

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.12"005.4"06"037:616.132.2"007.271"089.819.1/5:615.472.5.032.13

КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННАЯ НЕФРОПАТИЯ ПРИ ПЛАНОВЫХ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

Е.О. Вершинина, А.Н. Репин

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский
медицинский центр Российской академии наук
E-mail: oliver@cardio-tomsk.ru

CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY AFTER ELECTIVE PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS

E.O. Vershinina, A.N. Repin

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences

Проведен ретроспективный анализ частоты контраст-индуцированной нефропатии (КИН) и эффективности ее профилактики в условиях реальной клинической практики при плановых эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС). В группе пациентов с преобладанием умеренного и высокого риска КИН (средний балл по шкале R. Mehran = 9), несмотря на проводимую профилактику, острое повреждение почек выявлено у 24 пациентов (16,8%). Увеличение сывороточного креатинина (СКр) в группе пациентов с КИН после эндоваскулярного вмешательства составило 42,5%, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) снизилась на 31%, клиренс креатинина (КрКл) уменьшился на 29,05%. В целом КИН протекала доброкачественно, так как основные показатели функции почек в течение госпитального периода вернулись к исходным значениям, и потребности в заместительной почечной терапии не было ни у одного из пациентов с развившейся КИН.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия, чрескожные коронарные вмешательства, контраст-индуцированная нефропатия.

The study consisted in a retrospective analysis of the frequency of contrast-induced nephropathy (CIN) and the effectiveness of its prevention after elective endovascular interventions on the coronary arteries in patients with stable coronary artery disease (CAD). Despite ongoing prevention, acute kidney injury was found in 24 patients (16.8%) in the group of patients with a predominance of moderate and high risk CIN (average Mehran Risk Score = 9). The increase in serum creatinine in patients with CIN after endovascular intervention was 42.5%; glomerular filtration rate decreased by 31%; and creatinine clearance decreased by 29.05%. Overall CIN was benign as the main indicators of renal function returned to baseline levels during the hospital period and did not require renal replacement therapy in any of the patients who developed CIN.

Key words: coronary artery disease, stable angina, percutaneous coronary intervention, contrast-induced nephropathy.

Введение

Любое радиологическое исследование несет в себе определенный риск здоровью и жизни пациента, особенно этот риск возрастает при применении внутрисосудистых контрастных препаратов. Это мультидисциплинарная проблема, затрагивающая сферы деятельности радиологов, терапевтов, нефрологов, хирургов, онкологов. Эта

тема очень подробно освещается и разбирается уже много лет ведущими радиологическими ассоциациями Северной Америки и Европы, которые каждые несколько лет пересматривают рекомендации и общие положения безопасности применения рентгенконтрастных средств. Основы современных представлений о безопасном применении рентгенконтрастных препаратов сформулиро-

ваны в рекомендациях Европейского общества урогениальной радиологии (ESUR) и Радиологической ассоциации Северной Америки в 1999 г. Эти рекомендации были разработаны Henrik S. Thomsen, председателем комитета по безопасности применения контрастных препаратов при ESUR [1]. Из всех осложнений, возникающих при использовании контрастных средств, до сих пор одним из наиболее распространенных является КИН [2].

КИН является третьей по значимости причиной острой почечной недостаточности (ОПН), на нее приходится 10% всех случаев ОПН [3]. Пациенты с сердечными заболеваниями находятся в зоне наибольшей опасности: 49% КИН происходят после катетеризации сердца и коронарной ангиопластики, при которых часто требуются повторные инъекции контрастного вещества [4].

Джабара и соавт. [5] отмечают, что частота КИН может варьировать от 3,3 до 10,2% у одних и тех же групп пациентов в зависимости от определения. Реальная частота КИН в настоящее время оценивается как высокая (до 50%) среди пациентов с сахарным диабетом (СД) и существующим заболеванием почек и скорее всего останется высокой, так как использование инвазивных радиологических процедур для диагностики и лечения сложных коморбидных состояний продолжает расти [6]. Поэтому точная стратификация риска развития повреждения почек и его учет необходимы перед выполнением инвазивных процедур диагностики и лечения коронарных артерий [7].

