

Nefropatia kontrastowa po przezskórnych zabiegach na tętnicach wieńcowych

Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions

Jan Z. Peruga¹, Sławomir Gieras², Tomasz Jeżewski¹, Maria Krzemińska-Pakuła¹

¹ Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

² Oddział Kardiologiczny, Szpital Wojewódzki im. Jana Pawła II, Bełchatów

Kardiologia Pol 2009; 67: 902-907

Nefropatia po podaniu radiologicznych środków cieniujących jest w Europie trzecią co do częstości przyczyną wystąpienia ostrej niewydolności nerek (ONN) powstałą w trakcie hospitalizacji [1]. Wyprzedza ją jedynie nefropatia w przebiegu wstrząsu oligowolemicznego i po zabiegach chirurgicznych [1, 2]. Nefropatią kontrastową (ang. *contrast-induced nephropathy*, CIN) nazywa się ostrą niewydolność nerek u osoby z prawidłową funkcją nerek przed zabiegiem diagnostycznym z użyciem środka kontrastującego bądź istotne pogorszenie funkcji nerek u chorych z uprzednio rozpoznaną przewlekłą niewydolnością nerek. Istotne pogorszenie funkcji nerek zdefiniowano na podstawie norm laboratoryjnych, jako obniżenie klirensu kreatyniny o $\geq 25\%$ bądź wzrost stężenia kreatyniny w surowicy o $\geq 25\%$ lub o $\geq 0,5$ mg/dl (44,2 $\mu\text{mol/l}$) w stosunku do wartości przed zabiegiem (w okresie 24–72 godz. po podaniu środka kontrastowego) [1, 3–5]. Oczywiście, należy wykluczyć inne przyczyny wpływające na pogorszenie czynności nerek i wykazać związek czasowy z podaniem środka cieniującego. Zainteresowanie CIN ma też aspekt ekonomiczny, wydłuża ona bowiem hospitalizację, wymaga zastosowania dodatkowych procedur leczniczych, najczęściej farmakoterapii, a niekiedy także leczenia nerkozastępczego w trakcie hospitalizacji. Zwiększa również ryzyko wystąpienia przewlekłej niewydolności nerek, wymagającej długotrwałego, kosztownego leczenia. Dlatego istotne jest, aby podczas wykonywania procedur diagnostycznych i leczniczych z wykorzystaniem środków kontrastowych zapobiegać rozwojowi CIN.

Częstość występowania CIN szacuje się na 5–38%, w zależności od czynników ryzyka ONN, u chorych poddawanych zabiegom diagnostycznym i leczniczym z poda-

niem kontrastu. Problem ten stał się szczególnie ważny w ośrodkach kardiologii interwencyjnej, gdzie wraz z coraz większą dostępnością badań koronarograficznych i zabiegów angioplastyki wieńcowej wzrosła liczba chorych poddawanych tym procedurom, w tym także chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. Nefropatia kontrastowa występuje u 3,3–16,5% chorych po koronarografii [3], a częstość jej występowania uzależniona jest głównie od wydolności nerek: przy prawidłowej filtracji kłębuszkowej ryzyko rozwoju nefropatii nie przekracza 5%, u osób ze stężeniem kreatyniny 2 mg/dl wynosi ok. 20%, a przy stężeniu kreatyniny powyżej 5 mg/dl dochodzi do 50% [1]. Im wyższe jest wyjściowe stężenie kreatyniny w surowicy, tym ryzyko zachorowania jest większe. Nasila się także ryzyko wystąpienia przewlekłego upośledzenia funkcji nerek, które jest przyczyną przedłużającej się hospitalizacji, a nawet śmiertelności wewnątrzszpitalnej [6]. Nefropatia kontrastowa jest także markerem zachorowalności pacjenta (istotne krwawienia, udar mózgu, sepsa czy też niewydolność oddechowa), a także śmiertelności wczesnej i odległej [7–10]. Chorzy, u których rozwinęła się pokontrastowa niewydolność nerek, mają wyższe szacunkowe ryzyko zgonu w obserwacji rocznej (12,1%) i 5-letniej (44,6%) w porównaniu z chorymi bez CIN (odpowiednio 3,7 i 14,5%) [8].

