

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

# **BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2018**

**Iva Hrubá**

**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

Studijní program: B5345 Specializace ve zdravotnictví

**Iva Hrubá**

Studijní obor: Radiologický asistent

**FUNKCE LEDVIN PŘED A PO CT VYŠETŘENÍ  
S JODOVOU KONTRASTNÍ LÁTKOU U PACIENTŮ  
S DIABETES MELLITUS**

**Bakalářská práce**

Vedoucí práce: MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.

PLZEŇ 2018

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 29.3.2018

.....

vlastnoruční podpis

Děkuji MUDr. Ladě Pavlíkové, Ph.D. za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů. Dále děkuji nemocnici ve Slaném, za možnost získání dat o pacientech z nemocničního systému.

## **Anotace**

Příjmení a jméno:	Hrubá Iva
Katedra:	Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdraví
Název práce:	Funkce ledvin před a po CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou u pacientů s diabetes mellitus
Vedoucí práce:	MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.
Počet stran – číslované:	41
Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy):	17
Počet příloh:	2
Počet titulů použité literatury:	24
Klíčová slova:	Funkce ledvin, CT vyšetření, jodové kontrastní látky, diabetes mellitus

## **Souhrn:**

Teoretická část bakalářské práce se věnuje CT vyšetření obecně, vlivu jodové kontrastní látky na funkci ledvin a možnému ledvinnému poškození u pacientů s diabetes mellitus. Ve vztahu k jodovým kontrastním látkám jsou popsány jejich vlastnosti, použití a případné nežádoucí účinky s důrazem kladeným zejména na patogenezi a výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie.

Praktická část je dále zaměřena na zjištění výskytu kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientů s diabetes mellitus ve vztahu k množství podané kontrastní látky, věku, pohlaví a hodnotám sérového kreatininu. V rámci této bakalářské práce je u pacientů s diabetes mellitus, kteří podstoupili aplikaci jodové kontrastní látky, srovnáván výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie mezi pacienty s hladinou sérového kreatininu nižší nebo vyšší než 130  $\mu\text{mol/l}$ , v kontextu pohlaví, věku, přípravy před vlastním vyšetřením a množství podané jodové kontrastní látky.

## **Annotation**

Surname and name:	Hrubá Iva
Department:	Department of Rescue, Diagnostics and Public Health
Title of thesis:	Kidney function before and after CT examination with iodinated contrast agent in patients with diabetes mellitus.
Consultant:	MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.
Number of pages – numbered:	41
Number of pages – unnumbered (tables, graphs):	17
Number of appendices:	2
Number of literature items used:	24
Keywords:	Kidney function, CT examination, iodine contrast medium, diabetes mellitus

## **Summary:**

The theoretical part of the bachelor thesis deals with CT examination in general, the effect of iodine contrast agent on renal function and possible kidney damage in patients with diabetes mellitus. In relation to iodinated contrast agents, their properties, uses and potential adverse effects, with particular reference to pathogenesis and the occurrence of contrast media induced by nephropathy, are described.

The practical part is also focused on the detection of contrast media induced nephropathy in patients with diabetes mellitus in relation to the amount of contrast agent, age, sex and serum creatinine values. In this bachelor thesis, patients with diabetes mellitus who received iodinated contrast agents compared the incidence of contrast media-induced nephropathy among patients with serum creatinine levels lower than or equal to  $130 \mu\text{mol} / \text{l}$ , in the context of gender, age, preparation prior to their own examination and the amount of iodinated contrast agent administered.

# OBSAH

ÚVOD .....	11
TEORETICKÁ ČÁST .....	12
1 CT VYŠETŘENÍ – PRINCIP METODY .....	12
1.1 Multidetektorová výpočetní tomografie MDCT .....	14
1.2 CT vyšetření s použitím kontrastních látek .....	14
2 KONTRASTNÍ LÁTKOU INDUKOVANÁ NEFROPATIE .....	15
2.1 Incidence .....	15
2.2 Patogeneze .....	16
2.3 Rizikové faktory .....	17
3 POUŽITÍ JODOVÝCH KONTRASTNÍCH LÁTEK .....	18
3.1 Jodové kontrastní látky .....	18
3.2 Fyzikální vlastnosti .....	19
3.3 Kompatibilita .....	20
3.4 Zásady použití jodové kontrastní látky .....	21
3.5 Kontraindikace podání jodové kontrastní látky .....	22
3.6 Nežádoucí reakce .....	23
4 URČENÍ FUNKCE LEDVIN V SOUVISLOSTI S CT VYŠETŘENÍM S POUŽITÍM JKL .....	25
4.1 Měření clearance kreatininu .....	25
4.2 Odhad glomerulární filtrace .....	26
5 KONTRASTNÍ LÁTKOU INDUKOVANÁ NEFROPATIE VE VZTAHU K DIABETES MELLITUS ..	28
5.1 Funkce ledvin při diabetu mellitu .....	28
5.2 Riziko CIN .....	28
5.3 Prevence CIN při DM .....	29
5.4 Léčba CIN .....	29
5.5 Algoritmus bezpečné aplikace JKL při DM .....	30

PRAKTICKÁ ČÁST .....	31
6 CÍL PRÁCE .....	31
7 METODIKA .....	32
8 VÝSLEDKY .....	34
9 DISKUZE .....	49
ZÁVĚR.....	51
LITERATURA A PRAMENY .....	53
SEZNAM ZKRATEK.....	56
SEZNAM TABULEK.....	57
SEZNAM OBRÁZKŮ .....	58
SEZNAM GRAFŮ.....	59
SEZNAM PŘÍLOH.....	60



## ÚVOD

V současné době je velmi výrazný nárůst pacientů, kteří podstoupí CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou intravenózně.(5) Vývoj kontrastních látek byl velmi dlouhý a zaměřený na odstraňování jejich nežádoucích účinků. Současné jodové kontrastní látky jsou většinou velmi dobře tolerovány, přesto i u nich je riziko nežádoucích reakcí. Velký důraz se klade na odstranění toxicity kontrastních látek tím, že se sníží jejich osmolalita. Jodové kontrastní látky patří do skupiny nefrotoxických a jejich podání může vyvolat kontrastem indukovanou nefropatii.(17) V roce 1954 u pacienta s mnohočetným myelomem po i.v. urografii byla poprvé popsána kontrastem indukovaná nefropatie. Pacientovi bylo aplikováno 20 ml Diodrastu.(17) Kontrastní nefropatie je stav, kdy dojde k akutnímu zhoršení renálních funkcí v průběhu 24 až 48 hodin po aplikaci jodové kontrastní látky.(19) Její průběh je bez symptomů a ve většině případů reverzibilní (5), ale jsou rizikové skupiny pacientů, u kterých může dojít k nevratnému renálnímu poškození. To pro hospitalizovaného pacienta znamená prodloužení hospitalizace a po propuštění by měly být následně sledovány renální funkce u praktického lékaře nebo v nefrologické ambulanci a při úplném selhání renálních funkcí musí pacient docházet pravidelně na hemodialýzu. Jak již bylo zmíněno, na rozvoji kontrastní látkou indukované nefropatii se podílí nefrotoxicita jodové kontrastní látky, ale také další faktory, které zvyšují riziko jejího vzniku. Jsou to např. věk pacienta, diabetes mellitus, poruchy renálních funkcí, hypertenze, kardiální selhávání, hydratace pacienta, spíše dehydratace, množství aplikované kontrastní látky a to, zda je jodová kontrastní látka vysoko/nízko/izoosmolální. Výrazné riziko je u látek vysokoosmolálních, ale nastává i u zbylých nízko/izoosmolálních. Studie, které se zabývaly farmaceutickým ovlivněním vzniku kontrastní nefropatie mají nejasný výsledek. Pro závažnost kontrastní látkou indukované nefropatie je nutné zvážit, zda není vhodná jiná zobrazovací metoda bez použití jodové kontrastní látky u rizikových pacientů. Pokud se jiná metoda nezvolí je nezbytné kontrastní nefropatii předcházet důslednou přípravou pacienta, hlavně vysazením nefrotoxické medikace před CT vyšetřením a hydratací pacienta, která se považuje za nejdůležitější preventivní opatření.(3,18)

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 CT VYŠETŘENÍ – PRINCIP METODY

Výpočetní tomografie (CT) je radiologická vyšetřovací metoda, která pomocí rentgenového záření zobrazuje vnitřní orgány člověka. Tato metoda zaznamená průchod rentgenového záření vyšetřovaným objektem a digitálně tyto data zpracuje. Záření, které vychází z rentgenky přístroje je vycloněno tak, že nám určuje šířku dané vrstvy. Záření, které projde pacientem, dopadá na detektory, které jsou uloženy naproti rentgence. V detektorech je záření převedeno na elektrický signál, který se odesílá do počítače. Při expozici 1 vrstvy se rentgenka a detektory otočí o 360°. (3)

CT přístroje rozdělujeme do 5 generací. V přístrojích 1. generace bylo rentgenové záření kolimováno do tenkého válcového svazku a detekováno pouze jedním detektorem, který se pohyboval spolu s rentgenkou, vyšetření bylo velmi pomalé. V přístrojích 2. generace bylo rentgenové záření kolimováno do vějíře a detekováno větším počtem detektorů, které byly umístěny v jedné řadě naproti rentgence. V přístrojích 3. generace je rentgenové záření kolimováno do širšího vějíře, ale detekováno velkým množstvím detektorů ve více řadách. Snímá se v jedné chvíli více řezů (multi-slice CT). Tyto přístroje jsou v dnešní době nejvíce používané. V přístrojích 4. generace jsou detektory uspořádány do kruhu a kolem pacienta rotuje pouze rentgenka. V praxi se nerozšířily, protože zkreslovaly geometrii zobrazení. V přístrojích 5. generace je rentgenka nahrazena elektronovým dělem, rentgenové záření vzniká dopadem rychlých elektronů na kovový terčík prstence anody. Tento přístroj byl vytvořen k zachycení rychlých dějů např. CT srdce, ale může ho nahradit levnější varianta vysokorychlostní multidetektorový systém MDCT se dvěma rentgenkami.(3)

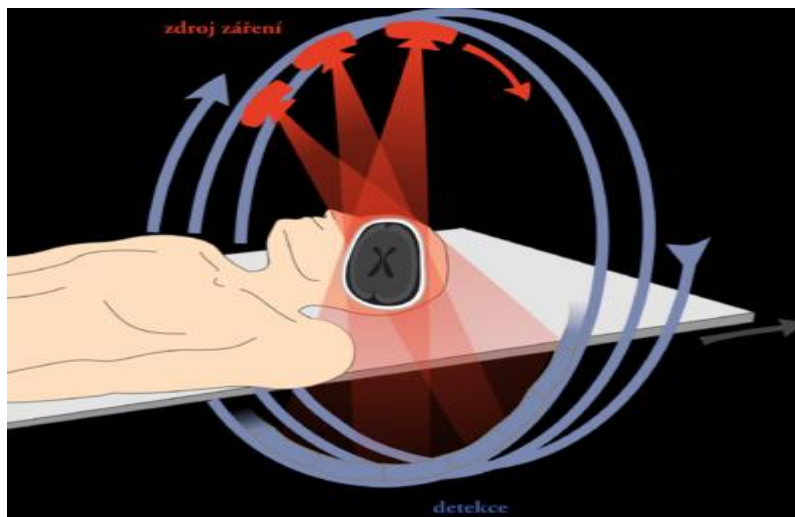
Rentgenové zobrazení je planární, namísto toho CT zobrazení má hloubku obrazu a může se tedy odhalit patologie, kterou nechtěně může překrývat planární zobrazení.

Vyšetřovaná oblast se dělí na požadované množství řezů, které se v počítači zrekonstruuje v denzní obraz daného řezu. Poté si v počítači vyšetřovanou oblast můžeme prohlédnout po jednotlivých řezech. Podélným lineárním posunem lehátka s pacientem se vytváří obrazy příčného řezu, které tvoří trojrozměrný tomografický obraz vyšetřované oblasti.

Rentgenka a detektory jsou upevněny na prstencovém stojanu (gantry), které pomocí elektromotorku rotují kolem vyšetřovacího lehátka.(3)

Detektory zachycují fotony rentgenové záření, které prochází vyšetřovaným objektem a přeměňují je na elektrické signály pro počítačovou rekonstrukci denzních řezů. Detektory musí být velice citlivé na detekci fotonů rentgenového záření a na rychlost detekce. Nejběžněji se používají dva druhy detektorů, ionizační komory plněné plynem a scintilační detektory se scintilačními krystaly NaI, CsI.(3)

### Obrázek 1: Zdroj a detekce záření



Zdroj: wikisofia.cz

Při CT vyšetření rozpoznáme i nepatrné rozdíly díky denznímu rozlišení, ke kterému přispívají různé metody počítačové rekonstrukce a filtrace obrazu a nastavení modulace obrazu (jas, kontrast).

Denzita tkáně se porovnává s denzitou vody a určujeme ji po objeviteli CT G. N. Hounstfieldovi v Hounstfieldových jednotkách HU. Záporné hodnoty -1000 HU ukazují na vakuum a vzduch, zatímco kladné hodnoty 100 – 1000 ukazují na kostní struktury. Takový rozsah denzity není schopen počítač jasově zobrazit. Lidské oko je schopné rozlišit jen asi 20-30 stupňů šedi, proto si pomáháme vhodnou modulací jasu a kontrastu obrazu. Pomáhají nám tzv. okna, které nám umožní si prohlížet a získávat informace o různých tkání o různých denzitách. Např. v kostním okně vidíme dobře skelet pacienta, ale jsou potlačeny měkké tkáně, v plicním okně vidíme dobře cévy v plicích.(3,7,9)

## **1.1 Multidetektorová výpočetní tomografie MDCT**

MDCT je získávání dat, kdy je současně získáváno více datových stop (4-320). CT má několik prstenců detektorů uložených vedle sebe v axiálním (podélném) směru. Díky tomu při tvarování svazku rentgenového záření může současně snímat několik transverzálních řezů vedle sebe (multi-slice CT přístroje).

