

УДК 616.61:616.127-074

ОСОБЕННОСТИ СДВИГОВ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ И БИОМАРКЕРА НЕКРОЗА МИОКАРДА (ТРОПОНИН I) ПРИ ОСТРОЙ КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Г.А. Сагынбаева, В.К. Звенцова, Р.Р. Калиев

Целью исследования явилось изучение особенностей изменений концентраций биохимических показателей крови и биомаркера некроза миокарда (тропонин I) при острой контраст-индуцированной нефропатии (КИН) у больных с коронарной болезнью сердца (КБС). Проведено проспективное исследование в Национальном центре кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова с 2015 по 2018 г. Обследованы 184 больных с КБС в возрасте 33–70 лет. Из них группу без КИН составили 152, а с КИН – 32 пациента. Больным проводилось коронароангиографическое исследование (КАГ). У пациентов с КИН регистрировались более высокие уровни триглицеридов (ТГ) сыворотки крови ($2,08 \pm 1,45$ ммоль/л против $1,56 \pm 0,80$ ммоль/л в группе без КИН; $p < 0,005$). Уровень биомаркера тропонина I был значительно выше у пациентов, у которых после проведения эндоваскулярного вмешательства развилась КИН ($0,14 \pm 0,31$ ммоль/л против $0,01 \pm 0,05$ ммоль/л; $p < 0,01$). Проведенный анализ показал, что у пациентов с КБС после эндоваскулярных вмешательств развитие КИН ассоциировалось с высоким уровнем триглицеридов и тропонина I.

Ключевые слова: контраст-индуцированная нефропатия; острое повреждение почек; хроническая болезнь почек; триглицериды.

ЖҮРӨКТҮН КОРОНАРДЫК ООРУСУ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДЫН КОНТРАСТ -ИНДУЦИЯЛАНГАН НЕФРОПАТИЯСЫНДА КАНДЫН БИОХИМИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ МЕНЕН МИОКАРДДЫН НЕКРОЗУНУН БИОМАРКЕРИНИН (ТРОПОНИН I) ӨЗГӨРҮШҮНҮН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Г.А. Сагынбаева, В.К. Звенцова, Р.Р. Калиев

Изилдөөнүн максаты жүрөктүн коронардык оорусу (ЖКО) менен ооруган бейтаптардын курч контраст-индуцияланган нефропатиясында (КИН) кандын жана миокарддын некрозунун биомаркеринин биохимиялык көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүү өзгөчөлүктөрүн изилдөө болуп эсептелет. 2015-жылдан 2018-жылга чейин академик М.М. Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борборунда келечектүү изилдөө иштери жүргүзүлдү. Баардыгы болуп жүрөктүн коронардык оорусу менен ооруган 33–70 жаштагы 184 бейтап изилденди. Анын ичинен контраст-индуцияланган нефропатиясы жок тобундагылар 152 бейтап, контраст-индуцияланган нефропатиясы менен 32 адам болгон. Бейтаптарга коронароангиографикалык (КАГ) изилдөө жүргүзүлдү. КИН менен ооруган бейтаптардын кандарында триглицериддин ар түрдүү жогорку өлчөмү табылды, ($2,08 \pm 1,45$ ммоль/л салыштырмалуу $1,56 \pm 0,80$ ммоль/л КИНсиз топтун көрсөткүчүнө $< 0,005$). Бейтаптардын тропониндик I биомаркеринин деңгээли, эндоваскулярдык кийлигишүү өткөргөндөн кийин аларда КИНнын өнүгүшү ($0,14 \pm 0,31$ ммоль/л салыштырмалуу $0,01 \pm 0,05$ ммоль/л, $p < 0,01$) бир кыйла жогору болду. Талдоо жүргүзүү көрсөткөндөй, жүрөктүн коронардык оорусу менен ооруган бейтаптарда эндоваскулярдык кийлигишүүдөн кийин КИНнын өнүгүшү тропонин I жана триглицериддердин жогорку деңгээли менен байланыштуу болгон.