Czynniki ryzyka rozwoju CIN po podaniu radiologicznych środków kontrastowych są związane ze stanem zdrowia chorego poddanego procedurom z zastosowaniem kontrastu i z samą procedurą. Do pierwszych należą: rozpoznana uprzednio niewydolność nerek (definiowana jako spadek filtracji kłębuszkowej poniżej 60 ml/min/1,73 m² lub stężenie kreatyniny $\geq 1,5$ mg/dl), cukrzyca, a zwłaszcza nefropatia cukrzycowa, podeszły wiek, odwodnienie,

Adres do korespondencji:

dr n. med. Jan Z. Peruga, Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. K. Książkiewicza 1/5, 91-347 Łódź, tel.: +48 42 251 60 15, faks: +48 42 653 99 09, e-mail: jzperuga@op.pl

Praca wpłynęła: 28.12.2008. Zaakceptowana do druku: 07.01.2009.

hipotonia, zastoinowa niewydolność krążenia (zwłaszcza w III i IV klasie wg NYHA), obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory serca, ostry zawał mięśnia sercowego, wstrząs kardiogeny, szpiczak plazmocytowy, stan po przeszczepie nerki oraz hipoalbuminemia (< 35 g/l) i niedokrwistość z obniżeniem hematokrytu (< 39% u mężczyzn, < 36% u kobiet) [3, 11, 12]. Część z tych czynników ryzyka możemy modyfikować, nawadniając chorego, zatrzymując czynne krwawienie i przetaczając masę erytrocytarną, podając albuminy, unikając leków potencjalnie nefrotoksycznych czy pogarszających funkcję niewydolnych nerek (inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptora angiotensyny, aminoglikozydy, niesteroidowe leki przeciwzapalne czy leki moczopędne). Czynniki ryzyka nefropatii zależne od samej procedury są modyfikowalne. Należą do nich: objętość podawanego środka kontrastowego, dotętnicze podanie kontrastu, wysoka osmolarność osocza czy też wielokrotne podanie kontrastu w ciągu 72 godz. U chorych z poważną dysfunkcją nerek, w celu zmniejszenia ryzyka, zabiegi te można odroczyć w czasie, o ile nie ma bezwzględnych wskazań klinicznych do interwencji na tętnicach wieńcowych [13].

W Tabeli I przedstawiono ryzyko CIN po przezskórnej angioplastyce wieńcowej (skala ryzyka opracowana przez *Cardiovascular Research Foundation* w 2004 r.) [11]. Do oszacowania ryzyka potrzebna jest znajomość stężenia kreatyniny lub wielkości filtracji kłębuszkowej (ang. *glomerular filtration rate*, GFR). Wytyczne *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI) zalecają, by funkcję nerek oceniać poprzez oszacowanie przesączania kłębuszkowego zamiast stężenia kreatyniny. Należy zastosować wzór oparty na stężeniu kreatyniny, z uwzględnieniem wieku, masy ciała i płci. Możemy ocenić GFR wg wzoru Cockrofta-Gaulta [14]:

- mężczyźni: $GFR = [(140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała} / 72 \times \text{stężenie kreatyniny}]$,
- kobiety: $GFR = [(140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała} / 72 \times \text{stężenie kreatyniny}] \times 0,85$

(stężenie kreatyniny w surowicy w mg/dl, wiek w latach, masa ciała w kg),

lub też zastosować bardziej adekwatny sposób obliczania wg wzoru MDRD (ang. *modification of diet in renal disease*) [13]. Dane potrzebne do obliczeń to: stężenie kreatyniny w surowicy, płeć, wiek oraz rasa. Kalkulator do obliczania GFR wg wzoru MDRD można pobrać ze strony internetowej: www.mdrd.com.

