

Контрастиндуцированная нефропатия у пациентов с острым коронарным синдромом: клиническое значение, диагностика, методы профилактики

Демчук О. В.¹, Сукманова И. А.^{1,2}, Пономаренко И. В.¹, Елыкомов В. А.²

¹КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер”. Барнаул; ²ФГБОУ ВО “Алтайский государственный медицинский университет” Минздрава России. Барнаул, Россия

В современной медицинской практике контраст-индуцированная нефропатия (КИН) является актуальной проблемой у пациентов с острым коронарным синдромом, подвергшимся чрескожным вмешательствам. Она имеет серьезные прогностические последствия, увеличивает число сердечно-сосудистых осложнений и срок пребывания в стационаре. Несмотря на использование современных рентген-контрастных препаратов частота возникновения КИН может увеличиваться у определенной когорты больных до 50%. Факторы риска развития КИН могут быть связаны как с пациентом, так и непосредственно с лучевой процедурой. Диагностика этого осложнения основывается в основном на определении креатинина до и после процедуры, но в настоящее время имеет место определение более современных биомаркеров почечного повреждения, которые позволяют в максимально короткие сроки диагностировать развитие острого почечного повреждения. Огромную роль играет не только лечение, но и профилактика развития КИН, которая заключается в своевременном выявлении пациентов с высоким риском ее развития. В представленной работе представлены основные моменты патогенеза, методы диагностики КИН, а также способы ее профилактики и лечения у пациентов с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова: контраст-индуцированная нефропатия, острый коронарный синдром, рентген-контрастные препараты, биомаркеры, острое почечное повреждение.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 07/04-2019

Рецензия получена 14/05-2019

Принята к публикации 31/05-2019



Для цитирования: Демчук О. В., Сукманова И. А., Пономаренко И. В., Елыкомов В. А. Контрастиндуцированная нефропатия у пациентов с острым коронарным синдромом: клиническое значение, диагностика, методы профилактики. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(2):2255. doi:10.15829/1728-8800-2019-2255

Статья была размещена в разделе “Принято в печать”: Демчук О. В., Сукманова И. А., Пономаренко И. В., Елыкомов В. А. Контрастиндуцированная нефропатия у пациентов с острым коронарным синдромом: клиническое значение, диагностика, методы профилактики. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19. doi:10.15829/1728-8800-2019-2255

Contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: clinical significance, diagnosis, prophylaxis

Demchuk O. V.¹, Sukmanova I. A.^{1,2}, Ponomarenko I. V.¹, Elykomov V. A.²

¹Altai Regional Cardiology Dispensary. Barnaul; ²Altai State Medical University. Barnaul, Russia

In modern medical practice, contrast-induced nephropathy (CIN) is an urgent problem in patients with acute coronary syndrome that underwent percutaneous interventions. It worsens prognosis, increases the number of cardiovascular complications and the length of hospital stay. Despite the use of modern radiocontrast agents, the incidence of CIN can increase in a certain patients up to 50%. Risk factors for CIN can be associated both with the patient and directly with the x-ray procedures. The diagnosis is mainly based on the pre- and postprocedural determination of creatinine. However, more modern biomarkers of kidney injury can be used at present, which allow diagnosing the acute kidney injury as soon as possible. A huge role is played not only by treatment, but also by the prevention of CIN, which consists in the timely identification of high-risk patients. The current study presents the main points of pathogenesis, methods for diagnosing CIN, as well as methods for its prevention and treatment in patients with acute coronary syndrome.

Key words: contrast-induced nephropathy, acute coronary syndrome, radiocontrast agents, biomarkers, acute kidney injury.

Relationships and Activities: not.

Demchuk O. V. ORCID: 0000-0003-4870-4384, Sukmanova I. A.* ORCID: 0000-0001-8328-4050, Ponomarenko I. V. ORCID: 0000-0002-3903-0552, Elykomov V. A. ORCID: 0000-0001-5423-2067.

