2012, s. 323).

Ke správné diagnostice aterosklerózy je však potřeba také vyšetření pomocí zobrazovacích metod. Mezi hlavní neinvazivní diagnostické zobrazovací metody patří především ultrasonografie, CT arteriografie, MR arteriografie a DSA (digitální subtrakční angiografie). Je také možné měřit funkci endotelu, a to pomocí měření plazmatických koncentrací bílkovin produkované endoteliálními buňkami nebo měření změn průsvitů cév po endotel-dependentním stimulu (např. intraarteriální podání acetylcholinu) (Češka a kol. 2012, s. 323–326).

### 3.5.1 Ultrasonografie

Ultrazvuk můžeme definovat jako podélné vlnění hmotného prostředí s frekvencí vyšší než 20 kHz (kilohertz) a vzniká působením vysokofrekvenčního proudu, který rozkmitá piezoelektrický krystal nebo sklokeramickou destičku uvnitř ultrazvukové hlavičky. Ultrazvuk proniká velmi dobře živou tkání, a pokud vhodně zvolíme intenzitu, je zde pro vyšetřovaného téměř nulové zdravotní riziko (Navrátil, 2019, s. 55).

Ultrasonografie se používá především k zobrazování měkkých tkání a její princip je založen na odrazu ultrazvuku na rozhraní tkáně. Diagnostickým ultrazvukem jsme schopni vyšetřit prakticky kterýkoliv orgán až na orgány naplněné vzduchem (např. střeva nebo plíce). Ultrazvuk se šíří dobře v kapalině, kterou projde, aniž bychom ho na obrazovce viděli, a proto se místa a orgány vyplněné tekutinou na obrazovce jeví jako černé. Naopak plyn či pevná látka ultrazvuk odrazí a na obrazovce se jeví jako bílé struktury. Pro medicínské využití se využívá ultrazvuk o frekvencích  $10^6$  až  $10^7$  (Rosina, 2021, s. 445).

Hlavní součástí sonografického přístroje je piezoelektrická sonda. Tato sonda je tvořena piezoelektrickým krystalem, který vyrobí a poté vysílá ultrazvukové vlnění a zároveň toto odražené ultrazvukové vlnění přijme od vyšetřované tkáně a převede zpět na elektrický signál, který jde do počítače, jenž zmíněný elektrický signál zpracuje a vytváří konečné obrazové či zvukové provedení. Na obrazovce vidíme vnitřní orgány tak, jako kdybychom se dívali na jejich řezy (Rosina, 2021, s. 442).

Pro ultrazvukové vyšetření a diagnostiku můžeme vybírat z několika druhů zobrazení, které je pro vyšetření nejvíce vhodné. Základními typy zobrazení je A-mód, B-mód, M-mód, D-mód a 3D zobrazení. Nejobvyklejším způsobem zobrazení v dnešní době je B-mód v jeho dynamickém zobrazení. Výstupem tohoto zobrazení je úsečka, která je složena z pixelů o různém jasu na škále šedi. Pomocí D-módu, tedy Dopplerovského (barevného) zobrazení, jsme schopni měřit směr a rychlost proudu tekutin, čehož je využíváno pro hodnocení toku krve (Rosina, 2021, s. 445–450).

Co se týče ultrasonografie jako způsobu vyhledávání aterosklerotických změn, pak jsou nejpřístupnějším místem karotické tepny. Dalším důvodem k vyšetřování v těchto místech je také to, že zásobují krví centrální nervovou soustavu a do určité míry souvisí s aterosklerotickým postižením dalších tepen, především tedy koronárních (Češka a kol., 2012, s. 328).

K vyšetření využíváme především Dopplerovskou ultrasonografii, jelikož zde můžeme zaznamenávat tok krve, rychlost proudění, průtok, změny průsvitu a uzávěry tepen. U ultrasonografie karotid nám jde převážně o zachycení nebo vyloučení hemodynamicky významných stenóz, které by mohly vést k ischemické cévní mozkové příhodě. O hemodynamicky významné stenóze mluvíme ve chvíli, kdy je dle průsvitu zřejmá 75% stenóza. Při takovéto

stenóze už se začínají projevovat první klinické symptomy aterosklerózy (Češka a kol., 2012, s. 328).

U jedince s rizikovými faktory vzniku aterosklerózy se však snažíme o potvrzení či vyloučení jakéhokoliv aterosklerotického plátu, ať už hemodynamicky významného či hemodynamicky nevýznamného. V novějších studiích se ukazuje, že právě tyto, zprvu hemodynamicky nevýznamné aterosklerotické pláty, jsou při jejich ruptuře zodpovědné za většinu náhlých cévních mozkových uzávěrů. Dřívější poznatky také předpokládaly, že aterosklerotické pláty rostly pozvolně. Avšak nyní už víme, že pláty rostou spíše skokově díky malým rupturám, ve kterých dojde k zakrvácení (Češka a kol., 2012, s. 330–331).

### **3.6 Komplikace aterosklerózy**

Ateroskleróza vede ke komplikacím spojeným s akutní či chronickou obstrukcí lumina tepny — porušení krevního průtoku, snížení zásobování cílových orgánů kyslíkem a následná ischemie tkáně. Ischemií ateroskleróza převážně postihuje tepny mozku, srdce, ledvin, dalších orgánů a také končetiny. K ischemii dochází nejen pomocí progredujícího aterosklerotického postižení tepny, ale také rupturou aterosklerotického plátu, vytvoření trombu, který cévu obturuje a ischemii způsobí (Dufek, 2003, s. 16).

V případě ischemického aterosklerotického postižení magistralních tepen předpokládáme vznik cévní mozkové příhody (iktu). Postiženy jsou jak extrakraniální, tak intrakraniální tepny, ale nejčastějším místem výskytu aterosklerotického postižení je karotická bifurkace (především odstup vnitřní karotidy). Lidé, kteří mají diagnostikovanou karotickou stenózu, mají vyšší riziko iktu, mozkového infarktu a smrti. Zároveň pokud již někdo prodělal iktus či TIA (tranzitorní ischemickou ataku), pak je riziko iktu větší (Dufek, 2003, s. 17).

Karotická stenóza je zpočátku asymptomatická, avšak při progredujícím aterosklerotickém zúžení se začínají objevovat symptomy spojené s nedostatečným prokrvením mozku a jeho center. Můžeme pozorovat dočasné poruchy zraku, závratě (vertigo), poruchy řeči anebo dokonce paralýzu. Tyto příznaky označujeme jako výše zmíněnou TIA, ustupují do 24 hodin a jedná se o varovné příznaky nadcházejícího iktu (Novotný, 2015, s. 1060).

Pokud jsou aterosklerózou postiženy koronární arterie, je zde pravděpodobnost vzniku akutní či chronické ischemické choroby srdeční. U akutní ischemické choroby srdeční dochází k ruptuře aterosklerotického plátu, na ní nasedá trombus, jehož části strhává krevní proud, a tyto mikrotromby následně embolizují do periferie (jimi vytvořené mikroinfarkty mohou být jedním ze zdrojů arytmií). Pokud je trombus hemodynamicky významný a cévu ucpe, pak dochází k ischemii. Vznik nekrózy ovlivňuje délka doby uzávěru a stav kolaterálního oběhu (Klener, 2011, s. 264).

Častou komplikací je vznik aneuryzmatu, což znamená, že dochází k vyklenutí stěny arterie. Pokud je aneuryzma způsobeno aterosklerózou nebo arteriální hypertenzí, nazýváme ho jako pravé aneuryzma, protože postihuje všechny tři vrstvy cévy – intimu, medii a adventicii. Tento typ aneuryzmatu se nejčastěji vyskytuje na břišní aortě. Ateroskleróza způsobuje ztenčení stěny arterie, což může vést k častým rupturám a následnému hemoragickému šoku (Silbernagl, 2001, s. 252).

Pokud se ateroskleróza vyskytuje v oblasti cév vyživujících dolní končetiny, tak může dojít k rozvoji ischemické choroby dolních končetin. Ta vznikne zúžením nebo uzavřením cév, které zásobují krví svaly dolních končetin. To vede k nedostatku kyslíku a živin, které jsou nezbytné pro jejich správnou funkci. Když svaly nedostávají dostatek kyslíku, mohou se objevit bolesti při chůzi až

kulhání, ale i bolesti nohou v klidu, pocit chladných nohou a v konečné fázi dochází až ke gangréně (odumření tkáně) (Vokurka, 2018, s. 189).

### **3.7 Léčba aterosklerózy**

Hlavním cílem léčby aterosklerózy je především snaha o minimalizaci rizikových faktorů a zlepšení endotelové dysfunkce. Léčíme tedy nejen samotnou aterosklerózu, ale i onemocnění, jakými jsou například arteriální hypertenze, obezita či diabetes mellitus, která by mohla podporovat její progresi. Léčbu aterosklerózy můžeme základně rozdělit na tři skupiny, a to na režimová opatření, farmakoterapii a léčbu chirurgickou (invazivní) (Šafránková, 2006, s. 130).

#### **Režimová opatření**

U režimových opatření se jedná především o celkovou změnu životního stylu – hlavně upuštění od nikotinu, optimalizace tělesné hmotnosti, redukce stresu a dostatečná pohybová aktivita jsou nejdůležitějšími částmi této změny. Ke snížení hladiny LDL – cholesterolu a celkového cholesterolu je dle doporučených postupů potřeba eliminovat konzumaci transmastných kyselin a snížit podíl nasycených tuků na méně než 7 % celkového energetického příjmu a nahradit je tuky nenasycenými (Vrablík, 2019, s. 22–23).

Dále díky redukci nadměrné tělesné hmotnosti a omezení konzumace alkoholu můžeme snižovat hladinu triglyceridů. Pokud také eliminujeme transmastné kyseliny a zvyšujeme tělesnou aktivitu, tak přispíváme ke zvýšení hladiny HDL – cholesterolu. Není doporučena ani střídmá konzumace alkoholu (doporučeno je méně než 10 gramů alkoholu denně) (Vrablík, 2019, s. 23).

