КОНТРАСТНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК: МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Мухаммадиева Дилноза Субхонкулова - врач кардиолог
Национальный медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Рахимова Матлюба Эргашевна - д.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Умарова Саодат Сулаймоновна - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Острое повреждение почек, спровоцированное контрастными веществами (КИ-ОПП), наблюдается примерно у трети пациентов, получающих препараты, содержащие йод. Традиционно считается, что это одна из наиболее распространенных причин приобретенного в стационаре повреждения почек, уступая лишь другим факторам. Тем не менее, точные цифры заболеваемости КИ-ОПП сложно установить, поскольку диагностика основывается на разных подходах, исследуются различные популяции пациентов, а также применяются различные профилактические стратегии. Для точной оценки риска для каждого конкретного человека необходимо детальное изучение механизмов, лежащих в основе КИ-ОПП, так как анамнез пациента определяет, каким образом введение контрастного вещества может негативно сказаться на функциях почек. Более глубокое понимание развития КИ-ОПП у разных групп пациентов позволит существенно снизить заболеваемость и улучшить прогнозы, что в конечном итоге приведет к разработке индивидуальных профилактических мер.*

Ключевые слова*: острое повреждение почек, контраст-индуцированная нефропатия, развития, профилактика.*

CONTRAST-RELATED KIDNEY INJURY: MECHANISMS, RISK FACTORS, AND PREVENTION. A LITERATURE REVIEW

Mukhammadieva Dilnoza Subhonkulova - cardiologist
National Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)
Rakhimova Matluba Ergashevna - D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Umarova Saodat Sulaymonovna - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) occurs in approximately one third of patients receiving iodine-containing drugs. It is traditionally considered to be one of the most common causes of hospital-acquired kidney injury, second only to other factors. However, the exact incidence of CI-AKI is difficult to establish because the diagnosis is based on different approaches, different patient populations are studied, and different preventive strategies are used. A detailed study of the mechanisms underlying CI-AKI is necessary to accurately assess the risk for each individual, since the patient's medical history determines how the administration of a contrast agent can negatively affect renal function. A better understanding of the development of CI-AKI in different groups of patients will significantly reduce the incidence and improve prognosis, which will ultimately lead to the development of individual preventive measures.*

Key words*: acute kidney injury, contrast-induced nephropathy, development, prevention.*

БУЙРАКЛАРНИНГ КОНТРАСТ ЗАРАРЛАНИШИ: МЕХАНИЗМЛАРИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Муҳаммадиева Дилноза Субхонқулова - кардиолог шифокор
Миллий тиббиёт маркази (Тошкент, Ўзбекистон)
Рахимова Матлюба Эргашевна - т.ф.д., доцент
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)
Умарова Саодат Сулаймоновна - ассистент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. *Контраст моддалар таъсирида юзага келадиган буйракларнинг ўткир шикастланиши таркибида йод бўлган дориларни қабул қилган беморларнинг тахминан учдан бир қисмида кузатилади. Анъанага кўра, бу касалхонада орттирилган буйрак шикастланишининг энг кенг тарқалган сабабларидан*

бири ҳисобланади. Шунга қарамай, буйракларнинг ўткир шикастланиши билан касалланишнинг аниқ рақамларини аниқлаш қийин, чунки диагностика турли ёндашувларга асосланади, беморларнинг турли популяциялари ўрганилади ва турли хил профилактика чоралари қўлланилади. Ҳар бир аниқ шахс учун хавфни тўғри баҳолаш учун Контраст моддалар таъсирида юзага келадиган буйракларнинг ўткир шикастланиши асосида ётган механизмларни батафсил ўрганиш зарур, чунки беморнинг анамнези контраст моддани юбориш буйрак функцияларига қандай салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини аниқлайди. Беморларнинг турли гуруҳларида Контраст моддалар таъсирида юзага келадиган буйракларнинг ўткир шикастланиши ривожланишини чуқурроқ тушуниш касалланишни сезиларли даражада камайтириш ва прогнозларни яхшилаш имконини беради, бу эса охир-оқибат индивидуал профилактика чораларини ишлаб чиқишга олиб келади.

Калит сўзлар: *буйракнинг ўткир шикастланиши, контрастли нефропатия, ривожланиши, профилактикаси.*

Одной из наиболее частых причин развития острой почечной недостаточности является КИ-ОПП (острое повреждение почек, вызванное контрастом), которое ранее обозначалось как контраст-индуцированная нефропатия. Важно отметить, что это состояние имеет ятрогенный характер, то есть вызвано медицинским вмешательством, и, таким образом, в перспективе может быть предотвращено [51].

