proLékaře.cz | 6.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn202138

Vizuální hodnocení a digitální analýza ultrazvukového obrazu u stabilního a progredujícího aterosklerotického plátu v karotické tepně

Visual and digital analysis of the ultrasound image in a stable and progressive carotid atherosclerotic plaque

Souhrn

Cíl: Včasná identifikace pacientů s vyšším rizikem vzniku nestabilního aterosklerotického plátu je základem úspěšné preventivní léčby. Cílem studie bylo najít ultrazvukové charakteristiky aterosklerotického plátu v karotickém řečišti zvyšující riziko jeho progrese. *Metodika:* Do analýzy byli zařazeni všichni pacienti, kteří absolvovali pravidelné sonografické kontroly během 36 měsíců. Při každé kontrole byly hodnoceny následující charakteristiky aterosklerotického plátu v karotickém řečišti: maximální šíře, echogenita, homogenita, povrch plátu a přítomnost kalcifikací. Pro statistické zpracování byly použity jednorozměrná a vícerozměrná logistická regresní analýza. *Výsledky:* Stabilní aterosklerotické pláty v obou karotických řečištích byly detekovány u 332 pacientů (125 mužů, průměrný věk 66,7 ± 9,7 let). Progredující aterosklerotický plát alespoň v jedné karotické tepně byl detekován u 255 pacientů (126 mužů, průměrný věk 69,5 ± 8,3 roku). Vícerozměrná logistická regresní analýza identifikovala tři rizikové faktory progrese plátu v karotidách: šíře aterosklerotického plátu (s nárůstem šíře o 1 mm narůstá riziko progrese plátu během následujících 3 let o 73,5 %; p < 0,0001), nerovný povrch plátu (zvýšení rizika progrese o 56,4 %; p = 0,007) a ulcerovaný plát (zvýšení rizika progrese o 81,9 %; p = 0,025). *Závěr:* Šíře, nerovný a ulcerovaný povrch aterosklerotického plátu v karotidách jsou nezávislými rizikovými faktory jeho progrese.

Klíčová slova

ateroskleróza – plát – ultrazvuk – progrese – rizikový faktor

Key words

atherosclerosis – plaque – ultrasound – progression – risk factor

ANTIQUE Trial Group:
Vladimír Beneš, František Charvát, Jiří Vrána (Praha), Tomáš Jonszta, Michal Bar, Václav Procházka, Daniel Václavík, Julie Rafčíková, Natálie Rafčíková, Matěj Škandera, Tereza Schaffartziková, Adam Rajna, Adam Školoudík, Adéla Janků, Bára Nejedlíková, David Flor, Eva Malaťáková, Hana Kroupová, Jan Štýbar, Karel Weiss, Marie Joannidu, Martin Folta, Petr Koštěl, Sabina Nádvorníková, Martin Branny, Alice Školoudíková (Ostrava), Michal Král (Olomouc)

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

D. Školoudík[1–3], P. Kešnerová[4], T. Hrbáč[3], D. Netuka[5], J. Vomáčka[6], K. Langová[7], M. Roubec[1], R. Herzig[8], T. Belšan[9]; pro ANTIQUE Trial Group

[1] Centrum zdravotnického výzkumu, LF OU, Ostrava
[2] Neurologické oddělení, Iktové centrum, Vítkovická nemocnice, Ostrava
[3] Neurochirurgická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, FN Ostrava
[4] Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, 2. LF UK a FN Motol, Praha
[5] Neurochirurgická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, ÚVN – VFN Praha
[6] Ústav radiologické asistence, UP v Olomouci
[7] Ústav biofyziky, LF a Institut molekulární a translační medicíny, UP v Olomouci
[8] Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UK a FN Hradec Králové
[9] Radiologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, ÚVN – VFN Praha

✉ prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO, FEAN
Centrum zdravotnického výzkumu
LF OU
Syllabova 19
703 00 Ostrava-Vítkovice
e-mail: skoloudik@email.cz

Přijato k recenzi: 15. 11. 2020
Přijato do tisku: 11. 1. 2021

proLékaře.cz | 6.11.2026

Abstract

Aim: Early identification of patients at higher risk of unstable atherosclerotic plaque development is essential for successful preventive treatment. The aim of the study was to identify the duplex sonography carotid atherosclerotic plaque risk characteristics for plaque progression. *Methods:* All patients who underwent regular sonographic examinations within 36 months were included in the analysis. At each control, the following characteristics of the atherosclerotic plaque in the carotid artery were evaluated: maximum width, echogenicity, homogeneity, plaque surface and the presence of calcifications. Univariate and multivariate logistic regression analyses were used for the statistical evaluation. *Results:* Stable atherosclerotic plaques in both carotid arteries were detected in 332 patients (125 males, mean age 66.7 ± 9.7 years). Progressive atherosclerotic plaque in at least one carotid artery was detected in 255 patients (126 males, mean age 69.5 ± 8.3 years). Multivariate logistic regression analysis identified 3 risk factors for carotid atherosclerotic plaque progression: plaque width (increasing the risk of plaque progression within 3 years by 73.5% per 1 mm; P < 0.0001), irregular plaque surface (increasing the risk of progression by 56.4%; P = 0.007) and exulcerated plaque (increasing the risk of progression by 81.9%; P = 0.025). *Conclusion:* The width and irregular and exulcerated surface of the carotid atherosclerotic plaque are independent risk factors for plaque progression.