Rozebírá se také otázka funkčních potravin (tzv. nutraceutika), které mají mít vliv na hladinu krevních lipoproteinů, a dokonce i na riziko kardiovaskulárních chorob spojených s aterosklerózou. Mezi tyto nutraceutika patří například polikosanol, rostlinné steroly, omega-3 mastné kyseliny, extrakt z červené fermentované rýže a další. Pokud se pacient nekvalifikuje pro léčbu statinem, tak může zkusit právě léčbu pomocí nutraceutik (Vrablík, 2019, s. 23).

## **Farmakoterapie**

K farmakologické léčbě dyslipidemií se nadále nejčastěji využívají statiny. Dle doporučených postupů je nutné individualizovat léčbu, titrovat dávky k dosažení léčebných cílů a používat vhodné kombinace, pokud nelze dosáhnout požadovaných hodnot pouze pomocí statinů (Šafránková, 2006, s. 131).

Dalšími možnostmi k léčbě dyslipidemií jsou například sekvestranty žlučových kyselin (pryskyřice), inhibitory vstřebávání cholesterolu (ezetimib), kyselina nikotinová (niacin) či estrogeny. S využitím pryskyřic se setkáváme v našich podmínkách málo, ale má v léčbě své místo u pacientů intolerantních na statiny. Pryskyřice na svůj povrch váží žlučové kyseliny s cholesterolem a tím ho vylučují ze střeva (Šafránková, 2006, s. 131).

Modernější léčbou aterosklerózy je léková skupina, která snižuje LDL-cholesterol, a tou jsou inhibitory PCSK-9 (proprotein konvertázy subtilisinu/keksinu typu 9). Inhibicí této bílkoviny produkované hepatocyty (a částečně enterocyty) nepodlehne LDL receptory degradaci a jejich část se vrací zpět do cytoplazmy, kde může znovu vychytávat LDL částice. V několika studiích bylo dosaženo pomocí inhibitorů PCSK-9 významných snížení LDL-cholesterolu až o 50–60 %. Dále také mírně snižuje hodnoty triglyceridů a zvyšuje hodnoty HDL-cholesterolu (Čillíková a Vrabík, 2013, s. 13).



## **Chirurgická léčba**

Před chirurgickou léčbou aterosklerózy je vždy indikováno angiografické vyšetření, které se stále považuje za zlatý standard, především při nutnosti lokalizace akutního tepenného uzávěru. Pokud je nález anatomicky vhodný pro chirurgickou léčbu, pak může být indikován endovaskulární nebo angiochirurgický výkon. Může se například jednat o perkutánní transluminální angioplastiku (PTA) či trombolýzu nebo jejich kombinaci. Doplňkem k léčbě pomocí PTA či novým řešením při selhání této metody jsou stenty (Chochola, 2004, s. 542–544).

Další metodou je perkutánní aspirační tromboembolektomie (PAT) při níž dochází k přímé aspiraci trombotických hmot do katétru. Dochází k rychlému klinickému efektu s minimem komplikací. Stále však chybí dostatek kvalitních studií této metody i přesto, že je to zatím nejefektivnější metoda odstranění trombotických hmot z periferních tepen (Chochola, 2004, s. 544–545).

### **3.8 Prevence aterosklerózy**

Na prevenci vzniku aterosklerózy by se mělo myslet již v době těhotenství u plodů. A to především u dětí, jejichž matce byla zjištěna vyšší koncentrace cholesterolu v krvi nebo pokud je aktivní kuřáčkou. Mezi nynější doporučené postupy pro primární prevenci u dětí patří především kontroly sérové koncentrace lipidů, předcházení obezitě, diabetu mellitu a kouření (především dostatečná edukace o jeho škodlivých účincích), kontroly krevního tlaku, omezení příjmu solí v potravě a rozvoj pohybových aktivit dítěte (Aschermann, 2011, s. 230).

Jak u dětí, tak u dospělých může být rozvoj aterosklerotických změn oddálen pomocí snížení obsahu tuků v potravě. Při takové dietě dojde k požadovanému

snížení sérové koncentrace lipidů. Studie STRIP publikovaná v roce 2007 se zaměřila na význam podávání stravy s nízkým obsahem cholesterolu a nasycených mastných tuků a současných dietních konzultací. Výsledky u intervenovaných dětí prokázaly statisticky významný pokles celkového i LDL-cholesterolu (Aschermann, 2011, s. 232).

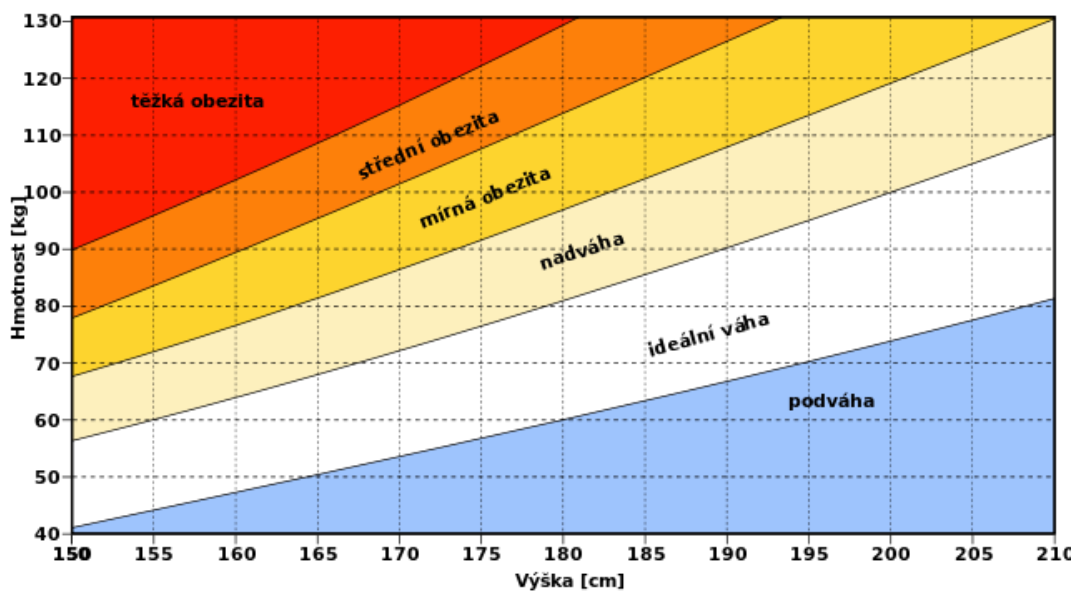
Vznik a progresse aterosklerózy je podpořena především nevhodnou a nevyváženou stravou, nezdravým životním stylem vyznačujícím se nízkou fyzickou aktivitou, kouřením a nadměrnou konzumací alkoholu. Základem všech dnešních doporučení je strava založená na rostlinných produktech a omezení těch živočišných (preferují se ryby, drůbež a nízkotučné mléčné výrobky) (Brát, 2017, s. 136–141).

Bylo potvrzeno, že fyzická aktivita redukuje riziko srdečních příhod. Fyzická aktivita přispívá ke zvyšování HDL-cholesterolu a snižování tělesné hmotnosti, inzulinové rezistence a krevního tlaku. Přesná doba cvičení či jeho intenzita není doposud známa, avšak soudí se, že 20–30 minut aerobního cvičení malé nebo střední intenzity (včetně chůze) třikrát týdně je dostatečné (Dufek, 2003, s. 20).

### **3.9 Body Mass Index**

Body Mass Index (BMI) neboli index tělesné hmotnosti je běžná metoda používaná k posouzení tělesné hmotnosti vzhledem k výšce. Běžně se používá jako jednoduché a nepřímé měřítko tělesného složení. U většiny lidí vysoce koreluje s množstvím tělesného tuku v těle, ale BMI ovlivňují i jiné faktory, mezi které řadíme například muskularitu. Pro tyto případy je užitečnější měření obvodu pasu, tloušťky kožní řasy nebo přesné měření tělesného tuku (Henning J., 2021, s. 506).

BMI vypočítáme jako hmotnost (v kilogramech) děleno výška (v metrech) na druhou. Normální hodnoty BMI jsou stanoveny jako rozpětí od 18,5 do 25. WHO považuje BMI nižší než 18,5 za podváhu a BMI vyšší než 25 je považováno za nadváhu, nad 30 už za obezitu. Dále se rozlišuje také míra obezity (viz tabulka níže). Tyto hodnoty jsou platné pouze jako statistické kategorie aplikovatelné na dospělé populaci a nemají předpovídat zdravotní stav jedince (Henning J., 2021, s. 504).



Obrázek 3: Tabulka hodnot BMI

(<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=6578799>) [3]

Celosvětově dvě miliardy lidí starší osmnácti let (tedy přibližně 30 % světové populace) trpí nadváhou nebo jsou obézní. Současně více než 43 milionů dětí mladších pěti let trpí nadváhou nebo obezitou. Celosvětově je také nadváha či obezita ročně zodpovědná za 3,4 milionu úmrtí. Obezita je totiž (jak už bylo zmíněno výše) jedním z hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob způsobených aterosklerózou. Za každý jednobodový nárůst BMI nad normu se riziko aterosklerózy a infarktu myokardu zvyšuje o 10 %. Pokud se naše hmotnost zvýší o 10 kilogramů, pak se riziko kardiovaskulárních chorob způsobených aterosklerózou zvyšuje o 12 % (Henning J., 2021, s. 50).

## 4 METODIKA

Sběr dat a samotné měření bylo prováděno v univerzitní budově Českého vysokého učení technického – Fakulty biomedicínského inženýrství (ČVUT FBMI) sídlící v Kladně pod vedením MUDr. Petra Jelínka. Přístrojová technika je majetkem ČVUT FBMI a byla propůjčena od PhDr. Mgr. Pavla Böhma, Ph.D., MSc., MBA.

