

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

### РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО, Крапошиной Ангелине Юрьевне, на реферат ординатора первого года обучения специальности «Терапия» Дудковской Тамары Сергеевны


Тема реферата «Контраст индуцированные нефропатии»

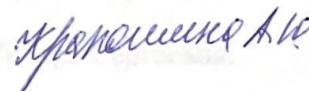
#### Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	-
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	отлично


Дата: «27» сентября 2023 год

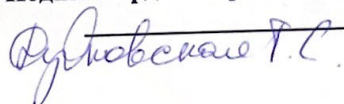
Подпись рецензента

  
(подпись)

  
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

  
(подпись)

  
(ФИО ординатора)

(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор, Демко И.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент. Мосина В.А.

РЕФЕРАТ на тему: «Контраст индуцированные нефропатии.»

Выполнила: Ординатор 1года,

Дудковская Тамара Сергеевна.

Проверила: к.м.н., доцент

Крапошина Ангелина Юрьевна

Красноярск, 2023

## Актуальность

В современной медицинской практике контраст-индуцированная нефропатия (далее - КИН) является актуальной проблемой у пациентов. Она имеет серьезные прогностические последствия, 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.

Увеличение использования контрастных веществ при диагностических и лечебных радиологических процедурах привело к росту количества случаев КИН - ятрогенной патологии, связанной с введением в организм контрастного вещества.

## Введение

**Контраст-индуцированная нефропатия** - это сложный синдром острой почечной недостаточности, развивающийся после введения йодсодержащих контрастных веществ. Определение КИН включает абсолютное или относительное увеличение уровня креатинина сыворотки крови после введения контраста по сравнению с исходным уровнем креатинина, когда исключены иные причины нарушения почечной функции. Известными звеньями в патогенезе являются прямые токсические эффекты в почечной ткани и снижение гемодинамики в почке. Другие механизмы патогенеза до сих пор изучены недостаточно.

К настоящему времени предложено множество определений, наиболее общими из которых считают увеличение сывороточного креатинина более чем на 0.5 мг/дл или более чем на 25% от исходного уровня, определяемое в течение первых 2-3 суток после введения контрастного вещества. Данное состояние достаточно редко проявляется в общей популяции пациентов, переносящих контрастные исследования, но многократно возрастает в группах больных с исходной патологией почек, больных сахарным диабетом и пожилых.

Лучшими способами профилактики контраст-индуцированной нефропатии, считают активное выявление пациентов, имеющих факторы риска, и адекватную гидратацию после введения контрастного вещества.

Роль различных препаратов в профилактике контраст-индуцированной нефропатии все еще спорна и предполагает дальнейшие исследования. В настоящей клинической практике для профилактики данного состояния следует предпочитать изосмолярные и низкоосмолярные контрастные вещества, строго избегая высоко-осмолярных контрастных веществ у пациентов с нарушенной функцией почек, несмотря на остающиеся разночтения в отношении степени нефро-токсичности различных контрастных веществ.

## Патогенез контраст-индуцированной нефропатии

Патогенез КИН до конца не изучен. До настоящего времени было предложено несколько патофизиологических механизмов КИН, включая прямое токсическое воздействие на почечный канальцевый эпителий, оксидантный стресс, ишемическое повреждение и тубулярную обструкцию.

Отечественные и иностранные нефрологи считают, что рентгеноконтрастные средства, с одной стороны, после короткого периода вазодилатации вызывают при участии ренин-ангиотензиновой системы спазм приводящих артериол, а с другой, повышая вязкость крови, нарушают микроциркуляцию и оказывают непосредственное токсическое действие на канальцевый эпителий, вероятно, путем генерации свободных радикалов кислорода. Низкий кровоток в медулярном слое почки, приводящий к его гипоксии, мог быть результатом повышенного периферического гидростатического давления и вторичного увеличения давления в канальцах из-за вызванного контрастом диуреза, вазоконстрикции из-за избытка вазоактивных веществ как аденозин и эндотелин и уменьшения вазодилататоров - оксида азота и простагландинов.

Экскреция контрастного вещества требует значительного количества мочи, чтобы снять осмотическую нагрузку. Работа почки в условиях высокой осмотической нагрузки приводит к характерным гистопатологическим изменениям, названным «осмотическим нефрозом». Изменения, характерные для осмотического нефроза, были выявлены в 22.3% биопсий, выполненных у пациентов в течение 10 суток после введения контрастного вещества. После введения контрастного вещества преходящее увеличение почечного кровотока с последующим более продолжительным его снижением отмечается у животных и людей.

