

Czynniki ryzyka nefropatii indukowanej kontrastem radiologicznym u pacjentów poddawanych zabiegom przezskórnej angioplastyki naczyń wieńcowych

Anna Jaroszyńska^{1,2}, Andrzej Wysokiński², Jacek Baszak², Ewa Rudnicka-Drożak¹

¹ Samodzielna Pracownia Medycyny Katastrof Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

² Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Jaroszyńska A, Wysokiński A, Baszak J, Rudnicka-Drożak E. Czynniki ryzyka nefropatii indukowanej kontrastem radiologicznym u pacjentów poddawanych zabiegom przezskórnej angioplastyki naczyń wieńcowych. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(2): 101-105

Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy: Nefropatia indukowana kontrastem (CIN) jest trzecią co do częstości przyczyną ostrego uszkodzenia nerek w grupie pacjentów hospitalizowanych, stanowiąc uznany czynnik zwiększonej śmiertelności zwłaszcza osób obciążonych chorobami kardiologicznymi. W przeprowadzonym badaniu oceniano częstość występowania CIN po planowych zabiegach przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA) oraz potencjalny wpływ na występowanie CIN niektórych czynników, które mają lub mogą mieć znaczenie w patogenezie tego powikłania.

Materiał i metoda: Badaniem objęto grupę 43 osób w wieku od 60 do 80 lat, średnio 66,36±8,82, z rozpozną chorobą wieńcową, leczonych PTCA. Funkcję nerek oceniano w oparciu o wartość eGFR przed zabiegiem i 24 godziny po PTCA. Stosowano trzystopniowy (0-I-II) podział nasilenia CIN.

Wyniki: Kryteria CIN spełniało 29,5% pacjentów. Zmiany o charakterze łagodnym (stopień I) stwierdzono u 20,5% chorych, istotnym (stopień II) u 9,1% chorych. Niewielki wzrost stężenia kreatyniny (stopień 0) zaobserwowano u 41,9% badanych. Analiza statystyczna wykazała, że wiek i PTCA w obrębie lewej tętnicy wieńcowej (LCA) stanowiły niezależne czynniki ryzyka wystąpienia CIN.

Wnioski: Nefropatia indukowana kontrastem radiologicznym stanowi częste powikłanie zabiegów PTCA. Pacjenci w starszym wieku oraz chorzy poddawani PTCA zmiany zlokalizowanej w LCA stanowią grupę osób wymagających zachowania szczególnej ostrożności podczas przeprowadzania zabiegów z wykorzystaniem środka cieniującego.

Słowa kluczowe

nefropatia indukowana kontrastem, angioplastyka wieńcowa, czynniki ryzyka

WPROWADZENIE

Nefropatia indukowana kontrastem (contrast induced nephropathy – CIN) jest to ostre uszkodzenie funkcji nerek, do którego dochodzi w wyniku ekspozycji na środek kontrastowy. Rozpoznanie CIN możemy jednakże postawić dopiero po wyeliminowaniu innych przyczyn mogących stanowić powód pogorszenia funkcji nerek [1].

Należy podkreślić, iż nie istnieje jedna, ogólnie przyjęta definicja umożliwiająca rozpoznanie CIN. Najczęściej stosowane kryteria rozpoznania CIN [2] obejmują: (1) wzrost stężenia kreatyniny (creatinine – Cr) w surowicy w stosunku do jej wyjściowych wartości o więcej niż 25%; (2) wzrost stężenia Cr o > 0,5 mg/dl; (3) wzrost wartości Cr powyżej 1,0 mg/dl, stwierdzone po donacyniowym podaniu środka cieniującego. Czwartą definicją, zaproponowaną przez American College of Cardiology – National Cardiovascular Data Registry, pozwala rozpoznać CIN wówczas, gdy dochodzi do dwukrotnego wzrostu stężenia Cr w surowicy w stosunku do wartości prawidłowych (czyli stężenie Cr osiąga wartość

> 2,0 mg/dl), bądź też w sytuacji, gdy uszkodzenie funkcji nerek po podaniu kontrastu wymaga zastosowania leczenia nerkozastępczego. Niemniej jednak żadna z powyższych 4 definicji nie określa dokładnego czasu po podaniu kontrastu, w jakim należy wykonać oznaczenia biochemiczne. Szacuje się, iż u 60% pacjentów z rozpozną CIN stężenie Cr w surowicy wzrasta po 24 godzinach, podczas gdy po upływie 72 godzin odsetek ten zwiększa się do ponad 90%. Najwyższe stężenie Cr stwierdza się w 4. lub 5. dobie od momentu podania środka cieniującego, a powracają one do wartości prawidłowych średnio po około 10 dniach [3].