Probandi byli vybráni z řad dobrovolníků a po podepsání informovaného souhlasu a podrobení se základnímu vstupnímu vyšetření u nich bylo provedeno vyšetření karotických tepen pomocí schváleného zdravotnického prostředku, a to konkrétně ultrazvukového přístroje Lumify s promítnutím obrazu na tablet značky Samsung S7.

Vyšetření pomocí ultrazvuku je standardním diagnostickým nástrojem při podezření na aterosklerotické změny stěn cévy, nicméně v rámci projektu podstupovali měření zdraví probandi, a to nikoliv za účelem stanovení přesné diagnózy.

### 4.1 Popis pracoviště

Měření bylo prováděno v univerzitní budově ČVUT FBMI – Kasárna v Kladně v místnosti primárně určené a vybavené pro praktickou výuku studentů oboru Fyzioterapie. Tato místnost je vybavena vyšetřovacími rehabilitačními lehátky, která jsme využili při samotném vyšetření ultrazvukovou sondou. Dále je místnost vybavena osobní váhou a teleskopickou měřící výsuvnou latí. Tyto přístroje jsme využili ke sběru významných dat (výšky a váhy probandů) pro následný výpočet BMI.

## 4.2 Použité pomůcky a přístroje

K ultrazvukovému vyšetření karotid jsme využili ultrazvukového přístroje Lumify značky Philips vybaveného diagnostickou sondou L12-4. Jedná se o lineární sondu s pracovními frekvencemi od 4 do 12 MHz (megahertz), která má platnou BTK (bezpečnostně technickou kontrolu). Lumify je přenosný ultrazvukový systém určený k použití v prostředích, kde zdravotní péči poskytují zdravotníci.

Pro promítnutí obrazu jsme využili tablet typu Samsung S7. V tabletu byla nainstalována aplikace Lumify, kterou je možné stáhnout na Android zařízení přes Google Play Store. Ultrazvuková sonda se k tabletu připojovala pomocí USB-C kabelu, který je součástí vybavení.

Ultrazvuková sonda je poháněna bateriovým zdrojem, a proto je pro probanda bezpečná. Během vyšetření jsme mohli vyloučit riziko poranění elektrickým proudem. V rámci zachování bezpečnosti probanda se tablet připojil (z důvodu nabíjení baterie přístroje) k elektrické síti až po ukončení vyšetření.

Mezi ostatní pomůcky použité při výzkumu patří: ultrazvukový gel, vyšetřovací rehabilitační lůžko, osobní váha a teleskopická výsuvná měřicí lať.

Na obrázku 4 můžeme vidět ultrazvukový gel, ultrazvukovou diagnostickou sondu L12-4 (Lumify, značky Philips) a tablet typu Samsung S7 s nainstalovanou aplikací Lumify.



Obrázek 4: Pomůcky a přístroje použité při ultrasonografickém vyšetření (Vlastní zdroj) [4]

### 4.3 Probandi

Probandi byli vybíráni z řad dobrovolníků, převážně to pak byli studenti a vyučující z ČVUT FBMI. Účast na výzkumu byla bez nároku na jakoukoliv odměnu. Výzkum byl prováděn napříč věkovými skupinami. Po vstupním vyšetření, při kterém jsme zjistili výšku, váhu a věk probanda, byl ve výzkumu zařazen do jedné ze čtyř kategorií:

1. skupina – věk do 45 let a současně hodnoty BMI do 24,9 (norma nebo podváha)
2. skupina – věk do 45 let a současně hodnoty BMI nad 24,9 (nad normu)
3. skupina – věk nad 45 let a současně hodnoty BMI do 24,9 (norma nebo podváha)
4. skupina – věk nad 45 let a současně hodnoty BMI nad 24,9 (nad normu)

Celkově se výzkumu zúčastnilo 60 probandů. Z každé skupiny bylo vyšetřeno 15 probandů. Proband je ve výsledcích vyšetření uveden pod pořadovým číslem

a tím je zajištěna anonymita. Z výzkumu byli vyloučeni dobrovolníci s diagnostikovaným onemocněním diabetes mellitus, abychom se vyvarovali možnému zkreslení výsledků.

Záznamy, podle nichž lze identifikovat probanda, jsou uschovány řešiteli práce jako důvěrné, jsou zabezpečeny a nebudou, v míře zaručené právními předpisy, veřejně zpřístupněny. Se získanými osobními daty je a bude nakládáno dle pravidel GDPR. Osobní data, konkrétně výška, váha a věk, budou použity pouze v rámci výzkumu, a to konkrétně k zařazení do výše uvedených skupin.

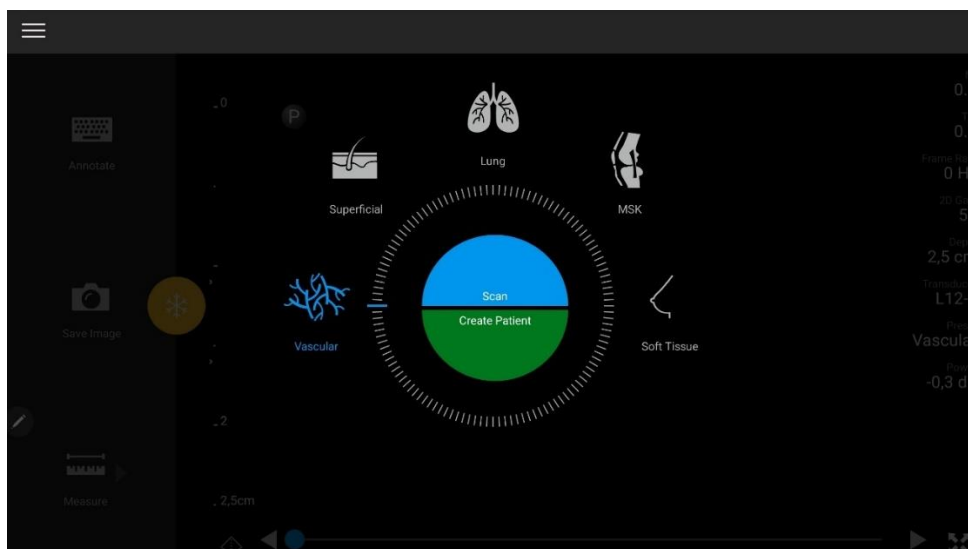
#### **4.4 Průběh výzkumu**

V první části výzkumu byl probandovi dán k prostudování a podepsání informovaný souhlas s průběhem vyšetření. V informovaném souhlasu probandi uváděli své nacionále a bylo jim ihned přiděleno číslo, pod kterým byli po celou dobu výzkumu anonymně uváděni. Následně jsme změřili probandovu výšku pomocí teleskopické měřicí výsuvné latě a zjistili probandovu hmotnost pomocí osobní váhy.

Data jsme zaznamenali do tabulky a vypočítali BMI probanda. Během vstupního rozhovoru jsme také zjišťovali věk probanda. Dle těchto naměřených a získaných dat (tedy věk a hodnoty BMI) jsme zařadili probanda do jedné ze čtyř skupin. Během sběru osobní anamnézy probanda jsme se doptávali na jakákoliv lékařem diagnostikovaná kardiovaskulární zdravotní rizika či onemocnění. V tabulce bylo také uvedeno pohlaví probanda.

Druhá část výzkumu byla vyplněna samotným ultrazvukovým vyšetřením probandů. Připravili jsme si všechny potřebné pomůcky, a to: tablet typu Samsung S7, ultrazvukovou diagnostickou sondu Lumify typu L12-4

a ultrazvukový gel. Na tabletu jsme spustili aplikaci Lumify, ve které jsme vybrali program pro snímání cévního řečiště. (viz obrázek 4)



Obrázek 5: Aplikace Lumify (Vlastní zdroj) [5]

Následně jsme uložili probanda na vyšetřovací rehabilitační lůžko a poučili jej o následujícím průběhu vyšetření. Na oblast krku jsme nanесли potřebnou vrstvu ultrazvukového gelu a rozetřeli jsme jej pomocí ultrazvukové sondy. Po nalezení arteria carotis communis jsme vyšetřovali pravou i levou arterii samostatně po celé jejich palpačně přístupné délce. Orientačně od středu klíční kosti po okraj spodní čelisti. Byli jsme schopni vyšetřit také oblast bifurkace, kde se arteria carotis communis dělí na arteria carotis interna et externa.

Využívali jsme převážně ultrazvukový B-mód zobrazení (brightness mode) a Dopplerovské (barevné) zobrazení. Při nálezu bylo možné obraz zmrazit a poté vytvořit snímek. V programu je také funkce, která umožňuje nahrání krátkého videa (konkrétně 2 sekundy), kterou jsme využili při zachycení průtoku krve tepnou u Dopplerovského zobrazení. Po ukončení vyšetření se snímky a videa uložily do společné složky.



Po vyšetření obou tepen jsme probandovi poskytli papírové ubrousky na otření od ultrazvukového gelu a tím byla jeho účast ve výzkumu ukončena. Do společné tabulky s údaji o probandovi jsme dopsali výsledek vyšetření. A pokud byly nalezeny jakékoliv aterosklerotické změny na stěně arterie, pak byla zapsána i jejich přibližná lokalizace.

## 4.5 Časový rozvrh

Při sestavování časového rozvrhu vyšetření se braly v úvahu časové možnosti probandů, podle kterých se následně vytvořily termíny dnů a hodin, kdy vyšetření proběhlo. Z tohoto důvodu byl výzkum prováděn v rámci několika měsíců (konkrétně pak čtyři měsíce).

Probandi si měli na vyšetření vyhradit alespoň třicet minut svého času. Část ze zmíněného času byla vyplněna čtením a vyplňováním potřebných informací do informovaného souhlasu a měřením výšky a váhy probanda. Dále musel být zvážěn čas, který byl věnován doplnění informací pomocí rozhovoru (zjištění možných kardiovaskulárních onemocnění) a také poučení o průběhu ultrazvukového vyšetření. Tato část trvala přibližně deset až třináct minut a tím tvořila téměř polovinu celého vyhrazeného času.