MDCT rozdělujeme na několik typů. Nejpoužívanější je typ s jednou rentgenkou a jednou detektorovou soustavou, u které můžeme získat 4-128 datových stop. Detektory jsou založeny buď na principu matice, nebo detektor typu adaptive-array, který má v centru jemnější detektory a po periférii detektory širší. Další typ je MDCT dvouzdrojové, kde jsou v přístroji dvě rentgenky a dvě detektorové soustavy. Tento typ přístroje nám umožňuje získávat data pro zobrazení dynamických dějů.(9)

## **1.2 CT vyšetření s použitím kontrastních látek**

Kontrastní látky používáme k lepšímu zobrazení anatomických struktur a orgánů. Při CT vyšetření jsou nejčastěji aplikovány intravenózně do cévního řečiště, také je můžeme aplikovat do dutin v lidském těle. Kontrastní látky upravují vstřebávání rentgenového záření ve vyšetřované části těla. Pozitivní kontrastní látky vstřebávání RTG záření zvyšují. Jsou na bázi prvků, které mají vyšší protonové číslo než vyšetřovaná tkáň nebo orgán, do které jsou aplikovány. Negativní kontrastní látky vstřebávání naopak snižují. Aby bylo zobrazení tkání správné, musíme synchronizovat čas podání kontrastní látky a akvizici dat.(9)

## 2 KONTRASTNÍ LÁTKOU INDUKOVANÁ NEFROPATIE

Kontrastní látkou indukovaná nefropatie je klinický problém. U hospitalizovaných pacientů je kontrastní látkou indukovaná nefropatie (CIN - contrast medium induced nephropathy) třetí nejčastější příčinou akutního renálního selhání. Její incidence vzrůstá. Za CIN označujeme stav, kdy se renální funkce akutně zhorší. Toto buď definujeme zvýšením hodnoty sérového kreatininu  $> 44,2 \mu\text{mol/l}$ , nebo jeho relativním zvýšením o 25 %.(12) V posledních letech narůstá počet vyšetření, u kterých se používají jodové kontrastní látky (JKL) (CT vyšetření, angiografie). Celosvětová hodnota vyšetření s JKL není známá, ale i přesto je v mnoha případech nezanedbatelný podíl nemocných s určitým stupněm renální insuficience. Jsou to nemocní vyššího věku a s jinými nemocemi, které mají vztah k funkci ledvin (např. diabetes mellitus, hypertenze). Podání jodové kontrastní látky může zhoršit funkci ledvin. Pro množství nežádoucích dějů, které jsou navozeny v důsledku podání jodové kontrastní látky, se používají různé názvy, např. kontrastem indukovaná nefropatie, poškození funkčního parenchymu JKL, nefropatie způsobená JKL, postkontrastní renální dysfunkce.(5,15)

K nárůstu koncentrace kreatininu v séru dochází během 48 - 72 hodin po aplikaci jodové kontrastní látky, ale může pokračovat ještě v průběhu 3 až 5 dnů po aplikaci.(6) Průběh kontrastní látkou indukované nefropatie bývá ve většině případů asymptomatický a reverzibilní. CIN představuje velmi vážnou komplikaci, která může mít i ekonomický dopad (např. prodloužení doby hospitalizace a další léčebné postupy). Kontrastní nefropatie je multioborový problém, který se týká intervenční radiologie, klinické nefrologie, kardiologie a zčásti i patofyziologie a farmakologie.(12)

### 2.1 Incidence

Kontrastní látkou indukovanou nefropatii je těžké určit, protože bývá často díky svému asymptomatickému průběhu nepoznána.(12) Můžeme říct, že narůstající incidence CIN je dána velkým počtem diagnostických a intervenčních radiologických vyšetření s jodovou kontrastní látkou. V posledních dvaceti letech byl zaznamenán nárůst CT vyšetření s kontrastní látkou až o 800 %.(5) CIN je v dnešní době třetí nejčastější příčina akutního selhání ledvin u hospitalizovaných pacientů a představuje 10 % všech příčin selhání ledvin vzniklých během hospitalizace. U běžné populace se vstupním kreatininem pod  $130 \mu\text{mol/l}$  se výskyt kontrastní nefropatie udává kolem 0,6-2,3 %, reálné

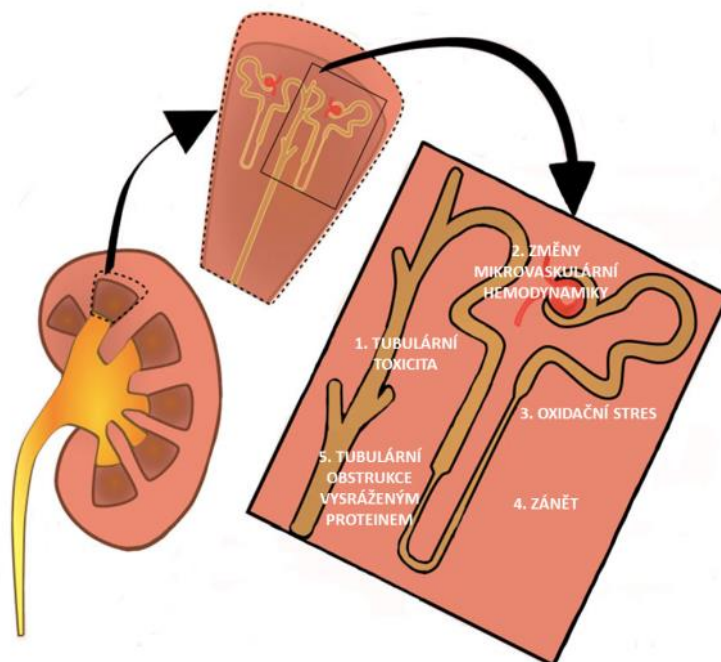
odhady však udávají, že incidence je kolem 8 %. U skupiny rizikových nemocných stoupá incidence CIN na 20-38 %. U pacientů s hladinou kreatininu vyšší než 440  $\mu\text{mol/l}$  je popsán výskyt CIN až na 50 %. (5)

## 2.2 Patogeneze

V patogenezi CIN se uplatňuje celá řada faktorů, které poškozují renální parenchym. Po aplikaci kontrastní látky dochází ke krátkodobé vazodilataci, následuje vazokonstrikce na úrovni splachnického řečiště s omezením přísunu kyslíku tubulárním buňkám. Vazokonstrikce způsobí i snížení perfuze glomerulů s poklesem glomerulární filtrace. Hlavním místem poškození renálního parenchymu je dřeň. Po podání JKL se zvýší osmolalita plazmy, na to ledviny zareagují zvýšením diurézy. Zvýšeným vylučováním se sníží intravaskulární objem a tlak krve. Aktivuje se systém renin-angiotenzin-aldosteron, výsledkem je uvolnění angiotenzinu II. Angiotenzin II způsobí v ledvinném parenchymu vazokonstrikci na úrovni vas efferens, tím se dále snižuje průtok krve dřeně ledvin a prohlubuje se hypoxie. Dalším účinkem angiotenzinu II je zvýšení zpětného vstřebávání  $\text{Na}^+$  a  $\text{H}_2\text{O}$  v proximálním tubulu. Zpětné vstřebávání je energeticky náročný děj, při němž se opět spotřebovává kyslík a důsledkem je další prohlubování hypoxie. Při zvýšení osmotické diurézy se aktivuje tubuloglomerulární zpětná vazba, při ní dochází k přesunu chloridových iontů do oblasti macula densa 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 výraznou u pacientů s renální dysfunkcí a objemovým nedostatkem. 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 objemu 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. Schéma pravděpodobných mechanismů přispívající

k patogenezi kontrastní látkou indukované nefropatie je zakresleno na následujícím obrázku.(5,12,14,15,16)

**Obrázek 2: Schéma pravděpodobných mechanismů přispívající k patogenezi CIN**



Zdroj: upraveno podle Perrin et al. 2012 (4)

### 2.3 Rizikové faktory

Určit předem pacienta, u kterého se vyvine CIN, je složité. Obecně se udává věk pacienta a přidružené choroby. Rizikové faktory dělíme na neovlivnitelné a ovlivnitelné.

Mezi neovlivnitelné faktory patří obecně pacienti nad 70 let, nemocní s metabolickým syndromem a hypercholesterolemií, nemocní s diabetes mellitus bez nefropatie, pacienti s diabetes mellitus s nefropatií, nemocní s dysfunkcí levé komory, nemocní se srdečním selháním, nemocní s hypertenzí.

Mezi ovlivnitelné faktory patří typ aplikované kontrastní látky, její množství, hydratace pacientů, hypotenze, nemocní v acidóze, kouření, nemocní s modulujícími vlivy (např. pacienti s nepoznanou nemocí ledvin, kteří podstupují CT vyšetření s JKL opakovaně během 24 hod., nemocní s alergickou reakcí během aplikace JKL aj.). (11,18,17)

### 3 POUŽITÍ JODOVÝCH KONTRASTNÍCH LÁTEK

Před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou by měl lékař vždy zvážit, zda není vhodné zvolit jiné vyšetření bez podání jodové kontrastní látky u pacientů, kteří patří do rizikové skupiny s neovlivnitelnými faktory. Pokud lékař i tak zvolí CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou, měla by se vždy volit nízko/izoosmolální neionická kontrastní látka.(23,25)

#### 3.1 Jodové kontrastní látky

Jodové kontrastní látky jsou deriváty kyseliny benzoové a obsahují 3 atomy jódu a v jejich vodném roztoku je obsaženo malé množství volného jódu a další chemické látky, které jsou navázány na jádro. Dělí se na rozpustné ve vodě (aplikovány hlavně i.v.), olejové (v dnešní době používány výjimečně) a pevné. Vzhledem k počtu benzenových jader se jedná o monomery nebo dimery s dvojnásobným počtem atomů jódu.(22) Na radiodiagnostickém oddělení ve Slaném používáme nejčastěji Iomeron, který je zobrazen na obrázku, nebo Optiray.

#### Obrázek 3: Jodová kontrastní látka



Zdroj: dinarin.cz

Jodové kontrastní látky dělíme podle osmolality, počtu atomů jódu v molekule, rozpustnosti ve vodě, způsobu vyloučení z organismu atd.

Jodové kontrastní látky mají různou osmolalitu. Vysokoosmolální jodové kontrastní látky mají 7x vyšší osmolalitu proti krvi, celková incidence nežádoucích alergoidních reakcí je 6 – 8 %. Nízkoosmolální jodové kontrastní látky mají 2x vyšší osmolalitu proti krvi, riziko nežádoucích reakcí je pouze 0,2 - 0,7 %, jejich použití je doporučováno



u rizikových stavů, sem řadíme např. Iomeron, Optiray.(3) Izoosmolární jodové kontrastní látky mají osmolalitu 290 mmol/kg, jediným zástupcem je Visipaq.(22)

Vyloučení jodové kontrastní látky z organismu dělíme na nefrotropní a hepatotropní. Nefrotropní vylučování z organismu probíhá ledvinami, přes glomerulární membránu. Při normální funkci ledvin se vyloučí během 1,5 – 2 hodin přibližně polovina aplikované JKL. Při renálním onemocnění se zvyšuje poločas vyloučení JKL úměrně zpomalení glomerulární filtrace. Nefrotropní látky máme ionické a neionické. Iontové (ionické) látky se ve vodě štěpí 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. Pro intravaskulární aplikaci ionických kontrastních látek se používají soli těchto karboxylových skupin, a to sodné soli (Na) nebo soli megluminové (metylglukosamin). Tyto kyseliny se štěpí na ionty. Kation  $\text{Na}^+$  a kation methylglucaminu<sup>+</sup>. Anion derivátu benzenu se třemi atomy jódu a anion karboxylové skupiny. Ionický monomer např. Telebrix, Ionický dimer např. Hexabrix. Neiontové (neionické) látky se neštěpí 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 než je osmolalita krevní plazmy 295 mmol/kg. Neionický monomer např. Ultravist, Iomeron, Optiray, neionický dimer např. Visipaque

Hepatotropní vyloučení z organismu probíhá játry a žlučí. Díky hepatotropní kontrastní látce se zobrazují žlučové cesty. Dnes se téměř neužívají. (25,26)

### 3.2 Fyzikální vlastnosti

Mezi fyzikální vlastnost jodových kontrastních látek patří viskozita, která roste při vyšší koncentraci látky a sníženou teplotou. Projevuje se odporem proti vstříku. Závisí na koncentraci látky a na teplotě. Vyšší koncentrace a nižší teplota znamená vyšší viskozitu. Nižší viskozita naopak zajistí lepší snášenlivost jodové kontrastní látky při i.v. podání dosáhneme toho tím, že ohřejeme jodovou kontrastní látku na teplotu těla.

Další fyzikální vlastností je rozpustnost ve vodě, ta je důležitá pro výrobu jodových kontrastních látek. V jodové kontrastní látce se nesmí tvořit krystaly. Jodová kontrastní látka nesmí způsobit tvorbu krystalů v těle pacienta, ve stříkačce aj.

Dále sem řadíme osmolalitu jodové kontrastní látky, chceme, aby kontrastní látky měli osmolalitu co nejbližší osmolalitě tělních tekutin. Osmolalita je přímo úměrná počtu rozpuštěných částic. Proto dnes nejčastěji používáme neionický monomer, který je osmolalitě tělních tekutin nejpodobnější.(Optiray, Iomeron).

Osmotický tlak je závislý na koncentraci jodové kontrastní látky, ale není závislý na teplotě kontrastní látky.

Další fyzikální vlastností je lipofilie a hydrofilie je dána chemickou strukturou látky a určuje způsob vylučování jodové kontrastní látky z organismu, buď žlučí nebo ledvinami glomerulární filtrací.

Elektrický náboj nám určuje rozpustnost jodové kontrastní látky.

Další vlastností je chemická stabilita jodové kontrastní látky, která trvá několik let, pokud je kontrastní látka uchovávána při pokojové teplotě a chráněna před světlem. Poškození jodové kontrastní látky může zapříčinit právě teplo a světlo.

Další vlastností jodové kontrastní látky je její toxicita, která je buď chemotoxická nebo ji zapříčiňuje vysoká osmolalita. (26)

### **3.3 Kompatibilita**

Musíme sledovat i kompatibilitu s jinými farmaceutickými výrobky. Užívání léků, které snižují výskyt záchvatů, jako některá neuroleptika (inhibitory MAO, tricyklická antidepresiva), analeptika, antiemetika a deriváty fenothiazinu, by mělo být přerušeno 48 hodin před aplikací jodové kontrastní látky. Obnovení léčby má přijít nejdříve za 24 hodin po aplikaci. Protikřečová terapie se nemá přerušovat a má se podávat na nastaveném dávkování.

Po podání kontrastních látek se sníží schopnost tkáně štítné žlázy k příjmu radioizotopů jódu k diagnostice poruch štítné žlázy na dobu dvou týdnů nebo v individuálních případech ještě déle.

Laboratorní testy prokázali, že vysoká koncentrace kontrastních látek v séru a moči může interferovat s laboratorními testy na bilirubin, proteiny nebo anorganické látky (např. železo, měď, kalcium, fosfáty).

Udává se, že pacienti s normální funkcí ledvin mohou i nadále užívat metformin jako obvykle, ale metodický list Radiologické společnosti doporučuje přerušeni léčby před aplikací jodové kontrastní látky u všech pacientů. U pacientů s diabetem a poruchou funkce ledvin se tím zabrání vzniku laktátové acidózy. Obnovení léčby metforminem může nastat až po 48 hodinách po aplikaci kontrastní látky, pokud se nezmění hladina sérového kreatininu před a po vyšetření. U akutních pacientů, u nichž je funkce ledvin buď snižena, nebo neznámá, musí lékař zvážit poměr rizika a přínosu vyšetření s kontrastní látkou a přijmout opatření.

