

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Zdravotně sociální fakulta

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2013

Lenka Pucholtová

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Zdravotně sociální fakulta

Příprava pacienta před aplikací kontrastní látky
i.v. ve vztahu k prevenci renálního selhání

bakalářská práce

Autor práce: Lenka Pucholtová
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Radiologický asistent
Vedoucí práce: prim. MUDr. Petr Lhoták

Datum odevzdání práce: 2.5.2013

Abstrakt

Za téma své bakalářské práce jsem si zvolila přípravu pacienta před aplikací kontrastní látky intravenózně ve vztahu k prevenci renálního selhání. Práce je rozdělena na dvě části teoretickou a praktickou.

Teoretická část se zabývá anatomii a fyziologií ledvin, poskytuje informace o kontrastních látkách jejich vlastnostech, použití a nežádoucích účincích. Závěr teoretické části popisuje kontrastní látkou indukovanou nefropatii.

Kontrastní nefropatie je akutní zhoršení renálních funkcí po podání jodové kontrastní látky za současného vyloučení jiné možné příčiny vedoucí k náhlému zhoršení renální funkce. Je definována buď absolutním zvýšením sérového kreatininu o více než 44,2 $\mu\text{mol/l}$, nebo jeho relativním zvýšením o více než 25% oproti původní hodnotě. Ke zvýšení koncentrace kreatininu v séru dochází během 48 – 72 hodin po aplikaci jodové kontrastní látky, ale může pokračovat ještě v průběhu 3 – 5 dní po její aplikaci. Poškození bývá většinou reverzibilní, během několika dní dochází ke spontánní reparaci.

Na vzniku kontrastní nefropatie se podílí celá řada rizikových faktorů, které zvyšují riziko vzniku kontrastní nefropatie. Patří mezi ně zejména diabetes mellitus, preexistující renální onemocnění, hypertenze, dehydratace, nefrotoxická medikace, anémie a vyšší věk nemocných.

Nejdůležitějším opatřením v prevenci kontrastní nefropatie je především dostatečná hydratace pacienta, která snižuje nefrotoxicitu kontrastní látky. U hospitalizovaných pacientů se aplikuje intravenózně 0,9 % roztok NaCl rychlostí 1-2 ml/kg/hod. po dobu minimálně 4 hodin před a 24 hodin po vyšetření. Ambulantní pacienti by měli perorálně zvýšit příjem tekutin 24 hodin před i po vyšetření. Před plánovaným vyšetřením by měla být vysazena nefrotoxická medikace. U rizikových pacientů případně zvážit podání nefroprotektivních látek, acetylcystein. K aplikaci vybrat neionickou nízkoosmolální kontrastní látku a preferovat látku s nízkou viskozitou. Aplikované množství kontrastní látky omezit na nezbytné minimum.

V praktické části jsem se zaměřila na cíl práce, kterým bylo zjistit jaký je výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu v závislosti na množství podané kontrastní látky a na přípravě pacienta. Data jsem získala z nemocničního informačního systému Masarykovy nemocnice Rakovník. Databáze obsahovala soubor hospitalizovaných pacientů v letech 2009 – 2011, u nichž bylo provedeno CT vyšetření spojené s aplikací jodové kontrastní látky. Všem pacientům byla aplikována neionická nízkoosmolální kontrastní látka. Součástí databáze byly osobní údaje pacientů, provedené vyšetření, typ a množství podané kontrastní látky a hodnoty kreatininu. Jelikož hodnoty kreatininu nebyly dostupné u všech pacientů, konečná databáze byla vytvořena z 938 pacientů s výchozí normální hladinou kreatininu před vyšetřením za niž je považována hladina < než 130 $\mu\text{mol/l}$. Výsledný soubor pacientů byl analyzován dle stanoveného cíle práce a statisticky zpracován.

Při hodnocení vzniku kontrastní nefropatie byl sledován vzestup laboratorních hodnot kreatininu po aplikaci kontrastní látky v průběhu 7 dní po její aplikaci. Jako projev kontrastní nefropatie bylo označeno zvýšení sérového kreatininu o více než 25 % oproti původní hodnotě. Dále byla hodnocena závislost kontrastní nefropatie na pohlaví, na věku pacienta, na přípravě pacienta – provedené hydrataci, na aplikovaném objemu kontrastní látky a závislost na současném výskytu více rizikových diagnóz - diabetes mellitus, hypertenze, městnavé srdeční selhání. Získané údaje jsem zpracovala pomocí tabulek a grafů.

Hypotéza práce, že výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu v závislosti na množství podané kontrastní látky a s vhodnou přípravou pacienta před aplikací jodové kontrastní látky nepřekročí 10 % - byla potvrzena. Výskyt KN byl ve sledovaném souboru 6,2 %.

Výsledky potvrdily vyšší riziko u pacientů nad 75 let, u pacientů s kombinací rizikových faktorů a závislost na aplikovaném objemu. Naopak nebylo potvrzeno vyšší riziko KN u žen. Ve sledovaném souboru pacientů se prokázal preventivní vliv přípravy pacienta – hydratace. K vyššímu výskytu KN došlo ve skupině pacientů u nichž příprava neproběhla.

Kontrastní nefropatie představuje v současné době závažný problém z důvodu stále častěji prováděných radiodiagnostických vyšetření spojených s podáním jodové kontrastní látky. Vzhledem k závažnosti této komplikace je nezbytné předcházet jejímu vzniku. Bylo potvrzeno, že nejdůležitějším preventivním opatřením je adekvátní příprava pacienta před vyšetřením, především jeho dostatečná hydratace.

Abstract

The theme of my thesis is the patient preparation prior to intravenous contrast in relation to the prevention of renal failure. The work is divided into two parts: theoretical and practical.

The theoretical part deals with the anatomy and physiology of the kidney, provides information about the contrast media of their properties, uses and side effects. At the end of the theoretical part describes the contrast medium-induced nephropathy.

Contrast nephropathy is an acute worsening of renal function after application of iodinated contrast agents, eliminating other possible causes leading to a sudden deterioration of renal function. It is defined with an absolute increase in serum creatinine of more than 44.2 mmol / l, or a relative increase of more than 25% compared to the original value. The increase in serum creatinine concentration occurs within 48-72 hours after application of iodinated contrast agents, but may continue over the course of 3 to 5 days after its application. The damage is usually reversible and within a few days there is a spontaneous repair.

The emergence of contrast nephropathy is influenced by a number of risk factors that increase the risk of contrast nephropathy. These include particularly diabetes, pre-existing renal disease, hypertension, dehydration, nephrotoxic medication, anemia and increased age of the patients.

The most important measure in the prevention of contrast nephropathy is especially good hydration, which reduces the nephrotoxicity of contrast media. In hospitalized patients, is applicated 0.9% NaCl solution at 1-2 ml / kg / hr. for at least 4 hours before and 24 hours after the examination. Ambulatory patients should increase the intake of oral fluids 24 hours before and after the procedure. Before the scheduled examination should be dropped nephrotoxic medication. In patients at risk should be considered administration of nephroprotective substance, acetylcysteine. For the application, to choose low-osmolar nonionic contrast media and prefer a substance with low viscosity. To apply amount of contrast medium keep to the minimum.

In the practical part I focused on finding out what is the incidence of contrast nephropathy in individuals with normal creatinine levels depending on the amount of contrast agent and the preparation of the patient. I obtained the data from the hospital information system Masaryk Hospital Townsville. The database contained a set of hospitalized patients in the years 2009 - 2011, which were performed CT examinations associated with the administration of iodinated contrast media. All patients were administered low-osmolar nonionic contrast agent. Part of the personal data of patients, the tests used, the type and amount of contrast agent and creatinine values. Since creatinine values were available for all patients, the final database was created from 938 patients with baseline of normal creatinine levels before the examination for which they may be level < than 130 $\mu\text{mol/l}$. The final group of patients was analyzed according to the defined aims and statistically processed.

In the evaluation of contrast nephropathy was observed the rise in laboratory values of creatinine after contrast medium within 7 days after the application. The manifestation of contrast nephropathy was marked increase in serum creatinine of more than 25% compared to the original value. Furthermore, the dependence of contrast nephropathy assessed on gender, age of the patient, the patient preparation - by hydration of the applied volume of contrast medium and the dependence on the simultaneous occurrence of multiple risk conditions - diabetes mellitus, hypertension, congestive heart failure. The data obtained was elaborated using tables and graphs.

Hypothesis of this study: the incidence of contrast nephropathy in individuals with normal creatinine levels depending on the amount of contrast agent as a suitable preparation of patients prior to administration of iodinated contrast material does not exceed 10% - was confirmed. The incidence of CN was among the group of 6,2 %.

Results indicate a higher risk in patients over 75 years, patients with a combination of risk factors and dependence on the applied volume. It was confirmed by a higher risk of CN in women. In the investigated group of patients was proved preventive effect of patient preparation before the test - hydration. A higher incidence of CN was observed in the group of patients whose preparation has taken place.

Contrast nephropathy is currently a serious problem due to increasingly carried radiodiagnostic examinations associated with administration of iodinated contrast media. Given the severity of this complication, it is necessary to prevent its occurrence. It is said that the most important preventive measure is an adequate preparation of the patient before the procedure, particularly his adequate hydration.

Prohlášení

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracoval(a) samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to – v nezkrácené podobě – v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných fakultou – elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne (datum)

.....

(jméno a příjmení)

Poděkování

Děkuji vedoucímu práce prim. MUDr. Petru Lhotákovi za odborné vedení, cenné rady a připomínky při zpracování mé bakalářské práce. Rovněž bych chtěla poděkovat vedení Masarykovy nemocnice v Rakovníku za vstřícnost při získání potřebných informací. Mým kolegům na pracovišti děkuji za podporu při studiu.

Obsah

Obsah	11
Úvod.....	13
1.1 Ledviny.....	14
1.1.1 Anatomie ledvin.....	14
1.1.2 Odvodné močové cesty.....	14
1.1.3 Cévní zásobení ledvin.....	15
1.1.4 Inervace ledvin.....	16
1.1.5 Funkční jednotka - nefron.....	16
1.2 Fyziologie ledvin.....	19
1.2.1 Základní funkce ledvin.....	19
1.2.2 Glomerulární filtrace.....	19
1.2.3 Tubulární procesy.....	20
1.2.4 Kreatinin.....	20
2.1 Kontrastní látky.....	21
2.1.1 Jodové kontrastní látky.....	21
2.1.2 Dělení jodových kontrastních látek:.....	22
2.1.3 Fyzikálně – chemické vlastnosti jodových kontrastních látek:.....	24
2.1.4 Metabolismus JKL při parenterální aplikaci.....	25
2.1.5 Požadavky na jodové kontrastní látky:.....	25
2.1.6 Nežádoucí reakce po podání jodových kontrastních látek.....	26
2.1.7 Postup při léčbě nežádoucích reakcí.....	28
2.1.8 Zásady intravaskulární aplikace jodových kontrastních látek.....	29
2.1.9 Premedikace rizikového pacienta.....	31
2.1.10 Relativní kontraindikace podání JKL.....	31
2.1.11 Alternativní kontrastní látky.....	31
3.1 Kontrastní nefropatie – Contrast induced nephropathy (CIN).....	33
3.1.1 Incidence KN.....	33
3.1.2 Patogeneze KN.....	34
3.1.3 Rizikové faktory KN.....	35
3.1.4 Příprava pacienta ve vztahu k prevenci KN.....	37

3.1.5 Nefroprotektivní farmaka.....	39
4. Hypotézy a cíle práce	40
5. Metodika.....	41
6. Výsledky.....	43
7. Diskuze.....	60
8. Závěr	62
9. Použitá literatura:	63
10. Seznam použitých zkratek	66

Úvod

V posledních letech dochází k výraznému nárůstu počtu nemocných, kteří jsou vyšetřováni pomocí radiologických metod spojených s aplikací kontrastních látek do cévního řečiště, především angiografie a CT vyšetření. (15)

Kontrastní látky od svého prvního použití prošly dlouhým vývojem, který byl zaměřen hlavně na odstraňování nežádoucích účinků. Nejzásadnější význam z hlediska nefrotoxicity mělo snižování osmolality kontrastních látek. (4) Moderní kontrastní látky jsou organismem většinou velmi dobře tolerovány, přesto nelze zcela vyloučit riziko nežádoucích reakcí. Dnes se nejčastěji používají jodové kontrastní látky, které patří do skupiny nefrotoxických látek, jejich podání může způsobit závažnou komplikaci – kontrastní nefropatii. Poprvé byla kontrastní nefropatie popsána v roce 1954 u pacienta s mnohočetným myelomem po intravenózní urografii s podáním 20 ml Diodrastu. (4)

Kontrastní nefropatie - CIN (contrast – induced nephropathy) způsobuje akutní zhoršení renálních funkcí. I když průběh CIN bývá většinou asymptomatický a reverzibilní, dochází u některých pacientů k různému stupni poškození ledvin. Důsledkem je prodloužení hospitalizace a vzestup léčebných nákladů. (4)

Na rozvoji kontrastní nefropatie se podílí nejen vlastní nefrotoxicita kontrastní látky, významné jsou i další faktory, které zvyšují riziko jejího vzniku. Mezi nejvýznamnější patří porucha funkce ledvin, diabetes mellitus, hypertenze, městnavé srdeční selhání, vyšší věk pacienta, hydratace, objem a místo aplikace kontrastní látky. Vyšší riziko poškození ledvin je po aplikaci vysokoosmolálních kontrastních látek, i když poškození ledvin nastává i po podání nízkoosmolálních a izoosmolálních kontrastních látek.

Byla zkoumána řada látek s možností ovlivnění vzniku kontrastní nefropatie s nejednoznačným výsledkem. Vzhledem k závažnosti problematiky je třeba před indikací radiokontrastních vyšetření myslet na možnost vzniku této komplikace a důsledně jí předcházet preventivními opatřeními. Základním opatřením v prevenci CIN je správná příprava pacienta před vyšetřením, která zahrnuje především dostatečnou hydrataci nemocného a vysazení nefrotoxické medikace.