Samotné ultrazvukové vyšetření karotických tepen trvalo maximálně patnáct minut. Na každou karotickou tepnou byl vyhrazen čas přibližně sedmi minut. Do délky vyšetření jsme také museli zahrnout přípravy k vyšetření (například správné napohování probanda) a závěrečné očištění od ultrazvukového gelu. Délka vyšetření se odvíjela i od možného nalezení aterosklerotických změn. Pokud takové změny existovaly, pak bylo vyšetření, kvůli snaze o co nejlepší ozřejnění aterosklerotických změn, delší.

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Hodnoty BMI a váhové kategorie

*Tabulka 1: Hodnoty BMI a váhové kategorie*

BMI	Váhové kategorie
méně než 18,5	podváha
18,5-24,9	norma
25,0-29,9	nadváha
30,0-34,9	obezita 1. stupně
35,0-39,9	obezita 2. stupně (závažná)
40,0 a více	obezita 3. stupně (těžká)

V tabulce 1 jsou uvedeny váhové kategorie, do kterých jsou řazeni probandi dle hodnot BMI. Do hodnot menších než 18,5 se jedná o podváhu. Norma BMI je od hodnoty 18,5 do hodnoty 24,9. Za nadváhu jsou považovány hodnoty od 25 do hodnoty 29,9. Od hodnoty 30 do hodnoty 34,9 už se jedná o obezitu 1. stupně. Hodnota nad 35, a zároveň do 39,9 je považována za obezitu 2. stupně, tedy závažnou. Hodnota 40 a více už je klasifikována jako obezita 3. stupně, tedy těžká.

### 5.2 Rozdělení skupin

*Tabulka 2: Rozdělení skupin*

Skupina 1	věk do 45 let + BMI v normě
Skupina 2	věk do 45 let + BMI nad normu
Skupina 3	věk nad 45 let + BMI v normě
Skupina 4	věk nad 45 let + BMI nad normu

V tabulce 2 je popsáno rozdělení skupin probandů dle jejich věku a hodnot BMI. Probandi jsou rozděleni do 4 skupin, z nichž 1. a 2. skupina je mladší 45 let a 3. a 4. skupina je starší 45 let. Současně mají probandi z 1. a 3. skupiny hodnoty BMI v normě, na rozdíl od 2. a 4. skupiny, kde mají probandi hodnoty BMI nad normu.

### 5.3 Skupina č. 1

Tabulka 3: Výsledek měření u skupiny č. 1

Číslo probanda	Věk	BMI	Váhové kategorie	Výsledek vyšetření
1	21	23,4	norma	bez nálezu
3	25	22,4	norma	bez nálezu
4	22	20,3	norma	bez nálezu
5	21	22,1	norma	bez nálezu
7	24	21,4	norma	bez nálezu
8	22	20,4	norma	bez nálezu
9	21	21,5	norma	bez nálezu
10	20	22,4	norma	bez nálezu
12	21	20,6	norma	bez nálezu
16	24	21,0	norma	bez nálezu
17	19	23,0	norma	bez nálezu
18	19	21,6	norma	bez nálezu
19	24	18,8	norma	bez nálezu
20	25	22,7	norma	bez nálezu
32	27	23,8	norma	bez nálezu

V tabulce 3 jsou uvedeny informace o probandech ze skupiny číslo 1 – číslo, pod nímž jsou ve výzkumu vedeni, jejich věk, hodnota BMI, váhová kategorie, do které jsou dle hodnot BMI zařazeni, a konečný výsledek vyšetření. Všech

patnáct probandů má hodnoty BMI v normě. Žádný z probandů netrpí podváhou. Ve skupině číslo jedna nebyla nalezena známka aterosklerotických změn na karotických tepnách ani u jednoho z probandů.

*Tabulka 4: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 1*

<b>Průměrný věk</b>	<b>22,3</b>
<b>Průměrné BMI</b>	21,7

Tabulka 4 uvádí, že průměrný věk probandů ve skupině číslo jedna je 22,3 let. Průměrné BMI probandů je 21,7.

## 5.4 Skupina č. 2

Tabulka 5: Výsledky měření u skupiny č. 2

Číslo probanda	Věk	BMI	Váhové kategorie	Výsledek vyšetření
6	24	25,9	nadváha	bez nálezu
11	23	43,2	obezita 3. stupně	bez nálezu
15	27	25,8	nadváha	bez nálezu
49	23	29,1	nadváha	bez nálezu
50	26	26,6	nadváha	bez nálezu
51	31	30,5	obezita 1. stupně	bez nálezu
52	29	31,4	obezita 1. stupně	bez nálezu
53	23	28,4	nadváha	bez nálezu
54	40	28,7	nadváha	bez nálezu
55	34	39,0	obezita 2. stupně	bez nálezu
56	22	29,9	nadváha	bez nálezu
57	21	25,5	nadváha	bez nálezu
58	19	30,9	obezita 1. stupně	bez nálezu
59	20	32,4	obezita 1. stupně	bez nálezu
60	21	34,0	obezita 1. stupně	bez nálezu

V tabulce 5 jsou uvedeny informace o probandech ze skupiny číslo 2 – číslo, pod nímž jsou ve výzkumu vedeni, jejich věk, hodnota BMI, váhová kategorie, do které jsou dle hodnot BMI zařazeni, a konečný výsledek vyšetření. Nadváhou trpí devět z patnácti probandů, obezitou 1. stupně pět z patnácti, obezitou 2. stupně jeden z patnácti a obezitou 3. stupně také pouze jeden z patnácti. U žádného probanda nebyly ve skupině číslo 2 prokázány žádné aterosklerotické změny na karotických tepnách.

*Tabulka 6: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 2*

<b>Průměrný věk</b>	25,53
<b>Průměrné BMI</b>	30,7

Tabulka 6 uvádí, že průměrný věk probandů ve skupině číslo dva je 25,3 let. Průměrné BMI probandů je 30,7. Průměrné BMI u této skupiny odpovídá, dle hodnot z tabulky 1, váhové kategorii obezita 1. stupně.

## 5.5 Skupina č. 3

Tabulka 7: Výsledky měření u skupiny č. 3

Číslo probanda	Věk	BMI	Váhové kategorie	Výsledek vyšetření
14	53	19,9	norma	bez nálezu
22	69	22,8	norma	bez nálezu
24	49	21,0	norma	bez nálezu
25	70	22,0	norma	bez nálezu
26	65	23,0	norma	bez nálezu
28	48	24,8	norma	bez nálezu
39	56	24,9	norma	bez nálezu
40	72	23,2	norma	bez nálezu
41	65	22,0	norma	bez nálezu
42	48	24,8	norma	bez nálezu
43	63	24,3	norma	bez nálezu
44	52	24,9	norma	bez nálezu
45	55	23,0	norma	bez nálezu
46	58	22,0	norma	bez nálezu
47	79	24,3	norma	bez nálezu

V tabulce 7 jsou uvedeny informace o probandech ze skupiny číslo 3 – číslo, pod nímž jsou ve výzkumu vedeni, jejich věk, hodnota BMI, váhová kategorie, do které jsou dle hodnot BMI zařazeni, a konečný výsledek vyšetření. Všech patnáct probandů má hodnoty BMI v normě. Žádný z probandů netrpí podváhou. Ve skupině číslo tři nebyla nalezena známka aterosklerotických změn na karotických tepnách ani u jednoho z probandů.

Tabulka 8: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 3

<b>Průměrný věk</b>	60,1
<b>Průměrné BMI</b>	23,1

Tabulka 8 uvádí, že průměrný věk probandů ve skupině číslo tři je 60,1 let. Průměrné BMI probandů je 23,1.

## 5.6 Skupina č. 4

Tabulka 9: Výsledky měření u skupiny č. 4

Číslo probanda	Věk	BMI	Váhové kategorie	Výsledek vyšetření
48	63	27,1	nadváha	bez nálezu
2	55	30,2	obezita 1. stupně	nález
13	63	27,7	nadváha	bez nálezu
21	45	26,7	nadváha	bez nálezu
23	45	26,6	nadváha	bez nálezu
27	61	38,9	obezita 2. stupně	bez nálezu
29	51	26,8	nadváha	bez nálezu
30	68	37,0	obezita 2. stupně	bez nálezu
31	48	26,3	nadváha	bez nálezu
33	56	25,7	nadváha	nález
34	68	44,6	obezita 3. stupně	bez nálezu
35	70	27,4	nadváha	nález
36	82	33,8	obezita 1. stupně	bez nálezu
37	64	31,6	nadváha	bez nálezu
38	54	29,3	nadváha	nález



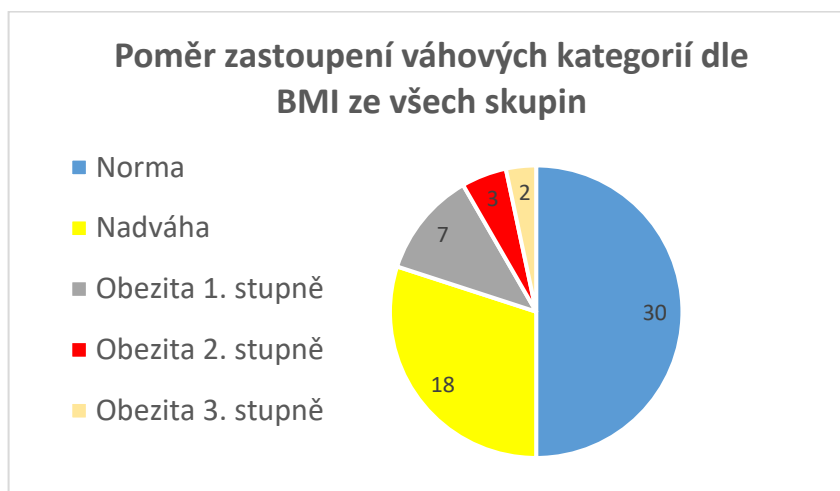
V tabulce 9 jsou uvedeny informace o probandech ze skupiny číslo 4 – číslo, pod nímž jsou ve výzkumu vedeni, jejich věk, hodnota BMI, kategorie, do které jsou dle hodnot BMI zařazeni, a konečný výsledek vyšetření. Nadváhou trpí deset z patnácti probandů, obezitou 1. stupně dva z patnácti, obezitou 2. stupně také dva z patnácti a obezitou 3. stupně jeden z patnácti probandů. Ve skupině číslo 4 byly nalezeny známky aterosklerotických změn na karotických tepnách u čtyř probandů, z nichž tři spadají do váhové kategorie nadváha a jeden do váhové kategorie obezita 1. stupně.

