

## К вопросу о нефропротективном эффекте пульс-терапии глюкокортикоидами в практике urgentных кардиоваскулярных вмешательств

Барсуков А.В., Гуляев Н.И., Полтарейко Д.С., Ахметшин И.М., Шишкевич А.Н., Никитин С.В., Шелухин В.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

*В статье приведены современные представления о проблеме контраст-индуцированной нефропатии, даны критерии диагноза, освещены подходы к её профилактике и лечению. Основу статьи составляет клинический случай из области urgentной кардиоваскулярной медицины. В ней отражены предпосылки к формированию острого рентген-контрастного повреждения почек у конкретного пациента с инфарктом миокарда. Проведена связь между состоявшейся на догоспитальном этапе пульс-терапией системным глюкокортикоидом и сохранностью функционального состояния почек в условиях расширенного эндокоронарного вмешательства, с применением большого количества рентген-контрастного вещества.*  
**Ключевые слова:** контраст-индуцированная нефропатия, инфаркт миокарда, рентген-контрастный препарат, глюкокортикоиды, пульс-терапия, нефропротекция.

### To the question of glucocorticoid pulse-therapy nephroprotective effects in the practice of urgent cardiovascular interventions

Barsukov A.V., Gulyaev N.I., Poltareiko D.S., Ahmetshin I.M., Shishkevich A.N., Nikitin S.V., Shelukhin V.A.

*The article briefly summarizes modern ideas about the problem of contrast-induced nephropathy. Diagnostic criteria are given, approaches to its prevention and treatment are highlighted. The basis of the article is a clinical case from the field of urgent cardiovascular medicine. It reflects the prerequisites for the formation of acute X-ray-contrast kidney damage in a particular patient with myocardial infarction. A connection was made between the systemic glucocorticoid at the prehospital stage and the preservation of the renal functional state under conditions of extended endocoronary intervention using a large amount of X-ray contrast medium.*  
**Keywords:** contrast-induced nephropathy, myocardial infarction, X-ray contrast preparation, glucocorticoids, pulse therapy, nephroprotection.

Современные стандарты ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), предусматривают максимально быстрое, от начала клинической симптоматики, выполнение коронарной ангиографии (КАГ) и, при необходимости, эндоваскулярную или (реже) кардиохирургическую коррекцию выявленных гемодинамически значимых стенозов и/или окклюзий коронарных артерий. Внедрение в медицинскую практику высокотехнологичных методов диагностики и лечения нередко подразумевает применение рентген-контрастных препаратов (РКП). Наблюдается неуклонная тенденция к увеличению применения РКП. На текущем этапе в мире ежегодно выполняется до 60 млн таких процедур. Несмотря на использование современных низкотоксичных низкоосмолярных РКП, риск

развития контраст-индуцированной нефропатии (КИН) остается значительным, особенно среди скомпрометированных пациентов с предшествующим нарушением функции почек [1]. КИН – острое нарушение почечной функции, возникающее в течение 24–72 ч после внутрисосудистого введения РКП при отсутствии альтернативной причины. КИН характеризуется преходящим повышением содержания креатинина в сыворотке крови на  $\geq 25\%$  или на  $\geq 44,2$  мкмоль/л, по сравнению с исходным уровнем. Критерием устойчивости дисфункции почек считается ее регистрация в течение  $\geq 24$  ч [2].

Частота КИН в общей популяции пациентов с рентген-контрастными процедурами варьирует в пределах 1,5–15%, однако в группах риска таковая может достигать 50–90% [1]. КИН считается третьей

Барсуков Антон Владимирович, д.м.н., профессор  
 ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России  
 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Лебедева, 6  
 e-mail: avbarsukov@yandex.ru

по значимости причиной острого повреждения почек (ОПП). На нефропатию, обусловленную введением рентген-контрастных веществ, приходится до 12% всех случаев ОПП, при этом летальность составляет 30–35%, а двухлетняя выживаемость не превышает 20% [1]. КИН – часто встречающееся осложнение среди пациентов, подвергающихся эндоваскулярным вмешательствам. В популяции больных высокого сердечно-сосудистого риска, до половины всех случаев КИН возникает после интракардиальных вмешательств, при которых часто требуются множественные инъекции контрастного вещества [3].

Патогенез КИН активно изучается. Считается, что она развивается в результате взаимно отягчающего воздействия нескольких почечных и экстра-ренальных факторов: прямого токсического повреждения клеток канальцевого эпителия под действием РКП, представленного развитием вакуолизации и некроза эпителиальных клеток проксимальных канальцев; многофакторным нарушением внутривисцеральной гемодинамики, проявляющимся кратковременной вазодилатацией и последующей длительной вазоконстрикцией со снижением почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), обусловленным накоплением цитозольного кальция, стимуляцией ренин-ангиотензиновой системы, ростом синтеза тромбосана А, эндотелина-1; дегидратацией с уменьшением эффективного внутрисосудистого объема и повышением вязкости крови, вызывающими резкое снижение фильтрационной способности почек [1].