Острое повреждение почек (ОПП) – сложное состояние, которое может развиться при самых разных обстоятельствах. Прогрессирование ОПП может сильно отличаться: от быстрого восстановления после одного эпизода до повторных обострений, которые в конечном итоге приводят к прогрессирующей почечной недостаточности. Поскольку эффективных методов лечения уже существующего ОПП пока не существует, первостепенное значение имеют профилактические меры и своевременная диагностика [45].

Острое повреждение почек становится все более частым осложнением госпитализации и сопровождается высоким уровнем заболеваемости и смертности. Гипотензия, сепсис или токсическое воздействие могут запустить цепь событий, которая ведет к нарушению микроциркуляции, активации воспалительных процессов и повреждению или гибели канальцевых клеток. В конечном итоге эти процессы приводят к острому нарушению функции почек и активации механизмов восстановления [15].

В течение десятилетий значительная часть ОПП приписывалась воздействию йодированных контрастных веществ (КВ); существует сильная корреляция между КИ-ОПП и неблагоприятными краткосрочными и долгосрочными исходами, включая сердечно-сосудистые осложнения, необходимость диализа и смерть [50].

В недавнем исследовании, включавшем более 7000 пациентов, КИ-ОПП возникло у 6,5% пациентов, получавших внутриартериальное введение контрастного вещества [31]. В других исследованиях внутриартериальное введение контрастного вещества приводило к КИ-ОПП более чем у 13% пациентов, тогда как риск КИ-ОПП после внутривенного введения контрастного вещества оказался незначительным [41]. Развитие КИ-ОПП после кардиологических и радиологических процедур связано со значительным увеличением заболеваемости, смертности и расходов, а также с более длительной госпитализацией [11]. В настоящее время КИ-ОПП определяется как нарушение функции почек после парентерального введения контрастного вещества при отсутствии других идентифицируемых причин, характеризующееся повышением уровня креатинина сыворотки не менее чем на 0,5 мг/дл (≥44 мкмоль/л) или ≥ 25% выше исходного уровня в течение первых 48 часов после введения контрастного вещества [11]. Это определение также наиболее часто используется в клинических испытаниях. Европейское общество урогенитальной радиологии определяет КИ-ОПП на основе увеличения SCr на ≥0,5 мг/дл или ≥25% в течение первых 3 дней после внутрисосудистого введения контрастного вещества, без альтернативной этиологии [44]. Частота возникновения КИ-ОПП растет в основном за счет увеличения числа интервенционных процедур. Согласно исследованию Дженнингса и соавторов, общая частота ангиографии и чрескожных коронарных вмешательств, проводимых в Ирландии, увеличилась на 47,8 и 35,9% соответственно с 2004 по 2011 год, составив 6689 и 1825 на миллион человек в 2011 году [17].

Сообщается, что частота КИ-ОПП высока во всем мире [34]. В странах Африки к югу от Сахары у 4,6% и 16,4% пациентов, проходящих компьютерную томографию (КТ) или ангиографию, развился КИ-ОПП, в зависимости от используемого определения [7]. Аналогичные случаи КИ-ОПП, вызванные внутривенным введением контрастного вещества, были зарегистрированы среди пациентов в Индии (10%)45 и среди детей, проходящих КТ в Германии (10,3%) [12]. В метаанализе 29 исследований, в которых контрастное вещество вводилось либо внутривенно, либо внутриартериально, частота КИ-ОПП также была высокой (4,4%-22,1%) [13].

Исследование 2016 года показало, что вопреки предыдущему мнению о том, что использование внутриартериального и внутривенного введения контрастного вещества может снизить риск КИ-ОПП, оба способа доставки могут быть

связаны с аналогичной частотой КИ-ОПП [30]. Важно отметить, что не все случаи ОПН, наблюдаемые после введения контрастного вещества, вызваны самим контрастным веществом. Многие другие факторы риска ОПП, включая снижение почечной перфузии (например, гипотония или атероэмболизация), гипоксемию, гиповолемию, воспаление и сепсис, также должны быть приняты во внимание (Fähling, M and all,2016). Таким образом, риск КИ-ОПН следует рассчитывать по отношению к общему риску развития ОПП в условиях больницы.

Хотя основные механизмы патофизиологии еще не до конца изучены, имеются убедительные данные о том, что введение контрастного вещества оказывает мгновенное влияние на различные уровни нефрона. В частности, почечный каналец, являющийся метаболически наиболее активной частью нефрона, особенно подвержен таким повреждениям [6].

