

Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Hradci Králové



**Kontrastní MR angiografie s použitím paralelních akvizičních technik
v diagnostice stenózy renální tepny**

Martin Slanina

Autoreferát dizertační práce
Doktorský studijní program: Radiologie

Hradec Králové

2011

Dizertační práce byla vypracována v rámci kombinovaného studia doktorského studijního programu radiologie na Radiologické klinice FN a LF UK v Hradci Králové.

Autor: MUDr. Martin Slanina
Radiologická klinika, FN a LF UK v Hradci Králové

Školitel: prof. MUDr. Jan Žižka, Ph.D.
Radiologická klinika, FN a LF UK v Hradci Králové

Oponenti: prof. MUDr. Josef Vymazal, DSc.
Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

doc. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod, FN Plzeň – Lochotín a LF UK v Plzni

S dizertační prací je možno se seznámit na studijním oddělení děkanátu Lékařské fakulty v Hradci Králové, Univerzity Karlovy v Praze, Šimkova 870, 500 38 Hradec Králové (tel. 495 816 131).

prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc.
předseda komise pro obhajoby dizertačních prací v doktorském studijním programu radiologie

1. OBSAH

1. Obsah	3
2. Souhrn	4
3. Summary	5
4. Úvod do problematiky	6
4.1. Renální cévy	6
4.1.1. Anatomie renálních cév	6
4.1.2. Varianty renální vaskulatury	6
4.1.3. Fyziologie renální perfuze	6
4.2. Stenóza renální tepny (RAS)	7
4.2.1. Charakteristika	7
4.2.2. Historie	7
4.2.3. Příčiny	7
4.2.4. Důsledky	8
4.2.5. Projevy	8
4.2.6. Komplexní diagnostika	8
4.2.7. Zobrazovací diagnostika	8
4.2.8. Porovnání zobrazovacích metod	10
4.2.9. Diferenciální diagnostika	11
4.2.10. Terapie	11
5. Cíle dizertační práce	11
6. Materiál a metodika	12
7. Výsledky	12
8. Diskuze	13
9. Závěry	16
10. Použitá literatura	17
11. Přehled publikační činnosti autora	23
11.1. Původní články	23
11.2. Statě ve sbornících	23
11.3. Přehledové články a kazuistiky	23
11.4. Postery	23
11.5. Přednášky	23

2. SOUHRN

Kontrastní MR angiografie s použitím paralelních akvizčních technik v diagnostice stenózy renální tepny

Cíl práce: Cílem naší studie bylo stanovit diagnostickou výtěžnost kontrastní MR angiografie (MRA) s použitím paralelních akvizčních technik v diagnostice stenózy renální tepny (RAS).

Materiál a metodika: Celkem bylo vyšetřeno 81 nemocných s hypertenzní chorobou a podezřením na RAS. Vyšetření byla prováděna na přístroji Magnetom Symphony Maestro Class 1,5 T s použitím array cívek. Průchod bolu kontrastní látky byl monitorován metodou bolus tracking. Parametry MRA sekvence byly: TR 3,7 ms; TE 1,2 ms; flip angle 25°; akvizční doba 18 s; velikost voxelu 1,1 mm × 1,0 mm × 1,1 mm; centrický náběr dat v k-prostoru; paralelní akvizční techniky s akceleračním faktorem 2 (GRAPPA). Za hemodynamicky významnou byla považována stenóza 60 % a více. Výsledky MRA byly porovnávány s nálezem na digitální subtrakční angiografii, která sloužila jako zlatý standard.

Výsledky: Senzitivita, specifická, pozitivní prediktivní hodnota a negativní prediktivní hodnota MRA v detekci hemodynamicky významné RAS byla 91 %, 96 %, 94 % a 94 %. Prevalence RAS v našem souboru činila 41 %.

Závěr: Při splnění parametrů dostatečného geometrického rozlišení vykazuje kontrastní MRA vysokou senzitivitu a specifickou v diagnostice stenózy renální tepny.

3. SUMMARY

Contrast-enhanced MR angiography utilizing parallel acquisition techniques in renal artery stenosis detection

Objective: The aim of our study was to assess the diagnostic value of contrast-enhanced MR angiography (MRA) utilizing parallel acquisition techniques in the detection of renal artery stenosis (RAS).

Material and Methods: 81 hypertensive subjects with suspected RAS were examined on a 1.5 T MR system with body array coil. Bolus tracking was used to monitor the arrival of contrast agent to the abdominal aorta. The MRA sequence parameters were as follows: TR 3.7 ms; TE 1.2 ms; flip angle 25°; acquisition time 18 s; voxel size 1.1 mm × 1.0 mm × 1.1 mm; centric k-space sampling; parallel acquisition techniques with acceleration factor of 2 (GRAPPA). Renal artery stenosis of 60% and more was considered hemodynamically significant. The results of MRA were compared to digital subtraction angiography serving as a standard of reference.

Results: Sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value of MRA in the detection of hemodynamically significant RAS were 91%, 96%, 94% and 94%, respectively. Prevalence of RAS was 41% in our study population.

Conclusion: Contrast-enhanced MRA with high spatial resolution offers sufficient sensitivity and specificity for screening of renal artery stenosis.

4. ÚVOD DO PROBLEMATIKY

4.1. Renální cévy

4.1.1. Anatomie renálních cév

Renální tepny odstupují z abdominální aorty ve výši meziobratlové ploténky L1/L2 těsně pod odstupem horní mezenterické tepny [1, 2]. Pravá renální tepna zpravidla odstupuje o něco níže než levá a spíše ventrolaterálně, levá renální tepna odstupuje z obvodu aorty laterálně nebo lehce dorzolaterálně a obě se svým průběhem kladou za stejnojmenné žíly [3, 4]. V různé vzdálenosti od ledviny se dělí na r. anterior – přední větev před ledvinou pánvičkou, která dále vydává čtyři větve pro čtyři přední segmenty ledviny a r. posterior – zadní větev za ledvinou pánvičkou pro zadní segment ledviny [1, 5]. Segmentální větve vydávají 2–3 lobární arterie, které se poté rozdělí na 2–3 arterie interlobární. Na hranici kůry a dřene se každá interlobární tepna dichotomicky rozdělí na aa. arcuatae, které v pravém úhlu k původnímu průběhu tepny běží obloukovitě nad bazemi pyramid dřene [2]. To je zpravidla nejzazší cévní struktura, kterou ještě lze angiograficky zobrazit, drobné interlobulární arterie odstupující z aa. arcuatae paprscitě kolmo proti kůře již nevidíme [4].

Uspořádání žil ledviny odpovídá od úrovně vv. arcuatae uspořádání stejnojmenných tepen [1, 2], renální žíly probíhají většinou před renálními tepnami a obě se vlévají do dolní duté žíly [1, 3].

4.1.2. Varianty renální vaskulatury

Nejběžnější varianta renální vaskulatury je přítomnost akcesorní renální tepny, kterou nacházíme zhruba ve 30 % případů [1, 2, 6, 7]. Většinou je renální tepna zdvojená, vzácněji vidáme i větší počet renálních tepen [8, 9]. Akcesorní renální tepny odstupují z abdominální aorty nad nebo pod odstupem hlavní renální tepny eventuálně až z tepen ilických a ústí spolu s hlavní renální tepnou do ledvinového hilu (hilová tepna) nebo do oblasti ledvinových pólů (horní a dolní polární tepna) [3, 4, 6]. Další, relativně častou variantou je časné větvení renální tepny [3].

Z variací v uspořádání renálních žil jsou nejběžnější, podobně jako v případě tepen, nadpočetné renální žíly (25–30 % případů) a soutok segmentálních žil vzdálený od hilu ledviny. Poměrně častou variantou je cirkumaortální či retroaortální průběh levé renální žíly [3, 6, 10].

Zhodnocení anatomie ledvin a jejich cév včetně tvorby plošných a prostorových rekonstrukcí nám umožňují radiodiagnostické zobrazovací metody [11]. Znalost anatomických poměrů a přítomnosti variací renální vaskulatury je důležitá před plánovanými chirurgickými zákroky, jako jsou dárcovská nefrektomie či nefrektomie z jiných příčin a cévní rekonstrukce při stenóze renální tepny nebo aneurysmatu abdominální aorty [3, 12].

4.1.3. Fyziologie renální perfuze

Krevní oběh v ledvinách plní dvě základní funkce: musí zajistit dostatečný kontakt renálního parenchymu s extracelulární tekutinou pro vysokou glomerulární filtraci a musí dodat dostatečné množství kyslíku pro energeticky náročné aktivní transportní procesy v tubulech. Průtok krve ledvinami je tedy značně velký, činí kolem 1200 ml/min, což odpovídá zhruba 20 % minutového srdečního výdeje. Z tohoto množství přibližně 90 % směřuje do kůry a 10 % do dřene ledvin [13, 14, 15]. Průtok krve ledvinami a s ním spojená glomerulární filtrace se mění v rozmezí systémového krevního tlaku 80–180 mm Hg jen velmi málo. Konstantní průtok je zajištěn úpravou vaskulární rezistence aferentní a eferentní arerioly. Na řízení renální vazomotoriky se podílejí čtyři mechanismy; dva z nich

(sympatikus, systém renin-angiotenzin-aldosteron) vedou k vzestupu glomerulární filtrace (aferentní vazodilatace a eferentní vazokonstrikce) a dva (systém kallikrein-kinin, prostaglandiny) naopak k poklesu glomerulární filtrace (aferentní vazokonstrikce a eferentní vazodilatace) [16, 17].

4.2. Stenóza renální tepny (RAS)

4.2.1. Charakteristika

Ačkoli neexistuje jednoznačný konsenzus pro stanovení hranice hemodynamicky významné stenózy renální tepny (renal artery stenosis – RAS), považuje většina autorů ve svých studiích za tuto hranici zmenšení průměru cévního lumina o 50–60 % [18, 19, 20, 21, 22]. Jedná se o takovou redukci průsvitu cévy, při které dochází k poklesu průtoku krve ledvinou i při zapojení kompenzačních mechanismů organismu [17, 23]. Zúžení průsvitu lumina však není jediným parametrem pro zhodnocení závažnosti stenózy. Další znaky, které svědčí pro hemodynamickou významnost stenózy, a které je také nutné vzít v potaz, jsou poststenotická dilatace, náplň kolaterálních tepen, případně tlakový gradient v tepně za stenózou a v aortě naměřený při angiografii nad 20 mm Hg [4]. Kolaterály potvrzují, že stenóza je významná, jejich nepřítomnost však závažnou stenózu nevyklučuje. Důležité je také zhodnotit míru a časový průběh opacifikace jednotlivých oblastí ledvinového parenchymu, velikost ledviny a tloušťku kortexu a tyto nálezy porovnat s druhou stranou. Atrofie ledviny s redukcí šíře kory a opožděná opacifikace parenchymu svědčí pro déle trvající hypoperfuzi. Lokální atrofie zpravidla jednoho z pólů ledviny s opožděnou opacifikací této oblasti je podezřelá z přítomnosti stenózy akcesorní renální tepny zásobující tuto část ledviny [19]. Stenózy renální tepny se dělí na ostiální, vzdálené do 1 cm od odstupu (typické pro aterosklerotické postižení), kmenové a stenózy na větvích (typické pro fibromuskulární dysplazii) [4, 10].