U pacientů léčených interleukinem-2 (IL-2) je možný vyšší a opožděný výskyt projevů nežádoucích účinků jako zarudnutí kůže, erytém, horečka nebo příznaky podobné chřipce po aplikaci jodové kontrastní látky.

Epidurální a intratekální kortikosteroidy nesmí být nikdy podávány současně, pokud jsou používány jodové kontrastní látky, protože kortikosteroidy mohou podporovat a ovlivnit příznaky arachnoiditidy.

Beta-blokátory mohou u nemocných zhoršit odpověď na léčbu bronchospasmu vyvolaného jodovou kontrastní látkou.(13)

### **3.4 Zásady použití jodové kontrastní látky**

Jodová kontrastní látka musí být podána pouze na pracovišti, které je zajištěno léčebnými prostředky pro řešení nežádoucích reakcí a pro případnou KPR. Personál musí být řádně vyškolen pro řešení těchto situací.

Před aplikací JKL musí pacient 4 hodiny před vyšetřením lačnit, pokud se nejedná o akutní vyšetření.

U rizikových pacientů s polyvalentní alergií, astma bronchiale a alergií na jodovou kontrastní látku, podáváme 12 -18 hodin před vyšetřením jako premedikaci Prednison 40 mg a 6 - 9 hodin před vyšetřením premedikaci Prednison 20 mg. U akutních případů podáváme kortikoidy a antihistaminika i.v. před podáním jodové kontrastní látky. a u závažných případů je doporučena premedikace anesteziologem 24 - 48 hodin před vyšetřením, je nutná přítomnost anesteziologa u vyšetření. Za premedikaci je odpovědný lékař, který vyšetření indikuje. Jodovou kontrastní látku musí aplikovat lékař. Pacient při aplikaci leží.(8,23,24)

Před aplikací jodové kontrastní látky od pacienta odebereme alergickou anamnézu. Zjišťujeme jeho hodnoty sérového kreatininu (kontrastní nefropatie). Před vyšetřením musí

být zahájena dostatečná hydratace pacienta, buď per os, nebo i.v. u pacientů s vyšším kreatininem vždy i.v. U rizikových pacientů zjišťujeme, zda byla vysazena medikace. S pacientem vyplníme a necháme ho podepsat informovaný souhlas s vyšetřením a aplikací jodové kontrastní látky, bez pacientova souhlasu nesmíme kontrastní látku podat. Zajistíme pacienta periferní žilní kanylou, pro aplikaci jodové kontrastní látky a případné řešení nežádoucích účinků. Vždy kontrolujeme čírost a expiraci JKL.

Po aplikaci jodové kontrastní látky pacienta 30 min. observujeme, nebo ho předáme k observaci ošetřujícímu zdravotnickému personálu. Zajistíme dostatečnou hydrataci po vyšetření.

Vysokoosmolální JKL podáváme u nerizikových skupin nemocných bez alergické anamnézy s normální funkcí ledvin, premedikace zde není nutná.

Nízko a izoosmolální JKL podáváme u rizikových pacientů jako jsou děti do 15 let, u pacientů jejichž věk je nad 70 let, u pacientů s polyvalentní alergií nebo astma bronchiale, u pacientů, kteří měli reakci na jodovou kontrastní látku, u pacientů s poruchou funkce ledvin (hladina sérového kreatininu  $>130 \mu\text{mol/l}$ ), u nemocných, kde je nutné provést výkon bez zajištění řádné přípravy (akutní výkon z vitální indikace při nedostupnosti renálních funkcí nebo alergické anamnézy, nespolehlivý údaj o době lačnění apod.), u nemocných v nestabilním klinickém stavu (srdeční selhávání, pooperační stavy), u pacientů s akutní cévní mozkovou ischemickou příhodou, pokud se nakumulují kontrastní vyšetření (CT, angiografie, IVU atd.), u pacientů diabetes mellitus, u pacientů s mnohočetným myelomem, a u osob s transplantovanou ledvinou.(8,23,24)

### **3.5 Kontraindikace podání jodové kontrastní látky**

Mezi kontraindikace řadíme závažnou alergickou reakci na předchozí podání jodové kontrastní látky. Těžké funkční poruchy ledvin a jater (kreatinin nad  $300 \mu\text{mol/l}$ ). Tyreotoxikózu (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). Léčbu a vyšetření radioaktivními izotopy jódu (JKL nesmí být podána 2 měsíce před léčbou a izotopovým vyšetřením štítné žlázy) a těhotenství.

U těchto stavů je vždy nutné zvážit, zda není lepší provést jiné vyšetření, např. vyšetření ultrazvukem nebo magnetickou rezonancí.(8)

### 3.6 Nežádoucí reakce

Dnešní moderní jodové kontrastní látky, především neionické, se vyznačují vysokou snášenlivostí, přesto dochází při CT vyšetřeních spojených s intravaskulárním podáním jodové kontrastní látky ke vzniku nežádoucích reakcí. Radiologický asistent musí komplikace a nežádoucí reakce na KL znát, umět je včas rozpoznat a při jejich léčbě aktivně pomáhat. Nežádoucí reakce dělíme na časné nebo pozdní. (22)

Časné reakce po podání jodové kontrastní látky jsou takové, které vzniknou náhle, liší se intenzitou příznaků a jejich subjektivním vnímáním. Časné reakce jsou alergoidní nebo chemotoxické.

Alergoidní reakce nezávisí na množství podané KL. Při této reakci se uvolňuje histamin a serotonin. Dělíme je na lehké, střední a těžké.

- Lehká reakce se projevuje urtikou, erytémem, nevolností, škrábáním v krku;
- Střední reakce se projevuje tachykardií, hypotenzí, laryngospasmem, bronchospasmem;
- Těžká reakce se projevuje kardiovaskulárním selháním, anafylaktickým šokem.

Chemotoxické reakce - zde jde o přímé poškození určitého orgánu. Tato reakce je přímo závislá na množství podané jodové kontrastní látky. Řadíme sem nefrotoxicitu, kardiotoxicitu, thyreotoxicitu a neurotoxicitu.

Nefrotoxicita ovlivňuje funkci ledvin, projevuje se zhoršením renálních funkcí (kontrastem indukovaná nefropatie).

Kardiotoxicita ovlivňuje funkci srdce, může se projevit arytmií.

Thyreotoxicita ovlivňuje štítnou žlázu. Štítná žláza citlivě reaguje na přísun jódu do těla pacienta, podání JKL zvýší koncentraci tohoto halogenu v tkáních, který je základním stopovým prvkem těla, důležitým 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.

Pozdní reakce po podání jodové kontrastní látky jsou takové, které vzniknou většinou za více jak hodinu po aplikaci jodové kontrastní látky. Nejčastěji se jedná o lehkou urtiku v čase 3 - 48 hodin po aplikaci jodové kontrastní látky. Větším výskytem této pozdní reakce trpí pacienti po předchozí reakci na jodovou kontrastní látku. Výskyt pozdních reakcí je velmi vzácný a jejich léčba bývá symptomatická. Pozdní reakce jsou

nejčastěji kožní reakce jako vyrážka, svědění a otok. Mezi systémové pozdní reakce patří bolest hlavy, nauzea, nevolnost, třesavka, chřipkovité příznaky.(8,22,25,26)

## 4 URČENÍ FUNKCE LEDVIN V SOUVISLOSTI S CT VYŠETŘENÍM S POUŽITÍM JKL

Funkci ledvin rozdělujeme na glomerulární a tubulární. Poškození funkce glomerulů se projevuje poklesem glomerulární filtrace (neschopnost dostatečně filtrovat vodu a malé molekuly), proteinurií (zvýšená propustnost pro makromolekuly), hematurií (porušení glomerulární kapilární stěny)

Poškození funkce tubulů se projevuje poruchou koncentrační schopnosti ledvin, tubulární proteinurií, glykosurií a aminoacidurií (změna složení moči způsobená neschopností zpětného vstřebávání některých složek glomerulárního filtrátu).(1)

### 4.1 Měření clearance kreatininu

Tato veličina se určuje na podkladě měření močového vylučování kreatininu za určité období a sérového kreatininu.

Výpočet děláme podle vzorce:

$$C_{kr} = \frac{U_{kr} V}{S_{kr}}$$

Kde:  $U_{kr}$  je močová koncentrace kreatininu

$V$  je objem moči vytvořený ve sledované časové jednotce

$S_{kr}$  je serový kreatinin

$C_{kr}$  je renální clearance kreatininu

Hodnota renálního clearance kreatininu je přesnější než hodnota sérového kreatininu, protože sérový kreatinin je ovlivněn extrarenálními faktory.

Pro toto měření je velmi důležitý přesný sběr moči, což je v denní praxi často velký problém a chyby, které můžeme získat nepřesným měřením znemožňují adekvátně posoudit  $C_{kr}$ . To je jeden z důvodů, proč se většina lékařů spoléhá na hladinu sérového kreatininu.

Ani přesně měřená  $C_{kr}$  není přesným ukazatelem glomerulární filtrace. U zdravého jedince  $C_{kr}$  lehce přesahuje glomerulární filtraci díky nevelké tubulární sekreci kreatininu v proximálním tubulu. U pacientů s chronickým renálním onemocněním se tubulární sekrece zvyšuje a v konečných stádiích nemoci může glomerulární filtrace přesahovat i o 100 %.

U zdravého člověka se renální clearance kreatininu pohybuje v rozmezí 1,5-2,0 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>. Hodnoty renálního clearance kreatininu se přepočítají na tzv. ideální povrch těla (1,73 m<sup>2</sup>).

Renální clearance kreatininu poskytuje o glomerulární filtraci víc než sérový kreatinin. Byly vypracovány metody, které nevyžadují sběr moči a prognóza renálního clearance kreatininu a glomerulární filtrace by vycházela ze snadno dostupných demografických údajů a sérového kreatininu.

V praxi se ujala prognóza podle vzorce, který navrhli Cockcroft a Gault.

$$C_{kr} = \frac{(140 - \text{věk}) \times \text{tělesná hmotnost}}{49 S_{kr}}$$

kde hodnota  $C_{kr}$  je udávána v ml/s, věk v rocích, tělesná hmotnost v kg a  $S_{kr}$  v  $\mu\text{mol/l}$  a u žen se takto vypočítaná hodnota násobí 0,85.

Clearance kreatininu u jedinců s onemocněním ledvin neposkytuje přesné informace, proto se hledal přesnější postup prognózy přímo glomerulární filtrace.(2)

## 4.2 Odhad glomerulární filtrace

V minulosti se nejčastěji používala metoda, která byla vypracovaná na podkladě studie MDRD (Modification of Diet in chronic Renal Disease), ve které se sledoval vliv příjmu bílkovin v potravě na rychlost progresu chronických renálních onemocnění.

Na podkladě této studie vznikl tento vzorec:

$$\text{GFR} = 2,84 \times (\text{věk})^{-0,176} \times (0,0133 \times S_{kr})^{-0,999} \times (2,8 \times S_{\text{urea}})^{-0,17} \times (S_{\text{alb}})^{0,318}$$

GFR je udávána v ml/s/1,73 m<sup>2</sup>, věk je vyjádřen v rocích,  $S_{kr}$  v  $\mu\text{mol/l}$ ,  $S_{\text{urea}}$  v mmol/l a  $S_{\text{alb}}$  v g/100 ml. U žen se vypočtená hodnota násobí 0,762.

Tento vzorec počítá díky své složitosti oddělení klinické biochemie, které má speciální počítačový program pro tento výpočet.

MDRD rovnice zahrnuje pouze pacienty s CKD (chronickým onemocněním ledvin, angl. Chronic Kidney Disease), proto byla zavedená nová rovnice CKD-EPI, která se používá i pro zdravou populaci. Je však nutná její kontrola ve věkových a etnických skupinách. Rovnice CKD-EPI poskytuje přesnější výsledky reálné glomerulární filtrace a je preferována před rovnicí MDRD.



**Tabulka: Rovnice CKD-EPI z roku 2009 (kreatinin)**

	$S_{kr}$ ( $\mu\text{mol/l}$ )	Vzorec pro výpočet eGF ( $\text{ml} \cdot \text{s}^{-1} \cdot 1,73 \text{ m}^{-2}$ )
Ženy	$\leq 62$	$2,4 \cdot (S_{kr}/61,9)^{-0,329} \cdot 0,993^{\text{věk}}$ . 1,159 (černá populace)
	$> 62$	$2,4 \cdot (S_{kr}/61,9)^{-1,209} \cdot 0,993^{\text{věk}}$ . 1,159 (černá populace)
Muži	$\leq 80$	$2,35 \cdot (S_{kr}/7,96)^{-0,411} \cdot 0,993^{\text{věk}}$ . 1,159 (černá populace)
	$> 80$	$2,35 \cdot (S_{kr}/7,96)^{-1,209} \cdot 0,993^{\text{věk}}$ . 1,159 (černá populace)

Zdroj: Tesař, Viklický, 2015 (2)

Tyto metody poskytují správnější odhad glomerulární filtrace než serový kreatinin nebo metoda Cockcroftova a Gaultova. Obecně je odhadovaná glomerulární filtrace pomocí rovnice MDRD a CKD-EPI ze sérového kreatininu doporučována jako základní metoda. Odhad glomerulární filtrace pomocí vzorců MDRD a CKD-EPI není vhodné používat u dětí a těhotných. (2)

## **5 KONTRASTNÍ LÁTKOU INDUKOVANÁ NEFROPATIE VE VZTAHU K DIABETES MELLITUS**

Cukrovka (DM) může způsobit onemocnění ledvin, v současné době patří mezi časté příčiny chronického renálního selhání. Velmi důležitá je pravidelná kontrola nemocných s diabetem, aby se zabránilo renálnímu poškození, nebo aby se zpomalila progresse renálních funkcí. Onemocnění ledvin u pacientů s diabetem ovlivňuje další jeho průběh a prognózu. Riziko poškození ledvin je u obou typů diabetu, existují však rozdíly v jejím výskytu. V důsledku diabetické a metabolické poruchy a genetické predispozice může vzniknout renální onemocnění. U pacientů s diabetem 1. typu se může vyvinout po 10 výjimečně po 5 letech. U pacientů 2. typu může být přítomno už při stanovení diagnózy. V České republice je diabetické onemocnění ledvin u > 104000 nemocných s diabetem a ~ 38000 má chronické onemocnění ledvin Proto je velmi důležité zabránit dalšímu poškození ledvin u těchto pacientů, které po aplikaci JKL může nastat. (10)

### **5.1 Funkce ledvin při diabetu mellitu**

Diabetické onemocnění ledvin (DKD – Diabetic Kidney Disease) je renální onemocnění vznikající na podkladě morfologických a funkčních renálních změn u pacientů s diabetem. Onemocnění se projevuje poklesem renálních funkcí, postupně narůstající albuminurií až trvalou proteinurií, hypertenzí a progredující poruchou funkcí. Vyšetření renálních funkcí se provádí pomocí stanovení  $S_{kr}$  a odhadem glomerulární filtrace podle vzorců MDRD a hlavně CKD-EPI, vyšetření albuminurie/proteinurie v prvním ranním vzorku moči a tato vyšetření musí být od začátku nemoci nezbytnou součástí screeningu.(2)

### **5.2 Riziko CIN**

Riziko vzniku CIN u pacientů s DM je větší než u zdravých pacientů, protože nezanedbatelná část pacientů s diabetes má chronické onemocnění ledvin. A pacient s diabetes mellitus patří do rizikové skupiny, kde nelze faktor vzniku kontrastní látkou indukované nefropatie ovlivnit jinak, než že se vysadí nefrotoxická medikace, pacient je dostatečně hydratován před a po aplikaci jodové kontrastní látky a jako prevence se mu podá acetylcystein.(5,6,7,12)

### 5.3 Prevence CIN při DM

U pacientů s DM by se mělo zvážit, zda není vhodnější jiná zobrazovací metoda bez podání jodové kontrastní látky.