Түйүндүү сөздөр: контрастка байланыштуу нефропатия; бейрөктүн курч жаракаты; өнөкөт бейрөк оорусу, триглицериддер.

**FEATURES OF CHANGES IN BIOCHEMICAL PARAMETERS
OF BLOOD AND BIOMARKER OF MYOCARDIAL NECROSIS (TROPONIN I)
IN ACUTE CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY IN PATIENTS
WITH CORONARY HEART DISEASE**

G.A. Sagynbaeva, V.K. Zventsova, R.R. Kaliev

The aim of study was to investigate the peculiarities of changes in the concentrations of blood biochemical parameters and the biomarker of myocardial necrosis (troponin I) in acute contrast - induced nephropathy (CIN) in patients with coronary heart disease (CHD). A prospective study was carried out at the National Center for Cardiology and Therapy named after academician M.M. Mirrakhimov from 2015 to 2018. 184 patients were examined with CHD aged 33–70 years. Of these, 152 patients were a group without CIN and 32 patients were a group with CIN. Patients underwent coronary angiographic examination (CAG). In patients with CIN, higher serum triglycerides (TG) levels were recorded ($2,08 \pm 1,45$ mmol/L versus $1,56 \pm 0,80$ mmol/L in the group without CIN, $p < 0,005$). The level of the troponin I was significantly higher in patients who developed CIN after endovascular intervention ($0,14 \pm 0,31$ mmol/L versus $0,01 \pm 0,05$ mmol/L, $p < 0,01$). The analysis showed that in patients with CHD after endovascular interventions, the development of CIN was associated with a high level of TG and the troponin I.

Keywords: contrast-induced nephropathy; acute kidney damage; chronic kidney disease; triglycerides.

Введение. Контраст-индуцированная нефропатия (КИН) является ятрогенным заболеванием, возникающим после введения йодированного контрастного вещества при отсутствии других обстоятельств [1, 2]. В 2004 году Gleeson T.G. и Vulugaharitiya S. [3] указали, что КИН является третьей по значимости причиной острой почечной недостаточности (ОПН), развившейся в стационаре после инвазивных процедур и гипотонии, и встречается в 12 % из всех случаев острого почечного повреждения (ОПП) в стационаре. КИН является причиной увеличения продолжительности пребывания больного в стационаре, роста осложнений, смертности и затрат на лечение [4, 5].

Существуют литературные данные, где была значительно переоценена частота КИН [6]. Хотя по большинству утверждений, КИН бывает у 5 % среди госпитализированных пациентов с нормальной функцией почек до введения контрастного вещества (КВ) [7] и примерно в 1–2 % среди амбулаторных пациентов со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) > 45 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$ [8, 9].

Jabara R. и соавт. [10] отмечают, что частота КИН может варьировать от 3,3 до 10,2 % у одних и тех же популяций пациентов в зависимости от критерия определения. В настоящее время высокая частота КИН (до 50 %) встречается среди больных с сахарным диабетом (СД) и существующим заболеванием почек [11]. КИН может протекать как доброкачественно, так и повлечь

необходимость диализа или приводить к стойкому нарушению функции почек и смерти [12, 13]. В связи с этим необходимы точная стратификация риска развития повреждения почек и его учет перед проведением инвазивных процедур диагностики и лечения коронарных артерий [14].

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей изменений биохимических показателей крови и биомаркера некроза миокарда (тропонин I) при острой КИН у больных КБС.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование в Национальном центре кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова с 2015 по 2018 г. Для определения особенностей сдвигов биохимических показателей крови при острой КИН у больных КБС в него были включены 184 пациента, возраст которых колебался от 30 до 70 лет (средний возраст составил $55,2 \pm 8,5$ года). Из них мужчин было 132 (71,7 %), женщин – 52 (28,3%).