Dostępne dane dotyczące częstości występowania CIN charakteryzują się znaczną heterogennością wyników. W populacji ogólnej częstość występowania CIN określa się na poziomie 0,6–3%, natomiast w grupie pacjentów wysokiego ryzyka sięga aż 50–90% [2, 4, 5, 6]. Szacuje się, iż pośród pacjentów obciążonych chorobami kardiologicznymi, 49% przypadków występowania CIN ma miejsce po diagnostycznej angiografii naczyń wieńcowych oraz PTCA [7]. W Stanach Zjednoczonych liczba stwierdzanych incydentów CIN, pojawiających się po badaniu angiograficznym, waha się w granicach 100–125 tysięcy przypadków rocznie, co stanowi jedną z najczęstszych postaci ostrego uszkodzenia nerek pochodzenia jatrogennego [8]. Brak jednolitej definicji

Adres do korespondencji: Anna Jaroszyńska, Katedra i Klinika Kardiologii UM w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8, 20-090 Lublin.
E-mail: worm18@interia.pl

Nadesłano: 12 stycznia 2012; zaakceptowano do druku: 10 kwietnia 2012



CIN istotnie utrudnia dokładne określenie liczby pacjentów, u których wystąpiło to powikłanie.

Ostre uszkodzenie nerek wywołane podaniem środka cieniującego może prowadzić do trwałego i często postępującego pogorszenia funkcji tego narządu, pojawienia się białkomoczu, rozwoju nadciśnienia tętniczego, czyli wystąpienia czynników, które zwiększają ryzyko przyszłych incydentów sercowych oraz śmiertelności. Wraz ze zwiększającą się liczbą osób poddawanych cewnikowaniu serca coraz częściej mamy do czynienia z pacjentami, u których występują powikłania związane albo z samym zabiegiem, bądź też będące następstwem zastosowania na przykład środka kontrastowego. Wykorzystanie tego ostatniego, zarówno w diagnostyce, jak i podczas przezskórnych interwencji terapeutycznych, stanowi trzecią co do częstości, a według niektórych autorów nawet najczęstszą, przyczynę ostrego uszkodzenia nerek w grupie pacjentów hospitalizowanych [1, 9, 10, 11]. Zważywszy na fakt, iż ostre uszkodzenie nerek wywołane podaniem środka cieniującego, jest uznanym czynnikiem zwiększonej śmiertelności, zwłaszcza pacjentów obciążonych chorobami kardiologicznymi [7], określenie częstości występowania CIN, jak również poznanie czynników biorących udział w patogenezie tego powikłania wydaje się zasadne z klinicznego punktu widzenia.

Dlatego też celem pracy była: (1) ocena częstości występowania CIN po planowych zabiegach PTCA; (2) próba określenia potencjalnego wpływu na występowanie CIN niektórych czynników, które mają lub mogą mieć znaczenie w patogenezie ostrego uszkodzenia nerek wywołanego donaczyniowym podaniem środka cieniującego.

MATERIAŁY I METODA

Grupa badana

Badaniem objęto grupę 43 osób (18 kobiet i 25 mężczyzn) w wieku od 60 do 80 lat, średnio $66,36 \pm 8,82$. Pacjenci zostali poddani zabiegowi PTCA w Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z powodu zwężenia jednej bądź kilku tętnic wieńcowych. Zabieg u wszystkich pacjentów poprzedzony był badaniem koronarograficznym przeprowadzonym nie mniej niż 3 miesiące wcześniej, które uwidoczniało zmianę lub zmiany o charakterze zwężeń w naczyniach wieńcowych wymagające interwencji. Zarówno nasilenie, jak i czas trwania dolegliwości związanych z chorobą niedokrwinną serca nie stanowił kryterium ocenianego w badaniu. Pacjenci z grupy badanej cechowali się dobrym ogólnym stanem klinicznym, posiadali wskaźnik filtracji kłębuszkowej powyżej $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ (obliczany na podstawie skróconego wzoru MDRD:

$\text{GFR} = 186,3 \times (\text{stężenie Cr})^{-1,154} \times \text{wiek}^{-0,203} \times C$, gdzie C to stała uwzględniająca masę mięśniową, wynosząca dla mężczyzn – 1, dla kobiet – 0,762). Chorzy przed PTCA zostali nawodnieni izotonicznym roztworem chlorku sodu. Osoby z przebyłym zawałem mięśnia serca w okresie 3 miesięcy poprzedzającym badanie, chorujący na cukrzycę, z chorobą nowotworową czy też z czynnym procesem zapalnym zostali wykluczeni z badania. Wszyscy pacjenci, po uzyskaniu wyuczających informacji dotyczących planowanych badań, wyrazili zgodę na ich przeprowadzenie.