КВ полностью выделяется через почки и не реабсорбируется, что приводит к изменениям в тубулодинамике. В частности, при хронической болезни почек (ХБП) наблюдается значительное удлинение периода полувыведения контрастного вещества, что увеличивает риск нефротоксического воздействия. Повреждение, вызванное прямой цитотоксичностью, в конечном итоге приводит к апоптозу, что проявляется в выраженном увеличении активности каспазы-3 и -9, сопровождающемся повышенной экспрессией проапоптотических белков. [37]. Недавно эта концепция была оспорена в рамках мышиной модели, указывая на то, что ВМ не в состоянии индуцировать апоптоз клеток почечных канальцев. После воздействия йодиксанола, изоосмолярного контрастного вещества, была установлена связь между вазоконстрикцией прямых сосудов и развитием КИ-ОПП, что отчасти сопровождалось увеличением уровня вазоконстрикторных цитокинов. (т. е. эндотелина-1 и медуллярным увеличением эндотелинпревращающего фермента-1) [37,38].

Контрастные вещества, как полагают, вызывают острое повреждение почек отчасти за счет усиления воспаления. Недавно Кваса и др. провели более масштабное проспективное когортное исследование, включавшее 423 пациента без известных факторов риска ОПП, которым была проведена КТ с контрастным усилением. В этом исследовании у 215 пациентов был повышен уровень С-реактивного белка (СРБ), и их сравнивали с 208 пациентами с нормальными значениями СРБ. Результаты показали, что у пациентов с предшествующим воспалительным состоянием относительный риск развития ОПП был выше [50].

Роберта и др. предположили, что вызванная контрастом воспалительная реакция, вероятно, опосредована активацией NF-κB в почке, в то время как бутират натрия снизил активацию NF-κB, уменьшив воспалительное повреждение в почке крыс [29]. Интересно, что недавние исследования продемонстрировали важную роль резидентных почечных фагоцитов в активации воспаления и CIN. В частности, Nod-подобный рецептор пирин, содержащий 3 (NLRP3), врожденный рецептор распознавания образов в фагоцитах, активируется различными стимулами, включая осмотический стресс, вызванный непосредственно контрастом, а также связанные с повреждением молекулярные паттерны, высвобождаемые из поврежденных эпителиальных клеток канальцев [52]. При стимуляции NLRP3 рекрутирует каспазу-1 и способствует формированию инфламмасомы [53]. Активированная каспаза-1 затем расщепляет про-IL-1β с образованием зрелого IL-1β, который активирует воспалительные каскады, за которыми следует инфильтрация воспалительных клеток и последующее разрушение почек [16]. Эти данные предполагают, что внутрипочечный иммунный / воспалительный ответ почек может играть важную роль в патогенезе КИ-ОПП.

Интересно, что серия отчетов с использованием почечных клеток и in vivo животных моделей CIN показала потенциальную связь между аберрантной экспрессией miRNA и процессами, связанными с апоптозом. Например, Боуэн Лю и др. продемонстрировали, что miR-188 была повышена как в обработанных одиксанолом клетках HK-2, так и в моделях CIN крысы, что усугубляло контрастно-индуцированный апоптоз путем нацеливания на SRSF7 [9]. Однако MiR-30c, повышенная регуляция которой осуществляется контрастным веществом у миниатюрной свиньи, может подавлять апоптоз клеток и повреждение почек посредством воздействия на инфламмасому NLRP3 [52]. Кроме того, плазменные уровни miR-188, -30a и -30e были значительно повышены у пациентов с CIN по сравнению со здоровыми контрольными лицами [43]. В совокупности, хотя исследование miRNAs при CIN все еще находится в зачаточном состоянии, приведенные выше данные указывают на их потенциальную полезность в качестве диагностических биомаркеров или новых терапевтических мишеней для CIN

На основе индивидуальных профилей риска частота КИ-ОПП варьируется от 2% до 50% [15]. Независимые предикторы КИ-ОПП включают в себя более старший возраст, диабет и сердечную недостаточность [1]. По определению, пациенты с ХБП имеют ключевой фактор риска КИ-ОПП, а именно исходную почечную недостаточность [16]. Было подсчитано, что треть всех эпизодов ОПП возникает у лиц с уже существующей ХБП [17]. Более того, другие факторы риска, такие как возраст и диабет, приобретают значение, когда функция почек хронически нарушена;

у пациентов, проходящих коронарографию (КА), эти компоненты часто сосуществуют. В недавней статье журнала Lancet рассматриваются только лица с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ)>60 мл/мин/1,73 м2 как действительно имеющие низкий риск КИ-ОПП [18]; соответственно, ХБП 3 стадии и далее широко признана как имеющая клинически значимый риск [3].

