

## Успешное применение продолжительной гемофильтрации при контраст-индуцированной нефропатии

Е.А. Табакьян\*, Р.С. Акчурин, А.Ю. Заруба, Э.Е. Власова

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ Российского кардиологического научно-производственного комплекса Росмедтехнологии. Москва, Россия

## Effective long-term hemofiltration in contrast-induced nephropathy

E.A. Tabakyan\*, R.S. Akchurin, A.Yu. Zaruba, E.E. Vlasova

A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex. Moscow, Russia

**Цель.** Проанализировать причины развития контраст-индуцированной нефропатии (КИН) после коронарной ангиопластики (КАП) и возможности применения продолжительной гемофильтрации для лечения КИН.

**Материал и методы.** Риск развития КИН оценивали по сумме баллов согласно рекомендациям Barrett BJ, Parfrey PS, 2006. Коронароангиографию (КАГ) со стентированием: выполняли трансфеморальным доступом, использовали низкоосмолярный контраст ультравист 370. Процедуры гемофильтрации проводили на аппарате Diapact®CRRT. Объем замещения > 30 мл/кг/час, использовали раствор Duosol® на основе бикарбонатного буфера. Антикоагуляция гепарином в дозе 10 ед/кг/ч под контролем активированного времени свертывания. Контроль гематокрита, содержания калия и натрия, глюкозы, pH, бикарбоната, лактата в венозной крови, каждые 2-3 ч в процессе процедуры.

**Результаты.** У мужчины 71 года с ишемической болезнью сердца (ИБС), постинфарктным кардиосклерозом показанием к проведению КАГ послужила: выявленная ишемия, угроза развития повторного инфаркта миокарда (ИМ). В анамнезе сахарный диабет на терапии новонормом, метформином. Креатинин (Кр) сыворотки 109 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 50,5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, риск развития КИН умеренный. Выполнена баллонная дилатация огибающей артерии и артерии тупого края (АТК), стентирование АТК, дилатация и стентирование диагональной артерии. Введено 400 мл контрастного вещества: Через 24 ч после вмешательства повышение уровня Кр > 25 % от исходного, гидратация физиологическим раствором хлорида натрия без эффекта, через 48 ч рост уровня Кр, СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, олигурия. С помощью продолжительной гемофильтрации удалось добиться обратного развития КИН.

**Заключение.** Продолжительная гемофильтрация может сыграть решающую роль в лечении КИН в случае развития тяжелого ацидоза, олигурии, снижения СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. До проведения вмешательства с использованием контрастного вещества следует предпринять все возможные профилактические меры, чтобы не допустить развития КИН.

**Ключевые слова:** продолжительная гемофильтрация, контраст-индуцированная нефропатия.

**Aim.** To analyse the causes of contrast-induced nephropathy (CIN) after coronary angioplasty (CAP), as well as the potential of long-term hemofiltration in CIN treatment.

**Material and methods.** CIN risk was assessed by total score, as recommended by Barrett BJ and Parfrey PS (2006). CAP with stent implantation was performed via femoral access, with hypoosmolar contrast ultravist 370. Hemofiltration was performed with the Diapact®CRRT device (substitution volume >30 ml/kg/h; Duosol® solution in bicarbonate buffer; heparin anticoagulation (10 U/kg/h) under activated clotting time control). Venous levels of hematocrit, K, Na, glucose, pH, bicarbonate, and lactate were controlled every 2-3 hours.

**Results.** In a 71-year-old male patient with coronary heart disease (CHD) and post-infarction cardiosclerosis, the indications for CAP included myocardial ischemia and recurrent myocardial infarction (MI) risk. Concomitant diabetes mellitus was treated with novonorm and metformin. At baseline, serum creatinine level was 109 mkmol/l and glomerular filtration rate (GFR) — 50,5 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, with moderate CIN risk. Balloon dilatation of circumference artery and blunt edge artery (BEA), obtuse marginal artery (OMA) stenting, OMA dilatation and

© Коллектив авторов, 2010

e-mail: tabakyan@mail.ru

Тел: (495) 414-65-49, 8-903-168-15-38;

Факс: (495) 414-66-99

[Табакьян Е.А. (\*контактное лицо) — н.с. отдела возрастных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Акчурин Р.С. — руководитель отдела сердечно-сосудистой хирургии, Заруба А.Ю. — в.н.с. отдела возрастных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Власова Э.Е. — с.н.с. отдела сердечно-сосудистой хирургии].

stenting were performed. In total, 400 ml of contrast were used. Twenty-four hours later, creatinine level increase by 25 % was observed, with no effect from saline hydration. After 48 h, further increase in creatinine concentration, GFR <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, and oligouria were observed. Long-term hemofiltration resulted in CIN regression.