*Corresponding author:
demov88@bk.ru

Received: 07/04-2019

Revision Received: 14/05-2019

Accepted: 31/05-2019

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (3852) 50-89-33

e-mail: demov88@bk.ru

[Демчук О. В.* — врач-кардиолог отделения для больных с острым инфарктом миокарда, ORCID: 0000-0003-4870-4384, Сукманова И. А. — ¹д.м.н., зав. кардиологическим отделением для больных с острым инфарктом миокарда, ²доцент кафедры терапии и общей врачебной практики ФПК и ППС, ORCID: 0000-0001-8328-4050, Пономаренко И. В. — врач-кардиолог отделения для больных с острым инфарктом миокарда, ORCID: 0000-0002-3903-0552, Елыкомов В. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии и общей врачебной практики ФПК и ППС, ORCID: 0000-0001-5423-2067].

For citation: Demchuk O.V., Sukmanova I.A., Ponomarenko I.V., Elykomov V.A. Contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: clinical significance, diagnosis, prophylaxis. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(2):2255. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2019-2255

Ahead of print: Demchuk O.V., Sukmanova I.A., Ponomarenko I.V., Elykomov V.A. Contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: clinical significance, diagnosis, prevention methods. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2019-2255

КИН — контраст-индуцированная нефропатия, ОКС — острый коронарный синдром, ОПП — острое повреждение почек, РКП — рентген-контрастный препарат, РКС — рентген-контрастное средство, СД — сахарный диабет, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ФР — факторы риска, ХБП — хроническая болезнь почек, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, KDIGO — Kidney Disease Improving Global Outcomes, SCr — сывороточный креатинин.

Введение

Известно, что в настоящее время для пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) ведущее значение имеют рентген-контрастные методы диагностики и лечения [1]. Несмотря на пользу и широкое их применение, зачастую происходит развитие осложнений, одним из которых является развитие контраст-индуцированной нефропатии (КИН), ввиду основного пути элиминации рентген-контрастных препаратов (РКП) через почки. Даже при использовании современных, менее нефротоксичных препаратов она является актуальной проблемой практического здравоохранения [2]. Проведенные ранее клинические исследования показали, что КИН является маркером неблагоприятных исходов у пациентов с ОКС, которые перенесли чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) [3]. Из-за того, что КИН длительное время остается бессимптомной, происходит поздняя ее диагностика [4]. Учитывая это, контраст-индуцированное острое повреждение почек (ОПП) имеет определенные серьезные прогностические последствия, которые связаны с увеличением длительности пребывания в реанимационном отделении и в целом в стационаре, большей частотой сердечно-сосудистых и неврологических осложнений [5].

Особую группу больных, на которых следует обращать пристальное внимание, составляют пациенты с сахарным диабетом (СД) 2 типа. КИН у таких пациентов является одним из значимых факторов риска (ФР) прогрессирования почечной и сердечно-сосудистой патологии, повышения риска смерти [6]. Сам термин “острое почечное повреждение” (ОПП) официально был принят в 2004г; он пришел на смену понятию “острая почечная недостаточность”. На сегодняшний день четких диагностических критериев ОПП нет. В клинической практике используются рекомендации по диагностике и лечению ОПП, которые были опубликованы в 2012г. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) предлагает унификацию определения ОПП независимо от причины [7].

Определение

КИН — это острое ятрогенное повреждение почек, возникающее после внутрисосудистого введения йодсодержащего рентген-контрастного препарата, при исключении других альтернативных причин [7-10].

Эпидемиология

Недавние исследования показали, что КИН третья по значимости причина ОПП, на нее приходится 10% всех случаев ОПП в стационаре, она развивается у 3-19% пациентов, подвергшихся рентген-контрастному исследованию [11]. У ~1% требуется проведение гемодиализа [4]. Вероятность ее развития увеличивается до 50% у пациентов с исходно имеющейся почечной патологией или при наличии нескольких ФР [7]. На вероятность развития КИН влияет не только соматический статус пациента, но тип и объем вводимого контрастного вещества. У пациентов с исходно нормальной функцией почек КИН развивается редко в диапазоне от 0 до 5% случаев. При анализе результатов исследования >16 тыс. пациентов (компьютерная томография головы, внутренних органов, кардиальная и периферическая ангиография) выявили КИН у 1% (n=174) пациентов. У пациентов с СД с незначительным снижением функции почек частота нефропатии составляла ~9-40%, а при значительном снижении она возросла до 50-90% [7]. Смертность в стационаре при имеющемся ОПП среди больных, которым проведена коронарная ангиография, составляет 35,7%, а двухлетняя выживаемость — 18,8%. Нужно учитывать, что риск смерти увеличивается как с наличием внепочечных заболеваний, так и связанными с такими состояниями, как сепсис, кровотечение, кома или дыхательная недостаточность, осложнения острого инфаркта миокарда [7, 12].