Две знаковые работы иллюстрируют, что современные контрастные вещества по-прежнему представляют значительный риск для почек у пациентов с фоновой ХБП. Исследование POSEIDON (профилактика контрастного повреждения почек с помощью различных стратегий гидратации) (n ¼ 396; средняя СКФ 48 мл/мин/1,73 м2) сообщило об общей частоте КИ-ОПП 11,4%; в частности, у этих пациентов был более высокий уровень смертности от всех причин и инфаркта миокарда в течение 6 месяцев [8].

Аналогично, исследование PRESERVE (Предотвращение серьезных нежелательных явлений после ангиографии) (n = 4993; медиана рСКФ 50,2 мл/мин/1,73 м2) показало, что частота КИ-ОПП составила почти 10%, а первичная конечная точка (композит смерти, потребности в диализе или стойкого повышения креатинина в течение 90 дней) наблюдалась почти у 5% во всех группах [20]. В целом, эти результаты означают, что в эпоху современной СМ КИ-ОПП остается чем-то большим, чем просто «креатинопатией». Более того, в предварительно определенном подисследовании исследования «Минимизация неблагоприятных геморрагических событий с помощью трансрадиального доступа и системного внедрения Angiox» (MATRIX), оценивающем частоту ОПН у пациентов с острым коронарным синдромом, перенесших КА, первичная конечная точка наступила в 15,4% с радиальным доступом по сравнению с 17,4% с бедренным доступом, что еще больше усиливает важность контрастных веществ как нефротоксических виновников [3].

Несколько появившихся недавно работ ставят под сомнение устоявшееся представление о КИ-ОПП как об отдельном заболевании. В них утверждается, что случайные колебания уровня креатинина в сыворотке крови, представляющие собой "фоновый шум", могут приводить к ошибочной диагностике ОПП, вне зависимости от присутствия контрастного вещества [6]. Данная дискуссия была инициирована недавним наблюдательным исследованием, основанным на обширной национальной базе данных, авторы которого пришли к заключению о возможном завышении риска развития КИ-ОПП [49].

Осмоляльность является ключевым фактором, определяющим безопасность рентгеноконтрастного вещества. По сравнению с низкоосмолярным СМ (LOCM) новый класс IOCM продемонстрировал меньший риск повреждения почек в различных испытаниях, но недавний метаанализ поставил под сомнение клиническую значимость этого различия [13]. Однако один конкретный агент LOCM, йогексол, может быть, связан с повышенной нефротоксичностью по сравнению с другими СМ этой категории и его следует избегать у лиц из группы риска [50].

Применение внутриартериального КВ обычно ассоциировалось с более высокой частотой КИ-ОПП по сравнению с СМ, вводимым в венозную систему. Это может быть связано с почечной атероэмболией, а не с самим СМ («удар конкурента»), а также с разной степенью разбавления при внутривенном и внутриартериальном применении. Интересно, что Макдональд и др. недавно сообщили о схожем риске ОПН после внутриартериального и внутривенного введения СМ (9,9% против 11%) у большой группы пациентов, которым были назначены оба способа введения. Из этого мы делаем вывод, что даже внутривенное введение СМ не представляет незначительного риска нефротоксичности [30].

Прогнозирование риска и раннее выявление ОПП являются ключевыми в попытке снизить бремя ОПП. Профилактика должна применяться не только к пациентам с общим повышенным риском ОПП, но и к пациентам с надвигающимся и даже установленным ОПП, чтобы избежать дополнительного повреждения почек или задержки в восстановлении. Для пациентов с повышенным риском ОПП и пациентов с надвигающимся и установленным ОПП использование вмешательств, которые потенциально нефротоксичны, должно быть сбалансировано с их ожидаемой пользой [45]

Существует множество оценок прогнозирования риска острых проблем с сердечно-сосудистой системой. Однако большинство из них имеют ограничения, действующие в рамках определенных условий, что не позволяет обобщать результаты на более широкий контекст. Даже в рамках этих условий гетерогенность между различными популяциями может поставить под сомнение достоверность прогнозов риска. Поэтому требуется внешняя валидация на больших многоцентровых когортах, прежде чем модели прогнозирования риска смогут быть внедрены в клиническую практику.

