

Kontrastaine kahjulikud toimed, kontrastainefropaatia

Merike Luman – Põhja-Eesti Regionaalhaigla sisekliinik

kontrastaine, neerukahjustus, nefrogeenne süsteemne fibroos

Röntgenkontrastaine kasutamine radioloogilistel protseduuridel võib põhjustada nefropaatiat ja neerupuudulikkust. Kontrastaine (KA)-nefropaatia on neerufunktsiooni kahjustus, mis ilmneb 48–72 tunni jooksul pärast KA manustamist ja väljendub seerumi kreatiiniini sisalduse suurenemises vähemalt 25%ni algväärtusest, kui teised neerufunktsiooni halvenemise põhjused on välistatud. KA-nefropaatia ennetamiseks on kõige olulisem välja selgitada riskirühma patsiendid, tagada kõigi patsientide piisav hüdratatsioon enne ja pärast KA manustamist ning kaaluda riskirühma patsientidele lisaks atsetüültsüsteiini veinisisest manustamist. Kõigil riskirühma patsientidel tuleb KA kasutamise järel neerutalitlust jälgida. Viimastel aastatel on registreeritud nefrogeense süsteemse fibroosi juhtusid, mis on seotud magnetresonantstomograafias kasutatavate gadoliiniumi sisaldavate kontrastainetega.

Kontrastainefropaatia mõiste, epidemioloogia ja riskitegurid

Röntgenkontrastaine kasutamine radioloogilistel diagnostika- ja raviprotseduuridel on viimase 30 aasta jooksul tohutult suurenenud. Seoses üha paremate KAdega esineb tunduvalt vähem kõrvaltoimeid, näiteks allergilisi reaktsioone, kuid KA põhjustatud nefropaatia (*contrast-induced nephropathy*, CIN) on muutunud oluliseks neerupuudulikkust põhjustavaks või selle süvenemist soodustavaks teguriks. Euroopas ja Ameerikas on KA põhjustatud äge neerupuudulikkus kolmandal kohal hospitaliseerimist vajavatest ägeda neerupuudulikkuse juhtudest (1).

Joodi sisaldav KA on üks kõige rohkem kasutatud meditsiinipreparaatidest viimastel aastatel: 2003. aastal kasutati ca 80 miljonit annust kontrastainet (2). KA-nefropaatia patofüsioloogilised mehhanismid ei ole täiesti selged, kuid oluliseks peetakse reoloogia muutumist, KA otsest toksilist toimet neeru tubulaarrakkudele ja neeru säisiosa hüpoksia teket (3).

KA-nefropaatiaks peetakse neerufunktsiooni kahjustust, mis ilmneb 48–72 tunni jooksul pärast KA manustamist ning väljendub seerumi kreatiiniini sisalduse suurenemises vähemalt 44,2 $\mu\text{mol/l}$ või 25% võrra algväärtusest, kui teised neerufunktsiooni halvenemise põhjused on välistatud (1).

KA-nefropaatia tekkes on eriti olulised esimesed 24 tundi pärast kontrastaine manustamist (1). KA-nefropaatia ennetust käsitlev uuring „*Prevention of radiocontrast induced nephropathy clinical evaluation*“ on näidanud, et 80%-l juhtudest suurenes seerumi kreatiiniini sisaldus esimese 24 tunni jooksul pärast KA manustamist ja niisama kiiresti ilmnis kreatiiniini sisalduse suurenemine haigetel, kellel tekkis tõsine neerupuudulikkus (vajasid nefroloogi konsultatsiooni või dialüüsi). Samas uuringus näidati, et patsientidel, kel kreatiiniini sisaldus suurenes alla 44,2 $\mu\text{mol/l}$ esimese 24 tunni jooksul, tekkis kliiniliselt olulist KA-nefropaatiat harva (4, 5). Seerumi kreatiiniini sisalduse suurenemine on maksimaalne 3–5 päeva pärast KA manustamist ja alaneb algväärtuseni või selle lähedale 1–3 nädalaga (1).

KA-nefropaatia esinemissagedus rahvastikus on 0,6–2,3% (6), kuid paljude haiguste, eriti kardiovaskulaarse patoloogia korral on see tunduvalt suurem. Kardioloogilistel haigetel on risk keskmiselt 15%, kuid ägeda müokardiinfarkti korral tehtud uuringute ja raviprotseduuride tõttu suureneb KA-nefropaatia tekke risk kuni 19%ni (1).