Патофизиология токсического действия контрастного вещества на почки

В настоящее время механизм возникновения КИН до конца не изучен, но все же выделяют пять основных патогенетических механизмов ее развития:

— Контрастное вещество обладает прямым токсическим действием на эпителий клеток почечных канальцев.

— Гипоксия медуллярного вещества почки, из-за уменьшения количества вазодилаторов (оксида азота, простагландинов), повышения активности почечных вазоконстрикторов (вазопрессина, ангиотензина II, эндотелина, аденозина).

— Выброс свободных радикалов и развитие окислительного стресса.

Шкала ранжирования риска развития контраст-индуцированной нефропатии после коронарных вмешательств

ФР	Баллы	
Гипотензия (САД <80 мм рт.ст. в течение часа инотропной поддержки)	5	
Внутриаортальная баллонная контрпульсация	5	
Хроническая сердечная недостаточность III-IV NYHA	5	
Возраст >75 лет	4	
Анемия (Ht <39%)	3	
СД	3	
Объем контрастного препарата	1 балл на каждые 100 мл	
SCr >1,5 мг/дл или рСКФ <60 мл/мин/1,73 м ²	2 балла для 40-60 мл/мин/1,73 м ² ; 4 балла для 20-40 мл/мин/1,73 м ² ; 6 баллов для <20 мл/мин/1,73 м ²	
Оценка риска по шкале		
Баллы	Частота развития КИН	Необходимость диализа
Низкий риск (<=5 баллов)	7,5%	0,04%
Средний риск (6-10 баллов)	14%	0,12%
Высокий риск (11-15 баллов)	26,1%	1,09%
Очень высокий риск (>=16 баллов)	57,3%	12,6%

— После введения контраста начинается опосредованная активация каскада комплимента, выброс воспалительных цитокинов.

— Активируется механизм тубулогломерулярной обратной связи: в почечных канальцах возникает спазм сосудов клубочкового вещества почек, за счет повышения гидростатического давления, все это приводит к снижению почечной фильтрации и повышению сосудистого сопротивления.

— В конечном итоге происходит развитие апоптоза [13, 14].

ФР и оценка вероятности развития КИН

Несколько систем оценки риска разработано для оценки КИН. Целью этих систем является взвесить пользу и развитие нежелательных последствий перед проведением рентген-контрастной процедуры [15]. Пациенты с СД (даже с нарушением толерантности к глюкозе), хронической болезнью почек (ХБП) сразу попадают в зону высокого риска. Также известно, что пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и нестабильной гемодинамикой также относятся к высокому риску развития КИН, даже при отсутствии ранее выявленной ХБП [16].

ФР могут быть связаны как с самим пациентом, так и с лучевой процедурой. Связанные с пациентом: наличие заболевания почек в анамнезе (альбинурия/протеинурия, патологические изменения почек при визуализирующих методах исследования, стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м², возраст >75 лет, трансплантация почки в анамнезе, единственная почка, оперативное лечение на почке, рак почки, известное или подозреваемое ОПП, СД, гиповолемия, нестабильная гемодинамика, гипотензия, шок, дегидратация, хроническая сердечная недостаточность (функциональный класс III-IV NYHA), сни-

женная фракция выброса левого желудочка, острый инфаркт миокарда (<24 ч), конкурирующее применение нефротоксических препаратов, множественная миелома, анемия [12].

