



**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**  
**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



**II. interní klinika 3. lékařské fakulty**

**Jan Včelák**

**Diagnostika subklinické aterosklerózy**  
*Diagnostics of subclinical atherosclerosis*

Diplomová práce

Kladno, prosinec 2009

Autor práce: Jan Včelák

Studijní program: Všeobecné lékařství (VSEOB)

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Pavel Kraml, PhD.**

Pracoviště vedoucího práce: **II. interní klinika**

### **3. lékařské fakulty**

Datum a rok obhajoby: 22. 1. 2010

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Kladně dne 12. 12. 2009

Jan Včelák

## **Poděkování**

Rád bych tímto poděkoval panu Doc. MUDr. Pavlu Kramlovi, PhD., za odborné vedení mé diplomové práce, jeho podněty, připomínky a trpělivost.

## Obsah

Úvod .....	6
1.0 Ateroskleróza .....	7
1.1 Mortalita na aterosklerózu ve světě a v ČR .....	7
1.2 Patofyziologie .....	10
1.3 Rizikové faktory aterosklerózy a doporučení k jejich odstranění ..	12
1.3.1 Behaviorální rizikové faktory .....	13
1.3.2 Zanechání kouření .....	15
1.3.3 Nabídnout výběr zdravých potravin .....	15
1.3.4 Zvýšení tělesné zátěže .....	16
1.3.5 Nadváha a obezita .....	17
1.3.6 Krevní tlak .....	18
1.4 Prevence aterosklerózy .....	18
1.4.1 Primární prevence aterosklerózy .....	18
1.4.2 Sekundární prevence aterosklerózy .....	20
1.5 Definice poškození cílových orgánů .....	21
2.0 Možnosti diagnostiky asymptomatické aterosklerózy .....	22
2.1 Duplexní ultrasonografie karotid (CUS – Carotid UltraSound) .....	22
2.1.1 Intimo-mediální tloušťka .....	24
2.1.2 Provedení ultrazvukového vyšetření .....	25
2.1.3 Identifikace cév: .....	26
2.2 Index kotník-paže (Ankle-Brachial-Index) .....	28
2.3 Coronary Calcium Score .....	32
2.4 Náhodný nález na RTG a známky hypertrofie levé srdeční komory na EKG .....	38
Závěr .....	40
Souhrn .....	41
Summary .....	42
Bibliografie .....	43
Ostatní zdroje informací .....	43

## Úvod

Téma své diplomové práce Diagnostika subklinické aterosklerózy jsem si vybral na základě své snahy více proniknout do zobrazovacích metod této všudypřítomné nemoci, která nás obklopuje a patří se svými následky na první místo příčin smrti ve většině průmyslově vyspělých států světa. Chtěl jsem stručně nastínit souhrn metod, díky nimž lze zachytit hrozbu aterosklerózy ve svém počátku, kdy jedinec nemá ještě žádné příznaky a obtíže.

## **1.0 Ateroskleróza**

Ateroskleróza (také známa jako arteriosklerotické cévní onemocnění či lidově používané kornatění tepen) je stav, při kterém se ztlušťují stěny tepen v důsledku hromadění se mastných materiálů, jako je cholesterol. Jedná se o syndrom postihující stěny tepen, chronické zánětlivé reakce ve stěnách tepen, ve velké části kvůli nahromadění makrofágů v subendotelovém prostoru za současného ukládání tzv. aterogenních lipoproteinů (lipoproteiny o nízké, střední a velmi nízké hustotě-LDL, IDL a VLDL), popř. lipoproteinu Lp(a) a zároveň nedostatečném reversním transportu cholesterolu z cévní stěny do jater (zajišťován lipoproteiny o vysoké hustotě - HDL). Záleží pak na poměru množství ukládajících se lipidů (zejména cholesterolového esteru) na straně jedné a produkci kolagenních a elastických vláken modifikovanými buňkami hladké svaloviny původem z medie na straně druhé, zda je plát křehký-nestabilní nebo pevný-stabilní.

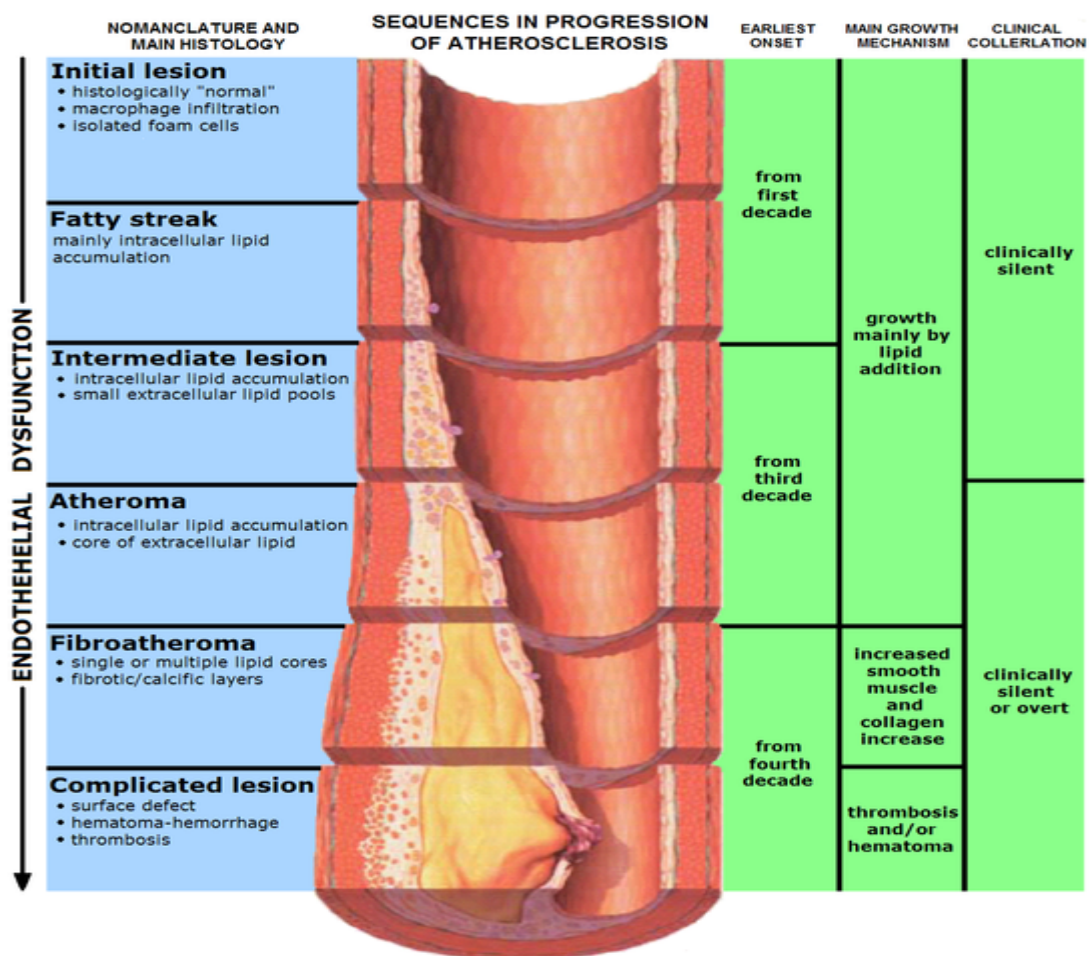
### **1.1 Mortalita na aterosklerózu ve světě a v ČR**

Úmrtí na aterosklerózu a její komplikace (ICHS, IM, CMP) v České republice je odhadováno na 60-65% ze všech což je alarmující číslo. Podobně vysoké číslo dostaneme v zemích na podobné sociální úrovni. Nejlépe si v boji s aterosklerózou stojí Island, dále Švédsko, Švýcarsko a Řecko. Středomořské státy díky své pestřejší stravě stavěné na zelenině a zdravějších olejích jsou v boji s aterosklerózou na tom podstatně lépe. Nejhorší statistiky mají státy východní Evropy – Litva, Polsko, Estonsko, Lotyšsko, Maďarsko, Ruská federace a Ukrajina.

Ateromový plát je rozdělen do tří odlišných částí:

1. Aterom ("hroudu vosku", od Athera, vosk řeky), což je měkká nodulární akumulace, složená z nažloutlého materiálu v centru velkých plátů, složený z makrofágů nejbližší lumen tepny
2. Podkladové plochy cholesterolu krystalů
3. Kalcifikace na vnější základně pokročilé léze.