Как правило, при отсутствии олигурии у больных КИН обнаруживается увеличение уровня сКр через 24–48 ч после проведения контрастного исследования, достигая максимального уровня к 3–5 дням, и возвращение его к исходному уровню через 7–10 дней. Анализ мочи может выявить гранулоциты, трубчатые эпителиальные клетки и минимальную протеинурию [8]. Однако развитие КИН может повлечь необходимость диализа, привести к длительному пребыванию в стационаре, вызвать потенциально необратимое снижение функции почек и смерть [9].

Варианты протекания КИН многообразны. Она может иметь доброкачественное течение, может способствовать стойкому нарушению функции почек или потребо-

вать проведения диализа [10]. Несколько исследований показали, что КИН связана с увеличением продолжительности пребывания в стационаре, заболеваемости, смертности и с увеличением расходов на медицинское обслуживание, особенно у пациентов, которым требовался диализ [11]. Случаи КИН и необходимость временного гемодиализа значительно возрастают в группах высокого риска, таких как пациенты с хронической болезнью почек (ХБП), СД, сердечной недостаточностью и пациенты старшего возраста, несмотря на то, что заболеваемость КИН является довольно низкой в общей популяции больных, которым проводятся процедуры с введением рентгенконтрастных средств [12–14].

Цель исследования: ретроспективно оценить частоту КИН и эффективность ее профилактики у пациентов со стабильной ИБС при плановых эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование, включавшее 149 пациентов, которые были направлены на плановое эндоваскулярное вмешательство по поводу хронической ИБС на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий в отделение реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями НИИ кардиологии с 2009 по 2011 гг. Показания к эндоваскулярной реваскуляризации миокарда определялись согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2008) [15]. Контрастными средствами, использованными при вмешательствах на коронарных артериях, были Омнипак (Iohexol) и Ксенетикс (Iobitridol). Согласно рекомендациям ESUR, КИН определялась как увеличение сКр более чем на 44,2 мкмоль/л ($>0,5$ мг/дл) или снижение СКФ на 25% и более в течение 3 дней после внутрисосудистого назначения контраста при отсутствии альтернативных причин [1]. Риск развития КИН оценивался по шкале R. Mehran [16], таблица 1.

Профилактика КИН осуществлялась согласно рекомендациям по профилактике КИН Европейского Кардиологического общества (ESC), 2010 г. [17]: назначение оп-

Таблица 1

Расчет риска контраст-индуцированной нефропатии по R. Mehran

Факторы риска	Количество баллов	Расчет		
		Сумма баллов	Риск КИН	Риск диализа
Гипотензия	5	≤5	7,5%	0,04%
Внутриаортальная контрпульсация	5			
Застойная сердечная недостаточность (ФК по NYHA ≥3)	5	6–10	14,0%	0,12%
Возраст >75 лет	4			
Анемия	3	11–15	26,1%	1,09%
СД	3			
Объем введенного контрастного средства	1 на каждые 100 мл	≥16	57,3%	12,6%
Содержание креатинина >1,5 мг/дл	4			
или	или			
СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²	2 балла для 40–60			
	4 балла для 20–40			
	6 баллов для <20			

тимальной медикаментозной терапии (статины, β -адреноблокаторы – БАБ, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента – иАПФ, сартаны); гидратация физиологическим раствором 1 мл/кг/ч за 12 ч до и 24 ч после процедуры (0,5 мл/кг/ч при фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) <35% или NYHA >II ФК); N-ацетилцистеин (АЦЦ) 600–1200 мг за 12 ч до и 24 ч после процедуры; использование низко- и изоосмолярных контрастов <350 мл или <4 мл/кг; при коморбидном СД прием метформина следует прекратить за 48 ч до процедуры чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у пациентов с диагностированной почечной недостаточностью.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA, версия 7,0 ("StatSoft" Inc., США). Правильность распределения выборки проверяли с помощью теста Колмогорова–Смирнова. Сжатие данных представлено в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, $\min$ – минимальное абсолютное значение показателя, $\max$ – максимальное абсолютное значение показателя, а также Me ($Q1$ –

$Q3$), где Me – медиана, $Q1$ – $Q3$ – нижний и верхний квантили. Достоверность различий при нормальном распределении определяли с помощью t-критерия Стьюдента. В остальных случаях пользовались критериями Манна–Уитни и Вилкоксона. Анализ различия частот проводился при помощи критерия Фишера. Критический уровень значимости p при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Исходная характеристика пациентов и сопутствующая терапия представлены в таблице 2. Это были преимущественно мужчины, перенесшие инфаркт миокарда, в основном с сохраненной систолической функцией ЛЖ, имеющие выраженную коморбидную патологию.