Úvod

Aterosklerotické postižení karotických tepen patří k nejčastějším příčinám ischemické CMP (iCMP) [1]. Etiopatogeneze a rozvoj aterosklerotického postižení tepen do stadia nestabilního aterosklerotického plátu však zatím nejsou plně objasněny. Jedná se o komplexní proces, který zahrnuje interakce mezi modifikovatelnými a nemodifikovatelnými rizikovými faktory [2].

Odhaduje se, že stenóza karotidy je příčinou 18–25 % iCMP, přičemž riziko iktu narůstá s narůstajícím procentem stenózy až do preokluze (stenózy nad 95 %), u které naopak toto riziko klesá [3,4]. Včasná detekce aterosklerotického postižení karotid a následné zpomalení nebo zastavení progrese aterosklerotických plátů farmakologickými a režimovými opatřeními by mohly výrazně snížit riziko iktu u těchto pacientů [5]. V současnosti lze pomocí neinvazivních zobrazovacích metod, jako jsou duplexní sonografie, CT nebo MR, detekovat a sledovat preklinická stadia aterosklerotického postižení tepen [6,7]. Takto získané charakteristiky lze využít ke zlepšení hodnocení kardiovaskulárního rizika a ke sledování odpovědi na léčbu [8,9].

Nicméně i přes intenzivní výzkum v oblasti aterosklerózy je zatím v oblasti progrese aterosklerotických plátů mnoho neobjasněného. Výsledky prospektivních studií studujících vliv jednotlivých modifikovatelných a nemodifikovatelných rizikových faktorů na progresi aterosklerotických plátů a riziko vaskulární příhody nejsou jednotné [6–15]. Zatím není jasné, zda rizikové faktory vzniku aterosklerotického plátu jsou shodné s těmi, které ovlivňují jeho následnou progresi.

Jedním z diskutovaných rizikových faktorů vzniku iCMP je složení aterosklerotického plátu v karotické tepně. Jednotlivé studie identifikovaly jako rizikové faktory různé charakteristiky plátů, např. anechogenní (echolucentní) pláty, ulcerace povrchu, heterogenní složení plátu nebo anechogenní oblast juxtaluminálně [6,7,10,11]. Nicméně není jasné, zda složení plátu ovlivňuje také riziko jeho progrese.

Cílem prospektivní observační studie bylo zjistit, zda charakteristika karotického aterosklerotického plátu identifikovatelná pomocí duplexní sonografie ovlivňuje riziko progrese plátu.

Materiál a metodika

Soubor pacientů

Pro analýzu byli vybráni všichni pacienti ze studie ANTIQUE (Atherosclerotic Plaque Characteristics Associated with a Progression Rate of the Plaque and a Risk of Stroke in Patients with the Carotid Bifurcation Plaque Study; ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02360137), kteří absolvovali všechna klinická a UZ vyšetření během 36 měsíců od zařazení do studie. Vstupní kritéria pro zařazení do studie ANTIQUE byla:

1. věk 30–90 let;
2. aterosklerotický plát lokalizovaný v karotické bifurkaci nebo v proximální části vnitřní karotidy šíře ≥ 2,0 mm;
3. dostatečná kvalita zobrazení aterosklerotického plátu v ultrazvukovém B-obraze;
4. soběstačnost subjektu při vstupu do studie definovaná jako Rankinovo skóre 0–2 body;
5. podepsaný informovaný souhlas.

Vylučovacími kritérii byly závažné onemocnění s nízkou pravděpodobností dožití minimálně 3 let od zařazení do studie nebo objektivní překážky bránící absolvování pravidelných půlročních kontrol.

Klinické vyšetření

Všichni pacienti zařazení do analýzy absolvovali neurologické a fyzikální vyšetření při zařazení do studie a následně v 6měsíčních intervalech po dobu 36 měsíců. Při každé kontrole byly pacientům změřeny krevní tlak (jedno měření v klidu po sonografickém vyšetření), výška a hmotnost s výpočtem indexu tělesné hmotnosti (body mass index; BMI) a byly u nich zaznamenány demografické a klinické údaje (věk, pohlaví, anamnéza a výskyt nemocí [arteriální hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipidemie, ischemická choroba srdeční, fibrilace síní, infarkt myokardu nebo jiná srdeční onemocnění, CMP vč. jejího typu], chirurgický zákrok nebo stentování cév vč. krčních tepen, koronárních tepen nebo tepen dolních končetin], kouření, denní dávka alkoholu a užívané léky).