Все пациенты страдали различными формами КБС (таблица 1). Как следует из таблицы, пациенты наиболее часто страдали острым коронарным синдромом (ОКС), в том числе 26 больных – острым инфарктом миокарда, 104 пациента – нестабильной стенокардией, у 26 пациентов имелись признаки хронической сердечной недостаточности. Наиболее частой сопутствующей патологией являлись артериальная гипертензия (64,1 %), ожирение (32,6 %) и кисты почек (13,0 %).

Таблица 1 – Формы коронарной болезни сердца среди обследованных пациентов

Формы КБС	n	%
Стабильная стенокардия напряжения	44	23,9
Нестабильная стенокардия	104	56,5
Вазоспастическая стенокардия	2	1,1
Микроваскулярная стенокардия	8	4,3
Острый инфаркт миокарда	26	14,1
Атеросклеротический кардиосклероз	2	1,1
Постинфарктный кардиосклероз	24	13,0
Хроническая аневризма сердца	10	5,4
ХСН	26	14,1

Тип исследования: случай-контроль. Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 32 пациента, у которых после проведения эндоваскулярного вмешательства развилась КИН. Во 2-ю группу были включены 152 больных без развития КИН.

Возникновение КИН диагностировали по общепринятым критериям, а именно: при повышении концентрации креатинина в сыворотке крови (Scr) более чем на 25 % от исходного уровня или более чем на 0,5 мг/дл (44,2 мкмоль/л) или уменьшении СКФ после введения йодконтрастного агента в течение 48–72 часов при отсутствии других причин ухудшения функции почек [1, 2].

Пациентам обеих групп было проведено полное общеклиническое обследование с выяснением жалоб, анамнеза заболевания и объективного осмотра, антропометрические и биохимические исследования, включая определение содержания липидного спектра, сахара, креатинина, трансаминаз, электролитов сыворотки крови, а также тропонина I и расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) по формуле СКD-EPI [15]. Проведены электро- и эхокардиографические исследования, УЗИ почек и коронароангиография (КАГ). Кроме того, у всех пациентов был рассчитан риск развития КИН по шкале Mehran R. (2004) [16].

До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Кровь для биохимических исследований брали из локтевой вены в положении сидя утром натощак после 12-часового ночного перерыва между приемами пищи. Содержание глюкозы,

АЛТ, АСТ, тропонина I, креатинина, электролитов, общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Sinhron CX4-DELTA (“Beckman”, США). При этом концентрация ЛПНП вычислялась по формуле Friedewald (1972): ЛПНП = ОХ-(ТГ/2,2)-ЛПВП. pСКФ рассчитывался по формуле СКD-EPI (2009) с помощью электронного калькулятора.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTICA 6.0. Нормальность распределения выясняли по критериям Шапиро – Уилка и Лилieforsa. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$ при нормальном распределении признака и в виде Me (25-й и 75-й процентиля) – при асимметричном распределении. Достоверность различий между группами определяли с помощью непараметрических критериев Манна – Уитни и Колмогорова – Смирнова, а также параметрического t-критерия Стьюдента. При множественных сравнениях использовались критерии Крускала – Уолиса и дисперсионный анализ с вычислением коэффициента F и последующим анализом *post hoc*. Для оценки качественного признака были использованы таблицы сопряженности. Качественные данные представлены в виде абсолютного числа больных с данным признаком и процента от их количества в группе. Изучение взаимосвязи между показателями проводилось с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Спирмена (r). Различия

Таблица 2 – Сравнительная частота встречаемости различных форм коронарной болезни сердца среди пациентов с/без контраст-индуцированной нефропатии