ФР КИН, связанные с лучевой процедурой: повторное введение йодсодержащего РКП (<24 ч от первого введения), исключение составляют экстренные ситуации, многократное применение, в течение нескольких сут., внутриартериальное введение РКП в сравнении с внутривенным применением высоко осмолярных РКП, большой объем РКП, наличие осложнений при предыдущих введениях РКП [7, 9].

ФР также делятся на модифицируемые: использование нефротоксичных препаратов — нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды, циклоспорины, уменьшение объема циркулирующей крови, низкий уровень альбумина в сыворотке крови, анемия; и не модифицируемые: возраст, СД, сердечная недостаточность (застойная), нестабильная гемодинамика, предшествующая почечная недостаточность, состояние после трансплантации почки, нефротический синдром [10, 12]. Все эти ФР необходимо оценить перед проведением рентген-контрастного исследования, т.к. вероятность развития КИН возрастает пропорционально их количеству [14]. Также в развитии КИН имеют значение вязкость, осмолярность рентген-контрастных средств (РКС), объем и путь введения препарата. Современные РКС изоосмолярные (290 мОсм/кг Н₂О), осмолярность их соответствует осмолярности крови, соответственно при их применении возникает минимум побочных эффектов [7]. Так, в исследовании NephRIC (Contrast nephrotoxicity and iso-osmolar contrast agents), включающем 129 пациентов высокого риска с наличием СД

и почечной недостаточности (уровень креатинина 1,5-3,5 мг/дл), частота развития КИН при использовании изоосмолярных РКС была в 11 раз меньше, чем в группе пациентов, получавших другие РКС [6]. Следует отметить, что пациенты с заместительной почечной терапией в группу риска развития КИН не входят и им могут вводиться йодсодержащие РКП [9].

В настоящее время отсутствует общепринятая оценка риска КИН для общей популяции. Для кардиологических пациентов в качестве определения риска при КИН коронароангиографии и/или ЧКВ возможно применение шкалы Mehran (таблица 1) [7, 17].

Диагностика контрастированной нефропатии

Ключевым диагностическим критерием для КИН является преходящее бессимптомное повышение сывороточного креатинина (SCr) в течение 24-48 ч после внутрисосудистого введения йодсодержащего РКП, на >25%, при исключении других причин для его повышения. Максимум повышения SCr может достигать через 3-5 сут., возвращаясь к исходному уровню через 7-10 сут. В редких случаях повышенный уровень может сохраняться до 3 нед. [7, 15].

На концентрацию SCr может влиять не только наличие поражения почек. Например, снижение SCr происходит при низкой мышечной массе (сюда же относят пациентов с обширными ампутациями конечностей), парепарезе, тетрапарезе, высокобелковой диете, приеме некоторых лекарств, у женщин, гипергидратации. Повышение SCr может отмечаться при большой мышечной массе, вегетарианской и малобелковой диете, дегидратации, у лиц мужского пола [18].

Критерии диагностики КИН

Для диагностики КИН целесообразно использовать международную систему классификации ОПП (KDIGO) (Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury Work Group) [7].

КИН диагностируют при наличии одного или нескольких из следующих критериев: повышение SCr на $\geq 26,5$ мкмоль/л от исходного уровня в течение 48 ч или повышение SCr в 1,5 раза по сравнению с известным исходным уровнем в течение 1 нед. до исследования.

Если уровень SCr в течение 1 нед. до исследования не известен, то используют наименьшее его значение в течение 3 последних мес. [10].

Особенности лабораторных показателей КИН, биомаркеры почечного повреждения

Для более ранней диагностики КИН должен проводиться мониторинг темпа диуреза, массы тела, электролитов, мочевины, креатинина [18].