Léčba

U všech pacientů byly optimálně léčeny ovlivnitelné cévní rizikové faktory pomocí strategie „léčba tepen místo léčby rizikových faktorů" („treating arteries instead of risk factors") [5]. Při vstupní vizitě byly u všech pacientů vyšetřeny hladina cholesterolu v krvi, glykemie a byl změřen krevní tlak. V případě naměření patologických hodnot byla nasazena vhodná léčba s cílovými hodnotami LDL-cholesterolu < 2,5 mmol/l, resp. < 2,0 mmol/l u diabetiků a pacientů s CMP, cílovou hladinou glukózy nalačno 3,9–7,2 mmol/l a krevním tlakem ≤ 130/80 mmHg. Všichni kuřáci byli instruováni, aby okamžitě přestali kouřit. Dále byla všem pacientům doporučena vhodná dieta (tzv. středomořská strava), ideální denní fyzická aktivita a vhodná denní dávka alkoholu [16–18].

V případě detekce progrese šířky aterosklerotického plátu o ≥ 0,1 mm mezi 2 návštěvami bylo pacientům s léčenou hypercholesterolemií doporučeno zdvojnásobit dávku statinu, v případě maximální dávky statinu přidat ezetimid, v případě předchozí léčby ezetimidem přidat niacin u ne-

proLékaře.cz | 6.11.2026

diabetiků nebo fibrát u diabetiků. U pacientů s krevním tlakem > 130/80 mmHg bylo doporučeno upravit antihypertenzní léčbu s přidáním inhibitoru angiotenzin konvertujícího enzymu nebo sartanu, pokud to bylo možné. U nediabetiků s inzulínovou rezistencí bylo doporučeno zvážit nasazení pioglitazonu nebo metforminu.

Ultrazvukové vyšetření

U všech pacientů zařazených do analýzy bylo provedeno za standardních podmínek neurosonologické vyšetření při vstupní vizitě, o 2 týdny později a poté v 6měsíčních intervalech po dobu 36 měsíců. Neurosonologické vyšetření bylo provedeno na přístroji Mindray DC8 (Mindray, Shenzhen, Čína) s lineární sondou 3–12 MHz (L12-3E) a fázovou transkraniální sondou 2–4 MHz (P4-2) a zahrnovalo duplexní UZ vyšetření krčních (karotických i vertebrálních) tepen a transkraniální duplexní sonografické vyšetření s detekcí průtokové křivky ve všech zobrazitelných intrakraniánních tepnách.

Karotické řečiště (společná, vnitřní a zevní karotida) bylo zobrazeno v B-obraze se zaznamenáním všech aterosklerotických plátů. Ve všech tepenných segmentech byly zobrazeny tok a reziduální lumen v oblasti aterosklerotických plátů spolu se získáním průtokové křivky v dopplerovském modu.

Aterosklerotické pláty byly zobrazeny v B-obraze a barevném modu. U všech plátů byly zaznamenány 10s smyčky v podélném a příčném řezu k hodnocení charakteristik karotického plátu, vč. jeho šířky a závažnosti stenózy. Následně byly hodnoceny následující charakteristiky každého aterosklerotického plátu: maximální šíře plátu, echogenita plátu (anechogenní, středně echogenní, hyperechogenní), homogenita (homogenní, heterogenní), povrch plátu (hladký, nerovný, exulcerovaný) a přítomnost kalcifikací. Měření šířky plátu bylo provedeno v příčném řezu v oblasti maximální šířky plátu (obr. 1). Měření bylo provedeno 5×, pro analýzu byla následně použita pouze maximální naměřená šířka plátu.

Digitální analýza složení aterosklerotického plátu byla provedena pomocí programu CEREB B-Mode Assist (MEDDIAG, TescoSW, Olomouc, ČR) se zaznamenáním indexu echogenity, který odpovídá echogennímu složení aterosklerotického plátu, a maximálního rozdílu echogenity odpovídajícímu míře heterogenity aterosklerotického plátu.

Chyba měření šířky aterosklerotického plátu (ChM) byla stanovena jako 99. percentil rozdílu mezi prvními 2 měřeními v odstupu dvou týdnů. Stabilní plát byl definován jako plát, u kterého byl rozdíl naměřené maximální šířky plátu mezi počátečním a konečným měřením po 36 měsících < 1 * ChM. Jako progredující byly hodnoceny pláty s rozdílem jejich šířky mezi počátečním a konečným měřením > 2 * ChM. Všechna sonografická vyšetření byla provedena zkušeným certifikovaným neurosonografistou (DŠ).



Obr. 1. UZ B-obraz, příčný řez. Měření šířky aterosklerotického plátu (zeleně) v oblasti maximální šířky plátu v odstupu a. carotis interna.

Fig. 1. US B-Mode, cross-section. Measurement of atherosclerotic plaque width (in green) in the area of maximum plaque width at the proximal part of the internal carotid artery.

Statistická analýza

Normální distribuce dat byla testována pomocí Shapiro-Wilkova testu. Demografické údaje jsou vyjádřeny jako průměr a směrodatná odchylka, event. jako počet a procento. Kontinuální proměnné byly porovnány pomocí dvouvýběrového T-testu. Kategorická data byla porovnávána pomocí Fisherova přesného testu u binárních proměnných, u ostatních byl použit Mann-Whitneyův U test.