Przezkórna wewnątrznaczyniowa angioplastyka wieńcowa (PTCA)

Zabieg PTCA przeprowadzono u wszystkich 43 badanych pacjentów. Po nakłuciu tętnicy udowej, rzadziej promieniowej, wprowadzono cewnik do ujścia zwężonej tętnicy wieńcowej. Przez kanał cewnika wprowadzano prowadnik pod kontrolą fluofoskopową poza zwężenie tętnicy wieńcowej, a następnie w miejsce zwężenia cewnik z balonem. W kolejnym etapie zabiegu w miejsce poszerzonego balonem zwężonego naczynia wszystkim pacjentom implantowano stenty metalowe lub powlekanie sirolimusem/paklitakselem. Do uwidocznienia naczyń wieńcowych w trakcie zabiegu stosowano izoosmolarny, niejonowy środek cieniujący (jodixanol) podawany w bolusach, bezpośrednio do tętnicy wieńcowej. U wszystkich badanych uzyskano zadowalający wynik zabiegu (TIMI 3).

Badania biochemiczne

Krew do badań biochemicznych pobierano z żyły obwodowej przed oraz 24 godziny po zabiegu PTCA. Krew pobierano do polipropylenowych probówek-strzykawek z zamkniętym systemem aspiracyjno-próżniowym, zawierających aktywator wykrzepiania. Wykonano oznaczenia stężenia kreatyniny, mocznika, sodu, potasu, troponiny I. Surowice z choćby śladem hemolizy były odrzucane, a krew pobierano powtórnie.

Kryteria rozpoznania CIN

W badaniu jako kryterium rozpoznania CIN zastosowano trzystopniowy podział nasilenia CIN (nephropathy grading system) zaproponowany przez Harjai i wsp. [2].
stopień 0 – brak nefropatii (wzrost Cr $\leq 25\%$ oraz Cr $\leq 0,5 \text{ mg/dl}$);
stopień I – łagodna nefropatia (wzrost Cr $> 25\%$, ale Cr $\leq 0,5 \text{ mg/dl}$);
stopień II – istotna nefropatia (wzrost Cr $> 0,5 \text{ mg/dl}$).

Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, wykorzystując w tym celu pakiet SPSS dla Windows wersja 12. Statystyczną analizę opisową zmiennych jakościowych oparto na liczbach bezwzględnych, względnych i wartościach odsetkowych. Do oceny rozkładu analizowanej zmiennej wykorzystano test Smirnowa-Kołmogorowa. W analizie opisowej zmiennych ilościowych wyliczono miary średnie i miary rozproszenia (średnia arytmetyczna oraz odchylenie standardowe). W ocenie różnic międzygrupowych dla zmiennych ilościowych powiązanych (w grupie badanej przed i po zabiegu angioplastyki), ze względu na normalny rozkład zmiennych, wykorzystywano test *t* dla grup zależnych. W analizie statystycznej zależności między grupami – w przypadku oceny zależności między dwiema zmiennymi ciągłymi – stosowano korelację liniową z wykorzystaniem współczynnika korelacji Pearsona (*r*). W celu identyfikacji potencjalnych, niezależnych czynników predykcyjnych CIN zastosowano regresję liniową (krokową regresję postępującą – stepwise regression). Zmienną zależną stanowiła różnica stężenia Cr przed i po zabiegu angioplastyki. Zmienne objaśniające (niezależne) stanowiły następujące parametry: wiek, płeć, objętość środka cieniującego, umiejscowienie zmiany miażdżycowej w prawej lub lewej tętnicy wieńcowej.