Формы КБС	КИН+	КИН–	p
Стабильная стенокардия напряжения	10 (31,3 %)	34 (22,3 %)	н/з
Нестабильная стенокардия	10 (31,3 %)	94 (62 %)	< 0,001
Вазоспастическая стенокардия	2 (6,3 %)	0 (0 %)	н/з
Микроваскулярная стенокардия	2 (6,3 %)	6 (3,9 %)	н/з
Острый инфаркт миокарда	8 (25 %)	18 (11,8 %)	< 0,05
Атеросклеротический кардиосклероз	2 (6,3 %)	4 (2,6 %)	н/з
Постинфарктный кардиосклероз	4 (12,5 %)	26 (17,1 %)	н/з
Хроническая аневризма сердца	4 (12,5 %)	6 (3,9 %)	< 0,05
ХСН	8 (25 %)	46 (30,2 %)	н/з

Примечание. н/з – различия между группами не значимы.

Таблица 3 – Сравнительный анализ биохимических показателей крови у пациентов с/без контраст-индуцированной нефропатии

Показатели	КИН+	КИН–	p
Сахар крови, ммоль/л	5,29 ± 0,73	5,12 ± 0,75	н/з
Дислипидемия, %	24 (75 %)	106 (69,7%)	н/з
ОХС, ммоль/л	4,41 ± 1,37	4,50 ± 1,15	н/з
ТГ, ммоль/л	2,08 ± 1,45	1,56 ± 0,80	< 0,005
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,36 ± 0,94	1,22 ± 0,52	н/з
ХС-ЛПНП, ммоль/л	2,38 ± 1,01	2,56 ± 0,96	н/з
Калий, ммоль/л	4,0 ± 0,42	4,10 ± 0,62	н/з
Кальций, ммоль/л	1,38 ± 0,41	1,33 ± 0,46	н/з

Примечание. н/з – различия не значимы; ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС-ЛПВП – липопротеид высокой плотности; ХС-ЛПНП – липопротеид низкой плотности.

считались значимыми при достижении вероятности $p < 0,05$.

Результаты исследования. Исследована частота развития КИН у больных КБС при проведении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с использованием контрастных веществ – иопромид (“Ультравист”) и/или иогексол (“Омнипак”). Развитие КИН, согласно приведенным в главе “Материал и методы” критериям, имело место у 32-х пациентов из 184 больных, включенных в исследование, т. е. частота развития КИН в обследованной группе составила 17,4 %. При этом ни в одном случае для коррекции почечных нарушений не потребовалась заместительная почечная терапия. Расчетная частота развития КИН у обследованных пациентов по шкале Мехрана составляла: для развития контраст-индуцированного ОПП – $8,2 \pm 2,6$ %, для ОПП, потребовавшего гемодиализ – $0,06 \pm 0,11$ %.

Таким образом, частота развития КИН у больных КБС при проведении ЧКВ с использо-

ванием контрастного агента – иопромид (“Ультравист”) и/или иогексол (“Омнипак”) в нашем исследовании оказалась несколько больше расчетной и составила 17,4 %.

Обследованные пациенты КБС были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 32 пациента, у которых после проведения эндоваскулярного вмешательства по поводу КБС развилась КИН. Во 2-ю группу были включены 152 больных без развития КИН.

При анализе особенностей встречаемости форм КБС в выделенных группах были получены следующие данные (таблица 2). Оказалось, что пациенты, перенесшие КИН, значимо чаще страдали острым инфарктом миокарда (25 % против 11,8 %; $p < 0,05$), а также хронической аневризмой сердца (12,5 % против 3,9 %; $p < 0,05$). В то же время при наличии острых форм КБС, в данной группе пациентов выявлялось менее тяжелое их течение в виде нестабильной стенокардии (31,3 % против 75 % в группе без

