

Ocena częstości występowania niewydolności nerek u chorych naczyniowych z uwzględnieniem pokontrastowej niewydolności nerek po badaniach i zabiegach naczyniowych

An assessment of the renal failure in vascular patients including the post-contrast kidney injury in the patients undergoing vascular diagnostic and treatment procedures

Wojciech Żelawski, Waław Kuczmik, Grzegorz Biolik, Krzysztof Ziaja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Naczyń, Angiologii i Flebologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach (Department of General Surgery, Vascular Surgery, Angiology and Phlebology, Clinical Hospital no. 7 Medical University of Silesia, Katowice)

Streszczenie

Ostre uszkodzenie nerek jest jednym z istotnych powikłań zabiegów naczyniowych oraz radiologicznych. Coraz większa liczba chorych poddawanych zabiegom z wykorzystaniem kontrastu, starzejący się wiek populacji, rozpowszechnienie cukrzycy oraz powszechne wykorzystywanie badań radiologicznych i procedur w różnych dyscyplinach medycyny skłania do wnikliwej kontroli przed- i pozabiegowej funkcji nerek. Opisywana w literaturze częstość pokontrastowej niewydolności nerek sugeruje występowanie tego powikłania na poziomie 1–13% w zależności od rodzaju leczonej populacji. W pracy przedstawiono przegląd doniesień dotyczących niewydolności nerek wraz z aktualnie proponowanymi sposobami protekcji funkcji nerek w grupie pacjentów poddawanych zabiegom z wykorzystaniem kontrastu, w tym zabiegom naczyniowym. Przegląd piśmiennictwa uzupełniono o obserwacje wynikające z analizy materiału własnego. Zarówno ocena ryzyka, jak i zapobieganie powikłaniom nerkowym u chorych poddawanych interwencji z wykorzystaniem radiologicznych środków kontrastowych powinna stanowić integralny element kwalifikacji oraz postępowania okołozabiegowego.

Słowa kluczowe: choroby naczyń, diagnostyka, zabiegi wewnątrznaczyniowe, kontrast, uszkodzenie nerek

Chirurgia Polska 2018, 20, 1, 41–45

Abstract

Acute renal failure is one of the most important complications of the vascular and radiological procedures. An increasing number of the patients undergoing contrast based procedures, advanced and increasing age of the population as well as presence of diabetes and common use of the radiological procedures in many medicine disciplines implicates the need of the pre- and postprocedure control of the renal function. The literature described rate of the acute renal failure related to the contrast administration ranges from 1–13% depending on the treated population. In the paper the literature review concerning the risk of renal failure as well as its protection possibilities in the patients undergoing vascular contrast based procedures are presented. The review was supported by own authors observations. The risk assessment as well as renal failure complication prevention after vascular procedures should be an integral element of the qualification as well as perioperative management.

Key words: vascular diseases, diagnostics, endovascular procedures, contrast, renal failure

Chirurgia Polska 2018, 20, 1, 41–45

Ostre uszkodzenie nerek jest znanym powikłaniem po badaniach radiologicznych z podaniem donaczyniowo kontrastu. Ostre pokontrastowe uszkodzenie nerek (CI-AKI, *contrast-induced acute kidney injury*) typowo rozpoznawane jest w pierwszych 24–72 godzinach od interwencji donaczyniowej. Częstotliwość jego występowania opisano w literaturze w przedziale 1–13% [1]. Uznany wyznacznikiem ostrego uszkodzenia nerek są kryteria *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), wymagające spełnienia jednego z trzech warunków:

- stężenie kreatyniny wzrasta w stosunku do wartości wyjściowej o $\geq 0,3$ mg/dl;
- względny wzrost stężenia kreatyniny wynosi $\geq 50\%$ wartości wyjściowej;
- diureza $< 0,5$ ml/kg mc./h przez ≥ 6 godzin [2, 3].

Kryteria AKIN są też zalecane przez *American College of Radiology* jako wyznacznik wystąpienia CI-AKI w ciągu pierwszych 48 godzin od podania środka kontrastowego [4]. W 2002 roku powstało *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI), które wprowadziło kolejne kryteria rozpoznania ostrego uszkodzenia nerek, tak zwane klasyfikacje RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease*). Według tych kryteriów można rozpoznać ostre uszkodzenie nerek, gdy:

- zaobserwowano wzrost stężenia kreatyniny o 100%;
- szacowany współczynnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) wzrasta o 50%;
- występuje spadek diurezy $< 0,5$ ml/kg mc./h w ciągu 12 godzin [2, 3].