Eelnev krooniline neerupuudulikkus on kõige suurem riskitegur KA-nefropaatia tekkeks esinemissagedusega 14,8–55%, kusjuures risk suureneb seerumi kreatiiniini sisalduse kasvuga. On näi-

Tabel 1. Neerufunktsiooni määramise valemid

$$\begin{aligned} \text{Kreatiini kliirens (ml/min)} &= (140 - \text{vanus}) \times \text{kaal (kg)} \times 1,23 \\ & \text{(Cockcrofti-Gaulti järgi)} \quad \text{seerumikreatiiniin (\mu mol/l)} \\ \text{GFR (ml/min/1,73 m}^2\text{)} &= 186 \times \text{seerumikreatiiniin}^{-1,154} \text{ (\mu mol/l)} \times \\ & \text{vanus}^{-0,203} \\ & \text{(x 0,742 naistel)} \\ & \text{(Modifitseeritud MDRD järgi)} \end{aligned}$$

datud, et seerumi kreatiiniiniga $\leq 106 \mu\text{mol/l}$ on risk ainult 2%, kreatiiniin sisalduse suurenemise korral 124 – 168 $\mu\text{mol/l}$ kasvab risk 5 korda (10,4%) ning kreatiiniin väärtuse juures $\geq 176 \mu\text{mol/l}$ suureneb KA-nefropaatia tekke risk 62%ni (1). Neerufunktsiooni täpsemaks määramiseks on vaja arvutada kas kreatiiniin kliirens Cockcrofti-Gaulti järgi või glomerulaarfiltratsioon (GFR) MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) valemi järgi (vt tabel 1). GFR kalkulaatoreid leiab Interneti-lehekülgedel, näiteks <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/cap.cfm#palm>, või Eesti Nefroloogide Seltsi koduleheküljel <http://www.nefro.ee>.

Mitmete uuringutega on näidatud, et KA-nefropaatia esinemissagedus kasvab oluliselt alates GFR alanemisest alla $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, millele vastab seerumi kreatiiniin $\geq 114,9 \mu\text{mol/l}$ meestel ja $\geq 88,4 \mu\text{mol/l}$ naistel. Nagu näha, jäävad need kreatiiniiniväärtused normi piirimaile ja ilma täpsema neerufunktsiooni määramiseta võivad jääda tähelepanuta. Siiratud neeruga patsiendid kuuluvad suurema riskiga rühma eelkõige sagedase kaasuva diabeedi ja kerge neerupuudlikkuse esinemise, samuti nefrotoksiliste ravimite (tsüklosporiin, nefrotoksilised antibiootikumid) kasutamise tõttu. On näidatud, et KA-nefropaatia esinemissagedus siiratud neeruga haigetel on 21,2% ning nendel, kellele ei rakendatud protseduuri eel hüdratatsiooni, suurenes see 42,8%ni (7).

Väga suure osa patsientidest, kes vajavad kontrastainega uuringuid, eriti kardiovaskulaarse patoloogia korral kasutatavaid uuringuid, moodustavad diabeetikud. KA-nefropaatia esinemissagedus diabeetikute seas varieerub 5,7%st kuni 29,4%ni (1). Vanemates uuringutes on näidatud, et diabeet ilma neerufunktsiooni halvenemiseta ei suurenda KA-nefropaatia teket, kuid viimastel aastatel on üha rohkem uuringuid, kus ka normaalse neeru-

talitluse või algava neerukahjustuse korral suureneb KA-nefropaatia esinemissagedus tunduvalt, samuti suurendab riski diabeedi kestus ja tüsistuste esinemine ning äge hüperglükeemia (8).

Paljude uuringutega on näidatud ka KA-nefropaatia esinemise sagenemist kardivaskulaarse puudulikkuse, väljendunud ateroskleroosi korral või siis, kui anamneesis on insult või müokardiinfarkt (8). Risk suureneb ka protseduuriaegse hüpotensiooni esinemisel, mis eelkõige põhjustab neerude isheemiat, soodustades ägeda neerupuudlikkuse teket.

On näidatud nefrotoksiliste ravimite KA-nefropaatia teket soodustavat toimet, eriti diureetikumide, mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide, AKE inhibiitorite ja nefrotoksiliste antibiootikumide korral (1, 8).