Эндотелин-1 считается наиболее вероятной причиной изменений в большинстве выполненных исследований. Вазоактивный эффект аденозина на различные органы зависит от соотношения его рецепторов A1 и A2. В почках, в отличие от сердца, аденозин вызывает вазоконстрикцию. Также считают, что он играет роль в патогенезе КИН из-за увеличения своей концентрации в почке в результате усиленного гидролиза трифосфата аденозина. Свободные радикалы кислорода, образующиеся при гипоксии, также, вероятно, вносят свой вклад в повреждение почки

## Факторы риска

### Возраст

Выполнение контрастных исследований у пожилых пациентов связано с повышенным риском контраст-индуцированной нефропатии. В исследовании Rich у пациентов старше 70 лет КИН развивалась в 11% исследований. Причины более высокого риска развития КИН в пожилом возрасте специально не изучались и, вероятно, имеют многофакторную природу, включая возрастное изменение почечной функции со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), канальцевой секреции и концентрационной способности, также как более трудная пункция сосуда, требующая большего количества контраста, наличие многососудистого поражения и т.д. Важно, что при многофакторном анализе сам по себе возраст старше 70 лет в некоторых исследованиях был независимым предиктором развития КИН.

### Предшествующая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН), ныне включенная в наднозологическое понятие -хроническая болезнь почек (ХБП), с повышением уровня сывороточного креатинина - критический фактор риска развития КИН, частота которой чрезвычайно высока, и составляет от 14.8% до 55%. При многофакторном анализе исходный уровень креатинина в большинстве исследований оказался независимым предиктором КИН. В противоположность риск развития КИН оказался минимальным (менее 10%) у пациентов, имевших нормальную функцию почек во время исследования с введением контрастного вещества.

Высокие исходные значения креатинина были связаны с ростом риска КИН. Как показали в своем исследовании Hall, при исходном уровне креатинина менее 1.2 мг/дл частота КИН составила всего 2%. Однако у пациентов с уровнем исходного креатинина от 1.4 до 1.9 мг/дл частота КИН возросла до 10.4%, а у пациентов, имевших исходный креатинин более 2.0 мг/дл, после ангиографии КИН развилась в 62%. Модель прогноза риска КИН по уровню исходного креатинина сыворотки показывает экспоненциальное увеличение частоты нефротоксичности при исходном уровне более 1.2 мг/дл. В общем, расчетный показатель скорости клубочковой фильтрации (СКФ), составляющий менее 60 мл/мин/1.73м<sup>2</sup>, считают пограничным в отношении роста развития КИН.

### Сахарный диабет

В многочисленных исследованиях сахарный диабет был определен как независимый от других предиктор риска развития КИН. Частота возникновения КИН у больных СД колеблется от 5.7 до 29.4%. Учитывая высокую распространенность диабета в общей популяции и его способность вызывать широкий спектр сердечно-сосудистой патологии, требующей визуализирующих исследований для правильной диагностики и лечения, пациенты, страдающие СД, представляют значительную долю среди лиц, переносящих контрастные исследования. Интересно отметить, что риск КИН возрастает у больных СД даже с сохраненной функцией почек.

Наличие других факторов риска, таких как почечная недостаточность или протеинурия, у больных СД еще больше увеличивает вероятность развития КИН. В исследовании Berns КИН имела место у 27% больных СД с исходным уровнем креатинина от 2.0 до 4.0 мг/дл, и была у 81% больных СД с исходным уровнем креатинина более 4.0 мг/дл. В исследовании Торгак и соавт. (30) у 421 больного был снижен расчетный уровень клиренса креатинина, находясь в диапазоне от 15 до 60 мл/мин по формуле Кокрофта-Голта. При разделении этих больных на 3 группы по уровню глюкозы крови, определенной натощак, оказалось, что в группе с нормальным значением «тощаковой» глюкозы ( $n = 144$ ; глюкоза менее 100 мг/дл) КИН (определяемая в пределах 48 часов после ангиографии как рост уровня креатинина более 25% от исходного значения) была у 5.5% пациентов, в то время как при преддиабетиче-ском состоянии ( $n = 140$ ; глюкоза от 100 до 125 мг/дл) КИН была у 11.4%, а у больных СД ( $n = 137$ ; глюкоза более 125 мг/дл) КИН наблюдалась в 20% случаев (30).

