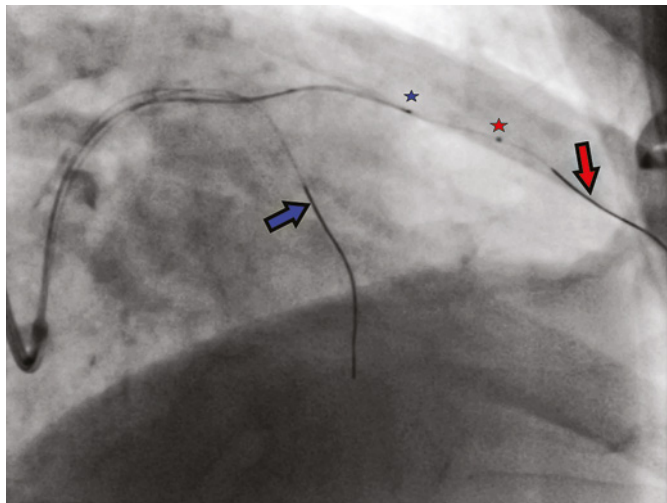
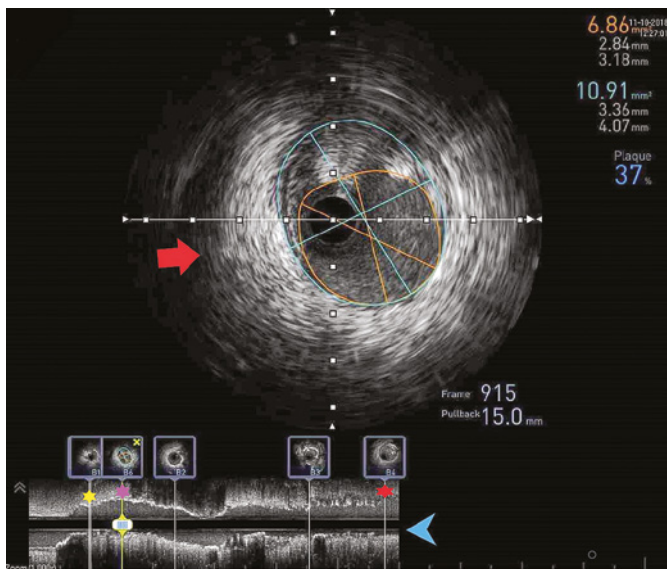


Obr. 2. IVUS katétre zavedený do RIA (červená šipka), vodič v septální větvi (modrá šipka) slouží jako orientační bod při absenci kontrastní látky. Červená a modrá hvězdička značí distální bod IVUS katétru, resp. IVUS sondu, která je místem začátku IVUS záznamu



Pozn.: IVUS – intrakoronární ultrazvuk; RIA ramus interventricularis anterior

Obr. 3. IVUS záznam umožňující analýzu rozsahu koronárního postižení, referenčního diametru tepny a délky postiženého úseku. Červená šipka značí příčný řez koronární tepnou, modrá šipka značí záznam z řezu podélného. Červenou hvězdou je pak označen nejdálší bod, fialovou místo zájmu zobrazené i na příčném řezu a žlutou oblast proximální



Pozn.: IVUS – intrakoronární ultrazvuk

diametr pro bezpečné umístění koronárního stentu byl změřen na 3 mm, difúzní postižení proximálně zasahovalo až nad odstup silné diagonální větve (RD), jejíž vlastní odstup nebyl postižen. Po tomto zjištění byl zaveden třetí „chránící“ koronární vodič do RD a vodič ze septální větve byl přemístěn do ramus circumflexus (RC) (ilustrační Obr. 3). Po predilataci celého úseku non-kompliantním balonkem (NC) 2,75 × 18 mm až na 18 atmosfér (Obr. 4A, 4B) byl technikou tzv. buddy-wires úspěšně implantován everolimem potažený lékový stent 3,0 × 48 mm (Obr. 4C). Stent byl poté postdilatován NC balonkem 3,0 × 22 mm na 18–20 atmosfér a proximálně od odstupu RD byla provedena proximální optimalizace stentu (POT) NC balonkem 3,5 × 6 mm na 18 atmosfér.

