

ВЛИЯНИЕ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНОГО ВЕЩЕСТВА НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Рядовой И.Г.¹, Честухин В.В.¹, Миронков А.Б.¹, Тутубалин В.Н.²

¹ ФГБУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова», кафедра трансплантологии и искусственных органов, г. Москва

² МГУ им. Ломоносова, механико-математический факультет, г. Москва

Выполнена ангиопластика со стентированием коронарных артерий у 56 реципиентов почечного трансплантата (75 процедур). В данной работе исследуется влияние рентгеноконтрастного вещества (РКВ) на функцию почечного трансплантата. Функция почечного трансплантата оценивалась по уровню креатинина за 24 часа до и в первые 48 часов после вмешательства. Рассмотрено влияние и значимость факторов риска развития контрастированной нефропатии (КИН) у реципиентов почечного трансплантата. Проанализированы математические подходы для расчета риска развития КИН.

Ключевые слова: коронарная ангиопластика, трансплантация почек, ишемическая болезнь сердца, хроническая почечная недостаточность.

INFLUENCE OF CONTRAST MEDIA ON RENAL FUNCTION DURING ENDOVASCULAR MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

Ryadovoy I.G.¹, Chestukhin V.V.¹, Mironkov A.B.¹, Tutubalin V.N.²

¹ Academician V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Department of transplantology and artificial organs

² Lomonosov Moscow State University, mechanics-mathematic faculty

Ballon angioplasty with coronary arteries stenting was performed in 56 renal allograft recipients (75 procedures). The influence of contrast media on renal graft function was investigated. Renal graft function was estimated by creatinine level 24 hour before and 48 hours after the intervention. Risk factors of contrast induced nephropathy (CIN) development at renal graft recipients are discussed. Mathematical approaches for calculation of risk of CIN development are analyzed.

Key words: percutaneous coronary intervention, renal transplantation, ischemic heart disease, chronic renal insufficiency.

У больных с почечной патологией ишемическая болезнь сердца прогрессирует значительно быстрее и имеет более тяжелое течение по сравнению с пациентами общей популяции [1–4, 7–10]. При этом отмечается резистентность ИБС к медикаментозной терапии, обусловленная выраженными структурными изменениями миокарда и сосудов сердца – множественными и нередко протяженными стенозами коронарных артерий, их из-

витостью, диффузным поражением сосудистого русла, кальцинозом стенок артерий [1, 4, 7]. Неизбежной альтернативой медикаментозной терапии у данных больных является реваскуляризация миокарда. Поскольку аортокоронарное шунтирование сопряжено со значительным риском периоперационных осложнений и госпитальной летальности, предпочтение в последнее время отдается более щадящим эндоваскулярным мето-

Статья поступила в редакцию 4.10.12 г.

Контакты: Рядовой Иван Григорьевич, врач отделения диагностики и рентгено-хирургических методов лечения
Тел. +7-903-670-54-61, e-mail: ryadovoy@pochta.ru

дам реваскуляризации миокарда – ангиопластике и стентированию [2, 4–6].

Однако риск нефротоксического действия рентгеноконтрастных веществ (РКВ), применяемых при этих процедурах, сдерживает своевременную диагностику (на основе коронарографии) и эндоваскулярное лечение ИБС у пациентов с трансплантированной почкой. Если проблема нефротоксического действия контраста у больных с почечной недостаточностью в той или иной мере освещена в литературе, то как обстоит дело у больных с трансплантированной почкой – далеко не ясно и требует изучения. Целью данной работы является исследование действия контрастного вещества на функцию почечного трансплантата (ПТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Процедура ангиопластики и стентирования выполнена у 56 реципиентов ПТ. С учетом повторных вмешательств по поводу рестеноза стентов, а также развития стенозов коронарных артерий *de novo* выполнено в общей сложности 75 процедур. Из них для оценки влияния РКВ отобрано 50 вмешательств, в которых необходимые для исследования показатели определялись неоднократно до и после процедуры. Эти показатели включали анамнестические сведения о характере заболевания, продолжительности гемодиализа, времени, прошедшего от трансплантации почки до момента реваску-

ляризации миокарда, о наличии сердечной недостаточности, отека легких в анамнезе, концентрации гемоглобина до и после операции, сведения о применении вспомогательного кровообращения и инотропной поддержки миокарда до и в процессе операции, а также о наличии сахарного диабета, возрасте больного, продолжительности операции, концентрации креатинина крови до и после операции и о ряде вспомогательных параметров. Эти данные были необходимы для анализа характера действия РКВ и сравнения полученных нами данных с результатами других авторов. Функцию почечного трансплантата (ПТ) оценивали по концентрации креатинина крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В табл. 1 приведены основные параметры пациентов, включенных в исследование.