Клиническая картина острых нефропатий, обусловленных РКП, в дебюте, как правило, неспецифична. Если КИН характеризуется лишь транзиторным снижением суммарной функции почек без олигоурии или анурии, это вообще может остаться незамеченным. Следует учитывать, что даже минимальный прирост уровня креатинина в крови может быть ассоциированным с повреждением 40–50% всех действующих нефронов [4]. Диагностика КИН базируется на выявлении факторов риска и оценке состояния функции почек до и после введения РКП. Особое значение приобретает грамотно и полно собранный анамнез, оказывающий влияние на адекватность лечебной тактики.

При развитии синдрома РКП-ассоциированной острой почечной дисфункции прежде всего необходимо исключить альтернативные причины его возникновения. Алгоритм диагностики на этом этапе предполагает дифференциацию ОПП и хронической болезни почек (ХБП), исключение обструкции мочевых путей и преренального (гемодинамического) механизма

повреждения почек, тромбоза почечных сосудов, первичного заболевания почек, осложнившегося ОПП (гломерулопатии, васкулиты, тубулопатии) [1].

После введения РКП даже у здоровых лиц возможно кратковременное повышение уровня креатинина через 24 ч. В большинстве наблюдений КИН манифестирует как неолитоурическое и бессимптомное преходящее острое снижение функции почек. Максимальный пик концентрации креатинина в сыворотке отмечается на 3–5 сутки и к исходному уровню обычно возвращается в течение 10–14 дней [4].

Изменения в анализах мочи при РКП-ассоциированных нефропатиях неспецифичны. При развернутой КИН может наблюдаться помутнение мочи, изменение её цвета вплоть до грязно-коричневого, присутствие минимальной протеинурии (за счет выработки белка Тамма-Хорсфалла, синтезируемого в канальцах при их повреждении). В редких случаях констатируют гематурию, гранулярные цилиндры, эпителиальные клетки почечных канальцев, аморфный осадок, кристаллы уратов и оксалатов.

В настоящее время широкое распространение получили биомаркеры почечного повреждения (в частности, цистатин С, бета-2-микроглобулин, N-ацетилглюкозаминидаза – NAG), используемые для стратификации риска почечных осложнений. Ранним высокочувствительным индикатором КИН считается нейтрофильный желатиназно-ассоциированный липокалин (NGAL) – белок, синтезируемый в проксимальных канальцах при острой ишемии, воспалении, повреждении. Уровень NGAL в моче коррелирует с наличием альбуминурии, показателями креатинина сыворотки и скоростью клубочковой фильтрации, а также служит маркером острого канальцевого некроза. Сообщается о том, что после кардиоваскулярных вмешательств с использованием РКП у пациентов высокого риска возникновения КИН отмечается увеличение уровня NGAL в крови уже через 2 часа, а в моче – через 4 часа, опережая клинические проявления КИН. Специфичность теста на определение повышенного уровня NGAL в крови и моче достигает 100%.

Основой для выбора методов и средств профилактики КИН служит выявление и стратификация факторов риска. В соответствии с рекомендациями Европейского общества урогенитальной радиологии (ESUR, 2011), предлагается учитывать следующие факторы риска КИН [5]: возраст >70 лет, сахарный диабет, повторное введение РКП, застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, нефротический синдром, заболевания периферических сосудов, прием нефротоксичных лекарственных препаратов

(фуросемида, нестероидных противовоспалительных средств, аминогликозидов, метформина, циклоспорина А и др.), артериальная гипертензия, гиперурикемия, дислипидемия, множественная миелома. Вероятность возникновения КИН следует также считать высокой при наличии у пациента исходно сниженной функции почек (оцененной по уровню креатинина сыворотки  $>120$  мкмоль/л или расчетной СКФ  $<50$  мл/мин) [6–8]. Сочетание указанных выше факторов значительно увеличивает риск ОПП, ассоциированной с введением РКП. Разработана шкала оценки риска развития КИН (Mehran), где стратификация выражается в процентах в зависимости от количества баллов [3].

