

Л.В. Козлова^{1*}, Р.А. Хохлов²
ГУЗ Воронежская областная клиническая больница №1, ¹отделение эндокринологии, ²областной кардиологи-
ческий диспансер

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ

Резюме
Изучена клиническая эффективность применения сулодексида (Вессел Дуэ Ф, Alfa Wassermann, Италия) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа и ишемической болезнью сердца (ИБС) в контексте профилактики контраст-индуцированной нефропатии (КИН). Включе-
ние Сулодексида в комплексную терапию больных ИБС и СД 2 типа, требующих интервенционных мероприятий, создает предпосылки для снижения частоты развития КИН, профилактики функции почек, оказывая антипротеинурический эффект, корректируя нарушения липидного обмена, свертывающей системы крови.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, контраст-индуцированная нефропатия, Сулодексид.

Abstract
We have studied the clinical efficacy of Sulodexide in patients with diabetes mellitus type 2 and coronary heart disease in the context of prevention of contrast-induced nephropathy (CIN). Inclusion of Sulodexide in the complex therapy of patients with coronary artery disease and type 2 diabetes requiring intervention measures creates the preconditions for reducing the incidence of CIN and prevention of kidney function, providing antiproteinuric effect, correcting lipid metabolism, blood coagulation system.

Key words: coronary heart disease, diabetes, contrast-induced nephropathy, Sulodexide.

Внутрисосудистое введение йодсодержащих кон-
трастных веществ при коронарографии связано с
риском развития КИН [2, 3]. КИН, особенно у боль-
ных с исходно нарушенной функцией почек, на
фоне СД, повышает риск стойкого ухудшения функ-
ции почек, сердечно-сосудистых осложнений, уве-
личивает продолжительность пребывания пациента
в стационаре [2, 8, 9]. Представляется актуальным
применение препарата из группы гликозаминогли-
канов (Сулодексид), используемого в патогенетиче-
ской терапии диабетической нефропатии и оказы-
вающего комплексное патогенетическое действие
на сосудистую стенку [4, 6, 10].

Цель данного исследования — изучить клиническую
эффективность применения сулодексида (Вессел Дуэ Ф,
Alfa Wassermann, Италия) у больных СД 2 типа с ате-
росклеротическим поражением коронарного русла в
контексте профилактики латентной нефропатии, ин-
дуцированной введением контрастных веществ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объект исследования — 112 пациентов (56 мужчин и
56 женщин старше 50 лет) с СД 2 типа (среднетяжелое
течение в фазе компенсации и субкомпенсации) в со-
четании с артериальной гипертензией 1–3-й степени
и ИБС (стабильная стенокардия III–IV функциональ-
ного класса (ФК)), обратившиеся в ГУЗ Воронежская
областная клиническая больница № 1. Протокол и ди-
зайн исследования были утверждены на заседании Ло-
кального этического комитета при ВГМА им. Н.Н. Бур-
денко. Все пациенты подписывали информированное
согласие на участие в исследовании. Больные с симпто-
матическими формами артериальной гипертензии, ге-
модинамически значимыми пороками сердца, тяжелой
степенью тяжести и декомпенсаций СД 2 типа, по-
стоянной формой мерцательной аритмии, некорона-
рогенными заболеваниями миокарда, тяжелой сопут-
ствующей патологией, СД 1 типа, злокачественными
новообразованиями в исследование не вошли.

Обследование пациентов проводилось исходно при
проведении рандомизации (0-я неделя), а также че-
рез 1, 3, 10 дней и 6 мес терапии. Всем пациентам
проведено клиническое и лабораторно-инструмен-
тальное исследование основных параметров ана-
лиза крови (включая определение уровня креати-
нина сыворотки до и через 48 ч после проведения
коронарной ангиографии), мочи, гликированного
гемоглобина, альбуминурии по стандартным мето-
дикам, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с
использованием формулы Кокрофта–Голта (норма:
для мужчин 100–150 мл/мин/1,73 м², для женщин
85–130 мл/мин/1,73 м²), морфофункциональных по-
казателей сердца: фракция выброса левого желудоч-
ка (ФВ ЛЖ), конечный диастолический размер левого
предсердия и левого желудочка (КДР ЛП и КДР ЛЖ
соответственно), толщина межжелудочковой пере-
городки (ТМЖП), толщина задней стенки левого же-
лудочка (ТЗСЛЖ), масса миокарда левого желудочка
(ММЛЖ), общее периферическое сопротивление со-
судов (ОПСС); показателей системы гемостаза: активи-
рованное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ),
протромбиновый индекс (ПТИ), растворимые фибрин-
мономерные комплексы (РФМК), фибриноген, тромбо-
циты. Для контрастирования магистральных сосудов
использовалось неионное низкоосмолярное контраст-
ное вещество «Омнипак-300» (Iohexol). Репрезентатив-
ность групп, обеспечение их сопоставимости достиг-
нуты методом стратификационной рандомизации с

использованием генерации списка случайных чисел
(computed-generated list of random numbers).