Sposób obliczania GFR wg wzoru MDRD:

- mężczyźni: $GFR = 175 \times [P^{-1,154}] \times [\text{wiek}^{-0,203}]$,
 - kobiety: $GFR = 175 \times [P^{-1,154}] \times [\text{wiek}^{-0,203}] \times 0,742$
- (P – stężenie kreatyniny w surowicy w mg/dl, wiek podany w latach, dla rasy afrykańskiej wynik mnoży się przez 1,21).

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących leczenia chorych z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST dopuszczono do oceny funkcji

nerek nowy marker: osocze białko pochodzące z komórek jądrzastych – cystatynę C, którego stężenie koreluje z GFR i może być użyteczne w ocenie niewydolności nerek [29]. Aktualna definicja CIN nie uwzględnia jednak cystatyny C, a opiera się na tradycyjnych markerach: kreatyninie i wielkości GFR.

W Tabeli II przedstawiono *The William Beaumont Hospital* (WBH) *Risk Score*, czyli stratyfikację ryzyka rozwoju CIN opublikowaną w 2007 r. w *Journal of Invasive Cardiology*. Zawiera ona 5 czynników ryzyka zależnych od chorego (klirens kreatyniny < 60 ml/min, cukrzyca, zastoinowa niewydolność krążenia, nadciśnienie i choroba naczyń obwodowych).

Tabela I. Ryzyko CIN po przezskórnej angioplastyce wieńcowej [11]

| Niedociśnienie | 5 pkt | |
|---|--|--|
| Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna | 5 pkt | |
| Niewydolność serca w klasie III–IV wg NYHA | 5 pkt | |
| Wiek > 75 lat | 4 pkt | |
| Niedokrwistość | 3 pkt | |
| Cukrzyca | 3 pkt | |
| Ilość środka kontrastowego | 1 pkt na każde 100 ml | |
| Kreatynina > 1,5 mg/dl lub GFR < 60 ml/min/1,73 m ² | 4 pkt 2 pkt przy GFR 40–60 4 pkt przy GFR 20–40 6 pkt przy GFR < 20 | |
| Punkty | Ryzyko CIN [%] | Ryzyko konieczności dializoterapii [%] |
| < 5 | 7,5 | 0,04 |
| 6–10 | 14 | 0,12 |
| 11–16 | 26,1 | 1,09 |
| > 16 | 57,3 | 12,6 |

Tabela II. Ryzyko rozwoju CIN po przezskórnej angioplastyce wieńcowej wg WBH (*The William Beaumont Hospital Risk Score*) [6, 15]

| Klirens kreatyniny < 60 ml/min | 2 pkt | |
|-------------------------------------|----------------|------------------------------------|
| Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna | 2 pkt | |
| Procedura w trybie pilnym | 2 pkt | |
| Cukrzyca | 1 pkt | |
| Zastoinowa niewydolność krążenia | 1 pkt | |
| Nadciśnienie | 1 pkt | |
| Choroba naczyń obwodowych | 1 pkt | |
| Ilość środka kontrastowego ≥ 260 ml | 1 pkt | |
| Punkty | Ryzyko CIN [%] | Śmiertelność wewnątrzszpitalna [%] |
| 0–4 | 1,7 | 0,4 |
| 5–6 | 7,5 | 1,8 |
| 7–8 | 20,9 | 5,9 |
| 9–11 | 29,4 | 17,6 |

wych) oraz 3 czynniki ryzyka zależne od zastosowanej procedury angiograficznej (ilość środka kontrastującego > 260 ml, wykonanie procedury w trybie pilnym i zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej) [6]. W opracowaniu tym oceniano także śmiertelność wewnątrzszpitalną w zależności od wystąpienia CIN.

Opracowano również tabelę ryzyka dla alternatywnej definicji CIN, uwzględniającej wzrost stężenia kreatyniny o 1,0 mg/dl, a nie o 0,5 mg/dl jak w klasycznej definicji (Tabela III).

