

pacientů bez podání k.I., která by jasně případnou efektivitu protektivního režimu prokázala. Tyto všechny faktory dost možná zkreslily správnou interpretaci výsledků dosud provedených studií a ukazují se, že výskyt CI-AKI je pravděpodobně přeceňován. Objevují se proto i otázky, zda vůbec CI-AKI jako takové existuje (5–8). Ve studiích lze totiž málokdy vyloučit i jiné možné příčiny, které se mohly na AKI podílet minimálně stejnou měrou, jako podání k.I. Většinou se obviňují další přidružené diagnózy, závažnost celkového stavu jako takového, hemodynamická nestabilita, sepse či jiný možný nefrotoxický inzult.

Řada informací o CI-AKI je získávána analýzou velkých databází s údaji o hospitalizacích zejména v USA. To je samozřejmě zatíženo specifiky tamního zdravotnického systému i retrospektivním charakterem studií, ale přínos tato data nepochybně mají. Například u nemocných hospitalizovaných v roce 2009 v nemocnicích přispívajících do databáze NIS (National Insurance System) v USA (jedná se o téměř 6 milionů hospitalizací ve více než 1000 nemocnicích a 45 státech), se ukázala řada překvapivých informací (8). Výskyt AKI se u pacientů bez ohledu na podání k.I. totiž významně nelišil a byl relativně nízký (5,6 v.s. 5,5 %, $p = 0,51$). Při sledování faktorů a komorbidit, u kterých se souvislost s vyšším rizikem CI-AKI předpokládá, se jako nejvýznamnější ukázala akutní pankreatitis, kdy bylo riziko rozvoje CI-AKI 2x větší než bez podání k.I. Ostatní diagnózy jako sepse, pneumonie nebo močové infekce byly sice spojené s vyšším rizikem rozvoje AKI po podání k.I., ale rozdíl nebyly tak nápadné. Na první pohled možná trochu překvapivě ukázala tato analýza nižší výskyt AKI po podání k.I. u nemocných s chronickým srdečním selháním a akutním koronárním syndromem. Nicméně pokud si uvědomíme, že v tomto konkrétním případě bylo podání k.I. vázáno nejčastěji na proceduru selektivní koronarografie, na kterou navazovala léčebná koronární intervence, je asi dobře akceptovatelné, že tento léčebný zásah zlepšil prognózu nemocných a podání k.I. se mohlo stát spíše protektivním než rizikovým faktorem. Jiným vysvětlením je hypotéza odpovídající „selection bias“ – tedy, že nemocného, u kterého vnímáme vysoké riziko AKI, jednoduše ke kontrastnímu vyšetření neindikujeme. Pak skupinu bez podání k.I. tvoří mnohem rizikovější pacienti s vyšší incidencí AKI jen z principu své

polymorbidity. Autoři této práce celkem podrobně diskutují na téma, jak vysvětlit tyto výsledky získané retrospektivní analýzou a tím pádem zatížené řadou bias. Shoda panuje v tom, že incidence CI-AKI je relativně nižší oproti výsledkům ze starších studií a že koncepce prospektivní randomizované studie, která by skutečnou incidenci CI-AKI prokázala, je velice komplikovaná.