#### Застойная сердечная недостаточность и нестабильность гемодинамики

Поскольку наиболее вероятным механизмом повреждения почки при КИН считают снижение почечной перфузии, постольку не удивительно, что несколько клинических ситуаций, связанных с ухудшением гемодинамики, предрасполагают к развитию КИН. Застойная сердечная недостаточность была связана с увеличенным риском КИН в нескольких исследованиях. Инфаркт миокарда передней локализации, как хорошо известный фактор ухудшения гемодинамики, так же как гипотензия во время ангиографии и использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) были независимыми причинами развития КИН у пациентов во время первичного чрескожного коронарного вмешательства у больных острым инфарктом миокарда.

#### Анемия

В большом регистре, состоящем из 6773 больных, последовательно перенесших чрескожное коронарное вмешательство, при многофакторном регрессионном анализе исходно низкий гематокрит был выявлен как независимый предиктор развития КИН. КИН (определенная как увеличение в течение последующих 48 часов после ангиографии сывороточного креатинина на 25% или на 0.5 мг/дл или более) возрастала от 10.3% в самой высокой квинтили гематокрита до 23.3% в самой низкой квинтили гематокрита ( $P$  для тренда  $<0.0001$ ).

#### Состояние после трансплантации почки

Сопутствующее использование нефротоксич-ных препаратов (например, циклоспорина) наряду с высокой частотой диабета и почечной недостаточности у пациентов, перенесших трансплантацию почки, является «благоприятным» фоном для высокого риска развития КИН. Ahuja с соавт. (33) ретроспективно оценили результаты исследований с введением контраста у 144 пациентов с функционирующим почечным аллотрансплантатом. Оказалось, что в целом по группе частота КИН составила 21.2%, и она была особенно высока (42.8%) среди тех, кто не имел гидратации перед контрастным исследованием.

#### Объем вводимого контрастного вещества

Объем вводимого при исследовании контрастного вещества имеет первостепенное значение в развитии КИН. Это главный поддающийся изменению фактор риска КИН. Однако рост сложности коронарных вмешательств неизбежно вызывает увеличение объема использования контрастных веществ во время процедуры, и, следовательно, увеличивает риск КИН. Корреляционная связь между количеством вводимого контрастного вещества и ростом частоты КИН была зарегистрирована во многих исследованиях. Согласно данным McCullough риск КИН минимален у больных, получивших менее 100 мл контрастного вещества.

#### Нефротоксичные препараты

Считается, что совместное использование нефротоксичного лекарственного препарата и введение контрастного вещества увеличивает риск развития КИН. Alamartine сообщили о тенденции к более высокой частоте КИН ( $P = 0.07$ ) у больных, получавших во время выполнения ангиографии нефротоксичные лекарственные препараты (включая мочегонные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты из группы «коксидов», аминогликозиды, амфотерицин В). Поэтому, согласно общепринятым нормативам, для уменьшения риска развития острого повреждения почек при контрастной ангиографии производится отмена нефротоксичных препаратов, разумеется, если эта отмена выполнима.

Роль ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) в изменении риска развития КИН до настоящего времени остается спорной. В исследовании Kini пациенты, получавшие иАПФ на момент выполнения контрастного исследования, в дальнейшем имели более значительный подъем сывороточного креатинина по сравнению с больными, не получавшими иАПФ. Аналогично в исследовании Cirit пациенты с хронической почечной недостаточностью, получающие терапию иАПФ, после исследования с введением контраста имели более высокую частоту КИН (15.6%) по сравнению с пациентами, не получавшими иАПФ (5.8%), ( $P = 0.015$ ). В противоположность вышеприведенным данным исследование Dangas и соавт. показало, что относительный риск КИН после ангиографии у больных ХПН снижался при назначении иАПФ и составил 0.61 ( $P = 0.005$ ). Точно также исследование Gupta выявило, что перипроцедурное применение иАПФ каптоприла снизило риск развития КИН по сравнению с контрольной группой.

