

УДК 616.61-073.75

**КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННАЯ НЕФРОПАТИЯ  
У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА  
(Клинический случай)**

*Г.А. Сагынбаева, В.К. Звенцова, Т.М. Мураталиев, Р.Р. Калиев*

В настоящее время возрастает частота использования разнообразных диагностических и лечебных процедур с применением контрастных средств, что одновременно сопровождается увеличением числа диагностируемых случаев контраст-индуцированного острого повреждения почек. В статье представлен клинический случай с контраст-индуцированной нефропатией у больного после коронарной ангиографии. Продемонстрировано влияние факторов риска контраст-индуцированной нефропатии на вероятность развития данной патологии и возможные меры профилактики.

*Ключевые слова:* контраст-индуцированное острое повреждение почек; контрастное вещество; скорость клубочковой фильтрации.

---

**CONTRAST-INDUCED NEPHROPATHY IN A PATIENT  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
(Clinical case)**

*G.A. Sagynbaeva, V.K. Zventsova, T.M. Murataliev, R.R. Kaliev*

Currently, the frequency of using a variety of diagnostic and treatment procedures with the use of contrast agents is increasing, which is simultaneously accompanied by an increase in the number of diagnosed cases of contrast-induced acute renal damage. The article presents a clinical case with contrast-induced nephropathy in a patient after coronary angiography. The influence of risk factors of contrast-induced nephropathy on the probability of developing this pathology and possible preventive measures is demonstrated.

*Keywords:* contrast-induced intense injury of kidneys; contrast substance; speed of glomerular filtration.

**Актуальность.** Контраст-индуцированная нефропатия (КИН) является третьей по частоте причиной госпитального острого повреждения почек (ОПП) [1]. Она проявляется острым нарушением почечной функции в виде подъема 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) и падения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) после введения йодированного контрастного агента в течение 48–72 часов при отсутствии других причин [2, 3].

Частота развития КИН за последнее время снизилась с 15 до 7 % в США во многом благодаря улучшению методов профилактики, разработке менее токсичных контрастных веществ (КВ) и лучшей информированности медицинского персонала [4]. Хотя отмечается значительный рост проведения инвазивных процедур, связанных с введением КВ, по данным Американской ассоциации сердца,

только в 2003 г. было проведено примерно 1 млн 414 тыс. коронарной ангиографии (КАГ) [5]. У пациентов с исходно нарушенной функцией почек риск развития данной патологии выше, а у больных с несколькими факторами риска (ФР) вероятность развития КИН может возрастать до 50 % и более [6].

Контраст-индуцированное ОПП является причиной увеличения продолжительности пребывания больного в стационаре, роста осложнений, смертности и затрат на лечение [7, 8].

Наиболее важными факторами риска развития КИН, связанными с пациентом, являются: исходная почечная недостаточность, сахарный диабет (СД), возраст старше 70 лет, гиповолемия, гипотензия, низкий сердечный выброс, сердечная недостаточность, пересадка почки в анамнезе, гипоальбуминемия (< 35 г/л), анемия и прием нефротоксичных лекарств.

Из факторов, связанных с вмешательством, особенно нужно выделить высокую осмолярность КВ, ее большой объем и интраартериальное введение, а также повторные рентгенохирургические вмешательства в течение 72 часов. Значимость вышеперечисленных факторов риска неоднократно обсуждалась и была подтверждена многими исследованиями [4, 9–12].

T. Feldkamp et al. [13] сравнили нефротоксичность изоосмолярного КВ йодиксанола с низкоосмолярным йопромидом у больных перенесших КАГ. Разница между этими двумя группами не была статистически значимой. Анализ в подгруппах пациентов с сахарным диабетом или у пациентов, получавших высокие дозы КВ, не выявили существенных различий в частоте КИН между двумя контрастными агентами.

Д.П. Дундуа и соавт. [14] в систематическом исследовании сравнили четыре основных КВ: йодиксанол, йогексол, йоверсол и йопромид. На достаточно большом клиническом материале подробно изучили параметры, отражающие функциональное состояние почек в ближайшем госпитальном периоде и в отдаленные сроки – в течение 12 месяцев после вмешательства. В результате КВ не различались по частоте КИН. Они одинаково были безопасны для применения в интервенционной кардиологии и ангиологии.

D.H. Shin et al. [15] провели проспективное рандомизированное двойное слепое исследование, сравнили нефротоксичность йодиксанола и йопромиды у пациентов с почечной недостаточностью после КАГ. Случаи КИН после КАГ существенно не различались между группами йодиксанола и йопромиды у пациентов с нарушенной функцией почек.

R. Mehran и соавт. [16] в 2004 году разработали и валидизировали прогностическую шкалу риска КИН у больных, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), у которых имеется не один, а несколько факторов риска развития данного осложнения. Алгоритм расчета риска по шкале R. Mehran представлен в таблице 1.