4.2.2. Historie

V roce 1934 zjistili H. Goldblatt s J. Lynchem při pokusu se psy, že konstrikce renální tepny vede ke vzniku hypertenze (Goldblattova hypertenze). Následně B. A. Houssay a A. C. Taquini v roce 1938 prokázali význam reninu v patogenezi rozvoje renovaskulární hypertenze u ischemizované ledviny [24, 25, 26].

4.2.3. Příčiny

Stenóza případně okluze renální tepny u dospělých vzniká nejčastěji na podkladě aterosklerózy (70–90 %) a fibromuskulární dysplazie (10–30 %) [11, 19, 27], jiné příčiny zúžení renální tepny jsou vzácné (do 5 %) [10, 28].

Ateroskleróza postihuje obvykle ústí a proximální úseky renálních tepen, zhruba u třetiny pacientů je postižení oboustranné. Zúžení sklerotickým plátem nacházíme zejména u starších jedinců, o něco častěji u mužů než u žen [4, 10].

Naproti tomu s fibromuskulární dysplazií (FMD) se setkáváme spíše u dětí a mladých dospělých, především žen ve 3. a 4. deceniu. Typicky postihuje střední a distální úseky kmene tepny s možným přechodem na její větvení. Pozoruje se lehká predilekce k postižení pravé tepny, v 2/3 případů je postižení oboustranné [4, 10, 23].

Mezi další příčiny RAS patří fakomatózy [29, 30, 31, 32], arteritidy [4, 22, 33, 34, 35, 36, 37], embolie a trombóza [38, 39, 40, 41, 42, 43, 44], disekce a aneurysma [4, 37, 44, 45], antifosfolipidový syndrom [46], feochromocytom [32], terapeutické ozáření [47], trauma nebo útlak renální tepny [4, 31, 32].

4.2.4. Důsledky

Hemodynamicky významná RAS může být příčinou renovaskulární hypertenze (RVH) a/nebo selhání ledvin, pokud je stenóza oboustranná [11, 18, 48]. V konsekvenci těchto stavů se dále může objevit srdeční selhání a epizody rekurentního plicního edému [11, 23, 49].

Vznik RVH je nejčastěji zapříčiněn stenózou kmene hlavní renální tepny, vzácně k rozvoji RVH vede i stenóza na akcesorní renální tepně [19, 50, 51]. RVH je zodpovědná za méně než 5 % všech hypertenzí v dospělé populaci, ale až za 20 % hypertenzí refrakterních na běžnou medikamentózní léčbu [19, 48, 52, 53]. U dětí je její prevalence vyšší než u dospělých, RVH je přítomna zhruba u 10 % malých pacientů. Vznik RVH je podmíněn aktivací renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS) při hypoperfuzi celé ledviny nebo její části v rámci zapojení regulačních mechanismů, které mají za úkol udržet filtrační tlak v glomerulu [10, 16, 17, 31, 54].

Ischemická nefropatie je progresivní selhávání renálních funkcí způsobené hypoperfuzí parenchymu ledviny vedoucí až k nevratnému ledvinnému selhání (end stage renal disease) [44, 55, 56]. Renální insuficience vzniká zpravidla u oboustranné RAS nebo při jednostranné stenóze u monofunkční ledviny. Bývá obvyklou komplikací při aterosklerotickém poškození renálních tepen, zatímco FMD ovlivňuje renální funkce zřídka [4].

4.2.5. Projevy

Neexistují specifické symptomy, které by jednoznačně svědčily pro přítomnost RAS či RVH [22, 57]. Na RVH budí podezření především náhle a nově vzniklá hypertenze v jakémkoli věku, typicky však v mládí (do 30 let) nebo ve vyšším věku (nad 55 let) anebo náhlé zhoršení do té doby stabilní hypertenze. RVH je zpravidla těžká a farmakologicky obtížně kontrolovatelná [28, 31, 54, 58].

4.2.6. Komplexní diagnostika

K vyšetření renálních tepen je teoreticky možné použít větší množství různých diagnostických modalit. Zobrazovací metody podávají anatomickou informaci o ledvinách a renální vaskulatuře, zatímco funkci ledvin a aktivaci osy RAAS mohou zhodnotit metody nukleární medicíny (kaptoprilová scintigrafie) případně laboratorní vyšetření (aktivita reninu v plazmě, hladina reninu v ledvinných žilách) [11, 23, 59, 60, 61]. Senzitivita a specifita kaptoprilové scintigrafie se pohybuje v průměru kolem 90 % (90 % a 93 %) [11]. Dříve často používané stanovení hladiny periferního reninu jako kritérium potvrzení RVH je dnes považováno za nespolehlivé (senzitivita 57 %, specifita 66 %) a prakticky se nepoužívá [44, 62].

4.2.7. Zobrazovací diagnostika

K diagnostice RAS se v současnosti používají dopplerovská ultrasonografie (DUS), CT angiografie (CTA), magnetická rezonanční angiografie (MRA) a digitální subtrakční angiografie (DSA) [11, 19, 63]. V minulosti (v 70. letech) používaná intravenózní vylučovací urografie je dnes pro screening RVH již opuštěna [11, 64].

Dopplerovská ultrasonografie (DUS)

Vyšetření vždy začínáme zhodnocením morfologického stavu ledvin v B-módu, potom pomocí DUS hledáme známky poruchy průchodnosti renálních tepen [10, 65]. Stenózu můžeme prokázat buď insonací kmene renální tepny (přímá dopplerovská ultrasonografie – PDUS) nebo na podkladě změn ve spektrálním záznamu z intrarenálních tepen (intrarenální dopplerovská ultrasonografie – IDUS) [10]. Za přímé známky přítomnosti RAS považujeme

nález lokálního narušení toku v oblasti stenózy a těsně za ní. V barevném záznamu se turbulentní a zrychlený tok projeví přítomností aliasingu, odkud poté prokážeme zvýšení maximální systolické rychlosti (nad 150 cm/s při dopplerovském úhlu do 60°) s rozšířením křivky v záznamu spektrálním [10, 31, 66]. Možná je také kvantifikace reno-aortálního indexu (u hemodynamicky významné stenózy vyšší než 3,5) [10, 11, 66]. Nepřímé známky RAS nacházíme při hodnocení spektrálního záznamu z intrarenálních tepen v horní, střední a dolní třetině ledviny (možná přítomnost stenozované akcesorní renální tepny při negativní PDUS) [10]. Normální obraz spektrální křivky je charakterizován poměrně strmým nárůstem systolické rychlosti s přítomností ostrého časného systolického vrcholu (early systolic peak – ESP) následovaném druhým pozvolnějším vrcholem (late systolic peak) [10, 31]. Při kvalitativním hodnocení spektrální křivky nacházíme za hemodynamicky významnou stenózou její oploštění a snížení, tzv. příznak tardus-parvus, typické je také chybění ESP v počátečním úseku křivky [10, 66]. Kvantitativní hodnocení spočívá ve stanovení hodnoty indexu rezistence (resistance index – RI) nebo indexu pulzatility (pulsatility index – PI), které kvantifikují stupeň periferní cévní rezistence, případně hodnot akceleračního času (acceleration time – AT) a systolické akcelerace (acceleration – A) charakterizujících strmost počátečního systolického nárůstu spektrální křivky. Za normální považujeme RI 0,59–0,69, PI 0,7–1,4, AT kratší než 70 ms a A vyšší než 300 cm/s² [10, 58]. DUS je neinvazivní, pacienta nezatěžující metoda, která nevyžaduje podání kontrastní látky, nevystavuje nemocného působení ionizujícího záření a nemá žádné známé kontraindikace, výhodou je také nízká cena. Nevýhodou DUS je nižší prostorové rozlišení, které ve většině případů nedovoluje přímo zobrazit akcesorní renální tepnu, schopnost odhalit až stenózy vyššího stupně (obvykle nad 70 %), ale především nízká senzitivita a specificita udávané zhruba v rozmezí 70–80 %. Navíc je třeba vzít v úvahu, že 10–20 % vyšetření je nedignostických v důsledku obezity, překrytí vyšetřované oblasti plynem z trávicí trubice, pohybem zobrazovaných struktur při respiraci u nespoupracujícího pacienta, problémem bývá i častý horizontální či tortuozní průběh renální tepny s nemožností optimální korekce dopplerovského úhlu [67, 68, 69, 70]. DUS je také výrazně závislá na zkušenostech vyšetřujícího lékaře a kvalitě ultrazvukového přístroje [11, 67, 71].

CT angiografie (CTA)

CTA vychází z helikální (spirální) akvizice dat a intravenózní aplikace kontrastní látky (KL) s využitím jednořadých a víceřadých CT přístrojů (multidetektorová CT angiografie – MDCTA). Pro jednořadé systémy je největším omezením malá akviziční rychlost, zobrazení prostoru s úzkou kolimací blízké izotropnímu je prakticky realizovatelné jen ve velmi krátkém úseku. V současné době se pro CT angiografická vyšetření využívají přístroje s 16 a více řadami detektorů [3, 72]. Nutná je rovněž submilimetrová kolimace a čas jedné otáčky rentgenky pod 1 s. Vhodný rekonstrukční inkrement je v případě submilimetrových kolimací s překrýváním o třetinu. Přetlakovým injektorem aplikujeme menší množství jodové KL (60–80 ml) vyšší rychlostí (5 ml/s), používáme malé zpoždění při startu a nízkou hodnotu prahové denzity v aortě pro automatické spuštění CT akvizice [73]. Pro rekonstrukci obrazu je nejvhodnější měkkotkáňový algoritmus [72]. Především díky detailnímu prostorovému rozlišení s velikostí voxelu až 0,5 mm × 0,5 mm × 0,5 mm umožňuje MDCTA zobrazení i distálních úseků renálních tepen a akcesorních renálních tepen. V detekci hemodynamicky významné stenózy pak vykazuje MDCTA vysokou senzitivitu a specificitu (přes 90 %) [3, 19, 74]. Hlavním problémem je však nezbytné podání nefrotropní jodové KL, která s sebou nese riziko alergoidní a nefrotoxické reakce s rozvojem kontrastní nefropatie [75, 76]. Nevýhodou je také vyšší radiační zátěž během vyšetření a dále sklon k nadhodnocování stenóz v místě hrubých kalcifikací [74, 77].