Сегодня появилась возможность определять современные почечные биомаркеры. Условно их

можно разделить на две группы: те, которые отражают изменение функции почек и те, которые выявляют почечное повреждение, что, в свою очередь, позволяет диагностировать КИН в более ранние сроки и, соответственно, принимать меры по профилактике и лечению этой патологии. Это позволяет выделить новую группу больных с “субклиническим ОПП”, без потери функции [19]. Еще недавно одним из наиболее подходящих кандидатов на роль идеального биомаркера при ОПП был SCr [20]. Его клиренс и концентрация в сыворотке крови, которые, в свою очередь, отражают величину скорости СКФ, является наиболее распространенным тестом функционального состояния почек в клинической практике. Клиренс SCr “завышает” СКФ, поэтому его величина всегда выше, чем СКФ. Эти характеристики SCr обусловили использование его в клинике для подсчета СКФ по формулам Cockcroft — Gault, MDRD и СКД — EPI в целях более точной оценки функционального состояния почек. Одним из основных подходов к классификации биомаркеров является их соотношение с преимущественной локализацией повреждения почки. Клубочек: цистатин С сыворотки, альбумин, бета2-микроглобулин, альфа1-микроглобулин и др. Проксимальный каналец: KIM-1, NGAL, цистатин-С мочи, L-FABP, IL-18. Дистальный каналец: NGAL, GST. Собирательная трубка: Калибиндин D28. Петля Генле: NHE-3, остеопоэтин [20]. В настоящее время перспективными, но еще недостаточно изученными маркерами для ранней диагностики КИН являются KIM 1 и интерлейкин-18.

KIM (Kidney Injury Molecule-1, молекула повреждения почек) — трансмембранный гликопротеин с молекулярной массой 90 кДа. После ишемии уровень в регенерирующих проксимальных канальцах значительно возрастает. Повышение уровня KIM-1 связано с ишемическим воздействием на почки и не всегда сопровождается повышением содержания азота мочевины и SCr в крови.

Интерлейкин-18 — провоспалительный цитокин с молекулярной массой 18 кДа, является также медиатором ишемического повреждения миокарда, мозга и почек. Значительное возрастание его содержания в ткани почек возникает именно при ишемическом поражении [21].

Профилактика и лечение КИН

Перед планируемым проведением рентген-контрастного исследования рекомендуется отменить прием потенциально нефротоксичных препаратов за 1-2 сут. (оптимально за 3-4 сут.), если позволяет конкретная клиническая ситуация. К таким препаратам относятся аминогликозиды, циклоспорин А, амфотерицин В, нестероидные противовоспалительные средства, дипиридамол [22]. Особое внимание следует уделить метформину. Препарат стимулирует выработку молочной кис-

лоты в кишечнике, выводится почками, поэтому в случае развития ОПП может вызвать выраженный молочный ацидоз, который может быть смертельным [23]. В зависимости от СКФ определяется тактика о возможной кратковременной отмене препарата. Возможно не прерывать лечение метформином при рСКФ >45 мл/мин/1,73 м², временно прекратить лечение метформином следует при рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м² на период проведения рентген-контрастного исследования сроком на 48 ч. Противопоказано применение метформина и йодсодержащих РКП при рСКФ <30 мл/мин/1,73 м² [12].

У пациентов высокого риска мониторинг уровня SCr проводится через 48 ч и 72 ч после проведения рентген-контрастного исследования [12]. У пациентов с ХБП для расчета дозы контрастного вещества, используемого для рентген-контрастного исследования, рекомендовано придерживаться формулы [22]:

максимальная рекомендованная доза контрастного вещества = (5 мл × масса тела (кг))/SCr (мг/дл)

Таким образом, выполнение простых и доступных мер в обычной клинической практике по профилактике КИН (адекватная гидратация, применение антиоксидантов) позволяет избежать снижения почечной функции даже у больных с исходным ее снижением [19].

Гидратация

Особо обсуждения заслуживает наличие у пациента признаков обезвоживания. Чаще это наблюдается у лиц пожилого возраста, которые недостаточно употребляют жидкость внутри из-за нарушения ощущения жажды. Когда у таких пациентов выполняется внутрисосудистое введение контрастного вещества, происходит чрезмерное его поглощение в почечных канальцах, вызывая увеличение внутритубулярной концентрации, именно поэтому дегидратация, снижение объема циркулирующей крови является весомым фактором развития КИН. В дальнейшем увеличивается выработка мочи, что уменьшает контакт контрастного вещества с эпителием почки, а, следовательно, и цитотоксичность [23].