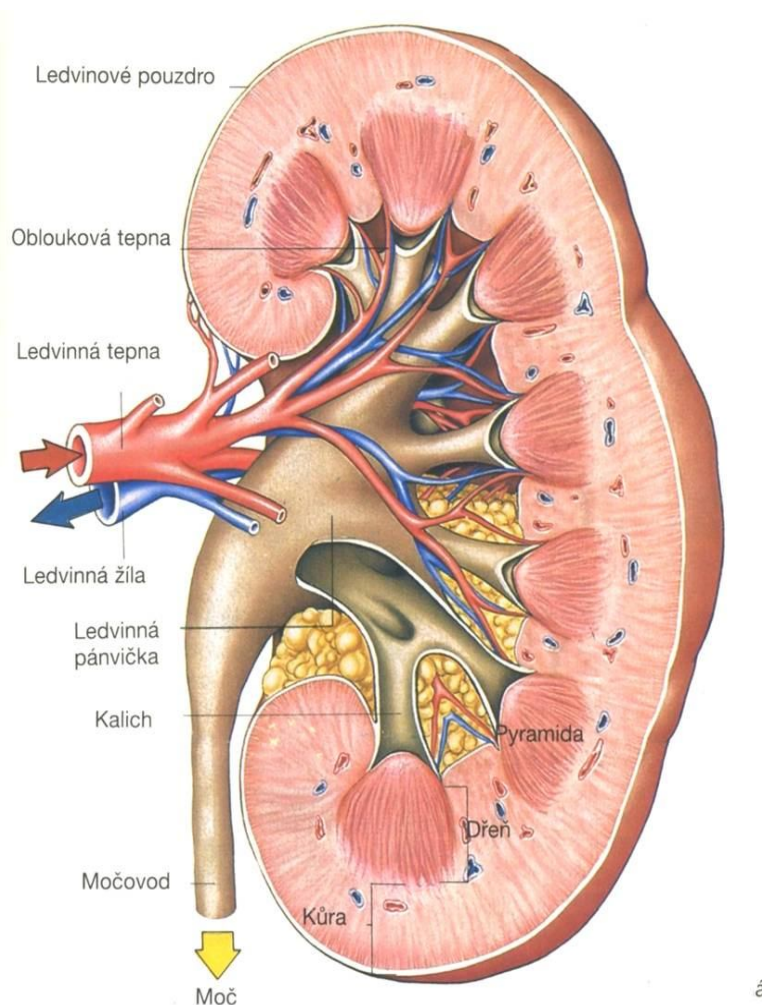
1.1 Ledviny

1.1.1 Anatomie ledvin

Ledviny jsou párový orgán uložený v retroperitoneu po obou stranách páteře v úrovni obratlů Th12 – L3. Mají typický fazolovitý tvar a červenohnědou barvu. Rozměry jsou obvykle 12 x 6 x 3 cm. Lze rozlišit horní a dolní pól, mediální a laterální okraj. Na mediálním okraji se nachází hilus, kde odstupuje ledvinná pánvička a prochází zde cévy ledviny. Parenchym ledvin je tvořen zevní částí – kůrou (cortex renalis) a vnitřní částí – dřeví (medulla renalis). Dřeví je uspořádána do pyramid (pyramides renales) – kuželovité útvary sbíhající se směrem k hilu, jsou zakončeny papilami (papillae renales). Na vrcholech papil ústí do ledvinných kalichů konečné úseky tubulárního systému nefronů – sběrací kanálky. (1)

1.1.2 Odvodné močové cesty

Odvodné močové cesty začínají ledvinovými kalichy (calices renales) - nálevkovité útvary obemykající ledvinné papily. Spojením kalichů vzniká prostorná pánvička (pelvis renalis), je umístěna v hilu ledvin a kaudálně přechází do trubicovitého močovodu (ureter). Močovody jsou dlouhé 20 - 30 cm, šířky 4 – 5 mm a oba ústí šikmo zezadu do močového měchýře (vesica urinaria), v něm se hromadí moč a při individuálně rozdílné náplni (250 - 280 ml) se dostavuje pocit nucení na moč a začíná se rozbíhat reflexní děj vyprazdňování měchýře – mikce. Odvodné močové cesty zakončuje močová trubice (urethra). (8)



Obr.1 Stavba ledvin (18)

1.1.3 Cévní zásobení ledvin

Krev je do ledvin přiváděna z aorty aa. renales, které se před vstupem do hilu dělí na segmentové tepny. Segmentové tepny se rozdělují na aa. lobares, jejich větve – aa. interlobares, vstupují do parenchymu a probíhají mezi pyramidami ke kůře. Na rozhraní mezi kůrou a dření se z nich oddělují aa. arcuatae a z nich odstupují aa. interlobulares, které procházejí kůrou kolmo až k povrchu ledviny. Z nich odstupují přívodné tepénky glomerulů - arteriolae glomerulares afferentes. Z glomerulů odvádějí krev arteriolae

glomerulares efferentes, které se větví do druhé kapilární sítě, a to jednak do sítě peritubulárních kapilár (vycházejí z eferentních arteriol kortikálních nefronů, zásobují krví proximální a distální tubuly) a na vasa recta (pocházejí z eferentních arteriol juxtamedulárních nefronů, krví zásobují Henleovu kličku a sběrací kanálek. Žilní krev je odváděna do vv.interlobulares, vv.arcuatae a vv.interlobares, které se spojují do v. renalis. Vv. renales leží obvykle před tepnami a ústí do dolní duté žíly. (1,9)

Krevní oběh v ledvinách zabezpečuje dodávku kyslíku a energetických substrátů buňkám ledvinného parenchymu a zajišťuje průtok krve glomerulárními kapilárami důležitý pro dostatečnou filtraci. (5)

1.1.4 Inervace ledvin

Ledviny jsou inervovány výhradně sympatickou částí vegetativního nervového systému. Renální nervy regulují především průtok krve ledvinou – inervují hladkou svalovinu cév, hlavně vas afferens a efferens – a tím ovlivňují i glomerulární filtraci. Dále inervují epitelové buňky tubulárního systému a ovlivňují tak i tubulární resorpci. Nakonec inervují i granulární buňky juxtaglomerulárního systému a stimulují produkci reninu těmito buňkami.(6)

1.1.5 Funkční jednotka - nefron

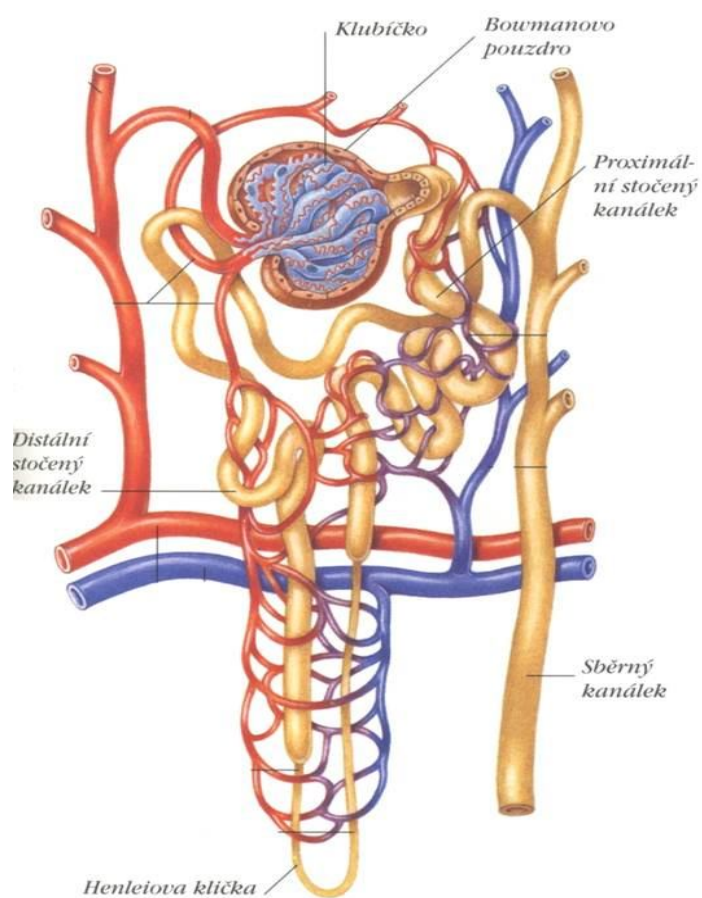
Základní morfologickou a funkční jednotkou ledviny je nefron, jeho úkolem je filtrovat plazmu a z filtrátu vytvářet definitivní moč. V každé ledvině je asi 1 milion nefronů. Filtrace plazmy probíhá v ledvinovém Malpighiho tělísku a složení vzniklého ultrafiltrátu je dále upravováno až do podoby definitivní moči. (5)

Nefron tvoří několik funkčně odlišných částí:

- **corpusculum renale (Malpighiho tělísko)** – skládá se z **glomerulu** – klubíčko kapilár s přívodnou (vas afferens) a odvodnou (vas efferens) arteriolou a z dvoulistu **Bowmanova pouzdra**, vnitřní list obepíná kapiláry, vnější list obepíná celé ledvinné tělísko (1)
- **proximální kanálek** – v něm je resorbována větší část glomerulárního filtrátu, snižuje se tak jeho celkový objem. Zpětně se vstřebává glukóza, aminokyseliny a další nízkomolekulární látky (1)
- **Henleova klička** – je tvořena sestupným a vzestupným raménkem, tvoří morfologický podklad protiproudového systému ledviny, který zajišťuje zpětné vstřebávání vody a sodíku, což vede k výslednému objemu definitivní moči 1,5 l za den (1)
- **distální tubulus** – tvoří ho přímý úsek – navazuje na vzestupnou část Henleovy kličky, a stočený úsek – ústí do sběracích kanálků. Mezi oběma úseky se nachází krátký ztluštělý úsek – **macula densa** – součást juxtaglomerulárního aparátu, tento systém se podílí na regulaci krevního tlaku a sekrece iontů a vody (1)
- **sběrací kanálek** – vstupuje do dřeně, napojuje se na něj 5-10 nefronů, jednotlivé sběrací kanálky se vzájemně spojují a vytvářejí široký ductus papillaris, jdoucí k vrcholu dřeňové pyramidy a ústí do dutiny ledvinného kalichu (1)

Existují dva druhy nefronů, korové a juxtamedulární. Korové nefrony představují zhruba 85 % nefronů v ledvině. Jejich glomeruly jsou uloženy v kůře ledvin těsně pod povrchem a mají krátké Henleovy kličky, které dosahují pouze do zevní zóny dřeně

ledvin. Naproti tomu juxtamedulární nefrony mají glomeruly uložené na rozhraní kůry a dřeně ledvin a jejich Henleovy kličky zasahují hluboko do dřeně ledvin, někdy až na vrchol renální papily. Tyto nefrony mají velmi důležitou úlohu v protiproudovém systému, kterým ledviny koncentrují moč. (10)



Obr.2 Nefron (18)

1.2 Fyziologie ledvin

1.2.1 Základní funkce ledvin

Ledviny jsou nejdůležitější vylučovací orgán, mezi jejich hlavní funkce patří vylučování dusíkatých katabolitů a cizorodých látek (např. močoviny, kyseliny močové, léků, toxinů), regulace bilance vody a iontů, regulace acidobazické rovnováhy, regulace krevního oběhu. (5) Významná je i jejich endokrinní funkce, produkují renin, kalikrein, prostaglandiny, erythropoetin a podílí se na metabolismu vitamínu D. (1)

Regulaci vnitřního prostředí ledviny zajišťují pomocí glomerulární filtrace, tubulární resorpce a tubulární sekrece.

1.2.2 Glomerulární filtrace

Fyzikální podstatou glomerulární filtrace je ultrafiltrace krevní plazmy. Při průtoku krve glomerulárními kapilárami dochází díky vysokému filtračnímu tlaku k pasívnímu pohybu vody a nízkomolekulárních látek z plazmy do Bowmanova pouzdra. Glomerulární kapiláry leží mezi dvěma arterioly – vas afferens a vas efferens, jejich stěny tvoří hladká svalovina, což umožňuje mimořádně citlivé řízení průtoku i tlaku krve v kapilárách a tím i úrovně glomerulární filtrace. (6)

Za klidových podmínek protéká ledvinami přibližně 625 ml plazmy za minutu, z tohoto objemu se každou minutu přefiltruje 125 ml ultrafiltrátu, za den tedy 180 l. (9)

Glomerulární filtrace a její hodnota je ukazatelem funkčnosti ledvin. Její velikost lze měřit pomocí látek, které se z plazmy vylučují jen glomerulární filtrací a nepodléhají procesům absorpce či sekrece. Takovou látkou je inulin nebo kreatinin. (5)

1.2.3 Tubulární procesy

Primární moč vytvořená v glomerulu se dostává do tubulárního systému nefronu, kde dochází k procesu tubulární resorpce a tubulární sekrece. Oba procesy mají za úkol upravit výsledný objem a složení moči. V tubulárním systému je zpětně reabsorbováno více než 99 % ultrafiltrátu pomocí transportních mechanismů. Ty probíhají jak aktivně (tzn. vyžadují ke své činnosti energii ve formě adenosintrifosfátu – ATP) , příkladem je přestup natria z tubulárních buněk do intersticiální tekutiny pomocí sodíko-draslíkové pumpy, tak pasivně podle koncentračního, elektrochemického či osmotického gradientu bez potřeby energie, zejména difúzí nebo osmózou. (5)

1.2.4 Kreatinin

Kreatinin je dusíkatá cyklická látka, metabolit vznikající relativně stálou rychlostí ve svalové tkáni. (5) Jeho plazmatická koncentrace závisí na celkovém objemu tělesné hmoty. (6) Poměrně malé množství kreatininu přijímá organismus v potravě (maso).(5) Vylučován je převážně ledvinami, do moči přechází glomerulární filtrací a tubulární sekrecí, zpět do krve se nevstřebává. V současnosti se stanovení hladiny kreatininu v séru využívá k posuzování funkce ledvin.

2.1 Kontrastní látky

Kontrastní látky jsou chemické substance, které mění absorpci rtg záření v měkkých tkáních a ovlivňují tak kontrast rtg obrazu. Umožňují kvalitněji zobrazit jednotlivé anatomické struktury, zlepšují jejich diagnostiku, využívají se i k zobrazení funkce orgánů. Podle změny absorpce v jednotlivých tkáních dělíme kontrastní látky na pozitivní a negativní. Negativní kontrastní látky snižují absorpci rtg záření v tkáních – plyny, CO₂. Pozitivní kontrastní látky naopak absorpci rtg záření zvyšují. V současnosti se používají dva typy pozitivních kontrastních látek, prvním typem jsou anorganické látky obsahující síran barnatý BaSO₄ – baryové kontrastní látky - jsou ve vodě nerozpustné, používají se k vyšetření trávicího traktu. Druhým typem jsou látky založené na organických sloučeninách jódu – jodové kontrastní látky. Nejčastěji se dnes používají jodové kontrastní látky rozpustné ve vodě, aplikují se intravaskulárně a používají se při intravenózní urografii, angiografiích, koronarografiích a při CT kontrastních vyšetřeních.