Magnetická rezonanční angiografie (MRA)

Magnetická rezonance disponuje v současnosti třemi základními typy MRA: time of flight (TOF), phase contrast (PC) a kontrastní MRA [11, 78, 79]. Nativní techniky TOF a PC umožňují docílit zvýšení MR signálu z oblastí, kterými protéká krev, tedy opačného efektu, než je typický flow-void fenomén [78, 79, 80]. Třetí metodou je MRA s aplikací paramagnetické, nejčastěji extracelulární KL. MR kontrastní látky obsahují prvky kovů vázaných ve stabilních sloučeninách, tzv. chelátech, nejběžnější je gadolinium vázané na DTPA [80]. Gadoliniové KL usnadňují relaxaci protonů a tím výrazně zkracují relaxační čas T1. Zkrácení času T1 vede při dynamické aplikaci k významnému nárůstu intenzity signálu z cévního lumina [52, 80]. Podání gadoliniové KL s sebou přináší minimální riziko jak alergoidní reakce tak nefrotoxicity [77, 81, 82]. Výhodou je také absence ionizujícího záření během vyšetření [11, 77, 82]. Limitací jsou především kontraindikace k jakémukoli MR vyšetření u osob s elektronickými implantáty (kardiostimulátor) a feromagnetickými cévními svorkami a potenciální riziko rozvoje nefrogenní systémové fibrózy u pacientů s těžkou renální insuficiencí nebo selháním ledvin po aplikaci nestabilních lineárních chelátů [83].

Výhodou a dnes vlastně i standardem při MRA či CTA zobrazení je možnost postprocessingu s tvorbou plošných (MPR – multiplanar reconstruction, CPR – curved planar reconstruction) a prostorových (MIP – maximum intensity projection, VRT – volume rendering technique) rekonstrukcí [3, 11, 72, 84]. Mimo morfologického hodnocení stupně stenózy lze při MRA či CTA využít také kvantitativního hodnocení pomocí nástrojů pro angiologický postprocessing (např. Vessel View, Vessel Explorer), které bývají součástí balíků evaluačních programů moderních MR a CT přístrojů [72, 85, 86].

Digitální subtrakční angiografie (DSA)

DSA je diagnosticko-terapeutická metoda, která je v současnosti stále považována za „zlatý standard“ v diagnóze RAS [11, 27, 31, 48, 53]. Vyšetření začínáme přehlednou břišní aortografií v předozadní projekci a levé přední šikmé projekci se sklonem paprsku 20° a 40° (důvodem je anatomické uspořádání odstupů renálních tepen). Cílenou renografií provádíme ve více projekcích, až je stenóza optimálně zobrazena. Při stenóze levé renální tepny je výhodnější zavádět cévku z levého třísla, při pravostranné stenóze zprava pro zvýšení stability cévky při navazující angioplastice. Vyšetření je tedy třeba organizovat tak, aby po něm mohla bezprostředně následovat PTRÁ (perkutánní transluminální renální angioplastika). K posouzení významnosti stenózy stačí většinou angiografické zobrazení. U hraničních stenóz lze měřit cévkou s terminálním otvorem tlak za stenózou a v aortě, za hemodynamicky významný se považuje gradient 20 mm Hg a více [4]. DSA nabízí ze všech zobrazovacích metod nejlepší geometrické rozlišení (0,3 mm × 0,3 mm), nicméně invazivita výkonu, rizika spojená s podáním jodové KL a expozice ionizujícímu záření limitují využití této metody pro screening RAS [44, 48, 77, 84].

4.2.8. Porovnání zobrazovacích metod

DUS je metoda levná, zcela neinvazivní, nevystavuje nemocného účinkům ionizujícího záření a na rozdíl od všech ostatních zobrazovacích metod nevyžaduje podání KL. Její limitací je nižší senzitivita a specifita (70–80 %) a větší počet nedignostických vyšetření (10–20 %), problematické je také zobrazení akcesorních renálních tepen. MDCTA i kontrastní MRA jsou miniinvazivní metody, které poskytují vynikající geometrické rozlišení dovolující mj. zobrazení distálních úseků renálních tepen a akcesorních renálních tepen a obě vykazují senzitivitu a specifitu přes 90 %. Nevýhodami CTA jsou zejména vystavení pacienta působení ionizujícího záření a podání nefrotoxické a potenciálně alergogenní jodové

KL. Tyto nevýhody nemá MRA, její limitací však je přítomnost implantovaných elektronických zařízení a riziko vzniku nefrogenní systémové fibrózy u pacientů s významnou renální insuficiencí po podání nestabilních lineárních chelátů gadolinia. DSA je invazivní metoda, která je stále všeobecně považována za zlatý standard při vyšetření RAS s možností okamžitého intervenčního zásahu. Pro samotnou diagnostiku RAS je jistě vhodné využít méně invazivní alternativu. DSA je tedy konečnou modalitou, po níž by měla bezprostředně navazovat PTRA [4, 10, 11, 19, 44, 48, 61, 63, 68, 69, 70, 73, 74, 75, 77, 83, 84, 87, 88, 89].

4.2.9. Diferenciální diagnostika

Diferenciálně diagnosticky musíme vyloučit zejména esenciální (primární) hypertenzi, případně jinou hypertenzi sekundární (renoparenchymová, hypertenze u tumorů produkujících renin, adrenální...) a chronickou nefropatii bez vazby na RAS [22, 44, 90]. Další jednotkou, která může ale nemusí mít přímou souvislost s RAS, je úplná okluze renální tepny [22, 38, 39, 41, 44].

4.2.10. Terapie

Hlavním cílem terapie RAS je pochopitelně především řešení komplikací, tedy úprava krevního tlaku a zlepšení funkce ledvin. Součástí komplexního přístupu je ovšem také pozitivní ovlivnění celého kardiovaskulárního systému, neboť funguje vzájemný vztah mezi chronickým onemocněním ledvin, hypertenzí a postižením kardiovaskulárního aparátu se společnými rizikovými faktory [91, 92]. Kromě nezbytné medikamentózní léčby máme k dispozici i možnost revaskularizace zúžené tepny při intervenčním nebo chirurgickém zákroku [82, 92].

Farmakoterapie RVH zahrnuje kombinaci tří a více různých antihypertenziv, jejíž součástí jsou především nepřímo působící vazodilatancia, látky, které zasahují do kaskády RAAS [57, 91, 93, 94]. Jedná se konkrétně o inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE inhibitory) a blokátory receptorů pro angiotenzin II (RAT blokátory – sartany) [91, 93, 94]. Současná farmakoterapie dokáže snížit krevní tlak u více než 80 % pacientů s RVH [44, 93]. K PTRA je tedy indikováno relativně méně pacientů s hypertenzí než dříve [44].

Balonková PTRA bez aplikace či s následnou aplikací stentu u osob s příznaky RVH je velmi efektivní intervenční metoda, která by měla bezprostředně navazovat na diagnostickou angiografii [4]. Úspěšně provedená PTRA sníží hypertenzi u 50–70 % pacientů s ateromatózní lézí renálních tepen (normotenzních je ale méně než 20 %) a u více než 90 % nemocných s FMD (vyléčených je více než 50 %) [44, 46, 54, 93]. PTRA však příliš nepřispívá ke zlepšení funkce ledvin, hladina kreatininu zůstává neměnná zhruba v polovině případů, navíc zde hrozí riziko vzniku kontrastní nefropatie [54, 95, 96]. Četnost restenóz je uváděna v rozmezí 10–20 % [44].

V současnosti probíhá několik studií zabývajících se problematikou indikace PTRA s doprovodnou farmakoterapií či farmakoterapie samotné, například CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Artery Lesions), některé studie s touto tématikou již byly publikovány, například ASTRAL (Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions) [97, 98].

Konečně chirurgické řešení RAS je vyhrazené pro případy neúspěšné endovaskulární léčby anebo se provádí při doprovodné operaci na břišní aortě z jiné příčiny. Z chirurgických výkonů je preferován aortorenální by-pass autologní žílou, případně endarterektomie odstupu renální tepny [93, 99, 100, 101].

5. CÍLE DIZERTAČNÍ PRÁCE

Jednou z metod vhodných ke stanovení diagnózy stenózy renální tepny (RAS) je MR angiografie (MRA), především díky své miniinvazivitě a minimální nefrotoxicitě [18, 27, 52,

74, 77]. Nicméně výsledky studií hodnotících její výtěžnost se značně liší a hodnoty senzitivity a specificity se pohybují v relativně širokém rozmezí (62–100 % a 75–100 %) [19, 69, 70]. Cílem naší studie bylo stanovit diagnostickou výtěžnost kontrastní MRA s použitím paralelních akvizičních technik v diagnóze RAS ve srovnání se zlatým standardem – digitální subtrakční angiografií (DSA). V rámci souboru stenóz hlavních renálních tepen bylo v plánu vytvořit podsoubor stenóz měřených kvantitativně semiautomaticky v korelaci s klasickým morfologickým hodnocením. Dalším úkolem bylo zhodnotit schopnost metody odhalit přítomnost akcesorních renálních tepen, eventuálně zhodnotit významnost případné stenózy.

6. MATERIÁL A METODIKA

Od začátku roku 2004 do konce roku 2009 bylo na našem pracovišti vyšetřeno 81 nemocných (43 mužů a 38 žen) ve věku od 24 do 79 let (medián 61 let) s hypertenzní chorobou a podezřením na RAS pomocí kontrastní MRA. Jednalo se o nemocné s vysokou klinickou suspekci na výskyt renovaskulární hypertenze, kteří byli primárně indikováni k DSA. MRA byla prováděna vždy před DSA, to znamená, že interpretace MRA nálezů probíhala bez znalosti nálezů na DSA. Maximální odstup mezi oběma vyšetřeními byl 3 měsíce.