Obr.1 Změny v endoteliální dysfunkci během aterosklerózy



Následující termíny jsou si podobné, ale liší se a lze je snadno zaměnit: arterioskleróza, arterioloskleróza a ateroskleróza. Arterioskleróza je obecný termín popisující všechny tuhnutí (a ztráta pružnosti), nebo středně velkých tepen (z řeckého arterio, což znamená tepen a skleróza, význam ztvrdnutí); arterioloskleróza je jakékoliv ztvrdnutí (a ztráta pružnosti) arteriol (malé tepny) a



ateroskleróza kornatění tepen speciálně kvůli ateromovému plaku. Termín aterogenní se používá pro látky nebo procesy, které způsobují aterosklerózu.

Ateroskleróza, i když obvykle asymptomatická po celá desetiletí, vytváří dva hlavní problémy: Za prvé, u tzv. křehkého-nestabilního ateromového plátu, i když dlouho kompenzovaného rozšířením tepen (viz IMT), může nakonec dojít k jeho k jeho ruptuře. Vzniklý nástěnný trombus lze léčit a obvykle se zmenší, ale zanechává stenózu (zúžení) tepny (lokálně i do menších navazujících oborů), nebo ještě hůře, úplné uzavření, a tedy nedostatečné prokrvení tkání a orgánů. Za druhé, pokud přestavbové změny v cévní stěně v důsledku aterosklerózy dosáhnou určitého stupně, hrozí vznik aneurysmatu.

Tyto komplikace pokročilé aterosklerózy jsou chronické, pomalu progresivní a kumulativní. Nejčastěji, se měkký ateromový plát náhle protrhne (viz vulnerabilní plak), což způsobí vznik trombu, který rychle zapříčiní zpomalení nebo zastavení průtoku krve a to vede k úmrtí tkáně zásobované tepny přibližně do pěti minut. Tato katastrofická událost se nazývá infarkt. Jedním z nejčastějších uznávaných scénářů je tzv. koronární nástěnná trombóza věnčité tepny, která způsobuje infarkt myokardu. Stejný proces, postihne-li mozkové arterie, se pak manifestuje tzv. cévní mozkovou příhodou. Dalším společným scénářem, ve velmi pokročilém stadiu nemoci, je klaudikace z nedostatečného arteriálního zásobení dolních končetin, obvykle v důsledku kombinace obou problémů čili stenózy a aneurysmatu segmentu. Vzhledem k tomu, že ateroskleróza je rozsáhlý celotělový proces, bývají postiženy tepny koronární, mozkové, periferní tepny končetin, renální tepny či ve splachnické oblasti např. větve truncus coeliacus.

Přesto mnohé infarkty se týkají jen velmi malého množství tkáně a jsou nazývané klinicky němé, protože osoba, mající infarkt myokardu

si nevšimne problému a tedy ani nevyhledá lékařskou pomoc. Problém se mnohdy zjistí až zpětně často s latencí delší než rok.

## 1.2 Patofyziologie

Složité a neúplně pochopitelné interakce existují mezi kritické buněčné prvky aterosklerotické léze. Tyto prvky jsou mobilní endoteliální buňky, buňky hladké svaloviny, krevních destiček a leukocytů. Vazomotorické funkce trombogenity stěny cévy, stav aktivace koagulační kaskády, fibrinolytický systém, hladké svalové buňky migrace a proliferace a buněčná zánětu jsou složité a vzájemně biologické procesy, které přispívají k aterogenezi a klinickým projevům aterosklerózy. (Silbernagl, 2001)

Mechanismy aterogeneze zůstávají nejisté. Teorie "Odpověď-na-zranění" je nejvíce přijímána. Endotel cévní stěny je poškozen pomocí zánětu a následuje fibroproliferativní reakce. Mezi jednu z pravděpodobných příčin poškození endoteliální výstelky patří oxidované aterogenní lipoproteiny (zejména oxidovaný LDL), dále infekční agens, toxiny, včetně vedlejších produktů při kouření cigaret, hyperglykémie a hyperhomocysteinémie. Cirkulující monocyty infiltrují intimu cévní stěny, kde se přeměňují na makrofágy působící jako uklízecí (scavenger cells) buňky, které po absorpci oxidovaných LDL (pomocí tzv. scavengerových receptorů) tvoří charakteristické pěnové buňky, které jsou známkou počínající aterosklerózy. Tyto aktivované makrofágy produkují řadu faktorů, které poškozují endotel. (Boudi, Atherosclerosis, 2009)

Zvýšené sérové hladiny LDL cholesterolu záhy vyčerpají antioxidační vlastnosti zdravého endotelu a výsledkem je abnormální endoteliální

metabolismus lipidů. Oxidované LDL je schopné celé řady toxických účinků na buňky což zapříčiňuje dysfunkce cévní stěny, které jsou charakteristicky a trvale spojeny s rozvojem aterosklerózy. Výsledkem této dysfunkce je poškození způsobující endotel-dependentní dilataci a paradoxní vazokonstrikci. Tyto dysfunkce jsou výsledkem přímé inaktivace oxidu dusnatého. Z nadměrné produkce volných radikálů dochází k přepisu syntázy oxidu dusnatého na messenger RNA (mRNA) a posttranskripční destabilizaci mRNA.

Pokles dostupnosti oxidu dusnatého je rovněž spojena se zvýšenou adhezí krevních destiček, zvýšení inhibice aktivátoru plazminogenu (snižuje aktivaci plazminogenu). Zvýšení tkáňového faktoru, snížení thrombomodulin, a změny v podávání heparinu sulfátu proteoglykanů.

K důsledkům patří prokoagulační prostředí a zvýšení počtu krevních destiček s tvorbou trombu. Kromě toho, oxidované LDL aktivuje zánětlivé procesy na úrovni genu až-regulace jaderného faktoru kappa-B, exprese adhezních molekul, a nábor monocytů / makrofágů.

Léze aterosklerózy se nevyskytují náhodně. Hemodynamické faktory jsou v interakci s aktivovaným cévním endotelem. Aterosklerotické pláty se charakteristicky vyskytují v regionech větvení tepen, kde dochází během průtoku krve k náhlým změnám rychlosti a směru proudění. Snížení turbulence a smykového napětí mohou podporovat aterogenezu v těchto důležitých místech ve věnčitých tepnách, hlavních větvích hrudní a břišní aorty a velkých cévách dolních končetin. (Govan, 1999)

Prvními patologickými lézemi aterosklerózy jsou tukové proužky. Tukový pruh je pozorován v aortě a věnčitých tepnách u většiny jednotlivců kolem dvacátého roku života. Tukový pruh je výsledkem fokálního nahromadění sérových lipoproteinů do intimy cévní stěny.

Mikroskopický nález tohoto proužku ukazuje makrofágy obsahující lipidy, T lymfocyty, a hladké svalové buňky v různém poměru.

Tukový pruh se může rozvinout až do formy vláknitého plaketu, v důsledku postupného hromadění lipidů a migraci, společně s proliferací hladkých svalových buněk. Růstový faktor z trombocytů (platelet-derived growth factor), insulin-like-growth-factor, růstové faktory přeměny alfa a beta (tumor necrosis factor alfa and beta), trombin, a angiotensin II jsou silné aktivátory mitózy, které jsou produkovány aktivovanými trombocyty, makrofágy, endoteliálními buňkami. To vše charakterizuje časnou aterogenezu spojenou s cévními záněty a trombózou vznikající v místech narušení endotelu.