Musí se vysadit všechny nefrotoxické látky 24 hod. před vyšetřením.

Metformin může vyvolat laktátovou acidózu při zhoršené renální funkci. Může se podat večer před vyšetřením, po vyšetření je nutné počkat v další podání metforminu, až je jisté, že nedošlo k rozvoji kontrastem indukované nefropatie.

Diuretika se vysadí, pokud je nutné je užívat musí se předcházet dehydrataci, vedou k objemovému nedostatku a tak zvyšují riziko kontrastem indukované nefropatie

Antihypertenziva se nemusí vysadit, ale u nespolupracujících pacientů, je nutná opatrnost. Důsledné podávání antihypertenziv dosud nepravidelně užívaných, může vyvolat hypotenzi a tak zhoršení kontrastem indukované nefropatie.

ACEI a blokátory AII, zde se názory na vysazení různí. Studie zaznamenaly, že ACEI je rizikový pro rozvoj kontrastem indukované nefropatie. Jiné studie naopak podání ACEI podporují, je zde podáván k inhibici systému renin-angiotenzin-aldosteron jako prevence kontrastem indukované nefropatie.

Při vyšetření použít nízko nebo izosmolální jodovou kontrastní látku v co nejmenším možném objemu.

Hydratace je nejdůležitější preventivní opatření, a to nejen u pacientů s DM. Podávat tekutiny je nutné před i po CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou. Zvýšením objemu snížíme aktivitu systému renin-angiotenzin-aldosteron, tím dojde ke zředění kontrastní látky, sníží se tubulární hyperosmolalita a osmotická diuréza. Doporučuje se pacienty hydratovat parenterálně 24 hod. fyziologickým roztokem 1ml/kg/hod. Tento způsob je doporučován před perorální hydratací, má lepší renoprotektivní účinek. (5,6,7,10,12,14,19)

### 5.4 Léčba CIN

Mnoho studií mělo za cíl ovlivnit vznik CIN. Studie s manitolem, furosemidem, atriálním natriuretickým peptidem, dopaminem, blokátory kalciových kanálů aj. nepřinesly kladný vliv těchto látek proti rozvoji kontrastní nefropatie. Studie o podávání acetylcysteinu nebyly jednoznačné, ale tvrdí, že se uplatňuje jeho antioxidační a vazodilatační efekt. Acetylcystein je v dnešní době podáván jako lék v prevenci CIN. Další studie jsou s teofylinem, udává se, že může být účinnější než podávání acetylcysteinu.

Hemodialýza nevede u pacientů s renálním poškozením k zabránění kontrastní látkou indukované nefropatii. Uvádí se, že je to z toho důvodu, že hemodialýza není provedena ihned po skončení vyšetření, ale až za 60 – 120 min., ale rozvoj hypoperfuze ledvin nastává do 20 min. po aplikaci jodové kontrastní látky.(5,19)

## **5.5 Algoritmus bezpečné aplikace JKL při DM**

Zásady aplikace jodové kontrastní látky u pacientů s diabetes mellitus se neliší od zásad aplikace jodové kontrastní látky ostatním pacientům.

Jodové kontrastní látky podáváme pouze na radiodiagnostickém pracovišti, které je dostatečně proškolené a vybaveno léčebnými prostředky pro řešení nežádoucích reakcí a pro KPR. Premedikujeme rizikové pacienty, za premedikaci zodpovídá indikující lékař. U rizikových pacientů a pacientů s poruchou renálních funkcí musí být uvedena aktuální hodnota kreatininu v séru.

Před aplikací jodové kontrastní látky musí být pacient hydratován, pokud se jedná o hospitalizovaného rizikového pacienta, hydratace probíhá parenterálně, 1 – 3 ml /kg/hod. fyziologickým roztokem. Vysadíme pacientovi nefrotoxickou medikaci. Čtyři hodiny před vyšetřením pacient musí lačnit, může přijímat pouze čiré tekutiny v malém množství. K prevenci kontrastní nefropatie u rizikových nemocných podáme acetylcystein. Od pacienta nebo ze zdravotnické dokumentace odebereme alergickou anamnézu, zjistíme jestli pacient už jodovou kontrastní látku někdy měl a jak na ni reagoval. Zajistíme pacientovi periferní cévní přístup pro aplikaci kontrastní látky. U rizikových pacientů podáváme pouze nízko nebo izoosmolální látky.

Po aplikaci jodové kontrastní látky pacienta 30 min. observujeme, nebo ho předáme k observaci zdravotnickému personálu. Zajistíme dostatečnou hydrataci pacienta po dobu 24 hod. po vyšetření. U ambulantních pacientů musí proběhnout dostatečná edukace o nutnosti zvýšeného příjmu tekutin po CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou.(19,23)

# PRAKTICKÁ ČÁST

## 6 CÍL PRÁCE

- Cíl 1: Zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientů s diabetes mellitus s hodnotami sérového kreatinu  $< 130 \mu\text{mol/l}$  a  $> 130 \mu\text{mol/l}$ ;
- Cíl 2: Zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie v závislosti na věku pacientů s diabetes mellitus;
- Cíl 3: Zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie v závislosti na množství podané jodové kontrastní látky u pacientů s diabetes mellitus;
- Cíl 4: Zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie v závislosti na pohlaví pacientů s diabetes mellitus;
- Cíl 5: Zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie v závislosti na přípravě pacienta s diabetes mellitus.

## 7 METODIKA

Pro moji bakalářskou práci jsem zvolila kvantitativní výzkum. Zdrojem dat byl nemocniční informační systém v nemocnici Slaný. Mohla jsem pracovat s databází laboratorních vyšetření, kde jsem sledovala hodnoty sérového kreatininu před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou a následně hodnoty sérového kreatininu po CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou. Hodnoty sérového kreatininu po CT vyšetření s kontrastní látkou, jsou ve Slánské nemocnici odebírány po 5 až 7 dnech po vyšetření. Tyto informace jsem pak zpracovala do tabulek a grafů. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie se projevila zvýšením sérového kreatininu o 44,2  $\mu\text{mol/l}$ . Dále se v databázi nacházeli osobní údaje o pacientech, typ vyšetření, které pacient podstoupil a množství aplikované kontrastní látky. Konečná databáze je vytvořena z 460 hospitalizovaných pacientů s onemocněním diabetes mellitus v nemocnici Slaný v letech 2013 - 2017

Při mém výzkumu jsem se zaměřila:

- 1) Počet pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou intravenózně a nativně v nemocnici Slaný v letech 2013 – 2017;
- 2) Počet hospitalizovaných pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou intravenózně a nativně v nemocnici Slaný v letech 2013 – 2017;
- 3) Počet hospitalizovaných pacientů s diabetes mellitus, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou intravenózně v nemocnici Slaný v letech 2013 – 2017;
- 4) Počet hospitalizovaných pacientů s diabetes mellitus a hodnoty sérového kreatininu;
- 5) Počet pacientů s diabetes mellitus jejich věk a hodnoty sérového kreatininu;
- 6) Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami  $S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$ ;
- 7) Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$ ;
- 8) Počet pacientů, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie podle věku a hladiny  $S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$  a  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$ ;
- 9) Počet pacientů, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na hodnotách sérového kreatininu;
- 10) Počet pacientů, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na množství podané jodové kontrastní látky;

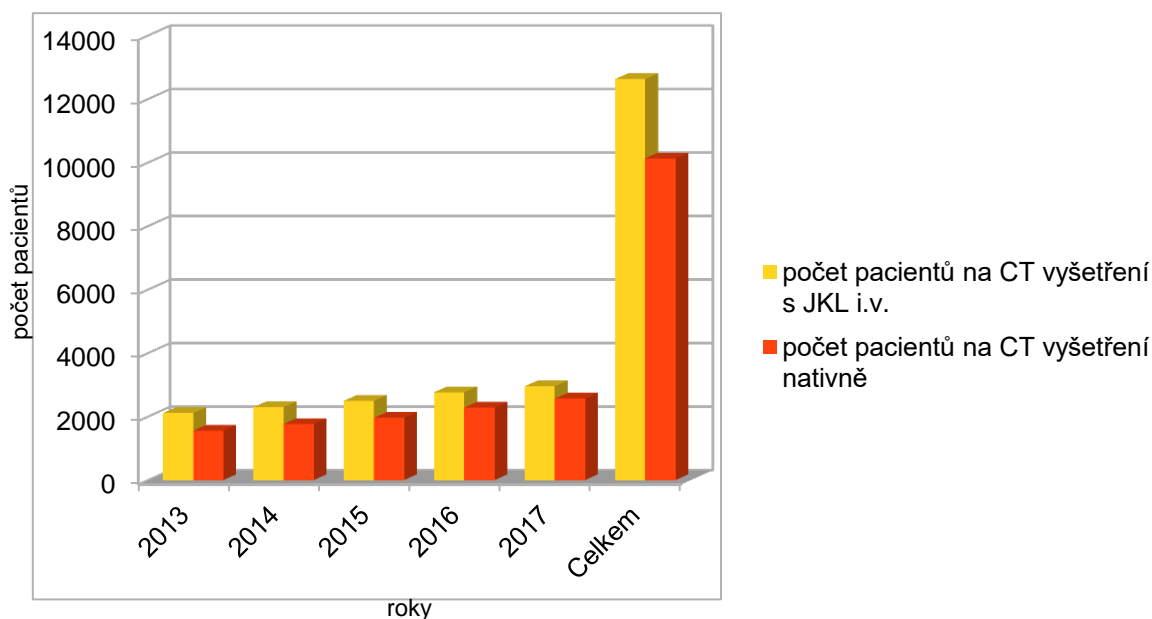
- 11) Počet pacientů s diabetes mellitus, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na jejich věku;
- 12) Počet pacientů s diabetes mellitus podle pohlaví, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou;
- 13) Počet pacientů s diabetes mellitus, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie podle pohlaví;
- 14) Příprava pacienta před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou intravenózně;
- 15) Počet pacientů s projevenou kontrastní látkou indukovanou nefropatií, kteří byli před CT vyšetřením cíleně hydratováni.

## 8 VÝSLEDKY

**Tabulka 1: Počet pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. a nativně v nemocnici Slaný během roků 2013-2017**

Roky	Počet pacientů na CT vyšetření s JKL i.v.	Počet pacientů na CT vyšetření nativně
<b>2013</b>	2112	1556
<b>2014</b>	2297	1768
<b>2015</b>	2498	1961
<b>2016</b>	2768	2285
<b>2017</b>	2955	2565
<b>Celkem</b>	12630	10135

**Graf 1: Počet pacientů na CT vyšetření v nemocnici Slaný**



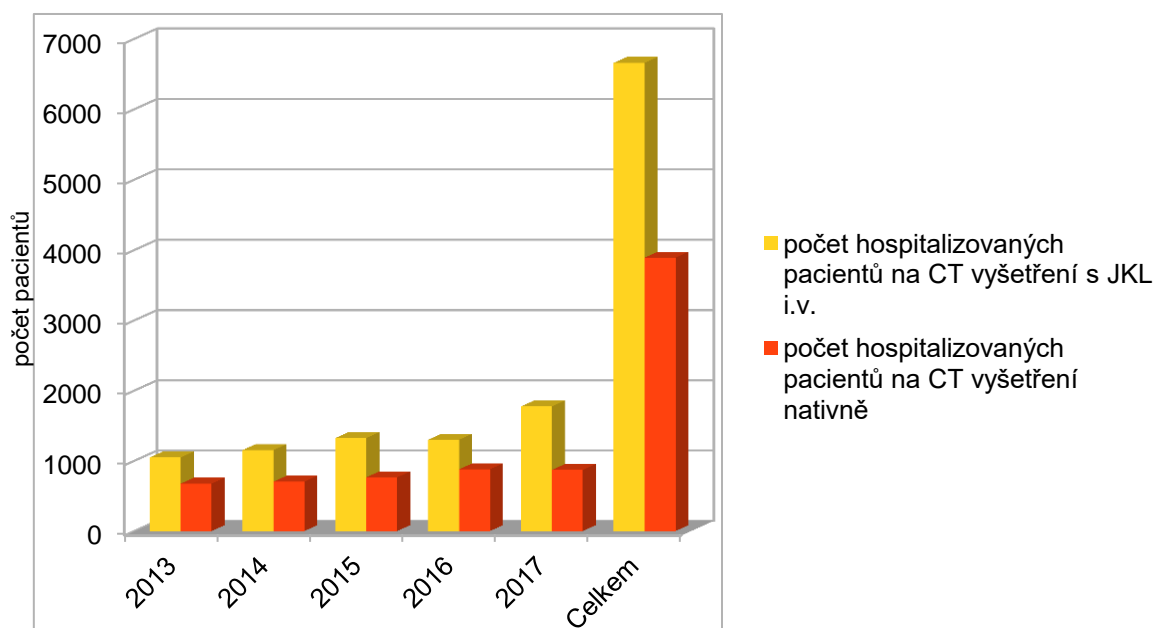
Na RDG oddělení nemocnice Slaný, bylo v letech 2013-2017 vyšetřeno celkem 22765 pacientů. 12630 pacientů bylo vyšetřeno s aplikací JKL. V roce 2013 – 2112 pacientů, v roce 2014 – 2297 pacientů, v roce 2015 – 2498 pacientů, v roce 2016 – 2768 pacientů a v roce 2017 – 2955 pacientů. Je patrné, že se počet pacientů rok od roku zvyšuje.