Kolejnymi powszechnie używanymi kryteriami są powstałe w 2012 roku KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*), według których ostre uszkodzenie nerek rozpoznaje się, kiedy:

- wzrasta kreatynina o $\geq 0,3$ mg/dl w ciągu 48 godzin;
- obserwuje się wzrost kreatyniny 1,5 razy w ciągu 7 dni,
- diureza wynosi $< 0,5$ ml/kg mc./h w kolejnych 6 godzinach [5].

Częstość występowania CI-AKI znacznie spadła od czasu wprowadzenia preparatów kontrastu nowszej generacji. Autorzy publikacji badania z udziałem 11 588 chorych zauważyli, że w przypadku podania izoosmolarnego oraz niskoosmolarnego kontrastu podczas tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) nie zaobserwowano istotnego statystycznie występowania ostrego uszkodzenia nerek przy wyjściowych stężeniach kreatyniny do 1,8 mg/dl, natomiast powyżej tych stężeń zanotowano zwiększoną częstość występowania CI-AKI [6]. W badaniu Mitchela i wsp. [7] badano częstość występowania ostrego uszkodzenia nerek u pacjentów oddziału ratunkowego poddawanych pilnym badaniom CT z wykorzystaniem niskoosmolarnego kontrastu. Zanotowano CI-AKI u 11% chorych (70 osób), przy czym u 6 chorych w następstwie tego rozwinęła się wymagająca dializy niewydolność nerek oraz zanotowano jeden zgon z jej powodu. Dodatkowo, poza zwiększonym ryzykiem CI-AKI u chorych z pierwotnie podwyższonym stężeniem kreatyniny, istotną rolę odgrywa obecność dodatkowych czynników ryzyka, takich jak cukrzyca. Podwaja ona ryzyko uszkodzenia nerek przy

wyjściowo identycznym eGFR w porównaniu z osobami bez cukrzycy [8]. Nie należy zapominać o zwiększonym ryzyku uszkodzenia nerek przy kombinacji podania kontrastu oraz przyjmowania niektórych leków, takich jak; aminoglikozydy, amfoterycyna, cyklosporyna A, cisplatyna [9], niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) [10], metformina [11]. W badaniu CAPITAN wykazano też zmniejszoną częstość ostrego pokontrastowego uszkodzenia nerek w przypadku odstawienia inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) przed badaniem u chorych z łagodną niewydolnością nerek (stężenie kreatyniny do 1,5 mg/dl) [12, 13]. Opisywano zwiększone ryzyko CI-AKI przy podaniu dotętniczo środka kontrastowego [14]. Największą grupę pacjentów chirurgicznych, u których są wykonywane zabiegi wewnątrznaczyniowe z podaniem dotętniczym środka kontrastowego, są chorzy z miażdżycą tętnic. Chorzy poddani arteriografii zabiegowej charakteryzują się zwiększoną częstością występowania uszkodzenia nerek w stosunku do grupy o porównywalnym stopniu zaawansowania miażdżycy kończyn dolnych, lecz leczonych zachowawczo [15]. W 2003 roku Srodon i wsp. [16] podjęli próbę analizy przypadków uszkodzenia nerek u chorych zarówno po diagnostycznej, jak i zabiegowej arteriografii. W grupie 267 chorych CI-AKI wystąpiło u 15 pacjentów (8%). Przy czym istotną grupę stanowili chorzy z ostrym niedokrwieniem kończyny, u których stwierdzono 2-krotnie większe ryzyko uszkodzenia nerek; w tej grupie wystąpiły zgony.