*Tabulka 10: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 4*

<b>Průměrný věk</b>	59,5
<b>Průměrné BMI</b>	29,2

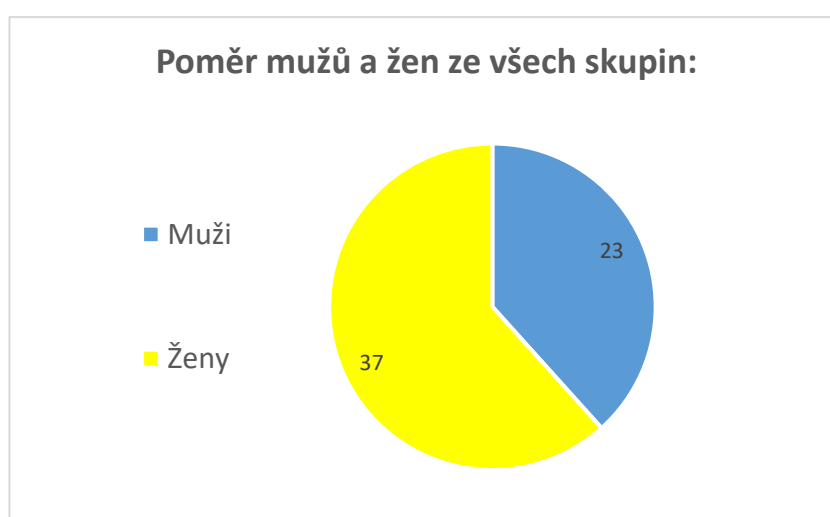
Tabulka 10 uvádí, že průměrný věk probandů ve skupině číslo čtyři je 59,5 let. Průměrné BMI probandů je 29,2. Průměrné BMI u této skupiny odpovídá, dle hodnot z tabulky 1, váhové kategorii nadváha.

## 5.7 Porovnání složení skupin



Graf 1: Poměr zastoupení váhových kategorií dle BMI ze všech skupin

V grafu 1 lze vidět koláčový graf, který vyjadřuje poměrné zastoupení váhových kategorií ze všech skupin. Polovina (tedy 30) ze všech probandů má hodnoty BMI v normě, 18 probandů se řadí do váhové kategorie nadváha, 7 probandů se řadí do váhové kategorie obezita 1. stupně, 3 do váhové kategorie obezita 2. stupně a 2 do váhové kategorie obezita 3. stupně.

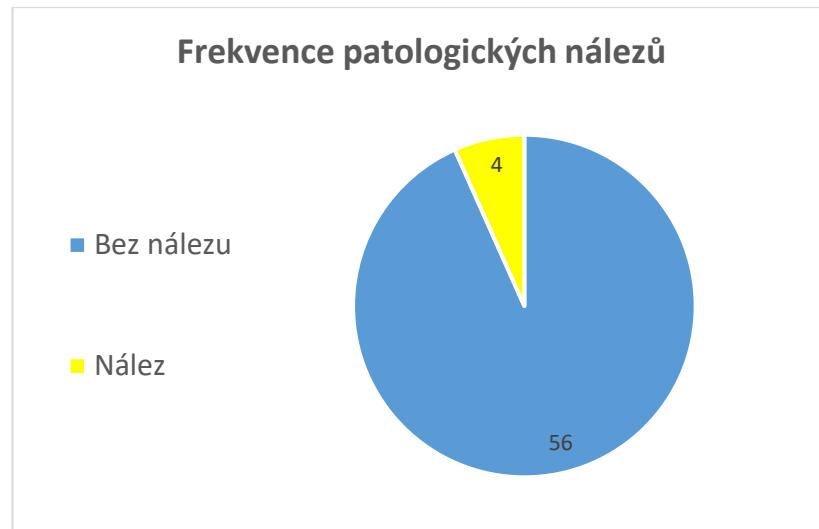


Graf 2: Poměr mužů a žen ze všech skupin

V grafu 2 je pomocí koláčového grafu znázorněn poměr mezi muži a ženami, kteří se zúčastnili výzkumu. Výzkumu se zúčastnilo více žen než mužů, a to

konkrétně 37 z 60 probandů. Mužů z řad probandů bylo pouze 23 z celkových 60.

## 5.8 Frekvence patologických nálezů

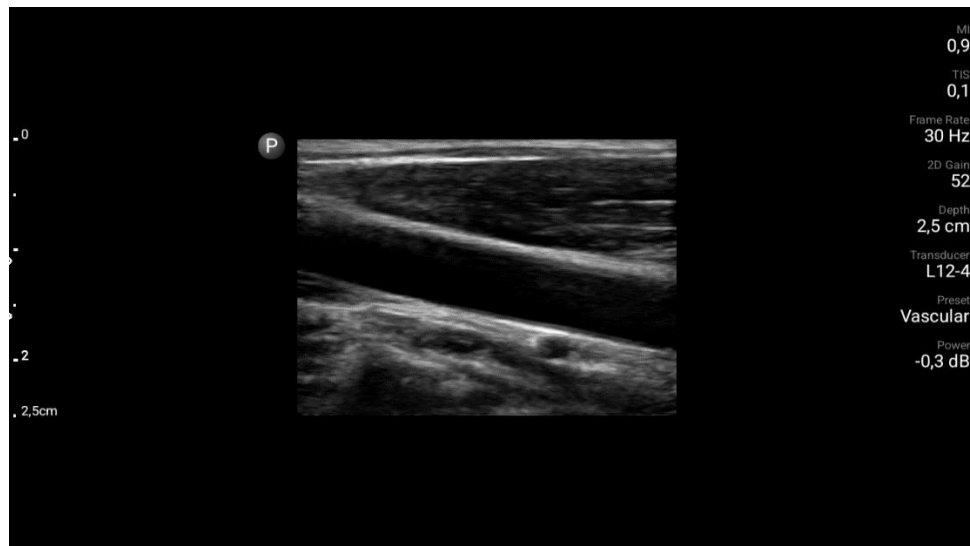


*Graf 3: Frekvence patologických nálezů*

V grafu 3 je značen poměr mezi probandy, u kterých byly nalezeny pomocí ultrasonografického vyšetření aterosklerotické změny na stěně karotických tepen, a probandy, u kterých žádné nebyly detekovány aterosklerotické změny. Celkem byl patologický nález zjištěn u 4 probandů, z nichž jsou 3 muži a jedna žena, z celkových 60 probandů. Všichni 4 probandi spadají do jedné z výzkumných skupin, a to do skupiny číslo 4 (viz Tabulka 9).

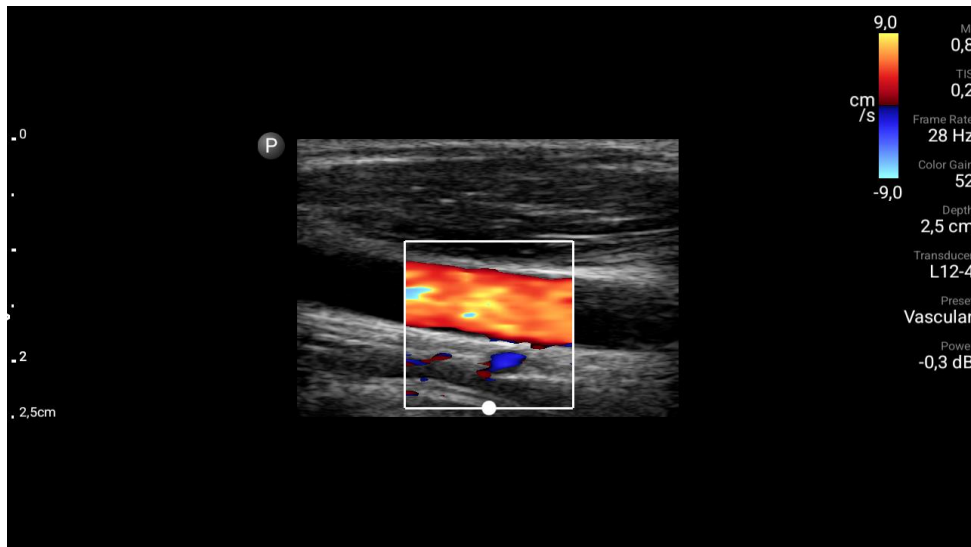
Z výsledků výzkumu je tedy potvrzena původní hypotéza, která tvrdí, že existuje přímá úměra mezi vyšší BMI, věkem jedince a výskytem aterosklerotických změn na stěně karotických tepen. Jako nejrizikovější skupina se jeví skupina číslo 4, do které spadají probandi s BMI nad normu a věkem nad 45 let.