**Клинический случай с КИН.** Больной К., 60 лет, госпитализирован в отделение ургентной кардиологии и реанимации Национального центра кардиологии и терапии бригадой Скорой медицинской помощи (СМП) с острым коронарным синдромом, острым инфарктом миокарда передне-перегородочной и боковой стенки левого желудочка (ЛЖ). В момент госпитализации пациент предъявлял жалобы на жгучие боли за грудной, с иррадиацией в левую руку, межлопаточное пространство, продолжительностью 2–3 часа, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха, покрывался холодным липким потом. Из анамнеза

Таблица 1 – Шкала риска развития контраст-индуцированной нефропатии после чрескожного коронарного вмешательства

Факторы риска	Индекс по шкале
Гипотензия	5
Применение ВАБК	5
Застойная сердечная недостаточность	5
Возраст более 75 лет	4
Анемия	3
Сахарный диабет	3
Объем контрастного вещества	1 на каждые 100 мл
Креатинин сыворотки крови более 1,5 мг/дл или СКФ (по MDRD) менее 60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	4 2 при рСКФ от 40 до 60 4 при рСКФ от 20 до 40 6 при рСКФ менее 20
	Все набранные индексы суммируются
Оценка риска по шкале	
Суммарный индекс	Риск КИН, % Риск гемодиализа, %
Низкий, (≤ 5 баллов)	7,5 0,04
Средний (6–10 баллов)	14 0,12
Высокий (11–15 баллов)	26,1 1,09
Очень высокий (≥ 16 баллов)	57,3 12,6

Примечание. ВАБК – внутриартериальная балонная контрпульсация; рСКФ (по MDRD) – расчетная скорость клубочковой фильтрации (по Modification of Diet in Renal Disease Study).

боли возникли внезапно в покое ночью, вышеописываемого характера, вызвал Скорую медицинскую помощь. Из факторов риска коронарной болезни сердца – избыточная масса тела, сахарный диабет впервые выявленный. При объективном осмотре состояние тяжелое, сознание ясное. Больной гиперстенического телосложения, повышенного питания (рост – 168 см, вес 88 кг, индекс массы тела – 31,12 кг/м<sup>2</sup>). Кожные покровы и слизистые оболочки нормальной окраски. При аускультации легких выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы ниже угла лопатки с обеих сторон, частота дыханий – 18 в минуту, SpO<sub>2</sub> – 96 %. Границы сердца расширены влево: находится на 15 см наружи от левой средне-ключичной линии. Тоны сердца ясные, ритмичные, тахикардия, частота сердечных сокращений – 100 уд/минуту. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания по XII ребру отрицательный с обеих сторон. Мочиспускание свободное, стул

ежедневный оформленный. На ЭКГ выявлены синусовая тахикардия, признаки острого инфаркта миокарда передне-перегородочной области и боковой стенки ЛЖ на фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса.

**Проводилось лечение:** тромболитиком (стрептокиназой), антиагрегантами, антикоагулянтами, антиангинальными средствами, а также средствами при сердечной недостаточности. Гиполипидемические препараты (статины) не назначены в связи с высоким уровнем трансаминаз. Обеспечен стандартный мониторинг жизненно важных функций. Во время тромболитической терапии отмечался кратковременный эпизод гипотензии (снижение уровня АД до 0/0 мм рт. ст.) в течение 10 минут, в связи с чем проводилась инфузия эпинефрина и дофамина, в динамике АД повысилось до 102/60 мм рт. ст.

**Лабораторно** отмечены значительный рост биомаркера некроза миокарда (тропонин I – 19,5 нг/мл), уровня трансаминазы (АСТ – 710 Е/л), гипергликемия (14,1 ммоль/л), в общем анализе крови лейкоцитоз ( $16,1 \times 10^9/л$ ), палочкоядерный сдвиг влево (палочкоядерные – 10 %, сегментоядерные – 80 %), повышение СОЭ – 32 мм/ч, креатинин сыворотки крови – 108 мкмоль/л, снижение СКФ по СКД EPI – 63 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. По результатам ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка 32 %, гипокинезия среднего и апикального сегментов межжелудочковой перегородки, верхушки и апикального сегмента передней стенки левого желудочка. На контрольной ЭКГ через три часа сохранялась элевация сегмента ST в передне-перегородочной области и боковой стенке ЛЖ. В связи с отсутствием реперфузионного синдрома после тромболитической терапии решено провести КАГ: локальная анестезия 2 % – 2,0 раствора лидокаина, после пункции правой лучевой артерии по Сельдингеру. Контрастное вещество йопромид 300 мл.

**Выявлен:** сбалансированный тип кровообращения. Ствол без поражений. Передняя нисходящая артерия: стеноз в устье 30 %, критический стеноз на грани окклюзии в проксимальной трети (в просвете тромб), стеноз в средней трети более 75 %. Диагональная ветвь: один стеноз в устье 75 %. Огибающая ветвь: стеноз в устье 30 %. Ветвь тупого края хорошо развита, раннее отхождение, стеноз в устье до 75 %. Правая коронарная артерия: неровности контуров в проксимальной трети и дистальной трети. Проведено стентирование 6–7-го сегментов ПНА стентом Resolute Опух 2,25 × 38 мм (20 атм). На контрольной КАГ: левая коронарная артерия контрастируется на всем протяжении, признаков тромбоза и диссекции нет.