Üheks peamiseks KA-nefropaatia teket soodustavaks teguriks on KA kogus. Kontrastaine koguse ja nefropaatia tekke sageduse vahelist suhet on näidatud paljudes uuringutes (9, 10). Suuremad KA kogused ($>100 \text{ ml}$) on seotud sagedama KA-nefropaatia tekkega riskirühma patsientidel (11). Osaliselt on see tingitud asjaolust, et suuremat kontrastaine kogust vajavatel haigetel esineb rohkem ka teisi riskitegureid nagu diabeet või väljendunud ateroskleroos (9). Intraarteriaalne KA manustamine põhjustab sagedamini KA-nefropaatiat kui intravenoosne manustamine (11).

Lisaks KA kogusele peetakse oluliseks ka KA osmolaarsust ja ioonsust. Osmolaarsuse järgi jagatakse kontrastained suure osmolaarsusega (2000 mOsm/kg), vähese osmolaarsusega ($600\text{--}800 \text{ mOsm/kg}$) ja isosmolaarseteks (290 mOsm/kg). Üldiselt on vähese osmolaarsusega KAd ohutumad. Ioonsuse järgi jagatakse KAd ioonseteks ja mitteioonseteks, kusjuures mitteioonsete kontrastainete kasutamisel on kõrvaltoimete esinemine tunduvalt harvem (9–11).

Tabel 2. Kontrastainefropaatia tekke riskitegurid

Fikseeritud (mittemõjutatavad) riskitegurid	Mõjutatavad riskitegurid
Vanem iga	Kontrastaine kogus
Diabeet	Hüpotensioon
Eelnev neerupuudulikkus	Aneemia ja verekaotus
Südamepuudulikkus	Dehüdratsioon
Väike vasaku vatsakese väljutusfraktsioon	Madal seerumialbumiin (<35 mg/l)
Äge müokardiinfarkt	Nefrotoksilised antibiootikumid
Kardiogeenne šokk	AKE inhibiitorid
Siiratud neer	Diureetikumid
	Mittesteroidsed põletikuvastased ravimid

Viimasel ajal on järjest rohkem andmeid selle kasuks, et isosmolaarse mitteioonse iodiksanooli kasutamise korral väheneb tunduvalt KA-nefropaatia tekke risk eelneva neerukahjustusega patsientidel ja neerukahjustusega diabeetikutel võrreldes madalmolekulaarse ioheksooliga. Metaanalüüs on näidanud, et intraarteriaalne isosmolaarse iodiksanooli kasutamise korral esineb KA-nefropaatiat tunduvalt vähem kui madalmolekulaarse kontrastaine kasutamise korral, eriti suur on see vahe eelneva neerukahjustusega patsientidel ja neerukahjustusega diabeetikutel, mistõttu on nendel patsientidel iodiksanooli kasutamine eriti näidustatud (12). KA-nefropaatia esinemise riskitegurid on toodud tabelis 2.

KA-nefropaatia vältimine ja kulg

KA-nefropaatia vältimise nurgakiviks peetakse piisavat hüdratatsiooni. Paljude uuringutega on näidatud, et vedeliku suukaudse ja veenisise manustamisega on võimalik ära hoida KA-nefropaatia teket vähese ja mõõduka riskiga patsientidel. Isotoonilise 0,9% NaCl infusiooni peaks alustama 12 tundi enne KA kasutamist kiirusega 1 ml/kg kehakaalu kohta tunnis ja jätkama 24 tunni jooksul pärast protseduuri. Vedeliku infusiooni korral on vaja südamepuudulikkusega patsiente jälgida kopsuturse ohu tõttu, kuid väike infusiooni kiirus vähendab seda ohtu tunduvalt. Lisaks on soovitatav rohkelt juua kas teed või mineraalvett, kui haige üldseisund lubab. Arvestades, et füsioloogilise lahuse infusioon on odav ja selle kasutamine lihtne, on see näidustatud kõigil haigetel, kellel tehakse intravenoosse või intraarteriaalse KAgA protseduure, eriti aga riskiteguritega pat-

sientidel. Pikk infusiooniaeg võib olla probleemiks erakorraliste haigete korral. On näidatud, et füsioloogilise lahuse infusioon boolusena 300 ml protseduuri ajal või 250 ml 20 min enne protseduuri on vähem tõhus kui pikaajaline infusioon, kuid kui lisada 300 ml boolusele 30–60 min enne protseduuri suukaudne vedeliku tarvitamine ning jätkata infusiooni 6 tundi pärast KA kasutamist, on tulemused peaaegu niisama head kui 24 tundi kestva infusiooni korral (13).