MR vyšetření jsme prováděli na přístroji Magnetom Symphony Maestro Class 1,5 T (Siemens, Erlangen, SRN) s použitím tělové array cívky. Během vyšetření bylo pacientovi do antekubitální žíly podáno 10 ml 1M paramagnetické KL gadobutrolu (Gadovist, Bayer Schering Pharma, Berlin, SRN) rychlostí 2 ml/s s následným proplachem 20 ml fyziologického roztoku, aplikovaného stejnou rychlostí. Standardní podmínky vstřiku byly zajištěny použitím automatického injektoru (Spectris Solaris, Medrad, Indianola, USA). Průchod bolu KL byl monitorován pomocí MR skioskopie (bolus tracking). Parametry MRA sekvence byly: TR 3,7 ms; TE 1,2 ms; flip angle 25°; akviziční doba 18 s; velikost voxelu 1,1 mm × 1,0 mm × 1,1 mm; centrický náběh dat v k-prostoru; koronární orientace 3D vrstvy, použity paralelní akviziční techniky s akceleračním faktorem 2 (GRAPPA).

Ze získaných originálních 3D koronárních sekvencí byly zreformátovány multiplanární rekonstrukce (MPR) a projekce nejvyšších intenzit (MIP) včetně tenkých MIP. Renální tepna byla hodnocena od ostia k větvení v oblasti hilu ledviny v axiální a koronární rovině. RAS byla kvantifikována opticky odhadem procenta redukce průměru v postiženém úseku renální tepny, u excentrických stenóz byl hodnocen minimální průměr tepny, v případě tandemových nebo vícečetných stenóz byla posuzována nejvýznamnější z nich. Stenóza do 60 % byla hodnocena jako nesignifikantní, stenóza 60 % a více byla považována za hemodynamicky významnou.

Díky prostorovému rozlišení MRA sekvence téměř 1 mm³ bylo možné hodnotit i přítomnost akcesorních renálních tepen. Zobrazené akcesorní renální tepny a případná podezření na stenózu byly hodnoceny samostatně, mimo soubor hlavních renálních tepen.

U podskupiny 25 pacientů byla RAS posouzena nejprve vizuálně s přesností na desítky procent a následně změřena pomocí dedikovaného softwaru pro angiologický postprocessing (Vessel View, Syngo, Siemens). Použita byla semiautomatická metoda s možností manuální úpravy trasy zobrazenou cévou, volby nejužšího a vhodného referenčního místa na CPR (curved planar reconstruction) a korekce ohraničení cévního lumina v příčném průřezu.

7. VÝSLEDKY

Celkem bylo u 81 osob vyšetřeno 160 hlavních renálních tepen (u jedné pacientky se jednalo o solitární ledvinu po pravostranné nefrektomii a v jednom případě nebyla na MRA hodnocena levá renální tepna pro přítomnost artefaktů). Absenci hemodynamicky významné stenózy jsme správně zaznamenali u 91 hlavních renálních tepen, správně pozitivní nález

hemodynamicky významné stenózy u 59 hlavních renálních tepen, 4 nálezy RAS byly falešně pozitivní a 6 bylo falešně negativních. Senzitivita, specificita, pozitivní prediktivní hodnota (PPV) a negativní prediktivní hodnota (NPV) kontrastní MRA v detekci hemodynamicky významné RAS byla tedy 91 %, 96 %, 94 % a 94 %. Prevalence RAS v našem souboru činila 41 % (65 stenozovaných renálních tepen, z toho 27 pacientů bylo s unilaterální a 19 s bilaterální stenózou). Úplnou okluzi renální tepny jsme zaznamenali ve 3 případech.

Dále bylo zobrazeno 28 akcesorních renálních tepen (17 vpravo, 11 vlevo). Pouze ve 2 případech (7,1 %) nezobrazila MRA akcesorní renální tepnu později identifikovanou na DSA. Na 3 akcesorních renálních tepnách byla pomocí MRA zachycena hemodynamicky významná stenóza, která byla u 2 z nich následně verifikována i pomocí DSA. V prvním případě byla stenóza pravé akcesorní renální tepny provázána současnou hemodynamicky významnou stenózou levé hlavní renální tepny. Ve druhém případě se jednalo o izolovanou stenózu levé akcesorní renální tepny u normálně průchodných hlavních renálních tepen. V posledním případě nebyla stenóza akcesorní renální tepny na DSA hodnocena jako signifikantní.

50 hlavních renálních tepen u 25 pacientů bylo hodnoceno jednak vizuálně a dále pomocí dedikovaného softwaru Vessel View. V případě vizuálního hodnocení jsme získali 20 správně pozitivních nálezů, 26 správně negativních nálezů, 2 falešně pozitivní a 2 falešně negativní nálezy. Při použití programu Vessel View to bylo 17 správně pozitivních nálezů, 26 správně negativních nálezů, 2 falešně pozitivní nálezy a 5 falešně negativních nálezů. Senzitivita, specificita, PPV a NPV kontrastní MRA v detekci hemodynamicky významné stenózy byla tedy 91 %, 93 %, 91 % a 93 % při vizuálním hodnocení a 77 %, 93 %, 89 % a 84 % s použitím dedikovaného 3D softwaru. Prevalence RAS byla 44 %. Následně byla vyhotovena také ROC (receiver operating characteristic) analýza se stanovením hodnoty plochy pod ROC křivkou AUC (area under the curve). Korelace obou metod byla 0,91.

8. DISKUZE

Stenóza renální tepny je potenciálně dobře perkutánně léčitelná, proto její včasná a pokud možno neinvazivní diagnóza je nezbytná k prevenci závažných komplikací, jakými jsou refrakterní hypertenze a renální insuficience [10, 27, 48]. Ze zobrazovacích metod se k diagnostice RAS v současnosti využívá dopplerovská ultrasonografie (DUS), multidetektorová CT angiografie (MDCTA), MR angiografie (MRA) a za zlatý standard stále považovaná digitální subtrakční angiografie (DSA) [11, 19, 63]. Invazivita DSA s nezbytnou hospitalizací pacienta jsou hlavní důvody snahy najít a využít méně invazivní či neinvazivní zobrazovací techniky ke screeningu RAS [44, 77]. Problémem DUS je především relativně nízká senzitivita a specificita pohybující se v průměru mezi 70 a 80 % [69, 70, 89] a dále fakt, že zhruba 10–20 % vyšetření je nedignostických [68]. MRA a MDCTA jsou metody s vyšší přesností v detekci hemodynamicky významné RAS v porovnání s DUS a na rozdíl od sumačních snímků zhotovených při DSA vytvářejí vrstevný obraz [19, 48]. Senzitivita a specificita MDCTA je vysoká (přes 90 %) [19, 74], nevýhodou však je radiační zátěž během vyšetření [19, 77], sklon k nadhodnocování stenóz v místě hrubých kalcifikací [74, 77] a především zatížení zpravidla již hypofunkčních ledvin nefrotoxickou jodovou KL [87, 88].

Jako vhodná metoda ke stanovení diagnózy RAS se jistě jeví MRA [27]. MRA je miniinvazivní metoda, kterou lze provést ambulantně, vykazuje minimální riziko jak nefrotoxicity, tak případné alergoidní reakce a nevystavuje nemocného účinkům ionizujícího záření [18, 52, 74, 77]. Přes tyto nesporné výhody MRA je však nutno brát v úvahu i její jistá úskalí. MR vyšetření je kontraindikováno u pacientů s elektronickými implantáty a v úvahu je třeba vzít také riziko vzniku nefrogenní systémové fibrózy po podání některých gadoliniových KL u nemocných se závažnou poruchou renálních funkcí [83]. Během vyšetření se můžeme setkat s přítomností artefaktů. Kromě dechových a pulzačních pohybových artefaktů [77] a artefaktů ze ztráty signálu v místě turbulence [11] se může

objevit také artefakt z pohybu renálních tepen, k němuž dochází dodatečným pohybem bránice během apnoe [102]. Známým faktem je také sklon MRA k nadhodnocování nebo naopak podhodnocování stupně některých stenóz, proto je důležité hodnotit stenózu vždy ve více rovinách, včetně roviny kolmé k podélné ose renální tepny [102].

Ačkoli prostorové rozlišení kontrastní MRA je stále nižší než v případě MDCTA, není mezi oběma metodami statisticky významný rozdíl ve schopnosti odhalit hemodynamicky významnou stenózu a jejich senzitivity a specificity se ve většině studií pohybují nad 90 % [19, 53, 69, 70]. Nižší prostorové rozlišení MRA může činit obtíže v detekci stenóz na akcesorních renálních tepnách a v distálních úsecích či větvích hlavních renálních tepen typických pro FMD, nicméně některé studie dokumentují více než 90% senzitivitu i v detekci stenóz těchto drobných arterií [103, 104, 105, 106].

Zachycení stenóz akcesorních renálních tepen má svůj klinický význam, neboť mohou být také příčinou rozvoje RVH, i když vzácně ve srovnání se stenózou hlavní renální tepny [19, 50]. V našem souboru jsme zobrazili celkem 28 akcesorních renálních tepen, z nichž 2 byly s hemodynamicky významnou stenózou. V prvním případě byla stenóza akcesorní renální tepny provázena současnou signifikantní stenózou hlavní renální tepny, u druhého pacienta se jednalo o izolovanou těsnou stenózu pouze akcesorní renální tepny.

V etiologii RAS všeobecně výrazně převažuje ateroskleróza (70–90 %), po ní následuje FMD (10–30 %). FMD však převládá u dětí a mladých dospělých (do 40 let), zejména žen [10, 11, 19, 27, 28]. V našem souboru jsme zaznamenali asi 6 nálezů (5 žen a 1 muž ve věku 24–40 let) s typickým obrazem FMD. Ostatní příčiny RAS jsou velice vzácné (do 5 %), jednou z nich mohou být například zánětlivá poškození cévní stěny [33, 34, 37]. Na našem pracovišti byla vyšetřena mladá pacientka (20 let) s náhle vzniklou arteriální hypertenzí pomocí kontrastní MRA a PET/CT. Nález kritické stenózy pravé renální tepny s lokálně zesílenou stěnou juxtarenální aorty byl vysoce suspektní z mesaortitidy. V kontextu navazujících laboratorních vyšetření autoprotiátkového spektra byla diagnostikována Takayasuova arteritida. Vyšetření na DSA však nebylo indikováno, proto nemohla být tato pacientka zařazena do sledovaného souboru.