W związku z powszechnością procedur z podaniem kontrastu słuszne wydaje się poszukiwanie cech charakterystycznych dla grupy zwiększonego ryzyka CI-AKI. Wykazano wzrost częstości CI-AKI u chorych poddawanych zabiegowi koronarografii w przypadku wystąpienia zwiększonego stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) [17]. Ciekawym sposobem wytypowania chorych obciążonych zwiększonym ryzykiem AKI jest ocena w ultrasonografii dopplerowskiej przepływu w tętnicach nerkowych. Zwiększona lepkość i osmolarność środka kontrastu prowadzi do wzrostu oporu nerkowego i w następstwie do niedotlenienia cewek nerkowych, przyczyniając się do wzrostu ryzyka ich martwicy [18, 19]. Wykazano zwiększoną częstość AKI u chorych z podwyższonym indeksem oporu nerkowego [20]. Jedną z ostatnio udokumentowanych metod zmniejszenia częstości pokontrastowego uszkodzenia nerek jest podawanie statyn w dużych dawkach w okresie wykonywania badania kontrastowego [21]. Za podstawową, powszechnie uznaną interwencję medyczną zmniejszającą ryzyko CI-AKI uznaje się nawodnienie chorego — zarówno podanie doustne choremu cechującym się niskim ryzykiem przewodnienia w ilości 2,5 litra na 24 godziny, jak i podanie 1 ml/kg mc./h 0,9-procentowego NaCl 6–12 godzin przed badaniem i kontynuowanie wlewu przez 12–24 godziny po wykonaniu badania u chorych obciążonych wysokim ryzykiem przewodnienia. Procedura ta istotnie zmniejsza ryzyko CI-AKI [22, 23]. W przeanalizowanym materiale Kliniki Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Naczyń, Angiologii

i Flebologii SUM w Katowicach u 75 kolejnych chorych kwalifikowanych do zabiegów wszczepienia stentgraftu do aorty brzusznej w latach 2016–2017 (średni wiek 72 lata) średnia wartość współczynnika filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) u pacjentów przy przyjęciu wynosiła 70,1 ml/min, przy czym kryterium niewydolności nerek w określonym stadium spełniało odpowiednio G1 — 14, G2 — 36, G3a — 18, G3b — 3, G4 — 4, G5 — 0 chorych. Wszystkich pacjentów przed zabiegiem nawadniano dożylnie zgodnie ze schematem 1 ml/kg mc./h 0,9-procentowego NaCl 12 godzin przed badaniem i przez 12 godzin po badaniu, a dodatkowo chorym z GFR obniżonym poniżej 90 podawano acetylocysteinę 1200 mg 2 razy na dobę — w dobach –1., 0., 1., 2., 3. U 4 spośród leczonych pacjentów wystąpiło ostre uszkodzenie nerek definiowane jako bezwzględny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy $\geq 0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l), względny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy $\geq 50\%$ wyjściowej, udokumentowana oliguria $< 0,5$ ml/kg mc./h przez > 6 godzin [13–15]. Natomiast u 19 obserwowano spadek GFR. U żadnego z leczonych pacjentów nie wystąpiło uszkodzenie nerek powodowane przykryciem odejścia tętnic nerkowych od aorty.

Część autorów wskazuje na korzyści z podania wodorowęglanów, zwłaszcza u chorych z obecną niewydolnością nerek — 3 ml/kg mc./h przed badaniem [24]. W metaanalizie danych w bazie *Medline* Navaneethan i wsp. wykazali skuteczność wspomnianej interwencji [25]. Próbuje się również wykorzystywać antyoksydanty w prewencji CI-AKI, tutaj jednym z najpowszechniej stosowanych leków jest N-acetylocysteina. Początkowe pozytywne doniesienia co do jej skuteczności były podważane w kolejnych badaniach. Pannu i wsp. [26] przeprowadzili metaanalizę dostępnych badań (15 badań — 1776 chorych), stwierdzając, że wyżej wymieniony lek może mieć korzystne działanie, choć w porównaniu z placebo jego istotność statystyczna pozostaje niepotwierdzona. Drugim wykorzystywanym antyoksydantem, o dość kontrowersyjnej skuteczności, jest kwas askorbinowy. W badaniu Zhou i wsp. [27] analizowano skuteczność powyższej interwencji u chorych ze zwiększonym ryzykiem CI-AKI — 156 chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. Podawano 3 g kwasu askorbinowego dożylnie przed badaniem i następnie przez 2 dni po 1 g doustnie raz na dobę. Nie wykazano istotnej statystycznie korzyści w tym przypadku. Stwierdzono zmniejszoną częstość pokontrastowego AKI u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek po podaniu 200 mg teofiliny na 30 minut przed badaniem u chorych z niewydolnością nerek i stężeniem kreatyniny $> 1,7$ mg/dl [28].