Jediný nástřik 4 ml kontrastní látky na konci výkonu potvrdil optimální výsledek v intervenované tepně zjevný i z IVUS se zachovaným tokem do odstupujících tepen (Obr. 5A, 5B, ilustrační Obr. 6). Pacient byl propuštěn do domácího ošetřování bez nutnosti akutní hemodialýzy či zhoršení renálních funkcí v průběhu dvoudenní hospitalizace. V odstupu několika měsíců proběhla ambulantní kontrola s vymizením symptomatologie anginy pectoris a zachováním reziduální diurézy 200 ml. V průběhu psaní článku pak proběhla telefonická kontrola pacienta a HD centra kam dochází. Zbytková diuréza nyní je maximálně 100 ml se stávající frekvencí hemodialýz 2x týdně. Pacient se stran kardiovaskulárního systému těší dobrému zdraví s tolerancí běžné zátěže. Zhoršení zbytkové diurézy bylo bohužel v rámci těžké virové infekce respiračního traktu, etiologie SARS-CoV-2, pro kterou byl pacient hospitalizován na jednotce intenzivní péče.

Diskuze a závěr

Kontrastem indukovaná nefropatie (CIN) je aktuálně intenzivně řešenou problematikou. Je tomu tak pro zvýšenou četnost intervenčních zákroků na poli intervenční kardiologie či intervenční radiologie, tak také pro zvýšenou frekvenci užívání kontrastní látky na poli diagnostickém. Dle základní a nejčastěji používané definice vytvořené pracovní skupinou „The Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)“ se jedná buď o akutní nárůst hodnoty kreatininu o 26,4 μmol/l v horizontu 48 hodin, nebo elevaci kreatininu nad 1,5–2,0násobek bazální hodnoty, případně pokles diurézy pod hodnotu 0,5 ml/kg/h (2). K vyslovení podezření na kontrastem indukovanou nefropatii pak musejí být tato kritéria splněna do 7 dnů od podání kontrastní látky. Riziko CIN je zvýrazněné zvláště u pacientů s chronickou renální insuficiencí. Jako další rizikové faktory působí především diabetes mellitus, akutní srdeční selhání v čase intervence či výrazná anémie. Po podání kontrastní látky dochází typicky k elevaci kreatininu, jehož maximálních hodnot je dosaženo 4. až 7. den po výkonu. Většina postkontrastních akutních renálních poškození se v rámci několika týdnů spontánně upraví. Nicméně u malého procenta pacientů dochází k přetrvávajícímu renálnímu poškození a rozvoji chronické renální insuficience, v některých případech dokonce k nutnosti zahájení dialyzační léčby (3).

V patofyziologickém procesu CIN figurují alespoň tři významné procesy na úrovni celulárního a makrocelulárního metabolismu. Jedná se o vazokonstrikci v oblasti dřeně ledviny, která způsobí medulární hypoxii. Kontrastní látka zároveň působí přímou toxicitu na renální tubulární buňky, a nakonec dochází k narušení rovnováhy mezi vazodilatačními a vazokonstrikčními působky (4). Posouzení individuálního rizika CIN je velmi obtížné. V zásadě se lze opřít o nejdéle působící stratifikační model rizik od Mehranové et al. (5), který byl také využit ve velkých multicentrických studiích. Jedná se o aditivní skórovací systém sestávající z přítomnosti hypotenze, akutního srdečního selhání, chronické renální insuficience, diabetu, anémie, věku nad 75 let, užití kontrapulzace a množství kontrastní látky.

Jedinou prokázanou farmakologickou prevencí CIN je dle doporučení ESC (European society of cardiology) hydratace izotonickým fyziologickým roztokem (1–1,5 ml/kg/h po dobu 3–12 hodin před