Tyto hladké svalové buňky jsou zodpovědné za ukládání extracelulární matrix pojivové tkáně a tvoří fibrózní kryt, který překrývá jako plášť pruh pěnových buněk, extracelulárních lipidů a nekrotických buněk. Růst vláknitých plaků vede k cévní remodelaci, progresivnímu zúžení lumina, abnormalitám krevního toku a ohrožení dodávky kyslíku do cílových orgánů. (Boudi, Atherosclerosis, 2009)

Například srdce zásobované kyslíkem pomocí koronárních tepen, je ohroženo počínající ischemií při stenóze zabírající více než 40% plochy lumen. (Boudi, Atherosclerosis, 2009)

### **1.3 Rizikové faktory aterosklerózy a doporučení k jejich odstranění**

Vznik aterosklerózy, jakožto multifaktoriálního onemocnění, je ovlivněn řadou faktorů. Dají se rozdělit do tří hlavních tříd:

- Fyzikální – arteriální hypertenze, změna proudění krve v cévách – turbulence (nejčastěji přítomna v místech dělení tepen)
- Chemické – kouření, složení potravy – příjem tuků
- Biologické – infekce (*Cytomegalovirus*, *Chlamydia pneumoniae*, chronické infekce *Helicobacter pylori*)

Mezi hlavní řadíme kouření, obezita, diabetes mellitus, hyperlipidémie, hypertenze. Ty je potřeba eliminovat všechny najednou. Pacient, který si neuvědomuje nemoc, protože ateroskleróza nebolí a při počátcích jedince nikterak neomezuje, by měl být poučen o rizicích a následcích tohoto procesu.

### **1.3.1 Behaviorální rizikové faktory**

U velké většiny pacientů s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním na podkladě aterosklerózy (dále jen KVO) nebo s vysokým rizikem rozvoje těchto onemocnění jsou nutné změny v chování; výzkumy z poslední doby však naznačují významnou propast mezi doporučeními pro změny v chování a radami, které v rutinní klinické praxi lékaři skutečně poskytují. Úprava behaviorálních rizikových faktorů je u pacientů s KVO nebo osob s vysokým rizikem rozvoje KVO podobná, ale změna rizikového chování (nezdravé stravovací zvyklosti, kouření, sedavý způsob života), kterému se jedinec vystavoval pro dlouhé roky, vyžaduje profesionální přístup.

Pro mnohé jedince může být změna životosprávy podle doporučení lékaře obtížná. Platí to zejména pro jedince a nemocné z nižších sociálních a ekonomicky slabších skupin, kteří mohou pouze málo ovlivnit monotónní a ne příliš dobře placenou práci, kteří jsou ve

stresující rodinné situaci nebo kteří žijí osaměle a bez sociální podpory.

Mimoto mohou překážku pro preventivní opatření jak u nemocných, tak i u jedinců s vysokým rizikem, představovat negativní emoce, včetně depresí, zlosti a hostility. Lékař dokáže tyto překážky zjistit pomocí jednoduchého souboru otázek. I když znalost (těchto překážek) je pro lékaře užitečná a v některých případech postačuje, mohou přetrvávající a závažné negativní emoce vyžadovat odbornou konzultaci a behaviorální léčbu nebo farmakoterapii. Protože psychosociální rizikové faktory nezávisí na standardních rizikových faktorech, je nutno věnovat pozornost, kdykoli je to jen možné, úsilí o zmírnění stresu a snažit se bojovat proti sociální izolaci.

Mezi strategická opatření, jichž lze použít k zefektivnění poradenství zaměřeného na chování jedince, patří:

- vytvoření „spojenectví“ s pacientem se zaměřením na jeho léčbu; dbát na to, aby pacienti pochopili souvislost mezi chováním, zdravím a nemocí;
- pomoci pacientům, aby pochopili překážky stojící v cestě změnám v jejich chování;
- získat slib ze strany nemocných, že se pokusí o změnu ve svém chování; zainteresovat nemocné v odhalení rizikových faktorů a ve výběru těch faktorů, které změní;
- použít kombinaci strategií, včetně těch, podporujících možnosti samotného pacienta změny dosáhnout; vypracovat plán změny úpravy životosprávy;
- sledovat pokrok pacienta při kontrolních vyšetřeních; pokud možno, zahrnout i další členy zdravotnického personálu.

### 1.3.2 Zanechání kouření

Všem kuřákům je nutno poskytnout odbornou pomoc v úsilí o zanechání užívání všech forem tabáku. **Strategie**, jež mohou v tomto úsilí pomoci, lze shrnout do následujících **5 P**:

- **Ptát se**: při každé příležitosti systematicky vyhledávat všechny kuřáky;
- **Pátrat**: stanovit stupeň kuřákovy závislosti a jeho odhodlání zanechat kouření;
- **Poradit**: všechny kuřáky důrazně nabádat, aby zanechali kouření;
- **Pomáhat**: dohodnout se na strategii zanechání kouření včetně psychologického poradenství, nikotinových náhražek nebo farmakologické léčby;
- **Připravit**: harmonogram kontrolních návštěv

### 1.3.3 Nabídnout výběr zdravých potravin

Nedílnou součástí ovlivňování celkového rizika je nabídka výběru zdravých potravin. Všem jedincům je nutno profesionálně poradit ve výběru zdravých potravin tak, aby si dokázali sestavit jídelníček představující nejnižší riziko vzniku KVO. Zdravá strava snižuje riziko několika mechanismy včetně snížení tělesné hmotnosti, snížení krevního tlaku, účinku na koncentrace lipidů, ovlivnění glykémie a snížení náchylnosti k trombóze. Obecná doporučení (která je nutno upravit podle místních zvyklostí):

- strava musí být pestrá a energetický příjem je nutno upravit tak, aby byla dosažena ideální tělesná hmotnost podporovat konzumaci následujících druhů potravin: ovoce a zelenina,

celozrnné obilniny a chléb, mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku, rybí maso a libové maso;

- omega-3 mastné kyseliny (obsažené zejména v rybách), omega-6 mastné kyseliny a monoenové mastné kyseliny (obsažené zejména v rostlinných olejích)
- celkový příjem tuků nesmí představovat více než 30 % celkového energetického příjmu, přičemž nasycené mastné kyseliny by neměly přesahovat 1/3 celkového příjmu tuků, další 1/3 by měla připadat na polyenové a 1/3 na monoenové mastné kyseliny.
- Příjem cholesterolu nesmí být vyšší než 300 mg/den;
- v izokalorické stravě lze nasycené tuky částečně nahradit složenými sacharidy a částečně mononasycenými a polynasycenými mastnými kyselinami z rostlinných zdrojů a mořských živočichů.

Nemocným s arteriální hypertenzí, diabetem a hypercholesterolémií nebo s jinými dyslipidemiemi je nutno poskytnout speciální dietetické poradenství.

#### **1.3.4 Zvýšení tělesné zátěže**

Tělesnou aktivitu je nutno podporovat ve všech věkových skupinách, od dětí až po starší osoby; všechny pacienty a jedince s vysokým rizikem je nutno vybízet k tomu, aby bezpečným způsobem zvyšovali svou tělesnou aktivitu až na hodnotu zajišťující nejnižší riziko vzniku KVO. I když cílem je dosáhnout minimálně 30 minut fyzické aktivity většinu dní v týdnu, i mírnější aktivita je spojena se zlepšením zdraví. Zdravým jedincům je třeba radit, aby si zvolili příjemné formy fyzické aktivity, které by vhodným způsobem zapadaly do jejich každodenních aktivit, ideálně v délce 30 až 45 minut, čtyřikrát až



pětkrát týdně na úrovni 60-75 % průměrné maximální srdeční frekvence. Doporučení nemocným s prokázaným KVO musí vycházet z komplexního klinického vyšetření včetně zátěžového testu. Podrobná doporučení pro nemocné s KVO již vydaly jiné skupiny odborníků.

### **1.3.5 Nadváha a obezita**

Prevence nadváhy nebo snížení již přítomné nadváhy je důležité u nemocných s prokázaným KVO stejně jako u jedinců s vysokým rizikem. Snížení tělesné hmotnosti se důrazně doporučuje u obézních jedinců (BMI > 30,0 kg/m<sup>2</sup>) nebo u jedinců s nadváhou (BMI 25,0 – 29,9 kg/m<sup>2</sup>) i u jedinců s abdominální obezitou (obvod pasu > 102 cm u mužů a > 88 cm u žen, nižší hladina HDL-cholesterolu v krvi – u mužů méně než 1 mmol/l, u žen méně než 1,4 mmol/l), vyšší hladina triglyceridů v krvi (více než 1,7 mmol/l), hypertenze více než 130/85 mmHg), hyperglykemie více než 6 mmol/l)). (Cífková, 2005)

Snížování tělesné hmotnosti bude úspěšnější, pokud se bude provádět s odbornou podporou, vyžaduje i silnou motivaci ze strany jedince.