2.1.1 Jodové kontrastní látky

Jodové kontrastní látky jsou organické sloučeniny, základem je benzenové jádro s navázanými 3 atomy jódu a postranními řetězci, které ovlivňují chemotoxicitu kontrastních látek.(3) V závislosti na počtu benzenových jader se jedná o monomery nebo dimery s dvojnásobným počtem atomů jódu - mají dvojnásobnou absorpci rentgenového záření.(11)

Přehled jodových kontrastních látek: (3)

Název prodejní	Název generický	Typ kontrastní látky	Osmolalita mmol/l
Visipaque 270	Iodixinolum	neionický dimer	290
Optiray 320	Ioversolum	neionický monomer	700
Iomeron 400	Iomeprolum	neionický monomer	726
Ultravist 300	Iopromidum	neionický monomer	590
Hexabrix 300	Ioxaglat	ionický dimer	600
Iopamiro 300	Iopamidolum	neionický monomer	616
Omnipaque 300	Iohexolum	neionický monomer	640
Telebrix 300	Ioxitalamát	ionický monomer	1860

2.1.2 Dělení jodových kontrastních látek:

Jodové kontrastní látky můžeme dělit z několika hledisek: podle osmolality, podle počtu atomů jódu v molekule, podle rozpustnosti ve vodě, podle toho, zda způsobují ionizaci, podle způsobu vyloučení z organismu atd.

podle osmolality:

- Vysokoosmolální - 7x vyšší osmolalita oproti krvi, celková incidence nežádoucích alergoidních reakcí je 6 - 8% (2)

- Nízkoosmolální – 2x vyšší osmolalita oproti krvi, riziko nežádoucích reakcí pouze 0,2 - 0,7%, jejich použití je doporučováno u rizikových stavů (2)
- Izoosmolální – mají osmolalitu 290 mmol/kg, jediným zástupcem je Visipaque (2,3)

podle způsobu vyloučení z organismu:

a) Nefrotropní

= hydrofilní sloučeniny, vylučování z organismu probíhá převážně ledvinami, průnikem přes glomerulární membránu. Při normální glomerulární filtraci se vyloučí během 1,5 – 2 hodin přibližně polovina aplikované kontrastní látky. Při existujícím ledvinném onemocnění se prodlužuje poločas vyloučení kontrastní látky úměrně zpomalení glomerulární filtrace.(3) Nefrotropní látky dělíme na:

Látky iontové (ionické) – ve vodě se disociují na elektricky nabitě kladné a záporné ionty. Z jedné molekuly jsou v roztoku dvě částice s rozdílným elektrickým nábojem. Ionická kontrastní látka obsahuje karboxylovou skupinu (kyselinu). Pro intravaskulární aplikaci ionických kontrastních látek se používají soli těchto kyselin, a to sodné soli (Na) nebo soli megluminové (methylglucosamin). Tyto kyseliny disociují na ionty. Kationt Na⁺ a kationt methylglucaminu⁺. Aniont derivátu benzenu se třemi atomy jódu a aniont karboxylové skupiny. (3)

Příklady ionických kontrastních látek:

Ionický monomer: Ioxitalamát – preparát Telebrix 300

Ionický dimer : Ioxaglat – preparát Hexabrix 300

Látky neiontové (neionické) – nedisociují ve vodě na elektricky nabitě částice (neionizují), jsou tedy elektricky neutrální. Počet částic se v roztoku nemění, je stejný jako počet molekul. Pro zajištění vysoké rozpustnosti ve vodě jsou do struktury kontrastní látky přidány četné hydroxylové skupiny (OH) a odstraněna toxická karboxylová skupina. V případě neionického monomeru obsahuje v roztoku jedna molekula 3 atomy jódu. U neionického dimeru obsahuje jedna molekula 6 atomů jódu. Osmolalita roztoku dimeru je přibližně 290 mmol/kg tedy nižší než je osmolalita krevní plazmy 295 mmol/kg. (3)

Příklady neionických kontrastních látek:

Neionický monomer: Iopromidum – preparát Ultravist

Neionický dimer: Iodixinolium – preparát Visipaque

b) **Hepatotropní** - chemické složení organické části molekuly a její lipofilita způsobuje afinitu k játrům, používají se k zobrazení žlučových cest

2.1.3 Fyzikálně – chemické vlastnosti jodových kontrastních látek:

- *viskozita* - projevuje se odporem proti vstřiku. Závisí na koncentraci látky a na teplotě. Vyšší koncentrace a nižší teplota znamená vyšší viskozitu. Nižší viskozita zajistí lepší snášenlivost kontrastní látky při intravenózní aplikaci, dosáhneme ohřátím kontrastní látky na tělesnou teplotu. (11)
- *osmolalita* - počet částic rozpuštěných v 1 kg vody
- *solubilita* – míra rozpustnosti v roztoku, ovlivňuje maximální možnou koncentraci látky v roztoku

- *lipofilie nebo hydrofilie* – daná chemickou strukturou látky, určuje způsob eliminace kontrastní látky z organismu – eliminace žlučí nebo glomerulární filtrace (11)
- *elektrický náboj* - ovlivňuje kvalitu rozpustnosti, případně epileptogenicitu látky (11)

2.1.4 Metabolismus JKL při parenterální aplikaci

Po aplikaci se jodová kontrastní látka velmi rychle rozpouští v krevní plazmě a krevním oběhem je distribuována do celého těla, s minimální vazbou na proteiny krevní plazmy. Distribuce se děje v extracelulárním prostoru, do intracelulárního prostoru proniká buněčnými membránami jen v malé míře. Jodové kontrastní látky nepronikají neporušenou hematoencefalickou bariérou do CNS. (3)

Vylučování jodové kontrastní látky probíhá převážně ledvinami průnikem přes glomerulární membránu. Jen asi 2 % podané kontrastní látky jsou vyloučeny hepatobiliárním systémem. (3)

2.1.5 Požadavky na jodové kontrastní látky:

Ideální kontrastní látka by měla mít vysokou absorpční schopnost, zároveň by měla být minimálně toxická, s výbornou snášenlivostí pro tělo pacienta.

- Kontrastní látka by měla být v takové lékové formě, aby umožnila podání různými způsoby (i.v., i.a., per os)

- Kontrastní látka by měla být minimálně toxická v nejrůznějších koncentracích
- Ideální kontrastní látka by měla setrvat v těle po nezbytně dlouhou dobu a poté být rychle a úplně eliminována z těla
- Kontrastní látka by měla být tepelně a chemicky stabilní, neměla by podléhat zevním vlivům - teplo, světlo, rtg záření. Musí být optimálně skladována.
- Cenově dostupná

2.1.6 Nežádoucí reakce po podání jodových kontrastních látek

I když se moderní kontrastní látky, především neionické, vyznačují vysokou snášenlivostí, přesto může dojít při radiologických vyšetřeních spojených s intravaskulárním podáním jodové kontrastní látky ke vzniku nežádoucích reakcí. (2)

Lékař, který indikuje vyšetření spojené s intravenózním podáním jodové kontrastní látky, by měl zvláště u rizikových pacientů důkladně zvážit indikaci k vyšetření, zajistit dostatečnou premedikaci, případně zvolit jiný typ vyšetření – UZ, MR. (2)

Radiologický asistent by měl komplikace a nežádoucí reakce na kontrastní látky znát, umět je včas rozpoznat a při jejich léčbě aktivně pomáhat. (11)

Nežádoucí reakce mohou být časné nebo pozdní.

Časné reakce po podání JKL

Reakce náhle vzniklé, liší se intenzitou příznaků a jejich subjektivním vnímáním. Časné reakce mohou být alergoidní nebo chemotoxické.

Alergoidní reakce

vzniká nezávisle na množství podané kontrastní látky. Dochází při ní k uvolnění histaminu a serotoninu. (7)

Reakce se dle závažnosti dělí na lehké, střední a těžké.

1. Lehké reakce se projevují urtikou, zarudnutím pokožky, nevolností, škrábáním v krku.
2. Střední reakce zahrnují tachykardii s poklesem tlaku, bronchospasmus, laryngospasmus – pacientovi se hůř dýchá, má pocit, že se dusí.
3. Při těžké generalizované alergoidní reakci na JKL může dojít ke kardiovaskulárnímu selhání a anafylaktickému šoku. (7)

Chemotoxická reakce

znamená přímé ovlivnění určitého orgánu. Patří sem kardiotoxicita, neurotoxicita, thyreotoxicita, nefrotoxicita.

Kardiotoxicita může negativně ovlivnit srdeční funkce narušením inotropie, snížením kontraktility srdečního svalu a vyvoláním arytmie.

Thyreotoxicita spočívá v tom, že štítná žláza citlivě reaguje na přísun jódu do organismu, podání jodové kontrastní látky významným způsobem zvýší koncentraci tohoto halogenu v tkáních, který je základním stopovým prvkem nezbytným pro syntézu thyroïdních hormonů.

Neurotoxicita se může projevit při aplikaci kontrastní látky, která obchází hematoencefalickou bariéru (např. subarachnoidální podání) nebo v případě narušení této bariéry v důsledku nemoci.

Nefrotoxicita se projeví zhoršením ledvinných funkcí. (12)

Při chemotoxické reakci se mohou objevit pocity horka, nauzea a zvracení. Reakce je přímo úměrná množství podané jodové kontrastní látky, více jsou ohroženi nemocní v nestabilním klinickém stavu. (2) Hlavní zásadou snížení chemotoxicity je použití co nejmenšího možného množství podané JKL a dostatečná hydratace každého nemocného před vyšetřením i po něm. (7)

Pozdní reakce po podání JKL

Reakce vzniklé nejdříve až po 1 hodině od aplikace jodové kontrastní látky. Nejčastěji se jedná o lehkou či střední urtiku v rozmezí 3 – 48 hodin po aplikaci. Tyto reakce jsou pravděpodobně zprostředkovány T-lymfocyty a predispozici jejich vzniku mají nemocní s předchozí reakcí na jodovou kontrastní látku. (2)

Léčba pozdních reakcí je symptomatická. Jejich výskyt je velmi vzácný. (2)

2.1.7 Postup při léčbě nežádoucích reakcí

Při vzniku alergoidní reakce je první řadě nutno okamžitě zastavit další podávání kontrastní látky, ponechat v žíle kanylu k léčbě komplikací, zajistit monitoraci vitálních funkcí pacienta a kontaktovat anesteziologa. (11)

Terapie závisí na typu a závažnosti alergické reakce. U lehčích alergoidních reakcí – kopřivka, exantém, nevolnost, obvykle stačí podání Hydrocortisonu 200 mg i.v. nebo Solu-medrolu 50 mg i.v. Při těžších reakcích – inspirační dušnost – zajistit průchodnost dýchacích cest, nasadit kyslíkovou masku a v případě zástavy dechu provést endotracheální intubaci a kardiopulmonální resuscitaci. Při vzniku expirační dušnosti je kromě kyslíku nutná i farmakoterapie. Nežádoucí účinky kontrastních látek se mohou projevit hypotenzí nebo hypertenzí. Při hypotenzii se doporučuje infúze, zvednutí dolních končetin, kyslík a farmakologická vazokonstrikce – Adrenalin, Dopamin. Při hypertenzi se doporučuje podávat Seduxen, Ebrantil, event. Nitroglycerin a beta – blokátory. Nitroglycerin je doporučeno podávat i tehdy, objeví-li se u pacienta bolesti

na hrudi. U křečových stavů se podává Seduxen, objeví-li se vagová reakce, podává se Atropin, tekutiny i.v. a kyslík. (12)

2.1.8 Zásady intravaskulární aplikace jodových kontrastních látek

Před aplikací jodové kontrastní látky musí být zajištěna dostatečná hydratace vyšetřované osoby. Pokud se nejedná o akutní vyšetření, má být pacient nalačno – 4 hodiny před vyšetřením už nepřijímá žádnou pevnou stravu. (2)

- odebereme alergickou anamnézu, včetně předchozí reakce na JKL
- zjistíme aktuální hladinu kreatininu v séru
- u rizikových pacientů zkontrolujeme medikaci
- zajistíme periferní cévní přístup potřebný k aplikaci kontrastní látky a pro případnou léčbu komplikací (2)
- vyplněný a pacientem podepsaný informovaný souhlas s vyšetřením a s podáním kontrastní látky

Kontrastní látka může být podána pouze na pracovišti, které je vybaveno léčebnými prostředky pro léčbu nežádoucích reakcí a pro kardiopulmonální resuscitaci. Kontrastní látku aplikujeme v poloze vleže. Lékař, který jodovou kontrastní látku aplikuje, musí být vyškolen v léčbě nežádoucích reakcí a kardiopulmonální resuscitaci. Riziková pacienta musí být před vyšetřením premedikována, za premedikaci odpovídá indikující lékař. (2)

Po aplikaci JKL alespoň 30 minut vyšetřovaného observujeme, ambulantní pacienty informujeme o dostatečné hydrataci v průběhu 24 hodin po vyšetření. (2)

Vysokoosmolální jodové kontrastní látky lze podat:

- u nerizikových skupin nemocných bez alergické anamnézy a s normální funkcí ledvin (2)

Nízko-/izoosmolální jodové kontrastní látky podáváme u rizikových pacientů, kam řadíme:

- děti do 15 let
- věk nad 70 let
- alergie nebo astma bronchiale v anamnéze (neléčené)
- léčená polyvalentní alergie nebo astma bronchiale + premedikace kortikoidy
- předchozí reakce na jodovou kontrastní látku + premedikace kortikoidy
- porucha funkce ledvin (hladina sérového kreatininu $> 130 \mu\text{mol/l}$)
- výkon bez zajištění řádné přípravy (perakutní výkon z vitální indikace při neznalosti renálních funkcí nebo alergické anamnézy, nespolehlivý údaj o době lačnění)
- nestabilní klinický stav (srdeční selhávání, pooperační stavy)
- akutní cévní mozková ischemická příhoda
- kumulace kontrastních vyšetření (CT, angiografie, IVU)
- diabetes mellitus
- mnohočetný myelom
- osoby s transplantovanou ledvinou (2)

2.1.9 Premedikace rizikového pacienta

Rizikového pacienta je nutno před vyšetřením spojeným s i.v. podáním jodové kontrastní látky předem premedikovat. Podáváme Prednison tbl. 40 mg 12 – 18 hodin před aplikací JKL a 20 mg 6 – 9 hodin před aplikací JKL. V akutním případě, kdy není možné pacienta předem řádně připravit, podáváme i.v. kortikoidy a antihistaminikum. U závažných případů alergie se doporučuje premedikovat ve spolupráci s anesteziologem. (7)

