

**FAKTORËT E RISKUT PËR NEFROPATI TË INDUKTUAR  
NGA KONTRASTI (NIK/CIN) MIDIS PACIENTËVE QË I  
NËNSHTROHEN KORONAROGRAFISË OSE NDËRHYRJEVE  
KORONARE PERKUTANE – REZULTATET E STUDIMIT NË  
QENDRËN SPITALORE UNIVERSITARE “NËNË TEREZA”  
TIRANË**

**MD.Taulant Gishto <sup>1</sup>**

[gishtotaulant@yahoo.com](mailto:gishtotaulant@yahoo.com)

**Prof.Dr. Naltin Shuka <sup>2</sup>**

[naltinshuka@yahoo.com](mailto:naltinshuka@yahoo.com)

<sup>1,2</sup>Shërbimi i Kardiologjisë, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”,  
Tiranë

*Abstrakt*

*Contrast-induced nephropathy (CIN) is an important complication in the use of iodinated contrast media, which accounts for a significant number of cases of hospital acquired renal failure . The reported incidence of CIN varies widely across the literature (2%-30%), depending on the patient population and the baseline risk factors. The classical risk factors are: age, heart failure, preexisting renal lesion, Diabetes, anemia. As the number of susceptible patients exposed to parenteral iodinated contrast media expands, contrast-induced nephropathy represents an ever-growing clinical problem. Meanwhile, the main predisposing factors for CIN, namely previous renal impairment and diabetes mellitus are currently augmented. So it is important to now and manage correct these risk factors To minimize the risk for contrast-induced nephropathy.*

**Fjalë kyçe:** *Nefropatia e Induktuar nga Kontrasti, faktorët e riskut për NIK, Lezioni renal preeksizistent, hidratimi, acetil cisteina, incidenca e NIK, NIK me risk të lartë*

## **I. HYRJE**

Nefropatia e Induktuar nga Kontrasti (NIK/CIN – Contrast Induced Nephropathy) është një komplikacion i rëndësishëm dhe i njohur te pacientët që i nënshtrohen koronarografisë ose ndërhyrjeve koronare perkutane (1). Në fakt, NIK është shkaku i tretë kryesor i insuficiencës renale akute te pacientët e hospitalizuar (1). Zakonisht NIK është një sëmundje tranzitore, por në disa raste mund të çojë në dëmtime renale permanente, mund të zgjasë qëndrimin spitalor dhe të rrisë kostot mjekësore (1).

Gjithashtu insuficienca renale mund të rrisë rrezikun e zhvillimit të komplikacioneve severe jo-renale që mund të çojnë në vdekje. Me rritjen e numrit të pacientëve që i nënshtrohen koronarografisë dhe/ose ndërhyrjeve koronare perkutane, pritet që barra e këtyre komplikacioneve jatrogjene do të rritet. Prandaj është e rëndësishme që të njihen dhe faktorët e rrezikut që presidospozojnë në mënyrë sinjifikante për zhvillimin e NIK pas procedurave të mësipërme.

### **Objektivi**

Objektivi i këtij studimi ishte identifikimi dhe vlerësimi i faktorëve të riskut për zhvillimin e NIK 48/72 orë pas procedurës së koronarografisë ose ndërhyrjeve perkutane koronare.

### **Metoda dhe përkufizime**

Në periudhën nga viti 2010 deri në 2014 u ndoqën pacientët e përfshirë në studim, të cilët iu nënshtruan koronarografisë ose ndërhyrjes perkutane koronare në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë. U mat vlera e kreatininës para procedurës si dhe 24 orë dhe 48 orë pas procedurës. Pacientët me rritje të vlerës së kreatininës 24 orë pas procedurës qëndruan të hospitalizuar deri në normalizimin e vlerës së kreatininës. Ndërkohë u monitoruan edhe faktorët e rrezikut madhorë për zhvillimin e NIK (mosha, diabeti melitus, lezioni renal preekzistent, anemia, insuficienca kardiake, lloji dhe sasia e kontrastit të përdorur) dhe vlerësua sinjifikanca e secilit prej tyre.

Pacientët me kreatinine para procedurës  $>1.5$  mg/dL u konsideruan me Lezion Renal Preekzistent (LRP). Gjithashtu u përdor si kriter për analizën statistikore edhe lezioni renal preekzistent i përkufizuar si  $GFR < 60$ /ml (Shkalla e filtrimit glomerular).