Правильная гидратационная нагрузка перед процедурой исследования с РКП является наиболее простой и эффективной мерой профилактики КИН. Расширение внутрисосудистого объема у пациентов с высоким риском может быть достигнуто в первую очередь внутривенной инфузией раствора натрия хлорида 0,9% со скоростью 1,0-1,5 мл/кг/ч в течение 6-12 ч до и после процедуры [12, 24]. У пациентов с высоким риском КИН возможна альтернативная гидратация раствором бикарбоната натрия со скоростью 3 мл/кг/ч за 1 ч до и 1 мл/кг/ч в течение 6 ч после введения йодсодержащего РКП [25]. Он снижает образование свободных радикалов через щелочную рН, хотя

на данный момент польза от его применения весьма противоречива [15].

У пациентов с застойной сердечной недостаточностью гидратацию следует проводить под контролем параметров центральной гемодинамики и диуреза [12].

В рекомендациях Европейского кардиологического общества по реваскуляризации 2018г, розувастатин в дозе 40/20 мг, аторвастатин в дозе 80 мг и симвастатин в дозе 80 мг рекомендованы для профилактики КИН у больных с умеренной или тяжелой ХБП [26]. Польза статинов наиболее заметна у пациентов с высоким риском развития КИН (острый коронарный синдром, застойная сердечная недостаточность, СД, ХБП) [27]. По данным исследования PRATO-ACS (protective effect of rosuvastatin and antiplatelet therapy on contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with acute coronary syndrome) высокие дозы розувастатина, назначаемые при поступлении пациентам с ОКС, не получавшим статины, могут предотвратить КИН и улучшить краткосрочные клинические результаты [28, 29].

Не рекомендовано использовать мочегонные средства для увеличения количества мочи при установленном ОПП, за исключением управления объемной перегрузкой [12]. Несмотря на теоретические предпосылки разведения РКП диуретиками или маннитолом в просвете канальцев, в клинической практике применение диуретиков увеличивает риск КИН за счет дегидратации пациентов со сниженным внутрисосудистым объемом [7, 12].

N-Ацетилцистеин был первым протестированным антиоксидантом, который способен поглощать свободные радикалы, однако энтузиазм в его применении угас после проведения большого рандомизированного контролируемого исследования, где он не показал ренопротективной пользы в сравнении с плацебо. Эффективность ацетилцистеина сомнительна и на данный момент находится на стадии изучения [30].

Заключение

КИН — это ятрогенная патология, которая развивается в результате введения контрастного вещества. Патогенетические механизмы (прямое токсическое действие контрастного вещества на эпителий клеток канальцев, изменение почечной микрососудистой гемодинамики, токсичное действие активных форм кислорода, токсичность вследствие воспалительного процесса) развития КИН являются наиболее очевидными, хотя часть из них до сих пор до конца не изучены. При остром инфаркте миокарда, возможными патогенетическими механизмами торможения фильтрационной функции почек могут быть индивидуальные системные реакции организма пациента на нарушение кровообращения в сердеч-

ной мышце. Хотя и процент КИН в общей популяции не велик, по сравнению с прошлым, она проявляется у значительного количества больных с ОКС, с уже имеющейся ХБП, у пациентов с СД, у пожилых и у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, имеет большую значимость в клинической практике, т.к. увеличивает смертность и продолжительность пребывания в стационаре. В настоящее время наилучшей стратегией профилактики КИН является раннее выявление пациентов, имеющих ФР, а также проведение адекватной перипроцедурной гидратации и отмена нефротоксичных препаратов на период проведения коронароангиографии. Следует учитывать и характер вводимого вещества. Предпочтение нужно отдавать изоосмолярным