Důležitým aspektem, který také ovlivňuje přesnost zobrazovací metody v diagnóze RAS, je stanovení kritérií pro výběr pacientů. V souboru by měli být zahrnuti pacienti s významnou suspekci na RAS na základě klinických a laboratorních vyšetření. Z RVH je podezřelá především náhle a nově vzniklá hypertenze, která je zpravidla těžká a farmakologicky obtížně kontrolovatelná. Na ischemickou nefropatii pomýšlíme u pacientů s renální insuficiencí a unilaterálně malou ledvinou, případně při vzestupu hladiny kreatininu v séru během terapie ACE inhibitory či RAT blokátory. Setkat se můžeme také s epizodami rekurentního plicního edému a někdy zaznamenáme přítomnost šelestu v bedrech a nadbřišku [28, 31, 44, 49, 103]. Zastoupení RAS ve sledovaném souboru by mělo přesahovat 20 %. V našem souboru byla prevalence RAS 41 %, některé studie však uvádějí prevalenci až 70 % [19, 48, 69]. Vyšší prevalence onemocnění a vyšší zastoupení správně pozitivních nálezů zvyšuje i výslednou hodnotu senzitivity [48, 52].

Senzitivita a specificita MRA v detekci RAS je také přímo závislá na stanovení hranice pro signifikantní stenózu. Dle metodiky současných prací je za hemodynamicky významnou RAS považováno zúžení lumina cévy o 50 % nebo 60 % [18, 19, 20, 21, 22]. V naší studii byla jako hemodynamicky významná hodnocena stenóza 60 % a více. Stenózy pod 60 % nejsou totiž obecně vhodné pro PTRa a kromě toho výsledky některých současných prací prokazují nízký terapeutický efekt při stentování stenóz nižšího stupně kolem 50 % [95]. Vyšší hodnota hranice pro signifikantní stenózu vede navíc k vyššímu počtu správně negativních nálezů a zvyšuje tak výslednou specificitu.

Pro hodnocení angiografických nálezů se kromě zdrojových sekvencí standardně využívá tvorby plošných a prostorových rekonstrukcí. V případě renálních tepen se jedná

především o MIP (maximum intensity projection) a VRT (volume rendering technique) rekonstrukce. Výhodou MIP techniky jsou zejména schopnost rekonstruovat i velmi tenké větve a tvorba tenkých MIP vrstev s možností zachycení projekce cévy v libovolné rovině s optimálním zobrazením přítomné stenózy. Limitacemi MIP rekonstrukcí jsou vzájemné překrývání zobrazených cév, které se od sebe někdy obtížně separují, případně rušivá přítomnost jiných hyperintenzních struktur. Naproti tomu na VRT rekonstrukcích jsou dobře patrné hranice zobrazených cév a jejich prostorové vztahy, navíc vizualizace i okolních tkání poskytuje další informace. Hlavní nevýhodou VRT techniky je značná závislost na optimalizaci rekonstrukčních parametrů s rizikem nadhodnocení stupně stenózy a tudíž i vyšší interindividuální variabilita dosažených výsledků. Nevýhodou je také horší zobrazitelnost tenkých větví [107].

MRA nabízí pro zobrazení renálních tepen jak nativní techniky TOF a PC, tak především techniky s aplikací paramagnetické gadoliniové KL [19, 78]. Nevýhodami nativní MRA (TOF i PC) jsou zejména dlouhá doba akvizice a vyšší náchylnost ke vzniku dechových artefaktů. Oproti kontrastní MRA vykazují také nižší senzitivitu (94 % vs. 97 %) a specifitu (85 % vs. 93 %). Pro zobrazení renálních tepen je tedy vhodná především MRA s intravenózní aplikací KL [52].

Pro kontrastní MRA má klíčový význam správné načasování akvizice obrazových dat do okamžiku průchodu bolu KL oblastí zájmu buď podáním malého množství tzv. testovacího bolu nebo přímou detekcí změny intenzity signálu při průchodu KL místem určení v reálném čase (bolus tracking, bolus chasing) [19, 77]. Pro optimální zobrazení by se maximální koncentrace KL mělo dosáhnout v době náběru dat do středu k-prostoru, tedy v té fázi akvizice, která zásadním způsobem ovlivňuje výsledný kontrast MR obrazu. Vhodnější než konvenční sekvenční náběr dat se z tohoto pohledu jeví tzv. centrický náběr dat, kdy k-prostor vyplňujeme od středu směrem do jeho krajů [77].

Množství aplikovaného gadolinia při kontrastní MRA s použitím 0,5–1,0M KL představuje 0,1–0,3 mmol/kg. Rychlost aplikace KL se pohybuje v rozmezí 0,5–3,5 ml/s. Především při použití systémů bez automatického monitorování průchodu bolu KL se pro kvalitní zobrazení obou renálních tepen doporučují rychlosti 2 ml/s a méně. V naší studii při podání 10 ml 1M KL odpovídalo množství podaného gadolinia 0,1–0,2 mmol/kg. Aplikace 10 ml KL rychlostí vstřiku 2 ml/s zajistila minimálně 5s trvání průchodu bolu KL, což představovalo téměř 28 % doby akvizice použité MRA sekvence. Tím bylo během akvizice dat zabezpečeno pokrytí centra k-prostoru kontrastním bolusem z více než 90 % [108].

Dalším pokrokem v zobrazování cévního systému pomocí kontrastní MRA je využití intravaskulárních (blood pool) KL, konkrétně se jedná například o gadofosveset (Vasovist) [109, 110]. Oproti klasickým extracelulárním KL setrvávají podstatně déle v intravaskulárním kompartmentu a vykazují mnohem vyšší relaxivitu. Zvýšení především T1 relaxivity vede k nárůstu kontrastu zobrazené cévy na pozadí a umožňuje snížit koncentraci podaného gadolinia až na 0,03 mmol/kg a rychlost vstřiku KL na 0,7–1,0 ml/s [109, 111]. Díky výrazně zpomalené eliminaci z cirkulace je prodloužena doba pro zobrazení cévního systému ze zhruba 1 min až na 1 h. Cévní systém můžeme tedy zobrazit jednak ve fázi prvního průchodu (v tomto ohledu není podstatný rozdíl mezi extracelulárními a intravaskulárními KL), ale i ve fázi ekvilibria, kdy jsou již zobrazeny tepny i žíly. Navíc prostorové rozlišení ve fázi ekvilibria je výrazně lepší, pod 0,5 mm³ [109].

U pacientů s porušenými renálními funkcemi platí skutečnost, že gadoliniové KL používané v MRA jsou oproti jodovým KL podávaným při CTA výrazně šetrnější a bezpečnější. Gadoliniové KL se aplikují v několikanásobně nižších dávkách, vykazují nízké riziko vzniku alergoidních reakcí a kontrastní nefropatie a dlouhou dobu se tvrdilo, že je lze bez obav podávat i pacientům s porušenými renálními funkcemi [81]. Avšak v roce 2006 byla prokázána příčinná souvislost mezi podáním gadoliniové KL a vznikem nefrogení

systémové fibrózy (NSF) [112]. Rozvoj NSF byl však zaznamenán pouze u pacientů se závažnou poruchou funkce ledvin s výrazně prodlouženou dobou eliminace KL při podání nestabilních lineárních chelátů. U pacientů s normální nebo jen mírně sníženou funkcí ledvin a po podání stabilnějších lineárních chelátů a cyklických chelátů není znám žádný případ vzniku NSF. Nestabilní lineární cheláty jsou vzhledem k výše uvedeným skutečnostem kontraindikovány u pacientů s těžkou renální insuficiencí [81, 83, 112].

Zásadním parametrem MRA sekvence ovlivňujícím výsledné prostorové rozlišení je velikost voxelu. Je známo, že ke kvantifikaci stupně stenózy s chybou nejvýše 10 % jsou potřeba alespoň tři pixely napříč cévním lumenem [113]. Vzhledem k tomu, že průměr hlavní renální tepny se pohybuje kolem 5–6 mm a průměr akcesorní renální tepny bývá často zřetelně menší, měla by se prostorová rozlišovací schopnost zobrazovací metody pohybovat alespoň kolem 1,0 mm × 1,0 mm × 1,0 mm. Velikost voxelu se v současných MRA studiích pohybuje v rozmezí 0,8–1,5 mm × 0,8–1,5 mm × 0,9–2,0 mm [18, 19, 102, 114].

Paralelní akviziční techniky jsou velmi vhodným nástrojem pro zvýšení geometrického rozlišení a zkrácení doby akvizice, což jsou dva hlavní faktory rozhodující o úspěšné kontrastní MRA [19]. Současné high-field MR systémy s akceleračním faktorem 2–3 umožňují výrazně zlepšit prostorové rozlišení v rámci daného akvizičního času, vymezeného délkou apnoe a pohybujícího se v rozmezí 15–20 s. Využití techniky GRAPPA při paralelním zobrazování navíc redukuje ve srovnání s technikami založenými na tzv. „sensitivity encoding“ (SENSE) artefakty z chybného prostorového dekodování, tzv. aliasing [102, 115, 116].

S ohledem na výše uvedené aspekty nabízí dnes MRA v detekci RAS senzitivitu i specificitu přesahující 90 %, což potvrzují výsledky naše i výsledky studií některých jiných autorů [52, 69, 70, 74, 77, 117, 118, 119]. S těmito údaji kontrastuje nízká výtěžnost MRA v diagnóze RAS, tak jak byla v roce 2004 publikována v prospektivní multicentrické studii šesti holandských center (senzitivita 62 % a specificita 84 %) [48]. Toto pozorování má několik možných vysvětlení. Hlavní příčinou bylo s vysokou pravděpodobností právě nedostatečné geometrické rozlišení (velikost voxelu v rozmezí 3,1 až 5,9 mm³). Významnou roli jistě sehrála i relativně nízká prevalence RAS (20 %) v souboru vyšetřených pacientů a vysoké zastoupení nemocných s FMD (38 %). V této studii byly také hodnoceny všechny přítomné renální tepny bez rozdílu, tedy hlavní tepny společně s akcesorními, zatímco ostatní studie interpretovaly záchyt akcesorních renálních tepen samostatně anebo se jimi nezabývaly vůbec [48, 118].