Ciekawym zjawiskiem, zwłaszcza biorąc pod uwagę fakt, że istotną grupę chorych poddawanych zabiegom chirurgicznym, u których konieczne jest podanie środka kontrastowego, stanowią pacjenci z niedokrwieniem kończyny, jest *preconditioning*. Zauważono, że w przypadku wywołania krótkotrwałego kilkukrotnego niedokrwienia kończyny, na przykład przez zaciśnięcie jej mankietem do pomiaru ciśnienia, a następnie wykonanie badania z uży-

ciem środka kontrastu, rzadziej występuje uszkodzenie nerek [29]. Przypuszcza się, że korzystny efekt wynika ze zjawiska reperfuzji w niedokrwionej kończynie, w której następuje wypłukanie wielu aktywowanych składowych kaskad kinaz, prowadzące do zwiększonej odporności komórek na stres oksydacyjny [30, 31]. W randomizowanym badaniu przeprowadzonym przez Menting i wsp. [32] u 76 chorych podanie środka kontrastowego poprzedzono cyklem powtórnego 4 razy 5-minutowego niedokrwienia kończyny górnej (zaciskając ją mankietem do pomiaru ciśnienia) z następnym 5-minutowym okresem reperfuzji. Nie zaobserwowano istotnej statystycznej korzyści w ogólnej grupie chorych po wykonaniu powyższej procedury. Zanotowano jednak, że chorzy obciążeni bardzo dużym ryzykiem uszkodzenia nerek wydają się odnosić korzyści z przeprowadzenia tej procedury.

Wydaje się, że obecnie w przypadku planowanych badań lub zabiegów z wykorzystaniem środka kontrastowego, po odpowiednim nawodnieniu chorego, przy prawidłowej funkcji nerek i po odstawieniu leków nefrotoksycznych, ryzyko ostrego uszkodzenia nerek jest minimalne. Zwiększa się ono w przypadku chorych z już obecnym podwyższonym stężeniem kreatyniny, zwłaszcza z towarzyszącą cukrzycą. Osobną grupę chorych stanowią pacjenci poddani procedurom z zastosowaniem środka kontrastowego w trybie nagłym — wtedy często pojawiają się dodatkowe czynniki ryzyka, takie jak na przykład obecność odczynu zapalnego czy odwodnienie. Jest to również grupa chorych, u których ilości podanego kontrastu niejednokrotnie są znacząco większe. Obecnie istnieje możliwość wykonania przynajmniej części zarówno badań, jak i procedur zabiegowych z wykorzystaniem CO₂ jako środka kontrastowego, co istotnie zmniejsza ryzyko CI-AKI [33]. Wymaga to jednak sporych nakładów finansowych. Metoda ta jest obecnie dostępna w pojedynczych ośrodkach i na pewno nie można o niej mówić jako o powszechnie dostępnej alternatywie. Dodatkowo obserwowano też większą częstość występowania powikłań, takich jak ostre niedokrwienie jelit, w grupie otrzymującej CO₂ [33]. Sensowne wydaje się poszukiwanie zarówno kolejnych czynników ryzyka, jak i skutecznych metod zmniejszania narażenia na CI-AKI, zwłaszcza u pacjentów poddawanych zabiegom wewnątrznaczyniowym w trybie nagłym.

Wnioski

Ostre pokontrastowe uszkodzenie nerek oraz zaostrezenie przewlekłej niewydolności nerek u chorych otrzymujących środki kontrastowe są potencjalnymi powikłaniem zabiegów zarówno diagnostycznych, jak i leczniczych. Ocena ryzyka oraz zapobieganie powikłaniom nerkowym u chorych hospitalizowanych w związku z zabiegami wewnątrznaczyniowymi powinna stanowić integralny element kwalifikacji oraz postępowania okołozabiegowego.

Finansowanie

Praca powstała w ramach pracy KNW 1-214/N/50, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice.