и низкоосмолярным контрастными веществами, избегая высокоосмолярных особенно у пациентов с исходно нарушенной функцией почек. Учитывая отсутствие точных данных о патогенезе возникновения КИН, необходимы дальнейшие исследования для выявления механизмов ее развития, уточнения предикторов, формирования исходных групп риска развития КИН и ранних маркеров, для максимально раннего выявления этой патологии. Не менее важным должно быть и разработка эффективных способов профилактики и лечения КИН.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(38):119-77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
2. Gaskina AA, Mayskov VV, Mera IA, et al. Incidence, predictors and outcomes of contrast-induced acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome and percutaneous intervention. Kardiologiya: novosti, mneniya, obucheniye. 2015;(4):43-52. (In Russ.) Гаскина А.А., Майсков В.В., Мерай И.А. и др. Распространенность, предикторы развития и исходы контраст-индуцированного острого повреждения почек у пациентов с острым коронарным синдромом и чрескожным коронарным вмешательством. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2015;(4):43-52.
3. Yang Y, George KC, Luo R, et al. Contrast-induced acute kidney injury and adverse clinical outcomes risk in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. BMC Nephrol. 2018;19(1):374. doi:10.1186/s12882-018-1161-5.
4. Golshahi J, Nasri H, Gharipour M. Contrast-induced nephropathy. Journal of nephropatol. 2014; 3(2):51-6. doi:10.12860/inp.2014.12.
5. Kopylova JV, Poz YL, Strokov AG, et al. Acute kidney injury: historical aspects and diagnostic criteria. Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs. 2010;12(1):94-9. (In Russ.) Копылова Ю.В., Поз Я.Л., Строков А.Г., и др. Острое повреждение почек: исторические аспекты и критерии диагностики. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2010;12(1):94-9. doi:10.15825/1995-1191-2010-1-94-99.
6. Zaitseva NV, Shamkhalova MSh, Shestakova MV, et al. Risk factors for development and ways to prevent contrast-induced nephropathy during coronary angiography in patients with type 2 diabetes. Diabetes. 2008;2:28-31. (In Russ.) Зайцева Н.В., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. и др. Факторы риска развития и пути профилактики контраст-индуцированной нефропатии при проведении коронарной ангиографии у больных сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет. 2008; 2:28-31.
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int., (Suppl). 2012;2(2):1-164. doi:10.1038/kisup.2012.2.
8. Verzhinina EO, Repin AN. Contrast-induced nephropathy after elective percutaneous coronary interventions. Siberian Medical J. 2016;31(3):61-7. (In Russ.) Вершинина Е.О., Репин А.Н. Контраст-индуцированная нефропатия при плановых эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях. Сибирский медицинский журнал. 2016;31(3):61-7. doi:10.29001/2073-8552-2016-31-3-61-67.
9. Ursta A, Kharkov E, Petrova M, et al. Contrast-induced nephropathy in subjects with acute coronary syndrome. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2016;(3):108-12. (In Russ.) Урста А., Харьков Е., Петрова М. и др. Контраст-индуцированная нефропатия у больных с острым коронарным синдромом. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016;(3):108-12. doi:10.17802/2306-1278-2016-3-108-112.
10. Moiseev VC, Mukhin NA, Smirnov AV, et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: cardio-nephroprotection strategies. Russian Journal of Cardiology. 2014;(8):7-37. (In Russ.) Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;(8):7-37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37.
11. Abe M, Morimoto T, Akao M, et al. Relation of Contrast-Induced Nephropathy to Long-Term Mortality After Percutaneous Coronary Intervention. The American Journal of Cardiology. 2014;114(3):362-8. doi:10.1016/j.amjcard.2014.05.009.
12. Volgina GV, Kozlovskaya NN, Shchekochikhin DU. Clinical guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of contrast-induced nephropathy. Scientific Society of Nephrologists of Russia Association of Nephrologists of Russia, 2016. p.18. (In Russ.) Волгина Г.В., Козловская Н.Н., Щечкочихин Д.Ю. Клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению контраст-индуцированной нефропатии. Научное общество нефрологов России Ассоциация нефрологов России, 2016. p.18.
13. Jorgensen AL. Contrast-Induced Nephropathy: Pathophysiology and Preventive Strategies. Critical Care Nurse. 2013; 33(1):37-46. doi:10.4037/ccn2013680.
14. Shulzhenko LV, Pershukov IV, Batyrallyev TA. Contrast-induced nephropathy. Focus on prevention. International Journal of Interventional Cardiology. 2010;20:47-59. (In Russ.) Шульженко Л.В., Першуков И.В., Батыралиев Т.А. Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2010;20:47-59.
15. Mohammed NA, Rafie I, Mahfouz A, et al. Contrast-induced nephropathy. Heart Views. 2013;14(3):106. doi:10.4103/1995-705x.125926.
16. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-Induced Nephropathy: From Pathophysiology to Preventive Strategies. Canadian Journal of Cardiology. 2016;32(2):247-55. doi:10.1016/j.cjca.2015.05.013.