Reálným cílem u obézních jedinců je redukce tělesné hmotnosti o 5-10 %, která významně snižuje kardiovaskulární a metabolická rizika. V komplexní léčbě obezity se uplatňuje nízkenergetická dieta s omezením tuků, zvýšená fyzická aktivita převážně aerobního charakteru a behaviorální úprava životosprávy. Velmi přísnou nízkenergetickou dietu (VLCD - very-low-caloric-diet), jejíž denní energetický obsah je 1,5-3,5 MJ, podáváme jako jediný zdroj výživy pod lékařskou kontrolou jen u pacientů s těžší obezitou, u nichž je indikován rychlejší hmotnostní pokles. Při selhání komplexní léčby obezity či za účelem udržení dosaženého hmotnostního poklesu

přistupujeme k cílené farmakoterapii obezity. U těžkých obezit (BMI > 40,0 kg/m<sup>2</sup>, výjimečně 35,0-39,9 kg/m<sup>2</sup>) přistupujeme po komplexním zvážení indikací k chirurgické léčbě, kterou dnes reprezentuje především bandáž žaludku.

### **1.3.6 Krevní tlak**

Riziko KVO se kontinuálně zvyšuje se zvyšujícím se krevním tlakem od hodnot, které jsou považovány za normální. Rozhodnutí o zahájení léčby však závisí nejenom na výši krevního tlaku, ale i na posouzení celkového kardiovaskulárního rizika a přítomnosti nebo nepřítomnosti postižení cílových orgánů. U pacientů s prokázaným KVO závisí výběr antihypertenzních léků na základním KVO.

**Medikamentózní léčba hypertenze je indikována u nemocných s vysokým normálním krevním tlakem (130-139/85-89 mm Hg) po prodělané cévní mozkové nebo koronární příhodě, s manifestní ICHS, chronickým renálním onemocněním, u diabetiků nebo u osob s kumulací rizikových faktorů.** (Cífková, 2005)

## **1.4 Prevence aterosklerózy**

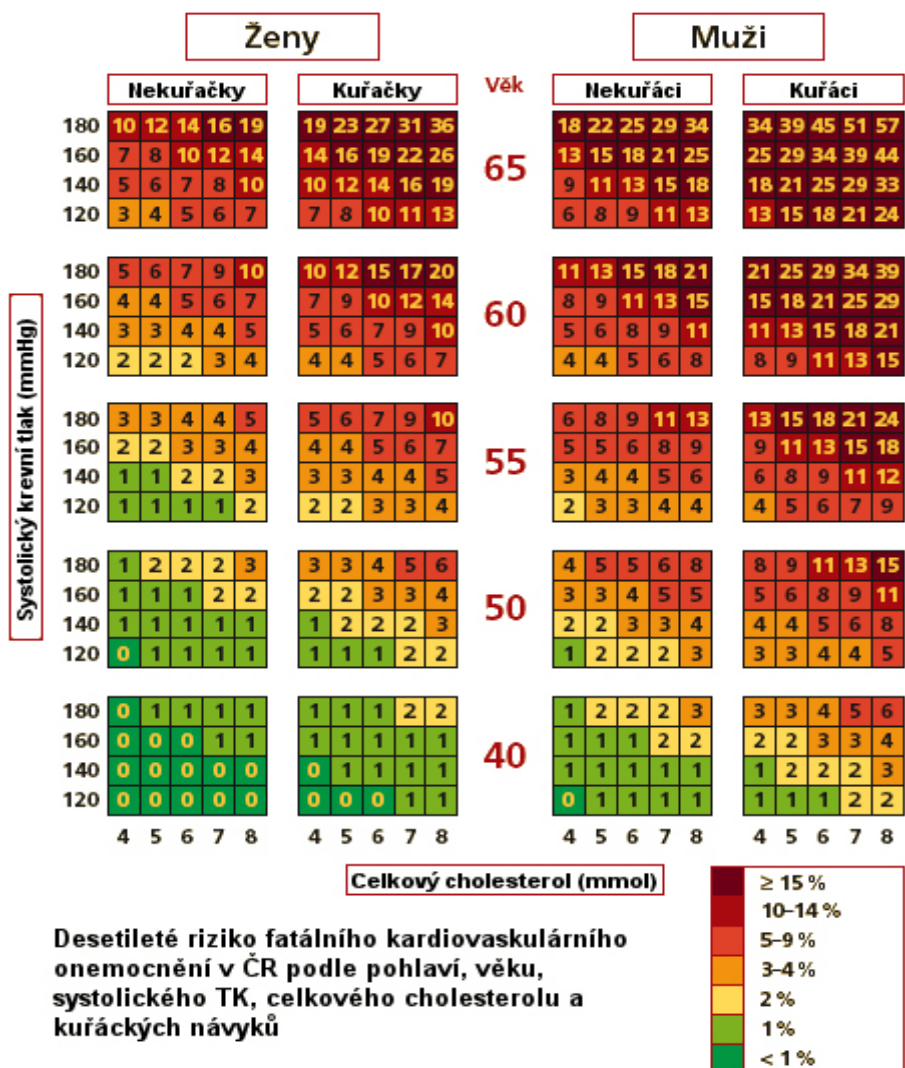
### **1.4.1 Primární prevence aterosklerózy**

V rámci tzv. **primární prevence** se snažíme ovlivnit příčiny nemocí – tedy snížit vliv zejména tradičních rizikových faktorů (hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipoproteinémie, kouření, obezita, nízká fyzická aktivita) a zvýšit působení ochranných vlivů. Mezi ochranné patří i zvyšování odolnosti organismu. Snažíme se tedy zabránit samotnému vzniku aterosklerózy, což je velmi složité a v tomto případě spíš se snažíme co nejvíc oddálit související problémy. Primární prevence je založena prakticky výhradně na aktivitách

samotného jedince. Na jeho životním stylu, jeho chování a na přijímané stavě. Aby ale sám jedinec věděl co jeho tělu a zdraví prospívá a co škodí, je potřeba mu dodat informace a podat doporučení. K tomu slouží nejčastěji informační literatura a doporučení v podobě různých letáčků a brožur, výuková videa, která se v poslední době často objevují v čekárnách u lékaře, v lékárnách i v televizním vysílání. Největší problém, ale je ve vůli člověka, zda bude dodržovat tyto zásady nebo ne.

Mezi informace, které mohou jedince ohroženého aterosklerózou upozornit, že je potřeba něco udělat pro své zdraví, patří i tabulka SCORE podle které si mohou snadno odečíst riziko úmrtí na akutní koronární příhodu v následujících 10 letech.

Obr. 2 Tabulka kardiovaskulárního rizika („SCORE“)



### 1.4.2 Sekundární prevence aterosklerózy

Podstata **sekundární prevence** je jiná – jedná se časnou diagnostiku již vzniklé poruchy či přímo nemoci (infarkt myokardu, ICHS, CMP), léčbu a zabránění dalšímu klinickému stádiu nebo opakování.

Sekundární prevence je z větší části v rukou lékařů. Spočívá především v organizování preventivních prohlídek a zvaní na ně. Ale i zde záleží na určité přiměřené míře sebesledování u každého jedince, na znalosti časných varovných příznaků poruch zdraví a na znalosti některých konkrétních parametrů vlastního zdravotního stavu.

## **1.5 Definice poškození cílových orgánů**

Jako nová známka poškození cílových orgánů se objevuje sonograficky prokázané ztlustění arteriální stěny nebo nález plátu a mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu (u mužů 115-133 mmol/l, u žen 107-124 mmol/l).

**Definici přidružených onemocnění.** Krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily zůstávají jako přidružená onemocnění zachována. Mezi přidružená onemocnění je řazena i proteinurie (> 300 mg/24 hod). (Cífková, 2005).

## 2.0 Možnosti diagnostiky asymptomatické aterosklerózy

Asymptomatická ateroskleróza se lze diagnostikovat několika ověřenými způsoby. Každý z nich má oproti jiným výhody stejně tak i nevýhody.