При исследовании влияния рентгеноконтрастных веществ на функцию почек основное внимание привлекает изменение концентрации креатинина. В известных нам российских и зарубежных исследованиях приводятся данные о средних значениях и стандартных отклонениях таких изменений, в то время как вся совокупность получаемых изменений креатинина для всех больных не анализируется. Между тем эту совокупность можно представить в наглядном виде с помощью эмпирических функций распределения (рис. 1, 2).

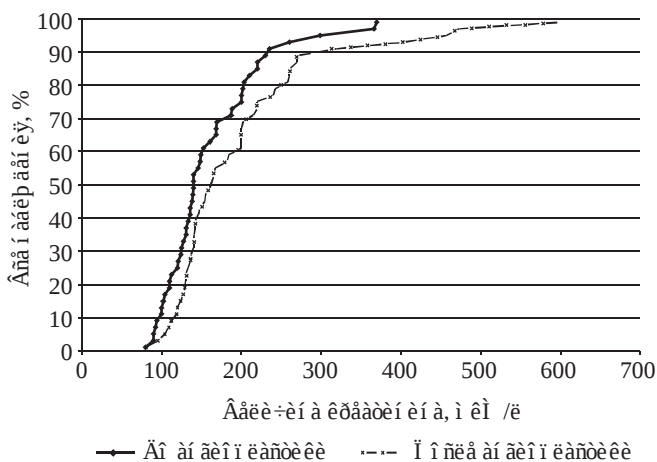


Рис. 1. Эмпирические функции распределения креатинина до и после ангиопластики во всех наблюдениях

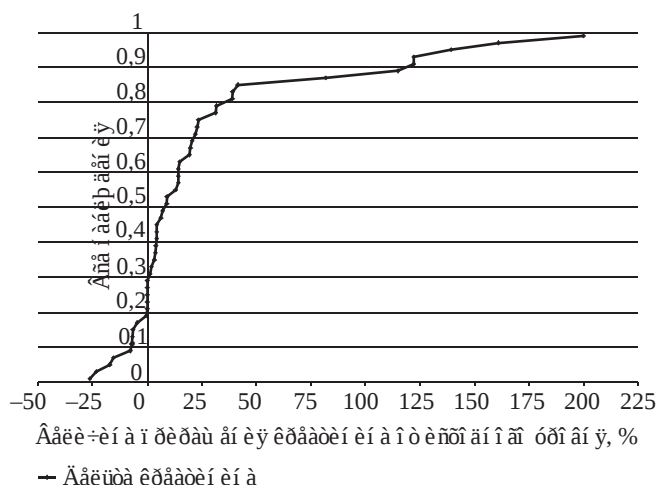


Рис. 2. Эмпирическая функция распределения приращенния креатинина (в %) после ангиопластики

Таблица 1

Средние и стандартные отклонения ряда параметров

Среднее значение	Возраст, годы	Длительность БАП, мин	РКВ, мл	Диаб. %	Креатинин до ангиопластики, мкмоль/л	Креатинин после ангиопластики, мкмоль/л	Сердечная недостаточность	Анемия
	54,5	85,8	492,6	15	160,3	196,5	28%	25,5%
Стандартное отклонение	7,4	23,9	185,9	—	64,5	102,5	—	—

Из рис. 1 видно, что эмпирическая функция после ангиопластики сдвинута вправо по отношению к таковой до ангиопластики. Это отражает определенное отрицательное влияние контраста на функцию почек. На рис. 2 тот же самый эффект проявляется как преобладание положительных (т. е. негативных для функции почек) приращений креатинина над отрицательными.