2.1.10 Relativní kontraindikace podání JKL

- závažná alergická reakce na předchozí podání jodové kontrastní látky
- těžké funkční poruchy ledvin a jater – kreatinin nad 300 $\mu\text{mol/l}$
- tyreotoxikóza - před podáním JKL nutno podávat tyreostatika – thiamazol: 3 dny před a pokračovat 2 týdny po podání
- mnohočetný myelom - při podání JKL nutno zajistit řádnou hydrataci k prevenci precipitace bílkoviny v ledvinách
- léčba a vyšetření radioaktivními izotopy jódu – jodová kontrastní látky nesmí být podána 2 měsíce před léčbou a izotopovým vyšetřením štítné žlázy (2)

2.1.11 Alternativní kontrastní látky

Při plánování diagnostických vyšetření spojených s podáním jodové kontrastní látky jsou problematickou skupinou pacienti se závažnou alergoidní reakcí na JKL nebo pacienti s renální insuficiencí. U těchto pacientů lze použít i jiné kontrastní látky, které neobsahují jód. Příkladem je oxid uhličitý, který není nefrotoxický, používá se při negativní kontrastní angiografii. (13)

Lze použít i gadoliniové kontrastní látky, které se používají u MR vyšetření. Jsou vhodnou alternativou pro pacienty se závažnou alergoidní reakcí na JKL. Použití gadoliniových kontrastních látek u pacientů s renální insuficiencí je diskutabilní, několik studií poukázalo na nefrotoxicitu GdKL u těchto pacientů při aplikaci dávek přesahujících 0,3 mmol/kg. (13)

3.1 Kontrastní nefropatie – Contrast induced nephropathy (CIN)

Kontrastní nefropatie je akutní zhoršení renálních funkcí po podání jodové kontrastní látky za současného vyloučení jiné možné příčiny vedoucí k náhlému zhoršení renální funkce. Je definována buď absolutním zvýšením sérového kreatininu o více než 44,2 $\mu\text{mol/l}$, nebo jeho relativním zvýšením o více než 25% oproti původní hodnotě. Ke zvýšení koncentrace kreatininu v séru dochází během 48 – 72 hodin po aplikaci jodové kontrastní látky, ale může pokračovat ještě v průběhu 3-5 dní po její aplikaci.(3) Průběh CIN bývá ve většině případů asymptomatický a reverzibilní, během 7-10 dní dochází ke spontánní reparaci renální funkce k původním hodnotám. (14)

Přesto CIN představuje velmi vážnou komplikaci, která může mít i ekonomický dopad např.: prodloužení doby hospitalizace, další vynucené léčebné postupy. Kontrastní nefropatie je multioborový problém, který se týká intervenční radiologie, klinické nefrologie, kardiologie a zčásti i patofyziologie a farmakologie.(15)

3.1.1 Incidence KN

Incidenci CIN je obtížné určit, protože zůstává často vzhledem ke svému asymptomatickému průběhu nerozpoznána. Obecně lze říct, že vzrůstající incidence CIN je dána výrazným nárůstem prováděných diagnostických a intervenčních radiologických vyšetření s kontrastní látkou v posledních desetiletích. V posledních dvaceti letech byl zaznamenán nárůst CT vyšetření s kontrastní látkou až o 800 %. (4)

CIN je v dnešní době třetí nejčastější příčina akutního selhání ledvin u hospitalizovaných pacientů a představuje 10 % všech příčin selhání ledvin vzniklých během hospitalizace.(4) U běžné populace se vstupním kreatininem pod 135 $\mu\text{mol/l}$ se výskyt CIN udává kolem 0,6 - 2,3 %, reálné odhady však udávají incidenci kolem 8 %. U skupiny rizikových nemocných stoupá incidence CIN na 20-38 %. U pacientů s hladinou kreatininu vyšší než 440 $\mu\text{mol/l}$ je popsán výskyt KN až 50 %. (14)

3.1.2 Patogeneze KN

V patogenezi KN se uplatňuje celá řada faktorů, které vedou ke komplexu dějů poškozujících renální parenchym (intrarenální vazokonstrikce, ischemie dřeně, přímý nefrotoxický účinek kontrastních látek, oxidační stres a apoptóza). (3)

Po aplikaci kontrastní látky dochází nejprve ke krátkodobé vazodilataci, následuje vazokonstrikce na úrovni splachnického řečiště s omezením přísunu kyslíku tubulárním buňkám a jejich následná hypoxémie. Vazokonstrikce způsobí i snížení perfuze glomerulů s poklesem glomerulární filtrace. (3)

Nejcitlivější k poškození hypoxií je zevní zóna dřeně. Po podání kontrastní látky se zvýší osmolarita plazmy, na což ledviny zareagují zvýšením diurézy. Zvýšeným vylučováním se sníží intravaskulární objem a tlak krve. Dojde k aktivaci systému RAAS (renin-angiotenzin-aldosteron), výsledkem je uvolnění angiotenzinu II. Angiotenzin II zapůsobí v ledvinném parenchymu na vas efferens jako vasokonstriktor, tím se dále snižuje průtok krve dření ledvin a prohlubuje hypoxie. Dalším účinkem angiotenzinu II je zvýšení zpětného vstřebávání Na^+ a H_2O v proximálním tubulu. Zpětné vstřebávání je energeticky náročný děj, při němž se opět spotřebovává kyslík a důsledkem je další prohlubování hypoxie. (4)

Při zvýšení osmotické diurézy se aktivuje tubuloglomerulární zpětná vazba, při ní dochází k přesunu chloridových iontů do oblasti macula denza a k poklesu glomerulární filtrace v důsledku vasokonstrikce vas afferens. Při přepravě chloridových iontů k buňkám macula densa se spotřebovává poměrně velké množství ATP. Jedním jeho konečným metabolitem je adenosin. Účinek adenosinu v renálním parenchymu je různý v závislosti na receptoru na který působí. V afferentních arteriolách se váže na A1 receptor, kde způsobí vasokonstrikci a tím další prohloubení ischemie, obzvláště výrazné u pacientů s renální dysfunkcí a objemovou deplecí. (4)

Zároveň dochází ke zvýšené tvorbě volných kyslíkových radikálů, které vznikají jako odpadní produkty katabolismu adenosinu na xantin. Jejich tvorba je zvýšena při acidóze, při sníženém intravaskulárním volumu a při nižší hladině magnezia. Působí na renální parenchym cytotoxicky a aktivují apoptózu ledvinných buněk. Dalším

negativním působením volných radikálů je navazování a degradace NO, který se tvoří jako reakce na lokální vazokonstrikci, má působit vasodilatačně a tím zlepšovat ledvinnou perfuzi. Po jeho inaktivaci volnými radikály je jeho vasodilatační efekt tedy zničen. (4)

3.1.3 Rizikové faktory KN

U zdravého pacienta s normální renální funkcí je riziko vzniku CIN minimální. Existuje však celá řada rizikových faktorů, které zvyšují riziko rozvoje kontrastní nefropatie.(4) Souvisí buď přímo s osobou pacienta nebo s podáním kontrastní látky, případně s výkonem samotným. Některé rizikové faktory lze do určité míry ovlivnit, jiné nikoliv. (3)

Neovlivnitelné RF:

- *preexistující renální onemocnění* – patří mezi nejvýznamnější neovlivnitelné rizikové faktory. V mnoha studiích bylo prokázáno, že čím vyšší je hodnota vstupního kreatininu, tím je vyšší riziko rozvoje kontrastní nefropatie. V některých pracích byla jako hraniční hodnota zjištěna plazmatická koncentrace kreatininu do 132 $\mu\text{mol/l}$, v jiných bylo zjištěno vyšší riziko rozvoje CIN při hodnotách kreatininu nad 176 $\mu\text{mol/l}$.(4) Vstupní hodnota kreatininu však nemusí být dostatečně spolehlivá pro posouzení rizika vzniku CIN, protože jeho plazmatická koncentrace závisí na věku, pohlaví a množství svalové hmoty. U starších pacientů tedy může být normální hodnota kreatininu již při mírném až středním poklesu ledvinné funkce. (4) K přesnějšímu zhodnocení funkce ledvin je doporučován výpočet glomerulární filtrace eGFR dle Cocrofta – Gaulta nebo vzorec Modification of Diet in Renal Disease – MDRD. Jako mezní hranice pro identifikaci pacienta s vysokým rizikem rozvoje CIN byla na základě výsledků několika studií stanovena hodnota eGFR nižší než 60 ml/min. (4) U nás se nejčastěji používá k výpočtu rovnice dle Cockrofta a Gaulta:

$$\text{GFR (ml/s)} = F \times (140 - \text{věk}) \times \text{hmotnost (kg)} / 48,8 \times \text{SKrea } (\mu\text{mol/l})$$

Faktor F pro muže je 1, pro ženy 0,85. (4)

- *diabetes mellitus* – je dalším významným nezávislým rizikovým faktorem, který zvyšuje riziko rozvoje CIN u pacientů s diabetem oproti pacientům bez diabetu 2krát.(17) Pacienti s diagnózou diabetes mellitus, kteří užívají léky obsahující metformin, jsou ohroženi rizikem vzniku laktátové acidózy. Doporučuje se tyto léky vysadit 2 dny před a 2 dny po vyšetření, dokud není vyloučen rozvoj renálního selhání.(3)

- *snížená ejekční frakce* – snížení ejekční frakce pod 49 %, pokročilé městnavé srdeční selhání a přítomnost hypertenze se pak u pacientů ve spojení s diabetem a sníženými renálními funkcemi stávají zvláště významným rizikovým faktorem. (17)

- *věk* - vyšší věk (nad 70-75 let) je obecně považován za rizikový faktor pro rozvoj kontrastní nefropatie. Příčiny jsou multifaktoriální, spojené s alterací renálních funkcí, a to jak glomerulárních, tak i tubulárních, roli může hrát i renovaskulární postižení. (3)

- *pohlaví* - rizikovější je ženské pohlaví, u žen je vyšší výskyt rizikových faktorů jako jsou diabetes mellitus, hypertenze, vyšší věk, a proto je ženské pohlaví považováno za nezávislý faktor CIN zvyšující riziko o 26 % (3,17)

- *transplantovaná ledvina* – pacienti s transplantovanou ledvinou mají vyšší riziko vzniku CIN z důvodu vyšší prevalence diabetu, ledvinné nedostatečnosti a užívání nefrotoxických léků. Dalším rizikovým faktorem je chybění autoregulačních mechanismů u denervovaného štěpu. (4)

Ovlivnitelné RF:

- *riziková medikace* - riziko kontrastní nefropatie se zvyšuje ve spojení s určitou medikací. Nejčastěji používané nefrotoxické skupiny léků jsou např. nesteroidní

antirevmatika a COX 2 inhibitory (ibuprofen), analgetika ve směsi (paracetamol, chinin), diuretika, antimykotika, antidepressiva, antibiotika (tetracyklin). (3)

- *rizikové faktory ze strany kontrastní látky* - toxicita kontrastní látky závisí na osmolalitě, objemu a cestě podání.(17) Kontrastní látky jsou ve vodě rozpustné sloučeniny, jejichž základem jsou monomery nebo dimery trijodbenzenových jader s různým počtem atomů jódu. (4) Zvýšený počet atomů jódu zlepšuje kontrastní účinek, ale obvykle zvyšuje i osmolalitu. (17) Obecně lze říci, že se snižující se osmolalitou se snižuje riziko rozvoje CIN. (4)

Riziko rozvoje kontrastní nefropatie se závisí rovněž na objemu aplikované kontrastní látky. Za bezpečný objem intravaskulárně podané jodové kontrastní látky se považuje 70 ml, nejvyšší doporučovaný 125 – 140 ml. (25)

Významná je i cesta aplikace kontrastní látky, jako nejrizikovější se jeví přímá intraarteriální aplikace do oblasti odstupů renálních tepen, nebo nad jejich úroveň např. při koronarografii, CT angiografii. Riziko CIN se mění s typem vyšetření, tedy právě s místem aplikace a objemem kontrastní látky. (25)

Mezi další významné ovlivnitelné rizikové faktory vzniku kontrastní nefropatie patří anémie, dehydratace pacienta a kumulace radiokontrastních vyšetření. (2)

3.1.4 Příprava pacienta ve vztahu k prevenci KN

U pacientů podstupujících jakékoli vyšetření či výkon při němž je užitá jodová kontrastní látka, by měla být v první řadě představa o jejich rizikovém profilu (věk, anamnéza, shluk přidružených chorob, medikace) a známa alespoň bazální hladina plazmatického keratinu. (16) Je-li pacient určen jako rizikový, je nutno nejprve zvážit, jestli není možné použít jinou zobrazovací metodu, která nevyžaduje použití kontrastní látky. Pokud je přesto nezbytné vyšetření provést, musí být dodržena preventivní opatření (17)

V roce 2007 byl v ČR vydán Radiologickou společností ČLS JEP „Metodický list intravaskulárního podání jodových kontrastních látek“, je to soubor doporučení týkající

se zásad intravaskulárního podání jodových kontrastních látek. Podle těchto doporučení je nutné u rizikových pacientů:

- Vysadit v dostatečném předstihu všechny nefrotoxické léky
- Zvýšit perorální příjem tekutin 24 před i po vyšetření – zvláště důležité u starších osob a v letním období
- 4 hodiny před aplikací jodové kontrastní látky omezit perorální příjem tekutin na 100 ml/hod
- V případě intravenózní aplikace tekutin: podání 0,9 % roztoku NaCl i.v. rychlostí 1-2 ml/kg/hod. po dobu minimálně 4 hodin před a 24 hodin po vyšetření (množství i.v. podaných tekutin je nutno modifikovat u osob se srdečním selháním)
- K aplikaci vybrat nízko-/izoosmolální jodovou kontrastní látku a preferovat látku s nízkou viskozitou
- Vysadit 48 hodin před podáním JKL biguanidy (perorální antidiabetika), nesteroidní antirevmatika, případně jiné nefrotoxické léky
- U katetrizačních výkonů zvážit podání alternativní KL (např.CO₂) (2)

Metodický list uvádí i maximální doporučené dávky jodové kontrastní látky pro jednotlivé skupiny pacientů. U nemocných s normální funkcí ledvin (mají hladinu sérového kreatininu menší než 100 µmol/l) a při dostatečné hydrataci je nejvyšší doporučené množství 300 ml jodové kontrastní látky s koncentrací 300 mg jódu/ml. U pacientů se zhoršenou funkcí ledvin (kreatinin 130 – 300 µmol/l) klesá maximální doporučené množství podané jodové kontrastní látky pod 150 ml. (2)

Výpočet podání maximálního množství jodové kontrastní látky

$$\text{Objem JKL} \left(300 \text{ mg} \frac{\text{I}}{\text{ml}} \right) \text{ v ml} = \frac{5 \times \text{hmotnost (max 60 kg)}}{\text{hladina kreatininu } \mu\text{mol/l}/88}$$

Hemodialýza provedená i krátce po podání jodové kontrastní látky nemůže efektivně zabránit případnému rozvoji KN. (2) Nejdůležitějším opatřením v prevenci KN je řádná příprava pacienta před vyšetřením, především dostatečná hydratace vyšetřovaného, jež snižuje toxicitu kontrastní látky. Dále výběr vhodné kontrastní látky a omezení aplikovaného množství kontrastní látky na nezbytné minimum.