K identifikaci charakteristik aterosklerotického plátu v karotidě ovlivňujících jeho progresi byla použita jak jednorozměrná, tak vícerozměrná logistická regresní analýza (metoda forward stepwise). Do vícerozměrné analýzy byly zahrnuty pouze faktory s hodnotou $p < 0,1$ v jednorozměrné analýze.

Všechny statistické testy byly provedeny na hladině významnosti $p \leq 0,05$. Pro veškeré zpracování dat byl použit statistický software IBM SPSS Statistics 23 (SPSS, Chicago, IL, USA).

Výsledky

Do studie ANTIQUE bylo zařazeno celkem 1 591 pacientů (583 mužů a 1 008 žen; průměrný věk 69,2 ± 10,2 let), z nichž 119 (77 mužů a 42 žen; průměrný věk 76,1 ± 7,2 let) zemřelo v průběhu prvních 36 měsíců a 81 pacientů neabsolvovalo všechny návštěvy z důvodu imobility nebo změny bydliště. Do analýzy bylo nakonec zařazeno 1 391 pacientů (466 mužů a 925 žen; průměrný věk 68,5 ± 10,3 roku), kteří absolvovali všechny vizity. Demografické údaje pacientů jsou uvedeny v tab. 1.

Chyba UZ měření šíře aterosklerotického plátu stanovená jako 99. percentil rozdílu mezi prvními dvěma měřeními byla 0,2 mm. Stabilní aterosklerotické pláty v obou karotických řečištích byly detekovány u 332 pacientů (125 mužů a 207 žen, průměrný věk 66,7 ± 9,7 let). Progredující aterosklerotický plát v alespoň v jedné karotické tepně byl detekován u 255 pacientů (126 mužů a 129 žen, průměrný věk 69,5 ± 8,3 roku).

Jednorozměrná logistická regresní analýza identifikovala 3 rizikové faktory progrese aterosklerotického plátu v karotidách: šíře atero-

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 1. Demografické a klinické charakteristiky pacientů zařazených do studie ANTIQUE a pacientů zařazených do analýzy.

		Studie ANTIQUE	Pacienti zařazení do analýzy	Pacienti nezařazení do analýzy
počet pacientů (n)		1 591	1 391	200
věk (roky); průměr ± SD		69,2 ± 10,2	68,5 ± 10,3	73,7 ± 8,8
mužské pohlaví; n (%)		583 (36,6 %)	466 (33,5 %)	117 (58,5 %)
hmotnost (kg); průměr ± SD		80,8 ± 14,8	80,5 ± 14,7	82,8 ± 15,3
výška (cm); průměr ± SD		168,3 ± 9,3	168,1 ± 9,1	169,5 ± 10,0
body mass index; průměr ± SD		28,5 ± 4,4	28,4 ± 4,4	28,8 ± 4,7
systolický krevní tlak (mm Hg); průměr ± SD		134,4 ± 12,4	134,4 ± 12,4	134,1 ± 12,2
diastolický krevní tlak (mm Hg); průměr ± SD		79,9 ± 8,7	79,8 ± 8,8	80,5 ± 8,1
arteriální hypertenze; n (%)		1 252 (78,7 %)	1 091 (78,4 %)	161 (80,5 %)
diabetes mellitus; n (%)		341 (21,4 %)	299 (21,5 %)	42 (21,0 %)
hyperlipidemie; n (%)		855 (53,7 %)	754 (54,2 %)	101 (50,5 %)
ischemická choroba srdeční; n (%)		410 (25,8 %)	355 (25,5 %)	55 (27,5 %)
fibrilace síní; n (%)		193 (12,1 %)	165 (11,9 %)	28 (14,0 %)
srdeční infarkt; n (%)		149 (9,4 %)	131 (9,4 %)	18 (9,0 %)
CMP; n (%)		328 (20,6 %)	279 (20,1 %)	49 (24,5 %)
operace/stent tepny; n (%)		246 (15,5 %)	218 (15,7 %)	29 (14,5 %)
kouření; n (%)		202 (12,7 %)	183 (13,2 %)	20 (10,0 %)
alkohol (IU/den); n (%)	0	676 (42, 5 %)	598 (43,0 %)	78 (39,0 %)
	1	596 (37,5 %)	526 (37,8 %)	70 (35,0 %)
	2	297 (18,7 %)	249 (17,9 %)	48 (24,0 %)
	3 a více	26 (1,6 %)	22 (1,6 %)	4 (2,0 %)

IU – mezinárodní jednotka (international unit); n – počet; SD – směrodatná odchylka

sklerotického plátu při vstupní vizitě s poměrem rizik (odds ratio; OR) 1,713 (p < 0,0001), povrch aterosklerotického plátu – nerovný povrch s OR = 1,900 (p = 0,001) a ulcerovaný povrch s OR = 2,328 (p < 0,0001) (tab. 2, 3).