**Tabulka 2: Počet hospitalizovaných pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. a nativně v nemocnici Slaný během roků 2013-2017**

Roky	Počet hospitalizovaných pacientů na CT vyšetření s JKL i.v.	Počet hospitalizovaných pacientů na CT vyšetření nativně
<b>2013</b>	1048	675
<b>2014</b>	1153	703
<b>2015</b>	1324	765
<b>2016</b>	1300	879
<b>2017</b>	1774	870
<b>Celkem</b>	6559	3892

**Graf 2: Počet hospitalizovaných pacientů na CT vyšetření v nemocnici Slaný**

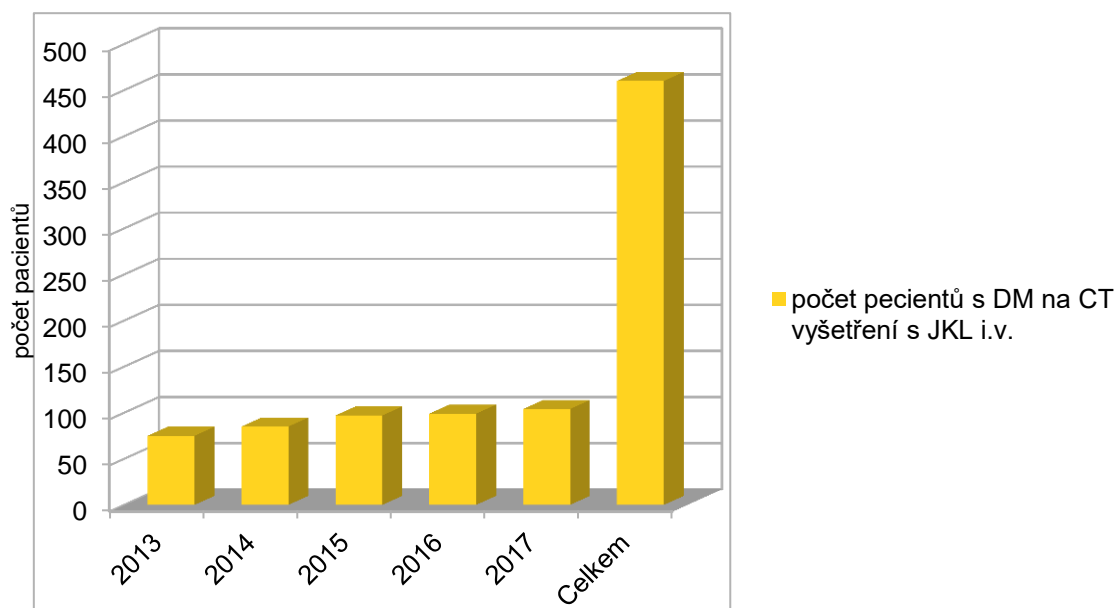


Na RDG oddělení nemocnice Slaný bylo v letech 2013–2017 vyšetřeno celkem 10451 hospitalizovaných pacientů. 6559 pacientů bylo vyšetřeno s aplikací JKL. V roce 2013 – 1048 pacientů, v roce 2014 – 1153 pacientů, v roce 2015 – 1324 pacientů, v roce 2016 – 1300 pacientů a v roce 2017 – 1774 pacientů.

**Tabulka 3: Počet hospitalizovaných pacientů s diabetes mellitus, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. v nemocnici Slaný během roků 2013-2017**

Roky	Počet hospitalizovaných pacientů s diabetes mellitus na CT vyšetření s JKL i.v.
<b>2013</b>	75
<b>2014</b>	85
<b>2015</b>	97
<b>2016</b>	99
<b>2017</b>	104
<b>Celkem</b>	460

**Graf 3: Počet hospitalizovaných pacientů s DM na CT vyšetření v nemocnici Slaný**

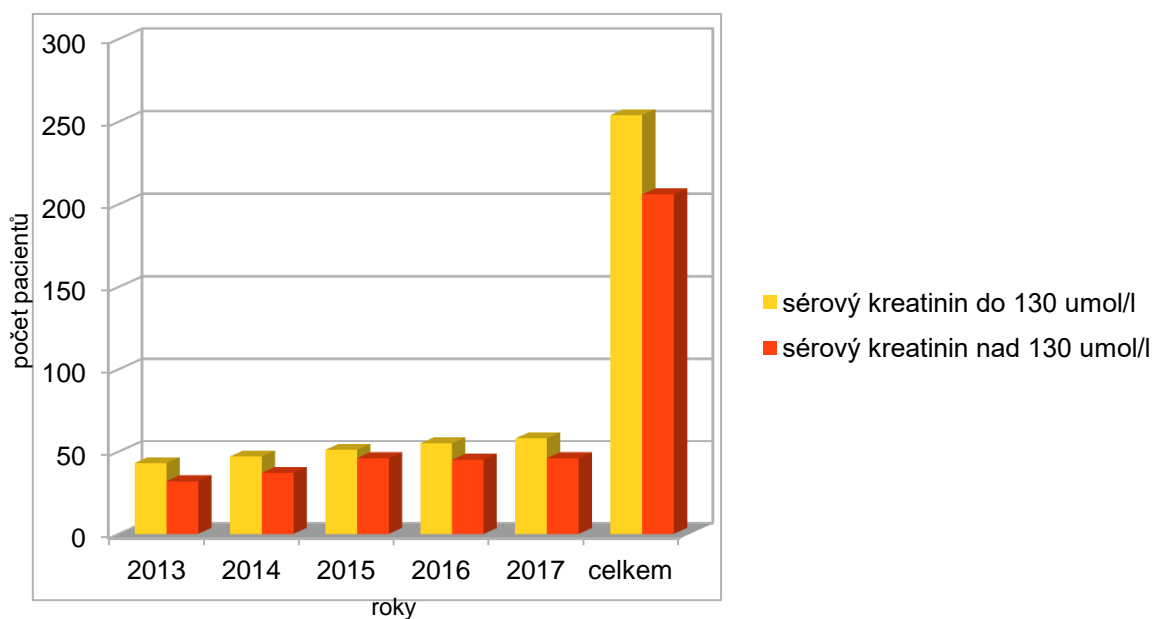


Na RDG oddělení nemocnice Slaný bylo v letech 2013–2017 vyšetřeno celkem 460 hospitalizovaných pacientů s onemocněním diabetes mellitus. V roce 2013 - 75 pacientů, v roce 2014 – 85 pacientů, v roce 2015 – 97 pacientů, v roce 2016 - pacientů a v roce 2017 – 104 pacientů.

**Tabulka 4: Počet hospitalizovaných pacientů s DM a hodnoty  $S_{kr}$**

Roky	Hodnota $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$	Hodnota $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$
<b>2013</b>	43	32
<b>2014</b>	47	37
<b>2015</b>	51	46
<b>2016</b>	55	45
<b>2017</b>	58	46
<b>Celkem</b>	254	206

**Graf 4: Hodnoty sérového kreatininu**

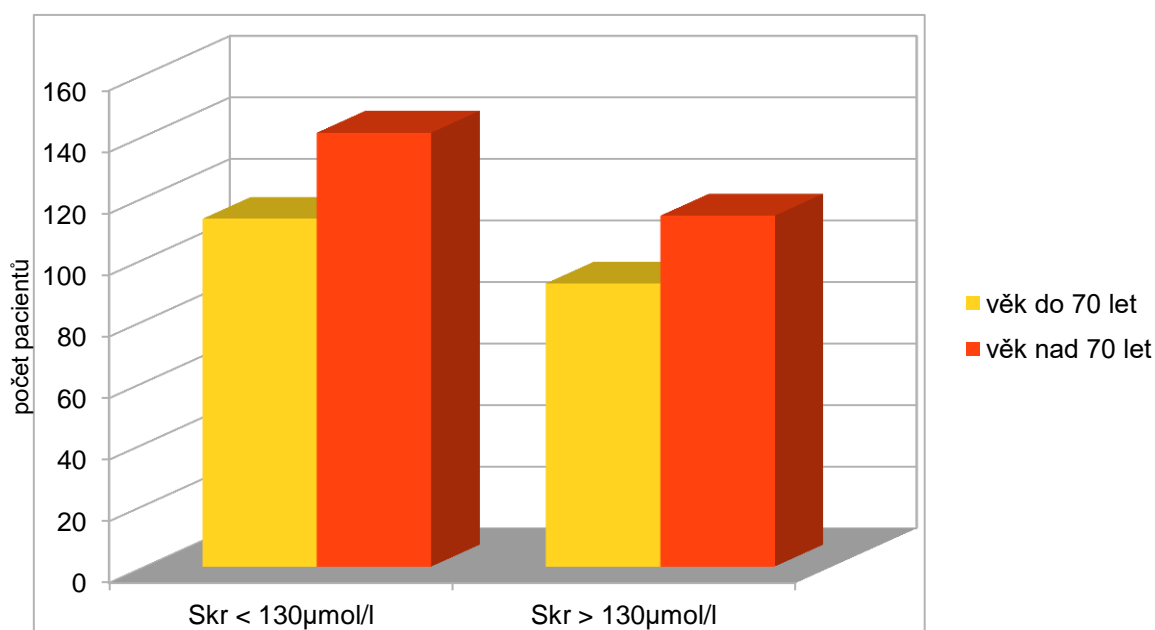


Graf a tabulka ukazují na to, že v letech 2013 – 2017 podstoupilo CT vyšetření s JKL i.v 460 pacientů s DM. Hodnotou  $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$  mělo 254 pacientů s DM a hodnotu  $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$  mělo 206 pacientů.

**Tabulka 5: Věk hospitalizovaných pacientů s DM, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v s hodnotou  $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$  a  $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$**

$S_{kr}$	Pacienti < 70 let	Pacienti > 70 let
$S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$	113	141
$S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$	92	114

**Graf 5: Věk hospitalizovaných pacientů s DM**

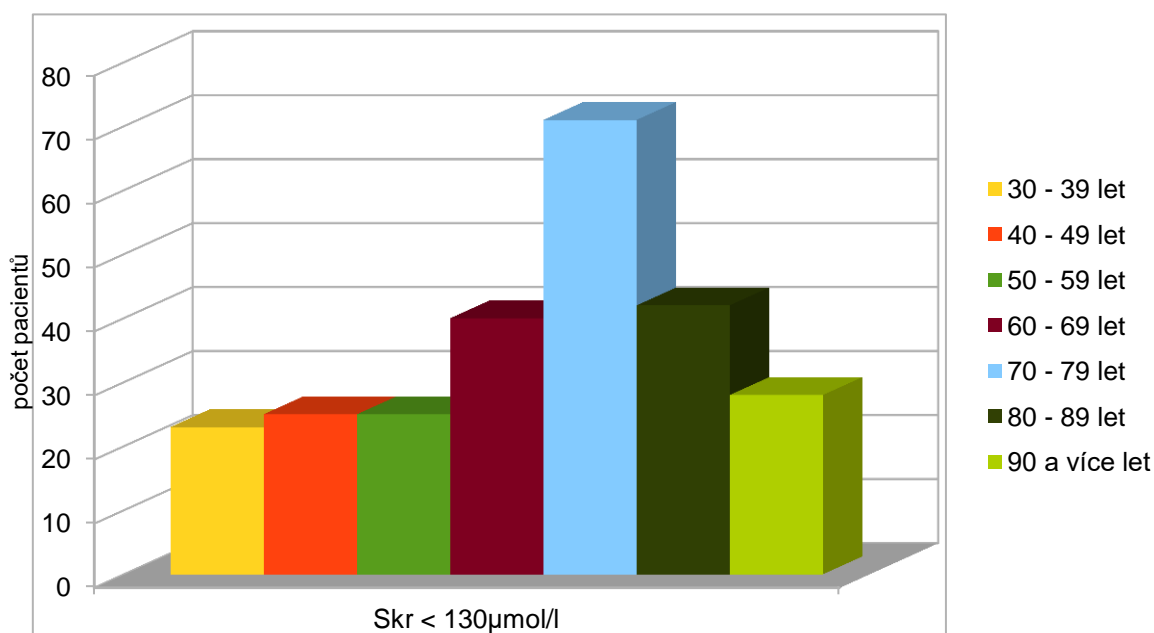


Z tabulky a grafu vyplývá, že v letech 2013 – 2017 bylo v nemocnici ve Slaném vyšetřeno s pomocí JKL 205 pacientů s DM mladších 70ti let z nichž 113 mělo hodnotu  $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$  a 92 pacientů s hodnotou  $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ . Další pacienti vyšetřeni s pomocí CT a JKL jsou pacienti starší 70ti let celkový počet je 255 z nich 141 mělo hodnotu  $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$  a 114 z nich mělo hodnotu  $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ .

**Tabulka 6: Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami  $S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$**

$S_{kr}$	30-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80-89 let	90 a více
$S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$	23	25	25	40	71	42	28

**Graf 6: Věk pacientů a hodnota  $S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$**

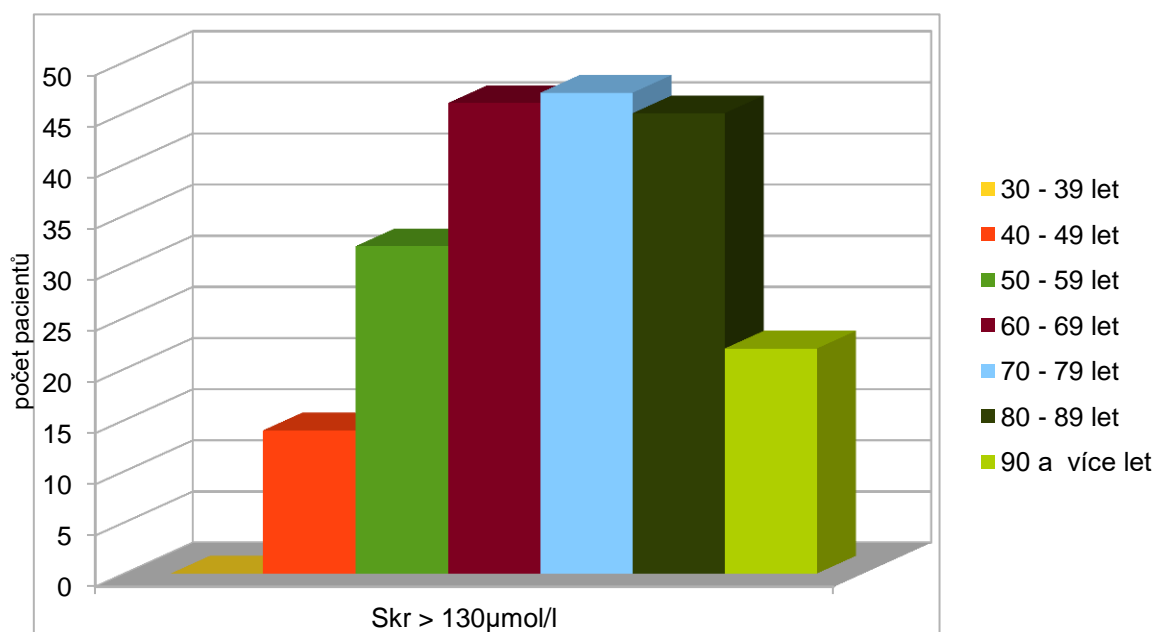


Z tabulky a grafu plyne, že nejvíc pacientů je zastoupeno ve věkové skupině 70 – 79 let, ale celkový nárůst začíná od 60ti let. Tito pacienti měli normální hladinu sérového kreatininu před vyšetřením.