Профилактика КИН остается до конца нерешённым вопросом. Предприняты разнообразные экспериментальные и внедренные в клиническую деятельность подходы, включающие солевую гидратацию, применение мощных диуретиков, антагонистов кальция, теofilлина, триметазидина, антагонистов рецепторов эндотелина, допамина [5–8]. До настоящего времени не определен доступный превентивный метод с высоким уровнем доказанности, за исключением адекватного внутривенного введения большого объема изотонического раствора, использования низко- или изоосмолярных контрастных средств и ограничения дозы РКП (класс рекомендаций I, уровень доказанности A) [8]. Применительно к профилактике КИН, в рекомендациях по реваскуляризации миокарда Европейского общества кардиологов совместно с Европейской ассоциацией кардиоторакальных хирургов (ESC/EACTS, 2014) указано на необходимость использования краткосрочной высокодозовой терапии статинами (розувастатин 40 мг или аторвастатин 80 мг или симвастатин 80 мг) перед процедурой чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности A) [9]. Согласно этому же документу, введение фуросемида в сочетании с соответствующей гидратацией у лиц с очень высоким риском КИН следует считать более предпочтительным, по сравнению со стандартной гидратацией (класс рекомендаций IIb, уровень доказанности A) [9]. Эксперты Российского диализного общества и KDIGO солидарны с приведенными рекомендациями [7], однако считают нецелесообразным применение N-ацетилцистеина и 0,84% бикарбоната натрия вместо стандартной гидратации (класс рекомендаций III, уровень доказанности A) [8, 9].

F. Ribichini et al. (2013) обоснованно (с учётом динамики биомаркёров ОПП) рекомендуют в качестве одного из методов профилактики КИН использовать

короткий курс глюкокортикоидов (преднизолон перорально в дозе 1 мг/кг за 12 часов до интервенционной процедуры с введением РКП, непосредственно перед и через 24 часа после таковой) [10]. В литературе встречаются также указания других авторов на целесообразность интенсивного превентивного применения системных глюкокортикоидов в практике эндоваскулярных вмешательств [11, 12].

При выполнении плановых рентген-контрастных процедур существуют реальные возможности адекватной подготовки пациента, привлечения к обсуждению конкретного клинического случая профильных специалистов, достижения компенсации имеющихся ограничений для вмешательства, определения группы риска ОПП и выполнения комплекса профилактических мероприятий. Подобный диагностический и нефропротективный лечебный алгоритм представляется трудно реализуемым у пациентов, госпитализируемых по неотложным показаниям, когда начинается отсчет времени, отведенного текущими стандартами на выполнение рентген-контрастной процедуры с последующим кардиоваскулярным вмешательством. Частота острых почечных осложнений в подобных ситуациях достоверно выше, чем после плановых рентген-контрастных процедур [1].

Приводим описание клинического случая, представляющего собой пример принятия лечебно-диагностических решений при инфаркте миокарда, возникшем у пациента с коморбидной патологией.

Пациент Л., 56 лет, стропальщик, 02.04.2018 г. поступил в плановом порядке в стационар офтальмологического профиля для оперативного лечения регматогенной отслойки сетчатки правого глаза. 05.04.2018 г. была успешно выполнена микроинвазивная витрэктомия с эндолазеркоагуляцией сетчатки правого глаза. В послеоперационном периоде пациент получал антибактериальную, десенсибилизирующую, обезболивающую, метаболическую, противовоспалительную терапию, включая пульс-терапию метилпреднизолоном по 1,0 г в течение 3-х суток. Послеоперационный период протекал с быстрым регрессом офтальмологической патологии.

11.04.2018 г. пациент пожаловался на интенсивные давящие боли за грудиной в покое, без иррадиации, не купирующиеся приемом нитратов. Из анамнеза заболевания стало известно, что подобная симптоматика регистрировалась также в сентябре 2017 г., послужив поводом для экстренной госпитализации в многопрофильную больницу. Тогда, при выполнении КАГ, был выявлен 70% стеноз огибающей артерии, 30% стеноз терминального отдела ствола левой



коронарной артерии, 30% стеноз в среднем сегменте правой коронарной артерии. Специалисты посчитали нецелесообразным выполнение реваскуляризации миокарда, приняв решение о консервативном ведении пациента. По итогам госпитализации был верифицирован инфаркт миокарда неуточненной локализации от 26.09.2017 г., для вторичной профилактики кардиоваскулярных осложнений пациент получил рекомендации по приему ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг/день, клопидогрела в дозе 75 мг/день, аторвастатина в дозе 20 мг/день, биспролола в дозе 2,5 мг/день. В течение последующих 7 месяцев (вплоть до госпитализации в офтальмологический стационар в апреле 2018 г.) больной регулярно принимал лишь ацетилсалициловую кислоту в рекомендованной дозе. Клинически синдром стенокардии, явления сердечной недостаточности у пациента не прослеживались. Сохранялась нормотензия. Качество своей жизни с точки зрения переносимости физических нагрузок пациент расценивал как удовлетворительное. Из особенностей анамнеза жизни обращалось внимание на активное табакокурение (до 10–20 сигарет в сутки на протяжении 40 лет) как до инфаркта миокарда (2017), так и после него.

