

Przemysław Rutkowski

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku

Ostre uszkodzenie nerek po środkach kontrastowych. Przypadek kliniczny

Contrast-induced acute renal injury. Case study

ABSTRACT

Contrast induced nephropathy (CIN) or acute kidney injury followed by contrast media administration is still serious clinical problem. Recently the criteria of CIN diagnosis as well as nomenclature were changed. There are some new risk factors appeared and some among them needs to be veri-

fied. This should be underlined that CIN incident influence one year incidence of cardio-vascular complications. The case report of acute kidney injury after administration of contrast media is shown below.

Forum Nefrologiczne, vol. 3, no 3, 179–181

Key words: contrast nephropathy, contrast induced acute kidney injury, contrast media

WSTĘP

Nefropatię kontrastową (CIN, *contrast-induced nephropathy*), czy też — jak stanowi obecne nazewnictwo — ostre uszkodzenie nerek indukowane środkami kontrastowymi, określa się jako nagły spadek wydolności nerek spowodowany podaniem środka cieniującego. Zgodnie z ostatnią definicją CIN charakteryzuje się występowaniem poniższych zmian: — bezwzględny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy $\geq 0,3$ mg/dl ($26,5 \mu\text{mol/l}$); — względny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy $\geq 50\%$ wyjściowej; — udokumentowana oliguria $< 0,5$ ml/kg/godz. przez > 6 godzin [1–3].

Do wymienionych zmian dochodzi najczęściej w ciągu 24–72 godzin od podania środka cieniującego. Istnieje wiele czynników ryzyka sprzyjających powstaniu CIN. Część z nich dobrze udowodniono, inne wciąż jeszcze są przedmiotem dyskusji [1, 4–8]. Wszystkie czynniki przedstawiono w tabeli 1. Niestety, mimo wie-

lu lat badań, poza odpowiednim nawodnieniem nie udowodniono istnienia innego środka zapobiegającego wystąpieniu CIN. Patomechanizm zmian w nerkach indukowanych środkami kontrastowymi nie jest do końca znany. Postuluje się cztery drogi uszkodzenia nerek:

1. Bezpośrednie działanie toksyczne środka kontrastowego;
2. Zwężenie naczyń wewnątrznerkowych i następnie niedokrwienie komórek cewek nerkowych;
3. Uszkodzenie komórek nerkowych poprzez nasilony stres oksydacyjny, procesy zapalne wywołane podażą środka kontrastowego;
4. Krystalizacja środka kontrastowego w świetle cewek nerkowych [2, 3, 9].

OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę, 65 lat, chorego na cukrzycę typu 2, z nadciśnieniem tętniczym oraz chorobą wieńcową przyjęto do szpitala z podejrzeniem zawału serca bez uniesienia odcinka

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med.
Przemysław Rutkowski
Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu
Medycznego w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
e-mail: prut@gumed.edu.pl

Tabela 1. Czynniki ryzyka wystąpienia nefropatii kontrastowej (CIN)

Tradycyjne	Wymagające weryfikacji
Wiek > 65 rż.	Cukrzyca bez uszkodzenia nerek
Cukrzycowa choroba nerek	Nadciśnienie tętnicze
Istniejąca niedomoga nerek (bez cukrzycy) (stężenie kreatyniny \geq 1,5 mg/dl)	Zespół metaboliczny
Odwodnienie	Białkomocz
Duża dawka kontrastu	
Niewydolność serca	
Szpiczak mnogi	

ST (NSTEMI, *non ST elevation myocardial infarction*). Dodatkowo był to pacjent z przewlekłą chorobą nerek w stadium 3. [stężenie kreatyniny 1,5 mg/dl, szacowany stopień filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) = 35 ml/min]. Pacjenta przekazano do pracowni hemodynamicznej, gdzie w trakcie badania założono mu 2 stenty; w trakcie procedury użyto 300 ml środka kontrastowego. Przed przekazaniem do pracowni pacjentowi przetoczono 500 ml roztworu soli fizjologicznej.

Następnego dnia zaobserwowano zmniejszenie ilości oddawanego moczu do około 1000 ml na dobę, natomiast stężenie kreatyniny z początkowego 1,5 mg/dl wzrosło do 2,0. W kolejnych dniach obserwowano stopniowy wzrost stężenia kreatyniny odpowiednio 2,5; 3,4; 4,0; 4,5 mg/dl, natomiast diureza stopniowo zwiększała się po zastosowaniu leków moczopędnych. W kolejnych dniach stężenie kreatyniny obniżało się, osiągając w dniu wypisu, po 14. dniach hospitalizacji, wartość 1,65 mg/dl (eGFR = 29 ml/min). W trakcie hospitalizacji oraz w wywiadzie przed incydem nie stosowano u chorego żadnych leków nefrotoksycznych.

OMÓWIENIE

W omówionym w niniejszej pracy przypadku, poza podaniem środka kontrastowego, nie stwierdzono jakichkolwiek innych przyczyn wzrostu stężenia kreatyniny. U pacjenta występuje jednak wiele czynników ryzyka powstania CIN. Do klasycznych i dobrze udowodnionych czynników należą: wiek, wcześniejsze uszkodzenie nerek oraz duża ilość środka kontrastowego. „Duża ilość” jest

pojęciem względnym; w piśmiennictwie zwiększone występowanie CIN wiąże się z objętością powyżej 100 ml, natomiast w trakcie cewnikowania serca „duża ilość” oznacza ponad 400 ml. Odnośnie do istnienia nefropatii cukrzycowej — brakuje wystarczających danych, jednak z czynników nowszych, wymagających potwierdzenia u chorego, występowały cukrzyca oraz nadciśnienie tętnicze. Dodatkowo w niektórych badaniach uwypukla się fakt dotętniczego stosowania środka kontrastowego, co miało miejsce w opisywanym przypadku. Współistnienie trzech lub więcej czynników ryzyka CIN zwiększa prawdopodobieństwo CIN niemal 3-krotnie.