Piśmiennictwo

1. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997; 103(5): 368–375, indexed in Pubmed: [9375704](#).
2. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C, et al. A comparison of traditional and novel definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of acute kidney injury for the prediction of outcomes in acute decompensated heart failure. *Cardiorenal Med.* 2013; 3(1): 26–37, doi: [10.1159/000347037](#), indexed in Pubmed: [23801998](#).
3. Ratanarat R, Skulratanasak P, Tangkawattanakul N, et al. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for predicting hospital mortality in critically ill patients with multi-organ dysfunction syndrome. *J Med Assoc Thai.* 2013; 96(Suppl 2): S224–S231, indexed in Pubmed: [23590046](#).
4. ACR Committee on Drugs, Manual on contrast media, version 9, 2013. <http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual> (13.04.2018).
5. Acute Kidney Injury Work Group. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) — clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2: 1–138.
6. Bruce RJ, Djamali A, Shinki K, et al. Background fluctuation of kidney function versus contrast-induced nephrotoxicity. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 192(3): 711–718, doi: [10.2214/AJR.08.1413](#), indexed in Pubmed: [19234268](#).
7. Mitchell AM, Jones AE, Tumlin JA, et al. Incidence of contrast-induced nephropathy after contrast-enhanced computed tomography in the outpatient setting. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5(1): 4–9, doi: [10.2215/CJN.05200709](#), indexed in Pubmed: [19965528](#).
8. Khamaisi M, Raz I, Shilo V, et al. Diabetes and radiocontrast media increase endothelin converting enzyme-1 in the kidney. *Kidney Int.* 2008; 74(1): 91–100, doi: [10.1038/ki.2008.112](#), indexed in Pubmed: [18385664](#).
9. Kolonko A, Kokot F, Wiecek A. Contrast-associated nephropathy—old clinical problem and new therapeutic perspectives. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13(3): 803–806, indexed in Pubmed: [9550679](#).
10. Morcos SK. Contrast media-induced nephrotoxicity — questions and answers. *Br J Radiol.* 1998; 71(844): 357–365, doi: [10.1259/bjr.71.844.9659127](#), indexed in Pubmed: [9659127](#).
11. Rotter A. New contraindication to intravascular iodinated contrast material. *Radiology.* 1995; 197(2): 545–546, doi: [10.1148/radiology.197.2.7480711](#), indexed in Pubmed: [7480711](#).
12. Bainey KR, Rahim S, Etherington K, et al. CAPTAIN Investigators. Effects of withdrawing vs continuing renin-angiotensin blockers on incidence of acute kidney injury in patients with renal insufficiency undergoing cardiac catheterization: Results from the Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor/Angiotensin Receptor Blocker and Contrast Induced Nephropathy in Patients Receiving Cardiac Catheterization (CAPTAIN) trial. *Am Heart J.* 2015; 170(1): 110–116, doi: [10.1016/j.ahj.2015.04.019](#), indexed in Pubmed: [26093871](#).
13. Byrd L, Sherman RL. Radiocontrast-induced acute renal failure: a clinical and pathophysiologic review. *Medicine (Baltimore).* 1979; 58(3): 270–279, indexed in Pubmed: [449662](#).
14. McDonald JS, Leake CB, McDonald RJ, et al. Acute kidney injury after intravenous versus intra-arterial contrast material administration in a paired cohort. *Invest Radiol.* 2016; 51(12): 804–809, doi: [10.1097/RLI.000000000000298](#), indexed in Pubmed: [27299579](#).
15. Sigterman TA, Bolt LJJ, Krasznai AG, et al. Loss of kidney function after endovascular treatment of peripheral arterial disease. *Ann Vasc Surg.* 2017; 40: 231–238, doi: [10.1016/j.avsg.2016.07.100](#), indexed in Pubmed: [27903484](#).
16. Srodon P, Matson M, Ham R. Contrast nephropathy in lower limb angiography. *Ann R Coll Surg Engl.* 2003; 85(3): 187–191, doi: [10.1308/003588403321661361](#), indexed in Pubmed: [12831493](#).
17. Gao F, Zhou YuJ, Zhu Xi, et al. C-reactive protein and the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Nephrol.* 2011; 34(3): 203–210, doi: [10.1159/000329534](#), indexed in Pubmed: [21791916](#).
18. Kurihara O, Takano M, Uchiyama S, et al. Microvascular resistance in response to iodinated contrast media in normal and functionally impaired kidneys. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2015; 42(12): 1245–1250, doi: [10.1111/1440-1681.12479](#), indexed in Pubmed: [26277785](#).
19. Sendeski M, Patzak A, Persson PB. Constriction of the vasa recta, the vessels supplying the area at risk for acute kidney injury, by four different iodinated contrast media, evaluating ionic, nonionic, monomeric and dimeric agents. *Invest Radiol.* 2010; 45(8): 453–457, doi: [10.1097/RLI.0b013e3181d77eed](#), indexed in Pubmed: [20458252](#).
20. Wybraniec MT, Bożentowicz-Wikarek M, Chudek J, et al. Pre-procedural renal resistive index accurately predicts contrast-induced acute kidney injury in patients with preserved renal function submitted to coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017; 33(5): 595–604, doi: [10.1007/s10554-016-1039-1](#), indexed in Pubmed: [27995343](#).
21. Leoncini M, Toso A, Maioli M, et al. Early high-dose rosuvastatin for contrast-induced nephropathy prevention in acute coronary syndrome: Results from the PRATO-ACS Study (Protective Effect of Rosuvastatin and Antiplatelet Therapy On contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with Acute Coronary Syndrome). *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(1): 71–79, doi: [10.1016/j.jacc.2013.04.105](#), indexed in Pubmed: [24076283](#).
22. Thomsen HS. Guidelines for contrast media from the European Society of Urogenital Radiology. *AJR Am J Roentgenol.* 2003; 181(6): 1463–1471, doi: [10.2214/ajr.181.6.1811463](#), indexed in Pubmed: [14627556](#).
23. Mueller C. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume supplementation. *Kidney Int Suppl.* 2006; 100: S16–S19, doi: [10.1038/sj.ki.5000369](#), indexed in Pubmed: [16612395](#).
24. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004; 291(19): 2328–2334, doi: [10.1001/jama.291.19.2328](#), indexed in Pubmed: [15150204](#).
25. Navaneethan SD, Singh S, Appasamy S, et al. Sodium bicarbonate therapy for prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009; 53(4): 617–627, doi: [10.1053/j.ajkd.2008.08.033](#), indexed in Pubmed: [19027212](#).
26. Pannu N, Manns B, Lee H, et al. Systematic review of the impact of N-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int.* 2004; 65(4): 1366–1374, doi: [10.1111/j.1523-1755.2004.00516.x](#), indexed in Pubmed: [15086476](#).
27. Zhou Li, Chen H. Prevention of contrast-induced nephropathy with ascorbic acid. *Intern Med.* 2012; 51(6): 531–535, indexed in Pubmed: [22449658](#).
28. Huber W, Ilgmann K, Page M, et al. Effect of theophylline on contrast material-nephropathy in patients with chronic renal insufficiency: controlled, randomized, double-blinded study. *Radiology.* 2002; 223(3): 772–779, doi: [10.1148/radiol.2233010609](#), indexed in Pubmed: [12034949](#).
29. Er F, Nia AM, Dopp H, et al. Ischemic preconditioning for prevention of contrast medium-induced nephropathy: randomized pilot RenPro Trial (Renal Protection Trial). *Circulation.* 2012; 126(3): 296–303, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.112.096370](#), indexed in Pubmed: [22735306](#).
30. Wu YN, Yu H, Zhu XH, et al. Noninvasive delayed limb ischemic preconditioning attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury in rats by a mitochondrial K(ATP) channel-dependent me-