**Tabulka 7: Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$**

$S_{kr}$	30-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69let	70-79let	80-89 let	90 a více
$S_{kr}>130\mu\text{mol/l}$	0	14	32	46	47	45	22

**Graf 7: Věk pacientů a hodnota  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$**



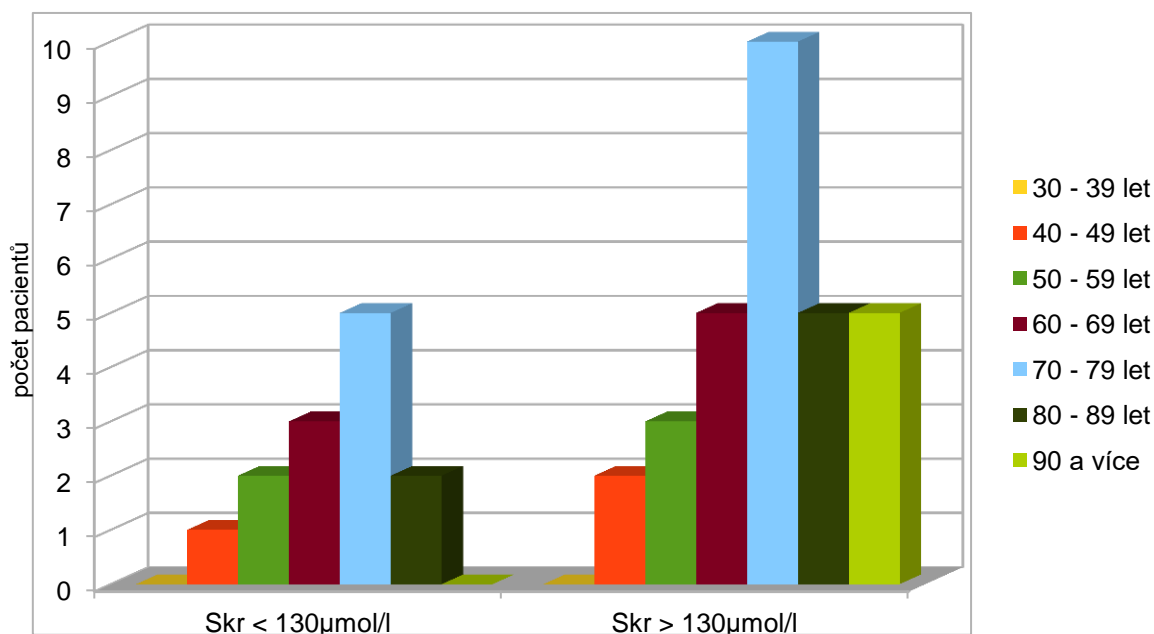
Z této tabulky a grafu plyne, že nárůst zhoršených ledvinných funkcí je výrazný už u pacientů ve věku 50 let.

**Tabulka 8: Projev kontrastní látkou indukované nefropatie podle věku a hladiny**

**$S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$  a  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$**

$S_{kr}$	30-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80-89 let	90 a více
$S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$	0	1	2	3	5	2	0
$S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$	0	2	3	5	10	5	5

**Graf 8: Projev CIN v závislosti na věku a hodnotách  $S_{kr}$**

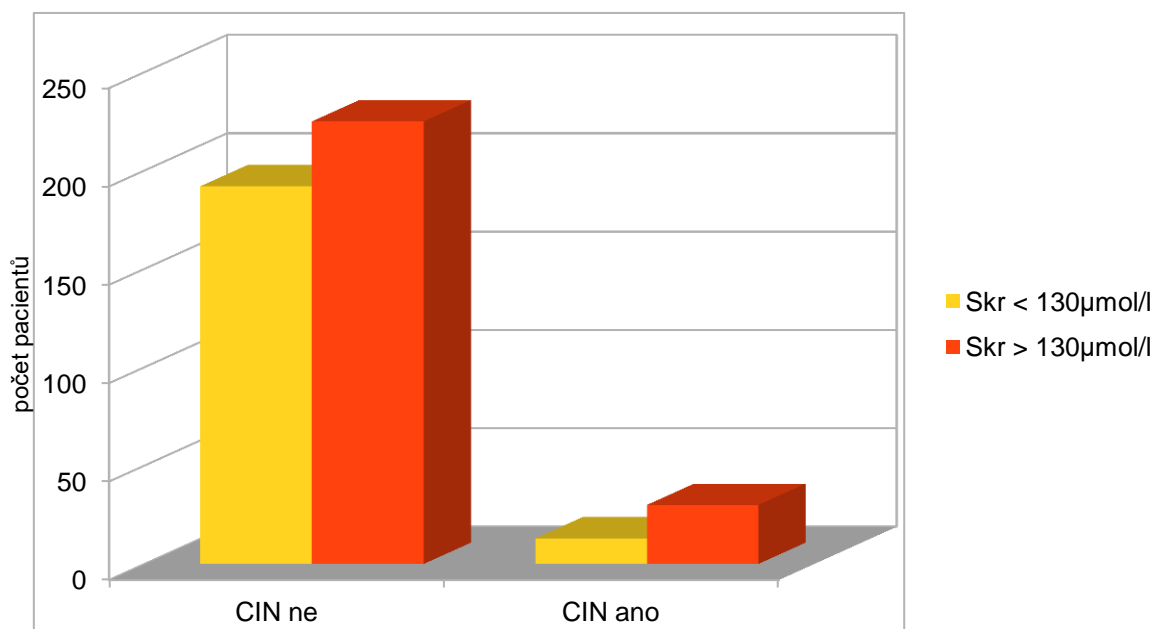


Z tabulky a grafu plyne, že vznikem kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientů s diabetes mellitus jsou více postiženi pacienti s hodnotou sérového kreatininu  $> 130\mu\text{mol/l}$  a také pacienti vyššího věku.

**Tabulka 9: Projevení CIN u hospitalizovaných pacientů s DM v závislosti na hodnotách  $S_{kr}$**

CIN	$S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$	$S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$
CIN ne	192	225
CIN ano	13	30

**Graf 9: CIN dle zjištěných hodnot sérového kreatininu**



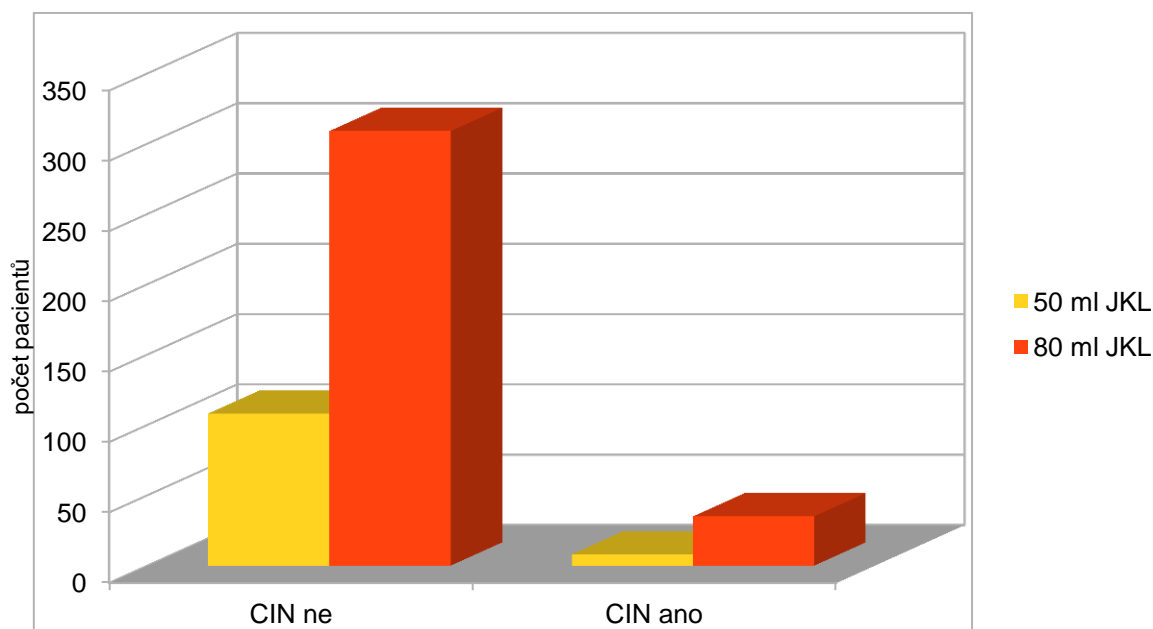
Z tabulky a grafu vyplývá, že CIN se projevila u 43 pacientů s DM z toho u 13 pacientů se  $S_{kr} < 130\mu\text{mol/l}$  a u 30 pacientů se  $S_{kr} > 130\mu\text{mol/l}$ . Ze 460 pacientů je u 9,35 % z nich projev CIN po podání JKL.



**Tabulka 10: Projev kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientu s diabetes mellitus v závislosti na množství podané jodové kontrastní látky při CT vyšetření**

CIN	50 ml JKL	80 ml JKL
CIN ne	108	309
CIN ano	8	35

**Graf 10: Projev CIN v závislosti na množství podané JKL**

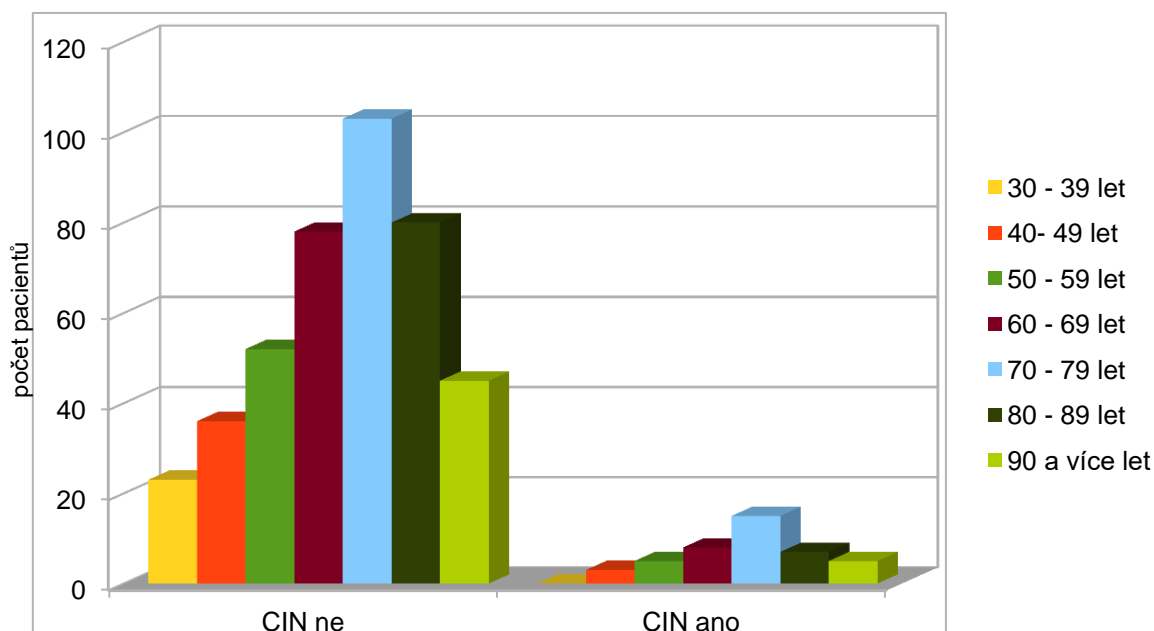


Tato tabulka a graf ukazují rozdílné množství podané jodové kontrastní látky u pacientů. Ze 116 pacientů, kteří dostali 50 ml kontrastní látky se kontrastní nefropatie projevila u 8 z nich to je 6,90 %. Proti tom 344 pacientů dostalo 80 ml jodové kontrastní látky a u 35 z nich byla zaznamenána kontrastní látkou indukovaná nefropatie, to je u 10, 17 % pacientů. Z tohoto vyplývá, že množství podané jodové kontrastní látky může ovlivnit projev kontrastní látkou indukované nefropatie.

**Tabulka 11: Počet pacientů s diabetem mellitem, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na jejich věku**

CIN	30 – 39let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80-89 let	90 a více
<b>CIN ne</b>	23	36	52	78	103	80	45
<b>CIN ano</b>	0	3	5	8	15	7	5

**Graf 11: Počet pacientů s CIN dle věku**

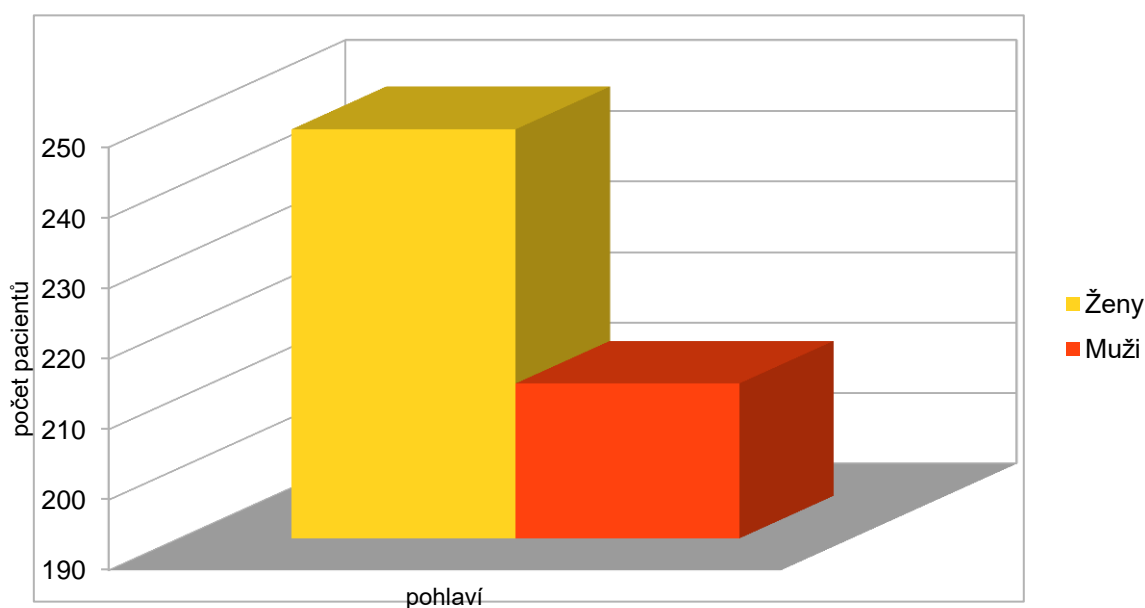


Z tabulky grafu plyne, že postižení kontrastní nefropatií jsou nejvíce pacienti ve věku 70- 79 let. Mezi 30 – 39 rokem života neměl ve Slánské nemocnici projev CIN ani jeden pacient z 23, to je 0 %. Mezi 40 – 49 rokem života byl projev CIN u 3 pacientů z 39, to je 7,69 %. Mezi 50 – 59 rokem života byla CIN zjištěna u 5 pacientů z 57, to je 8,77 %. Mezi 60 – 69 rokem života mělo projev CIN u 8 pacientů z 86, to je 9,30 %. Mezi 70 – 79 rokem života se CIN projevila u 15 pacientů ze 118, to je 12,71%. U pacientů v rozmezí 80 – 89 let se CIN projevila u 7 z 87, to je 8,05 %. U starších pacientů 90 let se CIN projevila u 5 z 50, to je 10,0 %.