W niektórych publikacjach graniczną wartością dla rozpoznania CIN jest wzrost stężenia kreatyniny ≥ 1 mg/dl [6, 15, 16]. Trwają obecnie dyskusje nad powszechnie akceptowaną definicją nefropatii po radiologicznych środkach kontrastowych.

Rosnąca liczba zabiegów, tak diagnostycznych, jak i terapeutycznych, wykorzystujących angiografię wymaga od kardiologów dobrej znajomości jodowych środków kontrastowych. Ważnym zagadnieniem dotyczącym stosowania środków kontrastowych jest znajomość ich toksyczności, możliwości wywołania silnych reakcji uczuleniowych czy skutków ubocznych. Przed wykonaniem badania konieczne jest zebranie wywiadu, szczególnie dotyczącego przebiegu wcześniejszych badań kontrastowych i istnienia czynników ryzyka rozwoju nefropatii po podaniu środków cieniujących. Jodowe środki kontrastowe charakteryzują się następującymi właściwościami: jonowa lub niejonowa budowa chemiczna, osmolarność (wysoka – 1500–2000 mosm/kg, niska – 600–900 mosm/kg, izotoniczna – ok. 300 mosm/kg). Ponad 99% podanych dożylnie środków kontrastowych jest wydalane przez nerki. Półokres rozpadu u osób z prawidłową czynnością nerek wynosi ok. 2 godz., a ok. 98% środka jest wydzielane w ciągu pierwszych 24 godz. po podaniu. Jonowe środki kontrastowe, zwłaszcza niskoosmolarne, w mniejszym stopniu nasilają agregację płytek i krzepnięcie krwi niż niejonowe środki kontrastowe [4]. Są one zalecane we wszystkich zabiegach na tętnicach wieńcowych, gdzie stosuje się prowadniki, sondy i cewniki prowadzące i dochodzi do uszkodzenia śródbłonka. Stosowanie jonowych środków kontrastowych wiąże się z niższym odsetkiem powikłań w postaci ostrego zamknięcia tętnicy po koronaroplasty-

ce, mniejszym odsetkiem zgonów, zawałów serca czy reinterwencji w okresie okołoszpitalnym, w porównaniu z wynikami uzyskanymi w wypadku stosowania niejonowych środków kontrastowych [4]. Pojawiają się także analizy porównawcze preparatów, jak porównanie iodioksanolu (niejonowego izoosmolarnego dimeru) z preparatem ioksaglate (jonowym niskoosmolarnym dimerem) u chorych z wysokim ryzykiem rozwoju CIN. W badaniu *RECOVER study* większe ryzyko CIN jest związane z podaniem jonowego środka kontrastującego [17]. Zgodne są natomiast opinie, by używać preparatów nisko- i izoosmolarnych [2, 18]. Stosowanie izoosmolarnego środka kontrastowego ma przewagę nad niskoosmolarnym u chorych z wcześniej rozpoznaną niewydolnością nerek, szczególnie jeśli towarzyszy jej cukrzyca [18]. Istotna jest też ilość kontrastu podawana podczas badań czy zabiegów interwencyjnych. Należy przestrzegać zasady maksymalnej dopuszczalnej (bezpiecznej) dawki kontrastu (ang. *maximal radiocontrast dose allowed*, MRDA) obliczanej wg wzoru [4]:

$$\text{MRDC (ml)} \leq 5 \text{ ml} \times \text{masa ciała (kg)} / \text{stężenie kreatyniny w surowicy krwi (mg/dl)}$$

Przekroczenie adekwatnej do stanu wydolności nerek ilości zastosowanego środka kontrastowego może skutkować pogorszeniem czynności nerek i rozwojem nefropatii. Przy użyciu < 100 ml kontrastu ryzyko wystąpienia nefropatii jest bardzo małe. Jeżeli zaś ilość kontrastu wzrasta > 3 ml/kg masy ciała, prawdopodobieństwo powikłania wynikającego z zastosowania środka cieniującego w postaci CIN jest bardzo duże.