Patří mezi ně: duplexní ultrasonografie karotid, index kotník-paže, Coronary Calcium Score

### 2.1 Duplexní ultrasonografie karotid (CUS – Carotid UltraSound)

CUS je užitečný diagnostický nástroj pro hodnocení stavu krčních tepen. CUS je vysoce spolehlivý, nemá radiační riziko, je dobře tolerován u všech pacientů, včetně těch, kteří mají problémy ve stísněných MRI přístrojích, a má prakticky nulové riziko závažnějších komplikací.

Zobrazení: ultrazvuk používá B-mode technikou, během níž dochází k zobrazení v různých odstínech šedi. Odstíny tak tvoří obraz, podle kterého lze usuzovat na přítomnost plátu, jeho velikost a částečně i charakter a dále šířku intimy-medie vyšetřované tepny. Při přepnutí přístroje na dopplerovské zobrazení se ukazuje pulzace a tok krve v tepnách v barvách. (**Dopplerův jev** popisuje změnu frekvence a vlnové délky přijímaného oproti vysílanému signálu, způsobenou nenulovou vzájemnou rychlostí vysílače a přijímače) U dopplerovského principu pak platí důležité obecné pravidlo, že čím je vyšší stupeň stenózy, tím je vyšší frekvence měřeného průtokového signálu. Průtok krve může být téměř laminární u zdravého jedince, ale turbulentní u silně vyjádřené stenózy.

Pro určení rychlosti toku krve se využívá spektrální analýzy. Zde se signál rozkládá na spektra, která odpovídají systolickému a diastolickému krevního průtoku. Signál je prezentován sluchově i vizuálně.

Určující stupeň stenózy karotid:

Někteří lékaři provádějící ultrasonografii určují stupeň stenózy jen podle svých vizuálních zkušeností, avšak tato metoda nepatří mezi spolehlivé.

Běžně používané metody akustické odhadu stupně stenózy jsou následující:

- \* Měření systolického maximální rychlosti (PSV) a konečné diastolické rychlosti

- \* Měření poměru (např. ICA PSV / PSV CCA)

Některá pracoviště charakterizují stupeň stenózy, pomocí rozmezí udávaného v procentech. Rozsah (např. 50-69% stenóza) je zřejmě přesnější. Rozsahy a měření se liší od pracoviště k pracovišti. Faktory, které ovlivňují měření, jsou použité zařízení, zkušenosti osoby provádějící vyšetření a správné zvolení vybraných lokalit pro měření (např. distální ICA má často vyšší rychlosti než proximální ICA).

Na konferenci v roce 2003 se společnost radiologů v ultrazvuku shodla na následujících kritériích pro odhad stenózy:

- \* Normální: ICA PSV <125 cm / s - bez plátu nebo ztluštění intimy.

- \* <50% stenóza: ICA PSV <125 cm / s - s viditelným plátem nebo ztluštěním intimy

- \* 50-69% stenóza: ICA PSV je 125-230 cm / s, - s viditelným plátem.

\*> 70% stenóza s rizikem okluze: ICA PSV> 230 cm / s - viditelný plát a zúžení lumen. (Silver, 2009)

### 2.1.1 Intimo-mediální tloušťka

Ve studii kardiovaskulárního zdraví, se je zvýšení intimo-mediální tloušťky (IMT – Intimal- Medial Thickness ) v krkavici spojené se zvýšeným rizikem infarktu myokardu a mozkové mrtvice u starších dospělých osob bez anamnézy kardiovaskulárních nemocí. IMT v a. carotis communis (CCA) větší než 0.87 mm a IMT v a. carotis interna (ICA) větší než 0.90 mm jsou spojeny s progresivně vyšším rizikem kardiovaskulárních příhod. Pro každé zvýšení v CCA IMT o 0.20 mm, se riziko zvyšuje přibližně o 27%. Pro každé zvýšení v ICA IMT o 0.55mm, se zvyšuje riziko přibližně o 30%. IMT u CCA a ICA nad 1,18 a 1,81, respektive, byly spojeny s více než dvojnásobným zvýšením rizika kardiovaskulární příhody v příštích šesti letech. (Silver, 2009)

Obr. 3 Normální intimo-mediální tloušťka měřená pomocí B-mode zobrazení





Obr. 4 Abnormální intimo-mediální tloušťka měřená pomocí B-mode zobrazení



### 2.1.2 Provedení ultrazvukového vyšetření

Pacient leží na zádech, vyšetřující lékař sedí vedle něho. Vyšetřovaný otáčí hlavu vždy kontralaterálně s testovanou stranou. Skenování se provádí příčně z proximální společné krkavice (CCA) a postupuje se distálněji.

Poznámka bifurkace karotid, podívejte se na desky, pokus charakterizovat povahu plaku a přejít na předozadním pohledu; podle konvence, pacient má hlavu na levé straně obrazovky, a obraz v horní části obrazovky jsou nejbližší snímače, barvy mohou být použity v tomto bodě určit průtok v tepně a možných oblastech s vysokou rychlostí.

Postup se provádí v CCA, vnitřní krkavice (ICA), a vnější krkavice (ECA), měly by být získány alespoň 2 až 3 spektrální analýzy každé cévy. Po posouzení cév v předních partiích krku se nesmí zapomenout posoudit oběh aa. vertebrales. Obvykle je segment C4-C6 přístupný;

najít vertebrální tepny, úhel snímačů umístit v příčném směru a určit přítomnosti a směr proudění. Měření rychlosti toku krve lze také získat.

### **2.1.3 Identifikace cév:**

#### **Identifikovat společné krkavice**

- Pulsující stěny
- Menší kalibr než krční žíly
- Systolický vrchol a diastolický koncový bod (endpoint) je při použití spektrální analýzy mezi vnější a vnitřní karotidou

#### **Rozlišování interní a externí karotidy**

- ECA má menší průměr

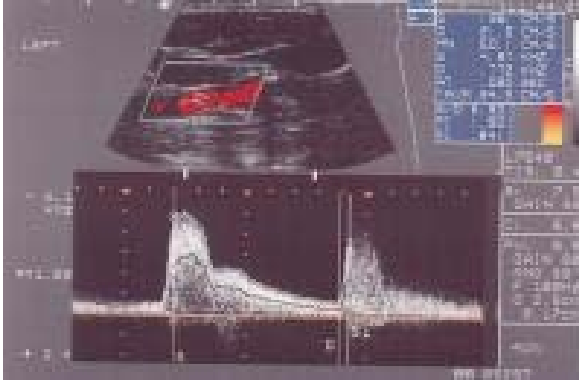
Obr. 5 Sonografický obraz karotid



- ICA je často posterolaterálně od ECA
- ECA může mít ze sebe odbíhající štítnou tepnu (a. thyroidea superior)

- ECA nemá prakticky žádný diastolický tok (tj., vysoká pevnost cévní stěny) při vyšetření spektrální analýzou

Obr. 6 Sonografický obraz při použití spektrální analýzy



Poznámka: absence průtoku v diastole a ostrý zdvih v systole.

- ECA vykazuje pozitivní tep s a. temporalis (tj. vlnění shodné s tepem temporální arterie)

### **Identifikace vertebrálních tepen**

- Jsou umístěny rovnoběžně s krčními tepnami, sondu vést laterálněji a níže
- Laterálněji od obratlových těl, která se zobrazují jako hypoechogenní příčné destičky
- Vertebrální tepna je kolmá na vertebrální příčné výběžky

### **Použití dopplerovské techniky toku**

- \* Rychlejší identifikace cévy (zejména aa. vertebrales)
- \* Často pomáhá identifikovat oblasti vyšší rychlosti
- \* Snižuje dobu skenování
- \* Může pomoci při diagnostice arteriální okluze

Tento způsob vyšetření je poměrně rychlý, nezatěžující pacienta a vyžaduje kromě ultrazvukového přístroje zkušenosti vyšetřujícího lékaře.