9. ZÁVĚRY

Techniky kontrastní MRA s vysokým geometrickým rozlišením poskytují dostatečnou senzitivitu a specificitu v diagnostice hemodynamicky významné stenózy renálních tepen. MRA je vzhledem k minimální invazivitě a minimální nefrotoxicitě vhodnou metodou pro screening renovaskulární hypertenzní nemoci u vybrané populace. DSA by v současnosti měla být vyhrazena pouze pro cílené terapeutické výkony u nemocných s prokázanou RAS. Kontrastní MRA vykazovala vyšší senzitivitu v detekci hemodynamicky významné stenózy při použití standardního morfologického hodnocení nálezu, které je i časově méně náročné, než při použití semiautomatického kvantitativního hodnocení pomocí dedikovaného 3D angiologického softwaru. Nižší senzitivita při hodnocení RAS s použitím semiautomatického 3D postprocessingu je způsobena především vyšší chybou při identifikaci přesné hranice lumina cévy, což souvisí s dosud stále nedostatečnou geometrickou rozlišovací schopností této metody (např. ve srovnání s MDCTA). Lze předpokládat, že s dalším zlepšením prostorového rozlišení (pokrokem v MR technologii nebo např. s možností použití intravaskulárních „blood pool“ kontrastních látek) se přesnost při kvantifikaci nálezů na kontrastní MRA bude dále zlepšovat.

10. POUŽITÁ LITERATURA

1. Čihák R. Cévy ledviny. In: Čihák R. Anatomie 2, 2. vyd. Praha: Grada 2002; 258–261.
2. Seichert V. Ledvina – ren (nephros). In: Petrovický P, et al. Systematická, topografická a klinická anatomie VI. – Močopohlavní ústrojí, 1. vyd. Praha: Karolinum 1995; 5–18.
3. Türkvtan A, Özdemir M, Cumhur T, Ölçer T. Multidetector CT angiography of renal vasculature: normal anatomy and variants. *Eur Radiol* 2009; 19(1): 236–244.
4. Krajina A, Hlava A. Renovaskulární hypertenze. In: Krajina A, Hlava A. Angiografie. Hradec Králové: Nucleus 1999; 371–386.
5. Sinělnikov RD. Aorta břišní, aorta abdominalis. In: Sinělnikov RD. Atlas anatomie člověka (II), 3. vyd. Praha: Avicenum 1981; 328–339.
6. Shoja MM, Tubbs RS, Shakeri A, Ardalán MR, Rahimi-Ardabili B, Ghabili K. Asymptomatic bilateral ureteropelvic junction obstruction due to supernumerary renal arteries. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(5): 806–808.
7. Kuczera P, Włoszczyńska E, Adamczak M, Pencak P, Chudek J, Więcek A. Frequency of renal artery stenosis and variants of renal vascularization in hypertensive patients: analysis of 1550 angiographies in one centre. *J Hum Hypertens* 2009; 23(6): 396–401.
8. Borovanský L. Aorta abdominalis. In: Borovanský L, et al. Sústavná anatomia človeka II, 2. vyd. Martin: Osveta 1979; 587–592.
9. Pollak R, Prusak BF, Mozes MF. Anatomic abnormalities of cadaver kidneys procured for purposes of transplantation. *Am Surg* 1986; 52(5): 233–235.
10. Eliáš P, Žižka J. Vyšetření tepen a žil ledviny. In: Eliáš P, Žižka J. Dopplerovská ultrasonografie. Hradec Králové: Nucleus 1998; 152–167.
11. Carman TL, Olin JW. Diagnosis of renal artery stenosis: what is the optimal diagnostic test? *Curr Interv Cardiol Rep* 2000; 2(2): 111–118.
12. Saldarriaga B, Pérez AF, Ballesteros LE. A direct anatomical study of additional renal arteries in a Colombian mestizo population. *Folia Morphol* 2008; 67(2): 129–134.
13. Trávníčková E, Silbernagl S, Despopoulos A. Krevní zásobení ledvin. In: Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas fyziologie člověka, 6. vyd. Praha: Grada 2004; 150–151.
14. Kittnar O. Oběh krve ledvinami. In: Trojan S, et al. Lékařská fyziologie, 4. vyd. Praha: Grada 2003; 271.
15. Sedláček J. Renální cirkulace. In: Trojan S, et al. Lékařská fyziologie, 4. vyd. Praha: Grada 2003; 433–435.
16. Teplan V, Ganong WF. Renální cirkulace. In: Ganong WF. Přehled lékařské fyziologie, 20. vyd. Praha: Galén 2005; 709–711.
17. Sedláček J. Řízení renální cirkulace a glomerulární filtrace. In: Trojan S, et al. Lékařská fyziologie, 4. vyd. Praha: Grada 2003; 450–452.
18. Law YM, Tay KH, Gan YU, Cheah FK, Tan BS. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography in renal artery stenosis: comparison with digital subtraction angiography. *Hong Kong Med J* 2008; 14(2): 136–141.
19. Leiner T, de Haan MW, Nelemans PJ, van Engelshoven JMA, Vasbinder GBC. Contemporary imaging techniques for the diagnosis of renal artery stenosis. *Eur Radiol* 2005; 15(11): 2219–2229.
20. Stancanelli B, Maugeri E, Nicosia A, Ferrante F, Tripepi G, Zoccali C, Malatino LS. Coronary heart disease extension as a predictor of atherosclerotic renal artery stenosis. *J Nephrol* 2008; 21(3): 421–425.
21. Houston JG, Gandy SJ, Milne W, Dick JBC, Belch JJJ, Stonebridge PA. Spiral laminar flow in the abdominal aorta: a predictor of renal impairment deterioration in patients with renal artery stenosis? *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(7): 1786–1791.
22. Zwiebel WJ. Renal artery stenosis. In: Ahuja AT, et al. Diagnostic Imaging: Ultrasound, 1st ed. Salt Lake City, UT, USA: Amirsys 2007; 5-108–5-111.
23. Zeina AR, Vladimir W, Barmeir E. Fibromuscular dysplasia in an accessory renal artery causing renovascular hypertension: a case report. *J Med Case Reports* 2007; 1: 58.

24. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. Studies on experimental hypertension: I. the production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J Exp Med* 1934; 59(3): 347–379.
25. Goldblattova hypertenze. On-line: <http://lekarske.slovníky.cz/pojem/goldblattova-hypertenze>
26. Fasciolo JC, Houssay BA, Taquini AC. The blood-pressure raising secretion of the ischaemic kidney. *J Physiol* 1938; 94(3): 281–293.
27. Leiner T, Michaely H. Advances in contrast-enhanced MR angiography of the renal arteries. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16(4): 561–572.
28. Žabka J. Ledviny a hypertenze. In: Klener P, et al. *Vnitřní lékařství*, 2. vyd. Praha: Galén 2001; 617–620.
29. Eliáš P, Žižka J, Černoch Z, Rejtar P, Pařízek J, Jüttnerová V, Hodík K, Podholová M, Šimáková E. Neurokutánní syndromy. In: Černoch Z, et al. *Neuroradiologie*. Hradec Králové: Nucleus 2000; 155–164.
30. Kanaheswari Y, Hamzaini AH, Wong SW, Zulfiqar A. Malignant hypertension in a child with phakomatosis pigmentovascularis type II b. *Acta Paediatr* 2008; 97(11): 1589–1591.
31. Dähnert W. Renal artery stenosis. In: Dähnert W. *Radiology Review Manual*, 6th ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams & Wilkins 2007; 956–958.
32. Burns AP, O'Connell PR, Murnaghan DJ, Brady MP. Bilateral adrenal pheochromocytomas associated with unilateral renal artery stenosis. *Postgrad Med J* 1989; 65(770): 943–947.
33. Kissin EY, Merkel PA. Diagnostic imaging in Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16(1): 31–37.
34. Al Arawi S, Fouillet-Desjonqueres M, David L, Barral X, Cochat P, Cimaz R. Takayasu arteritis in children. *Pediatr Rheumatol Online J* 2008; 6: 17.
35. Petrović-Rackov L, Pejnović N, Jevtić M, Damjanov N. Longitudinal study of 16 patients with Takayasu's arteritis: clinical features and therapeutic management. *Clin Rheumatol* 2009; 28(2): 179–185.
36. Jarůšková M. Vaskulitidy. In: Votrubová J, et al. *Klinické PET a PET/CT*, 1. vyd. Praha: Galén 2009; 192–193.
37. Šteiner I, Nožička Z, Povýšilová V. Tepny. In: Povýšil C, Šteiner I, Dušek P. *Speciální patologie I. díl – Patologie oběhového, krevního, mízního a dýchacího ústrojí*, 1. vyd. Praha: Unitisk 1995; 7–15.
38. Cai S, Ouyang YS, Li JC, Dai Q, Tan L, Xia Y, Xu ZH, Li HJ, Jiang YX. Evaluation of acute renal artery thrombosis or embolism with color Doppler sonography. *Clin Imaging* 2008; 32(5): 367–371.
39. Drlík P, Köhler O, Kočárek J. Atypický průběh fibromuskulární dysplázie renální tepny. *Ces Urol* 2006; 10(1): 44–47.
40. Hoxie H, Coggin C. Renal infarction. *Arch Intern Med* 1940; 65: 587–594.
41. Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism: a case report and review. *J Gen Intern Med* 2008; 23(5): 644–647.
42. Sharathkumar AA, Stanley JC. Management of a child with renal artery stenosis and homozygous factor V Leiden mutation. *J Pediatr Surg* 2008; 43(1): e17–e19.
43. Tsirigotis P, Mantzios G, Makris F, Robos Y. Bilateral renal artery thrombosis due to heparin-induced thrombocytopenia-thrombosis syndrome. Successful treatment with longterm application of lepirudin. *Ulster Med J* 2006; 75(1): 88–90.
44. Peregrin JH, Krajina A. Perkutánní transluminální angioplastika ledvinných tepen. In: Krajina A, Peregrin JH, et al. *Intervenční radiologie, Miniinvazivní terapie*, 1. vyd. Hradec Králové: Olga Čermáková 2005; 167–178.
45. Zobrist M, Kneubühl A, Pfammatter T, Piffner R, Keusch G. Renal colic in a young man. *Praxis (Bern 1994)* 2008; 97(15): 845–847.