3.1.5 Nefroprotektivní farmaka

Proběhlo mnoho studií s velkým počtem farmak s cílem ovlivnit vznik kontrastní nefropatie, např. studie s manitolem, furosemidem, atriálním natriuretickým peptidem či dopaminem nebyl však prokázán prospěšný vliv těchto látek. (4)

Manitol účinkuje jako osmotické diuretikum a existuje řada důvodů, pro které by mohl být považován za látku s potenciálem příznivého ovlivnění akutního renálního selhání (zvyšuje tubulární průtok, zvyšuje průtok krve ledvinami). Dosavadní výsledky studií však nedovolují považovat manitol za doporučenou látku určenou k prevenci nebo terapii akutního renálního selhání. (5)

Dopamin zvyšuje glomerulární filtraci řadou mechanismů, přesto provedené studie skončily s jednoznačným závěrem – není důvod k podávání dopaminu v prevenci akutního renálního selhání jakékoliv etiologie. (5)

Ani provedené studie s podáním acetylcysteinu v prevenci kontrastní nefropatie nepřinesly jednoznačné závěry. Přesný mechanismus protektivního účinku acetylcysteinu není znám, nejspíše se uplatňuje jeho antioxidační a vazodilatační efekt. (16) Řada metaanalýz prokazuje, že acetylcystein v kombinaci s hydratací snižuje výskyt radiokontrastní nefropatie ve srovnání se samotnou hydratací. (5) Acetylcystein v dávkování per os 600 mg dvakrát denně den před a v den vyšetření představuje v současné době nejčastěji používané farmakum v prevenci kontrastní nefropatie. (16)

4. Hypotézy a cíle práce

Za cíl práce jsem si stanovila:

Zjistit, jaký je výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu v závislosti na množství podané kontrastní látky a na přípravě pacienta.

Hypotéza:

Výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu v závislosti na množství podané kontrastní látky a s vhodnou přípravou pacienta před aplikací jodové kontrastní látky nepřekročí 10%.

5. METODIKA

Při zpracování bakalářské práce jsem informace získávala dvěma způsoby:

1. Shromáždění informací z odborné literatury, odborných článků a dokumentů v elektronické podobě.
2. Sběr a zpracování dat z databáze pacientů z nemocničního informačního systému z Masarykovy nemocnice v Rakovníku.

Databázi jsem vytvořila vyhledáním pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření spojené s aplikací kontrastní látky i.v. v letech 2009 – 2011. V databázi byly obsaženy osobní údaje pacientů, provedené vyšetření, typ a množství aplikované kontrastní látky a hodnoty kreatininu odebrané před a po vyšetření. Součástí databáze byly i rizikové diagnózy – diabetes mellitus, hypertenze, ICHS a anémie. Protože hodnoty kreatininu nebyly dostupné u všech pacientů, byla konečná databáze vytvořena ze získaného počtu 938 pacientů.

Výsledný soubor pacientů byl dle stanoveného cíle práce analyzován a výsledky statisticky zpracovány.

Při statistickém zpracování dat jsem se zaměřila hlavně na:

1. Počet pacientů, kteří podstoupili vyšetření s aplikací KLIV
2. Dostupnost hodnot kreatininu pro zjištění CIN
3. Počet pacientů s normální hladinou kreatininu před vyšetřením
4. Počet pacientů s normální hodnotou kreatininu před vyšetřením, u nichž došlo po podání KL k projevu CIN
5. Zastoupení pacientů podle pohlaví ke zjištění incidence CIN
6. Závislost projevu CIN na pohlaví
7. Zastoupení pacientů dle aplikovaného objemu kontrastní látky

8. Závislost projevu CIN na aplikovaném objemu KL
9. Počet pacientů v závislosti na přípravě – hydratace
10. Závislost projevu CIN na přípravě pacienta - hydrataci
11. Počet pacientů v závislosti na věku
12. Závislost projevu CIN na věku pacienta
13. Počet pacientů s kombinací diagnóz (diabetes mellitus, hypertenze, srdeční selhání)
14. Projev CIN v závislosti na kombinaci diagnóz
15. Zastoupení pacientů podle jednotlivých rizikových diagnóz
16. Projev CIN u pacientů s jednotlivými rizikovými diagnózami

6. Výsledky

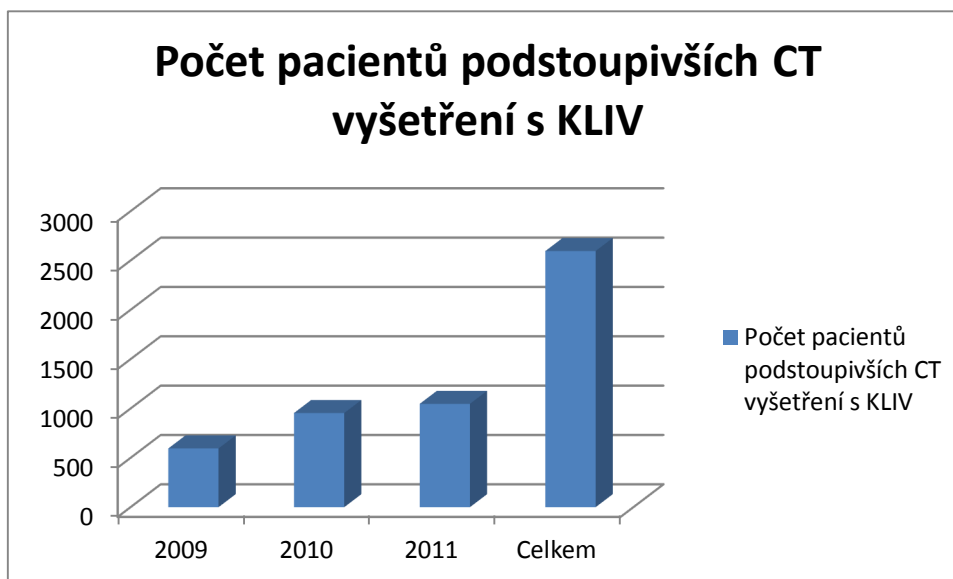
Shromážděné informace jsem zpracovala do tabulek a grafů. Zdrojem dat byl nemocniční informační systém v Masarykově nemocnici v Rakovníku, databáze laboratorních vyšetření, ve které jsem sledovala aktuální hodnoty kreatininu před a po provedeném CT vyšetření spojeným s i.v. aplikací jodové kontrastní látky. Kontrastní nefropatie se projevila jako relativní zvýšení laboratorních hodnot o více než 25% oproti původní hodnotě.

Tabulka č.1

Počet pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s aplikací kontrastní látky v letech 2009 – 2011 na Radiodiagnostickém oddělení v Masarykově nemocnici v Rakovníku.

Rok	Počet pacientů podstoupivších CT vyšetření s KLIV
2009	595
2010	954
2011	1047
Celkem	2596

Graf č.1



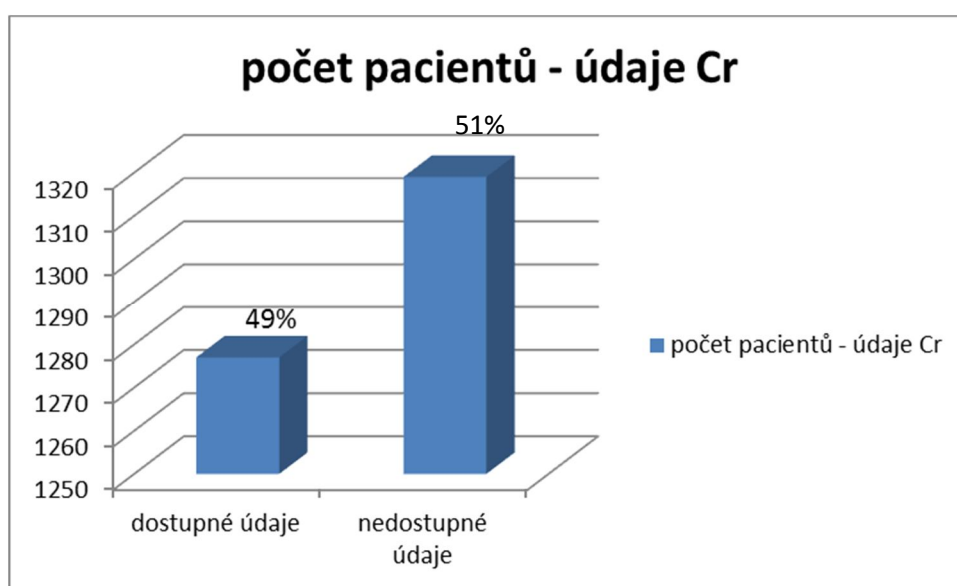
V letech 2009 – 2011 bylo na RDG oddělení v Masarykově nemocnici v Rakovníku vyšetřeno celkem 2.596 pacientů. Z toho v roce 2009 – 595, v roce 2010 – 954 a v roce 2011- 1.047 pacientů.

Tabulka č.2

Dostupnost údajů o hodnotách kreatininu pro zjištění kontrastní nefropatie.

dostupnost údajů Cr	počet pacientů - údaje Cr
dostupné údaje	1277
nedostupné údaje	1319

Graf č.2



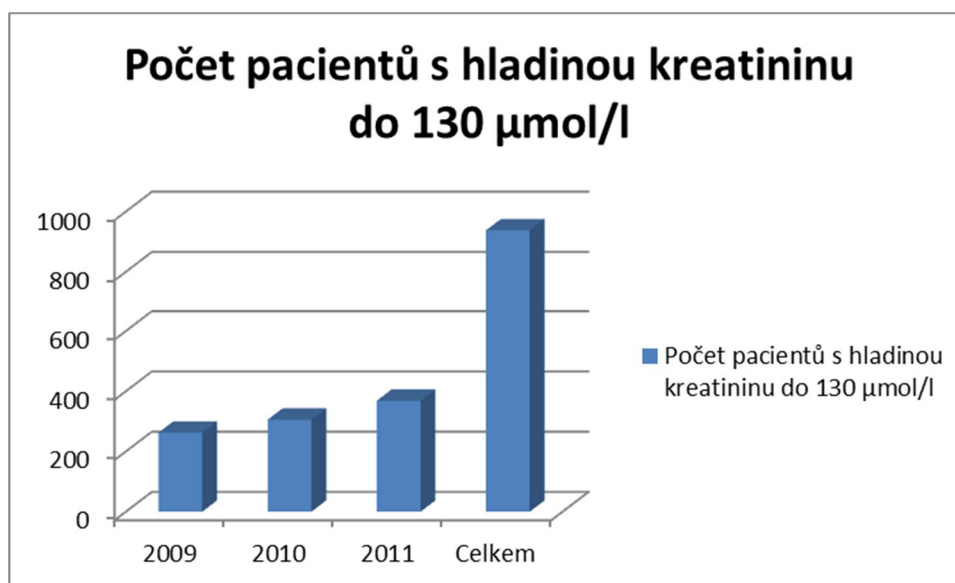
Z grafu vyplývá, že z celkového počtu 2.596 pacientů byly hodnoty kreatininu před a po vyšetření dostupné u 1.277 pacientů, u 1.319 pacientů hodnoty dostupné nebyly.

Tabulka č.3

Počet pacientů s normální hodnotou kreatininu před vyšetřením.

Rok	Počet pacientů s hladinou kreatininu do 130 $\mu\text{mol/l}$
2009	263
2010	306
2011	369
Celkem	938

Graf č.3



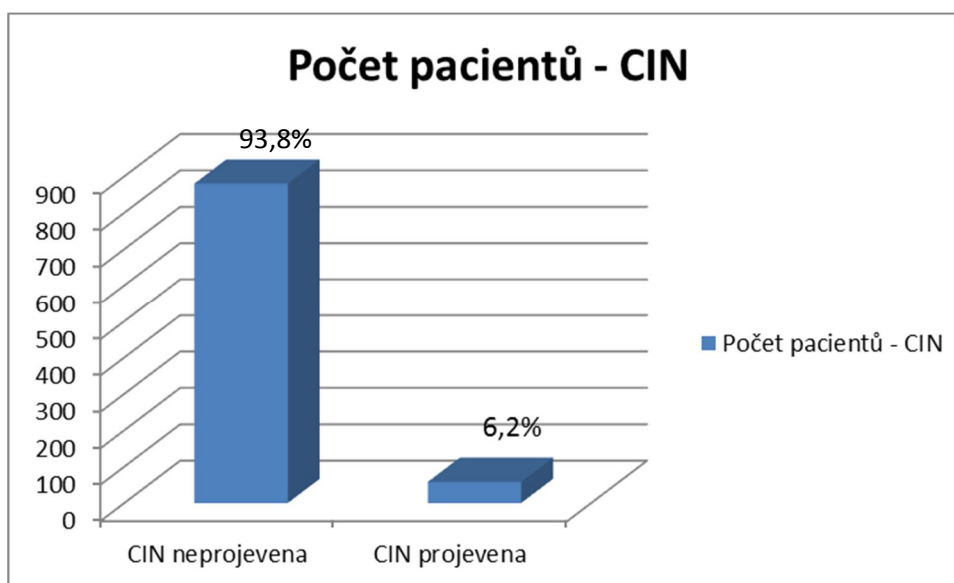
Graf ukazuje, kolik bylo vyšetřeno pacientů s normální hladinou kreatininu v jednotlivých letech. V roce 2009 – 263, v roce 2010 – 306 a v roce 2011 – 369 pacientů, celkem 938 pacientů.

Tabulka č.4

Počet pacientů s normální hodnotou kreatininu před vyšetřením, u nichž došlo po aplikaci kontrastní látky k projevu CIN.