Пациентам 1-й группы внутривенно вводили препа-
рат сулодексид (Вессел Дуэ Ф, Alfa Wassermann, Ита-
лия) по 600 ЛЕ, предварительно растворяя его в 200 мл
0,9% раствора натрия хлорида. 2-я группа больных
получала препарат нефракционированного гепарина
(НФГ) подкожно. Дальнейшее лечение представляло
стандартные протоколы коррекции СД и ИБС.

Полученные результаты обработаны методами вари-
ационной статистики. В работе обсуждаются резуль-
таты, в которых достоверность различия изучаемых
показателей выражена показателем $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая характеристика больных, включенных в ис-
следование, представлена в *табл. 1*.

При проведении рентгенконтрастных процедур (транс-
люминальная баллонная ангиопластика (ТЛАП) и
стентирование) в ближайшие сроки наблюдения в
1-й группе больных в период госпитализации не было
серьезных кардиальных и почечных осложнений, не-
зависимо от уровня креатинина после процедуры. В то
же время во 2-й группе у двух пациентов (3,6%) с КИН

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных пациентов в группах ($M \pm m$, %)

Показатель	1 группа (n = 56)	2 группа (n = 56)
Возраст, годы	56,12 ± 0,49	55,11 ± 0,54
Пол (м/ж), абс.	17 / 39	19 / 37
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	28,1 ± 3,3	29,5 ± 4,3
АД, мм рт. ст.	159 / 99	157 / 102
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	91,1 ± 2,0	93,3 ± 2,0
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	78,8 ± 1,7	79,5 ± 1,9
ХС, ммоль/л	5,1 ± 0,4	5,4 ± 0,3
ТГ, ммоль/л	2,6 ± 0,2	2,4 ± 0,1
Фибриноген, мг/дл	542,2 ± 15,2	531,7 ± 17,2
Гемоглобин, г/л	127,2 ± 1,5	122,3 ± 1,3
Объем контраста, мл	110,1 ± 4,3	126,6 ± 7,2
ФВ ЛЖ, %	50,6 ± 1,2	51,8 ± 1,3
ХСН, ФК II (NYHA)	35 (62%)	34 (60%)
ХСН, ФК III (NYHA)	21 (38%)	22 (40%)
Гипертрофия ЛЖ, %	67	65
ИМ в анамнезе, %	44	41
Множественное поражение коронарных сосудов, %	66,9	70,3
Протеинурия, г/л	0,096 ± 0,021	0,099 ± 0,042
Прием ингибиторов АПФ, %	51	52
Прием диуретиков, %	27,2	32,7
ТЛАП, %	38	40
Стентирование, %	62	60

$p < 0,05$ — различия достоверны между группами.

* Контакты. E-mail: lvkozlova@mail.ru. Телефон: (473) 257-96-53

Таблица 2. Динамика МАУ (мг/сут) в группах на фоне лечения (M ± m)

Время исследований	Исходно	1-й день	3-й день	10-й день	6 мес
1-я группа (n = 56)	94,1 ± 16,3	87 ± 7,5	60 ± 11,5	43 ± 14	45 ± 14
2-я группа (n = 56)	96,1 ± 13,1	98,5 ± 16,5	95,5 ± 18,5	98,4 ± 7,5	96,1 ± 5,5

p < 0,05 — различия достоверны между группами.

развился инфаркт миокарда (ИМ), что относится к тяжелым осложнениям процедуры. Трем пациентам с развившейся острой почечной недостаточностью (ОПН) потребовалось проведение гемодиализа. У 4-го пациента 5 сеансов гемодиализа постепенно снизили уровень креатинина до значения, близкого к исходному. Ни у одного пациента без КИН в период госпитализации не отмечено серьезных нежелательных явлений.