## 5.9 Výsledky ultrasonografického vyšetření



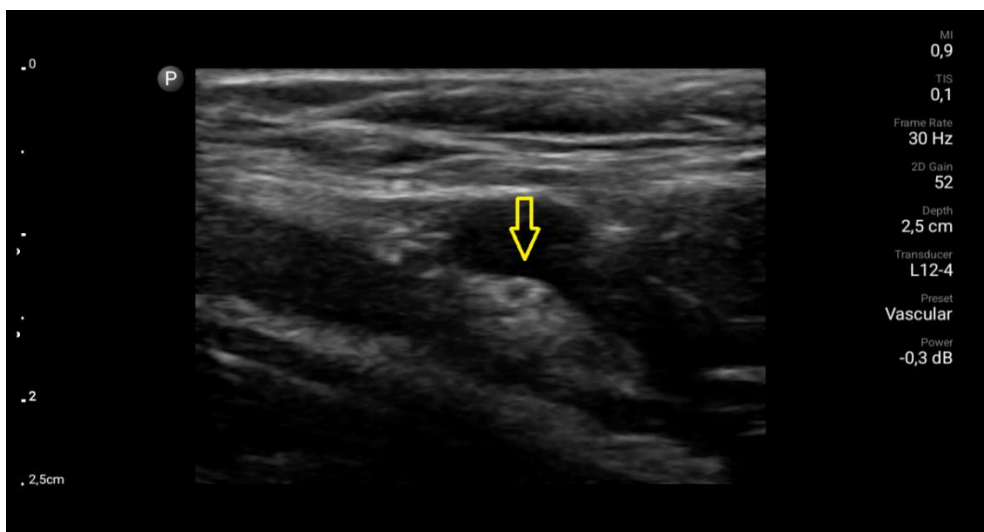
*Obrázek 6: Ultrasonografický snímek karotické arterie bez patologického nálezu (Vlastní zdroj) [6]*

Na obrázku 6 můžeme vidět ultrasonografický snímek cévní stěny karotické arterie u probanda zařazeného pod číslem 7, který spadá do skupiny číslo 1. Snímek byl pořízen pomocí aplikace Lumify. Zobrazení je provedeno v ultrazvukovém B-módu. Na stěně karotické arterie nejsou patrné žádné aterosklerotické změny.



Obrázek 7: Dopplerovské ultrazvukové zobrazení stěny karotické arterie (Vlastní zdroj) [7]

Na obrázku 7 můžeme vidět ultrasonografický snímek cévní stěny karotické arterie pořízený pomocí aplikace Lumify. Jedná se o snímek u probanda zařazeného pod číslem 18, a který spadá do skupiny číslo 1. Zobrazení je provedeno v D-módu, tedy v Dopplerovském zobrazení. Mohlo být tedy provedeno zhodnocení toku krve v arterii. Na tomto obrázku nejsou patrná žádná omezení v toku krve.



Obrázek 8: Aterosklerotický plát – proband č.2 (Vlastní zdroj) [8]

Na obrázku 8 můžeme vidět ultrasonografický snímek cévní stěny karotické arterie u probanda zařazeného pod číslem 2, který spadá do skupiny číslo 4. Snímek byl pořízen pomocí aplikace Lumify. Zobrazení je provedeno v ultrazvukovém B-módu. Na stěně karotické arterie byl nalezen patologický nález, a to konkrétně aterosklerotický plát, který je na obrázku 6 označen žlutou šipkou. Proband šel z vlastní iniciativy na ultrasonografické vyšetření k odborníkovi, který námi nalezený aterosklerotický plát potvrdil.

## 6 DISKUZE

Obezita je jedním z hlavních ovlivnitelných rizikových faktorů aterosklerózy a dle informací WHO je zřejmé, že celosvětově můžeme téměř 25 % kardiovaskulárních chorob přičíst právě obezitě. Obezita je spojena s vyšší prevalencí a incidencí několika dalších rizikových faktorů aterosklerózy, a to především s hypertenzí, dyslipidemií a onemocněním diabetes mellitus. Nezávisle na těchto dalších komorbiditách může obezita přímo přispívat k aterogenezi a obecné progresi aterosklerózy.

Téma obezity a její souvislosti s aterosklerózou a následnými kardiovaskulárními či jinými chorobami je velmi aktuální. Obezita byla oficiálně ustanovena jako chronické onemocnění se vzrůstající prevalencí Americkou lékařskou asociací (AMA) v roce 2013. Přes 40 % dospělé americké populace je obézních a v roce 2016 bylo přibližně 13 % světové populace obézní, což je trojnásobek prevalence v roce 1975 (Bostorm, 2021, s. 1).

V této bakalářské práci se podařilo potvrdit, že se zvyšujícím se BMI a věkem se zvyšuje i pravděpodobnost aterosklerotických změn na stěnách karotických arterií. Z výzkumu byli z důvodu snahy o minimální zkreslení výsledků vyřazeni lidé s prokázanou diagnózou onemocnění diabetes mellitus. Nebyli však vyřazeni lidé trpící dalšími onemocněními spjatými se zvýšenou rizikostí vzniku aterosklerózy. Tato studie tedy nevyřadila pro příklad probandy, kteří jsou aktivní kuřáci či probandy s diagnózou arteriální hypertenze.

Výsledky mohou být zkreslené, a ne zcela přesně odrážet přímou úměru mezi zvýšenými hodnotami BMI a výskytem aterosklerózy. Také sledujeme najednou 2 různé faktory, a to zvýšené hodnoty BMI a věk nad 45 let, tím pádem není možné přesně říci jaký z uvedených faktorů měl přímý vliv na výsledky studie.

Hodnocení aterosklerotických změn zrovna na podkladě BMI bylo vybráno, jelikož obezita se nejčastěji zhodnocuje právě pomocí tohoto parametru. Ale nové studie ukazují, že BMI není přesným indikátorem distribuce tuku v těle a ani diagnózy viscerálního obezity. Díky hodnotě BMI tedy nelze odlišit centrální obezitu od obezity systematické. Rozdělení typů obezity je důležité, jelikož například u centrální obezity je vyšší pravděpodobnost vývoje kardiovaskulárních chorob a následné smrti, což často souvisí s aterosklerózou (Ma, 2022, s. 1141).

Ma a kolektiv se spíše přiklání k využívání takzvaného Body Shape Indexu (ABSI). V překladu se jedná o index tvaru těla, a kromě výšky a váhy se v něm zohledňuje i obvod pasu (WC). Nejzásadnějším rozdílem mezi BMI a ABSI je, že díky ABSI lze rozlišit mezi svalovou a tukovou tkání v těle. Právě toto je důvodem velké kritiky BMI, u kterého rozdíl mezi tukovou a svalovou tkání nelze poznat (Ma, 2022, s. 1141).

Pokud se podíváme na úmrtnost lidí s vysokým BMI, tak přímou úměru vyšší BMI a vyšší pravděpodobnost předčasné smrti zde nenajdeme. Pravděpodobně právě kvůli nezohlednění svalové hmoty dotyčného, která tyto výsledky mohla zásadně ovlivnit. Naopak ve studiích, v nichž porovnávali hodnoty ABSI a riziko předčasného úmrtí, tyto proměnné spolu úměrně rostli a klesali (Ma, 2022, s. 1141).

Několik studií dokonce potvrdilo potenciál tvrzení, že ABSI může predikovat vznik metabolického syndromu a riziko kardiovaskulárního onemocnění. Další studie se zabývaly spojitostí mezi vyšším ABSI a pravděpodobností aterosklerózy a subklinického vaskulárního poškození, avšak v tomto případě nebyl nalezen žádný vztah mezi danými proměnnými. Ma a kolektiv ve své studii ovšem potvrdili bližší vztah mezi ABSI a subklinickými aterosklerotickými



pláty na cévní stěně karotid u dospělých čínských obyvatel, a to i u populace bez diagnózy hypertenze, diabetes mellitus a hyperlipidémie (Ma, 2022, s. 1141-1148).

Zajímavým poznatkem z měření v této bakalářské práci je, že u probandů s aterosklerotickými změnami na cévní stěně karotidy byla zjištěna pouze nadváha, jen u 1 probanda s patologickým nálezem byla naměřena obezita 1. stupně. U probandů s naměřenou hodnotou BMI odpovídající obezitě 2. nebo 3. stupně nebyl nalezen žádný patologický nález i přesto, že jsme u těchto probandů předpokládali větší výskyt aterosklerotických změn.

Výsledek mohl být ovlivněn tím, že probandi s pouhou nadváhou měli mnohem více uložené abdominální tukové tkáně než probandi s vyšším BMI. Obezita či nadváha způsobená nadměrným ukládáním abdominální tukové tkáně je dle Suchardy významným rizikovým faktorem symptomatické aterosklerózy. (Sucharda, 2010, s. 290) Také musíme zohlednit skutečnost, že ve 4. skupině, ve které byly aterosklerotické změny nalezeny, byla 10 probandům z 15 naměřena nadváha, zatímco vyšší BMI než 30 mělo pouze 5 probandů (viz Tabulka 9). Nemůžeme tedy z výsledků naší studie usuzovat, že pravděpodobnost aterosklerotických změn je u lidí s pouhou nadváhou vyšší než u lidí s obezitou.

Avšak v posledních letech byla zveřejněna řada studií, která mluví o takzvaném „obesity paradox“, tedy paradoxu obezity. Tyto studie prokázaly, že se vzrůstajícím BMI je statisticky významný trend pro lehčí koronární aterosklerózu. Ve Fingerlandově ústavu patologie LF UK a FN Hradci Králové bylo v období dvou let (2019–2020) provedeno celkem 279 pitev osob starších osmnácti let, u kterých se zjišťovala závažnost koronární aterosklerózy u hlavních arterií a její souvislost s hodnotami BMI u pitvaných osob. Z výsledků

této studie vychází, že nejlehčí koronární aterosklerózu měly paradoxně osoby spadající do skupiny s hodnotami BMI nad 50, tedy extrémně obézní. Můžeme tedy usuzovat, že extrémní obezita dokonce chrání před koronární aterosklerózou (Šteiner, 2022, s. 112-114).