Nefropatia e Induktuar nga Kontrasti u konsiderua rritja e vlerës së kreatininës pas 48 orësh në vlerë relative me 25% dhe/ose në vlerë absolute me 0.5 mg/dL krahasuar me vlerën e kreatininës së fundit para procedurës.

Tek pothuajse të gjithë pacientët u përdor lënda e kontrastit Ultravist 370 (iopromide). Ultravist 370 është një lëndë kontrasti jo-jonike, e trijoduar, e tretshme në ujë, me osmolaritet të ulët (774 (mOsmol/kg), hipertonike krahasuar me osmolaritetin e plazmës (285 mOsmol/kg). Eliminohet gati 97% me rrugë renale dhe gjysmë-jeta e eleminimit është 2.3 orë te personat me funksion renal normal, dhe më e gjatë tek ata me insuficiencë renale.

## **II. METODAT STATISTIKORE**

Incidenca u mat në përqindje dhe u përdor testi Hi katror për variablat kategorike të krahasimit midis grupeve. Vlera e  $p$  u konsiderua sinjifikante nëse  $<0.05$ . Për gjetjen e sinjifikancës së faktorëve të riskut u përdorën analizat e regresionit logjistik binar si edhe atë multivariabël.

**Në përlogaritjen e Shallës së Filtrimit Glomerular ose sic njihet ndryshe edhe si Klirensi i kreatininës (GFR- glomerular filtration rate) u përdor formula Cockcroft-Gault:**

Femrat:

$$GFR[ml / min] = 0,85 \cdot \frac{(140 - age[y]) \cdot bodyweight[kg]}{72 \cdot serum\ creatinine [mg / dl]}$$

Meshkuj:

$$GFR[ml / min] = \frac{(140 - age[y]) \cdot bodyweight[kg]}{72 \cdot serum\ creatinine [mg / dl]}$$

- Për peshën trupore u përdor aparati I peshores së kabinetit të hemodinamikës në shumicën absolute të rasteve, dhe disa vlera janë nga vetëdeklarimi I pacientit.

- Pacient diabetik u konsiderua ata me diagnozë të njohur ose të zbuluar në shtrimin respektiv.

- Pacient me anemi u konsideruan ata me vlera të hemoglobinës serike <12 mg/dl

- Pacient me insuficiencë kardiake u morën në konsideratë ata me EF<50% në ekzaminimin ekokardiografik të realizuar në shtrimin respektiv, përpara procedurës koronare.

### Rezultatet

Ndër faktorët e riskit të studjuar rezultuan të jenë faktorë të pavarur për NIK LRP (GFR<60 ml/min) si edhe moshë >65 vjeç, si edhe Insuficienca kardiake. Faktorët e tjerë si DM, sasia e kontrastit dhe anemia nuk rezultuan faktorë ta pavarur risku.

#### Lezioni renal preekzistent (LRP)

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step LRP_bazuar_cret_para_procedures(1)	3.510	.363	93.473	1	.000	3.340	1.640	6.810
1a Constant	.429	.243	3.121	1	.077	1.536		

Pacientët që kishin vlerë të creatininës >1.5mg/dL u konsideruan me lezion renal preekzistent (LRP). Duke përdorur këtë kriter rezultoi që LRP është faktor risku i pavarur për NIK në 48 orë. Nga pacientët me LRP, 21.1% zhvilluan NIK 48, ndërsa nga pacientët pa LRP zhvilluan NIK 48 vetëm 13.7% ( $p < 0.001$ ). Pacientët që kanë LRP,

bazuar në këtë kriter kanë 3.3 herë më tepër risk për të zhvilluar NIK në 48 orë. LRP kishte sensitivitet dhe vlerë prediktive pozitive të ulët përkatësisht 12.9% dhe 21.1%, por specificitet të lartë dhe vlerë prediktive negative të lartë, përkatësisht 91.1% dhe 86.2%.

	NIK 48 cod		Total
	po	jo	
LRP_bazuar_cret_para_procedures > 1.5	15 12.90%	56 8.10%	71 8.80%
<=1.5	101 87.10%	632 91.90%	733 91.20%
Total	116 100.00%	688 100.00%	804 100.00%

sensist	12.93
specific	91.86
VPP	21.13
VPN	86.22

Për LRP e përkufizuar si  $GFR < 60$  ml/min, para procedurës me kontrast, bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezulton se ka një lidhje rastësore, statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe LRP, ku mund të thuhet se pacientët me LRP, kanë pothuaj 60% më shumë gjasa se ato pa LRP, për të bërë NIK 48h [OD: 1.57; CI95%: 1.02-2.41] ( $p=0.039$ )(Tab.5) Nga pacientët me LRP, 18.9% prej tyre zhvilluan NIK 48, ndërsa nga pacientët pa LRP, zhvilluan NIK 48vetëm 12.9% prej tyre. Pra LRP e përkufizuar si  $GFR < 60$ ml/min ka sensitivitet dhe vlerë prediktive pozitive pak më të lartë, përkatësisht 31.9% dhe 18.9% dhe specificitet dhe vlerë prediktive më të ulët, të dyja 87%, krahasuar me LRP të përkufizuar në bazë të kreatininës.