В результате лечения сулодексидом (Вессел Дуэ Ф, Alfa Wassermann, Италия) у 50 из 56 больных 1-й группы отмечено снижение уровня микроальбуминурии (МАУ). У 35 больных с МАУ уже через 10 дней отмечалось достоверное снижение экскреции альбумина, в дальнейшем антипротеинурический эффект сохранялся и оставался неизменным даже спустя 6 мес приема Сулодексида. В то же время у пациентов из 2-й группы достоверного изменения микроальбуминурии выявлено не было.

У больных с протеинурией в целом существенной динамики уровня экскреции белка с мочой не отмечено. Снижение протеинурии в 1-й группе наблюдалось не ранее 10-го дня применения Сулодексида (с 428 ± 94 мг/сут до 331 ± 160 мг/сут), а достоверный антипротеинурический эффект отмечался лишь к концу 6-го мес. Частота

развития КИН во всей популяции госпитализированных больных составила 28% (31 из 112). При сопоставимом исходном уровне почечной функции КИН значительно чаще развивалась во 2-й группе больных, чем в 1-й (16% (n = 8) и 42% (n = 23) соответственно).

У всех пациентов была оценена СКФ и уровень сывороточного креатинина до и через 48 ч после проведения процедур ТЛАП и стентирования. Полученные данные свидетельствуют о более значимом повышении креатинина и снижении СКФ у больных 2-й группы по сравнению с пациентами 1-й группы. После проведения процедур ТЛАП и стентирования уровень СКФ был достоверно снижен во 2-й группе больных по сравнению с пациентами 1-й группы (95,6 ± 5,2 и 83,2 ± 3,7 мл/мин/1,73 м² соответственно), тогда как уровень креатинина сыворотки достоверно не изменился (89,3 ± 4,1 и 86,5 ± 3,3 мл/мин/1,73 м² соответственно).

По результатам ЭхоКГ у исследуемых больных выявлены выраженные структурные изменения в виде достоверного увеличения КДР ЛП, ТМЖП, ММЛЖ. При анализе данных доплер-ЭхоКГ диастолическая дисфункция ЛЖ отмечена у всех обследованных больных, при этом существенно преобладал

Таблица 3. Динамика показателей липидного обмена в группах на фоне лечения (M ± m)

Показатель	Сроки исследования	1-я группа (n = 56)	2-я группа (n = 56)
ХС, ммоль/л	Исх.	5,7 ± 0,4	5,5 ± 0,4
	1-е сутки	5,9 ± 1,3	5,3 ± 1,3
	10-е сутки	4,8 ± 1,3	5,6 ± 1,3
ЛПВП	Исх.	1,9 ± 0,2	2,0 ± 0,4
	1-е сутки	1,4 ± 0,3	2,4 ± 0,3
	10-е сутки	1,1 ± 0,1*	2,5 ± 0,6
ЛПНП	Исх.	3,0 ± 0,9	3,6 ± 0,9
	1-е сутки	3,4 ± 1,2	3,4 ± 1,2
	10-е сутки	3,0 ± 0,4*	3,8 ± 0,4
Индекс атерогенности	Исх.	3,6 ± 1,6	3,4 ± 1,6
	1-е сутки	4,6 ± 1,5	4,2 ± 1,5
	10-е сутки	3,3 ± 0,6*	3,9 ± 0,6
ТГ, ммоль/л	Исх.	2,0 ± 1,0	2,4 ± 1,2
	1-е сутки	2,9 ± 1,1	3,1 ± 1,1
	10-е сутки	1,7 ± 0,6*	3,7 ± 0,6

p < 0,05 — различия достоверны между группами на соответствующих этапах.

Вессел Дуэ Ф

ВОЗРОЖДЕНИЕ СОСУДОВ



Патогенетическое лечение сосудистых осложнений сахарного диабета

- **Диабетическая нефропатия**
- **Диабетическая ретинопатия**
- **Нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы**

За счет комплексной
патогенетической защиты
сосудистой стенки и нормализации
системы гемостаза