Projev CIN	Počet pacientů
CIN neprojevna	880
CIN projevena	58

Graf č.4



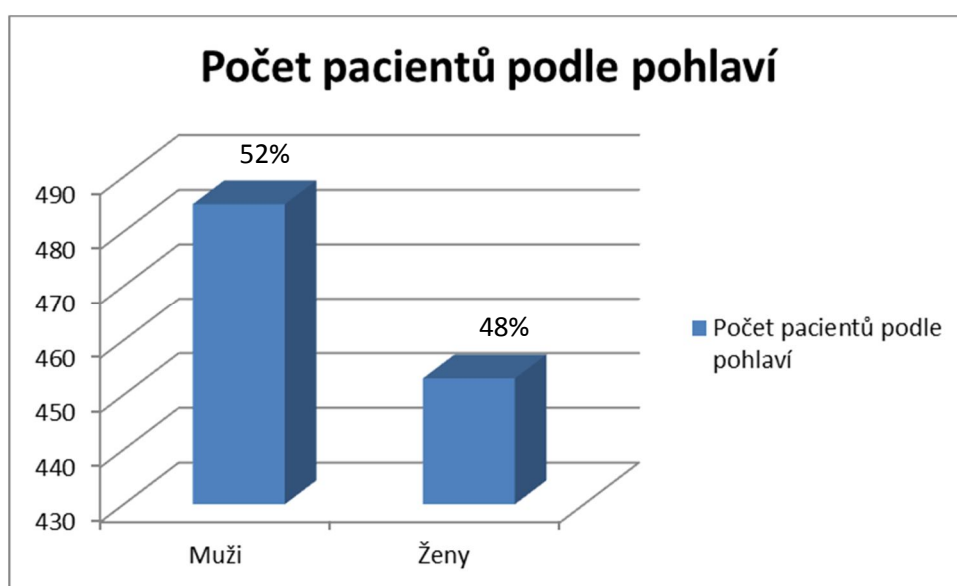
Z grafu vyplývá, že z počtu 938 pacientů s normální hodnotou kreatininu před vyšetřením došlo k projevu CIN u 58 (6,2 %) pacientů, u zbývajících 880 (93,8 %) pacientů k projevu CIN nedošlo.

Tabulka č.5

Zastoupení pacientů podle pohlaví ke zjištění incidence CIN ve skupině s normální hladinou kreatininu před vyšetřením.

Pohlaví	Počet pacientů
Muži	485
Ženy	453

Graf č.5



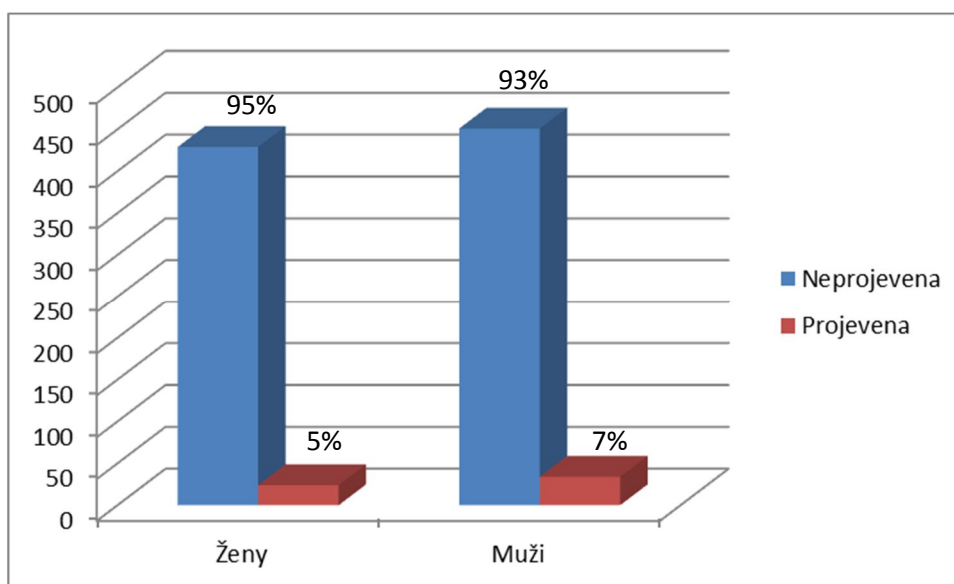
Z grafu vyplývá, že ve skupině s normální hladinou kreatininu pro zjištění CIN bylo zastoupeno 485 (52 %) mužů a 453 (48 %) žen.

Tabulka č.6

Závislost projevu CIN na pohlaví.

CIN	Ženy	Muži
Neprojevna	429	451
Projevna	24	34

Graf č.6



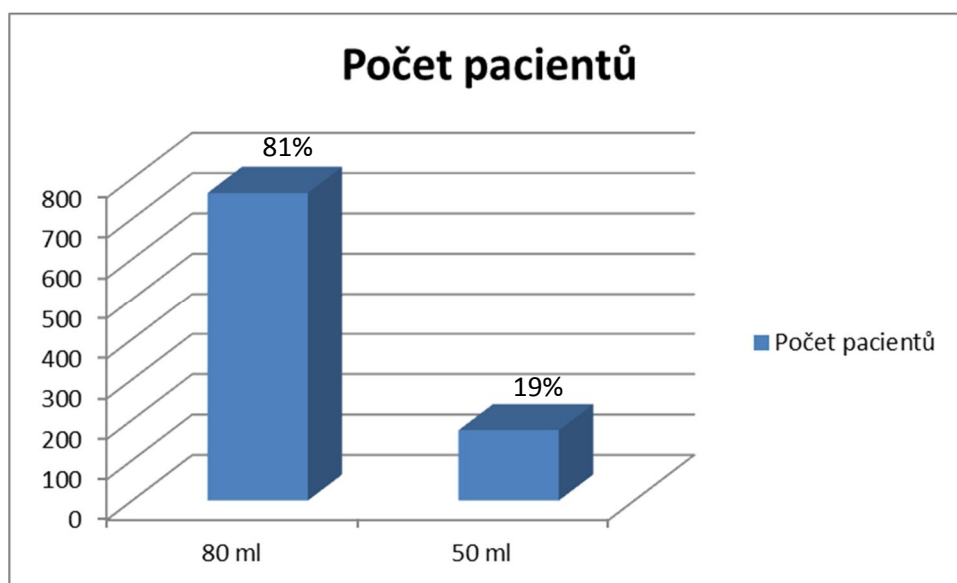
Z grafu vyplývá, že ve skupině s normální hladinou kreatininu před vyšetřením došlo k projevům CIN u 24 (5 %) žen a 34 (7 %) mužů. U 429 (95 %) žen a u 451 (93 %) mužů k projevu CIN nedošlo.

Tabulka č. 7

Zastoupení pacientů dle aplikovaného objemu kontrastní látky

Aplikovaný objem KL	Počet pacientů
80 ml	764
50 ml	174

Graf č. 7



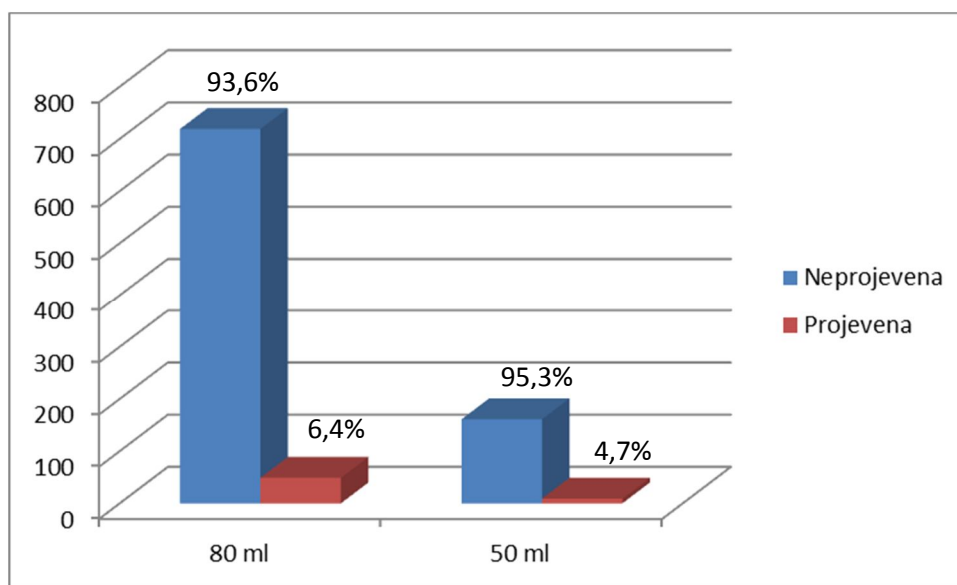
Graf ukazuje, že u 764 (81 %) pacientů bylo podáno 80 ml kontrastní látky, u 174 (19 %) pacientů bylo podáno 50 ml jodové kontrastní látky.

Tabulka č. 8

Závislost projevu CIN na aplikovaném objemu kontrastní látky

CIN	80 ml	50 ml
Neprojevna	719	161
Projevna	49	9

Graf č.8



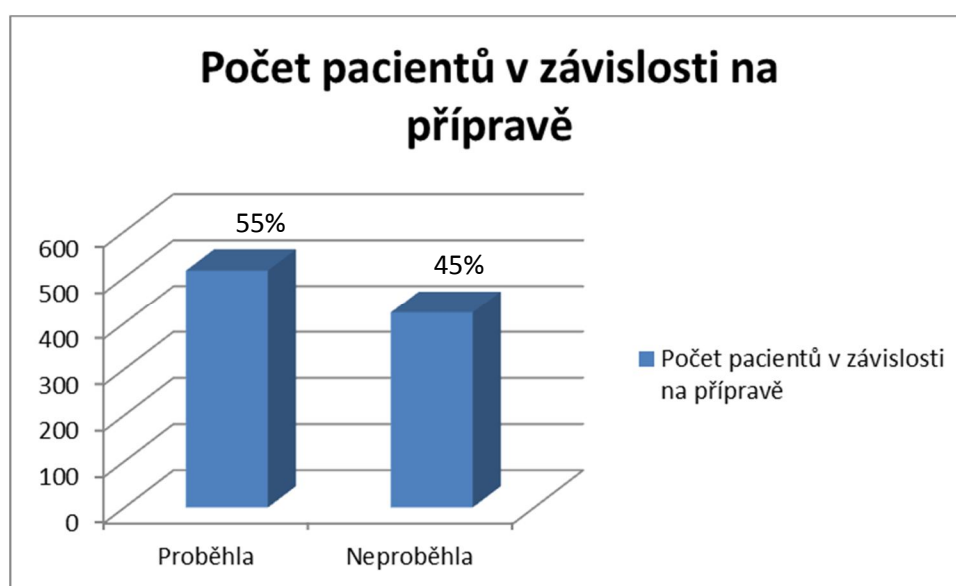
Graf ukazuje závislost projevu CIN na množství aplikované kontrastní látky. Po aplikaci 80 ml kontrastní látky došlo k projevu CIN u 49 (6,4 %) pacientů a u 719 (93,6 %) pacientů se CIN neprojevila. Po aplikaci 50 ml kontrastní látky došlo k projevu CIN u 9 (4,7 %) pacientů a u zbývajících 161 (95,3 %) pacientů se CIN neprojevila.

Tabulka č.9

Počet pacientů v závislosti na přípravě – hydrataci před vyšetřením

Hydratace	Počet pacientů
Proběhla	515
Neproběhla	423

Graf č.9



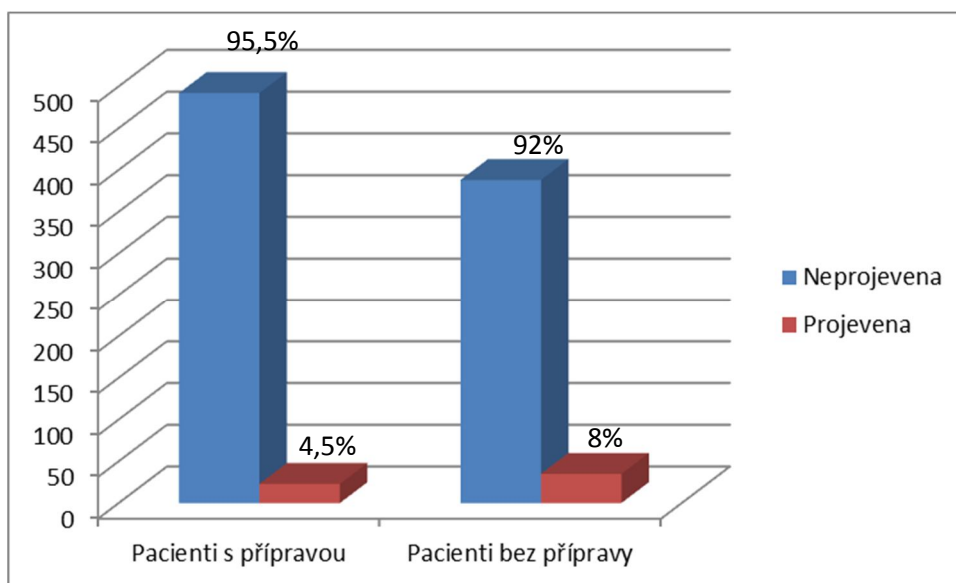
Graf ukazuje, že příprava před vyšetřením – hydratace byla provedena u 515 (55 %) pacientů, u 423 (45 %) pacientů příprava provedena nebyla.

Tabulka č. 10

Závislost projevu CIN na přípravě pacienta – hydrataci

CIN	Pacienti s přípravou	Pacienti bez přípravy
Neprojevna	492	388
Projevna	23	35

Graf č. 10



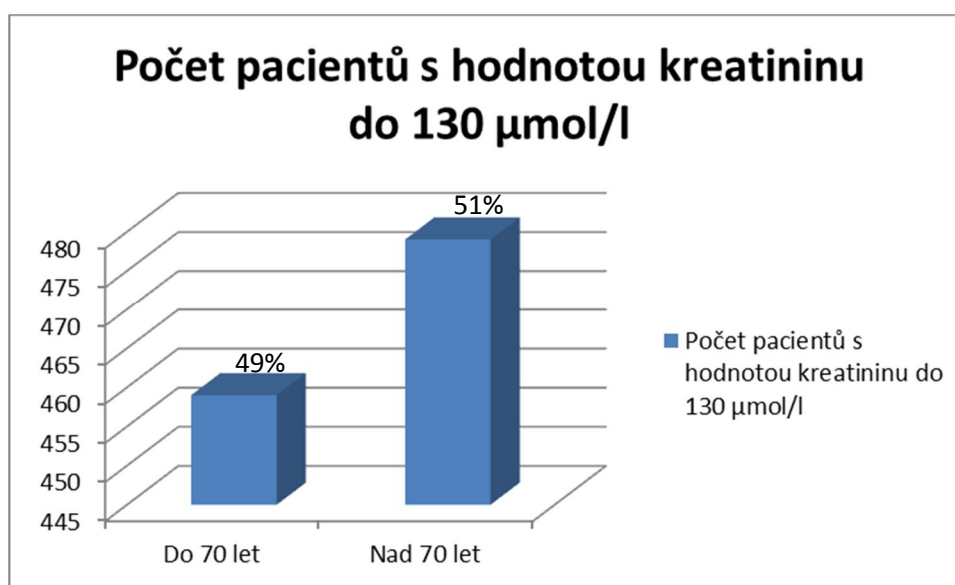
Z grafu vyplývá, že v závislosti na přípravě došlo k projevům CIN u 23 (4,5%) pacientů u nichž příprava proběhla, u zbývajících 492 (95,5%) pacientů se CIN neprojevila. Ve skupině pacientů bez provedené přípravy došlo k projevu CIN u 35 (8%) pacientů, u zbývajících 388 (92%) pacientů k projevu CIN nedošlo.