Vícerozměrná logistická regresní analýza potvrdila, že vliv všech 3 faktorů je nezávislý na ostatních sledovaných faktorech, přičemž s nárůstem šíře aterosklerotického plátu o 1 mm (odpovídajícím nárůstu stenózy o přibližně 10 %) narůstá riziko progrese plátu během následujících 3 let o 73,5 % (p < 0,0001), nerovný povrch plátu zvyšuje riziko progrese o 56,4 % (p = 0,007) a ulcerovaný plát o 81,9 % (p = 0,025) (tab. 4).

Diskuze

Prezentovaná studie ukázala, že z běžně hodnocených sonografických charakteristik aterosklerotických plátů pouze větší šíře aterosklerotického plátu, odpovídající vyššímu procentu stenózy tepny, a nerovný nebo ulcerovaný povrch plátu jsou nezávislými rizikovými faktory jeho progrese v následujících 3 letech. Naproti tomu žádný z typů aterosklerotického plátu dle jeho převažující echogenity, homogenity nebo složení (dle hodnocení echogenity jednotlivých součástí plátu), a to jak dle vizuální, tak digitální analýzy obrazu, nebyl identifikován jako rizikový faktor pro následující progresi plátu.

Ateroskleróza je ve vyspělých zemích velmi rozšířeným onemocněním tepen, přičemž stenóza krční tepny se vyskytuje až u 75 % mužů a 62 % žen ve věku nad 65 let [19]. Ve studii Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study se dokonce prokázalo, že aterosklerotické pláty lze detekovat u 48,8 % mužů ve věku nad 42 let se zvyšující se incidencí s rostoucím věkem. Prevalence ve věku 42 let byla 14 %, ve věku 48 let již 32 % a ve věku 54 let dokonce 68 % [20].

Publikované studie v posledních 30 letech prokázaly rozdíly ve složení nestabilních a stabilních aterosklerotických plátů. Nestabilní aterosklerotické pláty byly častěji anechogenní (echolucentní), heterogenní, progredující, měly častěji detekovatelnou neovaskularizaci, krvácení do plátu, větší nekrotické jádro bohaté na lipidy (lipid-rich necrotic core), anechogenní část blízko luminu tepny, známky zánětu, prasklou fibrózní čepičku či nerovný povrch [6,7,10–15]. Přesto však stále není jasné, zda lze včasně identifikovat pacienty, u kterých je větší riziko progrese stabilních aterosklerotických plátů do stadia nestabilního plátu.

Závažnost (procento) stenózy je nejdéle známým rizikovým faktorem iCMP u pacientů se stenózou karotické tepny [6,21,22]. S narůstající stenózou se zvyšuje riziko vaskulární příhody v daném povodí až do úrovně preokluze, tedy stenózy okolo 95 %, kdy se riziko distální embolizace snižuje [3,4]. Navíc u karotických stenóz nad 75 % narůstá se zvyšujícím se stupněm stenózy i riziko hemodynamického iktu [4]. Výsledky naší studie ukazují, že šíře aterosklerotického plátu, která odpovídá zvyšujícímu se procentu ste-

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 2. UZ charakteristiky aterosklerotických plátů analyzovaného souboru pacientů.

	Stabilní aterosklerotické pláty	Progredující aterosklerotické pláty	Statistická significance p
šíře plátu v levé karotické tepně (mm); průměr ± SD	2,61 ± 0,94	3,12 ± 0,98	**< 0,0001**[a]
šíře plátu v pravé karotické tepně (mm); průměr ± SD	2,65 ± 0,94	3,13 ± 1,16	**< 0,0001**[a]
převážně anechogenní plát; n (%)	122 (20,3 %)	60 (20,3 %)	0,572[c]
převážně středně echogenní plát; n (%)	168 (28,0 %)	69 (23,4 %)	
převážně vysoce echogenní plát; n (%)	171 (28,5 %)	91 (30,8 %)	
převážně kalcifikovaný plát; n (%)	139 (23,2 %)	75 (25,4 %)	
podíl anechogenní hmoty v plátu; % ± SD	24,2 ± 28,4	24,8 ± 28,3	0,429[a]
podíl středně echogenní hmoty v plátu; % ± SD	32,6 ± 28,4	29,6 ± 26,2	0,290[a]
podíl vysoce echogenní hmoty v plátu; % ± SD	23,8 ± 25,2	24,7 ± 26,6	0,159[a]
podíl kalcifikací v plátu; % ± SD	17,8 ± 27,2	19,8 ± 27,8	0,571[a]
homogenní plát; n (%)	188 (31,4 %)	93 (31,5 %)	0,997[c]
heterogenní plát; n (%)	411 (68,6 %)	202 (68,5 %)	
plát s hladkým povrchem; n (%)	270 (45,1 %)	87 (29,5 %)	**< 0,0001**[b]
plát s nerovným povrchem; n (%)	281 (46,9 %)	172 (58, 3%)	**< 0,0001**[b]
plát s ulcerovaným povrchem; n (%)	48 (8,0 %)	36 (12,2 %)	**0,001**[b]
index echogenity; průměr ± SD	1 378,6 ± 446,2	1 370,1 ± 389,1	0,682[a]
index echogenity/cm^2; průměr ± SD	77,0 ± 44,9	76,6 ± 44,7	0,389[a]
maximální rozdíl echogenity; průměr ± SD	36,9 ± 11,7	36,7 ± 11,4	0,594[a]

[a] dvouvýběrový T-test; [b] Fisherův přesný test; [c] Mann-Whitneyův U test
n – počet; SD – směrodatná odchylka

Tab. 3. Vliv sledovaných charakteristik aterosklerotických plátů na progresi aterosklerotických plátů (vyjádřeno jako adjustovaný OR) – jednorozměrná logistická regresní analýza.