Для выяснения зависимости приращения креатинина от каких-то параметров (в данном случае имеется в виду количество РКВ и концентрация креатинина крови до операции как характеристика исходного состояния функции почечного трансплантата) обычно применяют такой стандартный прием, как вычисление линейной регрессии приращения креатинина на один или оба указанных показателя. Однако этот прием дает сбой, хотя оба коэффициента регрессии оказываются положительными, они крайне малы и не достигают статистической значимости. Отчасти это объясняется большим разбросом данных о величине приращения креатинина. Сглаживание большого разброса данных нередко достигается путем их группировки. Для формирования групп наблюдений нами были приняты следующие условные границы между «нормой» и превышением «нормы» для отдельных показателей (они представляют собой округленные значения медианы каждого из двух показателей). По объему контраста: не более 400 мл – норма, более 400 мл – превышение нормы. По показателю креатинина до эндоваскулярного лечения (ЭВЛ): в пределах 150 мкм/л – норма, более 150 мкм/л – превышение нормы. Для наступления события контрастиндуцированного повышения креатинина (КИПК) было принято возрастание последнего на 5% и более по отношению к исходному значению. Комбинируя различные варианты нормальных и превышающих норму показателей (по объему РКВ и исходному значению креатинина), мы сфор-

мировали из общего массива данных четыре группы наблюдений, результаты обработки которых приведены в табл. 2.

В группе 2 (контрольной), в которой доза РКВ и уровень креатинина соответствовали условной норме, увеличение креатинина после ангиопластики составляло $9,6 \pm 4,6$ мкм/л, а среднее процентное увеличение – 7,9%. В группе 3 с повышенным количеством РКВ (в среднем до 648,8 мл) увеличение креатинина было несколько большим – на $34,4 \pm 12,0$ мкм/л (среднее процентное увеличение 34,6%). В группе 4 с повышенным в исходе креатинином (в среднем до 227 мкм/л) последний увеличивался на $29,9 \pm 24,5$ мкм/л (процентное увеличение 14,4%). В группе 5 с исходно увеличенными показателями дозы РКВ и креатинина крови отмечалось наиболее значительное повышение креатинина – на $89,4 \pm 52,8$ мкм/л (среднее процентное увеличение 47,7%). Таким образом, обнаруживается явная зависимость изменения креатинина после вмешательства от исследуемых параметров – креатинина в исходе и дозы контраста (что не удалось выявить при многомерном регрессионном анализе).

Данные табл. 2 указывают на нелинейный характер зависимости изменения креатинина от изменения дозы контраста. При сравнении групп 2 и 3 мы находим близкие средние значения креатинина в исходе (125 и 117 мкм/л), а изменение среднего количества РКВ составляет: $649 - 367 = 282$ мл. Соответствующее изменение приращения креатинина составляет: $34,4 - 9,6 = 24,8$ мкм/л. В то же время при сравнении групп 4 и 5 увеличение количества РКВ на $556 - 342 = 214$ мл (меньше, чем в предыдущем случае) приходится увеличение креатинина $89,4 - 29,9 = 59,5$ мкм/л, т. е. в два с лишним раза больше, чем в предыдущем случае. Если бы зависимость увеличения креатинина от исходных параметров (креатинина в исходе и количества РКВ) была линейной,

Таблица 2

Изменение креатинина крови в зависимости от исходной функции ПТ и дозы РКВ

Номер группы	Условие формирования группы	Кол-во наблюдений	Средние показатели по группам $\pm$ ошибка среднего						Частота КИПК, %
			Кол-во РКВ, мл	Креатинин до АП, мкм/л	Креатинин после АП, мкм/л	Δ Cr, мкм/л	% Δ Cr	p-знач. * Δ Cr	
1	Все данные	50	$492,6 \pm 26,3$	$160,3 \pm 9,1$	$196,5 \pm 14,5$	$36,2 \pm 11,3$	25,3	0,001	54
2	Контраст ≤ 400 Креатинин ≤ 150	12	$366,7 \pm 18,8$	$125,4 \pm 5,9$	$135,0 \pm 7,1$	$9,6 \pm 4,6$	7,9	0,032	33
3	Контраст > 400 Креатинин ≤ 150	18	$648,8 \pm 46,1$	$116,8 \pm 4,7$	$151,3 \pm 10,0$	$34,4 \pm 12,0$	34,6	0,005	44
4	Контраст ≤ 400 Креатинин > 150	12	$341,7 \pm 13,5$	$227 \pm 19,7$	$257,5 \pm 30,2$	$29,9 \pm 24,5$	14,0	0,035	42
5	Контраст > 400 Креатинин > 150	8	$556,2 \pm 25,8$	$209,6 \pm 18,3$	$299,0 \pm 51,1$	$89,4 \pm 52,8$	47,7	0,034	75

Примечание. * – под p-значением понимается значение, отвечающее односторонней проверке гипотезы о нулевом математическом ожидании повышения креатинина.