Характеристика поражения коронарных артерий пациентов и выполненных у них эндоваскулярных вмешательств представлена в таблице 3.

Результаты

Эндоваскулярное вмешательство не удалось выполнить 6 (4,11%) пациентам. Таким образом, ангиографический успех в нашей группе составил 95,89%. Согласно данным многочисленных отчетов, частота ангиографического успеха ЧКВ в настоящее время составляет 82–98% [18].

Риск развития КИН, оцененный по шкале R. Mehran, представлен в таблице 4. С учетом факторов, используемых в этой шкале, ожидаемое число пациентов с развитием КИН в исследуемой группе было 27 человек (18%). При анализе первичной медицинской документации выяснено, что пациентам, имеющим высокий и средний риск развития КИН по шкале R. Mehran, проводилось про-

Таблица 2

Исходная клинико-anamnestическая характеристика пациентов и сопутствующая терапия

Показатели	n=149
Возраст, годы, $M \pm SD$ (min-max)	57,8 $\pm$ 7,7 (36–75)
Мужчины, n/%	126/84,6
ИМТ, $M \pm SD$ (min-max)	29,2 $\pm$ 4,8 (19,2–50,8)
Артериальная гипертензия, n/%	129/87,2
СД, n/%	29/19,5
НТГ, n/%	27/18,2
Заболевания почек (включая диабетическую нефропатию), n/%	50/33,6
Курение (текущее и в анамнезе), n/%	113/75,8
Наследственная предрасположенность, n/%	52/34,9
ПИКС, n/%	113/75,8
Предшествующая реваскуляризация, n/%	47/31,54
МФА, n/%	37/24,8
ОНМК (ТИА), n/%	8/5,4
ХОБЛ, n/%	14/9,4
Онкологические заболевания в анамнезе, n/%	5/3,38
ФВ ЛЖ, %, $M \pm SD$ (min-max)	59,6 $\pm$ 8,96 (30–80)
ФВ ЛЖ <45%, n/%	11/7,48
ХСН, I ФК, n/%	59/39,6
ХСН, II ФК, n/%	85/57,05
ХСН, III ФК, n/%	5/3,36
Аспирин, n/%, мг, $M \pm SD$ (min-max)	148/99,3
Клопидогрел, n/%, мг, $M \pm SD$ (min-max)	149/100
иАПФ, n/%	128/85,9
БАБ, n/%	119/79,9
Сахароснижающие препараты, n/%	25/16,8
– из них метформин, n/%	19/12,8
Статины, n/%	127/85,2
Доза статинов, мг, $M \pm SD$ (min-max)	18 $\pm$ 12,3 (0–80)

Примечание: где n – число пациентов, ИМТ – индекс массы тела, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, ПИКС – постинфарктный кардиосклероз, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, иАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, БАБ – β -адреноблокаторы.

Таблица 3

Характеристика поражения коронарных артерий и выполненных эндоваскулярных вмешательств

Показатели	n=149
Количество пораженных сосудистых бассейнов, n/%	
1	45/30,2
2	51/34,23
3	53/35,57
Стеноз ствола ЛКА, n/%	8/5,37
Стеноз ПКА более 50%, n/%	95/63,76
Стеноз ОА более 50%, n/%	92/61,74
Стеноз ПНА более 50%, n/%	113/75,84
Хронические окклюзии, n/%	22/14,77
Рестенозы ранее установленных стентов, n/%	4/2,68
Рестенозы шунтов, n/%	4/2,68
Количество установленных стентов сейчас, $M \pm SD$ (min-max)	1,54 $\pm$ 0,87 (0–5)
Всего стентов с предыдущими, $M \pm SD$ (min-max)	1,96 $\pm$ 1,16 (0–7)
Диаметр стента, мм, $M \pm SD$ (min-max)	3,08 $\pm$ 0,23 (2,5–4)
Длина стента, мм, $M \pm SD$ (min-max)	32,61 $\pm$ 16,02 (12–96)
СЛП, n/% (от кол-ва установленных стентов в группе)	186/81,2
ГМС, n/% (от кол-ва установленных стентов в группе)	43/18,8
Количество контраста, мл, $M \pm SD$ (min-max)	240,6 $\pm$ 85,1 (100–500)