Czy można zatem zapobiec wystąpieniu CIN? Do pewnego stopnia tak. Duże znaczenie ma wczesna identyfikacja czynników ryzyka. Należy wcześniej odstawić leki nefrotoksyczne, leki z grupy NSAIDs, odpowiednio dobrać środek kontrastowy oraz jego objętość. Jeżeli chodzi o środki kontrastowe, obecnie trwają badania dotyczące wyższości środków izosmolarnych (iodixamol) oraz niskosmolarnych (iomeprol). Z jednej strony osmolalność środków kontrastowych wpływa na ich toksyczne działanie w nerkach, z drugiej strony — środki mające większe stężenie jodu w ml można stosować w mniejszej objętości, która jest jednym z czynników ryzyka CIN. W praktyce jednak nie zwraca się tak bacznej uwagi na zawartość jodu; objętości użytego środka nie różnią się, natomiast ich molalność tak.

Czy istnieje zatem sposób uniknięcia wystąpienia CIN? Od wielu lat trwają badania nad profilaktyką CIN i zastosowaniem różnych środków farmakologicznych. Warto przytoczyć tu leki, takie jak: acetylocysteina, wodorowęglany, fenoldopam, dopamina. W przypadku pierwszych dwóch nie wykazano ich szkodliwego działania; nie udało się też jednak jednoznacznie wykazać w dużych badaniach ich pozytywnego wpływu. Fenoldopam oraz nerkową dawkę dopaminy należy natomiast odstawić jako niespełniające nadziei, a nawet pogarszające rokowanie. Jedynym jak do tej pory udowodnionym środkiem zapobiegającym wystąpieniu CIN jest odpowiednie nawodnienie pacjenta przed procedurą z użyciem kontrastu i po niej. Pociuszający jest fakt, że w ostatnich latach w badaniach klinicznych nad środkami zapobiegającymi CIN notuje się zmniejszenie częstości jej występowania z 20% do około 5%. Dzieje się tak zapewne dlatego,

►► Jedynym jak do tej pory udowodnionym środkiem zapobiegającym wystąpieniu CIN jest odpowiednie nawodnienie pacjenta przed procedurą z użyciem kontrastu i po niej◄◄

że nie prowadzi się obecnie badań z zastosowaniem placebo, a badany lek dołącza się lub nie jedynie do maksymalnej nefroprotekcji. Warto podkreślić, że mimo dobrego rokowania pod względem CIN, jej wystąpienie ma wpływ na zwiększenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu pierw-

szego roku po wystąpieniu takiego incydentu. Dlatego ważne jest, aby pamiętać o możliwości wystąpienia tego powikłania i wcześnie zidentyfikować czynniki ryzyka oraz zminimalizować prawdopodobieństwo jego wywołania za pomocą postępowania nefroprotecyjnego.

►►Mimo dobrego rokowania pod względem CIN, jej wystąpienie ma wpływ na zwiększenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu pierwszego roku po wystąpieniu takiego incydentu◀◀

STRESZCZENIE

Nefropatia kontrastowa (CIN), czyli ostre uszkodzenie nerek wywołane podaniem kontrastu, nadal stanowi istotny problem kliniczny. W ostatnim czasie zmieniły się kryteria rozpoznania oraz nazewnictwa tego powikłania. Jeżeli chodzi o czynniki ryzyka, to również poszerza się ich lista o nowo wykryte i te, które wymagają jeszcze weryfikacji.

Należy pamiętać, że wystąpienie CIN wpływa na wystąpienie incydentów sercowo-naczyniowych w ciągu roku po tym powikłaniu. Poniżej przedstawiono przypadek kliniczny związany z ostrym uszkodzeniem nerek po podaniu środka kontrastowego.

Forum Nefrologiczne, tom 3, nr 3, 179–181

Słowa kluczowe: nefropatia kontrastowa, ostre uszkodzenie nerek, środki kontrastowe

1. Feldkamp T., Kribben A. Contrast media induced nephropathy: definition, incidence, outcome, pathophysiology, risk factors and prevention. *Minerva Med.* 2008; 99: 177–196.
2. Lattanzio M.R., Kopyt N.P. Acute kidney injury: new concepts in definition, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2009; 109: 13–19.
3. McCullough P.A. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *JACC* 2008; 51: 1419–1428.
4. Abe M., Kimura T., Morimoto T. i wsp. Incidence of and risk factors for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in Japanese patients. *Circ. J.* 2009; 73: 1518–1522.
5. El-Hajjar M., Bashir I., Khan M. i wsp. Incidence of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal insufficiency undergoing multidetector computed tomographic angiography treated with preventive measures. *Am. J. Cardiol.* 2008; 102: 353–356.
6. Hanai K., Babazono T., Iwamoto Y. Renal manifestations of metabolic syndrome in type 2 diabetes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2008; 79: 318–324.
7. Mehran R., Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int. Suppl.* 2006; S11–S15.
8. Skelding K.A., Best P.J., Bartholomew B.A. i wsp. Validation of a predictive risk score for radiocontrast-induced nephropathy following percutaneous coronary intervention. *J. Invasive Cardiol.* 2007; 19: 229–233.
9. Persson P.B., Tepel M. Contrast medium-induced nephropathy: the pathophysiology. *Kidney Int. Suppl.* 2006; S8–S10.

Piśmiennictwo