то такой эффект был бы невозможен. Это частично объясняет несостоятельность многомерной линейной регрессии в приложении к данному случаю.

При исследовании частоты событий КИПК (повышение креатинина на 5% и более) последняя равнялась 33% у больных контрольной группы. То есть только у каждого третьего пациента с нормальной функцией ПТ и дозой РКВ до 400 мл отмечалось повышение креатинина на 5% и более от исходного значения. В то же время при сниженной функции ПТ в исходе (группа 4) либо повышении дозы РКВ (группа 3) вероятность события КИПК увеличивалась в 1,5 раза – до 42 и 44% соответственно. В группе 5 у больных с повышенным в исходе уровнем креатинина и большим количеством РКВ частота КИПК была наиболее значительной и достигала 75%.

Возникает вопрос: можно ли по сгруппированным данным табл. 2 оценить вероятность КИПК у каждого отдельного пациента в зависимости от исходных параметров? Мы сочли целесообразным объединить два исходных параметра – креатинин в исходе и количество РКВ – в один суммарный показатель (объединенный показатель): ОП = креатинин/(мкМ/л) + 1/2 контраст/мл. При исследовании зависимости вероятности какого-либо события от некоторых параметров обычно применяется следующая замена переменных. Вместо вероятности события p рассматривается отношение шансов (ОШ), т. е. $p/(1-p)$ и его логарифм $\log \text{ОШ} = \ln[p/(1-p)]$. Частоты КИПК в группах 2–5 табл. 2 мы пересчитали в значения $\log \text{ОШ}$ и вычислили одномерную линейную регрессию этих значений на ОП. Получили следующую формулу: $\log \text{ОШ} = -3,644 + 0,00881 \times \text{ОП}$. Далее значения $\log \text{ОШ}$ для каждого пациента пересчитали в вероятность КИПК для него с помощью обратного преобразования. Сумма таких вероятностей для всех больных составила 23,92. Эта сумма равна математическому ожиданию числа случаев КИПК. Фактическое число случаев КИПК, наблюдаемых у обследованных нами пациентов, равно 27. Это согласие является достаточно удовлетворительным (в чем можно убедиться, вычисляя дисперсию числа случаев путем суммирования произведений $p(1-p)$: в данном случае получается 10,83, стандартное отклонение равно 3,29, а разница $27 - 23,92 = 3,08$ не достигает и одного стандартного отклонения).

Для более детального сопоставления рассчитанных вероятностей КИПК с фактическими данными было сделано следующее. Список проведенных у больных процедур был упорядочен по возрастанию вероятностей КИПК. Затем были вычислены кумулятивные суммы числа фактических случаев КИПК и соответствующих вероятностей. Результат представлен на рис. 3.

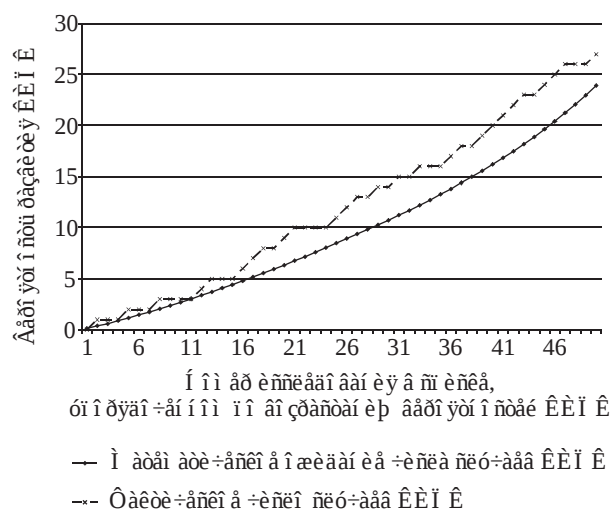


Рис. 3. Сопоставление кумулятивных расчетных и фактических значений случаев КИПК

Этот рисунок дает возможность сравнить математическое ожидание числа случаев КИПК с его фактическим значением в любом интервале значений расчетных вероятностей (нужно взять приращения расчетной и фактической кривой на этом интервале). В основном согласие получается удовлетворительным.