ВЕССЕЛ ДУЭ Ф (сулодексид). Регистрационные удостоверения П N012490/01 и П N012490/02 от 04.04.2008. Антикоагулянтное средство прямого действия. Раствор для внутривенного и внутримышечного введения. Каждая ампула (2 мл) содержит: Сулодексид 600 ЛЕ (липопротеинлипазная единица). Каждая капсула для приема внутрь содержит: Сулодексид 250 ЛЕ. Показания к применению: ангиопатии с повышенным риском тромбообразования, в том числе и после перенесенного инфаркта миокарда; нарушение мозгового кровообращения, включая острый период ишемического инсульта и период раннего восстановления; дисциркуляторная энцефалопатия, обусловленная атеросклерозом, сахарным диабетом, гипертонической болезнью; сосудистая деменция; окклюзионные поражения периферических артерий как атеросклеротического, так и диабетического генеза; флебопатии, тромбозы глубоких вен; микроангиопатии (нефропатия, ретинопатия, нейропатия) и макроангиопатии при сахарном диабете (синдром диабетической стопы, энцефалопатия, кардиопатия); тромбофилические состояния, антифосфолипидный синдром (назначают совместно с ацетилсалициловой кислотой, а также вслед за низкомолекулярными гепаринами); лечение гепарининдуцированной тромботической тромбоцитопении, поскольку не вызывает и не усугубляет ее. При беременности назначается под строгим наблюдением врача. Имеется положительный опыт применения сулодексида с целью лечения и профилактики сосудистых осложнений у больных диабетом типа I во II и III триместрах беременности, при развитии позднего токсикоза беременных. Противопоказания: гиперчувствительность; геморрагический диатез и заболевания, сопровождающиеся пониженной свертываемостью крови; беременность (I триместр). Способ применения и дозы. Лечение начинается с ежедневного внутримышечного введения содержимого 1 ампулы препарата или внутривенного введения болюсно или капельно, предварительно растворенного в 150-200 мл физиологического раствора, в течение 15-20 дней. Затем, в течение 30-40 дней, препарат назначают внутрь по 1 капсуле 2 раза в день между приемами пищи. Полный курс лечения повторяют не менее 2 раз в год. В зависимости от результатов обследования пациента, по усмотрению врача режим дозирования может быть изменен. Побочное действие: тошнота, рвота, боли в эпигастрии, кожная сыпь различной локализации, боль, жжение, гематома в месте инъекции. Симптомы передозировки - кровоточивость или кровотечение. Значимого взаимодействия препарата Вессел Дуэ Ф с другими лекарственными препаратами не установлено. При применении сулодексида не рекомендуется одновременно использовать препараты, влияющие на систему гемостаза в качестве антикоагулянтов (прямых и непрямых) и антиагрегантов. При применении препарата необходим контроль коагулограммы. В начале и конце лечения целесообразно определить активированное частичное тромбопластиновое время, антиромбин III, время кровотечения и время свертывания. Препарат увеличивает показатель активированного частичного тромбопластинового времени приблизительно в полтора раза. На способность вождения автомобиля и управления механизмами препарат не влияет. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Для получения полной информации о назначении обращайтесь, пожалуйста, в ООО «Альфа Вассерманн». Информация для медицинских работников (не для пациентов).



ООО «Альфа Вассерманн»
115114 Россия, Москва, Дербеневская наб, д.11, к А, сектор 2, офис 74
Тел: 7-495-913-68-39

Реклама

тип «с замедленной релаксацией»: в 1-й группе у 31 (55,4%) пациента, во 2-й группе — у 32 (57,7%) пациентов. У больных имелось выраженное замедление миокардиальной релаксации (DT = 235,4 ± 32,1 мс), т.е. диастолическая функция ЛЖ больных находилась в фазе гемодинамических приспособительных реакций, действующих через повышение конечного диастолического давления ЛЖ и приводящих к формированию «псевдонормального» и «рестриктивного» трансмитрального спектров. Полученные нами данные ЭхоКТ показали наличие ремоделирования ЛЖ у 100% обследованных больных. Применение Сулодексида в течение 6 мес не привело к достоверному изменению показателей ЭхоКТ.

С целью уточнения риска прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний рассчитывались такие показатели, как уровень холестерина (ХС), липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицеридов (ТГ), индекс атерогенности (табл. 3).

Таблица 4. Показатели системы гемостаза в группах в динамике (М ± m)