Несмотря на критику,6 введение критериев диагностической классификации ОПП стало важным шагом вперед. Диагностические критерии KDIGO7 для ОПН можно рассматривать как комбинацию критериев RIFLE8 и AKIN9. KDIGO также определила концепцию острого заболевания почек, которая охватывает не только ОПН, но и состояния с устойчивыми признаками повреждения почек в течение более 7 дней и менее 90 дней после первоначального инсульта

или состояния, которые не соответствуют классическим критериям

В целях обнаружения КИ-ОПП в доклинических и ряде клинических испытаний применялся широкий спектр подходов, что обусловлено появлением новых молекулярных индикаторов, таких как липокалин, связанный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), и рецептор фосфатидилсерина-1, повреждающий почки (KIM-1), а также использованием как инвазивных количественных методов, так и техник функциональной визуализации для оценки кровотока и насыщения кислородом в почках[6–10]. В рутинной клинической практике, а также в большинстве клинических исследований КИ-ОПП обычно выявляется по увеличению уровня креатинина в крови в течение первых 72 часов после введения контрастного препарата. Однако, сывороточный креатинин, выступающий в качестве косвенного показателя скорости клубочковой фильтрации (СКФ), известен своей ограниченной чувствительностью в отношении выявления повреждения почек: до 20% случаев острой почечной недостаточности, диагностированных с помощью других биомаркеров, остаются незамеченными при анализе уровня креатинина в сыворотке (это явление называют субклинической ОПП) [14].

Такие маркеры, как NGAL6,26–28, цистатин C29,30 и KIM-1 (REF. 7) ускоряют обнаружение и лечение КИ-ОПП, поскольку их концентрации увеличиваются в течение первых часов после инсульта. Более короткая задержка накопления цистатина С, чем увеличение уровня креатинина сыворотки после КИ-ОПП, в основном обусловлена меньшим размером его распределительного отсека [31]. Цистатин С остается во внеклеточном пространстве, которое составляет лишь треть от общего количества воды в организме32. Помимо того, что 24-часовой уровень цистатина С является надежным маркером для раннего обнаружения КИ-ОПП, 24-часовой уровень цистатина С предсказывает тяжесть КИ-ОПП 29

Соблюдение профилактических протоколов, вероятно, привело к снижению частоты клинически значимого КИ-ОПП. Более того, в ранних исследованиях низкие пороги обнаружения уровня сывороточного креатинина и отсутствие контрольных групп, вероятно, привели к переоценке частоты КИ-ОПП.

Улучшение понимания патофизиологии КИ-ОПП повысило понимание того, как важность различных повреждающих путей варьируется в зависимости от индивидуальных факторов риска. У пациентов с уже существующей нарушенной почечной перфузией прямое воздействие контрастных веществ на почечные канальцевые и сосудистые эндотелиальные структуры может иметь преобладающую роль, поскольку все контрастные вещества усугубляют почечную гипоперфузию и гипоксию. У пациентов с уже существующей эндотелиальной дисфункцией, например, больных диабетом, КИ-ОПП может быть результатом усугубления этой дисфункции. Напротив, у обезвоженных людей почки могут в первую очередь пострадать от реологических эффектов контрастных веществ, которые нарушают тубулодинамику и почечную гемодинамику. Многие повреждающие пути могут объединиться в общий конечный путь, ведущий к КИ-ОПП: повреждение клеточной мембраны вызывает высвобождение Ca2+, активируя проапоптотический UPR, а потеря АТФ приводит к последующему ингибированию оси PI3K/AKT/mTOR.

Эффективная профилактика КИ-ОПП включает значительное увеличение объема для ускорения выведения контрастного вещества и предотвращения обструкции дистальных сегментов нефрона и vasa recta. Пероральная гидратация гипоосмолярной жидкостью является быстрым способом предотвращения концентрации контрастного вещества в этих сосудистых и канальцевых отсеках. Однако длительное разбавление контрастного вещества требует постоянного питья или внутривенной объемной нагрузки.

Современные контрастные вещества являются чрезвычайно хорошо переносимыми веществами. Разработка контрастных веществ с еще лучшими профилями безопасности для почек возможна, если рассматривать вязкость жидкости как основной повреждающий фактор. Частота КИ-ОПП резко снизится, когда протоколы расширения объема будут внедрены во всем мире. Учитывая защитный эффект «разбавления» контрастного вещества в канальцах, следует рассмотреть возможность предварительной гидратации у всех пациентов. Поэтому следует пересмотреть рекомендацию «nil per os after midnight» (ничего через рот после полуночи) перед плановым рентгенологическим исследованием.