Таким образом, после группировки данных отмечается четкая зависимость повышения креатинина крови после ангиопластики от количества РКВ и функции почечного трансплантата в исходе – как в самом значении этого повышения, так и в вероятности КИПК. Однако эти данные не дают возможности оценки вероятности контрастиндуцированной нефропатии (КИН).

Контрастиндуцированная нефропатия (КИН) у реципиентов почечного трансплантата

Наблюдаемое событие КИН (повышение уровня сывороточного креатинина на 25% и более от исходного значения либо больше чем на 44 мкМ/л в течение 24–48 часов после применения РКВ) не обязательно обуславливает серьезные клинические последствия, прежде всего – развитие почечной недостаточности, требующей проведения гемодиализа. Как правило, такое повышение креатинина возвращалось через две-три недели к исходным значениям. Функция ПТ после вмешательства оставалась стабильной. Ни в одном случае гемодиализ не потребовался.

В отдельных наблюдениях (14 случаев) креатинин крови после ангиопластики повышался более чем на 25% или более чем на 44 мкМ/л по сравнению с исходным значением, т. е. КИН развивалась в 28% случаев.

Таблица 3

Сопутствующая патология и факторы риска КИН

		Длительность почечного заболевания, годы	Длительность гемодиализа, мес.	Время жизни ПТ до БАП, мес.	Дисфункция ПТ в анамнезе, %	Количество пораженных КА	Количество РКВ, мл	Возраст, годы	Гипотония, %	Сахарный диабет, %	Анемия, %	Сердечная недостаточность, %	ВАБК, %
Без КИН	Среднее	15,83	21,3	82,72	23	2,6	490,54	54,46	3	11	19	22	0
	Ст. ошибка среднего	1,92	3,98	11,43	8	0,1	31,77	1,11	3	5	7	7	0
КИН	Среднее	16,8	21,1	87,22	33	2,36	505,71	54,57	7	27	57	50	28
	Ст. ошибка среднего	4,05	8,80	13,76	17	0,24	44,41	2,45	7	14	14	14	10
Значение р		0,404	0,49	0,415	0,549	0,152	0,398	0,481	0,523	0,197	0,01	0,056	0,024

Столь существенное повышение креатинина после ангиопластики обусловлено помимо дозы РКВ и состояния исходной функции ПТ влиянием и других факторов, в том числе сердечной недостаточностью, анемией, диабетом, и возможно, другими. В частности, нарушение гемодинамики может вызывать снижение перфузии, и соответственно, ухудшение функции ПТ. Это демонстрируют данные табл. 3, в которой показана частота различной сопутствующей патологии в группах наших пациентов с КИН и без КИН.

Частота сердечной недостаточности, применения внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК), анемии, сахарного диабета у пациентов с КИН была значительно выше по сравнению с пациентами без КИН. Эти результаты согласуются с данными работы Mehran R et al. [11], в алгоритме которой при расчете риска развития КИН учитывались также выраженная сердечная недостаточность, анемия, сахарный диабет, применение ВАБК и инотропной поддержки миокарда.

Эти данные свидетельствуют о негативном действии выраженной сопутствующей патологии на развитие КИН.

Сравнение с результатами, полученными методом многомерного логистического анализа

В работах [11, 12] предложена балльная шкала для приближенного расчета вероятности возникновения КИН у отдельного пациента, учитывающая не только действие РКВ и состояние исходной функции почек, но и влияние других факторов риска. Эта шкала следующая.