Tab.5 Regresioni logjistik binar (variabli i varur NIK48/72 h)

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> LRP_bazuar_GFR(1)	.452	.219	4.260	1	.039	1.571	1.023	2.413
Constant	-1.903	.121	249.092	1	.000	.149		

a. Variable(s) entered on step 1: LRP\_bazuar\_GFR.

LRP\_bazuar\_GFR \* NIK\_48\_cod Crosstabulation

		NIK_48_cod		Total
		po	jo	
LRP_bazuar_GFR	po	37 31.90%	158 23.00%	195 24.30%
	jo	79 68.10%	530 77.00%	609 75.70%
Total		116 100.00%	688 100.00%	804 100.00%

sensist 31.90

specific 87.03

VPP 18.97

VPN 87.03

*Mosha (>65 vjec).*

Gjithashtu duke u bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezulton se ka një lidhje rastësore, statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe moshës mbi 65 vjeç, ku mund të thuhet se pacientët me moshë mbi 65 vjeç, kanë pothuajse 52% më shumë gjasa se ata nën 65 vjeç, për të bërë NIK 48h [OD: 1.52; CI95%: 1.02-2.26]( $p=0.038$ ). (Tab. 6)

Tab. 6 Mosha si faktorë risku e pavarur për NIK 48/72 h

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> mosha_mbi_65(1)	.419	.203	4.283	1	.038	1.521	1.022	2.263
Constant	-1.950	.135	209.825	1	.000	.142		

*Diabeti mellitus:*

Bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezulton se nuk ka lidhje statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe Diabetit Mellitus( $p=0.502$ )(Tab.7)

Tab.7 Diabeti mellitus dhe NIK 48/72

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> DM(1)	-.152	.226	.451	1	.502	.859	.552	1.338
Constant	-1.737	.118	218.173	1	.000	.176		

Kur u analizuan DM dhe LRP së bashku, u pa se si grupin me këto dy faktorë risku, edhe në grupin pa këto faktorë risku, zhvilluan NIK 48 përkatësisht 14.49% dhe 14.42%. Gjithashtu, bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezultoi se edhe shoqërimi i DM me GFR<60ml/min, nuk përbënte faktor risku për NIK48/72 orë( $p=0.987$ ), një rezultat jo konkordant me rezultatet e studimeve të tjera, në literaturë ( Tab. 8;9).

**Tab.8,DM\_plus\_LRP\_bazuar\_ne\_GFR\*NIK48 Crosstabulation**

			NIK48		Total
			jo	po	
DM_plus_LRP_bazuar_ne_GFR	po	Count % within NIK48	59 8.6%	<b>10</b> <b>8.6%</b>	69 8.6%
	jo	Count % within NIK48	629 91.4%	106 91.4%	735 91.4%
Total		Count % within NIK48	688 100.0%	116 100.0%	804 100.0%

**Tab.9**

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> DM_plus_LRP_bazuar_ne_GFR(1)	.006	.358	.000	1	<b>.987</b>	<b>1.0067</b>	<b>.499</b>	<b>2.028</b>
Constant	-1.781	.105	287.638	1	.000	.169		

a. Variable(s) entered on step 1: DM\_plus\_LRP\_bazuar\_ne\_GFR.

***Insuficiencia kardiake.***

Bazuar në analizen e regresionit logjistik binar, rezultoi se nuk ka lidhje statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe IK (Tab.10 a-b)( $p=0.22$ )

**Tab.10 a. IK dhe NIK 48/72 h**

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> IK(1)	.354	.290	1.491	1	<b>.222</b>	<b>1.425</b>	<b>.807</b>	<b>2.515</b>
Constant	-1.825	.108	283.910	1	.000	.161		

Tabela 10b. Lidhja e NIK 48 me faktoret risk, analiza multivariate

variablet	Vlera p	OD	95% C.I.	
LRP_plus_DM(1)	.148	4.50	.585	34.679
<b>IK(1)</b>	<b>.000</b>	<b>4.63</b>	<b>2.136</b>	<b>10.049</b>
mosha_mbi_65(1)	.112	1.80	.872	3.726
sasia_kontrastit	.753	1.00	.997	1.004
Constant	.004	4.24		

*Anemia*

Bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezulton se nuk ka lidhje statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe pranisë së anemisë (e përkufizuar si Hb<12 mg/dL) ( $p=0.079$ )(Tab.11).