Patogeneza CIN nie została w pełni poznana. Najistotniejszą rolę w rozwoju ONN po podaniu środków kontrastowych odgrywa zmniejszenie GFR oraz obturacja cewek nerkowych przez wytrącone szczawiany, moczany i białka o różnej masie cząsteczkowej – wywołane bezpośrednim toksycznym wpływem środków kontrastowych na komórki nabłonkowe cewek nerkowych [19]. Radiologiczne środki kontrastowe powodują także niedokrwienie rdzenia nerek, który jest szczególnie wrażliwy na zaburzenia dopływu krwi [19]. Zwrócono uwagę na podwyższone stężenie adenozyliny, co jest związane z hydrolizą ATP. Adenozylna silnie kurczy mięśniówkę ścian naczyń i w efekcie zmniejsza przepływ krwi przez nerki. Wzrasta też stężenie endoteliny, która działa wazokonstrykcyjnie przez receptor typu A, natomiast przez receptor typu B (znajdujący się w mięśniach gładkich) – naczyniorozszerzająco, ale do tego działania wykorzystuje tlenek azotu. Upośledzenie wytwarzania tlenu azotu i narastanie ilości wolnych rodników prowadzi do kurczu tętniczek (endotelina działa głównie przez receptory A) i w ten sposób zmniejsza ukrwienie nerek i przyczynia się do zwiększonej wrażliwości na preparaty kontrastowe. Środki kontrastowe w ok. 90% wydalane są drogą filtracji i nie są reabsorbowane, a więc wywołują diurezę osmotyczną, doprowadzając do zwiększonego zużycia tlenu w komórkach nabłonka ramienia wstępującego

Tabela III. Ryzyko dla alternatywnej definicji CIN uwzględniającej wzrost stężenia kreatyniny o 1,0 mg/dl, a nie o 0,5 mg/dl jak w klasycznej definicji

| Punkty | Ryzyko CIN [%] | Śmiertelność wewnątrzszpitalna [%] |
|--------|----------------|------------------------------------|
| < 5 | 0,3 | 0,4 |
| 6–10 | 3,4 | 1,8 |
| 11–16 | 9,2 | 5,9 |
| > 16 | 17,6 | 17,6 |

pętli nefronu, a w konsekwencji – do jeszcze większego niedotlenienia rdzenia nerki i pogorszenia czynności nerek.

Pogorszenie czynności nerek po podaniu środków kontrastowych najczęściej przebiega bez objawów klinicznych, a zaznacza się przemijającym spadkiem filtracji kłębuszkowej (wzrostem stężenia kreatyniny). Niekiedy jednak przybiera postać ONN ze skąpomoczem, a nawet anurią [7], w skrajnych przypadkach wymagającą dializoterapii. Do pogorszenia czynności nerek dochodzi w ciągu pierwszych 24 godz. po badaniu, a ubytek GFR jest największy w 3.–5. dobie po zabiegu. Czynność nerek zwykle powraca do stanu sprzed zabiegu po 7–10 dniach, a niekiedy stężenie kreatyniny powraca do wartości pierwotnych po 3 tygodniach [7]. Mimo jednoznacznego związku czasowego z badaniem z użyciem środka cieniującego, należy zawsze wykluczyć inne procesy prowadzące do pogorszenia funkcji wydalniczej nerek. Pogorszenie funkcji nerek może wynikać z niedokrwienia spowodowanego zatorom cholesterolem, chociaż zatory występują w kilka tygodni po koronarografii lub też pacjent mógł mieć wykonane badanie kontrastowe w niedalekiej przeszłości (objawami różnicującymi są zatory do skóry, palców nóg, siatkówki oraz eozynofilia w badaniu morfologii krwi) [3]. Inne przyczyny niedokrwienia nerek to zator tętnicy nerkowej, zastosowanie leków wpływających na układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), a więc inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę i blokerów receptora dla angiotensyny [1, 4]. U chorych na cukrzycę przyjmujących metforminę, doustny lek przeciwcukrzycowy (który nie jest sam w sobie nefrotoksyczny), w wyniku CIN może wystąpić kwasica mleczanowa, istotnie pogarszająca rokowanie [5].