Примечание: где ЛКА – левая коронарная артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ОА – огибающая артерия, ПНА – передне-нисходящая артерия, СЛП – стент с лекарственным покрытием, ГМС – голометаллический стент.

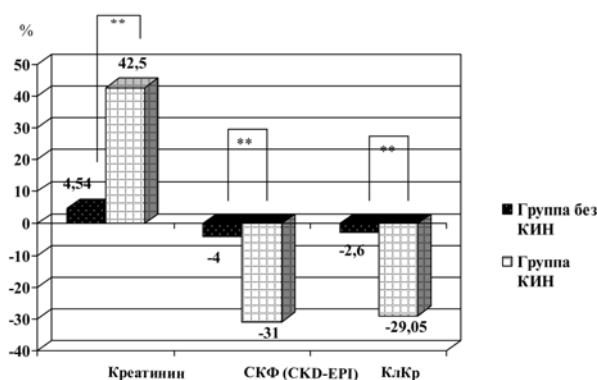


Рис. 1. Изменение функции почек в течение 5 суток после ЧКВ в группах пациентов с КИН и без нее. СКД-ЕП – формула Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; ** – $p \leq 0,05$

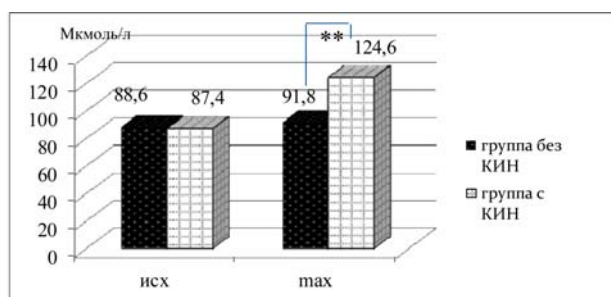


Рис. 2. Пиковое значение креатинина в сыворотке крови до и после ЧКВ в группах пациентов с КИН и без нее; ** – $p \leq 0,05$

Таблица 4

Оценка риска контраст-индуцированной нефропатии и ее профилактика

Показатели	n=149
Сумма баллов по шкале R. Mehran, $M \pm SD$ (min-max)	9,33 $\pm$ 3,8 (2–21)
Сумма баллов по шкале R. Mehran ≤ 5 , n/%	33/22,15
Сумма баллов по шкале R. Mehran 6–10, n/%	72/48,32
Сумма баллов по шкале R. Mehran 11–16, n/%	39/26,17
Сумма баллов по шкале R. Mehran ≥ 16 , n/%	7/4,7
Ожидаемое число пациентов с развитием КИН	27/18%
Число пациентов, которым необходима профилактика КИН	118/79,2%
Число пациентов, которым проведена профилактика КИН	113/75,84%
Физиологический раствор в/в	104/69,8%
АЦЦ	19/12,75%
Два метода профилактики	33/22,2%

Таблица 5

Динамика биохимических и расчетных показателей функции почек после стентирования коронарных артерий

Показатели	Исход	12 ч	24 ч	48 ч	72 ч
Мочевина, ммоль/л, $M \pm SD$	5,97 $\pm$ 2	7,38 $\pm$ 2,1	5,9 $\pm$ 2,1	6,2 $\pm$ 1,4	6,7 $\pm$ 1,7
Креатинин, ммоль/л, $M \pm SD$	87,2 $\pm$ 25,8	106,5 $\pm$ 17,6*	93,5 $\pm$ 29,5*	92,3 $\pm$ 30,5*	91,9 $\pm$ 22,7*
СКФ, мл/мин/1,73квм(MDRD), $M \pm SD$	81,8 $\pm$ 18,1	63,4 $\pm$ 11,2*	77,2 $\pm$ 18,5*	79,4 $\pm$ 25,4*	77,2 $\pm$ 18,2
КрКл, мл/мин (Кокрафт-Голт), $M \pm SD$	96,8 $\pm$ 26,5	77 $\pm$ 15,1*	91,1 $\pm$ 23,2*	96,8 $\pm$ 34,5*	91,8 $\pm$ 29,4

Примечание: * – $p \leq 0,05$ по сравнению с исходным значением.