**Процедуру перенес без побочных реакций.** На протяжении суток проводилась антикоагулянтная терапия гепарином под контролем активированного частичного тромбопластинового времени, инфузия нитроглицерина. Больной стал отмечать субъективное улучшение самочувствия, приступы стенокардии не беспокоили, АД 110/70–120/70 мм рт. ст. Стратификация риска развития КИИ (по Mehran) после ЧКВ составила 26,1 % (16 баллов), риск гемодиализа – 1,09 %, риск развития кровотечения по шкале CRUSADE средний 10 % (37 баллов), риск развития коронарных осложнений по шкале GRACE высокий 5,3 % (169 баллов). Лабораторно в динамике отмечено значительное снижение уровня трансаминазы (АСТ – 180,5 Е/л), биомаркера некроза миокарда (тропонин I – 2,1 нг/мл), сохранялась гипергликемия натощак 10,9 ммоль/л, постпрандиальный – 11,3 ммоль/л. Спустя трое суток после КАГ значительно вырос уровень креатинина в сыворотке крови до 202,1 мкмоль/л. Подъем 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) и падение СКФ по СКД EPI до 29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в результате введения йодированного контрастного агента в течение 72 часов и отсутствия других причин [3, 4] предполагает развитие нефропатии, обусловленной рентгенконтрастным средством.

**По данным ультразвукового исследования почек:** размеры правой почки 115 × 48 мм, левой почки – 109 × 50 мм, паренхима толщиной 17 мм, чашечно-лоханочный комплекс не расширен. Проводилось внутривенное введение физиологического раствора натрия хлорида с помощью катетеризации периферической артерии со скоростью инфузии 1 мл/кг/ч в течение 12 часов до и после КАГ исследования.

В процессе динамического наблюдения и проводимой терапии клинически состояние больного относительно стабилизировалось, приступы постинфарктной стенокардии не беспокоили, активизировался до третьей ступени активности. В динамике снизились уровни тропонина (0,0 нг/мл), трансаминазы (АСТ – 41,3 Ед/л) и креатинина сыворотки крови (до 109 мкмоль/л), СКФ по СКД EPI возросла до 62 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. На 13-е сутки пребывания в стационаре больной был выписан и направлен на второй этап долечивания. Рекомендовано продолжить гиполипидемическую и сахароснижающую диету, лечебную гимнастику и дозированную ходьбу по щадящему режиму, продолжить прием отработанной терапии длительно под медицинским контролем (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, аторвастатин,

карведилол, рамиприл, амлодипин, метформин, пантапрозол, инсулин – протофан, фуросемид).

Таким образом, у пациентов с риском КИН при проведении ЧКВ необходимы профилактические мероприятия во избежание развития КИН. Данный клинический случай еще раз подтверждает значимость вышеперечисленных факторов риска развития контраст-индуцированного ОПП (сахарного диабета, низкой фракции выброса ЛЖ) на фоне введения неионизированного низкоосмолярного трийодированного рентгеноконтрастного средства йопромид.

#### Литература

1. Shusterman N., Strom B.L., Murray T.G. et al. Risk Factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study // Am J Med 1987; 83: 65–71.
2. Berns A.S. Nephrotoxicity of contrast media // Kidney Int. 1989; 36:730–740.
3. 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.
4. Bartholomev B.A., Harjai K.J., Dukkupati S. et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification // Am. J. Cardiol. 2004; 93:1515–1519.
5. 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.
6. McCullough P., Adam A., Becker C.R. et al. Risk prediction of contrast-induced nephropathy // Am J Cardiol. 2006; 98:27К–36К.
7. Шульженко Л.В. Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику // Л.В. Шульженко, И.В. Першуков, Т.А. Батыралиев // Международный журнал интервенционной кардиологии. 2010. № 20. С. 47–59.
8. Сагынбаева Г.А. Контраст-индуцированное острое повреждение почек: профилактика / Г.А. Сагынбаева, Р.Р. Калиев // Вестник КРСУ. 2016. Т. 16. № 11. С. 136–139.
9. Brown J.R., Devries J.T., Piper W.D. et al. Serious renal dysfunction after percutaneous coronary intervention can be predicted // Am. Heart. J. 2008; 155: 260–266
10. 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.
11. 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.
12. Toprak O. Risk markers for contrast-induced nephropathy // Am J. Med. Sci. 2007; 334: 283–290.
13. Feldkamp T., Baumgart D., Elsner M. et al. Nephrotoxicity of iso-osmolar versus low-osmolar contrast media is equal in low risk patients // Clin. Nephrol. 2006; 66(5): 322–30.
14. Дундуа Д.П. Сравнение рентгеноконтрастных препаратов по нефротоксичности: результаты рандомизированного исследования / Д.П. Дундуа, А.М. Бабунашвили, Д.С. Карташов и др. // Международный журнал интервенционной кардиологии. 2010. № 20. С. 26–33.
15. Shin D.H., Choi D.J., Youn T.J. et al. Comparison of contrast-induced nephrotoxicity of iodixanol and iopromide in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography // Am J Cardiol. 2011; 108(2):189–94.
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.