**Tabulka 12: Počet pacientů s diabetes mellitus podle pohlaví, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou**

	<b>Ženy</b>	<b>Muži</b>
<b>Počet pacientů</b>	248	212

**Graf 12: Počet pacientů podle pohlaví**



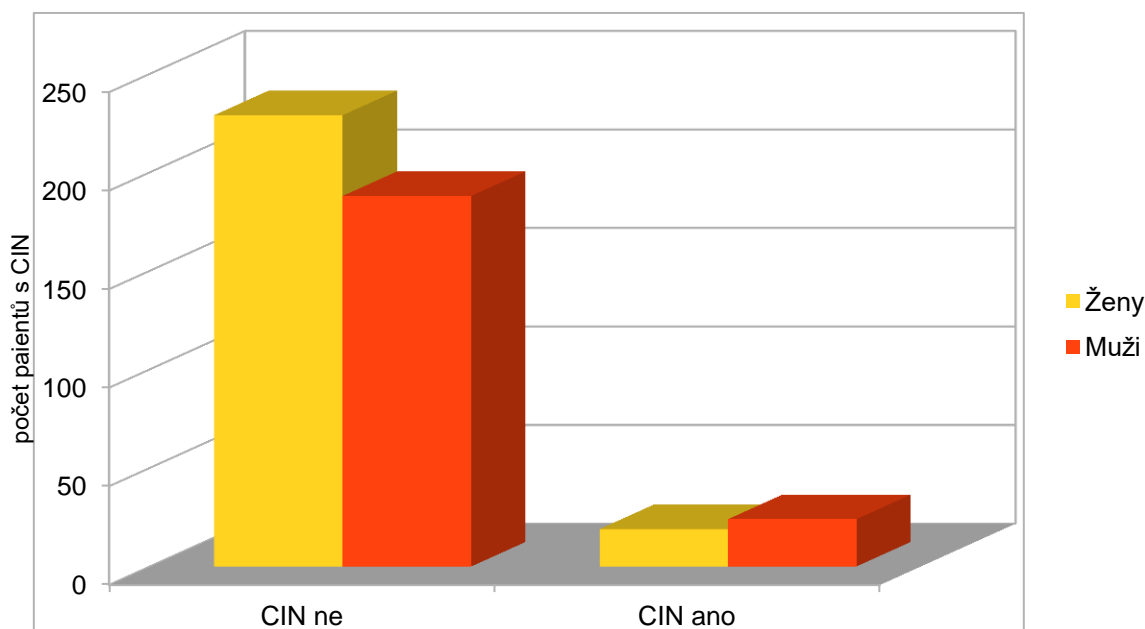
Z tabulky i grafu vyplývá, že na radiodiagnostickém oddělení nemocnice Slaný, byla jodová kontrastní látka aplikována 248 ženám a 212 mužů. Žen bylo 53,91 %, mužů bylo 46,09 %

Z předchozích tabulek a grafů, známe počet pacientů s diabetes mellitus s projevenou kontrastem indukovanou nefropatií. Tabulka a graf č. 13 nám je rozdělí podle pohlaví.

**Tabulka 13: Počet pacientů s diabetem mellitem, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na pohlaví**

CIN	Ženy	Muži
CIN ne	229	188
CIN ano	19	24

**Graf 13: CIN podle pohlaví**



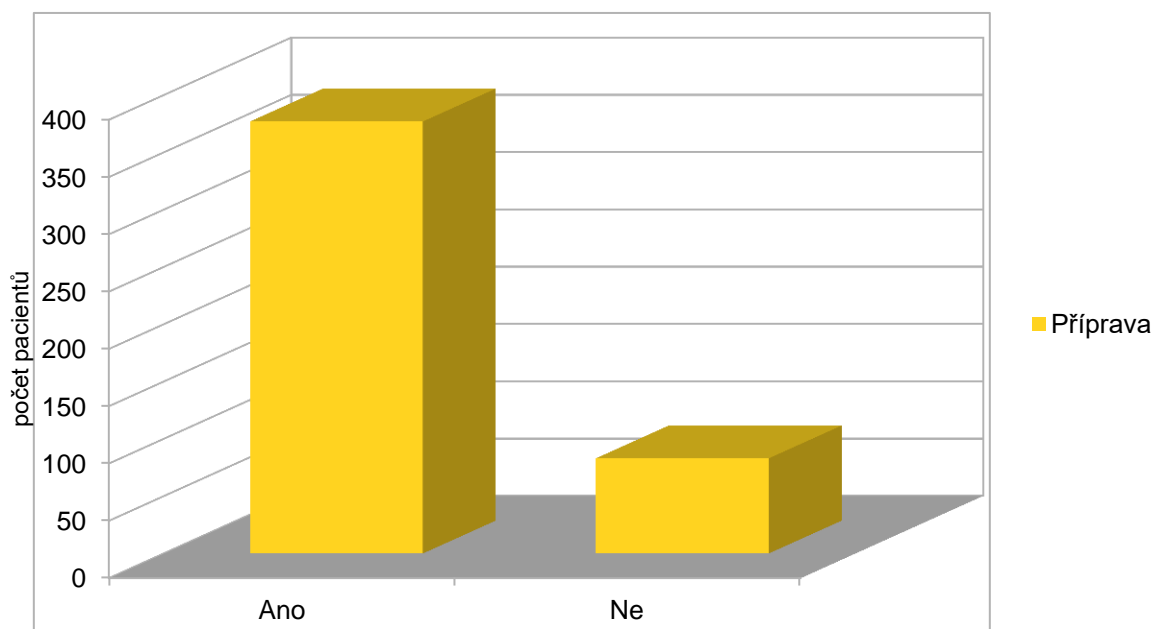
Z tabulky a grafu plyne, že kontrastem indukovanou nefropatií jsou postiženi více muži než ženy. U 7,66 % žen po podání jodové kontrastní látky se vyskytla kontrastní látkou indukovaná nefropatie. U 11,32 % mužů po podání jodové kontrastní látky se vyskytla kontrastní látkou indukovaná nefropatie.

Příprava pacienta před vyšetřením je považována jako jedna z nejdůležitějších faktorů k ovlivnění CIN, tabulka a graf č. 14 se zaměřuje na hydrataci pacienta před aplikací jodové kontrastní látky intravenózně.

**Tabulka 14: Příprava pacienta před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou intravenózně**

Příprava před CT vyšetřením s JKL	Počet pacientů
ANO	377
NE	83

**Graf 14: Příprava pacientů před CT vyšetřením s JKL**

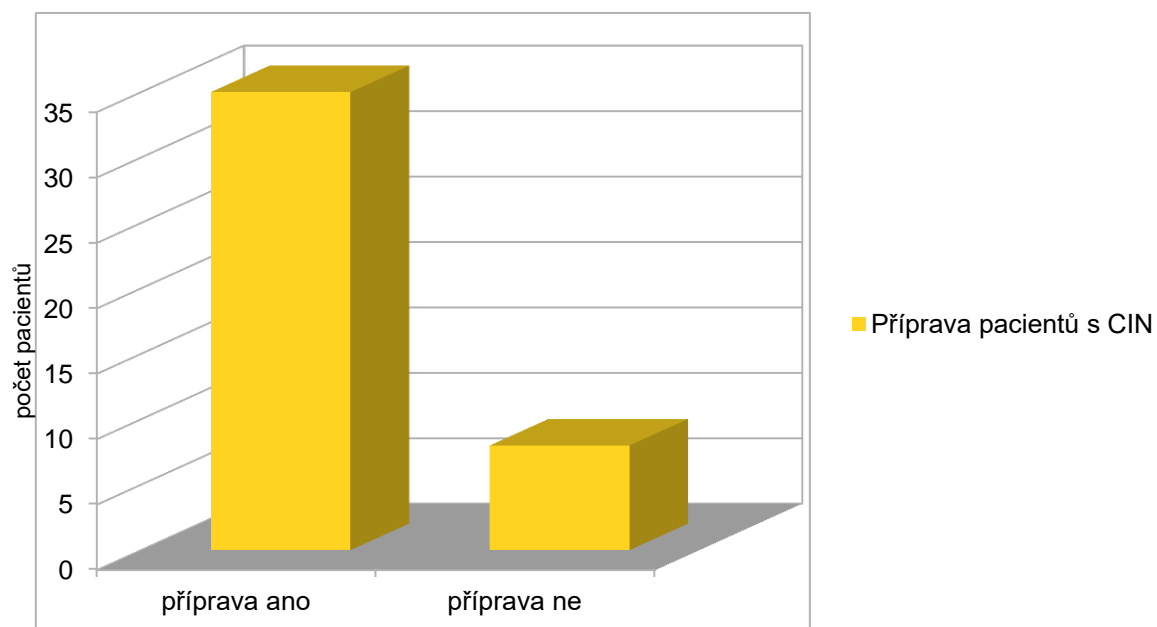


Tabulka i graf ukazují na to, že cílená hydratace před vyšetřením byla poskytnuta 377 pacientům, ale 83 (18,04 %) pacientů bylo bez řádné přípravy hydratací.

**Tabulka 15: Kolik pacientů s projevenou CIN mělo před vyšetřením cílenou hydrataci jako prevenci CIN**

Příprava před CT vyšetřením s JKL	Počet pacientů
ANO	35
NE	8

**Graf 15: Projev CIN v závislosti na přípravě pacientů**



Tabulka i graf udává, že u 8 (18,60 %) ze 43 pacientů s CIN, neproběhla řádná hydratace před aplikací jodové kontrastní látky.

## 9 DISKUZE

V odborné literatuře se dozvíme, že výskyt kontrastem indukované nefropatie u zdravých jedinců a při řádné přípravě je 0,6 – 2,2 % při hodnotě sérového kreatininu pod 135  $\mu\text{mol/l}$ .(6) Reálné odhady udávají ale výskyt CIN až u 8 %.(21) U nemocných s rizikovými faktory stoupá výskyt kontrastem indukované nefropatie až v 14,5 – 55 % a při řádné přípravě tento výskyt CIN jde redukovat na 20 %.(6)

Výzkum jsem začala obecně celkovým počtem vyšetřených pacientů a postupně jsem vybrala pouze pacienty s onemocněním diabetes mellitus, kterých bylo 460. Diabetes mellitus patří mezi neovlivnitelné rizikové faktory při vzniku CIN.(19)

Dále jsem pacienty rozdělila podle hladiny sérového kreatininu na dvě skupiny. První skupina byla u pacientů s hladinou  $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$  těchto pacientů bylo 205 a u 13 (6,34 %) z nich došlo k projevu CIN. Druhá skupina pacientů měla hladinu  $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ , pacientů bylo 255 a u 30 (11,76 %) z nich došlo k projevu CIN. Jde s těmito čísly něco udělat? Nestálo by za to zkusit prodloužit dobu hydratace po aplikaci JKL z 24 hod. na 48 hod. a zjistit, zda delší a soustavná hydratace může přispět k prevenci projevu CIN?

Dalším bodem výzkumu byl věk pacientů. Zde jsem nezpozorovala u pacientů mladších 40 let žádný projev CIN. S narůstajícím věkem však incidence postupně stoupá a dosahuje vrcholu u pacientů od 70 – 79 let. U pacientů do 50 let věku se CIN projevila 3x, u pacientů do 60 let věku se CIN projevila 5x, u pacientů do 70 let věku se CIN projevila 8x, u pacientů do 80 let věku se CIN projevila 15x, u pacientů do 90 let věku se CIN projevila 7x a u starších pacientů 90ti let se CIN projevila 5x. Z toho plyne, že věk neovlivníme, ale můžeme dostatečně přispět a předcházet různým zdravotním komplikacím, mezi které řadíme i CIN. Opravdu stačí hydratace pacienta před a po aplikaci jodové kontrastní látky? Studie, kde jsou k prevenci CIN zahrnuty farmaka, jsou značně nejednotné a sporné, ale i přesto se doporučuje v některých případech (u rizikových pacientů, kam patří pacienti s diabetes a vyšší věk pacienta) podávat acetylcystein 600 mg 2x denně den před vyšetřením a v den vyšetření, v některých publikacích se uvádí dokonce dávka dvojnásobná.(11)

Další částí, které se věnuje výzkum, se týká množství podané jodové kontrastní látky. V odborné literatuře se udává, že 70 ml jodové kontrastní látky se považuje za bezpečný objem pro pacienta. (21) Zde jsem pacienty opět rozdělila do dvou skupin.

První skupina se týká pacientů, kterým bylo aplikováno 50 ml jodové kontrastní látky. V této skupině bylo 116 pacientů z nichž u 8 (6,9 %) došlo k rozvoji kontrastní látkou indukované nefropatie. V druhé skupině, kde bylo pacientům aplikováno 80 ml jodové kontrastní látky, bylo 344 pacientů, z nichž u 35 (10,17 %) došlo k rozvoji kontrastní nefropatie. Z tohoto plyne, že je zde závislost vzniku kontrastní látkou indukované nefropatie na množství podané jodové kontrastní látky. Jde tento problém řešit? Jak už zde bylo několikrát napsáno, lékař by měl zvážit rizika u pacientů a pokud to jen trochu jde, nechat pacienta vyšetřit jinou zobrazovací metodou (ultrazvuk, magnetická rezonance). Když už musí rizikový pacient na CT vyšetření s kontrastní látkou, je nutná vždy dostatečná příprava hlavně hydratace a pak zvolit co nejmenší možné množství aplikované kontrastní látky, aby byl vliv na pacienta co nejmenší, ale přesto vyšetření bylo kvalitní.

V další části výzkumu se podíváme na vliv pohlaví při vzniku kontrastní látkou indukované nefropatie. Odborná literatura píše o větším výskytu kontrastní nefropatie u žen. Z 460 pacientů bylo 248 žen a 212 mužů. Z toho výskyt CIN byl u 19 (7,66 %) žen a u 24 (11,32 %) mužů. V bakalářské práci tedy nejsou potvrzeny údaje z odborné literatury a to, že je vyšší výskyt kontrastní nefropatie u žen.