Zajímavá analýza velké elektronické databáze s více než 30000 pacienty otištěná v roce 2008 v časopise American Journal of Radiology ukazuje, že i bez podání k.I. dochází u více než poloviny nemocných během prvních 5 dní hospitalizace k vzestupu sérového kreatininu o 25 % a u více než dvou pětín k vzestupu o 44 $\mu\text{mol/l}$ v absolutních hodnotách (9). Všichni tito nemocní tedy splňují definici CI-AKI, aniž by ale kontrastní vyšetření podstoupili. To nepřímou ukazuje na existenci jiných faktorů, které mají na tuto dynamiku renálních funkcí vliv a současně výrazně limituje interpretaci a analýzu pouze retrospektivních dat. Přínosnější jsou tedy práce, ve kterých je k dispozici kontrolní skupina. Problém je ten, že se velká část takových prací týká CT vyšetření, a tedy intravenózního podání k.I., u kterých se riziko podání prakticky již neuznává. Intraarteriální podání k.I. a jeho riziko stran vzniku AKI popisuje práce Caspiho a spoluautorů (10). Srovnávají dvě skupiny se STEMI – skupinu léčenou primární perkutánní koronární intervencí (pPCI) a skupinu léčenou fibrinolyzou (FL). Obě skupiny jsou dobře srovnatelné v základních charakteristikách. Studie probíhala téměř 15 let, a proto v souladu s v té době zavedenými postupy byla zpočátku větší část nemocných léčena FL a teprve postupně během let začala převažovat léčba pPCI. Incidence AKI byla 12,1 % a 10,3 % resp. a rozdíl nebyl statisticky významný. Jako rizikové faktory zvyšující riziko vzniku AKI se ukázaly vyšší věk, nižší glomerulární filtrace (GFR), přítomné srdeční selhání a hemodynamická nestabilita. Podání k.I. jako takové významným rizikovým faktorem nebylo.

To je několik prací, které vedou k zamyšlení, do jaké míry je naše obava z kontrastního poškození ledvin úměrná jeho reálnému riziku. Ve světle výsledků z posledních let a po kritickém náhledu na výsledky z dřívější doby lze připustit, že riziko vzestupu sérového kreatininu existuje. Že by tento vzestup příčinně souvisel s podáním k.I., na to data a podklady nemáme. I proto se dnes nově vyskytuje termín CA-AKI, tedy s kontrastem asociované akutní poško-

zení ledvin, které aktuální situaci našich znalostí na toto téma popisuje nejpřesněji. Různé nefroprotektivní režimy pak spíše nepůsobí izolovaně na podání k.I., ale na komplex vlivů a okolností, ve kterých se nemocný v danou chvíli nachází. Tento nový náhled na problematiku jim efekt nefroprotektce úplně neupírá. Ale jedná se o pozitivní ovlivnění přidružených komplikací jako hemodynamická nestabilita, dehydratace, probíhající infekce, eliminace dalších nefrotoxických inzultů.

A jaký je tedy náš aktuální pohled na účelnou nefroprotektci? Na začátku celého procesu je třeba správně identifikovat rizikového nemocného – konkrétně jde o pacienty s preexistující dysfunkcí ledvin, často ve spojení s diabetes mellitus a proteinurií, výše zmíněnou hemodynamickou nestabilitou a obecně nemocné v „kritickém“ stavu. Současně je třeba zdůraznit, že považujeme-li kontrastní vyšetření za indikované, není správné jej z obavy o AKI neprovést. Svě opodstatnění může mít nanejvýš určité pozdržení, které využijeme ke stabilizaci nemocného. Hlavním pilířem nefroprotektce je optimální hydratace. Tento postup podporují zejména výsledky studie POSEIDON (Prevention of Contrast Injury with Different Hydration Strategies) (11). Velice elegantně designovaná studie, která tzv. „cílenou“ hydrataci řídila podle enddiastolického tlaku v levé komoře srdeční (LVEDP). Zaměřila se na rizikové pacienty (CKD 3 a méně + další rizikový faktor) přicházející k elektivní SKG. Výsledky ukázaly, že cíleně hydratovaná skupina nemocných měla významně nižší incidenci AKI, aniž by byla zatížena vyšším výskytem možných komplikací z hyperhydratace. V tomto směru tedy podporovala aktivní přístup k hydrataci na rozdíl od studie AMACING, která o několik let dříve doporučovala spíše přístup zdrženlivější (12). V této práci totiž pasivní přístup bez hydratace nebyl horší než hydratování, a navíc skupina s vyšší zátěží tekutinami vykazovala také vyšší výskyt kardiální insuficience. Díky preciznímu designu a metodice s objektivizací cílené hydratace ale můžeme považovat výsledky studie POSEIDON za pádnější a individualizovanou hydrataci jako prevenci AKI doporučit.

Na rozdíl od hydratace nemáme pro většinu dalších, v minulosti používaných nefroprotektivních přístupů, dostatečnou evidenci. Týká se to hlavně N-acetylcysteinu, bikarbonátu, statinu, ale