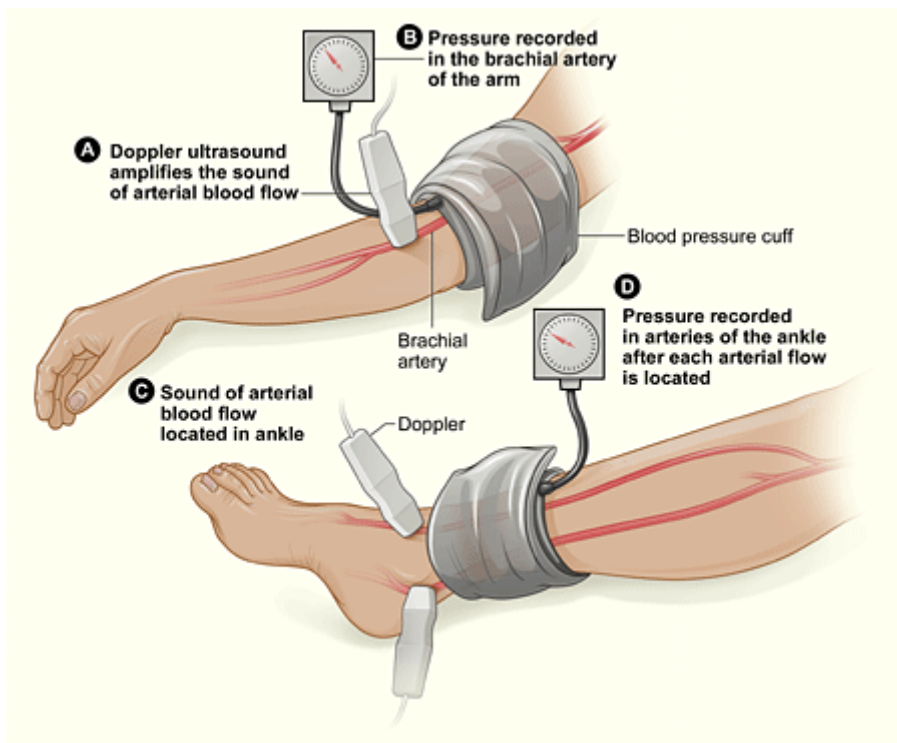
Doporučení pro měření IMT na karotidě:

- \* k měření využívat end-diastolický obraz (minimální rozměr)
- \* oddělit skupiny dle přítomnosti či nepřítomnosti ateromového plátu
- \* nepoužívat jednu horní hranici normálních hodnot IMT, neboť se liší podle věku, pohlaví a rasy (Silver, 2009)

## **2.2 Index kotník-paže (Ankle-Brachial-Index)**

Index kotník-paže (ABI) je jednoduchý a spolehlivý prostředek pro diagnostiku nejen aterosklerózy tepen dolních končetin, ale i pro posouzení pokročilosti aterosklerózy obecně. Měření krevního tlaku na a. brachialis a posléze na a. tibialis posterior se provádí pomocí bodového ultrazvukového přístroje (ve tvaru tužky), který využívá dopplerovský princip. Sonografický přístroj produkuje ultrazvukové vlny a zároveň vyhodnocuje jejich odraz od proudící krve v tepně. Jde tedy o metodu široce použitelnou a neinvazivní. Měření ABI je velmi jednoduché a může být provedeno prakticky v každé ordinaci, a to nejen lékařem ale i vyškolenou sestrou. Nejen, že je ABI jedním z nejspolehlivějších testů PAD, ale je také nejméně finančně nákladné. (Kerry, 2009)

Obr. 7 Vyšetření indexu kotník-paže



Provedení testu:

Pacient leží na zádech, na paži a kotníku má umístěné standardní manžety krevního tlaku. Tyto manžety jsou nadsazené nepatrně nad normální systolický krevní tlak pacienta. Při snižování tlaku v manžetách se pro lepší přesnost místo fonendoskopu používá právě bodový sonografický přístroj. Změřené tlaky se zaznamenávají. Nejvyšší systolický tlak změřený na kotníku se vydělí nejvyšším tlakem na paži. Rozsah ABI, který je obecně považován za normální, je 0,95-1,2.

Obr. 8 Tabulka k zápisu výsledků při vyšetření indexu kotník-paže

Ankle-Brachial Index Interpretation	
Above 0.90: Normal	
0.71 - 0.90: Mild Obstruction	
0.41 - 0.70: Moderate Obstruction	
0.00 - 0.40: Severe Obstruction	

**Right Arm:**  
Systolic Pressure  mmHg

**Left Arm:**  
Systolic Pressure  mmHg

**Right Ankle:**  
Systolic Pressure  
Posterior Tibial (PT)  mmHg  
Dorsalis Pedis (DP)  mmHg

**Left Ankle:**  
Systolic Pressure  
Posterior Tibial (PT)  mmHg  
Dorsalis Pedis (DP)  mmHg

**Right ABI equals Ratio of:**  
Higher of the Right Ankle Pressures (PT or DP)  mmHg =  .   
Higher Arm Pressure (right or left arm)  mmHg

**Left ABI equals Ratio of:**  
Higher of the Left Ankle Pressures (PT or DP)  mmHg =  .   
Higher Arm Pressure (right or left arm)  mmHg

Jak spolehlivá je to zkouška?

I když ABI je velmi spolehlivá metoda, nemusí být přesná u všech pacientů. Pacienti se silně vyvinutou mediokalcinózou mají pevně tuhé cévy, které nelze manžetou dostatečně zkomprimovat. S tímto jevem se setkáváme zejména osob s diabetem. U těchto pacientů může být interpretace ABI nepřesná či je zcela neproveditelná.

ABI test

ABI test se používá k diagnostice přítomnosti či nepřítomnosti ischemické choroby dolních končetin (PAD), a může být provedena

každým rokem s rychlým posouzením o vývoji aterosklerózy. Je zřejmé, že léčba onemocnění se snaží zpomalit rychlost, s jakou se poškozuje cévy.

ABI může předvídat, jak těžce je ateroskleróza vyvinutá a riziko budoucích problémů u dolních končetin (např. vývoj nových bolestí nohou v klidu, špatné hojení ran nohy, nutnost podstoupit operaci s bypass výkonem, nebo amputace). Rovněž může předpovědět riziko budoucích problémů, z aterosklerózy v jiných částech těla (například srdeční infarkt a mozková mrtvice). Nižší hodnoty ABI jsou spojeny s vyšším rizikem. Ve skutečnosti může být hodnota ABI přesně odpovídající u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (např. hladinu cholesterolu v krvi hodnotu, koronární vápníku skóre, a C-reaktivního proteinu).

ABI hodnota vyšší než 0,80, je jen zřídka spojena s problémy v krátkém časovém horizontu, jako je špatně hojící se rána nebo amputace. Nicméně, neexistuje žádný důkaz o PAD (kde měření ABI je menší než 1,00), že je spojen s budoucím rizikem infarktu nebo mrtvice. (Kerry,2009)

ABI hodnoty mezi 0,40 až 0,80 jsou nižší, a tito pacienti často zažívají některé příznaky jako je klaudikační bolest.

- Stadia ischemické choroby dolních končetin:

1. Stadium - bez klinických příznaků

2. Stadium - klaudikační - a) klaudikace po více jak 200m

- b) klaudikace po méně než 200m

3. Stadium - klidových ischemických bolestí

4. Stadium - ulcerace, gangrény

Všeobecně je snaha a úsilí udržet si rizikové faktory pod kontrolou, je důležité, aby se PAD nezhoršoval.

ABI hodnota nižší než 0,40 ukazuje těžkou PAD s nebezpečím vzniku nehojících se trofických defektů až vzniku gangrén. Komplexní péči v těchto případech zajišťuje cévní specialista. Lékař vyhodnotí rizika a přínosy pro zlepšení průtoku krve končetinou a většinou doporučí revaskularizační výkon. Ten se provádí buď pomocí balónkové angioplastiky (PTA) nebo formou bypassu. Zkouška ABI přináší 95 procentní přesnost při odhalování PAD. Nicméně, normální hodnoty ABI ještě úplně nevylučuje možnost PAD u několika jedinců, kteří mají hodnoty normální nebo téměř normální ABI. (Kerry, 2009)

### **2.3 Coronary Calcium Score**

Tento způsob diagnostikuje kalcifikaci koronárních tepen. Ke skenování se používá přístroj GE-Imatron Electron Beam CT (EBCT). Ten je schopen velmi přesně stanovit stupeň poškození cév ještě před klinickými projevy ischemické choroby srdeční.