Arvestades, et vedeliku alkaliseerimine neerutuubulites võiks vähendada vabade radikaalide teket ja selle kaudu neerukahjustust, soovitatakse ka Na-bikarbonaadi infusiooni, kuid kindla soovitusel on vajalikud veel lisauuringud (13).

Lisaks vedeliku kasutamisele on KA-nefropaatia profülaktikas leitud positiivset efekti antioksidantidest nagu atsetüültsüsteiin (ACC) ja askorbiinhape. ACC nefroprotektiivne toime võib avalduda seoses neeru hemodünaamika paranemise ja otsese osküdatiivse koekahjustuse vähenemisega, kusjuures on leitud, et antioksidatiivne toime on doosist sõltuv (14). Soovitatakse kasutada 2 korda 1200 mg päev enne protseduuri ja 2 korda 1200 mg protseduuri päeval. Võrreldes vedeliku koormust üksi vedeliku infusiooni ja ACC infusiooni kombinatsiooniga on saadud paremad tulemused kombineeritud profülaktika kasutamisel. Kindlasti ei asenda aga ACC kasutamine patsiendi piisavat hüdratatsiooni (14).

On näidatud ka suukaudse askorbiinhappe manustamise kasulikkust KA-nefropaatia profülaktikas suure riskiga patsientidel enne koronarograafiat, kuid kindlate soovitusel andmiseks ei ole siiski veel piisavalt uuringuid (14).

On uuritud veel paljude teiste ravimite kasutamist KA-nefropaatia profülaktikaks nagu näiteks dopamiin, mida ei soovitata kasutada, samuti ei soovitata kasutada diureesi stimuleerimist furosemiidiga, millega võib süveneda hüpovoleemia ja selle kaudu suurenda kontrastaine põhjustatud tubulaarkahjustus (14).

KA on organismist tõhusalt eemaldatav hemodialüüsiga (HD), kuid siiski ei ole näidatud, et HD parandab KA-nefropaatia kulgu, pigem vastupidi. Üks seletus on, et KA toime algab vahetult pärast organismi sattumist ning seda toimet ei ole HDga võimalik mõjutada, lisaks võib HD süvendada patsiendi ebastabiilsust ja soodustada KA-nefropaatia teket. Mõningat kasu on näidatud pidevast hemodiafiltratsioonist (15).

Palju on diskuteeritud KA-nefropaatia kliinilise tähtsuse üle: kas see on lühiajaline ja kerge kliinilise seisundi muutus või on see ka surmaga lõppevate juhtude prognostiline riskitegur. Kirjanduse ülevaadete alusel on näidatud, et dialüüsi vajadus KA-nefropaatia tõttu kõigub 0,15–12%ni. Gruberg jt on näidanud, et 13% dialüüsi vajavatest patsientidest jäi dialüüsist sõltuvaks pikaks ajaks, kuid McCullough jt on näidanud, et 50% vajas dialüüsi ainult lühiajaliselt (16). Patsientide dialüüsist sõltuvaks jäämine on kindlasti tihedas seoses nii eelneva neerukahjustuse kui ka ägeda kahjustuse ulatusega. Mõningates uuringutes on näidatud, et seerumi kreatiniini sisalduse suurenemine pärast KA manustamist on seotud suremuse kasvuga, mida osaliselt võib seletada asjaoluga, et äge neerukahjustus vallandab või suurendab patoloogilisi kaskaade, k.a vaskulaarne, mistõttu surmajuhtude arv hiljem suureneb, isegi kui neerufunktsioon paraneb. Kui see teooria on tõsi, siis peaks KA-nefropaatia tekke vähendamine parandama ka pikaajalist prognoosi (16). Kontrastaine toksiline toime neerule ilmneb mõni minut pärast KA sattumist neeruparenhüümi, kusjuures glomerulaarfiltratsioon väheneb otsekohe ja tubulaarepiteeli kahjustuse markerid ilmuvad uriini tundide jooksul (16).