**Conclusion.** Long-term hemofiltration could have a crucial role in CIN treatment, in case of severe acidosis, oligouria, and GFR reduction <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Before the contrast administration, all necessary measures should be taken, to prevent CIN development.

**Key words:** Long-term hemofiltration, contrast-induced nephropathy.

Контраст-индуцированная нефропатия (КИН) определяется как нарушение функции почек в течение 3 сут. после внутрисосудистого введения контрастного вещества (КВ), не связанное с другими причинами [1]. Согласно нормативам Европейского общества урогенитальной радиологии (ESUR) повышение уровня креатинина (Кр) сыворотки на 0,5 мг/дл (44,2 мкмоль/л), или 25 % в течение 3 сут. после введения КВ также определяется как КИН [2]. КИН – третья наиболее распространенная причина острой почечной недостаточности (ОПН) у госпитализированных пациентов [2-4].

Основными механизмами развития КИН считают развитие ишемического поражения почечной ткани вследствие снижения почечного кровотока и прямое нефротоксическое воздействие КВ. Почечная ишемия, возникающая вследствие действия КВ, происходит из-за изменений в метаболизме оксида азота (NO), приводящих к сужению почечных сосудов и последующему снижению почечной перфузии [5]. Применение высокоосмолярных КВ непосредственно токсически действует на почечные канальцы за счет образования свободных радикалов в кислотном окружении [6]. Ишемическое и нефротоксическое повреждения приводят к попаданию некротизированных клеток в просвет канальцев и их закупорке, препятствуют потоку фильтрата, вызывая снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Клинически КИН проявляется в форме неолигурической и олигурической нефропатии [5]. В неолигурической форме наблюдается быстрое снижение почечной функции, при этом уровень Кр начинает возрастать через 24 ч после введения КВ, достигает своего пика на 3-5 сут. и затем снижается до базового уровня через 10-15 сут. В олигурической форме (более тяжелой, когда диурез составляет < 400 мл/сут.) пик уровня Кр наблюдается на 5-10 сут. после введения КВ, а возвращение к базовому уровню происходит на 14-21 сут. В небольшом проценте случаев КИН наблюдаются рост Кр, снижение диуреза, а также смертность [7].

Распространенность КИН в общей популяции не превышает 2 % [8]. Однако ряд факторов увеличивают риск развития КИН до 20-30 % [9-11]. Среди них: возраст, предшествующие заболевания почек, сниженная СКФ, диабет (СД), сердечная недостаточность (СН) III-IV

функционального класса (ФК) по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA), применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), нефротоксических и антидиабетических лекарств, множественная миелома, гиперхолестеринемия (ГХС), гиперурикемия, гиповолемия, множественное поражение коронарных артерий (КА), заболевания периферических сосудов, стеноз почечных артерий, острый инфаркт миокарда (ОИМ), низкий уровень гематокрита (Ht) и альбумина, метаболический синдром (МС) и др. [1]. Исследуя выборку из 5571 человек, подвергавшихся процедуре введения КВ, был разработан метод оценки риска развития КИН [10]. На основе многомерного регрессионного анализа выделены 8 факторов риска (ФР) КИН со степенью значимости в баллах:

- пониженное артериальное давление – 5;
- использование внутриаортальной баллонной контрпульсации – 5;
- застойная СН – 5;
- уровень Кр > 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л) – 4;
- возраст > 75 лет – 4;
- анемия – 3;
- СД – 3;
- объем КВ – 1 балл на 100 мл.

Суммарное количество баллов определяет группу (гр.) риска: а) низкий риск < 5 баллов, б) умеренный риск – 6-10; в) высокий риск – 11-15; г) очень высокий риск ≥ 16 баллов. Указанная стратификация риска КИН модифицирована. Был введен показатель СКФ (в %), рассчитан предполагаемый риск развития КИН и необходимость применения методов заместительной почечной терапии (ЗПТ) [12].