Za podstawę profilaktyki wystąpienia CIN uważa się odpowiednie nawodnienie chorego – podawanie płynów doustnie i dożylnie przed procedurą z zastosowaniem kontrastu oraz nawodnienie dożylnie w trakcie i po zakończeniu procedury. Chory powinien pozostawać na czczo do czasu planowego zabiegu koronarografii. Przed angiograficznymi badaniami kontrastowymi, jakim jest także koronarografia, należy powstrzymać się jedynie od przyjmowania pokarmów, przyjmując płyny doustnie w ilości ok. 1–1,5 l. Płyny należy podawać doustnie lub dożylnie (co jest preferowane u pacjentów hospitalizowanych), stosując nawodnienie izotoniczne za pomocą 0,9% chlorku sodu w ciągu 12 godz. przed badaniem w ilości 1 ml/kg masy ciała/godz. Nawodnienie należy kontynuować w trakcie zabiegu, a także przynajmniej przez 6 godz., a niekiedy nawet przez 24 godz. po jego zakończeniu, z podobnym zaleceniem – 1 ml/kg masy ciała/godz. [3, 8]. U chorych przyjmowanych do planowego badania stosuje się także strategię dożylnego nawadniania. Płyny izotoniczne lub hipotoniczne należy podawać przez 3 godz. przed zabiegiem i kontynuować przez kolejne 12 godz. po zakończeniu procedury z użyciem kontrastu [8]. Chorych z ciężką niewydolnością krążenia można nawadniać dożylnie tylko w razie bezwzględnej konieczności, monitorując stan pacjenta

W badaniu z randomizacją porównującym nawodnienie za pomocą izotonicznego chlorku potasu z nawodnieniem przy użyciu wodorowęglanu sodu, Merten i wsp. wykazali wyższą skuteczność wodorowęglanu sodu [20]. Nie zmieniło to jednak dotychczasowych zaleceń. Uznano, że niekiedy pomocne bywa podanie we wlewie dożylnym 8,4% wodorowęglanu sodu, zwłaszcza gdy badanie z użyciem środka kontrastującego wykonywane jest w trybie pilnym. Takie zastosowanie wodorowęglanu sodu znalazł u chorych z zawałem serca, dla których leczeniem z wyboru jest pierwotna angioplastyka tętnicy dozawałowej. W badaniach klinicznych stosowano wiele leków potencjalnie skutecznych, jednak nie zapobiegały one wystąpieniu CIN, a często były dodatkowym czynnikiem obciążającym rokowanie. Podstawy teoretyczne do stosowania w profilaktyce nefropatii mają aminofilina i teofilina, jako antagoniści receptorów dla adenozyliny [19], antagoniści kanału wapniowego z grupy dihydropirydyny [19] zwiększające przepływ krwi przez nerki, dopamina w dawce diuretycznej oraz diuretyki (w badaniach klinicznych wykazano, że zwiększanie diurezy środkami farmakologicznymi zwiększa ryzyko CIN), fenoldopam – selektywny agonista receptorów D1 o działaniu naczyniorozszerzającym [21], antagoniści receptora dla endoteliny [4, 22]. Badania kliniczne nie potwierdziły ich przewagi nad placebo i leki te nie są obecnie zalecane w profilaktyce CIN [23]. Stosowanie dopaminy szczególnie zwiększało ryzyko rozwoju CIN u cukrzyków [19]. Na obecnym etapie wiedzy zaaprobowano stosowanie acetylocysteiny, przeciwutleniacza zawierającego grupę tiolową, który może zmiatać wolne rodniki tlenowe i osłabiać działanie nefrotoksyczne kontrastu. Zaleca się stosowanie acetylocysteiny u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek poddawanych zabiegom z zastosowaniem środków cieniujących [24–27]. Acetylocysteinę podaje się doustnie w dawce 2 razy dziennie po 600 mg, dzień przed i dzień po zabiegu, a jeśli chory wymaga pilnego zabiegu – dożylnie 150 mg/kg masy ciała we wlewie z 500 ml 0,9% chlorku sodu w ciągu 30 min przed zabiegiem i kontynuuje się wlew w 3-krotnie mniejszej dawce przez 4 godz. po zabiegu [2, 28]. Istnieją także doniesienia o większej skuteczności stosowania w prewencji CIN jednocześnie N-acetylocysteiny i wodorowęglanu sodu niż samej N-acetylocysteiny [8]. Skuteczny jest także inny antyoksydant – kwas askorbinowy (witamina C), podany w dawce 3 g przynajmniej 2 godz. przed zabiegiem i 2 g jeszcze dwukrotnie, wieczorem w dniu badania i następnego dnia po badaniu w godzinach porannych [29]. U chorych bardzo wysokiego ryzyka korzystne, oprócz nawodnienia, jest wykonanie hemofiltracji [30, 31]. Wykonanie hemofiltracji miało lepszy wpływ na wyniki leczenia, zmniejszyło śmiertelność, jednak ograniczeniem tej metody jest dostępność w ramach oddziałów intensywnej terapii oraz bardzo wysoki koszt. Hemofiltrację należy rozważyć jedynie u chorych na cukrzycę z wyjściowym stężeniem kreatyniny w surowicy powyżej 8 mg/dl [28], a wg innych autorów, u chorych nie-