Итак, по данным выполненной ЭКГ (11.04.2018 г.) в период приступа загрудинной боли, отмечены: синусовый ритм с ЧСС 60 в 1 мин, выраженная элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF, формирующийся зубец q в отведениях III,

aVF отражал острые очаговые изменения в области нижней стенки левого желудочка. Уровень тропонина Т составил 0,188 нг/мл (референсное значение для диагностики инфаркта миокарда – более 0,1 нг/мл). В связи с острым коронарным синдромом пациент был в ургентном порядке направлен в рентген-операционную 1 клиники хирургии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова для выполнения экстренной КАГ и определения дальнейшей тактики лечения. В ходе КАГ были выявлены: 20% стеноз дистального отдела ствола левой коронарной артерии, 40% стеноз в проксимальной трети и тромботическая окклюзия в средней трети передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), спиральная диссекция правой коронарной артерии (ПКА) на всем протяжении, тромботическая окклюзия дистальных сегментов задней межжелудочковой ветви и задней боковой ветви ПКА (рис. 1). Выполнено ЧКВ: реканализация, тромб-аспирация, баллонная ангиопластика и стентирование (один стент с лекарственным покрытием 3,5×28 мм в ПМЖА и последовательно три голометаллических стента 3,5×32 мм в ПКА на всем протяжении диссекции). По данным объективного осмотра, после коронарного вмешательства состояние пациента расценивалось как средней степени тяжести, гемодинамические показатели оставались стабильными. В результате проведенной реваскуляризации болевой синдром в грудной клетке был

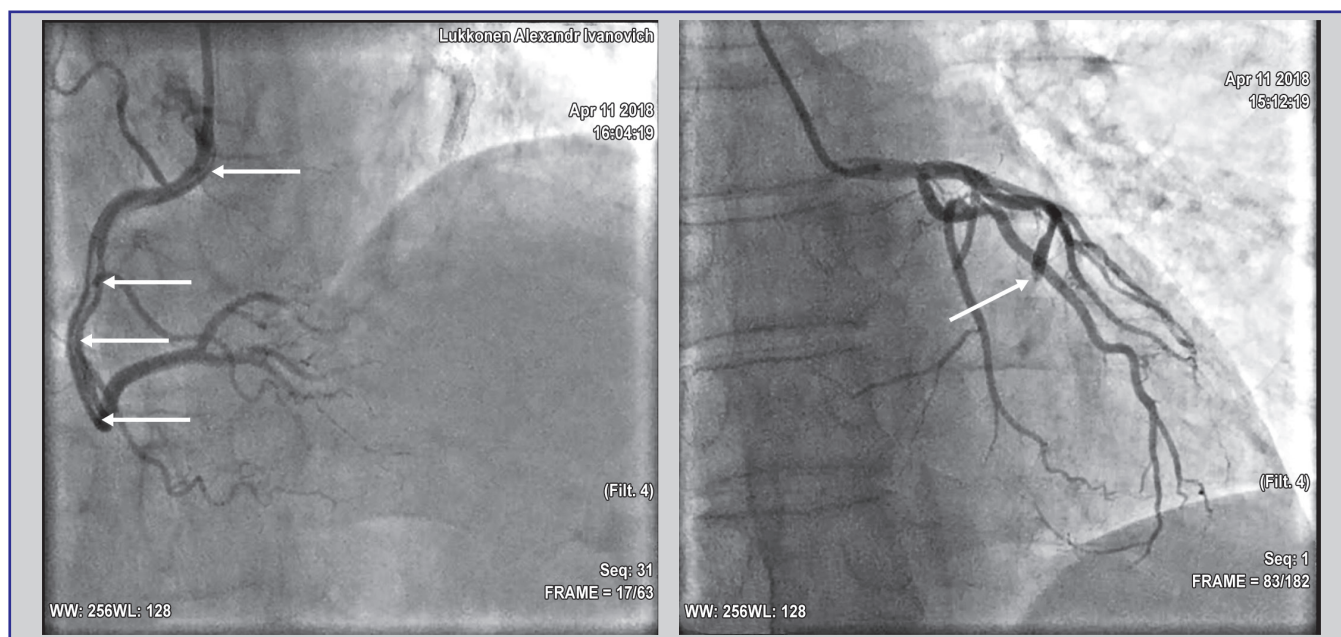


Рис. 1. Коронароангиография у пациента Л., 56 лет, от 11.04.2018 г.