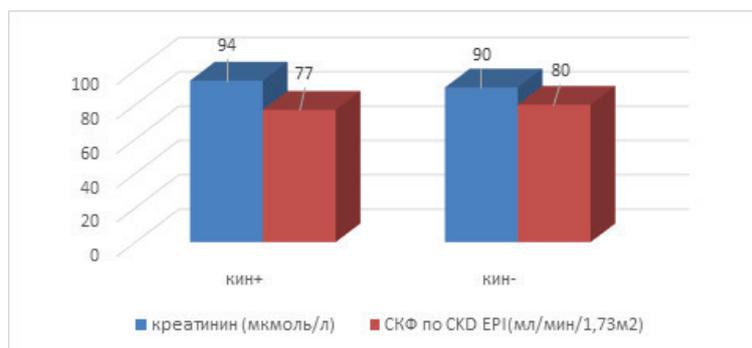


Рисунок 1 – Состояние исходной фильтрационной функции почек у больных КБС с/без развития контраст-индуцированной нефропатии

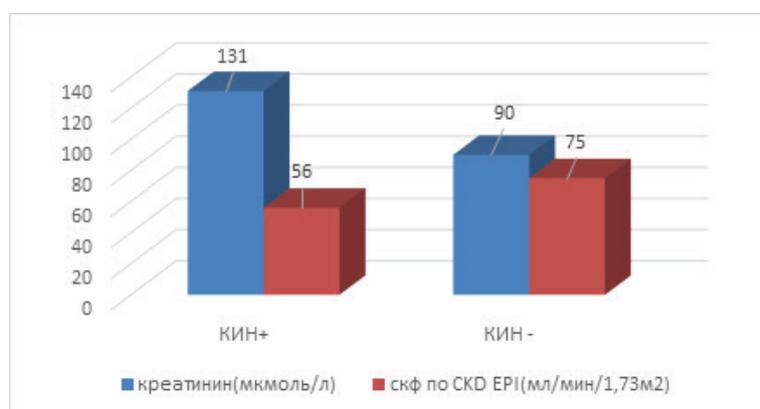


Рисунок 2 – Состояние фильтрационной функции почек у больных КБС с/без развития контраст-индуцированной нефропатии через 48 ч после КАГ

КИН; $p < 0,001$). По частоте встречаемости других форм КБС выделенные группы существенно не различались ($p > 0,05$).

При анализе биохимических показателей крови у больных с/без КИН были получены представленные в таблице 3 данные.

Оказалось, что среди пациентов КБС, у которых после эндоваскулярных вмешательств развилась КИН, частота гиперхолестеринемии в целом в группах значимо не отличалась, но у пациентов с КИН регистрировались значимо более высокие уровни ТГ сыворотки крови ($2,08 \pm 1,45$ ммоль/л против $1,56 \pm 0,80$ ммоль/л в группе без КИН; $p < 0,005$). В то же время нами не было выявлено существенных различий между группами по содержанию электролитов сыворотки крови ($p > 0,05$).

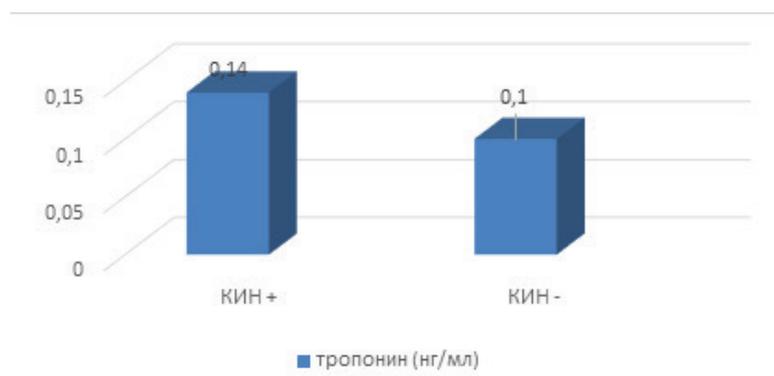
При анализе исходного состояния функции почек и их фильтрационной способности

оказалось, что группы пациентов с/без КИН не отличались по уровню креатинина ($p > 0,05$), а также СКФ ($p > 0,05$) (рисунок 1).