WYNIKI BADAŃ

Przeprowadzenie zabiegu PTCA z wykorzystaniem środka cieniującego wiązało się ze wzrostem stężenia kreatyniny oraz towarzyszącym spadkiem eGFR u 31 pacjentów (70,45%). W przypadku 7 (15,9%) badane wartości tych parametrów nie uległy zmianie, natomiast u 6 (13,6%) chorych zaobserwowano spadek stężenia kreatyniny oraz wzrost wartości eGFR. W oparciu o kryteria nasilenia CIN zaproponowane przez Harjai i wsp. [18], ostre uszkodzenie nerek wywołane podaniem środka cieniującego stwierdzono u 13 pacjentów (29,5%), z czego w przypadku 4 (9,1%) zmiany miały charakter istotny (II stopień), natomiast u 9 (20,5%) chorych były one niewielkie (stopień I).

Zabieg PTCA przeprowadzono u 17 chorych w zakresie prawej tętnicy wieńcowej (RCA) natomiast u 27 osób w obrębie lewej tętnicy wieńcowej (LCA). W tej ostatniej grupie pacjentów delta wzrostu stężenia kreatyniny była większa aniżeli w grupie poddanej PTCA RCA. Podobną zależność obserwowano w przypadku spadku wartości eGFR indukowanego podaniem środka cieniującego. Częstość występowania CIN w grupie pacjentów poddanych PTCA (zmiany w obrębie LCA) była wyższa niż w grupie chorych ze zwężeniem RCA.

Pacjenci, u których rozwinęła się CIN, byli istotnie statystycznie starsi w porównaniu do pacjentów, u których nie stwierdzono wystąpienia tego powikłania. Nie zaobserwowano innych różnic dotyczących zarówno struktury płci, objętości stosowanego środka cieniującego, chorób współistniejących nie będących kryterium wykluczenia z badania, jak również wyników badań biochemicznych pomiędzy obiema badanymi grupami chorych (Tab. 1).

Wyniki analizy regresji wielokrotnej przedstawiono w tabeli 2. oraz 3. Wykazano, iż niezależnymi czynnikami

Tabela 1. Porównanie wyników badań w grupie pacjentów, u których doszło do rozwoju CIN z grupą chorych bez wystąpienia CIN

Parametr	CIN (+) n=13	CIN (-) n=30	p
Płeć m/k	1,11	1,02	0,531
Wiek (lata)	69,10±6,23	63,18±7,17	0,001
BMI (n)	28,43±3,54	28,31±4,54	0,497
Troponina (ng/ml)	0,052±0,039	0,050±0,044	0,318
Mioglobina (ng/ml)	65,70±16,33	62,06±14,26	0,378
CK-MB (ng/ml)	17,65±7,63	17,01±9,41	0,645
Cholesterol całkowity (mg/dl)	171,15±39,87	168,11±37,56	0,576
Cholesterol HDL (mg/dl)	42,29±9,35	41,95±9,85	0,623
Cholesterol LDL (mg/dl)	91,83±30,11	92,81±46,23	0,602
Trójglicerydy (mg/dl)	138,46±56,54	139,14±61,17	0,465
Hemoglobina (g/dl)	13,59±1,04	13,62±1,18	0,721
Sód (mmol/l)	141,11±1,45	141,83±1,52	0,769
Potas (mmol/l)	4,32±0,37	4,35±0,40	0,517
Mocznik (mg/dl)	39,06±9,89	37,21±9,62	0,429
Kreatynina (mg/dl)	0,951±0,272	0,952±0,239	0,586
Δ kreatyniny (mg/dl)	0,385±0,128	0,043±0,102	<0,001
eGFR (ml/min)	77,41±9,58	77,89±9,78	0,478
Δ eGFR (ml/min)	25,83±5,04	1,86±6,95	<0,001
Objętość kontrastu (ml)	175,2±86	172,5±90	0,594

CIN (+) – chorzy, u których doszło do rozwoju nefropatii indukowanej środkiem cieniującym
CIN (-) – chorzy, u których nie doszło do rozwoju nefropatii indukowanej środkiem cieniującym

Tabela 2. Niezależne czynniki predykcyjne zmian stężenia kreatyniny indukowanych podaniem środka cieniującego

zmienna zależna	zmiennie niezależne	B	błąd stand.	β	p
Δ kreatyniny	lewa tętnica wieńcowa	0,582	0,039	0,403	0,005
	wiek	0,291	0,099	0,397	0,006
model (R=0,763; R ² =0,582)					

Tabela 3. Niezależne czynniki predykcyjne zmian wartości eGFR indukowanych podaniem środka cieniującego

zmienna zależna	zmiennie niezależne	B	błąd stand.	β	p
Δ GFR	lewa tętnica wieńcowa	0,6122	0,099	0,445	0,009
	wiek	0,312	0,105	0,411	0,011
model (R=0,763; R ² =0,582)					

predykcjami zmiany wartości stężenia kreatyniny, indukowanymi podaniem środka cieniującego, jak również spadku wartości eGFR, były: zabieg PTCA wykonywany w obrębie LCA oraz wiek chorych. Zaawansowany wiek pacjentów korelował z większą częstością występowania CIN.