Тремя стрелками показана протяженная диссекция ПКА, дистальнее которой определяется отсутствие кровотока в связи с тромботической окклюзией дистальных сегментов задней межжелудочковой ветви и задней боковой ветви ПКА. Одной стрелкой показана тромботическая окклюзия дистального сегмента ПМЖА

купирован и не рецидивировал в течение последующих 10 часов. По данным ЭКГ, отмечалось некоторое снижение степени элевации сегмента ST в отведениях II, III, aVF. Уровень кардиоспецифических в раннем послеоперационном периоде ферментов указывал на состоявшееся повреждение миокарда: тропонин Т 1,54 нг/мл, КФК 771,42 U/l (норма 24,0–195,0), КФК МВ 132,61 U/l (норма 0–25,0). В общем анализе крови: лейкоциты  $15,7 \times 10^9$ /л, эритроциты  $5,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 149 г/л, тромбоциты  $279 \times 10^9$ /л. В биохимическом анализе крови: общий белок 61,8 г/л (64,0–83,0), креатинин 74,9 мкмоль/л (53–115), СКФ 97,5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (СКД-ЕРІ), мочевины 7,1 ммоль/л (3,0–8,4), общий холестерин 5,0 (3,5–5,2), АЛТ 56,6 U/l (10–40).

Несмотря на активную антитромботическую терапию (гепарин, эптифибатид, аспирин, тикагрелор), приём аторвастатина в высокой дозе, биспролола, в 02 ч 40 мин 12.04.2018 г. пациент отметил возобновление давящей, жгучей боли за грудиной в покое, не купирующейся нитратами и практически резистентной к наркотическим анальгетикам. В этот момент ЭКГ-картина продолжала соответствовать острой стадии трансмурального инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка с выраженным подъемом сегмента ST в отведениях II, III, aVF, развитием зубца Q в отведениях III, aVF, реципрокной депрессией сегмента ST в ряде грудных отведений. В ургентном режиме было принято решение о проведении повторной КАГ, при которой выявлена тромботическая окклюзия стентов в ПКА и функционирующий стент в ПМЖА (рис. 2). В связи с этими

данными были выполнены реканализация, тромб-аспирация, баллонная внутривенная ангиопластика пораженного участка правой коронарной артерии. В ходе двух интервенционных вмешательств в качестве рентгенконтрастного вещества в течение одних суток был использован низкоосмолярный неионный мономер йопромид-370 в суммарном количестве 1000 мл.

Для продолжения лечения 12.04.2018 г. пациент переведен в клинику госпитальной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. Состояние пациента и его динамика соответствовали тяжести течения основного заболевания и раннему послеоперационному периоду после повторного ЧКВ. ЭКГ-картина соответствовала закономерному течению трансмурального инфаркта миокарда в области нижней стенки левого желудочка (рис. 3). В течение первых и последующих суток диурез был адекватен водной нагрузке (1,6–2,0 л/сут). На 2-й день после вмешательства (13.04.2018 г.) уровень креатинина сыворотки составил 74,6 мкмоль/л (СКФ 97,7 мл/мин (СКД-ЕРІ)), на 5-й день (17.04.2018 г.) – 82 мкмоль/л (91,7 мл/мин) соответственно. Показатели мочевины в первые сутки после рентген-контрастных процедур составили 7,3 ммоль/л, на вторые сутки – 6,4 ммоль/л (норма 2,8–7,5). Уровень цистатина С на 2-й день после ЧКВ составил 0,539 мг/л (норма 0,5–1,1). Электролитный состав крови находился в референсных пределах: калий 4,1 ммоль/л (норма 3,5–5,0), натрий 139 ммоль/л (норма 136–145). Натощаковая