Так, у больных с КИН уровень креатинина сыворотки крови составлял 94 ± 15 мкмоль/л, а у больных без КИН – 90 ± 15 мкмоль/л ($p > 0,05$). Одновременно показатели рСКФ в указанных группах составили соответственно 77 ± 24 мл/мин / $1,73 \text{ м}^2$ и 80 ± 13 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p > 0,05$).

При анализе состояния функции почек и их фильтрационной способности через 48–72 часа после КАГ оказалось, что группы пациентов с/без КИН отличались по уровню креатинина ($p > 0,05$), а также СКФ ($p > 0,05$) (рисунок 2).

Так, у больных КИН уровень креатинина сыворотки крови составлял 131 ± 41 мкмоль/л, а у больных без КИН – 90 ± 16 мкмоль/л ($p > 0,05$). Понятно, что и показатели рСКФ в указанных



Примечание. * – $p < 0,01$

Рисунок 3 – Уровень тропонина I сыворотки крови у больных КБС с/без развития контраст-индуцированной нефропатии

группах составили 56 ± 19 мл/мин и 75 ± 13 мл/мин, соответственно ($p > 0,05$).

Интересные данные были получены при анализе уровней тропонина I сыворотки крови у наших больных КБС с/без КИН. Так, уровень данного биомаркера оказался заметно выше у пациентов, у которых после проведения эндоваскулярного вмешательства развилась КИН ($0,14 \pm 0,31$ ммоль/л против $0,01 \pm 0,05$ ммоль/л; $p < 0,01$) (рисунок 3), что подтверждало наличие ассоциации между развитием КИН и острым инфарктом миокарда.

Итак, проведенный анализ показал, что у пациентов с КБС после эндоваскулярных вмешательств развитие КИН ассоциировалось с наличием инфаркта миокарда, хронической аневризмы сердца, высоким уровнем содержания триглицеридов и тропонина I.

Обсуждение. По данным Американской ассоциации сердца, только в 2003 г. было проведено примерно 1 млн 414 тыс. исследований коронарной ангиографии (АНА HDSS 2006) [17]. Параллельно с этим отмечается увеличение случаев развития (КИН).

Расчетная частота КИН по шкале Мехрана в нашем исследовании составляла: для развития контраст-индуцированного ОПП – $8,2 \pm 2,6$ %, для ОПП, потребовавшего гемодиализа – $0,06 \pm 0,11$ %. В то же время реальная частота развития КИН в нашем исследовании оказалась выше и составила 17,4 %.

Обращает внимание также несколько большая частота развития КИН в нашем

исследовании в сравнении с публикациями Rihal C.S. et al., где, по данным клиники Mayo, частота развития КИН среди 7586 пациентов, перенесших чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ), составила 3,3 % [18]. В то же время в относительно небольшом исследовании McCullough P.A. и соавт. были проанализированы данные 1826 пациентов, подвергавшихся ЧКВ. При этом КИН была зарегистрирована в 14,5 % случаев, а гемодиализ в этих двух исследованиях потребовался в 0,7 % и 0,3 %, соответственно [19].

Как отмечается многими исследователями, предшествующее нарушение функции почек – наиболее значимый фактор риска развития КИН. Об этом свидетельствуют Hall K.A. и соавт. [20]. Так, при исходном уровне креатинина менее 1,2 мг/дл после ангиографии КИН развилась всего в 2 %, в то же время у пациентов с содержанием креатинина сыворотки крови от 1,4 до 1,9 мг/дл частота развития КИН возрастала до 10,4 %, а у лиц с креатинином более 2,0 мг/дл – до 62 %.

При оценке клинико-функционального состояния пациентов, включенных в исследование, оказалось, что развитие КИН ассоциировалось с наличием инфаркта миокарда, аневризмы сердца, а также высокими уровнями триглицеридов и тропонина сыворотки крови.