Существуют различные методы профилактики и терапии КИН: использование внутривенной (в/в) перипроцедурной гидратации, альтернативных видов КВ, применение статинов, лекарств, влияющих на почечную циркуляцию (допамин, фенолдопам, антагонисты кальция и аденозин, N-ацетилцистеин), профилактической гемофильтрации (ГФ) и гемодиализа (ГД) и др. [5,13,14]. Однако многие из них имеют ограничения в использовании и неэффективны в ряде случаев. Настоящая статья представляет собой описание случая развития КИН у пациента с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, СД, сниженной СКФ, умеренным риском развития КИН и терапии тяжелой олигурической ОПН с помощью продолжительной высокообъемной ГФ.

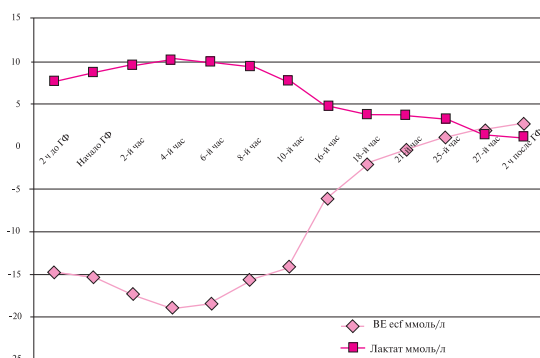


Рис. 1 Изменения, BE ссf (рассчитанный стандартный избыток оснований во всей внеклеточной жидкости), лактата плазмы крови во время процедуры ПБВГФ.

### Материал и методы

Обследования: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов, скintiграфия почек, клинические и биохимические анализы крови. Риск развития КИН оценивали по сумме баллов согласно рекомендациям Mehran R, et al 2004, в модификации 2006 [12]. Транслуминальную баллонную коронарную ангиопластику (ТБКА) со стентированием выполняли трансфеморальным доступом, использовали проводники Asahi-Light, (Asahi Intecc Co., Ltd) Япония, баллоны Avita, (Orbus Neich) США, стенты Cypher (Johnson & Johnson) США. С целью визуализации применяли низкоосмолярное КВ ультравист (йопромид): концентрация йода 370 мг/мл, осмолярность 770 мосмоль/кг.

Процедуры продолжительной вено-венозной ГФ (ПБВГФ) проводили на аппарате Diapact®CRRT (B Braun) Германия. Подачу крови обеспечивали через двухпросветный радиационно-контрастный полиуретановый катетер Naemocat® Signo 12F High Flow 4 мм, длина 15 см, (B Braun), установленный пациенту в правую подключичную вену. Скорость потока крови через дистальный «артериальный» просвет катетера 180-220 мл/мин. Для ПБВГФ использовали высокопоточный гемофильтр с α-полисульфоновой мембраной — Diasap® HI PS 12, (B Braun), площадь поверхности 1,20 м<sup>2</sup>, объем заполнения 68 мл, коэффициент ультрафильтрации — 42

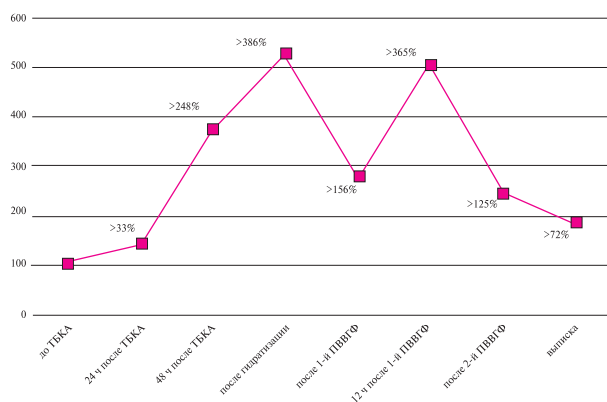


Рис. 3 Изменение концентрации Кр у пациента за время обследования и лечения.

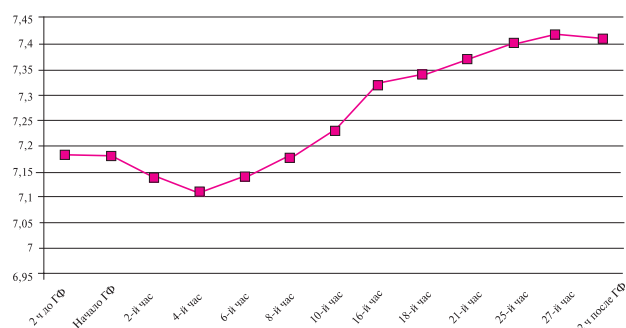


Рис. 2 Изменения, pH крови во время процедуры ПБВГФ.