DYSKUSJA

Ostre uszkodzenie nerek wywołane podaniem środka cieniującego może prowadzić do trwałego i często postępującego pogorszenia funkcji tego narządu, pojawienia się białkomoczu, rozwoju nadciśnienia tętniczego, czyli wystąpienia czynników, które zwiększają ryzyko przyszłych incydentów sercowych oraz śmiertelności [11]. Znaczny rozwój kardiologii inwazyjnej na przestrzeni ostatnich dwudziestu lat wiąże się z rosnącą liczbą przypadków występowania CIN w populacji pacjentów z chorobą wieńcową poddawanych zabiegom terapeutyczno-lecznym. Coraz większe zainteresowanie budzi także niekorzystne rokowniczo znaczenie samego CIN, zwłaszcza w tej grupie chorych.

Częstość występowania CIN wśród pacjentów poddawanych planowym zabiegom PTCA, w zależności od autora, wynosi 7,3–16,5% [12, 13, 14]. W pracy własnej, powikłanie w postaci CIN dotyczyło 29,5% badanych, co stanowiło wynik wyższy od uzyskanego przez innych autorów. Brak jednolitej definicji pozwalającej na rozpoznanie CIN sprawia, iż wyniki badań różnią się znacznie między sobą, implikując dalsze trudności w dokładnej ocenie częstości występowania tego powikłania. Liczba pacjentów w grupie badanej, spełniających kryteria zarówno nefropatii istotnej, jak i łagodnej, była w porównaniu do Harjai i wsp. niemalże dwukrotnie wyższa (9,1% vs 5,2% oraz 20,5% vs 9,8%). Przyczynę uzyskania odmiennych wyników mogły stanowić zarówno mniejsza liczebność ocenianej grupy, różnica wieku badanych pacjentów, czynnik etniczny, jak również możliwe zastosowanie dodatkowej nefroprotekcji przez innych badaczy.

Jednym z ważniejszych aspektów związanych z występowaniem CIN wśród chorych leczonych PTCA, podkreślanym przez wielu autorów [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17], jest zależność pomiędzy występowaniem ostrego uszkodzenia nerek po podaniu środka cieniującego a zwiększoną chorobowością i śmiertelnością tych pacjentów w przyszłości. Rozpoznanie, jak i kryteria podziału nasilenia CIN, zaproponowane przez Harjai i wsp. [2], w istotny sposób korelowały z występowaniem w półrocznym okresie obserwacji niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, co również

stanowiło argument uzasadniający wykorzystanie tej klasyfikacji w pracy własnej.

Należy pamiętać, iż nawet niewielki wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi może zwiastować istotne pogorszenie funkcji nerek, zwłaszcza przy wyjściowo prawidłowych wartościach tego parametru biochemicznego. Zależność pomiędzy wzrostem stężenia kreatyniny a wartością GFR nie ma charakteru linearnego [18]. W przedstawianej pracy u 18 badanych zaobserwowano pogorszenie funkcji nerek po PTCA. Wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi pozwolił stwierdzić stopień 0 nasilenia CIN według Harjai i wsp. [2], ale był niewystarczający do rozpoznania CIN. Dostępne dane sugerują jednak, iż nawet niewielkie pogorszenie funkcji nerek (wzrost Cr o 0,25-0,5 mg/dl) po angiografii naczyń wieńcowych wiąże się z przedłużonym okresem hospitalizacji oraz zwiększonym współczynnikiem śmiertelności pacjentów [6, 19]. Harjai i wsp. [2] wykazali, iż stopień 0, czyli pacjenci w grupie, która nie spełniała kryteriów definicji CIN (wzrost Cr > 25% i/lub Cr > 0,5 mg/dl), korelowała z występowaniem incydentów sercowo-naczyniowych oraz ze śmiertelnością wynikającą ze wszystkich przyczyn (odpowiednio 12,4% oraz 10,2%). Zależność ta, potwierdzona także przez innych autorów, może wynikać z faktu, iż stężenie Cr w niektórych przypadkach osiąga najwyższe wartości dopiero po upływie 4 – 5 dni [3] od ekspozycji na środek cieniujący, dlatego też dokładną ocenę krzywej narastania/spadku stężenia kreatyniny bardzo często uniemożliwia wczesne (po 24 – 48 godzinach) wypisanie pacjenta ze szpitala po planowej koronarografii/PTCA [2]. Krótki okres hospitalizacji osób z grupy badanej, u których stwierdzono niewielki wzrost stężenia kreatyniny po zabiegu, niespełniający kryteriów rozpoznania CIN, również nie pozwolił na odległą ocenę parametrów funkcji nerek.