Až donedávna nebylo možné přesně zhodnotit stav věnčitých tepen pomocí CT technologie. To bylo spojeno s tím, že srdce je v neustálém pohybu v hrudní dutině. Klasické spirálové (spirální) CT skenery fungují tím, že se vysílač RTG se otáčí kolem pacienta v nepřetržité smyčce. Protože rychlost otáčení portálu je omezena na asi dva cykly za sekundu, čas nutný pro každý tomografický řez, který má být získán zůstává větší než délka srdečního cyklu, což vede k rozmazání obrazu. Elektronový paprsek CT skeneru (EBCT) využívají elektronové dělo jako katodové trubice televize bez pohyblivých



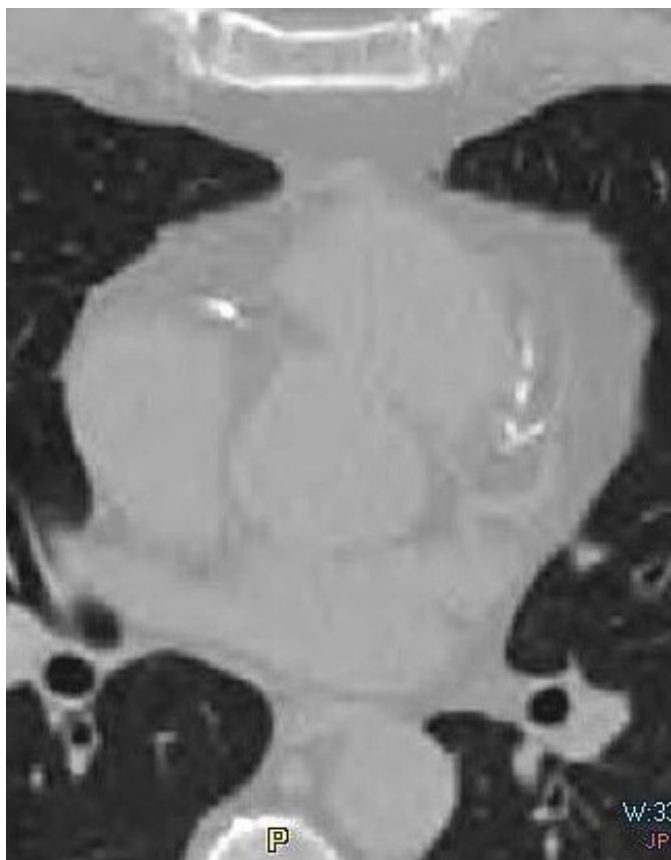
mechanických částí) získá 10 až 20 snímků za sekundu, dostatečně rychle, aby bylo možné tzv. "zmrazit srdce" a následně pak hodnotit přítomnost a rozsah koronárních kalcifikací. Zavedení GE Imatron skeneru EBCT do praxe umožňuje detekci a kvantování i miniaturních usazenin kalcia v koronárním řečišti. Výsledným produktem tohoto testu je skóre koronárního kalcia - sloučení celkové velikosti a hustoty kalciových deposit nalezených v koronárním řečišti. (Boyar, 2004)

Obr. 8 Skeny pomocí EBCT: Tři stupně vápenatých plátů

CT řez bez viditelné přítomnosti vápenatých plaků



CT řez s viditelnou přítomností občasných vápenatých plaků



CT řez s viditelnou přítomností silných vápenatých plaků



V první řadě je potřeba si uvědomit, že jakákoliv přítomnost kalcia v koronárním řečišti je vždy spojena s aterosklerózou. Ta je jediným procesem, který vede ke kalciovým depositům v cévní stěně. Ukládání kalcia do stěny tepen je aktivní proces zprostředkovaný specializovanými buňkami, které jsou podobné osteoblastům.

Za druhé si musíme uvědomit, že zatímco skóre koronárního kalcia poskytuje kvantitativní hodnocení rozsahu aterosklerotického plátu v koronárním řečišti, neříká nám to ale nic o závažnosti zejména tepenného zúžení lumen. Nicméně, jednotlivci s velkými pláty se skórem kalcia větším než 400, mají vysokou pravděpodobnost (> 90%), že mají nejméně jednu koronární cévu značně poškozenou (> 70% stenóza). (Boyar, 2004)

Koronární kalciové skóre předpovídá srdeční koronární příhody

Skóre vápníku přímo koreluje s rizikem srdečních příhod. Lidé s vyšším skóre mají více rozvinutou aterosklerózu a tedy i vyšší riziko srdečních příhod bez ohledu na to, zda symptomy jsou přítomné. U asymptomatických jedinců, kde skóre vápníku je rovno 0, znamená bez zjištěné přítomnosti vápníku, je extrémně nízká pravděpodobnost (<1%) ze všech CAD (negativní prediktivní hodnota 95-100% pro stenóza > 50%).

Prediktivní síla kalciového skóre pokračuje dál a vyvíjí se do symptomatické ischemické choroby srdeční. Pacienti s anginou pectoris mající kalciové skóre > 400 mívají o 15% vyšší riziko srdečních příhod během jednoho roku.

Tato technika zjišťování aterosklerózy a jejích následků se však na první pohled týká jen starších a tedy tvrdých plátu, kdežto měkké zůstávají diagnostice pomoci EBCT utajeny. Populační studie, které

byly provedeny, ale ukazují, že kalciové skóre s hodnotou < 11 je spojeno jen s velmi nízkou měrou srdeční příhody. Klinický význam měkkého ateromového plátu je nízký a neruší využití této techniky. Indikace pro skenování koronárního kalcia jsou zatím nejednoznačná, tato metoda se pro svoji náročnost a nákladnost zatím běžně nepoužívá, ale v některých případech by výsledky tohoto vyšetření mohly rozhodnout to zahájení např. intenzivní hypolipidemické léčby. Teoreticky by se mohlo jednat o následující situace:

\* Screening mladších osob v případě jiných rizikových faktorů, jako je rodinná anamnéza předčasné ischemické choroby, kouření, obezita, diabetes 2. typu, hyperlipoproteinémie nebo hypertenze. Pozitivní kardiovaskulární rodinná anamnéza je sama o sobě významným nezávislým rizikovým faktorem pro vývoj a manifestaci aterosklerózy. Je nejlepším, i když hrubým klinickým vodítkem pro odhad dalších dědičně podmíněných rizikových faktorů. (Rucki, 2006)

#### Obr.9 Definice pozitivní kardiovaskulární rodinné anamnézy

- postižení rodičů a/nebo prarodičů časnými klinickými projevy aterosklerózy (před 55. rokem věku u mužů, před 65. rokem u žen):
  - pozitivní koronarografický nález
  - angioplastika nebo koronární bypass
  - akutní infarkt myokardu
  - angina pectoris
  - náhlá smrt
  - cévní mozková příhoda
  - ischemická choroba končetin
- postižení rodičů signifikantní hypercholesterolemií (> 6,2 mmol/l)

\* U pacientů, kteří mají hraniční indikací k primární prevenci srdečních terapie, jako je mírná hyperlipoproteinémie a/nebo hraniční hypertenze, a nejsou rozhodnutí ohledně přijetí nezbytných léků, mohou být hodnoty kalciového skóre rozhodující k časnému nasazení příslušné medikamentózní léčby.

\* U pacientů s rodinnou anamnézou předčasné KVO může být vyšetření koronárního kalciového skóre rovněž výhodné. Je-li potvrzena předčasná KVO, může to vést i k hledání méně "tradičních" rizikových faktorů, jako jsou hladiny Lp (a), popř. homocysteinu.

\*Skenování koronárního kalcia se někdy využívá u pacientů s atypickými stenokardiemi, zejména u mladších jedinců. Nejsou-li nalezena žádná koronární kalciová depozita, pravděpodobnost nalezení aterosklerózy tepny je téměř 0,0% u žen a 0,7% u mužů a celková pravděpodobnost zjištění abnormálního perfuzního skenu myokardu je téměř 0,0%. (Boyar, 2004)

\* U asymptomatických jedinců se zjištěným vysokým kalciovým skóre (nad 100) by se mělo vyšetření provádět 1 x za rok. Osoby, u kterých se koronární kalciové skóre zvyšuje o více než 15% za rok, mají zvýšené riziko koronárních příhod a vyžadují změnu v jejich léčebném plánu.