Гипотензия – 5 баллов, если систолическое давление было ниже 80 мм рт. ст. в течение не менее

часа, что потребовало применения инотропных средств; внутриаортальная баллонная контрпульсация – 5 баллов; сердечная недостаточность – 5 баллов (III/IV класс, согласно Нью-Йоркской классификации, либо отек легких в анамнезе); преклонный возраст (старше 75 лет) – 4 балла; анемия (гематокрит меньше 39% для мужчин и 36% для женщин) – 3 балла; диабет – 3 балла; дисфункция почек: 1) вариант расчета А: концентрация креатинина больше 1,5 мг/дл (133 мкм/л) – 4 балла или 2) вариант расчета Б: оцененная по специальной формуле скорость клубочковой фильтрации [13]: $eGFR(мл/мин/1,73м^2) = 186 \cdot (SCr_{мг/дл})^{-1,154} \cdot (\text{возраст, годы})^{-0,203} \cdot (0,742 \text{ для женщин}) \cdot (1,210 \text{ для афроамериканцев})$ меньше 60 мл/мин/1,73м² поверхности тела: 2 балла, если $40 \leq eGFR < 60$; 4 балла, если $20 \leq eGFR < 40$; 6 баллов, если $eGFR < 20$ (вариант расчета Б). Объем контрастного вещества – 1 балл на каждые 100 миллилитров.

Таблица 4

Оценка вероятности развития КИН и риска необходимости гемодиализа выглядит следующим образом

Сумма баллов	Риск КИН, %	Риск диализа, %
От 0 до 5	7,5	0,04
От 6 до 10	14	0,12
От 11 до 16	26,1	1,09
Более 16	57,3	12,6

Расчет математического ожидания (м. о.) и дисперсии (Д) числа случаев наступления КИН у наших пациентов по табл. 4 дает следующие результаты: в варианте А м.о. = 11,28, Д = 7,74; в варианте Б м. о. = 11,02, Д = 7,60. Фактическое число случаев КИН у исследованных нами больных равно 14. Различие между м. о. и фактом статистически не-

значимо, но все-таки заметна тенденция к занижению фактического числа случаев. На материале самой работы [11] эта тенденция видна явно. Так, в одном из вариантов подсчета для данных этой работы м. о. = 540,7, в то время как фактическое число случаев равно 646. Таким образом, вышеприведенная таблица нуждается в уточнении. Это было сделано нами посредством обработки данных, приведенных в работе [11]. Окончательный результат следующий. Логарифмы отношения шансов (*логОШ*) в вариантах А и Б подсчитываются по формулам

$$\text{логОШ А} = -3,1 + 0,1987 \cdot \text{балл А},$$

$$\text{логОШ Б} = -2,989 + 0,1535 \cdot \text{балл Б}.$$

После применения этих формул получились следующие результаты для обследованных нами больных: в варианте А м. о. случаев КИН = 14,72, ст. откл. = 2,97; в варианте Б соответственно 11,18, ст. откл. = 2,81 (фактическое число 14). Таким образом, оба варианта удовлетворительно согласуются с фактическим числом случаев КИН у реципиентов ПТ.

В работе Solomon R. [14] исходным материалом были данные 19 первичных проспективных исследований частоты КИН. Для сравнения с нашей работой мы восстановили (на основе исходного материала) частично недостающие в работе [14] результаты вычислений. Затем определили математическое ожидание числа случаев КИН для наших больных (исходя из материала [14]). Оказалось, что оно равно 15,8 (фактическое число случаев 14). Как видно, согласие удовлетворительное.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные в работе данные о степени риска развития КИН находятся в согласии с данными зарубежных авторов, которые анализировали проблему КИН, используя гораздо большие объемы исходной информации. Для больных с ПТ эта проблема имеет столь же существенное клиническое значение, как и для других пациентов с почечной недостаточностью. Однако в подавляющем большинстве случаев повышенные показатели креатинина крови через несколько недель после ангиопластики возвращались к исходным значениям. Только в 4 наблюдениях из 75 мы отмечали явления олигурии, которая была успешно скорректирована диуретической терапией. Ни у одного из пациентов не развивалась ОПН, которая требовала бы заместительной терапии (гемодиализа).

Существенное значение в понимании проблемы КИН имеют работы Mehran, Solomon и соавторов [11, 12, 14–16]. В частности, в работах [11, 12] предложена математическая модель для расчета вероятности КИН, которая учитывает не только влияние дозы контраста и исходное состояние функции

почек, но и роль таких факторов, как сердечная недостаточность, анемия и сахарный диабет. Этим и определяется хорошее количественное согласие с нашими фактическими данными.