W obecnej pracy wykazano, iż starszy wiek pacjentów wiąże się z częstszym występowaniem CIN. Dodatkowo, pośród badanych poddanych zabiegowi PTCA, zaawansowany wiek stanowił niezależny czynnik ryzyka rozwoju CIN. Stwierdzona zależność jest zgodna z wynikami większości autorów [2, 5, 8, 10, 20, 21], którzy zaliczyli podeszły wiek do grupy istotnych, niemodyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju CIN. Niemniej jednak, jak podają Wong i wsp. [7], niektórzy badacze są zdania, iż nie należy ani starszego wieku, ani płci żeńskiej traktować jako elementów predysponujących do rozwoju CIN. W związku z powyższym jednoznaczne określenie roli wspomnianych czynników jako elementów sprzyjających rozwojowi CIN, wymaga przeprowadzenia dalszych, dobrze zaprojektowanych badań.

Wyniki niektórych badań wskazały, iż u pacjentów z chorobą wieńcową wielonaczyniową częściej rozwija się CIN, jednakże Cho i wsp. [14], na podstawie przeprowadzonej retrospektywnie analizy w grupie 510 badanych poddanych koronarografii/angioplastyce wieńcowej, zależności takiej nie stwierdzili. Niemniej jednak czynniki pogarszające hemodynamikę krążenia odgrywają istotną rolę w patogenezie CIN. Zmiany upośledzające przepływ krwi przez lewą tętnicę wieńcową (left coronary artery – LCA), zwłaszcza zlokalizowane w obrębie gałęzi międzykomorowej przedniej stanowią, według zarówno Senoo i wsp. [16], jak i Marenzi i wsp. [17], niezależny czynnik predysponujący do rozwoju CIN. Stwierdzona zależność pozostaje zgodna z wynikami pracy własnej, w której wykazano, iż zabieg PTCA wykonywany na LCA stanowi niezależny czynnik ryzyka wystąpienia CIN. Uzyskana korelacja może wynikać z odmienności w tech-

nice zabiegów, różnic anatomicznych naczyń wieńcowych oraz wynikających z tego faktu większych objętości środka cieniującego koniecznego do przeprowadzenia zabiegu w obrębie LCA aniżeli w prawej tętnicy wieńcowej. Stwierdzona zależność wymaga jednak przeprowadzenia dalszych dobrze zaprojektowanych badań prospektywnych, obejmujących większą grupę pacjentów. Jeżeli wyniki dalszych badań potwierdzą, iż zabieg PTCA w obrębie LCA niesie ze sobą większe ryzyko wystąpienia CIN, to należałoby wówczas zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę CIN w tej populacji osób.

WNIOSKI

1. Nefropatia indukowana kontrastem radiologicznym stanowi częste powikłanie zabiegów PTCA.
2. Zabieg PTCA przeprowadzany w obrębie lewej tętnicy wieńcowej stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju CIN, co nakazuje szczególną ostrożność i wdrożenie działań profilaktycznych.
3. Starszy wiek chorych stanowi niezależny, niemodyfikowalny czynnik ryzyka rozwoju CIN.