KA-nefropaatia ohuga patsientide jälgimisel on esimene reegel, et kõigil suure riskiga pat-

sientidel ($GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) on oluline määrata seerumi kreatiniin 24 tundi pärast KAg uuringut või protseduuri ning $\geq 25\%$ suurenemine on KA-nefropaatia tekke näitaja, mis eeldab patsiendi jälgimist, kuni seerumi kreatiniin saavutab uuringueelse taseme. Sel ajal on võimaluse korral vaja vältida teisi neerufunktsiooni halvendavaid tegevusi nagu korduvad KAg uuringud, üldanesteesias operatsioonid ja nefrotoksiliste ravimite kasutamine. Lisaks on soovitatav vältida ravimeid, mis mõjutavad glomerulaarfiltratsiooni nagu reniin-angitensiinsüsteemi (RAS) blokeerivad ravimid ning ravimid, mis ekskreetatakse glomerulaarfiltratsiooni kaudu, näiteks meformiin. Kõiki patsiente, kellel KA-nefropaatia on esinenud, on vajalik tulevikus käsitleda kui suure kardiovaskulaarse riskiga patsiente (16).

Lisaks röntgenkontrastainete kõrvaltoimetele, mille käsitluses on siiani palju küsimärke ja suuremahulisi lisauuringuid vajavaid probleeme, on viimastel aastatel registreeritud nefrogeense süsteemse fibroosi (NSF) (*nephrogenic systemic fibrosis*, NSF) juhtusid, mis on seotud magnetresonants-tomograafias kasutatavate gadoliiniumi sisaldavate kontrastainetega. NSF avaldub kas vahetult või 2–3 kuu jooksul pärast KA manustamist. Tekib naha valulikkus, sügelus, turse, erüteem, mis tavaliselt algab jalgadelt ning võib hiljem põhjustada naha ja nahaaluskoepaksenemist kuni kontraktuuride tekkeni, lisaks võib rasketel juhtudel tekkida siseelundite fibroos, mis võib lõppeda letaalselt (17). Selle tüsistuse esinemissagedus on suhteliselt väike, 0–7% ja erinevate gadoliiniumi sisaldavate KAd korral erinev, kuid riski hinnatakse suureks raske neerupuudulikkusega ($GFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) ja kroonilisel dialüüsravil olevatel patsientidel ning maksasiirdamist ootavatel halvenenud neerufunktsiooniga patsientidel. Risk on väiksem mõõduka neerupuudulikkusega ($GFR 30–59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) patsientidel ja alla üheaastastel lastel. Täpsemaid juhiseid ja lisainfot on võimalik saada Euroopa Urogenitaalse Radioloogia Seltsi (*European Society of Urogenital Radiology*,

ESUR) koduleheküljelt: http://www.esur.org/Nephrogenic_Fibrosis.39.0.html.

Kokkuvõtte

Kokkuvõtteks olgu toodud lühiülevaade Rahvusvahelise Nefroloogide Seltsi (*International Society of Nephrology*, ISN) CIN 17. septembril 2005. a Pariisis toimunud arutlusringi konsensuslikest soovistest röntgenkontrastaine kasutamiseks (18):

1. Kõiki patsiente, kellele manustatakse kontrastainet, tuleb uurida KA-nefropaatia suhtes. Riski hindamine sisaldab hüpertensiooni, neeruhaiguste, düslipideemia, hüperurikeemia, diabeedi, südamepuudulikkuse, müeloomtõve ja nefrotoksiliste ravimite kasutamise anamneesi, et välja valida patsiendid, kellel on vajalik hinnata neerufunktsiooni. Seerumi kreatiniini algväärtus on oluline määrata ka KA-nefropaatia kulu hilisemaks jälgimiseks.

2. Kõigil KAd saavatel patsientidel peab vedeliku tasakaal olema optimaalne. Kõigil haigetel peaks soovitama rohkelt juua päev enne KAg uuringut, protseduuri ja uuringu päeval. Hospitaliseeritud suure riskiga patsientidel on soovitatav kasutada veenisest vedeliku manustamist vastavalt patsiendi seisundile ja ajale enne KA manustamist. Veenisest vedelikuinfusiooni peaks jätkama 6 tundi pärast kontrastaine manustamist kiirusega

1 ml/kg/t. Samuti on vajalik jälgida diureesi enne ja pärast KA manustamist ning võimaluse korral mitte kasutada diureetikume diureesi forsseerimiseks, sest see soodustab KA-nefropaatia teket.

3. Suure riskiga patsientidel võiks kaaluda farmakoloogilise profülaktika kasutamist ACCga 1200 mg x 2 päevas, kokku 4 annust, kuid see ei tohi asendada vedeliku manustamist.