#### Тип контрастного вещества

Несмотря на структурное пособие используемых в настоящее время контрастных веществ (все они представляют собой производные бензойной кислоты) имеются существенные различия в химических свойствах этих различных препаратов, включая количество молекул йода, содержание натрия и осмолярные свойства состава. Эти свойства определяют такие характеристики контрастных веществ как осмотическая концентрация раствора, степень ионизации и вязкость. Относительный риск повышения уровня сывороточного креатинина более чем на 0.5 мг/дл после применения низкоосмолярных контрастных веществ снизился до 0.61 (95%-ый доверительный интервал, 0.48-0.77) по сравнению с высокоосмолярными контрастными веществами.



## Диагностика

КИН диагностируется при наличии одного из критериев:

- повышение креатинина сыворотки (SCr) на 26,5 мкмоль/л более от исходного уровня в течение 48 ч;
- или повышение SCr в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем в течение недели до исследования.

Если SCr в течение недели до исследования не определялся, то используется наименьшее его значение в течение 3 мес. Следует заметить, что исходно КИН определялась как повышение SCr на 25% или 44 мкмоль/л по сравнению с исходным значением. Критерии ОПП представляются более чувствительными. При этом они не были изучены применительно к КИН, но рекомендованы для определения ОПП вне зависимости от этиологии.

В случае КИН определение ОПП основывается на изменении уровня SCr, и редко учитывается объем диуреза. Это обусловлено проведением инфузионной терапии при контрастных исследованиях, что, как правило, увеличивает объем мочи.

Клиническое течение КИН зависит от исходного состояния почечной функции, факторов риска и сопутствующих заболеваний, а также от степени гидратации организма.

В большинстве случаев КИН проявляется краткосрочным бессимптомным повышением SCr в течение 24–48 ч после внутрисосудистого введения йодсодержащего РКП и более медленным нарастанием еще в течение 1–2 дней с достижением максимума SCr на 3–5-е сутки и последующим возвращением к исходному уровню через 7–9 дней, в редких случаях – через 2–3 нед.

В диагностике важным является исключение других причин ОПП, поскольку незначительное повышение SCr диагностируется у 8–35% госпитализирован.

Бессимптомное повышение креатинина крови не должно снижать бдительности в отношении КИН, поскольку ее развитие сопряжено с увеличением длительности пребывания в стационаре, большей частотой сердечно-сосудистых и неврологических событий, большей потребностью в технологиях заместительной почечной терапии, более высокими показателями госпитальной летальности, годовой и 5-летней смертности.

Немалое число неблагоприятных исходов не связано напрямую с развитием КИН, смерть развивается от таких осложнений, как сепсис, респираторный дистресс-синдром, синдром полиорганной недостаточности, кровотечения, кардиальная патология. Это свидетельствует о важной роли почечной дисфункции в расстройствах гомеостаза, отражающихся на развитии различных органных дисфункций.

## Прогноз

В настоящее время КИН является наиболее частым источником острой почечной недостаточности (ОПН), развивающейся у больных, находящихся в стационаре. Она связана с увеличением продолжительности пребывания больного в стационаре, ростом осложнений, смертности и затрат на лечение.

Предыдущие исследования показали, что от 12 до 14% больных, у которых во время госпитализации развивается ОПН, имеют в качестве причины ОПН инвазивные вмешательства с введением контрастного вещества. Ретроспективный анализ у 16248 больных, перенесших введение контрастного вещества, показал, что даже небольшое снижение почечной функции может приводить к огромному росту летальности вне зависимости от других факторов риска, а также выявил, что незначительное повышение уровня сывороточного креатинина фактически представляет собой выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации. Уровень госпитальной летальности возрастал почти в 5 раз среди пациентов, перенесших КИН (34%), по сравнению с больными, не имевшими КИН (7%). Прогноз оказался особенно неблагоприятен среди пациентов, имевших заболевания почек в анамнезе, у которых контраст вызывал дальнейшее снижение функции почек, а также среди пациентов, находящихся на диализе. Госпитальная летальность в этих группах составила 14.9% и 27.5%, соответственно, по сравнению с 4.9% летальности после ОПН среди пациентов с исходно сохранной функцией почек.