**Tab.11 Anemia si faktor risku për NIK 48 orë. (<12mg/dL)**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> Anemia(1)	-.410	.233	3.078	1	.079	.664	.420	1.049
Constant	1.868	.116	260.015	1	.000	6.477		

Edhe kur hemoglobina u mor si një variabël sasior i vazhdueshëm, bazuar në analizen e regresionit logjistik binar, rezulton se nuk ka lidhje statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe nivelit të hemoglobines( $p=0.171$ ), (Tab. 12).

**Tabela Nr.12.**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> Hb	-.090	.066	1.874	1	.171	.914	.804	1.040
Constant	-.602	.860	.490	1	.484	.548		

a. Variable(s) entered on step 1: Hb.

*Sasia e kontrastit*

Bazuar në analizën e regresionit logjistik binar, rezulton se nuk ka lidhje statistikisht të rëndësishme mes NIK48h dhe sasisë së kontrastit >100 ml ( $p=0.479$ )(Tab. 13).

**Tab. 13: Sasia e kontrastit >100 ml dhe NIK**

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	d	f	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> Sas_Kontrst_faktor_risku(1)	.147	.207	.501	1		.479	1.158	.771	1.739
Constant	-1.870	.164	130.288	1		.000	.154		

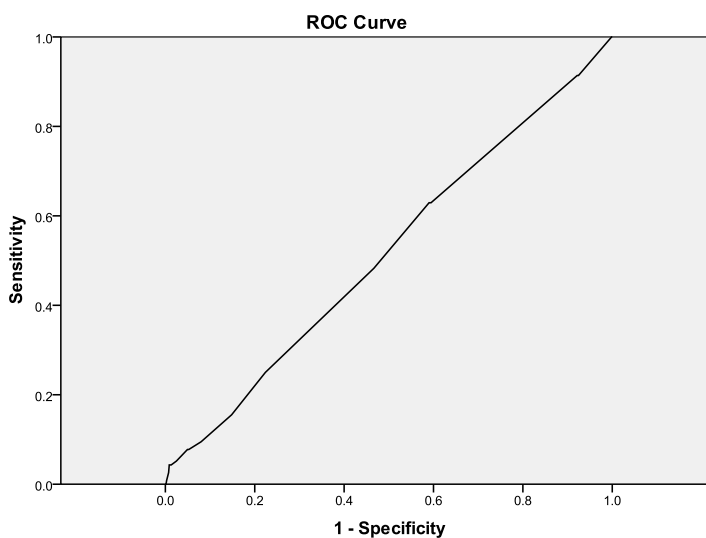
a. Variable(s) entered on step 1: Sas\_Kontrst\_faktor\_risku.

Përmes testit të studentit (t test) shihet se sasi të mesatare të kontrastit si te pacientët me NIK 48 dhe te ata pa NIK 48 janë pothuajse të barabarta ( $p=0.262$ ). Pra, është e vështirë të përcaktohen vlera *cutt off* për sasinë e kontrastit që të përbëjë faktor risku për NIK 48 orë (Tab.14). Këtë e vërteton dhe kurba ROC.

**Tab.14 Sasia e kontrastit dhe NIK**

**Group Statistics**

NIK_48_cord	N	Mesatar e	SD	Vlera t	Vlera p
sasia_kontrastit dim	116	189.22	122.44	1.123	0.262
sasia_kontrastit ensi	688	177.37	102.02		
sasia_kontrastit on1					