46. Sangle SR, D'Cruz DP, Jan W, Karim MY, Khamashta MA, Abbs IC, Hughes GRV. Renal artery stenosis in the antiphospholipid (Hughes) syndrome and hypertension. *Ann Rheum Dis* 2003; 62(10): 999–1002.
47. Tacconi S, Bieri S. Renal artery stenosis after radiotherapy for Ewing's sarcoma. *Strahlenther Onkol* 2008; 184(9): 478–483.
48. Vasbinder GBC, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, Maki JH, Leiner T, Beek FJA, Korst MBJM, Flobbe K, de Haan MW, van Zwam WH, Postma CT, Hunink MGM, de Leeuw PW, van Engelshoven JMA. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 2004; 141(9): 674–682.
49. Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ, Roobottom CA. Flash pulmonary oedema: accurate evaluation of the renal arteries with multislice computed tomography. *Heart* 2003; 89(10): 1251–1252.
50. Saba L, Sanfilippo R, Montisci R, Conti M, Mallarini G. Accessory renal artery stenosis and hypertension: are these correlated? Evaluation using multidetector-row computed tomographic angiography. *Acta Radiol* 2008; 49(3): 278–284.
51. Trávníčková E, Lang F. Renální hypertenze. In: Silbernagl S, Lang F. *Atlas patofyziologie člověka*, 1. vyd. Praha: Grada 2001; 114–115.
52. Tan KT, van Beek EJR, Brown PWG, van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE. Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. *Clin Radiol* 2002; 57(7): 617–624.
53. Vasbinder GBC, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, de Leeuw PW, van Engelshoven JMA. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2001; 135(6): 401–411.
54. Haller C. Arteriosclerotic renal artery stenosis: conservative versus interventional management. *Heart* 2002; 88(2): 193–197.
55. Lekston A, Chudek J, Gašior M, Wilczek K, Więcek A, Kokot F, Szyguła-Jurkiewicz B, Wojnicz R, Osuch M, Poloński L. Comparison of early and long-term impact of percutaneous transluminal renal artery angioplasty alone or with brachytherapy on renal function in patients with reno-vascular hypertension. *Kardiol Pol* 2008; 66(10): 1061–1066.
56. Kendrick J, Chonchol M. Renal artery stenosis and chronic ischemic nephropathy: epidemiology and diagnosis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15(4): 355–362.
57. Hildreth CJ, Lynn C, Glass RM. JAMA patient page. Renal artery stenosis. *JAMA* 2008; 300(17): 2084.
58. Protokol pre triplexné usg vyšetrenie renálnych artérií a arteriálneho prúdenia v renálnom parenchyme. On-line: <http://srs.tatramed.sk/article?element=101&parentId=218&type=47>
59. Woolfson RG. Renal failure in atherosclerotic renovascular disease: pathogenesis, diagnosis, and intervention. *Postgrad Med J* 2001; 77(904): 68–74.
60. Národní radiologické standardy. On-line: <http://www.csnm.cz/?page=spolecnost&sub=narodniRadiologickeStandardy>
61. Willoteaux S, Faivre-Pierret M, Moranne O, Lions C, Bruzzi J, Finot M, Gaxotte V, Mounier-Vehier C, Beregi JP. Fibromuscular dysplasia of the main renal arteries: comparison of contrast-enhanced MR angiography with digital subtraction angiography. *Radiology* 2006; 241(3): 922–929.
62. Maxwell MH, Rudnick MR, Waks AU. New approaches to the diagnosis of renovascular hypertension. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1985; 14: 285–304.
63. Carman TL, Olin JW, Czum J. Noninvasive imaging of the renal arteries. *Urol Clin North Am* 2001; 28(4): 815–826.
64. Thomsen H, Pollack H. Renal artery stenosis. In: Pettersson H, et al. *A Global TextBook of Radiology*, vol. II. Oslo, Norway: Nicer 1995; 1130–1136.
65. O'Neill WC. Renal artery stenosis and ischemic nephropathy. In: O'Neill WC, et al. *Atlas of Renal Ultrasonography*. Philadelphia, PA, USA: W.B. Saunders Company 2001; 171–173.

66. Middleton WD, Kurtz AB, Hertzberg BS. *Ultrasound: The Requisites*, 2nd ed. St. Louis, MO, USA: Mosby Elsevier 2004; 140–143.
67. Teixeira OUN, Bortolotto LA, Silva HB. The contrast-enhanced Doppler ultrasound with perfluorocarbon exposed sonicated albumin does not improve the diagnosis of renal artery stenosis compared with angiography. *J Negat Results Biomed* 2004; 3: 3.
68. Radermacher J, Chavan A, Schäffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, Rademaker J, Bleck J, Gebel MJ, Galanski M, Brunkhorst R. Detection of significant renal artery stenosis with color Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol* 2000; 53(5): 333–343.
69. Eklöf H, Ahlström H, Magnusson A, Andersson LG, Andrén B, Hägg A, Bergqvist D, Nyman R. A prospective comparison of duplex ultrasonography, captopril renography, MRA, and CTA in assessing renal artery stenosis. *Acta Radiol* 2006; 47(8): 764–774.
70. Rountas C, Vlychou M, Vassiou K, Liakopoulos V, Kapsalaki E, Koukoulis G, Fezoulidis IV, Stefanidis I. Imaging modalities for renal artery stenosis in suspected renovascular hypertension: prospective intraindividual comparison of color Doppler US, CT angiography, GD-enhanced MR angiography, and digital subtraction angiography. *Ren Fail* 2007; 29(3): 295–302.
71. Manganaro A, Ando' G, Salvo A, Consolo A, Coppolino F, Giannino D. A comparison of Power Doppler with conventional sonographic imaging for the evaluation of renal artery stenosis. *Cardiovasc Ultrasound* 2004; 2: 1.
72. Ferda J. Strategie vyšetření. In: Ferda J. *CT angiografie*, 1. vyd. Praha: Galén 2004; 1–40.
73. Novotný J, Peregrin JH, Kautznerová D. CT angiografie – podmínky pro kvalitní vyšetření. *Ces Radiol* 2010; 64(2): 145–157.
74. Willmann JK, Wildermuth S, Pfammatter T, Roos JE, Seifert B, Hilfiker PR, Marincek B, Weishaupt D. Aortoiliac and renal arteries: prospective intraindividual comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography and multi-detector row CT angiography. *Radiology* 2003; 226(3): 798–811.
75. Metodický list intravaskulárního podání jódových kontrastních látek (JKL). On-line: <http://www.crs.cz/cs/dokumenty/doporuceni-prehled/metodicky-list-intravaskularniho-podani-jodovych-kontrastnich-latek-jkl.html>
76. Janoušek R. Efekt jódové kontrastní látky na reziduální ledvině funkce u hemodialyzovaných nemocných [Dissertation]. Praha: Karlova univerzita 2009.
77. Mittal TK, Evans C, Perkins T, Wood AM. Renal arteriography using gadolinium enhanced 3D MR angiography--clinical experience with the technique, its limitations and pitfalls. *Br J Radiol* 2001; 74(882): 495–502.
78. Saloner D, Chien D, Weber OM, Anderson CM, Lee RE, Edelman RR. *Magnetic Resonance Angiography: Basic Principles*. In: Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB, Cruess JV III. *Clinical Magnetic Resonance Imaging*, vol. 1, 3rd ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier 2006; 695–720.
79. Oppelt A. Imaging of flow. In: Andrä W, Nowak H. *Magnetism in Medicine: A Handbook*, 2nd ed. Weinheim, Germany: Wiley-VCH 2007; 324–326.
80. Žižka J. Technické aspekty zobrazování magnetickou rezonancí, II. část. *Praktická radiologie* 1996; 1(3): 4–9.
81. Vymazal J. Systémová nefrogenní fibróza a kontrastní látky používané v magnetické rezonanci. *Med Pro Praxi* 2007; 4(11): 478–480.
82. Herborn CU, Watkins DM, Runge VM, Gendron JM, Montgomery ML, Naul LG. Renal arteries: comparison of steady-state free precession MR angiography and contrast-enhanced MR angiography. *Radiology* 2006; 239(1): 263–268.
83. Doporučení pro aplikaci gadoliniových kontrastních látek se zřetelem na minimalizaci rizika vzniku nefrogenní systémové fibrózy. On-line: <http://www.crs.cz/cs/dokumenty/doporuceni-prehled/doporuceni-pro-aplikaci->

[gadoliniovych-kontrastni-latek-se-zretelem-na-minimalizaci-rizika-vzniku-nefrogeni-systemove-fibrozy.html](#)

84. Michaely HJ, Dietrich O, Nael K, Weckbach S, Reiser MF, Schoenberg SO. MRA of abdominal vessels: technical advances. *Eur Radiol* 2006; 16(8): 1637–1650.
85. Slanina M, Žižka J, Klzo L, Chovanec V, Ceral J. Diagnostika stenózy renální tepny pomocí kontrastní MR angiografie: srovnání morfologického a kvantitativního hodnocení [Abstract]. *Ces Radiol* 2006; 60(5): 403.
86. Bescós JO, Sonnemans J, Habets R, Peters J, van den Bosch H, Leiner T. Vessel Explorer: a tool for quantitative measurements in CT and MR angiography. *Medicamundi* 2009; 53(3): 64–71.
87. Garcia-Ruiz C, Martinez-Vea A, Sempere T, Sauri A, Olona M, Peralta C, Oliver A. Low risk of contrast nephropathy in high-risk patients undergoing spiral computed tomography angiography with the contrast medium iopromide and prophylactic oral hydration. *Clin Nephrol* 2004; 61(3): 170–176.
88. Lufft V, Hoogestraat-Lufft L, Fels LM, Egbeyong-Baiyee D, Tusch G, Galanski M, Olbricht CJ. Contrast media nephropathy: intravenous CT angiography versus intraarterial digital subtraction angiography in renal artery stenosis: a prospective randomized trial. *Am J Kidney Dis* 2002; 40(2): 236–242.
89. Saeed A, Bergström G, Zachrisson K, Guron G, Nowakowska-Fortuna E, Fredriksen E, Lönn L, Jensen G, Herlitz H. Accuracy of colour duplex sonography for the diagnosis of renal artery stenosis. *J Hypertens* 2009; 27(8): 1690–1696.
90. Kvasnička J. Hypertenze. In: Bureš J, Horáček J, et al. *Základy vnitřního lékařství*, 1. vyd. Praha: Galén 2003; 149–155.
91. Ruilope LM, Jakobsen A, Heroys J, Ralph A, Rees T, Shaw M. Prospects for renovascular protection by more aggressive renin-angiotensin system control. *Medscape J Med* 2008; 10 Suppl: S5.
92. Colyer WR Jr, Cooper CJ. Management of renal artery stenosis: 2010. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2011; [Epub ahead of print].
93. Rosenfield K, Jaff MR. An 82-year-old woman with worsening hypertension: review of renal artery stenosis. *JAMA* 2008; 300(17): 2036–2044.
94. Martínková J. Léčba hypertenze. In: Martínková J, et al. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*, 1. vyd. Praha: Grada 2007; 205–208.
95. Zalunardo N, Rose C, Starovoytov A, Djurdjev O, Fox R, Taylor P, Duncan JA, Buller CEH, Levin A. Incidental atherosclerotic renal artery stenosis diagnosed at cardiac catheterization: no difference in kidney function with or without stenting. *Am J Nephrol* 2008; 28(6): 921–928.
96. Suliman A, Imhoff L, Greenberg JI, Angle N. Renal stenting for incidentally discovered renal artery stenosis: is there any outcome benefit? *Ann Vasc Surg* 2008; 22(4): 525–533.
97. CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) On-line: <http://www.coralclinicaltrial.org/>
98. ASTRAL (Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions) On-line: <http://www.astral.bham.ac.uk/>
99. Kiernan TJ, Yan BP, Jaff MR. Renal artery revascularization: collaborative approaches for specialists. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15(4): 363–369.
100. Valenta J. Renovaskulární hypertenze. In: Zeman M, et al. *Speciální chirurgie*, 2. vyd. Praha: Galén 2004; 374.
101. Firt P, Hejnal J, Vaněk I. Ledvinné tepny. In: Firt P, Hejnal J, Vaněk I. *Cévní chirurgie*, 1. vyd. Praha: Avicenum 1991; 179–195.
102. Schoenberg SO, Rieger J, Weber CH, Michaely HJ, Waggershauer T, Ittrich C, Dietrich O, Reiser MF. High-spatial-resolution MR angiography of renal arteries with integrated parallel acquisitions: comparison with digital subtraction angiography and US. *Radiology* 2005; 235(2): 687–698.