Kontraindikace:

Vzhledem k tomu, že skenování vyžaduje minimální rentgenové záření, ženy, které jsou těhotné nebo potenciálně těhotné by neměly podstoupit toto vyšetření. (Boyar, 2004)

Doporučení pro jednotlivce s asymptomatickou aterosklerózou: Koronární kalciové skóre s hodnotou 0 označuje jednotlivce v "nejnižší-rizikové" skupině s 10ti letým rizikem výskytu srdečních příhod < 5%. Tito jedinci jsou pro jistotu skenování opakovaně v delším časovém intervalu, a to přibližně pěti let. Skóre 1 - 80 také určuje nízkou rizikovost. Tato skupina by se měla opakovaně skenovat ve dvou až pětiletých intervalech za účelem sledování event. progresu. Hodnoty skóre 81 - 400 zahrnuje osoby se

zvýšeným rizikem srdečních příhod, přičemž řada z nich dospěje postupem času až do skupiny vysoce rizikových. Tito jedinci by měli mít sníženy hladiny LDL cholesterolu v plasmě podle kritérií platných pro pacienty sekundární prevence. Tyto osoby by měly také podstoupit opakovaně každé dva roky měření CCS a sledování odpovědi na léčbu. Hodnoty CCS > 400 identifikuje jedince ve vysoce rizikové skupině. U těchto osob existuje vysoká pravděpodobnost (> 90%), že minimálně v jedné koronární arterii je přítomen vysoký stupeň stenózy (> 70% stenóza).

Jedinci s vysokým skóre CCS (skóre > 1000), mají 18% až 24% pravděpodobnost, že se u nich v průběhu jednoho roku vyskytne závažná akutní koronární příhoda. Měli by podstoupit intenzivní kardiologickou léčbu ve snaze maximálně snížit všechny ovlivnitelné rizikové faktory.

Skenování kalcifikace koronárních tepen pomocí CT přístroje vysílající elektronový paprsek je průlomový test, který dává možnost určit velmi přesně a přitom neinvazivně riziko ischemické choroby srdeční u asymptomatických jedinců. To umožňuje nastavení správné léčby a nutnost potřeby sledovat pacienta. Díky ukládání výsledků lze velmi snadno hodnotit a porovnávat jednotlivé skeny v průběhu let. Jelikož skóre koronárního vápníku nám přesně neukazuje závažnost stenózy, není tedy náhradou za fyziologické stresové testování ani za angiografii. (Boyar, 2004)

## **2.4 Náhodný nález na RTG a známky hypertrofie levé srdeční komory na EKG**

Nabízí se ještě dvojice relativně běžných a veskrze snadno dostupných diagnostických metod, které odhalí riziko aterosklerózy víceméně náhodně během vyšetření, které ani s aterosklerózou přímo

nesouvisí. Při provedení rutinního rentgenového snímku hrudníku, čili srdce a plic, lze nalézt kalcifikace na tepnách či aortě.

Dalším náhodným zjištěním probíhající aterosklerózy mohou být známky hypertrofie levé komory srdeční na rtg či při běžném ekg např. v rámci preventivního vyšetření u praktického lékaře.

Ačkoli se nejedná o vyšetření a diagnostické metody aterosklerózy v pravém slova smyslu, je potřeba se o nich zmínit.

## Závěr

Problematika aterosklerózy je velmi svízelná a provází lidské pokolení od nepaměti. S nárůstem obezity (vzestup kalorického příjmu v potravě a nedostatku fyzické aktivity), diabetu, hyperlipoproteinémie, hypertenze a kouření se stále častěji projevuje u mladších osob a zásadním způsobem ovlivňuje jejich kvalitu a délku života. Jelikož nebolí a do prvních klinických příznaků o ní jedinec prakticky neví, je její včasná diagnostika velmi důležitá a v mnoha případech život zachraňující. Často je akcelerace aterosklerózy diagnostikována zcela náhodně. U osob ve zvýšením riziku je však potřeba striktně použít zobrazovací metody k posouzení závažnosti stavu. Proto by již při prvotním podezření lékaře z rozvíjející se aterosklerózy, měl být pacient odeslán na specializované diagnostické pracoviště. Jak jsem zmínil ve své práci, tak vyšetření nebývá většinou finančně a mnohdy ani časově náročné pokud je provedeno zkušeným odborníkem. Navíc díky neinvazivitě se minimalizují rizika i strach pacienta z vyšetření.



## Souhrn

Problematika aterosklerózy a jejího výskytu je stále víc a víc aktuální. Polovina zemřelých v České republice umírá na následky aterosklerózy a jejích přidružených onemocnění. Čím dříve se diagnostikují první náznaky, tím dříve se může nasadit léčba a jiný režim, zpomalující vývoj onemocnění. Metody, které pomáhají diagnostikovat aterosklerózu, jsou duplexní sonografie karotických tepen, vyšetření koronárního kalciového skóre, index kotník-paže a dále pak náhodné zjištění karotických či aortálních kalcifikací při běžném rtg vyšetření hrudníku. Výhodou všech těchto metod je, že jsou neinvazivní a výsledky jsou rychle dostupné. Kromě vyšetření CCS je jistě výhodou i poměrně nízká cena. Všechny uvedené metody však vyžadují příslušné přístrojové vybavení a znalosti a praktické zkušenosti vyšetřujícího.

## **Summary**

Atherosclerosis and its occurrence has become a highly actual problem of the industrial world. Statistics clearly show that 50% of deaths in the Czech Republic is caused by cardiovascular diseases associated with atherosclerosis. The sooner we are able to diagnose it's early stages, the sooner adequate therapy can be initiated in order to slower the progression of already existing atherosclerotic lesions. The methods that help to diagnose asymptomatic atherosclerosis contain especially the carotid ultrasound, the coronary calcium score and ankle-brachial-index. Carotid or aortic calcifications can be also randomly found on general chest X-ray, however. Advantage of these methods is their non-invasiveness and the instant availability of results. Additionally, the costs are relatively low (with exception of CCS). All methods require adequate equipment and knowledge.

## Bibliografie

Boyar, A. (2004). *Advanced Body Scan of Newport's*. Načteno z <http://www.newportbodyscan.com/GuidetoCoronaryCalciumScoring.htm>

Cífková, R. e. (2005). *Prevence kardiiovaskulárních onemocnění v dospělém věku*. Načteno z Česká společnost pro aterosklerózu: <http://www.athero.cz>

Govan, A. (1999). *Pathology Illustrated*. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Kerry, S. (10. červenec 2009). Načteno z Vascular disease foundation: <http://www.vdf.org/diseaseinfo/pad/anklebrachial.php>

Rucki, Š. V. (2006). *Kardiologické minimum pro praktické dětské lékaře*. Praha: Grada.

Silbernagl, S. (2001). *Atlas patofyziologie člověka*. Praha: Grada.

Silver, B. (11. květen 2009). Načteno z [emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com/article/1155193-overview): <http://emedicine.medscape.com/article/1155193-overview>

Silver, B. (2009, květen 11). *Carotid Ultrasound*. Retrieved from [emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com):

<http://emedicine.medscape.com/article/1155193-overview>

## Ostatní zdroje informací

Centrum preventivního lékařství,

<http://centrumprev.sweb.cz/MANUAL/MANII-oddil3.htm>

Endrys J. 2005. Invazivní hemodynamické metody. Hradec Králové: Nucleus HK, 2005. 116 s.

Euromise,

[http://www.euromise.cz/homepage/department/podrobna\\_studie.html](http://www.euromise.cz/homepage/department/podrobna_studie.html)

Cholt M. 2009. Sonografie velkých krčních cév: repetitorium ultrazvukové cévní diagnostiky a atlas nálezů na CD. Praha: Grada, 2009. 116 s.

Kačerovský J. et al. 2006. Aktuální problémy arteriální hypertenze. Hradec Králové: Univerzita obrany, Fakulta vojenského zdravotnictví, 2006. 55 s.

Musil D. et al. 2008. Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin. Praha: Grada, 2008. 152 s.

Peripheral Arterial Disease (P.A.D.), <http://www.padcoalition.org/>

Vnitřní lékařství, <http://www.vnitrnilekarstvi.cz/vl.htm>

Widimský J. ml. et al. 2004. Arteriální hypertenze - současné klinické trendy. Praha: Triton, 2004. 172 s.

Wikipedia, <http://en.wikipedia.org/wiki/Atherosclerosis>

Wolfe J. 1992. ABC of Vascular Diseases. London: British Medical Journal, 1992. 96 s.