### III. DISKUTIM

Rezultatet e këtij studimi në lidhje me faktorët e riskut sinjifikantë për NIK 48 orë pas koronarografisë ose procedurave koronare perkutane përputhen me studimet e



tjera vetëm për disa nga faktorët e riskut të studjuar. Mospërputhja me disa faktorë të tjerë risku lidhet me disa arsye, nga të cilat jo të gjitha janë të shpjegueshme. Probabilisht arsyeja kryesore e mospërputhjes ka të bëjë me kriteret e përkufizimit të NIK, i cili krahas ndryshimit të incidencës sjell edhe ndryshim në sinjifikancën e faktorëve të riskut të studjuar (2). Në studimin tonë u përdor si kriter sasior për NIK rritja e kreatininës 48 orë pas procedurës në vlerë relative  $\geq 25\%$  dhe/ose në vlerë absolute  $\geq 0.5$  mg/dL. Në studime të ndryshme përdoret vetëm njëri nga këto kriteret. Për më tepër, që në disa studime NIK llogaritet bazuar në vlerat e kreatininës ditën e 3-5 pas procedurës, që mund të ndikojë në ndryshimin e incidencës së NIK si dhe të sinjifikancës së faktorëve të riskut të studjuar. Prandaj është shumë e rëndësishme unifikimi i përkufizimit në NIK pasi kjo të lehtësonte krahasimin e incidencës, të sinjifikancës së faktorëve të riskut, por sigurisht edhe të strategjive më të mira për parandalimin dhe trajtimin e NIK (3).

Mosha  $> 65$  vjeç rezultoi se kishte lidhje statistikisht sinjifikante me NIK 48, ndoshta kjo e lidhur me faktin që më të moshuarit kanë veshka më fraxhile dhe më të ndjeshme ndaj lëndëve nefrotoksike si për shembull lënda e kontrastit (4).

Ekzistojnë të dhëna të limituara për të përcaktuar epidemiologjinë e NIK tek të moshuarit. Një meta-analizë e studimeve më të fundit (22 studime, me 186455 pacientë nga të cilët 67831 ishin të moshuar  $\geq 65$  vjeç) përsa I përket incidencës së NIK tek të moshuarit tregoi se incidenca në total për NIK tek të moshuarit ishte 13.6%, (95% CI 10.1–18.2,  $I^2=0.496$ ) .Risku i zhvillimit të NIK tek të moshuarit rezultoi mbi 2 herë më i lartë sesa në pacientët e rinj, edhe pas azhustimit për faktorët e tjerë të riskut (5).

Lezioni Renal Preekzistent (LRP) rezultoi se kishte lidhje statistikisht sinjifikante me NIK 48. Gjithashtu nga analiza multivariate e faktorëve të riskut për NIK 48 rezultoi se IK kishte lidhje statistikisht sinjifikante me NIK 48. Keto dy rezultat përputhen me pothuajse të gjitha studimet (7,8,9). Kjo pasi pacientët me LRP kanë përgjigje vazodilatatore të reduktuar që është një faktor i rëndësishëm në zhvillimin e NIK. Në të njëjtën kohë, reduktimi i filtrimit glomerar te këta pacientë zgjat eliminimin e lëndës së kontrastit nga qarkullimi, duke potencuar në këtë mënyrë efektet e saj citotoksike dhe hemodinamike. Nga ana tjetër insuficienca kardiake karakterizohet nga ulja e debitit kardiak, rritja e aktivitetit neurohumoral vazokonstriktor dhe ulja e vazodilatacionit renal i varur nga NO, që mund të çojë në hypoperfuzion të medulës renale.

Në studimin tonë rezultoi se nuk kishte një lidhje statistikisht sinjifikante midis sasisë së kontrastit  $>100$  ml dhe NIK 48. Po ashtu nuk u arrit të gjendej një lidhje statistikisht sinjifikante midis sasisë së kontrastit në grupin që zhvilloi NIK 48 dhe atij që nuk zhvilloi NIK 48, dhe sasisë mesatare në të dyja grupet ishin pothuajse njësoj. Ky rezultat, i cili nuk na lejon të përcaktojmë një vlerë *cut off* mbi të cilin rritet shumë rreziku për të zhvilluar NIK 48, ndoshta lidhet me sasinë jo të madhe të kontrastit të përdorur në pacientët e përfshirë në studim. Megjithatë shumica e studimeve indikojnë se volumi më i madh i kontrastit ndikon në mënyrë qartë negativ mbi funksionin renal

sidomos në presencë edhe të faktorëve të tjerë të riskut. Edhe doza relativisht të vogla kontrasti ( me pak se 100 ml), mund të të indukojnë insuficiencë renale permanente dhe nevojën për dializë në pacientët me sëmundje renale kronike(10).