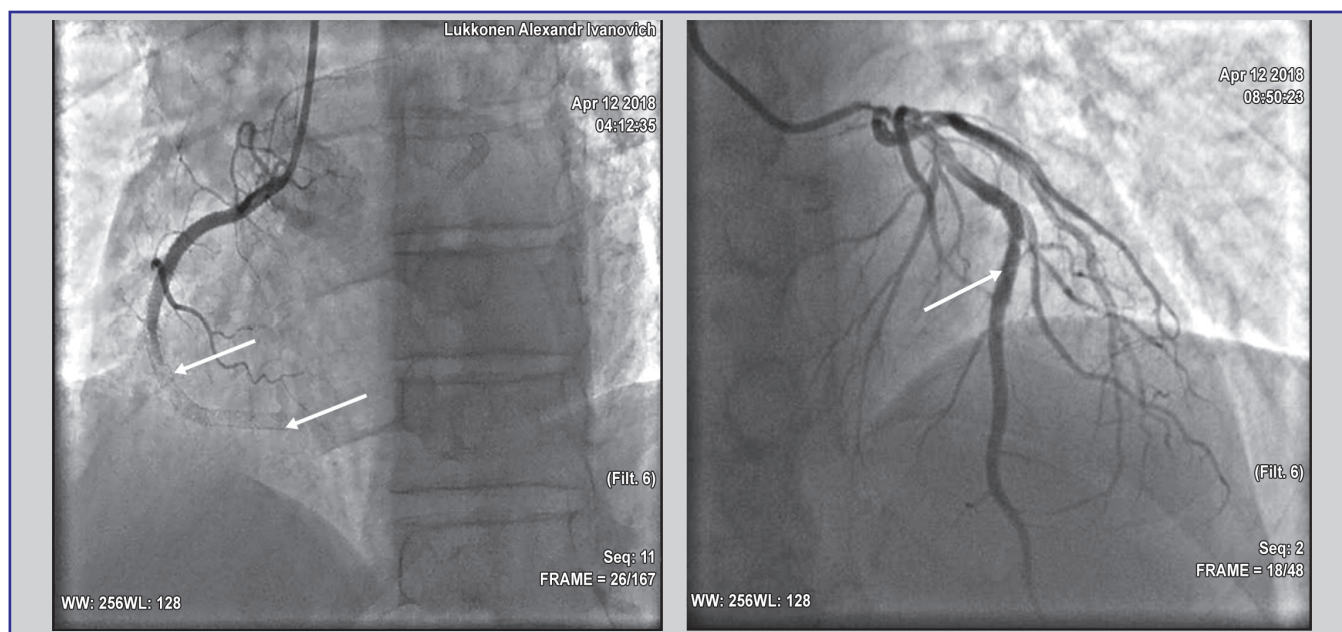


Рис. 2. Коронароангиография у пациента Л., 56 лет, от 12.04.2018 г. Стрелками показана тромботическая окклюзия стентов ПКА и функционирующий стент в ПМЖА



гликемия соответствовала норме (4,1–6,4 ммоль/л). В общем анализе мочи за весь период наблюдения патологии не определялось. При ультразвуковом исследовании патологических изменений со стороны почек не выявлено. Дуплексное сканирование продемонстрировало достаточный уровень кровотока в почечном артериальном русле и почечных венах.

В ходе комплексной терапии, включавшей два антиагреганта, статины, бета-блокатор и ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, течение основного заболевания носило закономерный характер, болевой синдром не рецидивировал, показатели гемодинамики были стабильными, явления сердечной недостаточности практически отсутствовали на фоне постепенного расширения режима физической активности. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан из клиники госпитальной терапии 28.04.2018 г. с рекомендацией продолжить реабилитацию в санатории кардиологического профиля местного типа со следующим диагнозом. Основное заболевание. Ишемическая болезнь сердца. Q-инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка от 11.04.2018 г. Атеросклероз аорты и коронар-

ных артерий (20% стеноз ствола левой коронарной артерии; 40% стеноз в проксимальной трети передней межжелудочковой артерии с окклюзией в средней трети и признаками тромбоза; спиральная диссекция правой коронарной артерии на всем протяжении; окклюзия с признаками тромбоза дистальных сегментов задней межжелудочковой ветви и заднебоковой ветви правой коронарной артерии). Реваскуляризация миокарда (11.04.2018 г.): реканализация, тромб-аспирация, баллонная ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой артерии, правой коронарной артерии. Повторная реканализация, тромбаспирация, баллонная ангиопластика правой коронарной артерии в связи с ранним протяжённым тромбозом стентов (12.04.2018 г.) Атеросклеротический и постинфарктный (26.09.2017 г.) кардиосклероз. Острая сердечная недостаточность I класса по Killip. Сопутствующее заболевание. Регматогенная отслойка сетчатки, осложненная пролиферативной витреоретинопатией ст. С тип 1,3 на правом глазу. Возрастная макулярная дегенерация «сухая» форма, сложный миопический астигматизм ст. 3,25 дптр с косыми осями в меридиане наибольшей аметропии