	OR	95% interval spolehlivosti	Statistická významnost p
šíře aterosklerotického plátu (změna o 1 mm)	1,713	1,506–1,948	**< 0,0001**
echogenita			0,498
středně echogenní vs. anechogenní plát	0,835	0,550–1,267	0,397
vysoce echogenní vs. anechogenní plát	1,082	0,725–1,615	0,699
kalcifikovaný vs. anechogenní plát	1,097	0,723–1,666	0,664
podíl anechogenní hmoty v plátu (změna o 1 %)	1,001	0,996–1,006	0,756
podíl středně echogenní hmoty v plátu (změna o 1 %)	0,996	0,991–1,001	0,125
podíl vysoce echogenní hmoty v plátu (změna o 1 %)	1,001	0,996–1,007	0,617
podíl kalcifikací v plátu (změna o 1 %)	1,003	0,998–1,008	0,316
homogenita (heterogenní vs. homogenní pláty)	0,994	0,736–1,341	0,966
povrch aterosklerotického plátu			**< 0,0001**
nerovný vs. hladký povrch	1,900	1,397–2,583	**< 0,0001**
ulcerovaný vs. hladký povrch	2,328	1,419–3,819	**0,001**
index echogenity (změna o 1 %)	0,992	0,858–1,127	0,698
index echogenity/cm^2 (změna o 1 %)	0,935	0,743–1,128	0,452
maximální rozdíl echogenity (změna o 1 %)	0,998	0,936–1,070	0,839

OR – podíl rizik (odds ratio)

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 4. Vliv sledovaných charakteristik aterosklerotických plátů na progresi aterosklerotických plátů (vyjádřeno jako adjustovaný OR) – vícerozměrná logistická regresní analýza (metoda forward stepwise).

	OR	95% interval spolehlivosti	Statistická významnost p
šíře aterosklerotického plátu (změna o 1 mm)	1,735	1,497–2,010	**< 0,0001**
povrch aterosklerotického plátu			**0,011**
nerovný vs. hladký povrch	1,564	1,131–2,162	0,007
ulcerovaný vs. hladký povrch	1,819	1,079–3,067	**0,025**

OR – podíl rizik (odds ratio)

nózy, je spojená také se zvýšeným rizikem progrese aterosklerotického plátu. Recentní studie pak ukázaly, že progrese aterosklerotického plátu je jedním z prokázaných rizikových faktorů vaskulární příhody v povodí postižené tepny, přičemž velikost plátu měřená pomocí MR nebo duplexní sonografie je lepším prediktorem progrese plátu a vaskulární příhody v povodí dané tepny než procento stenózy tepny [23,24]

Moderní zobrazovací diagnostické metody, především duplexní sonografie, CT a MR, umožnily bližší hodnocení karotické stenózy s hodnocením různých charakteristik aterosklerotických plátů tvořících stenózu, jako jsou velikost, složení nebo povrch plátu [6,7,10,11]. Díky tomu se přesunul výzkum hodnocení rizikovosti karotické stenózy od pouhého jednoduchého zhodnocení procenta stenózy ke komplexnějšímu hodnocení aterosklerotického plátu a hemodynamiky v oblasti stenózy, spolu s detekcí mikroembolizace (např. transkraniální dopplerovský monitoring, detekce němých mozkových infarktů) [8,9,25].

Povrch aterosklerotického plátu je možno hodnotit jak pomocí duplexní sonografie, tak pomocí CTA, MR a MRA [6,26,27], přičemž nerovný nebo ulcerovaný povrch plátu je další z prokázaných rizikových faktorů vaskulární příhody v povodí postižené tepny [25,26]. Nerovnosti povrchu plátu jsou způsobeny patologickými aktivitami uvnitř aterosklerotického plátu, jako jsou zánět, nekróza, krvácení do plátu s následnou rupturou fibrózní čepičky plátu [6,28]. Nerovný povrch aterosklerotického plátu lze tedy považovat za známku pokročilejšího stadia aterosklerotického procesu s pravděpodobně vyšší aktivitou patologických procesů uvnitř plátu, vyšším rizikem jeho progrese a symptomatičnosti.