stabilnych hemodynamicznie ze stężeniem kreatyniny w surowicy powyżej 4 mg/dl [1]. Jeżeli pacjent ma zaawansowaną niewydolność nerek i potencjalnie po zabiegu będzie wymagał dializoterapii, jest po przeszczepie nerki i przyjmuje cyklosporynę, ma udokumentowane zwężenie tętnicy nerkowej, rozpoznano u niego nefropatię błoniastą, nefropatię lga lub wielotorbielowatość nerek, to przed zastosowaniem procedury z użyciem środka kontrastowego należy skorzystać z doświadczenia nefrologa. Taki chory wymaga współpracy ośrodków nefrologicznych i kardiologicznych podczas przeszłonnych interwencji wieńcowych.

Wnioski

Nefropatia kontrastowa jest coraz większym problemem nowoczesnej medycyny. Wynika to ze stale rosnącej liczby badań wykonywanych z użyciem środków kontrastujących, zarówno w kardiologii, jak i pozostałych działach medycyny. Planując procedury wykorzystujące środki kontrastowe, należy zweryfikować dotychczasowe leczenie farmakologiczne, odstawiając leki o działaniu nefrotoksycznym i potencjalnie nefrotoksycznym [32]. Trzeba też pamiętać o stosowaniu możliwie niewielkich ilości środków kontrastowych. Do badań angiograficznych należy wybierać środki kontrastowe o mniejszej toksyczności dla nerek, a więc środki izo- i niskoosmolarnie [18, 33, 34]. Powinny to być preparaty nowej generacji. Ważne jest też wyselekcjonowanie osób szczególnie zagrożonych rozwojem CIN i zastosowanie odpowiedniej profilaktyki. U chorych bez czynników ryzyka lub z małym ryzykiem rozwoju CIN może wystarczyć samo nawodnienie, natomiast wraz ze wzrostem ryzyka należy sięgnąć po acetylocysteinę, kwas askorbinowy, wodorowęglan sodu czy też hemofiltrację.