филактическое лечение в виде в/в гидратации физиологическим раствором (в расчете 1 мл/кг массы тела в час) в течение 4 ч до и 6–12 ч после процедуры ЧКВ (104 чел./69,8%), а также дополнительное назначение АЦЦ 2400 мг/сутки в течение 2 дней и более (19 чел./12,75%).

Динамика мочевины, сКр, СКФ и КрКл, рассчитанных по формулам Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) и Кокрафта-Голта, после ЧКВ представлена в таблице 5. Несмотря на проводимую профилактику КИН, выявлено достоверное снижение функции почек в течение первых 3 дней после эндоваскулярного вмешательства с максимальным ухудшением работы почек через 12 ч после введения контрастного средства и последующим восстановлением СКФ и КрКл до исходных значений к 3-м суткам после введения рентгенконтрастного средства.

КИН была выявлена у 24 пациентов (16,8%). В группе пациентов с КИН сКр увеличилась в среднем на 37,17 $\pm$ 19,5 (20–120) мкмоль/л, в то время как у остальных больных среднее увеличение сКр после вмешательства составило 3,12 $\pm$ 12,8 (–96–23) мкмоль/л. Увеличение сКр в группе пациентов с КИН после эндоваскулярного вмешательства составило 42,5%, СКФ снизилась на 31%, КрКл уменьшился на 29,05%. В группе пациентов без диагностированной КИН эти показатели изменились на 4,54, –4 и –2,6% соответственно (рис. 1).

Исходно уровень сКр в группах с развившейся КИН и без нее не различался. В послеоперационный период сКр достоверно повысился в обеих группах, при этом его пиковое значение в группе с КИН достигло 124,6 $\pm$ 31,9 (85–222) мкмоль/л, что было существенно выше пикового значения сКр в группе без КИН (91,8 $\pm$ 21,5 мкмоль/л), рисунок 2.

Исходно число больных со СКФ (СКД-ЕП) менее 60 мл/мин/1,73 м² в группах пациентов с развившейся КИН и без нее достоверно не различалось (12,5 и 7,2% соответственно). В послеоперационный период в группе КИН количество этих пациентов достигло 66,7%. В группе без КИН их число увеличилось недостоверно (до 9,6%), рисунок 3.

Как указано выше, 24 пациента (16,8%) в исследуемой группе соответствовали критериям КИН. При этом расчетное ожидаемое число больных с КИН по R. Mehran составило 27 пациентов (18%), т.е. профилактировать развитие КИН удалось у 3 пациентов (чуть более 1%), рисунок 4.

При этом 2 пациентов с КИН в исследуемой группе теоретически должны были нуждаться в диализе для лечения КИН (при использовании шкалы R. Mehran). В реальной клинической практике все пациенты были выписаны из отделения в удовлетворительном состоянии с

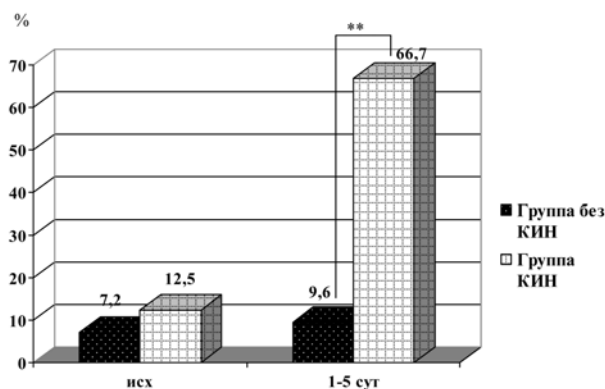


Рис. 3. Количество пациентов с уровнем СКФ (СКД-ЕП) менее 60 мл/мин до и после ЧКВ в группах пациентов с КИН и без нее; ** – $p \leq 0,05$

показателями функции почек, близкими к исходным. Таким образом, хотя количество пациентов с развившейся КИН в исследуемой группе после профилактического лечения лишь незначительно отличалось от ожидаемого, тяжесть КИН была смягчена, особенно в группе пациентов высокого риска, что проявилось в более легком клиническом течении КИН без потребности в диализе и в быстром возврате показателей функции почек к исходному значению.