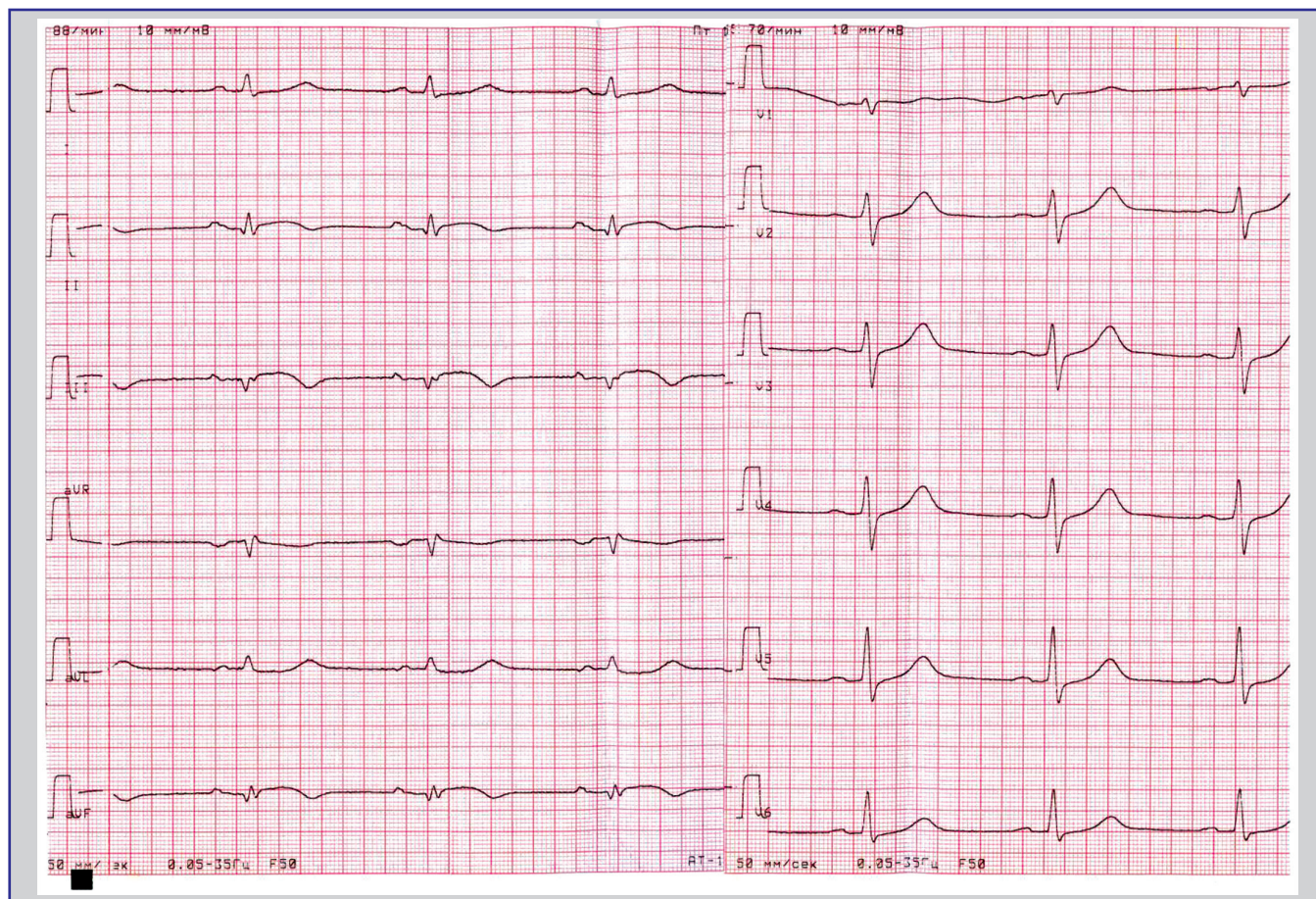


Рис. 3. Электрокардиограмма пациента Л., 56 лет, от 13.04.2018 г.

Визуализируется картина острой стадии трансмурального нижнего инфаркта миокарда

5,25 дптр левого глаза. Начальная возрастная катаракта, гипертоническая ангиопатия сетчатки, периферическая хориоретинальная дистрофия по типу «бульжной мостовой» обоих глаз. Микроинвазивная витректомия, с эндолазеркоагуляцией сетчатки на правом глазу 05.04.2018 г.