ВЫВОДЫ

1. Контрастиндуцированное повышение креатинина (КИПК) более 5% от исходных значений наблюдалось в 54% эндоваскулярных вмешательств. По мере снижения функции ПТ в исходе, а также повышения дозы контраста частота КИПК увеличивалась до 75%.
2. Контрастиндуцированная нефропатия (повышение креатинина после процедуры на 25% и более, либо на 44,2 мкм/л и более) наблюдалась в 28% случаев. Полученные нами данные о частоте КИН количественно согласуются с моделями многомерного логистического распределения, имеющимися в зарубежной литературе.
3. Развитие КИН зависело не только от дозы контраста и исходного состояния функции ПТ, но также и от других факторов риска – сердечной недостаточности в до- и периоперационном периоде (необходимость проведения ВАБК, инотропной поддержки миокарда), наличия анемии и сахарного диабета.
4. Целесообразно исследование роли предоперационной и периоперационной коррекции факторов риска в профилактике КИН и последующего развития острой почечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ким И.Г., Жидкова Д.А., Честухин В.В. и др. Эпидемиология, факторы риска и хирургические подходы к лечению ишемической болезни сердца после трансплантации почки. Нефрология и диализ. 2007. Т. 9. № 2. С. 159–168.
2. Ким И.Г., Честухин В.В., Казаков Э.Н. и др. Эффективность хирургического лечения ишемической болезни сердца у реципиентов почечного аллотрансплантата // Вестник транспл. и искусств. органов. 2007. Т. 6 (38). С. 17–24.
3. Томилина Н.А., Волгина Г.В., Бикбов Б.Т., Ким И.Г. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2003. Т. 5. С. 125–132.
4. Шумаков В.И., Томилина Н.А., Ким И.Г. и др. Ишемическая болезнь сердца после трансплантации почки: эпидемиология, факторы риска и хирургические подходы к лечению // Вестник Российской академии медицинских наук. 2006. № 11. С. 31–37.
5. Herzog Ch.A. Kidney disease in cardiology // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. Vol. 22. P. 43–46.
6. Herzog Ch.A., Strief J.W., Collins A.J., Gilbertctone. Case-specific mortality of dialysis patients after coronary revascularization: why don't dialysis patients have

- better survival after coronary intervention? // *Nephrol. Dial. Transpl.* 2008. Vol. 23 (8). P. 2629–2633.
7. *London G.M., Guerin A.P., Marchais S.J. et al.* Arterial media calcification in end-stage renal disease. Impact on all-cause and cardiovascular mortality // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003. Vol. 18. P. 1731–1740.
 8. *London G.M.* Arteriosclerosis and arterial calcifications in chronic kidney insufficiency // *Nephrol. Ther.* 2005. Vol. 1 (Suppl 4). P. 351–354.
 9. *Locatelli F., Bommer J., London G.M. et al.* Cardiovascular disease determinants in chronic renal failure: clinical approach and treatment // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001. Vol. 16. P. 459–468.
 10. *Luke R.G.* Chronic renal failure – a vasculopathic state // *New Engl. J. Med.* 1998. Vol. 339 (12). P. 841–843.
 11. *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. Vol. 44. P. 1393–1399.
 12. *Mehran R., Nikolsky E.* Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk // *Kidney Internat.* 2006. Vol. 69. P. 511–515.
 13. *Johnson C., Levey A.S., Coresh J. et al.* Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: part II: glomerular filtration rate, proteinuria, and other markers // *Am Fam Physician.* 2004. Vol. 70. P. 1091–1097.
 14. *Solomon R.* The role of osmolality in the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review of angiographic contrast media in high risk patients // *Kidney Internat.* 2005. Vol. 68. P. 2256–2263.
 15. *Solomon R., Barrett B.* Follow-up of patients with contrast-induced nephropathy // *Kidney Internat.* 2006. Vol. 69. P. 546–550.
 16. *Solomon R.J., Mehran R., Natarajan M.K. et al.* Contrast-induced nephropathy and long-term adverse events: cause and effect? // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009. Vol. 4. P. 1162–1169.