Обсуждение

Из формул, которые используются для расчета СКФ, на сегодняшний день наиболее совершенной является формула СКД-ЕП, которая учитывает расу, пол, возраст, уровень креатинина сыворотки. Полученные по этой формуле значения наиболее верно соответствуют значениям, полученным при измерении клиренса радиоизотопным методом [19].

В нашей работе мы привели динамику сывороточного креатинина, его клиренса (формула Кокрафта–Голта) и СКФ, полученной при помощи двух формул (MDRD и СКД-ЕП), так как на использовании формулы MDRD основаны большинство работ, опубликованных за последние 15 лет, в том числе и классическая работа R. Mehran [16], посвященная выявлению пациентов с высоким риском КИН.

Снижение функции почек после эндоваскулярного вмешательства было максимальным через 12 ч с последующим восстановлением в течение 48–72 ч, что соответствует литературным данным. Количество пациентов с развившейся КИН составило 16,8%, что несколько выше описываемых в литературе за счет преобладания в нашей группе больных с умеренным и высоким риском (средний балл по шкале R. Mehran = 9). При расчете по R. Mehran ожидаемого числа больных КИН в нашей группе оно составило 18%, т.е. предотвратить развитие КИН удалось только у 1% пациентов, при этом потребности в диализе не возникло ни у одного из пациентов с острым повреждением почек после процедуры плановой реваскуляризации миокарда.

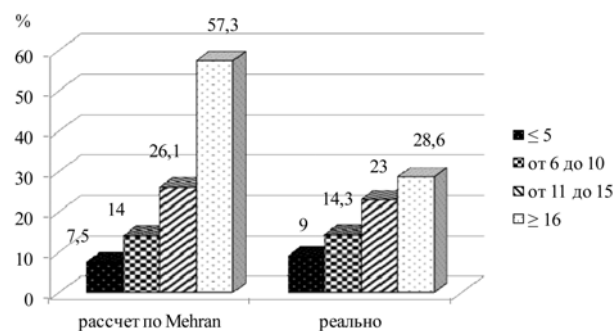


Рис. 4. Расчетное и реально выявленное количество пациентов с КИН после ЧКВ в зависимости от суммы баллов по шкале R. Mehran

Точный патогенез КИН недостаточно изучен, но вазоконстрикция, прямой токсический эффект на канальцы и увеличение оксидативного стресса считаются основными ее компонентами [20, 21]. После внутривенного введения контраста почечный кровоток временно возрастает, а затем снижается в течение более длительного времени, что позволяет предположить, что почечная ишемия является основным фактором в патогенезе КИН. Контрастные агенты снижают напряжение кислорода и в корковом, и в мозговом веществе почек [22]. Многие исследования показывают, что контрастные средства непосредственно токсичны для клеток почек, вызывая вакуолизацию клеток, интерстициальное воспаление, клеточный некроз и энзимуррию [23].

На сегодняшний день выявлены различные предикторы развития КИН. Они сгруппированы в две основные категории: факторы, связанные с пациентом, и факторы, связанные с контрастом. К первым относятся ХБП, СД, неотложные процедуры, внутрибаллонная контрпульсация, застойная сердечная недостаточность, возраст, артериальная гипертензия, низкий уровень гематокрита, гипотензия и низкая ФВ ЛЖ. Ко второй группе принадлежат высокая осмолярность контрастных средств, ионность контрастных препаратов, вязкость и объем контраста [24].

Основой управления КИН является профилактика. Адекватная профилактика необходима для снижения повышенной заболеваемости и смертности, связанной с КИН у пациентов с высоким риском. К сожалению, лучший подход к предупреждению КИН остается неясным, хотя различные терапевтические вмешательства, в том числе солевая гидратация, диуретики, маннитол, антагонисты кальция, теофиллин, триметазидин, антагонисты рецепторов эндотелина и допамин, использовались в попытках предотвращения КИН [25–28]. До настоящего времени не существует никакого конкретного доступного лечения с высоким уровнем доказанности, кроме адекватного внутривенного расширения объема изотонического раствора, использования низко- или изоосмолярных контрастных средств и ограничения дозы контрастного вещества [27].