PIŚMIENICTWO

1. Lindholt JS. Radiocontrast Induced Nephropathy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 25: 296-304.
2. Harjai K, Raizada A, Shenoy C. A Comparison of Contemporary Definitions of Contrast Nephropathy in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention and a Proposal for a Novel Nephropathy Grading System. *Am J Cardiol.* 2008; 101: 812-819.
3. Aguiar-Souto P, Valero-Gonzalez S. When to Test Renal Function to Disclose Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol.* 2008; 101 (6): 812-9.
4. Gorczyca-Michta I, Wożakowska-Kapłon B. Nefropatia kontrastowa u pacjentów poddawanych przeszskórnym interwencjom wieńcowym. *Post Kardiol Interw.* 2011; 7, 2 (24): 165-172.
5. Manna LG, Goffredo L, Capecchi A, et al. Risk for Contrast Nephropathy in Patients Undergoing Coronarography. *Artif Organs.* 2010; 34 (6): 193-199.
6. Hernandez F, Mora L, Garcia Tejada J et al. Comparison of Iodixanol and Ioversol for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy in Diabetic Patients After Coronary Angiography or Angioplasty. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62 (12): 1373-80.
7. Wong PCY, Li Z, Guo J, Zhang A. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *Int J Cardiol.* 2011; 12.
8. Anderson S, Eldadah B, Halter JB. Acute Kidney Injury in Older Adults. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22: 28-28.
9. Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Kardiol Pol.* 2010; 68: 569-638.
10. Mehran R, Caixeta A. N-acetylcysteine In Preventing Contrast-Induced Nephropathy. To Give, or Not To Give: That is the Question. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63: 9-11.
11. Amin AP, Spertus J, Reid KJ et al. The prognostic importance of worsening renal function during an acute myocardial infarction on long-term mortality. *Am H J.* 2010; 160: 1065-71.
12. Chong E, Poh KK, Liang S, Tan HC. Risk Factors and Clinical Outcomes for Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Normal Serum Creatinine. *Ann Acad Med. Singapore.* 2010; 39: 374-80.
13. Iakovou I, Dangas G, Mehran R, et al. Impact of Gender on the Incidence and Outcome of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. *J Invasive Cardiol.* 2003; 15 (1): 18-22.
14. Cho JY, Jeong MH, Park SH et al. Effect of contrast-induced nephropathy on cardiac outcomes after use nonionic isosmolar contrast media during coronary procedure. *J Cardiol.* 2010; 56: 300-306.
15. Sudarsky D, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy in interventional Cardiology. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2011; 4: 85-99.

16. Senoo T, Motohiro M, Kamihata H et al. Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Emergency Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol.* 2010; 105: 624-6.
17. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E et al. Contrast-Induced Nephropathy in Patients Undergoing Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1780-5.
18. Jabara R, Radhika RG, Lakshman K et al. Impact of the Definition Utilized on the Rate of Contrast-Induced Nephropathy in Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol.* 2009; 103: 1657-1662.
19. Weisbord SD, Chen H, Stone R, Kip KE et al. Associations of Increases in Serum Creatinine with Mortality and Length of Hospital stay after Coronary Angiography. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17: 2871-2877.
20. Klinger M, Penar J. Ostra niewydolność nerek po stosowaniu radiologicznych środków cieniujących. W: Ostra niewydolność nerek, red. Matuszkiewicz-Rowińska J. Wyd 1 Warszawa: PZWL; 2006: 214-222.
21. Laville M, Juillard L. Contrast-induced acute kidney injury: how should AT-risk patients be identified and manager? *J Nephrol.* 2010; 23 (04): 387-398.

Risk factors for contrast induced nephropathy in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty

Abstract

Introduction and aim of the study: Contrast-induced nephropathy (CIN) is the third most common cause of acute kidney injury in hospitalized patients, responsible for increased mortality, especially in patients with cardiovascular disease. The aim of this study was to measure the incidence of CIN after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and the potential significance of some factors which are or may be important in the pathogenesis of this complication.

Material and methods: The study group included 43 patients, 60 – 80-years-old, an average of 66.36 ± 8.82 , with recognized coronary artery disease, undergoing elective PTCA. Renal function was assessed based on the eGFR before and 24 hours after PTCA procedure. The three stages nephropathy grading system (0-I-II) was used.

Results: As many as 29.5% of the patients satisfied CIN criteria. Criterion of a mild (Grade I) nephropathy was found in 20.5% of patients, significant (Grade II) in 9.1% of patients. A slight increase in serum creatinine (Grade 0) was observed in 41.9% of the patients. Statistical analysis showed that age and PTCA within the left main coronary artery (LCA) were independent risk factors for CIN.

Conclusions: Contrast-induced nephropathy is a frequent complication of angioplasty procedures. Older patients and patients undergoing the procedure of PTCA within the LCA require special care during the treatment with the use of contrast.

Key words

contrast induced nephropathy, coronary angioplasty, risk factors