мл/ч/мм рт.ст. С целью замещения применяли раствор Duosol® (B Braun) на основе бикарбонатного буфера с содержанием калия 2 или 4 ммоль/л в зависимости от уровня калиемии. Для профилактики тромбообразования гемофильтра в физиологический раствор для заполнения и промывки экстракорпорального контура вводили 5 тыс. ед. гепарина, продолжали инфузию в дозе 10 ед/кг/час под контролем активированного времени свертывания в секундах. Контроль Ht, содержания калия и натрия, глюкозы, pH, бикарбоната, лактата в венозной крови, рассчитанный стандартный избыток оснований во всей внеклеточной жидкости каждые 2-3 ч процедуры.

### Результаты

Мужчина 71 года в возрасте 48 и 54 лет перенес передний и нижний ИМ, в 54 года операцию коронарного шунтирования (КШ). С 67 лет у него атриовентрикулярная (AB) блокада I степени (ст.), блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), стенокардия напряжения. За 20 сут. до поступления в клинику проведена коронаро- и шунтография: диагностированы стенозы и окклюзии коронарных артерий (КА) и шунтов. При поступлении вес 65 кг, расширение полости левого желудочка (ЛЖ) до 6,6 см, фракция выброса (ФВ) ЛЖ 35 %, недостаточность кровообращения (НК) — ПА. Стресс-ЭхоКГ: выявлена скрытая коронарная недостаточность. Наличие стенокардии напряжения, угроза развития повторного ИМ у пациента с обширным рубцовым поражением передней и нижней локализации, а также выявленная ишемия в бассейне смежного кровоснабжения огибающей (ОА) и правой коронарных артерий (ПКА) послужили показанием к проведению ТБКА со стентированием. Страдает СД 16 лет, находится на терапии сахароснижающими препаратами. Уровень Кр сыворотки при поступлении 109 мкмоль/л, СКФ 50,5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, Ht 42,6 %, гемоглобин (Hb) 15,3 г/л, СОЭ — 5 мм/ч, лейкоциты — 8,63 тыс./мкл, удельный вес мочи — 1015. Скintiграфия почек: Левая ренограмма ниже правой по амплитуде. Временные параметры ренограмм в норме. Медикаментозная терапия до проведения ТБКА: аспирин, плавикс, ренитек, диувер, адалат, аторис, кораксан, метформин.

Выполнена ТБКА ОА и артерии тупого края (АТК), стентирование АТК, ТБКА и стентирование диагональной артерии (ДА). Введено 400 мл КВ: ультравист 370. Рассчитанный риск развития КИН у данного пациента был умеренный, и составлял (диабет — 3 + контраст 400 мл — 4 + СКФ 50,5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> -2,4 = 9,4 балла), в

процентах: 14 % развития КИН, и 0,12 % развития КИН, требующей ЗПТ.

В ближайшие часы после ТБКА отмечалось появление резей при частом мочеиспускании малыми порциями, жидкий стул. Через 24 ч: повышение Кр до 145 мкмоль/л ( $> 25$  % от исходного), лейкоцитоз до 14,1 тыс./мкл, повышение процента нейтрофилов с 72 % до 88 %, СОЭ 55 мм/ч, через 48 ч: Кр сыворотки 380 мкмоль/л, снижение клиренса Кр до 14 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> на фоне олигурии (200 мл мочи в сут.), протеинурия 4,0 г/л. Несомненно, резкое ухудшение было спровоцировано введением КВ на фоне предшествующего нарушения функции почек и СД. Состояние пациента было расценено как ОПН. В связи с азотемией отменены: ренитек, метформин, диувер, аспирин, назначен инсулин: 26 ед/сут. Проводилась гидратация 2000 мл физиологическим раствором хлорида натрия. На 3 сут. после введения КВ отмечена анурия, рост Кр до 530 мкмоль/л, снижение СКФ – 10 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, повышение калия – 5,8 ммоль/л. Появились признаки выраженного метаболического ацидоза – рН 7,18, тошнота, рвота. На фоне ОПН – ЭКГ без отрицательной динамики, нарушений ритма сердца не выявлено, признаки НК не нарастали, приступов стенокардии не отмечено.