Piśmiennictwo

- Klinger M, Penar J. Ostra niewydolność nerek po stosowaniu radiologicznych środków cieniujących. In: Matuszkiewicz-Rowińska J (ed.) Ostra niewydolność nerek. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2006; 214-21.
- Baker CS, Wragg A, Kumar S, et al. A rapid protocol for the prevention of contrast-induced renal dysfunction: The RAPPID Study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2114-8.
- Małyszko J, Myśliwiec M. Nefropatia kontrastowa. In: Pasierski T, Myśliwiec M, Imiela J (eds.). *Kardioneфроlogia. Medical Tribune Polska*, Warszawa 2006; 365-70.
- Nowicki M, Masajtis A, Murlikiewicz K. Nefropatia indukowana kontrastem u chorych poddanych kardiologicznym zabiegom interwencyjnym. *Pol Przegl Kardiol* 2006; 8: 257-62.
- Toprak O, Cirit M. Risk factors for contrast-induced nephropathy. *Kidney Blood Press Res* 2006; 29: 84-93.
- Skelding KA, Best PJ, Bartholome BA, et al. Validation of a predictive risk score for radiocontrast-induced nephropathy following percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 2007; 19: 229-33.
- Kohli A. Contrast induced nephropathy: can we minimize its effects? *Indian J Radiol Imag* 2005; 15: 307-8.
- Pangilinan JM. Contrast media reactions pose serious risk of nephropathy. *Medscape Pharmacists* 2008.
- Parfrey P. The clinical epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28 (Suppl. 2): 3-11.
- Rudnick M, Feldman H. Contrast-induced nephropathy: what are the true clinical consequences? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 263-72.
- 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. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1393-9.
- Myśliwiec M. Ostra niewydolność nerek. In: Szczeklik A (ed.) *Choroby wewnętrzne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2005; 1255-62.
- Bassand JP, Hamm CW i grupa robocza ESC. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST. *Kardiol Pol* 2007; 65: 901-67.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 203: 605-10.
- Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkupati S, et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-9.
- Harjai KJ, Raizada A, Shenoy C, et al. A comparison of contemporary definitions of contrast nephropathy in patients undergoing percutaneous coronary intervention and a proposal for a novel nephropathy grading system. *Am J Cardiol* 2008; 102: 371.
- Jo SH, Youn TJ, Koo BK, et al. Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: the RECOVER study: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 924-30.
- McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, et al. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 692-9.
- Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 177-82.
- 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.
- Stone GW, McCullough PA, Tumlin JA, et al., CONTRAST Investigators. Fenoldopam mesylate for the prevention of contrast-induced nephropathy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2284-91.
- Derkacz A, Poręba R, Poręba M, et al. Wpływ środka kontrastowego stosowanego podczas koronarografii na stężenie azotynów/azotanów i endoteliny-1 we krwi u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11: 406-11.
- Kelly AM, Dwamena B, Cronin P, et al. Meta-analysis: effectiveness of drugs for preventing contrast-induced nephropathy. *Ann Intern Med* 2008; 148: 284-94.
- Efrati S, Disy V, Averbukh M, et al. The effect of N-acetylcysteine on renal function, nitric oxide, and oxidative stress after angiography. *Kidney Int* 2003; 64: 2182-7.
- Goldenberg I, Shechter M, Matetzky S, et al. Oral acetylcysteine as an adjunct to saline hydration for the prevention of contrast-induced nephropathy following coronary angiography. A randomized controlled trial and review of the current literature. *Eur Heart J* 2004; 25: 212-8.

26. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *New Eng J Med* 2006; 354: 2773-82.
27. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *New Eng J Med* 2000; 343: 180-4.
28. Walecki J, Michalak J, Zawadzki M. Angiografia żył i tętnic obwodowych. In: Szczeklik A (ed.). *Choroby wewnętrzne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa* 2005; 44-52.
29. Spargias K, Alexopoulos E, Kyrzopoulos S, et al. Ascorbic acid prevents contrast-mediated nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *Circulation* 2004; 110: 2837-42.
30. Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: risk factors, pathophysiology, and prevention. *Applied Radiology* 2005; 34: 287-97.
31. 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.
32. Thomsen HS, Morcos SK. Contrast-medium-induced nephropathy: is there a new consensus? A review of published guidelines. *Eur Radiol* 2006; 16: 1835-40.
33. Stacul F, Adam A, Becker CR, et al. Strategies to reduce the risk of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006; 98: 59K-77K.
34. Stacul F. Reducing the risks for contrast-induced nephropathy. *Cardiovasc Interv Radiol* 2005; 28 (Suppl. 2): 12-8.