Вывод. Несмотря на заметный прогресс в изучении КИ-ОПП, это состояние по-прежнему остается распространенной проблемой и, выступая в роли ключевого фактора или индикатора, ассоциируется с неблагоприятными последствиями для здоровья. Риск развития КИ-ОПП вполне обоснован, и пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) особенно уязвимы к нему. Опираясь на многолетний клинический опыт, хорошо обоснованные представления о патофизиологии и последние научные данные, касающиеся как острых, так и хронических заболеваний почек, мы полагаем, что доказать безопасность использования контрастных веществ при ХБП должны те, кто выступает за их более широкое применение. Тем не менее, ради диалектического обсуж-

дения, может быть, нам будет позволено примирительное заключение: поскольку анализы риска и пользы стали неотъемлемой частью принятия медицинских решений, нам придется перестать мыслить в черно-белых терминах. Выбор наиболее подходящего диагностического исследования всегда должен включать оценку претестовой вероятности значимого базового заболевания, диагностической полезности различных доступных методов визуализации и рисков, присущих каждому из них, а также любых терапевтических последствий. Поэтому, если после тщательного обсуждения рентгеноконтрастное исследование будет признано необходимым, следует использовать мультимодальный подход, направленный на профилактику КИ-ОПП, и раннее взаимодействие с нефрологами должно быть очевидным.

Таким образом, контраст-индуцированная нефропатия является одной из основных причин ятрогенной почечной недостаточности. Среди задействованных механизмов гемодинамические изменения и прямые токсические эффекты играют ключевую роль в патогенезе КИН. Частота КИН не относительно высока у пациентов с нормальной функцией почек, но факторы риска могут повышать заболеваемость КИН. Поэтому важно разработать протокол скрининга для выявления пациентов с высоким риском и реализовать профилактические стратегии до воздействия контраста, а также снизить частоту возникновения КИН.

ЛИТЕРАТУРА

1. A.J. van der Molen, P. Reimer, I.A. Dekkers, G. Bongartz, M.F. Bellin, M. Bertolotto, O. Clement, G. Heinz-Peer, F. Stacul, J.A.W. Webb, H.S. Thomsen, Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: recommendations for updated ESUR contrast medium safety committee guidelines, Eur. Radiol. 28 (7) (2018) 2856–28698

2. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ. Nephrotoxicity in high-risk patients' study of Iso-Osmolar and low-Osmolar nonionic contrast media study investigators. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. N Engl J Med. (2003) 348:491–9

3. Ando G, Cortese B, Russo F et al. Acute kidney injury after radial or femoral access for invasive acute coronary syndrome management: AKI-MATRIX. J Am Coll Cardiol 2017;

4. Au TH, Bruckner A, Mohiuddin SM, Hilleman DE. The prevention of contrast-induced nephropathy. Ann Pharmacother. (2014) 48:1332–42.

5. V. Ambros, The functions of animal micrornas, Nature 431 (7006) (2004) 350–355,

6. Azzalini L, Candilio L, McCullough PA et al. Current risk of contrastinduced acute kidney injury after coronary angiography and intervention: a reappraisal of the literature. Can J Cardiol 2017; 33: 12 25–1228

7. Banda, J. et al. Risk factors and outcomes of contrastinduced nephropathy in hospitalised South Africans. S. Afr. Med. J. 106, 699–703 (2016).

8. Brar SS, Aharonian V, Mansukhani P et al. Haemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomised controlled trial. Lancet 2014; 383: 1814–1823

9. B. Liu, Y. Chai, W. Guo, K. Lin, S. Chen, J. Liu, G. Sun, G. Chen, F. Song, Y. He, Y. Liang, Z. Guo, L. Lei, L. He, L. Liu, N. Tan, Y. Liu, S. Zhong, J. Chen, Microrna188 aggravates contrast-induced apoptosis by targeting srsf7 in novel isotonic contrast-induced acute kidney injury rat models and renal tubular epithelial cells, Ann Transl Med 7 (16) (2019) 378, https://doi.org/10.21037/atm.2019.07.20.

10. Cardoso PP. Contrast-induced nephropathy: can we better predict and prevent it? Rev Port Cardiol (Engl Ed). (2021) 40:499–500.

11.. Caixeta A, Nikolsky E, Mehran R. Contrast-induced nephropathy: prevention and management of high-risk patients. Indian Heart J. (2008) 60:524–31.

12. Cantais, A. et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a pediatric setting: a cohort study. Pediatr. Nephrol. 31, 1355–1362 (2016). 47. Eng, J. et al. Comparative effect of contrast m

13. Eng J, Wilson RF, Subramaniam RM et al. Comparative effect of contrast media type on the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2016; 164: 417–424

14. Fahling M, Seeliger E, Patzak A et al. Understanding and preventing contrast-induced acute kidney injury. Nat Rev Nephrol 2017; 13: 169–180

15. Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. Nat Rev Nephrol. 2015 May;11(5):264-76. doi: 10.1038/nrneph.2015.3. Epub 2015 Feb 3. PMID: 25643664; PMCID: PMC 4412815.