В нашей работе было также показано, что наличие инфаркта миокарда с повышением уровня тропонина I, хронической аневризмы сердца с явлениями сердечной недостаточности

ассоциировались с увеличением риска развития КИН. Сходные данные приводят Marenzi G. и соавт. [21]. Кроме того, Mehran R. и соавт. [16] показали, что ОИМ, особенно передней локализации, как хорошо известный фактор ухудшения гемодинамики так же, как гипотензия во время ангиографии, использование внутриаортальной баллонной контрпульсации были независимыми причинами возникновения КИН у пациентов во время первичного ЧКВ.

Таким образом, среди пациентов с КБС, у которых после эндоваскулярных вмешательств развилась КИН, регистрировались более высокие уровни триглицеридов сыворотки крови и тропонина I.

Литература

1. Berns A.S. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int.* 1989; 36:730–74.
2. Rich M.W., Crecelius C.A. Incidence, risk factors, and clinical course of acute renal insufficiency after cardiac catheterization in patients 70 years of age or older. A prospective study // *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 1237–1242.
3. Gleeson T.G., Bulugahapitiya S. Contrast-induced nephropathy // *American Journal of Roentgenology.* 2004; 183 (6): 1673–1689.
4. Шульженко Л.В. Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику / Л.В. Шульженко, И.В. Першуков, Т.А. Батыралиев // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.* 2010. № 20. С. 47–59.
5. Сагынбаева Г.А. Контраст-индуцированное острое повреждение почек: профилактика / Г.А. Сагынбаева, Р.Р. Калиев // *Вестник КРСУ.* 2016. Т. 16. № 11. С. 136–139.
6. Andreucci M., Solomon R., Tasanarong A. Side effects of radiographic contrast media. Pathogenesis, risk factors and prevention // *BioMed Research International.* 2014; Article ID 741018: 1–20.
7. Curtis L.M., Agarwal A. Hope for contrast-induced acute kidney injury // *Kidney International.* 2007; 72 (8): 907–909.
8. Solomon R. Contrast-induced acute kidney injury: is there a risk after intravenous contrast? // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2008; 3 (5): 1242–1243.
9. Weisbord S.D., Palevsky P.M. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume expansion // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2008; 3 (1): 273–280.
10. Jabara R., Gadesam R.R., Pendyala L.K. et al. Impact of the definition on the rate of contrast induced nephropathy in percutaneous coronary intervention // *Am. J. Cardiol.* 2009; 103: 1657–1662.
11. Lencioni R., Fattori R., Morana G. et al. Contrast induced nephropathy in patients undergoing computed tomography (CONNECT): a clinical problem in daily practice? A multicenter observational study // *Acta Radiol.* 2010; 51: 741–750.
12. McCullough P.A. Contrast induced acute kidney injury // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 1419–1428.
13. Reddan D., Laville M., Garovic V.D. Contrast induced nephropathy and its prevention: what do we really know from evidence based findings? // *J. Nephrol.* 2009; 22: 333–351.
14. Gupta R., Birnbaum Y., Uretsky B.F. The renal patient with coronary artery disease. Current concepts and dilemmas // *J. Am. Coll.* 2004; 44: 1343–1353.
15. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // *Ann Intern Med* 2009; 150: 604–612.
16. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E. et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1393–1399.
17. Thomas Thom, Nancy Haase, Wayne Rosamond et al. AHA HDSS 2006. Heart Disease and Stroke Statistics 2006. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.* 2006; 113: 85–151.
18. Rihal C.S., Textor S.C., Grill D.E. et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention // *Circulation* 2002; 105: 2259–2264.
19. McCullough P.A., Wolyn R., Rocher L.L. et al. Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors, and relationship to mortality // *Am. J. Med.* 1997; 103: 368–375.
20. Hall K.A., Wong R.W., Hunter G.C. et al. Contrast-induced nephrotoxicity: The effects of vasodilator therapy // *J. Surg. Res.*, 1992; 53: 317–320.
21. 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: 1780–1785.