103. Choudhri AH, Ahmad I, Lewis PS. A protocol for magnetic resonance renal angiography in suspected renovascular disease. European Congress of Radiology 2007, 2007 Mar 9–13, Vienna, Austria; e-Poster: C-844.
104. Bakker J, Beek FJA, Beutler JJ, Hené RJ, de Kort GAP, de Lange EE, Moons KGM, Mali WPTM. Renal artery stenosis and accessory renal arteries: accuracy of detection and visualization with gadolinium-enhanced breath-hold MR angiography. *Radiology* 1998; 207(2): 497–504.
105. Shetty AN, Bis KG, Kirsch M, Weintraub J, Laub G. Contrast-enhanced breath-hold three-dimensional magnetic resonance angiography in the evaluation of renal arteries: optimization of technique and pitfalls. *J Magn Reson Imaging* 2000; 12(6): 912–923.
106. Fain SB, King BF, Breen JF, Kruger DG, Riederer SJ. High-spatial-resolution contrast-enhanced MR angiography of the renal arteries: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *Radiology* 2001; 218(2): 481–490.
107. Fishman EK, Ney DR, Heath DG, Corl FM, Horton KM, Johnson PT. Volume rendering versus maximum intensity projection in CT angiography: what works best, when, and why. *Radiographics* 2006; 26(3): 905–922.
108. Schmidt MA, Morgan R. Renal contrast-enhanced MR angiography: timing errors and accurate depiction of renal artery origins. *Radiology* 2008; 249(1): 178–186.
109. Blood Pool Agents. On-line: <http://www.bloodpoolagents.us/>
110. Leiner T, Schoenberg SO. Current status of renal artery magnetic resonance imaging: theoretical and practical considerations and the potential role of blood-pool contrast agents. *Eur Radiol* 2007; 17 Suppl 2: B13–B17.
111. Bremerich J, Bilecen D, Reimer P. MR angiography with blood pool contrast agents. *Eur Radiol* 2007; 17(12): 3017–3024.
112. Doporučení ke snížení rizika vzniku nefrogenní systémové fibrózy při podání léčiv s obsahem gadolinia. On-line: <http://www.leky.sukl.cz/emea-vydava-doporuceni-ke-snizeni-rizika-vzniku-nefrogenni>
113. Hoogeveen RM, Bakker CJ, Viergever MA. Limits to the accuracy of vessel diameter measurement in MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 1998; 8(6): 1228–1235.
114. Attenberger UI, Sourbron SP, Schoenberg SO, Morelli J, Leiner T, Schoeppler GM, Samtleben W, Birkemeier KL, Glaser C, Reiser MF, Michaely HJ. Comprehensive MR evaluation of renal disease: added clinical value of quantified renal perfusion values over single MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2010; 31(1): 125–133.
115. Griswold MA, Kannengiesser S, Heidemann RM, Wang J, Jakob PM. Field-of-view limitations in parallel imaging. *Magn Reson Med* 2004; 52(5): 1118–1126.
116. Blaimer M, Breuer F, Mueller M, Heidemann RM, Griswold MA, Jakob PM. SMASH, SENSE, PILS, GRAPPA: how to choose the optimal method. *Top Magn Reson Imaging* 2004; 15(4): 223–236.
117. De Cobelli F, Venturini M, Vanzulli A, Sironi S, Salvioni M, Angeli E, Scifo P, Garancini MP, Quartagno R, Bianchi G, Del Maschio A. Renal arterial stenosis: prospective comparison of color Doppler US and breath-hold, three-dimensional, dynamic, gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 2000; 214(2): 373–380.
118. Bongers V, Bakker J, Beutler JJ, Beek FJA, De Klerk JMH. Assessment of renal artery stenosis: comparison of captopril renography and gadolinium-enhanced breath-hold MR angiography. *Clin Radiol* 2000; 55(5): 346–353.
119. Korst MBJM, Joosten FBM, Postma CT, Jager GJ, Krabbe JK, Barentsz JO. Accuracy of normal-dose contrast-enhanced MR angiography in assessing renal artery stenosis and accessory renal arteries. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174(3): 629–634.

11. PŘEHLED PUBLIKAČNÍ ČINNOSTI AUTORA

11.1. Původní články

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Lojík M, Ceral J. Kontrastní MR angiografie s použitím paralelních akvizičních technik v diagnostice stenózy renální tepny. *Ces Radiol* 2007; 61(1): 20–26.

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Lojík M. Contrast-enhanced MR angiography utilizing parallel acquisition techniques in renal artery stenosis detection. *Eur J Radiol* 2010; 75(1): e46–e50.

IF 2,645

11.2. Statě ve sbornících

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Ceral J, Lojík M. Kontrastní MRA s použitím paralelních akvizičních technik v diagnostice stenózy renální tepny. In: Sborník abstrakt 9. vědeckého zasedání MR sekce ČRS. Brno: Avtokrat 2005; 19.

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Chovanec V, Ceral J. Diagnostika stenózy renální tepny pomocí kontrastní MR angiografie: srovnání morfologického a kvantitativního hodnocení [Abstract]. *Ces Radiol* 2006; 60(5): 403.

11.3. Přehledové články a kazuistiky

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Novotný J, Ryška P, Špriňar Z, Hons J, Šenkeřík M, Kunc P. Osmotický demyelinizační syndrom – diagnostika magnetickou rezonancí. *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70/103(3): 322–327.

IF 0,319

Článek získal ocenění výboru radiologické společnosti ČLS JEP za písemné odborné sdělení za rok 2006–2008.

Motyčková I, Špriňar Z, Ungermann L, Slanina M, Hadži DN. Mukokéla apendixu. *Ces Radiol* 2008; 62(1): 79–81.

Kočí J, Slanina M. Peracute manifestation of fat embolism. *ANZ J Surg* 2010; 80(10): 757–758.

IF 1,388

11.4. Postery

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Chovanec V, Petříková L, Ceral J, Čermáková E. Diagnostika stenózy renální tepny pomocí kontrastní MR angiografie: srovnání morfologického a kvantitativního hodnocení. 35. český radiologický kongres, Český Krumlov, 12.–14. 10. 2006.

11.5. Přednášky

Slanina M, Žižka J, Klzo L, Ceral J, Lojík M. Kontrastní MRA s použitím paralelních akvizičních technik v diagnostice stenózy renální tepny. 9. vědecké zasedání MR sekce ČRS, Harrachov, 14.–16. 3. 2005.

Slanina M. RTG anatomie a základní patologie mozku. 1. český neuroradiologický kongres, Milovy, 19.–21. 5. 2005.

- Slanina M, Žižka J, Renc O, Ungermann L. Diagnostika a terapie stenóz renálních tepen. 4. doškolovací předatestační kurz – vyšetřování urogenitálního traktu, Hradec Králové, 25.–26. 11. 2005.
- Slanina M, Žižka J. Osmotický demyelinizační syndrom – MR diagnostika. 23. východočeské radiologické sympozium, Milovy, 10.–11. 2. 2006.
- Slanina M, Žižka J. Zobrazovací diagnostika stenózy renální tepny. Seminář „State of the Art in CT and MRI“, Stubař, 20.–23. 4. 2006.
- Slanina M, Krajina A, Raupach J. Akutní uzávěry tepen dolních končetin. Radiodiagnostika urgentních stavů, Baška Voda, 26. 8.–2. 9. 2006.
- Slanina M. RTG anatomie mozku a obalů. 6. doškolovací předatestační kurz – neuroradiologie, Milovy, 8.–9. 2. 2007.
- Slanina M, Žižka J, Klzo L, Šercl M, Eliáš P. Diagnostický kvíz. Jarní odborná schůze České neuroradiologické společnosti, Praha, 15. 2. 2007.
- Slanina M, Brožík J, Dvořák P, Bělobrádek Z. Radiologie biliárního systému. 5. valtické kurzy abdominální a gastrointestinální radiologie, Valtice, 30. 8.–2. 9. 2007.
- Slanina M, Žižka J. Lhermitteův – Duclosův syndrom (dysplastický gangliocytom mozečku). Východočeský radiologický seminář, Seč, 12.–13. 6. 2009.
- Slanina M, Žižka J, Klzo L, Lojík M, Renc O. Contrast-enhanced MR angiography utilizing parallel acquisition techniques in renal artery stenosis detection. European Congress of Radiology 2010, Vídeň, 4.–8. 3. 2010.
- Slanina M, Motyčková I, Brožík J, Urbanová E, Beladová G, Hoffmann P, Maisnar V, Nová M. Horečka neznámého původu, význam PET/CT. 37. český radiologický kongres, Plzeň, 14.–16. 10. 2010.