16. Furuichi K., T. Wada, Y. Iwata, S. Kokubo, A. Hara, J. Yamahana, T. Sugaya, Y. Iwakura, K. Matsushima, M. Asano, H. Yokoyama, S. Kaneko, Interleukin-1- dependent sequential chemokine expression and inflammatory cell infiltration in ischemia-reperfusion injury, Crit. Care Med. 34 (9) (2006) 2447–2455.

17. Fliser D, Laville M, Covic A et al. A 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. Nephrol Dial Transplant 2012; 27: 4263–4272

18. Goldfarb S, McCullough PA, McDermott J et al. Contrast-induced acute kidney injury: specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. Mayo Clin Proc 2009; 84: 170–179

19. Hart A, Weir MR, Kasiske BL. Cardiovascular risk assessment in kidney transplantation. Kidney Int 2015; 87: 527–534

20. Hart A, Weir MR, Kasiske BL. Cardiovascular risk assessment in kidney transplantation. Kidney Int 2015; 87: 527–534 13. Heyman SN, Rosen S, Khamaisi M et al. Reactive oxygen species and the pathogenesis of radiocontrast-induced nephropathy. Invest Radiol 2010; 45: 188–195

21. A. Gutiérrez-Escolano, E. Santacruz-Vázquez, F. Gómez-Pérez, Dysregulated microRNAs involved in contrast-induced acute kidney injury in rat and human, Ren. Fail. 37 (9) (2015) 1498–1506, https://doi.org/10.3109/0886022x.2015. 1077322.

22. Khamaisi M, Raz I, Shilo V et al. Diabetes and radiocontrast media increase endothelin converting enzyme-1 in the kidney. Kidney Int 2008; 74: 91–100

23. Khosla N, Soroko SB, Chertow GM et al. Preexisting chronic kidney disease: a potential for improved outcomes from acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4: 1914–1919

24. Kumar N, Dahri L, Brown W et al. Effect of elective coronary angiography on glomerular filtration rate in patients with advanced chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4: 1907–1913

25. Kwasa E.A., S. Vinayak, R. Armstrong, The role of inflammation in contrast-induced nephropathy, Br. J. Radiol. 87 (1041) (2014) 20130738, https://doi.org/ 10.1259/bjr.20130738.

26. Linkermann A, Heller JO, Prokai A et al. The RIP1-kinase inhibitor necrostatin-1 prevents osmotic nephrosis and contrast-induced AKI in mice. J Am Soc Nephrol 2013; 24: 1545–1557

27. Y. Liu, B. Liu, Y. Liu, S. Chen, J. Yang, J. Liu, G. Sun, W.J. Bei, K. Wang, Z. Chen, N. Tan, J. Chen, MicroRNA expression profile by next-generation sequencing in a novel rat model of contrast-induced acute kidney injury, Ann Transl Med 7 (8) (2019) 178,

28. Liss P, Nygren A, Revsbech NP, Ulfendahl HR. Measurements of oxygen tension in the rat kidney after contrast media using an oxygen microelectrode with a guard cathode. Adv Exp Med Biol. (1997) 411:569–76.

29. R.A. Machado, S. Constantino Lde, C.D. Tomasi, H.A. Rojas, F.S. Vuolo, M.F. Vitto, P.A. Cesconetto, C.T. de Souza, C. Ritter, F. Dal-Pizzol, Sodium butyrate decreases the activation of nf-κb reducing inflammation and oxidative damage in the kidney of rats subjected to contrast-induced nephropathy, Nephrol. Dial. Transplant. 27 (8) (2012) 3136–3140,

30. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. Radiology. (2014) 271:65–73.

31. Mohebi R, Karimi Galougahi K, Garcia JJ, Horst J, Ben-Yehuda O, Radhakrishnan J, et al. Long-term clinical impact of contrast-associated acute kidney injury following PCI: an ADAPT-DES substudy. JACC Cardiovasc Interv. (2022) 15:753–66.

32.. Nossen JO, Jakobsen JA, Kjaersgaard P et al. Elimination of the non-ionic X-ray contrast media iodixanol and iohexol in patients with severely impaired renal function. Scand J Clin Lab Invest 1995; 55: 341–350

33. Nijssen EC, Nelemans PJ, Rennenberg RJ, van Ommen V, Wildberger JE. Prophylactic intravenous hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material (AMACING): long-term results of a prospective, randomised, controlled trial. EClinicalMedicine. (2018) 4-5:109–16.