Tabulka č.11

Počet pacientů ve věku do 70 let a nad 70 let

Věk	Počet pacientů s hodnotou kreatininu do 130 $\mu\text{mol/l}$
Do 70 let	459
Nad 70 let	479

Graf č.11



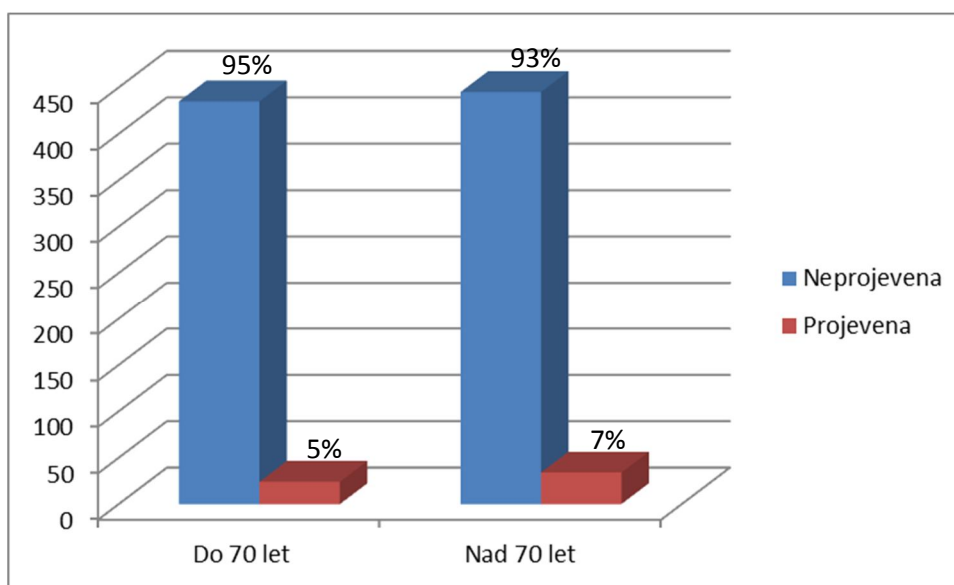
Z grafu vyplývá, že ze zkoumaného souboru vyšetřovaných pacientů bylo 459 (49 %) pacientů ve věku do 70 let a 479 (51 %) pacientů bylo ve věku nad 70 let.

Tabulka č.12

Závislost projevu CIN na věku pacienta

CIN	Do 70 let	Nad 70 let
Neprojevna	435	445
Projevna	24	34

Graf č.12



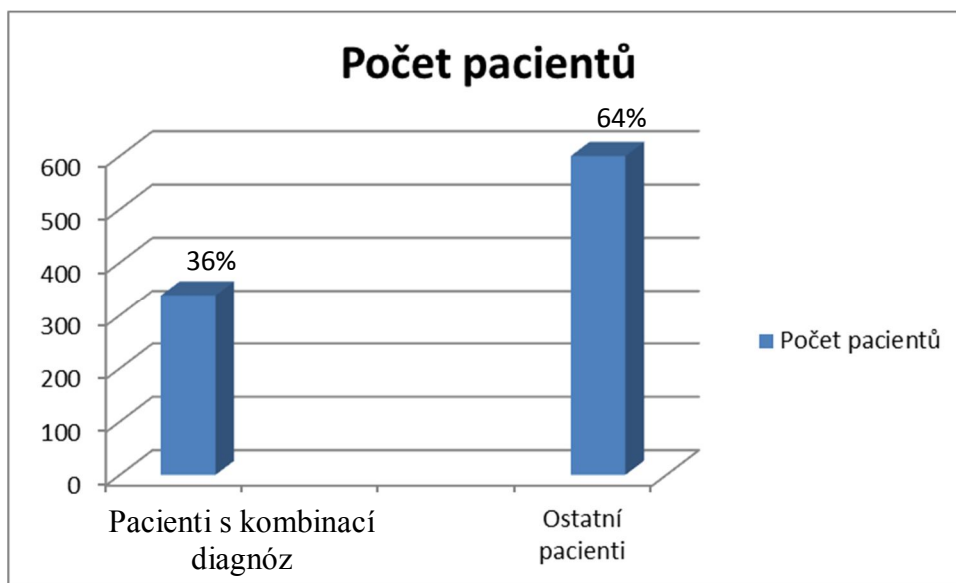
Z grafu vyplývá, že u osob, které podstoupily vyšetření s KLIV došlo k projevům CIN ve skupině do 70 let u 24 (5%) pacientů, v této skupině nedošlo k projevu CIN u 435 (95 %) pacientů. Ve skupině nad 70 let došlo k projevům CIN u 34 (7 %) pacientů a ve stejné skupině se CIN neprojevila u 445 (93 %) pacientů.

Tabulka č.13

Počet pacientů s kombinovanou diagnózou (diabetes mellitus, hypertenze, srdeční selhání) a bez kombinace diagnóz

Diagnóza	Počet pacientů
Pacienti s kombinovanou diagnózou (diabetes, hypertenze, městnavé srdeční selhání)	338
Ostatní pacienti	600

Graf č.13



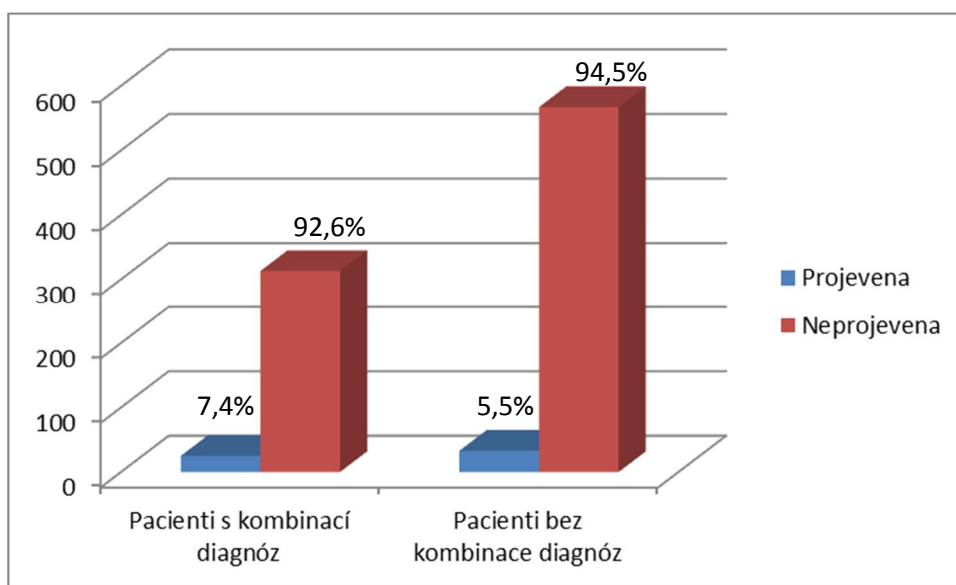
Z grafu vyplývá, že z celkového počtu 938 pacientů se u 338 (36 %) pacientů vyskytla kombinace rizikových diagnóz (diabetes mellitus, hypertenze, srdeční selhání). U ostatních 600 (64 %) pacientů se kombinace diagnóz nevyskytla.

Tabulka č.14

Projev CIN v závislosti na kombinaci diagnóz

CIN	Pacienti s kombinací diagnóz (diabetes mellitus, hypertenze, srdeční selhání)	Pacienti bez kombinace diagnóz
Projevena	25	33
Neprojevena	313	567

Graf č.14



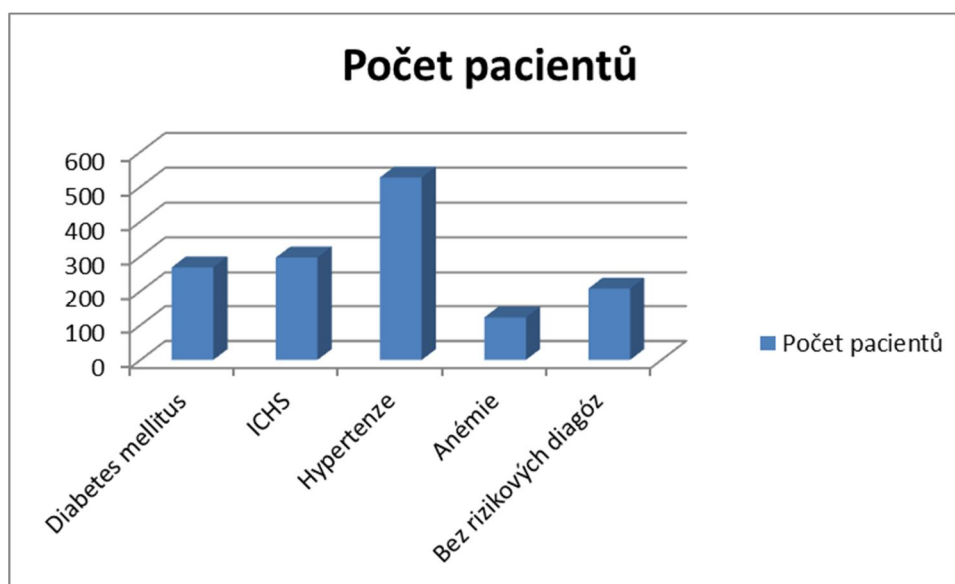
Z grafu vyplývá, že u pacientů s kombinovanou diagnózou (diabetes mellitus, hypertenze, srdeční selhání) došlo k projevu CIN u 25 (7,4 %) pacientů, u ostatních 313 (92,6%) pacientů k projevu CIN nedošlo. U pacientů bez kombinované diagnózy došlo k projevu CIN u 33 (5,5%) pacientů, u zbývajících 567 (94,5%) pacientů k projevu CIN nedošlo.

Tabulka č.15

Zastoupení pacientů podle jednotlivých rizikových diagnóz

Rizikové diagnózy	Počet pacientů
Diabetes mellitus	269
ICHS	297
Hypertenze	527
Anémie	122
Bez rizikových diagnóz	208

Graf č.15



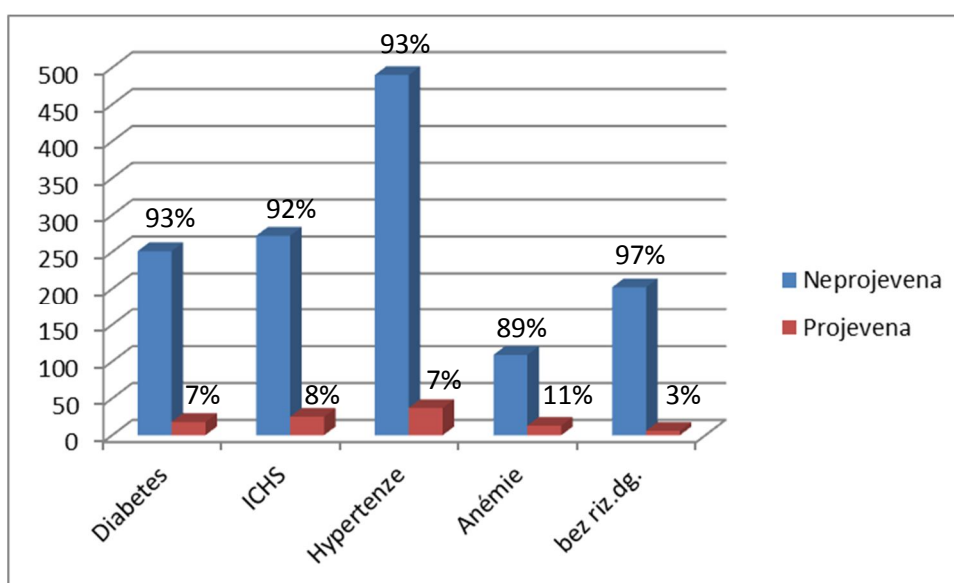
Z grafu vyplývá, že v souboru pacientů s normální hladinou kreatininu před vyšetřením byla nejčastější rizikovou diagnózou hypertenze, vyskytla se u 527 pacientů. Diagnóza ICHS se vyskytovala u 297 pacientů. Diagnóza diabetes mellitus se vyskytla u 269 pacientů a diagnóza anémie u 122 pacientů. Ve zpracovávaném souboru bylo 208 pacientů, kteří neměli žádnou rizikovou diagnózu.

Tabulka č.16

Projev kontrastní nefropatie u pacientů podle jednotlivých rizikových diagnóz

Projev CIN	Diabetes	ICHS	Hypertenze	Anémie	bez riz.dg.
Neprojevna	251	272	490	109	202
Projevna	18	25	37	13	6

Graf č. 16



Z grafu vyplývá, že u pacientů s diagnózou diabetes mellitus se CIN projevila u 18 (7 %) pacientů, u zbývajících 251 (93 %) pacientů se CIN neprojevila. U pacientů s ICHS se CIN projevila u 25 (8 %) pacientů, u zbývajících 272 (92 %) pacientů se CIN neprojevila. U pacientů s diagnózou hypertenze se CIN projevila u 37 (7 %) pacientů, u zbývajících 490 (93 %) pacientů k projevu CIN nedošlo. U pacientů s diagnózou anémie se CIN projevila u 13 (11 %) pacientů, u 109 (89 %) pacientů k projevu CIN nedošlo. Ve skupině pacientů u nichž se nevyskytla žádná riziková diagnóza se CIN projevila u 6 (3 %) pacientů, u zbývajících 202 (97 %) pacientů k projevu CIN nedošlo.