V naší studii jsme neprokázali, že by složení aterosklerotického plátu bylo rizikovým faktorem pro jeho progresi. Neboli jednotlivé typy plátů, např. měkké pláty, fibrózní pláty, pláty s kalcifikacemi či větším poměrem anechogenních oblastí, se neliší v pravděpodobnosti jejich progrese. Intervaly pro sledování jejich progrese a monitorování účinnosti preventivní léčby by neměly být závislé na složení plátu, nýbrž na jeho velikosti a povrchu.

Optimálně by se skríningové sonografické vyšetření na detekci aterosklerotických arteriálních onemocnění mělo provádět ve věku asi 50 let, kdy jsou aterosklerotické pláty v tepnách detekovatelné přibližně u 50 % populace [20], ale většina z těchto osob nemá koronární nebo cerebrovaskulární příhody. Následně by pro optimalizaci preventivní léčby měla být prováděna kontrolní vyšetření se sledováním progrese aterosklerotických plátů v pravidelných intervalech, kdy by se kratší intervaly měly volit především u pacientů s většími aterosklerotickými pláty a pláty s nerovným či ulcerovaným povrchem s časnou indikací intervenční léčby při splnění příslušných kritérií [29,30]. Tato léčebná strategie může vést ke snížení rizika vaskulárních komplikací a úmrtí v populaci [5].

Na závěr je potřeba zmínit také limitace studie. V rámci analýzy byly hodnoceny pouze některé charakteristiky aterosklerotických plátů, které jsou jednoduše identifikovatelné při duplexním sonografickém vyšetření. V další fázi studie je plánována podrobnější analýza aterosklerotických plátů pomocí automatické identifikace plátů s detailnějším vyhodnocením složení plátů, měřením celkové plochy a objemu plátů a měřením poměru zastoupení jednotlivých součástí plátů pomocí digitální analýzy, a to jak ze sonografických obrazů, tak obrazů MRA a CTA. Do analýzy také nebyli zařazeni všichni pacienti, ale jen ti s jasně stabilními pláty a evidentně progredujícími pláty, což mohlo vést ke zkreslení výsledků. Nicméně výhodou této selekce pacientů bylo menší riziko chybného zařazení pacienta do skupiny stabilních nebo progredujících plátů. Další limitací je také to, že všechna sonografická vyšetření byla provedena jen jedním, a to zkušeným sonografistou, takže nelze zhodnotit vliv zkušenosti sonografisty na dosažené výsledky. Díky tomu však bylo pravděpodobně dosaženo menší chyby měření.

Závěr

Větší šíře aterosklerotického plátu korespondující s procentem stenózy tepny a nerovný, resp. ulcerovaný povrch plátu patří k rizikovým faktorům progrese aterosklerotických plátů v karotických tepnách. Každý 1 mm šíře aterosklerotického plátu zvyšuje riziko progrese plátu během následujících 3 let o 73,5 %, nerovný povrch plátu zvyšuje toto riziko o 56,4 % a ulcerace plátu o 81,9 %.

Etické aspekty

Studie byla provedena v souladu s Helsinskou deklarací z roku 1975 (revidovanou v letech 2004 a 2008). Studii schválila Etická komise Fakultní nemocnice Ostrava (č. 605/2014, 31. 7. 2014). Všichni pacienti poskytli písemný informovaný souhlas.

Grantová podpora

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 17-31016A. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. Neuroepidemiology 2013; 40(1): 36–41. doi: 10.1159/000341410.
2. Fishbein MC. The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque. Cardiovasc Pathol 2010; 19(1): 6–11. doi: 10.1016/j.carpath.2008.08.004.
3. Ooi YC, Gonzalez NR. Management of extracranial carotid artery disease, Cardiol Clin 2015; 33(1): 1–35. doi: 10.1016/j.ccl.2014.09.001.