34. Rihal CS, Textor SC, Grill DE et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. Circulation 2002; 105: 2259–2264

35. Rudnick MR, Leonberg-Yoo AK, Litt HI, Cohen RM, Hilton S, Reese PP. The controversy of contrast-induced nephropathy with intravenous contrast: what is the risk? Am J Kidney Dis. (2020) 75:105–13.

36. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. Heart 2016; 102: 638–648

37. Romano G, Briguori C, Quintavalle C et al. Contrast agents and renal cell apoptosis. Eur Heart J 2008; 29: 2569–2576

38. Sendeski M, Patzak A, Pallone TL et al. Iodixanol, constriction of medullary descending vasa recta, and risk for contrast medium-induced nephropathy. Radiology 2009; 251: 697–704

39. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. Eur Radiol 2011; 21: 2527–2541

40. Sendeski MM. Pathophysiology of renal tissue damage by iodinated contrast media. Clin Exp Pharmacol Physiol 2011; 38: 292–299

41. Schönenberger E, Martus P, Bosserdt M, Zimmermann E, Tauber R, Laule M, et al. Kidney injury after intravenous versus intra-arterial contrast agent in patients suspected of having coronary artery disease: a randomized trial. Radiology. (2019) 292:664–72. doi: 10.1148/radiol.2019182220, PMID: [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

42. S.Q. Sun, T. Zhang, D. Ding, W.F. Zhang, X.L. Wang, Z. Sun, L.H. Hu, S.Y. Qin, L.H. Shen, B. He, Circulating microrna-188, -30a, and -30e as early biomarkers for contrast-induced acute kidney injury, J.

Am. Heart Assoc. 5 (8) (2016), https:// doi.org/10.1161/jaha.116.004138.

43. S.C. Sun, The non-canonical nf-κb pathway in immunity and inflammation, Nat Rev Immunol 17 (9) (2017) 545–558, https://doi.org/10.1038/nri.2017.52

44. Thomsen HS. Guidelines for contrast media from the European Society of Urogenital Radiology. AJR Am J Roentgenol. (2003) 181:1463–71.

45. Vanmassenhove, J., Kielstein, J., Jörres, A., & Biesen, W. V. (2017). Management of patients at risk of acute kidney injury. The Lancet, 389(10084), 2139–2151.

46. Vandenberghe W, Hoste E. Contrast-associated acute kidney injury: does it really exist, and if so, what to do about it? F1000 Faculty Rev. (2019) 8:753.

47. Waikar SS, Betensky RA, Emerson SC et al. Imperfect gold standards for kidney injury biomarker evaluation. J Am Soc Nephrol 2012; 23: 13–21

48. F. Wang, J. Yin, Z. Lu, G. Zhang, J. Li, T. Xing, S. Zhuang, N. Wang, Limb ischemic preconditioning protects against contrast-induced nephropathy via renalase, EBioMedicine 9 (2016) 356–365,

49. Wilhelm-Leen E, Montez-Rath ME, Chertow G. Estimating the risk of radiocontrast-associated nephropathy. J Am Soc Nephrol 2017; 28: 653–659

50. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention of contrast-associated acute kidney injury: what should we do? Am J Kidney Dis 2016; 68: 518–521

51. Windpessl, M., & Kronbichler, A. (2018). *Pro: Contrast-induced nephropathy—should we try to avoid contrast media in patients with chronic kidney disease? Nephrology Dialysis Transplantation, 33(8), 1317–1319.*

52. J. Xu, L. Ma, P. Fu, Microrna-30c attenuates contrast-induced acute kidney injury by suppressing nlrp3 inflammasome, Int. Immunopharmacol. 87 (2020) 106457, ,

53. Y. Yao, S. Chen, M. Cao, X. Fan, T. Yang, Y. Huang, X. Song, Y. Li, L. Ye, N. Shen, Y. Shi, X. Li, F. Wang, Y. Qian, Antigen-specific cd8(+) t cell feedback activates nlrp3 inflammasome in antigen-presenting cells through perforin, Nat. Commun. 8 (2017) 154 02.

54. Zhang F, Lu Z, Wang F. Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy. Life Sci. (2020) 259:118379.

55. Q. Zhang, M.J. Lenardo, D. Baltimore, 30 years of nf-κb: a blossoming of relevance to human pathobiology, Cell 168 (1–2) (2017) 37–57, https://doi.org/10.1016/j. cell.2016.12.012

56. Z. Lu, D. Cheng, J. Yin, R. Wu, G. Zhang, Q. Zhao, N. Wang, F. Wang, M. Liang, Antithrombin iii protects against contrast-induced nephropathy, EBioMedicine 17 (2017) 101–107