Принято решение о проведении пациенту ПВВГФ. Длительность 1-й процедуры ПВВГФ – 27 ч. Объем замещения составил 57 л (33,5 мл/кг/час), введен 1 л 5 % раствора глюкозы в связи с тенденцией к гипогликемии (без введения инсулина), объем ультрафильтрации – 60 л. Динамика рН, стандартного избытка оснований во внеклеточной жидкости, лактата, крови представлена на рисунках 1 и 2. Графики отражают процесс коррекции лактат-ацидоза за время ПФФГФ. Снижение Кр в течение 1-й процедуры с 535 до 282 мкмоль/л. У пациента прекратились тошнота и рвота. С 15 ч процедуры диурез 40 мл/час (480 мл за 12 ч), в последующие сут. – 1600 мл. Через сут. после проведения процедуры на фоне диуреза 2200 мл/сут., низкого удельного веса мочи (1000) отмечено повторное повышение уровня Кр до 507 мкмоль/л. Состояние расценено как полиурическая стадия ОПН. Проведена повторная процедура ПВВГФ длительностью 9 ч. Объем замещения за 2-ую процедуру составил 15 л (26,44 мл/кг/час), объем ультрафильтрации – 15 л. За время процедуры не наблюдалось выраженного лактат-ацидоза: рН крови от 7,31 до 7,41, стандартный избыток оснований во внеклеточной жидкости от -4,6 до +4,9 ммоль/л, лактат от 0,7 до 0,6 ммоль/л. После 2-й процедуры на фоне проводимой терапии Кр снизился до 188 мкмоль/л, ОПН разрешилась: диурез – до 1400-1500 мл в сут., удельный вес мочи до 1010-1011. Динамика изменений концентрации Кр сыворотки за время лечения отражена на рисунке 3.

После повторной ПВВГФ до выписки проводилась терапия инсулином, цефотаксимом, аспирином, плавиксом, кораксаном, адалатом (при повышении АД).

На следующий день после 2-й процедуры ПФФГФ и перед выпиской отмечено снижение лейкоцитов в крови до 7,4 тыс./мкл, нейтрофилы 76 %, незначительное снижение уровня Нв до 13,2 г/л, Нт до 37 %, СОЭ до 40 мм/ч. Глюкоза крови: 6,1 – 12,8 – 12,6 – 10 ммоль/л (на инсулине). Ан. мочи: сахар 30 ммоль/л, уд. вес 1011, белок 0,17 г/л, лейкоц. 10-13, гиалиновые цилиндры – 1. ЭКГ, ЭхоКГ без отрицательной динамики.

Консультирован урологом: подозрение на рак простаты, показано дообследование, рекомендована антибиотикотерапия, омник.

Заключительный диагноз: ИБС: атеросклероз аорты и коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз передней и нижней локализации. Операция коронарного шунтирования окклюзия аутовенозных шунтов. Тромбоз верхушки ЛЖ. Нарушение проводимости сердца: АВ блокада I ст., БЛНПГ. НК – ПА. ТБКА со стентированием АТК и ДА и ТБКА ОА. СД 2 типа, среднетяжелое течение, субкомпенсация, на инсулине. Заболевания предстательной железы. Диабетическая и контраст-индуцированная нефропатия, потребовавшая применения ПВВГФ.

Через 9 мес. наблюдения: предположения относительно рака простаты не подтвердились, диагностирована аденома простаты. Пациент ведет активный образ жизни, отмечает появление АГ, одышки при физической нагрузке (ФН), умеренных отеков голеней. Вес сохраняется 67 кг. Контроль содержания Кр, калия, мочевой кислоты, ХС в сыворотке не проводил. Инсулин отменен, терапия новонормом и метформином под контролем уровня глюкозы крови. Принимает также кораксан, плавикс, аспирин, осмо-адалат. Рекомендовано исключение поваренной соли, объем жидкости до 1500 мл/сут., подключение торасемида 10 мг/сут., безотлагательно проведение биохимического и клинического анализов крови, контрольное обследование через год после выписки из стационара.