Paradox obezity nám připomíná, že ateroskleróza je komplexní multifaktoriální onemocnění, kterému stále plně nerozumíme. Ve výzkumu o 304 pitvaných osobách, který vedl Brodsky, Barth a Mo a kolektiv, bylo 65 morbidně obézních (hodnoty BMI nad 40), z nichž 70 % mělo nulové či minimální aterosklerotické změny na stěně aorty a u pouhých 30 % byly tyto aterosklerotické změny nalezeny. (Barth, 2017, s. 1-6). V naší studii jsme měli pouze 2 probandy, kteří měli hodnoty BMI nad 40, a ani u jednoho z nich nebyly prokázány aterosklerotické změny na stěně karotické tepny. Náš výzkum tedy paradox obezity potvrzuje.

Další zajímavý pohled na paradox obezity ve svém článku rozebírá Henning. A to takový, že paradox obezity se často uvádí u mladých obézních jedinců, kteří mají další komorbidity, a tak nelze s jistotou říci, že výsledky byly neovlivněné dalšími faktory. Proto by mělo být cílem dalších studií tyto rušivé faktory eliminovat, a tedy získat pro studii probandy bez dalších komorbidit (Henning, 2021, s. 505).

Henning také rozebírá otázku metabolicky zdravého a metabolicky nezdravého obézního jedince, která může v nález aterosklerotických změn hrát významnou roli. Lidé s hodnotami BMI v normě nebo s nadváhou mají vysoké riziko aterosklerózy, pokud mají nadbytek viscerální tukové tkáně uložené uvnitř srdce, jater a svaloviny skeletu. Naopak lidé, kteří mají nadváhu nebo jsou obézní, mohou mít riziko aterosklerózy poměrně nízké, pokud mají tukovou

tkáň uloženou v gluteofemorální oblasti, a ne ve vnitřních orgánech (Henning, 2021, s. 505-506).

Právě tyto osoby řadíme mezi metabolicky zdravé obézní jedince s minimem viscerální tukové tkáně a bez diagnózy metabolického syndromu. Proto se můžeme setkat s jedinci se stejnými hodnotami BMI, ale současně výrazně odlišnou tělesnou kompozicí, a hlavně s různými riziky pro rozvoj aterosklerózy. Je ale potřeba počítat se skutečností, že obezita není benigní onemocnění, a tak se z metabolicky zdravých obézních jedinců nakonec časem pravděpodobně stanou metabolicky nezdraví obézní jedinci. Proto je role změny ke zdravému životnímu stylu klíčová (Henning, 2021, s. 505-506).

Dalším aspektem, který mohl hrát roli ve výsledcích této studie, bylo pohlaví probandů. Na grafu 2 je vyznačen poměr mezi muži a ženami v této studii. Celkem se studie zúčastnilo více žen než mužů, a to konkrétně o 14 žen více než mužů. Ženy, které ještě neprošly klimakteriem, mají oproti mužům výhodu, a tou je vyšší hladina estrogenů. Estrogen totiž působí antiaterogenně a tím jsou ženy v reprodukčním věku před aterosklerózou více chráněny než muži.

Lze si tím vysvětlit, proč jsou ženy v reprodukčním věku mnohem méně postiženy srdeční a mozkovou ischemickou chorobou a jinými projevy souvisejícími s aterosklerózou. Po menopauze se však rozdíl vyrovnává. Marek ve svém článku představuje několik studií, které potvrzují, že u premenopauzálních žen je nižší výskyt aterosklerózy. V *Nurses Health Study* byl prokázán také nižší výskyt ischemické choroby srdeční u 121 700 participujících zdravých zdravotních sester (Marek, 2007, s. 387).

Zajímavým faktem však je, že při ateroskleróze karotických tepen u žen bylo v *The Tromso Study* zjištěno, že ateroskleróza je silnější rizikový faktor pro infarkt myokardu u žen než u mužů. Tato studie byla prováděna po dobu 6 let

a zúčastnilo se jí 3208 žen a 2971 mužů. Další studie navíc poukazují na skutečnost, že ateroskleróza karotických tepen u žen je mnohem silnějším prediktorem cévní mozkové příhody, infarktu myokardu a smrti z kardiovaskulárních příčin (Mandovec, 2008, s. 55).

Výzkumná studie publikovaná v roce 2022 v časopise *Journal of the American Heart Association* zkoumala vliv obezity na rychlost progresu aterosklerózy u mužů a žen. Studie ukázala, že obezita zvyšuje rychlost progresu aterosklerózy u obou pohlaví, ale u mužů je tento efekt výraznější. Studie také ukázala, že redukce hmotnosti může snížit riziko vzniku aterosklerózy u obou pohlaví (Mäkelä, 2022, s. 2).

Dalo by se tedy říci, že ženy jsou sice do klimakteria díky vyšší hladině estrogenu chráněny, ale poté jsou oproti mužům ve větším riziku vzniku některého z onemocnění plynoucích z aterosklerotických změn. V naší studii byly nalezeny aterosklerotické změny pouze u jedné ženy, která byla s věkem 56 let už pravděpodobně po klimakteriu. Důvodem nerovnováhy nálezů u mužů a žen v naší studii může být nedostatečné množství žen po klimakteriu.

Jednou z nevýhod a důvod k možnému zkreslení výsledků studie v této bakalářské práci je jednoznačně nevedení ultrazvukového vyšetření pod dohledem sonografisty. Na vyšetření ovšem dohlížel vedoucí této práce MUDr. Petr Jelínek. Správnost našich výsledků jsme měli šanci ověřit a potvrdit u jednoho z probandů, u kterého jsme našli aterosklerotický plát (viz Obrázek 8). Tento proband šel z vlastní iniciativy na ultrasonografické vyšetření karotických tepen k odborníkovi, který náš nález aterosklerotického plátu potvrdil.

Z výsledků vyšetření v této bakalářské práci byla potvrzena spojitost mezi vyššími hodnotami BMI a výskytem aterosklerotických změn na stěně karotid, avšak výzkum byl prováděn na velmi omezeném počtu probandů. Mohli jsme

vytřídit zrovna skupinu probandů, kteří měli vyšší hodnoty BMI opravdu díky zvýšenému tělesnému tuku v těle, a ne kvůli svalové hmotě. Do budoucna by mohla být provedena další studie, která by porovnávala BMI a výskyt aterosklerózy a současně ABSI a výskyt aterosklerózy u stejných probandů. Tato studie by měla také zcela vyřadit probandy s jakýmkoliv jinými rizikovými faktory aterosklerózy (např. hypertoniky, kuřáky), měla by být prováděna pod vedením zkušeného sonografisty a na větším počtu probandů.

## 7 ZÁVĚR

Jedním z cílů této bakalářské práce bylo zpracování a shrnutí všech dosavadních teoretických znalostí o ateroskleróze a její problematice jako celku. Tento cíl byl jednoznačně splněn. Nejvíce byla práce teoreticky rozpracována z hlediska rizikových faktorů aterosklerózy, jelikož tato bakalářská práce se zaměřovala na rizikové faktory, a to konkrétně na obezitu a vyšší věk.

Hlavním cílem praktické části této bakalářské práce bylo vyšetření šedesáti probandů, u nichž se vypočítaly jejich hodnoty BMI, byl zjištěn jejich věk a následně bylo provedeno ultrasonografické vyšetření obou arterií carotis communis, ve kterých byly detekovány jakékoliv aterosklerotické změny na cévní stěně. Probandy jsme rozřadily do čtyř skupin dle jejich věku a hodnot BMI.

Tento cíl bakalářské práce byl také splněn a z výsledků našeho výzkumu vychází, že nejrizikovější skupinou se jeví skupina číslo čtyři. Do této skupiny spadají probandi s hodnotami BMI nad normu (tj. nad hodnotu 24,9) a zároveň s věkem nad 45 let. Tento výsledek jsme předem předpokládali na základě dříve provedených výzkumů a znalosti rizikových faktorů aterosklerózy.

Hlavní hypotézou této bakalářské práce bylo, že existuje přímá úměra mezi výší BMI, věkem jedince a výskytem aterosklerotických změn na stěně karotických tepen. Tato hypotéza byla výsledky výzkumu jednoznačně potvrzena, jelikož jediné aterosklerotické změny byly nalezeny u probandů, jejichž věk a současně hodnoty BMI byly vyšší než u většiny ostatních probandů. Aterosklerotický plát nalezený během ultrasonografického vyšetření u jednoho probanda byl následně potvrzen specializovaným lékařem v této oblasti, což ověřilo správnost našeho výzkumu.

## 8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ABSI	a Body Shape Index
AMA	American Medical Association
BMI	Body Mass Index; index tělesné hmotnosti
BTK	bezpečnostně technická kontrola
B-mód	brightness mode
COHb	kabonylhemoglobin
ČVUT	České vysoké učení technické
dl	decilitr
FBMI	Fakulta biomedicínského inženýrství
HDL	high-density lipoprotein
kHz	kilohertz
LDL	low-density lipoprotein
mg	miligram
MHz	megahertz
mmHg	milimetr rtuťového sloupce
PAT	perkutánní aspirační tromboembolektomie
PCSK-9	proprotein konvertáza subtilisin/keksin typ 9
PTA	perkutánní transluminální angioplastika
TIA	tranzitorní ischemická ataka
WC	waist circumference

WHO World Health Organization



## 9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. BÝMA, S., HRADEC, J. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v ordinaci všeobecného praktického lékaře. *Practicus*. 2009, roč. 8, č. 7, s. 11-14. ISSN: 1213-8711.
2. ČEŠKA, Richard. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. Vyd. 4., V Tritonu 2. Praha: Triton, 2012. ISBN ISBN978-80-7387-599-2.
3. DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
4. DYLEVSKÝ, Ivan. *Somatologie: pro předmět Základy anatomie a fyziologie člověka*. 3. přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2111-3.
5. KANNEL, William B. a Arthur SCHATZKIN. Sudden death: Lessons from subsets in population studies. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985, 5(6), 141B-149B. ISSN 07351097. Dostupné z: doi:10.1016/S0735-1097(85)80545-3
6. KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 4., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-705-9.
7. KOMPRDA, Tomáš. *Základy výživy člověka*. V Brně: Mendelova zemědělská a lesnická univerzita, 2003. ISBN 978-80-7157-655-6.
8. MANDOVEC, Antonín. *Kardiovaskulární choroby u žen*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2807-0.
9. MENDIS, Shanthi a Pekka PUSKA. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: WHO, 2011. ISBN 978-92-4-156437-3
10. NAVRÁTIL, Leoš, ed. *Fyzikální léčebné metody pro praxi*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-0478-9.
11. ROKYTA, Richard. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.