Гидратация нормальным солевым раствором является наиболее широко принятым превентивным вмешательством [29]. В описываемой нами группе пациентов гидратация физиологическим раствором проводилась в дозе 1 мл/кг/ч за 4 ч до и 6–12 ч после процедуры, что значительно меньше рекомендуемого времени парентерального введения физиологического раствора, хотя все пациенты, кроме всего прочего, получали рекомендации по оптимальной оральной гидратации до и после процедуры ЧКВ. Тем не менее, согласно данным литературы, нефропатия происходит у 20–30% из тех, кто полностью получил рекомендованное лечение [30, 31]. Это означает, что современные методы лечения недостаточны, и оптимальная стратегия для предотвращения КИН не установлена. Кроме того, гидратация включает в себя довольно большой объем вливания физиологического раствора, который может обострить гипертонию или сердечную недостаточность, что особенно неблагоприятно для пациентов с предшествующей почечной или сердечной недостаточностью. Хотя стратегии профилактики показали некоторые благоприятные результаты, все еще не решены такие фундаментальные вопросы, как оптимальный тип, способ введения, объем и сроки гидратации.

Последнее время данные по предотвращению КИН обновились. Так, рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда (2014) для профилактики КИН требуют рассмотреть краткосрочную высокодозовую терапию статинами (розувастатин 40/20 мг или аторвастатин 80 мг или симвастатин 80 мг) перед процедурой ЧКВ. Согласно этому же документу, фуросемид с соответствующей гидратацией следует предпочесть перед стандартной гидратацией при очень высоком риске КИН или в случаях, где профилактическая гидратация до процедуры не может быть проведена. А вот применение N-ацетилцистеина и бикарбоната натрия 0,84% вместо стандартной гидратации в настоящее время не рекомендуется. При тяжелой ХБП должен быть рассмотрен вопрос о применении гемофильтрации за 6 ч до процедуры, профилактическая почечная заместительная терапия не рекомендуется [32].

Таким образом, несмотря на использование более новых и менее нефротоксичных препаратов, риск КИН остается значительным, особенно среди пациентов с предшествующим нарушением функции почек ввиду основного пути элиминации рентгенконтрастных препаратов через почки.

Заключение

В реальной клинической практике эндоваскулярная реваскуляризация миокарда проводится пациентам с преобладанием умеренного и высокого риска КИН (средний балл по шкале R. Mehran = 9). В этой популяции больных, несмотря на проводимую профилактику, перипроцедурное повреждение почек выявлено у 24 пациентов (16,8%). Увеличение сКр в группе пациентов с КИН после эндоваскулярного вмешательства составило 42,5%, СКФ снизилась на 31%, КрКл уменьшился на 29,05%. В целом КИН протекала доброкачественно, так как основные показатели функции почек в течение госпитального периода

вернулись к исходным значениям, и потребности в заместительной почечной терапии не было ни у одного из пациентов с развившейся КИН. Необходимы дальнейшие исследования для выявления механизмов развития КИН, уточнения предикторов, формирования исходных групп риска КИН и ранних ее маркеров, а также разработка эффективных способов профилактики.