## Обсуждение

Анализируя данный клинический случай, следует указать на ряд возможных причин развития КИН, которые необходимо учесть до проведения лечебных мероприятий с использованием КВ. Риск развития КИН согласно [12] у данного пациента был умеренный и составлял 9,4 балла или 14 %, и 0,12 % развития КИН, требующей ЗПТ. Возможно, следовало повторить анализ Кр сыворотки, оценить СКФ за день до вмешательства. Выбор контраста: предпочтительнее использовать не ультравист 370 (йопромид) с осмолярностью 770 мосмоль/кг, а изоосмолярный визипак (йодиксанол) с осмолярностью 290 мосмоль/кг. Американской ассоциацией сердца рекомендовано использование изоосмолярных КВ в случае острого коронарного синдрома (ОКС у больных с хронической болезнью почек (ХБП) (класс I, уровень доказательности А) [15]. Желательно уменьшить дозу КВ, ориентируясь на рекомендации по подсчету дозы безопасной в отношении развития КИН (5 вес (кг) / Кр сыворотки (мг/дл) [12]. Эта доза составила бы 264 мл относительно введенных 400 мл. Согласно рекомендациям у больных с доказанной ХБП, высоким риском развития КИН безопасный объем введенного КВ не должен превышать СКФ 2. В/в введение КВ не менее рискованно, чем внутриаартериальное [14]. Следовало бы отменить метформин за 48 ч до исследования, а не после развития КИН [12]. При одновременном применении “петлевых” диуретиков и глюкофажа имеется риск развития лактацидоза из-за возможного появления функциональной ПН.

Различными коллективами авторов опробовано и предложено много средств профилактики и терапии КИН – перипроцедурная гидратация (физиологическим раствором хлорида натрия, раствором бикарбоната натрия), N-ацетилцистеин, теofilлин, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, простагландин E1, допамин, аскорбиновая кислота, антагонисты эндотелина, предсердный натрийуретический пептид, фенолдопам, каптоприл, [5,13,14,16]. В обзоре указывается, что допамин, антагонисты кальция, предсердный натрийуретический пептид, L-аргинин неэффективны для профилактики КИН. Статины рекомендовано продолжать применять, благодаря плеотропным эффектам они могут уменьшать частоту развития КИН. В/в гидратацию следует применять за 3-12 ч до и 6-12 ч после использования КВ. Фуросемид, магнитол, антагонисты эндотелиновых рецепторов потенциально вредны [14]. Одними из доказавших эффективность и широко используемых мер коррекции КИН являются гидратация путем введения физиологического раствора хлорида натрия в дозе 1 мл/кг/ч [13] или гидратация бикарбонатом натрия [17-20]. Вероятно, гидратация физиологическим раствором хлорида натрия в рассматриваемом случае перед введением КВ была бы более эффективна.

Учитывая умеренный риск развития КИН, проведение профилактической ПВВГФ не было показано. При развернутой картине ОПН, анурии, тяжелом лактат-ацидозе, неэффективности гидратации, тенденции к гиперкалиемии безотлагательное применение ГД или ПВВГФ стало совершенно оправдано. Динамика кислотно-основного состояния крови, уровня Кр подтверждают эффективность ПВВГФ в указанной дозе замещения.

До сих пор в медицинской литературе не существует единого мнения по поводу целесообразности проведения процедур ГД и ГФ у пациентов с риском развития КИН [21-25]. Заслуживают рассмотрения работы по применению ПВВГФ на-

чатой за 6 ч до и продолженной 12-18 ч после применения КВ у пациентов с очень высокой степенью риска развития КИН и ОПН (Кр сыворотки от 3,0 до 4,02 мг/дл, СКФ от 15 до 20 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Отмечено снижение смертности и потребности в ГД в постпроцедурном периоде [26-27]. Интересны результаты контролируемого, рандомизируемого исследования по профилактическому применению ГД больным с планируемой ТБКА и концентрацией Кр > 3,5 мг/дл с колебаниями до 0,5 мг/дл в течение 1 мес. Профилактический ГД у 42 больных гр. вмешательства (сразу после проведения ТБКА) эффективен в улучшении исхода и прогноза при хронически нарушенной функции почек по сравнению с 40 больными из ГК [28]. На основании анализа ряда публикаций рекомендуют проведение профилактического ГД или ПВВГФ больным с 5-й стадией ХБП (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, но не находящимся на программном ГД) при выполнении ТБКА со стентированием или ангиографии [29].