V poslední části se zaměříme na hydrataci pacienta před podáním jodové kontrastní látky. Hydratace pacientů je považována za nejdůležitější preventivní opatření rozvoje kontrastní látkou indukované nefropatie. Z počtu 460 pacientů jich mělo řádnou hydrataci před vyšetřením 377 a zbytek 83 (18,04 %) pacientů bylo bez přípravy. Počet pacientů s projevenou kontrastní nefropatií je 43 z nichž 35 (81,40 %) mělo řádnou hydratační přípravu a 8 (18,60 %) z nich bylo bez zavodnění. Co pro mě bylo překvapivým zjištěním je to, že tolik hospitalizovaných pacientů bylo bez řádné přípravy. V patientské dokumentaci jsem se dočetla, že šlo o vyšetření, která byla akutní. Jde předejít této nepřipravenosti i u akutních vyšetření? Je v dnešní době možné předpokládat, že hospitalizovaný pacient nebude mít CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou? Ani na jednu z těchto otázek nelze odpovědět jednoznačně. Snad jen ošetřující personál musí mít na mysli to, že i pacienti, u kterých není plánované CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou, můžou akutně toto vyšetření potřebovat a tak i bez určené hydratace intravenózně, hlídat hydrataci perorální, aby pacienti v naléhavých případech, kteří musí na vyšetření nebyli dehydratováni.



## ZÁVĚR

Za cíl bakalářské práce jsem si dala zjistit výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientů s diabetes mellitus s hodnotami sérového kreatinu  $<130 \mu\text{mol/l}$  a  $>130 \mu\text{mol/l}$ . Další z cílů byl vliv věku pacientů na výskyt kontrastní nefropatie, vliv množství podané jodové kontrastní látky na výskyt kontrastní nefropatie, pohlaví pacientů a příprava pacientů před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou a vliv tohoto na výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie

Kvantitativní výzkum ukázal vyšší výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie u nemocných s hladinou sérového kreatininu  $> 130 \mu\text{mol/l}$ . Dále bylo zjištěno, že vyšší věk pacientů na incidenci kontrastní nefropatie má značný vliv. Také větší množství podané jodové kontrastní látky přispívá ke vzniku kontrastní nefropatie. U pohlaví pacientů se moje zjištění liší od poznatků z odborné literatury a to tak, že jsem ve své práci zaznamenala vyšší výskyt kontrastní látkou indukované nefropatie u mužů. Při sledování provedené a neprovedené přípravy jsem zjistila, že je vyšší výskyt CIN u pacientů s provedenou přípravou před vyšetřením. Což však není relevantní, protože většina pacientů s projevenou kontrastní látkou indukovanou nefropatií měla provedenou přípravu před vyšetřením.

Nikde v dokumentaci pacientů s provedeným vyšetřením a po aplikaci jodové kontrastní látky, s hladinou sérového kreatininu  $< 130 \mu\text{mol/l}$  jsem však nezaznamenala doporučení navštívit po propuštění z nemocnice svého praktického lékaře nebo nefrologa, pro další sledování funkce ledvin po podání jodové kontrastní látky, přestože se v odborné literatuře uvádí, že sérový kreatinin se vrací na svoji původní hodnotu několik týdnů. Není tedy vyloučeno, že pacientova funkce ledvin může být trvale zhoršena a nikdo o tom neví do projevení se dalších komplikací. Tato situace by se měla změnit, vzhledem k tomu, jak velká část pacientů s diabetes mellitus má poškozenou funkci ledvin. Lékaři by se neměli pouze spoléhat na relativně dobré výsledky sérového kreatininu, ale měli by se snažit o zajištění následné péče těchto pacientů.

V posledních letech jsou vyšetření s jodovou kontrastní látkou prováděny běžně, nesmí se přitom zapomínat, že kontrastní látkou indukovaná nefropatie u pacientů s diabetes mellitus je vážný klinický problém, při kterém může nastat akutní poškození ledvin až selhání ledvin. Pacienti, kteří podstupují vyšetření jsou velmi často vyššího věku a polymorbidní. Je tedy nezbytné komplikacím předcházet, v případě kontrastní nefropatie

adekvátní hydratací pacienta. Hydratace patří mezi nejdůležitější preventivní postupy v zamezení vzniku kontrastní látkou indukované nefropatie. Úloha farmakologické prevence je nejistá. Velmi důležité je vysazení nefrotoxické medikace. A nakonec racionální indikování CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou.

## LITERATURA A PRAMENY

- [1] TEPLAN, Vladimír. *Praktická nefrologie. 2.*, zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1122-2.
- [2] TESAŘ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed. *Klinická nefrologie. 2.*, zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4367-7.
- [3] SEIDL, Zdeněk. *Radiologie pro studium i praxi*. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-4108-6.
- [4] PERRIN, TU, E DESCOMBES a S COOK. Contrast-induced nephropathy in invasive cardiology. *Swiss Medical Weekly* [online]., - [cit. 22. 1. 2018]. DOI: 10.4414/smw.2012.13608. ISSN 1424-7860. Dostupné z:<http://doi.emh.ch/smw.2012.13608>
- [5] SVOJANOVSKÝ, Jan; ŠEVELA, Kamil; SOUČEK, Miroslav. *Kontrastní látkou indukovaná nefropatie* [online]. [cit. 17. 10. 2017]. Dostupný na WWW: [internimedica.cz](http://internimedica.cz)
- [6] SVOBODA, Lukáš. *Poškození ledvin kontrastní látkou* [online]. [cit. 17. 9. 2017]. Dostupný na WWW: [medicinapropraxi.cz](http://medicinapropraxi.cz)
- [7] PETEROVÁ, Věra. *CT - základy vyšetření, indikace, kontraindikace, možnosti, praktické zkušenosti* [online]. [cit. 17. 9. 2017]. Dostupný na WWW: [medicinapropraxi.cz](http://medicinapropraxi.cz)
- [8] EUROPEAN SOCIETY OF UROGENITAL RADIOLOGY. *ESUR Guidelines on Contrast Media* [online]. [cit. 15. 1. 2018]. Dostupný na WWW: [esur.org/guidelines/cz/index.php](http://esur.org/guidelines/cz/index.php)
- [9] FERDA, Jiří, Hynek MÍRKA a Jan BAXA. *Multidetektorová výpočetní tomografie: technika vyšetření*. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80-7262-608-3.
- [10] PELIKÁNOVÁ, Terezie; VIKLICKÝ, Ondřej; RYCHLÍK, Ivan a kol. *Doporučené postupy při diabetickém onemocnění* [online]. [cit. 18. 9. 2017]. Dostupný na WWW: [nefrol.cz](http://nefrol.cz)

- [11] REITEROVA, Jana. *Prevence nefropatie indukované kontrastními látkami u nemocných s chronickým onemocněním ledvin* [online]. [cit. 18.9.2017]. Dostupný na WWW: [internimedica.cz](http://internimedica.cz)
- [12] KRUSOVÁ, Darja. *Kontrastní látkou indukovaná nefropatie* [online]. [cit. 18.9.2017]. Dostupný na WWW: [internimedica.cz](http://internimedica.cz)
- [13] WWW.SUKL.CZ. *Iomeron* [online]. [cit. 19.4.2017]. Dostupný na WWW: [sukl.cz](http://sukl.cz)
- [14] JANEK, Bronislav. *Riziko vzniku kontrastem indukované nefropatie a možnosti jeho ovlivnění* [online]. [cit. 18.9.2017]. Dostupný na WWW: [iakardiologie.cz](http://iakardiologie.cz)
- [15] BASU, Anita. *Contrast-induced Nephropathy* [online]. [cit. 13.1.2018]. Dostupný na WWW: <https://emedicine.medscape.com/article/246751-overview>
- [16] HEYMAN, Samuel N.; ROSENBERGER, Christian; ROSEN, Seymour. *Why Is Diabetes Mellitus a Risk Factor for Contrast-Induced Nephropathy?* [online]. [cit. 13.1.2018]. Dostupný na WWW: <https://hindawi.com/journals/bmri/2013/123589/>
- [17] TEPLAN, Vladimír. *Akutní poškození a selhání ledvin v klinické medicíně*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-1121-8.
- [18] ŠOCHMAN, Jan. *Nefropatie po aplikaci jódových kontrastních látek. Je zde možnost aktivní prevence?* [online]. [cit. 18.9.2017]. Dostupný na WWW: [cardiology.sk/casopis/407/pdf/04.pdf](http://cardiology.sk/casopis/407/pdf/04.pdf)
- [19] RYCHLÍK, Ivan; VEREŠOVÁ, Terezie; RYŠAVÁ, Romana a kol. *Kontrastní látkou indukovaná nefropatie* [online]. [cit. 18.9.2017]. Dostupný na WWW: [zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/kontrastni-latkou-indukovana-nefropatie-451657](http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/kontrastni-latkou-indukovana-nefropatie-451657)
- [20] MSUPLOAD. *Počítačová tomografie* [online]. [cit. 22.1.2018]. Dostupný na WWW: [/wikisofia.cz/wiki/Soubor:CT.png](http://wikisofia.cz/wiki/Soubor:CT.png)
- [21] DINARIN. *Iomeron* [online]. [cit. 22.1.2018]. Dostupný na WWW: [dinarin.cz/Iomeron-400-inj-sol-1x100ml.html](http://dinarin.cz/Iomeron-400-inj-sol-1x100ml.html)
- [22] HOLM, František. *Jodové kontrastní látky a alergie na jód: mýty a fakta* [online]. [cit. 19.4.2017]. Dostupný na WWW: [iakardiologie.cz/pdfs/kar/2015/04/01.pdf](http://iakardiologie.cz/pdfs/kar/2015/04/01.pdf)

- [23] CSR. *Metodický list intravaskulárního podávání JKL* [online]. [cit. 19. 4. 2017]. Dostupný na WWW: [crs.cz/media/File/pdf/metodicky\\_list\\_podani\\_JKL.pdf](http://crs.cz/media/File/pdf/metodicky_list_podani_JKL.pdf)
- [24] MZCR. *Věstník* [online]. [cit. 21. 5. 2017]. Dostupný na WWW: [http://mzcr.cz/Legislativa/dokumenty/vestnik-c10/2016\\_13122\\_11.html](http://mzcr.cz/Legislativa/dokumenty/vestnik-c10/2016_13122_11.html)
- [25] HOMOLA, Martin; KVAPILOVÁ, Sylva. PRAKTICKÁ NEFROLOGIE. *Prevence nefrotoxicity jodových kontrastních látek* [online]. 2010 [cit. 2. 12. 2017]. Dostupný na WWW: <http://srlacr.cz> ISSN 1211-5053.
- [26] TŮMA, Stanislav. *Konvenční radiologie* [online]. [cit. 13.6.2017]. Dostupný na WWW: [.zsf.jcu.cz/cs/katedra/katedra-radiologie-toxikologie-a-ochrany-obyvательства/informace-katedry/informace-pro-studenty/ucebni\\_texty/studijni-obor-radiologicky-asistent/tumakonvencni-radiologie.doc/at\\_download/file](http://zsf.jcu.cz/cs/katedra/katedra-radiologie-toxikologie-a-ochrany-obyvательства/informace-katedry/informace-pro-studenty/ucebni_texty/studijni-obor-radiologicky-asistent/tumakonvencni-radiologie.doc/at_download/file)

## SEZNAM ZKRATEK

CIN	kontrastní látkou indukovaná nefropatie
DM	diabetes mellitus
i.v.	intravenózní
JKL	jodová kontrastní látka
S <sub>kr</sub>	sérový kreatinin

## SEZNAM TABULEK

Tabulka : Rovnice CKD-EPI z roku 2009 (kreatinin).....	27
Tabulka 1: Počet pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. a nativně v nemocnici Slaný během roků 2013-2017 .....	34
Tabulka 2: Počet hospitalizovaných pacientů, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. a nativně v nemocnici Slaný během roků 2013-2017.....	35
Tabulka 3: Počet hospitalizovaných pacientů s diabetes mellitus, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v. v nemocnici Slaný během roků 2013-2017 .....	36
Tabulka 4: Počet hospitalizovaných pacientů s DM a hodnoty $S_{kr}$ .....	37
Tabulka 5: Věk hospitalizovaných pacientů s DM, kteří podstoupili CT vyšetření s JKL i.v s hodnotou $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$ a $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ .....	38
Tabulka 6: Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami $S_{kr} < 130 \mu\text{mol/l}$ .....	39
Tabulka 7: Bližší rozdělení pacientů podle věku s hodnotami $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ .....	40
Tabulka 8: Projev kontrastní látkou indukované nefropatie podle věku a hladiny $S_{kr} <$ $130 \mu\text{mol/l}$ a $S_{kr} > 130 \mu\text{mol/l}$ .....	41
Tabulka 9: Projevení CIN u hospitalizovaných pacientů s DM v závislosti na hodnotách $S_{kr}$ .....	42
Tabulka 10: Projev kontrastní látkou indukované nefropatie u pacientu s diabetes mellitus v závislosti na množství podané jodové kontrastní látky při CT vyšetření .....	43
Tabulka 11: Počet pacientů s diabetem mellitem, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na jejich věku .....	44
Tabulka 12: Počet pacientů s diabetes mellitus podle pohlaví, kteří podstoupili CT vyšetření s jodovou kontrastní látkou .....	45
Tabulka 13: Počet pacientů s diabetem mellitem, u kterých se projevila kontrastní látkou indukovaná nefropatie v závislosti na pohlaví.....	46
Tabulka 14: Příprava pacienta před CT vyšetřením s jodovou kontrastní látkou intravenózně.....	47
Tabulka 15: Kolik pacientů s projevenou CIN mělo před vyšetřením cílenou hydrataci jako prevenci CIN.....	48

## **SEZNAM OBRÁZKŮ**

Obrázek 1: Zdroj a detekce záření .....	13
Obrázek 2: Schéma pravděpodobných mechanismů přispívající k patogenezi CIN.....	17
Obrázek 3: Jodová kontrastní látka .....	18



## SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Počet pacientů na CT vyšetření v nemocnici Slaný .....	34
Graf 2: Počet hospitalizovaných pacientů na CT vyšetření v nemocnici Slaný .....	35
Graf 3: Počet hospitalizovaných pacientů s DM na CT vyšetření v nemocnici Slaný .....	36
Graf 4: Hodnoty sérového kreatininu .....	37
Graf 5: Věk hospitalizovaných pacientů s DM .....	38
Graf 6: Věk pacientů a hodnota $Skr < 130\mu\text{mol/l}$ .....	39
Graf 7: Věk pacientů a hodnota $Skr > 130\mu\text{mol/l}$ .....	40
Graf 8: Projev CIN v závislosti na věku a hodnotách $Skr$ .....	41
Graf 9: CIN dle zjištěných hodnot sérového kreatininu .....	42
Graf 10: Projev CIN v závislosti na množství podané JKL .....	43
Graf 11: Počet pacientů s CIN dle věku .....	44
Graf 12: Počet pacientů podle pohlaví .....	45
Graf 13: CIN podle pohlaví .....	46
Graf 14: Příprava pacientů před CT vyšetřením s JKL .....	47
Graf 15: Projev CIN v závislosti na přípravě pacientů .....	48

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha č. 1 Žádost o povolení sběru dat z nemocničního informačního systému

Příloha č. 2 Schválení žádosti o sběru dat z nemocničního informačního systému