Литература

1. Morcos S.K., Thomsen H.S., Webb J.A. Contrast-media-induced nephrotoxicity: a consensus report. Contrast Media Safety Committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR) // Eur. Radiol. – 1999. – Vol. 9. – P. 1602–1613.
2. Marenzi G., Assanelli E., Marana I. et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 2773–2782.
3. Solomon R., Dauerman H.L. Contrast-induced acute kidney injury // Circulation. – 2010. – Vol. 122. – P. 2451–2455.
4. Nash K., Hafeez A., Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39. – P. 930–936.
5. Jabara R., Gadesam R.R., Pendyala L.K. et al. Impact of the definition on the rate of contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 103. – P. 1657–1662.
6. Lencioni R., Fattori R., Morana G. et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing computed tomography (CONNECT): a clinical problem in daily practice? A multicenter observational study // Acta Radiol. – 2010. – Vol. 51. – P. 741–750.
7. Gupta R., Birnbaum Y., Uretsky B.F. The renal patient with coronary artery disease. Current concepts and dilemmas // J. Am. Coll. – 2004. – Vol. 44. – P. 1343–1353.
8. Murphy S.W., Barrett B.J., Parfrey P.S. Contrast nephropathy // J. Am. Soc. Nephrol. – 2000. – Vol. 11. – P. 177–182.
9. McCullough P.A. Contrast-induced acute kidney injury // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 1419–1428.
10. Reddan D., Laville M., Garovic V.D. Contrast-induced nephropathy and its prevention: what do we really know from evidence-based findings? // J. Nephrol. – 2009. – Vol. 22. – P. 333–351.
11. McCullough P.A., Adam A., Becker C.R. et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98. – P. 5–13.
12. Barrett B.J., Parfrey P.S. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 379–386.
13. Jo S.H., Koo B.K., Park J.S. et al. Prevention of radiocontrast medium-induced nephropathy using short-term high-dose simvastatin in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography (PROMISS) trial—a randomized controlled study // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 155, Issue 3. – P. 499.e1–499.e8.
14. Briguori C., Airolidi F., D'Andrea D. et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAT): a randomized comparison of 3 preventive strategies // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1211–1277.
15. ВНОК. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – №7(6). – С. 1–28.
16. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E. et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. – P. 1393–1399.

17. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2501–2555.
18. Вершинина Е.О., Репин А.Н., Рябова Т.Р. и др. Ближайшие и отдаленные результаты плановых эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях и влияние на них нарушений углеводного обмена // *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. – 2013. – Т. 28, №4. – С. 28–35.
19. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 150. – P. 604–612.
20. Curtis L.M., Agarwal A. Hope for contrast-induced acute kidney injury // *Kidney Int.* – 2007. – Vol. 72. – P. 907–909.
21. Tumlin J., Stacul F., Adam A. et al. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 98. – P. 14K–20K.
22. Katzberg R.W., Morris T.W., Burgener F.A. et al. Renal rennin and hemodynamic responses to selective renal artery catheterization and angiography // *Invest. Radiol.* – 1977. – Vol. 12. – P. 381–388.
23. Heyman S.N., Brezis M., Reubinoff C.A. et al. Acute renal failure with selective medullary injury in the rat // *J. Clin. Invest.* – 1988. – Vol. 82. – P. 401–412.
24. Pannu N., Wiebe N., Tonelli M. Alberta Kidney Disease Network. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy // *JAMA.* – 2006. – Vol. 295. – P. 2765–2779.
25. Merten G.J., Burgess W.P., Gray L.V. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2004. – Vol. 291. – P. 2328–2334.
26. Kay J., Chow W.H., Chan T.M. et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2003. – Vol. 289. – P. 553–558.
27. Stacul F., Adam A., Becker C.R. et al. CIN Consensus Working Panel: Strategies to reduce the risk of contrast-induced nephropathy // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 98. – P. 59–77.
28. Веснина Ж.В., Вершинина Е.О., Лишманов Ю.Б. Сцинтиграфическая оценка нефропротективного действия триметазидина у пациентов, подвергшихся эндоваскулярной реваскуляризации миокарда // *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. – 2014. – Т. 29, № 1. – С. 47–53.
29. Rudnick M.R., Kesselheim A., Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: how it develops, how to prevent it // *Cleve. Clin. J. Med.* – 2006. – Vol. 73. – P. 75–87.
30. Recio-Mayoral A., Chaparro M., Prado B. et al. The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention: the RENO Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49. – P. 1283–1288.
31. Masuda M., Yamada T., Mine T. et al. Comparison of usefulness of sodium bicarbonate versus sodium chloride to prevent contrast-induced nephropathy in patients undergoing an emergent coronary procedure // *Am. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 100. – P. 781–786.
32. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35, Issue 37. – P. 2541–2619.

Поступила 06.04.2016

Сведения об авторах

Вершинина Елена Олеговна, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: oliver@cardio.tsu.ru.

Репин Алексей Николаевич, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: ran_12@mail.ru.