12. ROSINA, Jozef, Jana VRÁNOVÁ a Hana KOLÁŘOVÁ. *Biofyzika: pro zdravotnické a biomedicínské obory*. 2., doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2021. ISBN 978-80-271-2526-5.
13. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.
14. SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie člověka*. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-716-9968-3.
15. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetřovatelství 1*. Praha: Grada, 2006. ISBN 978-80-247-1148-5.
16. ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.
17. VOKURKA, Martin. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 4., upravené vydání. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2018. ISBN 978-80-246-3563-7.
18. VOLLMER, Helga. *Arterioskleróza: vyhnutelné riziko*. Praha: Pragma, [2003]. ISBN 80-720-5923-8.
19. ZLATOHLÁVEK, L., VRABLÍK, M., TVRDÍKOVÁ, J., ČEŠKA, R. Tuky v dietě - kvalita nebo kvantita? *Medicína po promoci*. 2010, roč. 11, č. 1, s. 65-68. ISSN: 1212- 9445.
20. ŽÁK, Aleš a Jaroslav MACÁŠEK. *Ateroskleróza: nové pohledy*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3052-3.

## 10 SEZNAM INTERNETOVÝCH ZDROJŮ

1. ASCHERMANN, Michael. Prevention of atherosclerosis in children. *Cor et Vasa* [online]. 2011, **53**(4-5), 230-233 [cit. 2023-03-05]. ISSN 00108650.  
Dostupné z: doi:10.33678/cor.2011.051
2. BARTH, Rolf F., L. MAXIMILIAN BUJA, Lei CAO a Sergey V. BRODSKY. An Obesity Paradox: Increased Body Mass Index Is Associated with Decreased Aortic Atherosclerosis. *Current Hypertension Reports* [online]. 2017, **19**(7) [cit. 2023-04-23]. ISSN 1522-6417. Dostupné z: doi:10.1007/s11906-017-0753-y
3. BOSTROM, John A., Beth MOTTEL a Sean P. HEFFRON. Medical and Surgical Obesity Treatments and Atherosclerosis: Mechanisms beyond Typical Risk Factors. *Current Atherosclerosis Reports* [online]. 2021, **23**(10) [cit. 2023-04-20]. ISSN 1523-3804. Dostupné z: doi:10.1007/s11883-021-00961-0
4. BRÁT, Jiří. Mýty v oblasti diety a prevence aterosklerózy. *Athero Review* 2017 [online]. 2017, 5.5.2017, (2), 136-141 [cit. 2023-04-06]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/athero-review/2017-2/myty-v-oblasti-diety-a-prevence-aterosklerozy-61226>
5. BROULÍKOVÁ, Alena. *Diabetes mellitus a cévní komplikace* [online]. [cit. 2023-02-26]. Dostupné z: <https://www.remedia.cz/rubriky/prehledy-nazory-diskuse/diabetes-mellitus-a-cevni-komplikace-9848/>
6. ČERNOHOUS, MUDr. Miroslav. *Kouření a ateroskleróza* [online]. 6.9.2011 [cit. 2023-01-03]. Dostupné z: [https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/koureni-a-ateroskleroz-461284#fnt\\_\\_1](https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/koureni-a-ateroskleroz-461284#fnt__1)
7. ČILLÍKOVÁ, Kristýna a Michal VRABLÍK. Od prevence aterosklerózy po moderní léčbu. *Medical tribune* [online]. 2013, **9**(3) [cit. 2023-04-10]. ISSN 1214-8911. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/tituly/mtr>

8. *Data o diabetu v ČR* [online]. [cit. 2023-02-26]. Dostupné z:  
<https://diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>
9. DUFEK, Michal. Ateroskleróza v neurologii. *Interní medicína – mezioborové přehledy* [online]. 2003, 16-21 [cit. 2023-04-07]. Dostupné z:  
<https://www.solen.cz/pdfs/int/2003/05/15.pdf>
10. GRUNDY, Scott M. Obesity, Metabolic Syndrome, and Coronary Atherosclerosis. *American Heart Association* [online]. 2002, 2696-2698 [cit. 2023-04-29]. Dostupné z: doi:10.1161/01.CIR.0000148840.61876.aa
11. HENNING, RJ a James A. HALEY. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *American journal of cardiovascular disease* [online]. United States: e-Century Publishing, 2021, Aug 15 2021, (11 (4), 504-529 [cit. 2023-04-10]. ISSN 2160-200X. Dostupné z:<https://www.medvik.cz/link/access.do?source=ebsco&url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,shib&db=mdc&AN=34548951&lang=cs&site=ehost-live&scope=site>
12. CHOCHOLA, Miroslav, Petr VAŘEJKA a Samuel HELLER. Možnosti intervenční léčby onemocnění tepen dolních končetin. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2004, 542-546 [cit. 2023-04-11]. Dostupné z:  
<https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/11/05.pdf>
13. MA, Xiaotian, Lihong CHEN, Wenchao HU a Lanjie HE. Association Between a Body Shape Index and Subclinical Carotid Atherosclerosis in Population Free of Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis* [online]. 2022, **29**(8), 1140-1152 [cit. 2023-04-22]. ISSN 1340-3478. Dostupné z: doi:10.5551/jat.62988
14. MAREK, Josef, V. HÁNA a M. KRŠEK. Jak ovlivňují kortikoidy, růstový hormon a estrogeny lipidy a aterosklerózu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2007, 386-390 [cit. 2023-04-27]. Dostupné z:

- <https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2007-4/jak-ovlivnuji-kortikoidy-rustovy-hormon-a-estrogeny-lipidy-a-aterosklerozu-52727>
15. MÄKELÄ, K. M. et al. The Association of Obesity With the Progression of Atherosclerosis by Sex: A Longitudinal Observational Study. *Journal of the American Heart Association* [online]. 2022 [cit. 2023-04-29]. Dostupné z: <https://www.ahajournals.org/>
  16. NOVOTNÝ, Tomáš a Robert STAFFA. Karotická stenóza – diagnostika a léčba. *Vnitřní lékařství* [online]. 2015, 61(12), 1049–1066 [cit. 2023-04-30]. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2015/12/13.pdf>
  17. *Obezita, tuková tkáň a zánět* [online]. 66. Praha: Československá fyziologie, 2017 [cit. 2023-03-02]. ISSN 1210-6313. Dostupné z: [http://www.tigis.cz/images/stories/Fyziologie/2017/01/CSF\\_clanek\\_Krenkova.pdf](http://www.tigis.cz/images/stories/Fyziologie/2017/01/CSF_clanek_Krenkova.pdf)
  18. SUCHARDA, Petr. Co spojuje obezitu a aterosklerózu? *Vnitřní lékařství* [online]. 2010 [cit. 2023-03-02]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2010-4/co-spojuje-obezitu-a-aterosklerozu-34529>
  19. ŠTEINER, Ivo a Lukáš KRBAL. Je obezita rizikovým faktorem aterosklerózy? *Česko-slovenská patologie* [online]. 2022, (2), 112-114 [cit. 2023-04-23]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/cesko-slovenska-patologie/2022-2-20/je-obezita-rizikovym-faktorem-aterosklerozy-131256>
  20. VRABÍK, Michal. *Stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019* [online]. 23.9.2019, 19-30 [cit. 2023-03-22]. Dostupné z: [https://athero.cz/wp-content/uploads/2020/01/AtheroRev\\_2019\\_04\\_03\\_VRABLIK\\_CSAT\\_Stavisko\\_RED-2.pdf](https://athero.cz/wp-content/uploads/2020/01/AtheroRev_2019_04_03_VRABLIK_CSAT_Stavisko_RED-2.pdf)

## 11 SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Poměr zastoupení váhových kategorií dle BMI ze všech skupin .....	50
Graf 2: Poměr mužů a žen ze všech skupin .....	50
Graf 3: Frekvence patologických nálezů .....	51

## 12 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Vrstvy stěny arterií [1] (Mandovec, 2008, s. 18).....	13
Obrázek 2: Progrese aterosklerózy [2] (Mandovec, 2008, s. 19).....	15
Obrázek 3: Tabulka hodnot BMI ( <a href="https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=6578799">https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=6578799</a> ) [3] .....	35
Obrázek 4: Pomůcky a přístroje použité při ultrasonografickém vyšetření (Vlastní zdroj) [4].....	38
Obrázek 5: Aplikace Lumify (Vlastní zdroj) [5] .....	40
Obrázek 6: Ultrasonografický snímek karotické arterie bez patologického nálezu (Vlastní zdroj) [6] .....	52
Obrázek 7: Dopplerovské ultrazvukové zobrazení stěny karotické arterie (Vlastní zdroj) [7].....	53
Obrázek 8: Aterosklerotický plát – proband č.2 (Vlastní zdroj) [8] .....	53

## 13 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

Tabulka 1: Hodnoty BMI a váhové kategorie.....	42
Tabulka 2: Rozdělení skupin.....	42
Tabulka 3: Výsledek měření u skupiny č. 1 .....	43
Tabulka 4: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 1.....	44
Tabulka 5: Výsledky měření u skupiny č. 2.....	45
Tabulka 6: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 2.....	46
Tabulka 7: Výsledky měření u skupiny č. 3.....	47
Tabulka 8: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 3.....	48
Tabulka 9: Výsledky měření u skupiny č. 4.....	48
Tabulka 10: Průměrný věk a průměrné BMI u sk. č. 4.....	49



## **14 SEZNAM PŘÍLOH**

Bez příloh.