Diabeti Melitus nuk kishte lidhje statistikisht sinjifikante me NIK 48, as i vetëm, dhe as i kombinuar me LRP. Fakti që DM vetëm nuk përbën një faktor risku të pavarur për NIK gjendet edhe në studime të tjera të rëndësishme (11,12,13,14). DM rezulton të jetë një faktor për NIK atëherë kur shoqërohet me proteinuri, gjë që në studimin tonë nuk u arrit të përcaktohet (11,13,14). Është e vështirë të gjendet një shpjegim se pse shoqërimi i DM me LRP nuk coi në incidencë më të madhe të NIK. Ndoshta një nga arsyet që mund të shpjegojë këtë rezultat është se shumë pacientë me LRP të rëndësishme janë mënjanuar nga kryerja e koronarografisë, duke u konsideruar me risk të lartë për dializë, komplikim që pacienti shqiptar e ka pranuar me vështirësi. Dhe ngelet vetëm një përqindje jo e madhe pacientësh me LRP që janë pa DM dhe që kanë bërë NIK 48/72 orë.

Po ashtu as Anemia nuk rezultoi faktor risku sinjifikant, as kur u përkufizua si Hgb < 12 g/dL dhe as kur u mor si variabël numëror i vazhdueshëm, rezultat që haset edhe në studime të tjera. Pacientët me anemi para procedurës janë mjekuar paraprakisht për aneminë (edhe transfuzion gjaku), duke patur vlera të pranueshme. Kjo mund të jetë një nga arsyet se pse anemia nuk ka rezultuar faktor risku i pavarur për NIK 48/72 orë (15).

#### IV. KONKLUSIONE

Nefropatia e Induktuar nga Kontrasti (NIK) është një shkak i shpeshtë i dëmtimit të funksionit renal. Incidenca e NIK në pacientët jo të përzgjedhur që i nënshtrohen procedurave angiografike (koronarografi, ndërhyrje koronare perkutane) varion afërsisht 2-30%, kryesisht në varësi të përkufizimit të përdorur. NIK shoqërohet me rritje sinjifikante të morbiditetit dhe mortalitetit. Prandaj është e rëndësishme që të identifikohen pacientët me rrezik të lartë për të zhvilluar NIK, që në studimin tonë rezultuan pacientët > 65 vjeç, me Lezion Renal Preekzistent dhe me Insuficiencë Kardiake, si dhe të kufizohet sa më shumë të jetë e mundur sasia e lëndës së kontrastit të përdorur gjatë procedurave koronare tek këta pacientë. Kjo popullatë në rrezik sigurisht meriton menaxhim të përshtatshëm peri dhe postprocedural. Masa më e rëndësishme është hidratimi i përshtatshëm me qëllim shmangien e hypovolemisë dhe lloji i preferuar i solucioneve janë fiziologjiku parenteral ose bikarbonati i natriumit izotonik. Ndërkohë që të dhënat mbi ndërhyrjet farmakologjike (N-acetilcistein) në parandalimin e NIK mbeten akoma të kufizuara.

#### REFERENCAT

1. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl* 2006; 100:11–15

2. Solomon R. Contrast media nephropathy: how to diagnose and how to prevent? *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1812–1815
3. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* Nov 1997;103(5):368-75. [Medline].
4. Mehran R, Aymong ED, 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.
5. Wei Song, Tuo Zhang, Jun Pu. Incidence and risk of developing contrast-induced acute kidney injury following intravascular contrast administration in elderly patients. *Clinical Interventions in Aging* 2014;9 85–93.
6. Gruberg L, Mehran R, Dangas G et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52: 409–416.
7. Hall KA, Wong RW, Hunter GC et al. Contrast-induced nephrotoxicity: the effects of vasodilator therapy. *J Surg Res* 1992; 53: 317–320.
8. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31–41.
9. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–470.
10. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y. Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. *Am J Med.*1990; 89: 615–620.
11. M. R. Rudnick, S. Goldfarb, and J. Tumlin, “Contrast-induced nephropathy: is the picture any clearer?” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 3, no. 1, pp. 261–262, 2008.
12. S. Morabito, V. Pistolessi, G. Benedetti et al., “Incidence of contrast-induced acute kidney injury associated with diagnostic or interventional coronary angiography,” *Journal of Nephrology*, vol. 25, no. 6, pp. 1098–1107, 2012.
13. Michele Andreucci, Teresa Faga, Antonio Pisani, Massimo Sabbatini, and Ashour Michael  
Acute Kidney Injury by Radiographic Contrast Media: Pathogenesis and Prevention. *BioMed Research International* Volume 2014, Article ID 362725, 21 pages
14. 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: 605–610.
15. Nikolsky E, Mehran R, Lasic Z et al. Low hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney Int* 2005; 67: 706–713.