4. Kõigil haigetel on soovitatav kasutada väheosmolaarset kontrastainet. KA kogus peaks olema minimaalne vajalik, eriti suure riskiga patsientidel. KA eemaldamine hemodialüüsiga ei ole soovitatav, mõningat positiivset efekti on näidanud pidev hemodiafiltratsioon. Neerufunktsiooni negatiivselt mõjutavate ravimite kasutamine tuleb katkestada enne ja vahetult pärast KA kasutamist.

5. Kõigil suure riskiga patsientidel on vajalik määrata seerumi kreatiniini 24–72 tundi pärast KA manustamist. KA-nefropaatia teket saab diagnoosida, kui tekib seerumi kreatiniini sisalduse suurenemine 25% või rohkem. Kõigil suure riskiga patsientidel on vajalik jälgida diureesi, oliguuria teke on kindel tõsise neerufunktsiooni kahjustuse näitaja.

Enne KAd vajava uuringu-protseduuri tellimist või määramist peaks alati läbi mõtlema eeldatava kasu ja võimaliku kahju vahekorra, et patsiendi kahjustamise risk oleks minimaalne.

Kirjandus

1. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int* 2006;69:S11–S15.
2. Katzberg RW, Haller C. Contrast-induced nephrotoxicity: clinical landscape. *Kidney Int* 2006;69:S53–S57.
3. Persson PB, Tepel M. Contrast medium-induced nephropathy: the pathophysiology. *Kidney Int* 2006;69:S8–S10.
4. Stevens MA, McCullough PA, Tobin KJ, et al. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk for contrast nephropathy: results of the P.R.I.N.C.E. study: Prevention of Radiocontrast Induced Nephropathy Clinical Evaluation. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:403–11.
5. Guierrez NV, Diaz A, Timmis GC, et al. Determinants of serum creatinine trajectory in acute contrast nephropathy. *J Interv Cardiol* 2002;15:349–54.
6. Lasser EC, Lyon SG, Berry CC. Reports on contrast media reactions: analysis of data from reports to the US Food and Drug Administration. *Radiology* 1997;203:605–10.
7. Ahuja TS, Niaz N, Agraharkar M. Contrast-induced nephrotoxicity in renal allograft recipients. *Clin Nephrol* 2000;54:11–4.
8. McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:S5K–S13K.
9. Rosovsky MA, Rusinek H, Berenstein A, et al. High-dose administration of nonionic contrast media: a retrospective review. *Radiology* 1996;200:119–22.
10. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, et al. High-dose contrast agent administration during complex coronary angioplasty. *Am Heart J* 1990;120:533–6.
11. Davidson C, Stacul F, McCullough PA, et al. Contrast medium use. *Am J Cardiol* 2006;98:S42K–S58K.
12. McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, et al. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol

- compared with low-osmolar contrast media. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:692–9.
13. Mueller C. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume supplementation. *Kidney Int* 2006;69: S16–S19.
 14. Briguori C, Marenzi G. Contrast-induced nephropathy: Pharmacological prophylaxis. *Kidney Int* 2006;69: S30–S38.
 15. Deray G. Dialysis and iodinated contrast media. *Kidney Int* 2006;69:S25–S29.
 16. Solomon R, Barrett B. Follow-up of patients with contrast-induced nephropathy. *Kidney Int* 2006;69:S46–S50.
 17. Grobner T. Gadolinium – a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1104–8.
 18. Salomon R, Deray G. How to prevent contrast-induced nephropathy and manage risk patients: practical recommendations. *kidney int* 2006;69:s51–s53.

Summary

Contrast media-related adverse events, contrast-induced nephropathy

The evolution of radiocontrast media has minimized adverse events, but with the increasing use of contrast media (CM) in diagnostic and interventional procedures over the last 30 years, contrast-induced nephropathy (CIN) has become one of the leading cause of hospital-acquired acute renal failure. CIN is usually defined as an increase of 25% or more in serum creatinine from baseline value at 48–72 h following exposure to CM. Identification of patients at high risk for development of CIN is of major importance. The cornerstone for prevention of CIN is volume supplementation, while a combination

of intravenous and oral volume supplementation effectively prevents CIN in low- and moderate-risk patients. High-risk patients should be considered for pharmacologic prophylaxis with *N*-acetylcysteine and follow-up serum creatinine should be obtained following contrast exposure.

In recent years nephrogenic systemic fibrosis was linked to exposure to gadolinium based contrast media used for magnetic resonance. High risk for this adverse event exists for dialysis patients and for patients with chronic kidney disease 4 and 5.

Merike.Luman@regionaalhaigla.ee