Анализируя данный клинический случай с точки зрения динамики функционального состояния почек следует заметить, что наш пациент исходно не имел таких факторов риска КИН, как пожилой возраст, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, подагра, выраженная дислипидемия, артериальная гипертензия, введение РКП в ближайшем анамнезе перед двумя выполненными коронарными вмешательствами, застойная сердечная недостаточность, прием известных нефротоксичных лекарственных препаратов, сопутствующая патология печени, почек, периферических сосудов, системы крови. В ходе эндоваскулярных вмешательств был использован низкоосмолярный агент (йопромид), отнесённый ко второй генерации РКП с достаточно малым риском побочных реакций (до 3%). Вместе с тем, по данным медицинской документации от сентября-октября 2017 г., уровень креатинина сыворотки после коронарной ангиографии (выполненной в связи с инфарктом миокарда от 26.09.2017 г.) имел тенденцию к увеличению (до КАГ 80 мкмоль/л, через 3 суток после КАГ – 92 мкмоль/л) несмотря на то, что было применено существенно меньшее количество РКП, чем в ходе двух расширенных коронарных интервенций 11–12.04.2018 г. Логично предположить, что трёхдневная пульс-терапия метилпреднизолоном, использованная с целью подавления активного воспалительного процесса органа зрения, могла выступить в качестве протекторного фактора по отношению к функциональному состоянию почек в ситуации, требующей введения больших количеств РКП.

Таким образом, широкое распространение в повседневной клинической практике диагностических рентген-контрастных методов требует более пристального внимания к проблеме контраст-индуцированных острых почечных повреждений. Многофакторность патогенеза, возрастание риска формирования хронической болезни почек у пациентов, перенесших КИН, и высокая постпроцедуральная летальность требуют рассматривать данный вид ренальной патологии с мультидисциплинарных позиций. Весьма актуально расширение представлений об этиопатогенезе, клинике, диагностике, методах плановой и экстренной профилактики, лечении у врачей различных специальностей –

радиологов, интервенционных кардиологов, нефрологов, терапевтов и других. Дальнейшие исследования могут расширить перечень эффективных методов предупреждения контраст-индуцированной нефропатии. Целесообразно продолжать активное изучение эффективности различных превентивных мероприятий, методов гидратации, лекарственных препаратов с нефропротективными свойствами. Очевидна необходимость общепринятой классификации контраст-индуцированной нефропатии, а также отечественных алгоритмов ее диагностики, лечения и профилактики.

## Литература

1. Козлов К.Л., Смольников А.В., Лукьянов Н.Г., Захаров М.В., Тишко В.В., Шелухин В.А. Контраст-индуцированная нефропатия // Учебно-методическое пособие. / Под ред.: А.Н. Бельских, Г.Г. Хубулавы. – СПб: ВМедА. – 2017. – 40 с.
2. Туренко О.И. Проблема контраст-индуцированной нефропатии в кардиологии // Росс. Кардиол. Журн. – 2011. – № 3. – С. 78-86.
3. Волгина Г.В., Козловская Н.Л., Шекочихин Д.Ю. Клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению контраст-индуцированной нефропатии / Научное общество нефрологов России. – М., - 2013. – 18 с.
4. Ватутин Н.Т., Зинкович М.И. Контраст-индуцированная нефропатия (обзор литературы и собственные данные) // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т.19, № 2. – С. 220-224.
5. Bellin M.F., Stacul F., Webb J.A.W., Thomsen H.S., Morcos S., Almén T., Aspelin P., Clement O., Heinz-Peer G., Reimer P., van der Molen A. on behalf of the Contrast Media Safety Committee of the European Society of Uroradiology (ESUR). Late adverse reactions to intravascular iodine- based contrast media: an update // Eur. Radiol. 2011. – Vol. 21. – P. 2305-2310.
6. Вершинина Е.О., Репин А.Н. Контраст-индуцированная нефропатия при плановых эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях // Сиб. Мед. Журн. – 2016. – Т. 31, № 3. – С. 61-67.
7. Дунаева А.Р., Щербак А.С., Хафизов Т.Н. Контраст-индуцированная нефропатия при коронароангиографии // Практическая медицина. – 2014. – №3. – С. 35-40.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // Kidney Inter. (Suppl). – 2012. – Vol. 2. – P. 1-138.
9. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) 2014 // Russ. J. Cardiol. – 2015. – Vol. 2 (118). – P. 5-81.
10. Ribichini F., Gambaro A., Pighi M., Pesarini G., Ferraro P.M., Zuppi C., Baroni S., Penitente R., Ferrero V., Vassanelli C. Effects of prednisone on biomarkers of tubular damage induced by radiocontrast in interventional cardiology // J. Nephrol. – 2013. – Vol. 26, № 3. – P. 586-593.
11. Andreucci M., Solomon R., Tansanarong A. Side effects of radiographic contrast media: pathogenesis, risk factors, and prevention // Biomed. Res. Int. – 2014. doi: 10.1155/2014/741018.
12. Нефрология. Национальное руководство. / Под ред. Н.А. Мухина. ГЭОТАР- Медиа. М. – 2009. – 720 с.