В течение первого года после введения контрастного вещества частота летальности у больных с хронической болезнью почек, имевшейся до контрастирования, остается очень высокой. Летальность достигает 45.2% в группе пациентов, находящихся на гемодиализе, составляет 35.4% у пациентов со снижением почечной функции и 19.4% - у пациентов с сохранной функцией почек.

## Профилактика

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.

Особое внимание следует уделить метформину. Препарат стимулирует выработку молочной кислоты в кишечнике, выводится почками, поэтому в случае развития ОПП может вызвать выраженный молочный ацидоз, который может быть смертельным. В зависимости от СКФ определяется тактика о возможной кратковременной отмене препарата. Возможно не прерывать лечение метформином при рСКФ >45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, временно прекратить лечение метформином следует при рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> на период проведения рентген-контрастного исследования сроком на 48 ч.

У пациентов с ХБП для расчета дозы контрастного вещества, используемого для рентген-контрастного исследования, рекомендовано придерживаться формулы: 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 антиокислителей) позволяет избежать снижения почечной функции даже у больных с исходным ее снижением.

### Гидратация

Особо обсуждения заслуживает наличие у пациента признаков обезвоживания. Чаще это наблюдается у лиц пожилого возраста, которые недостаточно употребляют жидкость внутрь 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. 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.

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. Он снижает образование свободных радикалов через щелочную рН, хотя на данный момент польза от его применения весьма противоречива.

У пациентов с застойной сердечной недостаточностью гидратацию следует проводить под тров центральной гемодинамики и диуреза.

У пациентов с низким риском КИН рекомендуется использовать пероральный путь гидратации при уверенности адекватного потребления жидкости и соли.

### Применение других лекарственных средств

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. Польза

статинов наиболее заметна у пациентов с высоким риском развития КИН (острый коронарный синдром, застойная сердечная недостаточность, СД, ХБП). По данным исследования PRATO-ACS (protective effect of rosuvastatin and antiplatelet e 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.

Не рекомендовано использовать мочегонные средства для увеличения количества мочи при установленном ОПП, за исключением управления объемной перегрузкой.

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.

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.

### **Превентивный гемодиализ или гемодиализация**

В соответствии с рекомендациями Научного общества нефрологов России необходимо учесть следующее: профилактический гемодиализ у пациентов с предшествующим нарушением функции почек, снижая концентрацию РКП в плазме, не уменьшает риск развития КИН. Гемофильтрация перед и после РКИ пациентам группы очень высокого риска с хронической болезнью почек V стадии более эффективна в предупреждении ОПП, чем гидратация солевыми растворами.

Не использовать с профилактической целью удаления РКП интермиттирующий гемодиализ или гемодиализацию. Необходимость гемодиализа у пациентов высокого риска КИН остается до конца не определенной. Контрастные вещества не являются белками, имеют относительно низкий молекулярный вес и легко удаляются с помощью диализа, в связи с чем продолжается изучение превентивного гемодиализа как меры профилактики КИН. Таким образом, КИН остается фактором риска госпитальных осложнений и смерти у пациентов, подвергшихся РКИ. Меры профилактики КИН основаны на выявлении факторов риска и профилактической терапии, направленной на снижение пагубного влияния РКП на почечную ткань.

## 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 сердечной 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 с патологией почек, 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 контрастным веществам, 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 должна быть и разработка эффективных способов профилактики и лечения КИН.

## Список литературы

1. А.Р., Щербакова А.С., Хафизов Е.Н., Загидуллин Н.Ш. Контраст-индуцированная нефропатия при коронарографии. // Практическая медицина. – 2014. – №3(79). – С. 35 – 40.
2. Блейкли С. Почечная недостаточность и заместительная терапия (Комплексное лечение критических состояний). – М.: Издательский дом Видар, 2013. – 160с.
3. Subramaniam RM, Suarez-Cuervo C, Wilson RF, et al. Effectiveness of prevention strategies for contrastinduced nephropathy: a systematic review and metaanalysis. *Ann Intern Med.* 2016; 164 (6): 406–416
4. Krestan C. Contrast media — Guidelines for practical use. *Radiologe.* 2019; 59(5): 444–453.
5. Chavez-MacGregor M., Giordano S.H. Randomized clinical trials and observational studies: is there a battle? *J Clin Oncol* 2016;34: 772—773.
6. Fliser D, Laville M, Covic A et al. European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. The ad-hoc working group of ERBP. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27 (12): 4263–72.