7. Diskuze

V odborné literatuře je udáván výskyt CIN u běžné populace se vstupní hodnotou kreatininu do 135 $\mu\text{mol/l}$ kolem 0,6 – 2,3 %, reálné odhady však udávají incidenci kolem 8 %.(5) U skupiny rizikových nemocných stoupá incidence CIN na 20 – 38 %.(5) V našem souboru, který obsahuje pacienty s normální hladinou kreatininu do 130 $\mu\text{mol/l}$ byl výskyt CIN nízký 6,2 %. Uvedený údaj je doložen grafem č. 4. Z celkového počtu 938 pacientů, kteří podstoupili vyšetření s intravenózní aplikací kontrastní látky a jejichž vstupní hodnota kreatininu před vyšetřením byla normální, došlo k projevu CIN pouze u 58 (6,2 %) pacientů.

Riziko rozvoje kontrastní nefropatie závisí na aplikovaném objemu kontrastní látky. Obecně se za bezpečnou dávku považuje množství KL do 70 ml. (4) Ve zpracovaném souboru sledujeme projev kontrastní nefropatie u dvou skupin pacientů s rozdílným aplikovaným objemem kontrastní látky – 80 ml a 50 ml. Z grafu č. 8 vyplývá, že ve skupině pacientů u nichž byl aplikován objem 50 ml došlo k rozvoji kontrastní nefropatie u 9 (4,7 %) pacientů. Ve druhé skupině pacientů s aplikovaným objemem 80 ml došlo k rozvoji kontrastní nefropatie u 49 (6,4 %) pacientů. Závislost vzniku kontrastní nefropatie na aplikovaném objemu KL byla potvrzena.

Ženské pohlaví je obecně považováno za rizikovější vzhledem k rozvoji CIN z důvodu vyššího výskytu rizikových faktorů jako diabetes mellitus, hypertenze. (14) Graf č. 5 ukazuje, že z celkového počtu 938 pacientů s normální hladinou kreatininu bylo vyšetřeno 453 (48 %) žen a 485 (52 %) mužů. Z grafu č. 6 je patrné, že k projevům CIN došlo u 24 (5 %) žen a u 34 (7%) mužů. Vyšší riziko výskytu CIN u žen tedy nebylo potvrzeno.

Dalším jednoznačným rizikovým faktorem je věk nad 75 let, ale zvýšené opatrnosti je třeba již u pacientů starších 70 let. Příčiny jsou multifaktoriální a zahrnují především pokles renálních funkcí spojený s věkem (snížení glomerulární filtrace, tubulární sekrece a koncentrační schopnosti ledvin). (4) Podle grafu č. 11 bylo v našem souboru z celkového počtu 938 pacientů vyšetřeno 459 (49%) pacientů do 70 let a 479 (51%) pacientů ve věku nad 70 let. Graf č. 12 ukazuje, že ve skupině pacientů do 70 let došlo k projevu CIN u 24 pacientů (5 %), u 435 (95%) pacientů k rozvoji CIN nedošlo. Ve

skupině pacientů s věkem nad 70 let se projevila CIN u 34 (7 %) pacientů, u 445 (93 %) pacientů k rozvoji CIN nedošlo. Riziko spojené s vyšším věkem bylo potvrzeno.

Hydratace představuje nejdůležitější preventivní opatření rozvoje CIN. Rozhodující je podání tekutin před, v průběhu a po provedeném kontrastním vyšetření. (4) Riziko výskytu CIN v závislosti na provedené přípravě – hydrataci pacienta ukazuje graf č. 10. Z celkového počtu 515 pacientů, kteří prošli aktivní přípravou – hydratací došlo k projevu CIN u 23 (4,5 %) pacientů. Z celkového počtu 423 pacientů u nichž příprava – hydratace provedena nebyla došlo k projevu CIN u 35 (8 %) pacientů. Vyšší riziko výskytu KN v závislosti na přípravě pacienta – hydrataci ve sledovaném souboru pacientů bylo potvrzeno.

V odborné literatuře se uvádí, že mezi nejzávažnější rizikové diagnózy patří diabetes mellitus, ICHS, hypertenze a anémie. (25) Problematika rizikových diagnóz je zpracována v grafech č.15 a č.16. Z celkového počtu vyšetřovaných 938 pacientů se diagnóza diabetes mellitus vyskytla u 269 pacientů, z tohoto počtu došlo k projevu CIN u 18 (7%) pacientů, u 251 (93 %) pacientů se CIN neprojevila. Ve zpracovávaném souboru bylo 297 pacientů s diagnózou ICHS, z tohoto počtu došlo k projevu CIN u 25 (8%) pacientů, u ostatních 272 (92 %) pacientů se CIN neprojevila. Ve skupině 527 pacientů s hypertenzí se CIN projevila u 37 (7 %) pacientů, u 490 (93 %) pacientů se CIN neprojevila. Ve skupině 122 pacientů s rizikovou diagnózou anémie se CIN projevila u 13 (11 %) pacientů, u zbývajících 109 (89 %) pacientů se CIN neprojevila. Uvedené výsledky potvrzují, že uvedené rizikové diagnózy mají podstatný podíl na rozvoji kontrastní nefropatie.

Kombinace diagnóz diabetes mellitus, městnavé srdeční selhání a přítomnost hypertenze je dle odborné literatury zvláště významný rizikový faktor. (17) Graf č. 14 ukazuje, že z celkového počtu 338 pacientů s kombinovanou diagnózou se CIN projevila u 25 (7,4%) pacientů. Z celkového počtu 600 pacientů u nichž nebyla kombinace diagnóz se CIN projevila u 33 (5,5%) pacientů. Graf potvrzuje, že vyšší riziko výskytu CIN bylo u pacientů, u nichž se vyskytlo spojení několika rizikových faktorů.

8. Závěr

Cílem mé práce bylo zjistit jaký vliv má na výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu množství podané kontrastní látky a příprava pacienta před vyšetřením. Výzkum prokázal vyšší incidenci kontrastní nefropatie ve skupině pacientů s aplikací vyššího objemu kontrastní látky. Bylo potvrzeno vyšší riziko vzniku kontrastní nefropatie u pacientů nad 75 let, u pacientů s výskytem rizikových diagnóz a u pacientů, u nichž došlo ke společnému výskytu několika rizikových diagnóz. Naopak nebylo potvrzeno vyšší riziko kontrastní nefropatie u žen. Porovnáním skupin pacientů s provedenou přípravou a bez přípravy bylo zjištěno, že častější výskyt KN byl ve skupině pacientů u nichž příprava provedena nebyla.

Hypotéza, že výskyt kontrastní nefropatie u jedinců s normální hladinou kreatininu v závislosti na množství podané kontrastní látky a s vhodnou přípravou pacienta před aplikací jodové kontrastní látky nepřekročí 10 % byla potvrzena. Dokazují ji zjištěné údaje: ve sledovaném souboru 938 pacientů došlo k projevu kontrastní nefropatie u 58 (6,2 %) pacientů.

Kontrastní nefropatie je závažný problém, který může vést k akutnímu poškození ledvin, někdy dokonce i k akutnímu selhání ledvin. Vzhledem k tomu, že vyšetření u nichž je aplikována kontrastní látka jsou dnes prováděna rutinně a vyšetřovaní jsou často starší a polymorbidní, je nezbytné brát v úvahu tuto komplikaci a předcházet jí. Přestože byly provedeny studie prokazující protektivní vliv některých látek na rozvoj kontrastní nefropatie např. acetylcystein, nejdůležitějším opatřením, které může snížit její výskyt, zůstává adekvátní příprava pacienta před vyšetřením, především dostatečná hydratace pacienta, vysazení nefrotoxicke medikace a racionální indikace a provádění kontrastních vyšetření.

9. Použitá literatura:

1. ELIŠKOVÁ, Miloslava a Ondřej NAŇKA. *Přehled anatomie*. 2.vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-612-0.
2. Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR 11/2007-Methodický list intravaskulárního podání jódových kontrastních látek, Česká radiologie. 2007, str. 105-107, ISSN 1210-7883.
3. HOMOLA, Martin a Sylva KVAPILOVÁ. Prevence nefrotoxicity jódových kontrastních látek. *Praktická radiologie*. 2010, roč. 15, č. 1. ISSN 1211-5053.
4. TEPLAN, Vladimír. *Akutní poškození a selhání ledvin v klinické medicíně*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. ISBN 978-80-247-1121-8.
5. NOVÁK, Ivan, Martin MATĚJOVIČ a Vladimír ČERNÝ. *Akutní selhání ledvin*. Praha: Maxdorf s.r.o., 2008. ISBN 978-80-7345-162-2.
6. LANGMEIER, Miloš. *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2009. ISBN 978-80-247-2526-0.
7. SEIDL, Zdeněk, Andrea BURGETOVÁ, Eva HOFFMANNOVÁ, Martin MAŠEK, Manuela VANĚČKOVÁ a Tomáš VITÁK. *Radiologie pro studium i praxi*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012. ISBN 978-80-247-4108-6.
8. DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
9. TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing, spol. s r.o., 1999. ISBN 80-7169-788-5.
10. TEPLAN, Vladimír. *Praktická nefrologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, spol. s r.o., 1998. ISBN 80-7169-474-6.
11. TŮMA, Stanislav. *Konvenční radiologie*. České Budějovice, 2007.
12. VILASOVÁ, Zdeňka, Michaela FÁBEROVÁ, Jiří BAŽANT, Jaroslav RADÍK a Jiří PATOČKA. Jódované kontrastní látky pro RTG vyšetření. *Lékařské listy: Zdraví* [online]. 2003, č. 43, s. 19-24 [cit. 2013-02-21]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/jodovane-kontrastni-latky-pro-rtg-vysetreni-157362>

13. CIHLÁŘ, Filip, Milouš DERNER, Milan ŘEHOŘEK, Vladimír PAVLOV, Josef SMETANA a Martin SAUER. Digitální subtrakční angiografie s gadoliniovými kontrastními látkami. *Česká radiologie* [online]. 2007, 61(4), s. 431-437 [cit. 2013-04-12]. Dostupné z: http://www.cesradiol.cz/dwnld/CesRad/0704_431.pdf. ISSN 1210-7883.
14. RYCHLÍK, Ivan, Jana VEREŠOVÁ, Katarína NEHÉZOVÁ a Romana RYŠAVÁ. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie. *Postgraduální medicína* [online]. 2010, s. 566-573 [cit. 2013-01-30]. ISSN 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kontrastni-latkou-indukovana-nefropatie-451657>
15. ŠOCHMAN, Jan. Nefropatie po aplikaci jódových kontrastních látek: Je zde možnost aktivní prevence?. *Cardiol* [online]. 2007, 16(4), s. 161-165 [cit. 2013-03-23]. Dostupné z: <http://www.cardiology.sk/casopis/407/pdf/04.pdf>
16. SVOJANOVSKÝ, Jan, Kamil ŠEVELA a Miroslav SOUČEK. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie. *Interní medicína* [online]. 2011, 13(5), s. 205-208 [cit. 2013-03-05]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/05/06.pdf>
17. KRUSOVÁ, Darja a Kamil ŠEVELA. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie. *Vnitřní lékařství* [online]. 2006, roč. 52, č. 9, s. 805-811 [cit. 2013-03-23]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=v1_06_09_09.pdf. ISSN 0042-773X.
18. AUTOR NEZNÁMÝ. <http://82.114.195.35:90/> [online]. [cit. 23.4.2013]. Dostupný na www. <http://82.114.195.35:90/Vyuka/Ka%C4%8D%C3%A4Drkov%C3%A1%20Jarmila/Materi%C3%A1ly%20k%20v%C3%BDuce/3.ro%C4%8Dn%C3%ADk/08%20vyly%C4%8Dovac%C3%AD%20soustava/>
19. CHUDÁČEK, Zdeněk. *Radiodiagnostika*. Martin: Osveta, 1993. ISBN 80-217-0571-X.
20. SVOBODA, Milan. *Kontrastní látky při vyšetřování rentgenem*. 2. vyd. Praha: Avicenum, 1976. ISBN 08-013-076.

21. KRAJINA, Antonín a Antonín HLAVA. *Angiografie*. Hradec Králové: Nucleus, 1999. ISBN 80-901753-6-8.
22. KRAJINA, Antonín a Jan H. PEREGRIN. *Intervenční radiologie: Miniinvazivní terapie*. 1. vyd. Hradec Králové: Aurius s.r.o., 2005. ISBN 80-86703-08-8.
23. NEKULA, Josef a Jana CHVÁTALOVÁ. *Vybrané kapitoly z konvenční radiologie*. Ostrava: Universita Ostraviensis, 2005. ISBN 80-7368-05-72.
24. ŠOCHMAN, Jan a Jan H. PEREGRIN. Nefropatie způsobená kontrastní látkou: Je zde skutečně možnost specifického ovlivnění. *Česká Radiologie*, [online]. 2007, 61(1), s. 27-31 [cit. 2013-02-10]. ISSN 1210-7883.
http://www.cesradiol.cz/dwnld/CesRad0701_27.pdf
25. SVOBODA, Lukáš. Poškození ledvin kontrastní látkou. *Medicína pro praxi* [online]. 2007, roč. 4, č. 10, s. 410-415 [cit. 2013-03-23]. ISSN 1803-5310.
Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200710-0006.php>
26. VANÍČEK, Jiří, Petr KRUPA a Pavel SUK. *Urologie pro praxi: Urologický nemocný a reakce na jodovou kontrastní látku*. Olomouc: Solen s.r.o., 2005, 6. ISSN 1803-5299.
27. ELIÁŠ, Pavel, Petr MÁCA, Jiří NEUWIRTH a Vlastimil VÁLEK. *Moderní diagnostické metody: Výpočetní tomografie*. Brno: IDVPZ, 1998. ISBN 80-7013-294-9.
28. LULLMANN, Heinz, Klaus MOHR a Martin WEHLING. *Farmakologie a toxikologie*. 15. přepracované vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 2004. ISBN 10-80-247-0836-1
29. ŠEVELA, Kamil a Pavel ŠEVČÍK. *Akutní intoxikace a léková poškození v medicíně*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN 978-80-247-3146-9.
30. KRUSOVÁ, Darja a Petr ŽÁK. Podíl medikace na rozvoji kontrastní látkou indukované nefropatie u rizikových pacientů. *Vnitřní lékařství*, Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, 2006, roč. 2006, č. 11, s. 1114-2227. [cit. 2013-03-15]. ISSN 0042-773X. http://www.vnitrnilekarstvi.cz/pdf/vl_06_11_19.pdf

10. Seznam použitých zkratk

KN - kontrastní nefropatie

CIN - kontrastní látkou indukovaná nefropatie

KL - kontrastní látka

KLIV - kontrastní látka intravenózně