17. 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. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.068.
18. Smirnov AV, Dobronravov VA, Romyantsev AS, et al. National recommendations. Acute renal injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. *Nephrology*. 2016;20(1):79-104 (In Russ.) Смирнов А. В., Добронравов В. А., Румянцев А. Ш. и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. *Нефрология*. 2016;20(1):79-104. doi:10.22141/2307-1257.3.17.2016.76539.
19. Briguori C, Quintavalle C, Donnarumma E, Condorelli G. Novel Biomarkers for Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *BioMed Research International*. 2014;1-5. doi:10.1155/2014/568738.
20. Gorda II, Bezrodniy AB, Vasilenko OV, et al. Markers of acute kidney damage. *Heart and vessels*. 2012;3:108-13. (In Russ.) Горда И. И., Безродный А. Б., Василенко О. В. и др. Маркеры острого повреждения почек. *Серце і судини*. 2012;3:108.
21. Ponomarenko IV, Sukmanova IA. Current biomarkers of kidney injury: Clinical and prognostic significance. *Russian Heart J*. 2017;16(3):168-76. (In Russ.) Пономаренко И. В., Сукманова И. А. Современные биомаркеры повреждения почек: клиническое и прогностическое значение. *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2017;16(3):168-76. doi:10.17802/2306-1278-2017-6-4-44-49.
22. Kropivko TV, Druzhina AN, Loskutov OA, et al. Prevention and treatment of contrast-induced nephropathy in cardiac patients. *Emergency medicine*. 2015;2(65):88-91. (In Russ.) Кропивко Т. В., Дружина А. Н., Лоскутов О. А. и др. Профилактика и лечение контрастированной нефропатии у кардиохирургических пациентов. *Медицина неотложных состояний*. 2015;2(65):88-91.
23. Andreucci M, Faga T, Pisani A, et al. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy through a Knowledge of Its Pathogenesis and Risk Factors. *The Scientific World J*. 2014;1-16. doi:10.1155/2014/823169.
24. Dundua D, Kartashov D, Babunashvili A, et al. Is Nephropathy Inevitable in Response to Contrast Media Injection? *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2010;6:25-31. (In Russ.) Дундуа Д. П., Карташов Д. С., Бабунашвили А. М. и др. Неизбежна ли контраст-индуцированная нефропатия в ответ на введение рентгеноконтрастного вещества? *Медицинская визуализация*. 2010;6:25-31.
25. Vitor OG, Ricardo L, Valter C. Hydration with sodium bicarbonate does not prevent contrast nephropathy: a multicenter clinical trial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2012;99(6).
26. Neumann FJ, Miguel SA, Fernando A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
27. Gandhi, S., Mosleh, W., Abdel-Qadir, H., et al. Statins and Contrast-induced Acute Kidney Injury with Coronary Angiography. *The American Journal of Medicine*. 2014;127(10):987-1000. doi:10.1016/j.amjmed.2014.05.011.
28. Leoncini M, Toso A, Maioli M, et al. Early highdose 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) *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(1):71-9. doi:10.1016/j.jacc.2013.04.105.
29. Patti G, Ricottini E, Nusca A, et al. Short-term, high-dose atorvastatin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention (from the ARMYDACIN [atorvastatin for reduction of myocardial damage during angioplasty-contrastinduced nephropathy] trial. *The American Journal of Cardiology*. 2011;108(1):1-7. doi:10.1016/j.amjcard.2011.03.001.
30. Acetylcysteine for prevention of renal outcomes in patients undergoing coronary and peripheral vascular angiography: main results from the randomized Acetylcysteine for Contrast-induced nephropathy Trial (ACT). *Circulation*. 2011;124(11):1250-9.