proLékaře.cz | 6.11.2026

4. Školoudík D, Škoda O, Bar M et al. Neurosonologie. Praha: Galén 2003.
5. Spence D. Treating arteries instead of risk factors. A paradigm change in management of atherosclerosis. Stroke 2010; 41(6): 1193–1199. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.577973.
6. Kešnerová P, Vizlayová D, Školoudík D. Detekce nestabilního karotického plátu v prevenci ischemické cévní mozkové příhody. Cesk Slov Neurol N 2018; 81/114(4): 378–391. doi: 10.14735/amcsnn2018378.
7. Andrews JP, Fayad ZA, Dweck MR. New methods to image unstable atherosclerotic plaques. Atherosclerosis 2018; 272: 118–128. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.03.021.
8. Naghavi M, Libby P, Falk E et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies, part I. Circulation 2003; 108(14): 1664–1672. 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.
9. Naghavi M, Libby P, Falk E et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies, part II. Circulation 2003; 108(15): 1772–1788. doi: 10.1161/01.CIR.0000087481.55887.C9.
10. Skagen K, Skjelland M, Zamani M et al. Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment. Croat Med J 2016; 57(4): 311–320. doi: 10.3325/cmj.2016.57.311.
11. Wiśniewska N, Kania E, Płoński A et al. Pathogenesis regarding development and structure of unstable atherosclerotic plaque in internal carotid artery in relation to high risk factors of an ischaemic stroke. Current status of knowledge. Acta Angiol 2019; 25(3): 145–156. doi: 10.5603/AA.2019.0013.
12. Doonan RJ, Gorgui J, Veinot JP et al. Plaque echodensity and textural features are associated with histologic carotid plaque instability. J Vasc Surg 2016; 64(3): 671–677. doi: 10.1016/j.jvs.2016.03.423.
13. Zhu G, Hom J, Li Y et al. Carotid plaque imaging and the risk of atherosclerotic cardiovascular disease. Cardiovasc Diagn Ther 2010; 10(4): 1048–1067. doi: 10.21037/cdt.2020.03.10.
14. Roubec M, Školoudík D, Hrbáč T et al. Krvácení do aterosklerotického plátu u symptomatické a asymptomatické progredující stenózy vnitřní karotidy – pilotní studie. Cesk Slov Neurol N 2019; 82/115(6): 638–643. doi: 10.14735/amcsnn2019638.
15. Charvát F, Vrána J, Netuka D et al. Charakteristika aterosklerotického plátu a riziko mozkové ischemie při stentování vnitřní karotidy. Cesk Slov Neurol N 2020; 83/116(1): 84–94. doi: 10.14735/amcsnn202084.
16. Herzig R, Urbánek K, Vlachová I et al. The role of chronic alcohol intake in patients with spontaneous intracranial hemorrhage: a carbohydrate-deficient transferrin study. Cerebrovasc Dis 2003; 15(1–2): 22–28. doi: 10.1159/000067118.
17. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the AmericanHeartAssociation/AmericanStrokeAssociation.Stroke 2014; 45(12): 3754–3832. doi: 10.1161/STR.0000000000000046.
18. Škoda O, Herzig R, Mikulík R et al. Klinický standard pro diagnostiku a léčbu pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou a s tranzitorní ischemickou atakou – verze 2016. Cesk Slov Neurol N 2016; 79/112(3): 351–363. doi: 10.14735/amcsnn2016351.
19. Yanez ND, Burke GL, Manolio T et al. Sibling history of myocardial infarction or stroke and risk of cardiovascular disease in the elderly: the Cardiovascular Health Study. Ann Epidemiol 2009; 19(12): 858–866. doi: 10.1016/j.annepidem.2009.07.095.
20. Salonen R, Seppänen K, Rauramaa R et al. Prevalence of carotid atherosclerosis and serum cholesterol levels in eastern Finland. Arteriosclerosis 1988; 8(6): 788–792. doi: 10.1161/01.ATV.8.6.788.
21. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325(7): 445–453. doi: 10.1056/NEJM199108153250701.
22. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlaw CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. Stroke 2003; 34(2): 514–523. doi: 10.1161/01.str.0000054671.71777.c7.
23. Spence JD, Eliasziw M, DiCicco M et al. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. Stroke 2002; 33(12): 2916–2922. doi: 10.1161/01.STR.0000042207.16156.B9.
24. Xu D, Hippe DS, Underhill HR et al. Prediction of high-risk plaque development and plaque progression with the carotid atherosclerosis score. JACC Cardiovasc Imaging 2014; 7(4): 366–373. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.09.022.
25. Yin R, Ma A, Pan X et al. Biomarkers of cerebral microembolic signals. Clin Chim Acta 2017; 475: 164–168. doi: 10.1016/j.cca.2017.10.028.
26. Esposito-Bauer L, Saam T, Ghodrati I et al. MRI plaque imaging detects carotid plaques with a high risk for future cerebrovascular events in asymptomatic patients. PLoS One 2013; 8(7): e67927. doi: 10.1371/ journal.pone.0067.
27. Saam T, Cai J, Ma L et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. Radiology 2006; 240(2): 464–472. doi: 10.1148/radiol.2402050390.
28. Hansson GK, Libby P, Tabas I. Inflammation and plaque vulnerability. J Intern Med 2015; 278(5): 483–493. doi: 10.1111/joim.12406.
29. Brott TG, Halperin JL, Abbara S et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. Vasc Med 2011; 16(1): 35–77. doi: 10.1177/1358863X11399328.
30. Guňka I, Krajíčková D, Leško M et al. Bezpečnost karotické endarterektomie s ohledem na její načasování po ischemické cévní mozkové příhodě. Cesk Slov Neurol N 2020; 83/116(4): 394–399. doi: 10.14735/amcsnn2020394.

Redakční rada časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie odhlasovala nejlepší práci za rok 2020. Na 1. místě se umístila práce:

P. Janský; T. Růžičková; A. Olšerová; J. Reichl; M. S. Vosko; L. Šťovíčková; J. Paulasová-Schwabová; V. Šulc; H. Magerová; A. Kalina; D. Kala; J. Otáhal; P. Marusič; M. R. Vosko; A. Tomek
Výskyt a rizikové faktory neprovokovaných epileptických záchvatů u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě
Cesk Slov Neurol N 2020; 83/116(3): 278–284

Autorům srdečně blahopřejeme.