## Заключение

Необходимо отметить, что ПВВГФ может сыграть решающую роль в лечении КИН в случае развития тяжелого ацидоза, олигурии, снижения СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Однако до проведения вмешательства с использованием КВ следует предпринять все вышеупомянутые меры, чтобы не допустить развития КИН, требующей применения дорогостоящих методов ЗПТ. Профилактическое применение ПВВГФ, ГД у пациентов с высоким риском развития КИН вероятнее всего будет оправдано при наличии обоснованных показаний к выполнению лечебного или диагностического мероприятия с использованием КВ. Нет результатов широкомасштабных исследований, подтверждающих преимущества какого-либо из методов ЗПТ. При выборе каждого из методов следует учитывать как состояние пациента, так и более высокую стоимость ПВВГФ по сравнению с ГД, а также возможности клиники, в которой проводится лечебное мероприятие.

## Литература

1. Toprak O, Cirit M. Risk Factors for Contrast-Induced Nephropathy. *Kidney Blood Press Res* 2006; 29: 84-93.
2. Morcos SK, Thomsen HS. European Society of Urogenital Radiology: European Society of Urogenital Radiology guidelines on administering contrast media. *Abdom Imaging* 2003; 28: 187-90.
3. Cronin RE. Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol*. Published online 15 May 2009.
4. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drugs Aging* 2008; 25(6): 455-76. Review.
5. Kohli A. Contrast Induced Nephropathy (CIN): Can we minimize its effects? *Ind J Radiol Imag* 2005; 15(3): 307-8.
6. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int* 2005; 68: 1422.
7. McCulloch PA, Wolyn R, Racher LL, et al. Acute Renal Failure after coronary intervention: incidence, risk factors and relationship to mortality. *Am J Med* 1997; 103: 368-75.
8. Gleeson TG, Bulughapitiya S. Contrast-induced nephropathy. *Am J Roentgenol* 2004; 183: 1673-89.
9. Toprak O, Cirit M, Bayata S, et al. Review of the radiocontrast nephropathy risk profiles and risk stratification. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 331-5.
10. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *JACC* 2004; 44: 1393-9.
11. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S, et al. Impact of

- nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-9.
12. Barrett BJ, Parfrey PS. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. *N Engl J Med* 2006; 354: 379-86.
  13. Wong GTC, Irwin MG. Contrast-induced nephropathy. *British J of Anaesthesia* 2007; 99(4): 474-83.
  14. Cullough PAMc. Contrast- Induced Acute Kidney Injury. *JACC* 2008; 51: 1419-28.
  15. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *JACC* 2007; 50: 652-726.
  16. Lin J, Bonventre JV. Prevention of radiocontrast nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14: 105-10.
  17. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 2328-34.
  18. Pakfetrat M, Nikoo MH, Malehmakan L, et al. A comparison of sodium bicarbonate infusion versus normal saline infusion and its combination with oral acetazolamide for prevention of contrast-induced nephropathy: a randomized, double-blind trial. *Int Urol Nephrol* 2009 in press.
  19. Solomon R. REMEDIAL: a role for sodium bicarbonate in the prevention of contrast-induced nephropathy. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007; 4: 474-5.
  20. Navaneethan SD, Sonal Singh, Suresh Appasamy, et al. Sodium Bicarbonate therapy for Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Diseases* 2009; 153: 617-27.
  21. Frank H, Werner D, Lorusso V, et al. Simultaneous hemodialysis during coronary angiography fails to prevent radiocontrast-induced nephropathy in chronic renal failure. *Clin Nephrol* 2003; 60: 176-82.
  22. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003; 349: 1333-40.
  23. Vogt B, Ferrari P, Schunholzer C, et al. Prophylactic hemodialysis after radiocontrast media in patients with renal insufficiency is potentially harmful. *Am J Med* 2001; 111: 692-8.
  24. Lee PT, Chou KJ, Liu CP, et al. Renal protection for coronary angiography in advanced renal failure patients by prophylactic hemodialysis. A randomized controlled trial. *JACC* 2007; 50: 1015-20.
  25. Cruz DN, Perazella MA, Bellomo R, et al. Extracorporeal blood purification therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(3): 361-71.
  26. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003; 349: 1333-40.
  27. Marenzi G, Lauri G, Campodonico J, et al. Comparison of two hemofiltration protocols for prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients. *Am J Med* 2006; 119: 155-62.
  28. Po-Tsang Lee, Kang-Ju Chou, Chun-Peng Liu, et al. Renal Protection for Coronary Angiography in Advanced Renal Failure Patients by Prophylactic Hemodialysis: A Randomized Controlled Trial. *JACC* 2007; 50: 1015-20.
  29. Martin Tepel. Does prophylactic haemodialysis protect kidney function after angiography? *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 1473-5.

Поступила 22/10-2009