- chanism. *Physiol Res.* 2011; 60(2): 271–279, indexed in Pubmed: [21114361](#).
31. Gassanov N, Nia AM, Caglayan E, et al. Remote ischemic preconditioning and renoprotection: from myth to a novel therapeutic option? *J Am Soc Nephrol.* 2014; 25(2): 216–224, doi: [10.1681/ASN.2013070708](#), indexed in Pubmed: [24309187](#).
32. Menting TP, Sterenberg TB, de Waal Y, et al. Remote ischemic preconditioning to reduce contrast-induced nephropathy: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2014; 15(4): 119–532, doi: [10.1186/1745-6215-15-119](#), indexed in Pubmed: [24721127](#).
33. Fujihara M, Kawasaki D, Shintani Y, et al. CO2 Angiography Registry Investigators. Endovascular therapy by CO2 angiography to prevent contrast-induced nephropathy in patients with chronic

kidney disease: a prospective multicenter trial of CO2 angiography registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015; 85(5): 870–877, doi: [10.1002/ccd.25722](#), indexed in Pubmed: [25380326](#).

Adres do korespondencji:

dr n. med. Wojciech Żelawski
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Chirurgii Naczyń, Angiologii i Flebologii
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
ul. Ziolowa 45/47, 40–635 Katowice
e-mail: zelawski@mac.com

Praca wpłynęła do redakcji: 8.11.2017 r.