Показатели системы гемостаза	Сроки исследования	1-я группа (n = 56)	2-я группа (n = 56)
АЧТВ, с	Исх.	30 ± 0,6	31 ± 0,5
	1-е сутки	33 ± 1,1	31 ± 1,0
	3-е сутки	34 ± 1*	30 ± 0,6
	10-е сутки	34 ± 0,5*	30 ± 0,5
ПТИ, %	Исх.	98 ± 1,4	103 ± 1,3
	1-е сутки	89 ± 1,5*	101 ± 1,7
	3-е сутки	88 ± 1*	99 ± 1,03
	10-е сутки	90,2 ± 1*	100 ± 1,1
Фибриноген, г/л	Исх.	4 ± 0,2	4 ± 0,2
	1-е сутки	4,02 ± 0,2	4,2 ± 0,3
	3-е сутки	4,2 ± 0,2	3,8 ± 0,2
	10-е сутки	4,4 ± 0,1	4 ± 0,1
РФМК, г/л•10 ²	Исх.	7 ± 0,5	7 ± 0,4
	1-е сутки	13 ± 0,9*	7,3 ± 0,7
	3-е сутки	14 ± 1,01*	8 ± 0,7
	10-е сутки	14,4 ± 1*	8,8 ± 1
Тромбоциты, •10 ⁹ /л	Исх.	255 ± 12,4	247 ± 12
	1-е сутки	236 ± 12	231 ± 10,4
	3-е сутки	246 ± 16	258,2 ± 15
	10-е сутки	241 ± 14	250 ± 13
Резистентность капилляров, абс. ч.	Исх.	4,5 ± 0,6	5 ± 0,4
	1-е сутки	9 ± 0,8*	5,4 ± 0,4
	3-е сутки	9 ± 0,6*	5,6 ± 0,6
	10-е сутки	9 ± 0,3*	5,2 ± 0,4

p < 0,05– различия достоверны по отношению к исходным показателям накануне и в процессе проведения терапии.

Отмечено достоверное снижение уровней сывороточного ХС и ТГ. Таким образом, наибольший риск прогрессирования атеросклероза выявлен во 2-й группе пациентов.

Исследование показателей системы гемостаза

По большинству показателей коагулограмм, отражающих состояние гемостаза, наблюдаемые группы были сопоставимы, что стало основанием для проведения оценки антикоагулянтной эффективности Сулодексида (1-я группа) и без добавления в комплексную терапию Сулодексида (2-я группа). Обращают на себя внимание некоторые проявления антитромботического, антикоагулянтного, фибринолитического и ангиопротекторного действия Сулодексида (табл. 4).

На фоне применения НФГ у больных 2-й группы, начиная с 1-х суток и в течение последующих 10 дней,

снизилась активность факторов внешнего механизма образования протромбиназы (уменьшение величины ПТИ). К 10-м суткам, несмотря на противотромботическую профилактику, наблюдалось повышение уровня фибриногена в крови; также к этому сроку усиливалась антитромбиновая активность крови (увеличение тромбинового времени) и фибринолиз. Следует отметить, что в послеоперационном периоде на фоне действия гепарина наблюдался количественный рост содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов в крови, свидетельствующий о деградации фибриногена и фибрина в процессе их усиленного протеолиза. Действие Сулодексида привело к удлинению АЧТВ, при этом практически не изменился уровень фибриногена в крови в течение всего наблюдения.

Выводы

КИН — актуальная проблема в клинической практике, нарастающая параллельно с распространением диагностических и лечебных процедур у больных СД 2 типа с использованием контрастных средств [3, 5, 6]. Для профилактики возникновения КИН при проведении рентгенконтрастных процедур было проведено исследование эффективности использования препарата Сулодексид у пациентов с СД 2 типа. При сопоставимом исходном уровне почечной функции КИН значительно чаще развивалась в контрольной группе (42 и 16% соответственно, p < 0,002).

Ранняя инвалидизация и летальность в связи с поздними сосудистыми осложнениями СД, в числе которых диабетическая нефропатия, обуславливает социальную значимость этого заболевания. Микроальбуминурия — наиболее ранний маркер патологии почек. Согласно многочисленным исследованиям, Сулодексид уменьшает толщину базальной мембраны клубочков, нормализует состав мезангиального матрикса, в результате чего снижается микроальбуминурия [4, 7]. В нашей работе назначение Сулодексида больным СД 2 типа привело к существенному снижению альбуминурии (73%) с длительным сохранением протекторного эффекта после отмены препарата. Лечение Сулодексидом положительно влияет на липидный обмен у больных СД 2 типа, что проявляется в достоверном снижении уровня ХС и ТГ. Гиперлипидемия оказывает нефротоксическое действие на ткань почек. Высокие концентрации ХС в крови приводят к повреждению эндотелиальных клеток, отложению липидов в мезангиуме и в конечном итоге — к гломерулосклерозу [1]. Повреждающее действие дислипидемии обусловлено увеличением проницаемости вследствие связывания липидов гликозаминогликанами базальной мембраны и нейтрализации гломерулярного отрицательного заряда [10]. Полученное при исследовании снижение протеинурии, уменьшение гиперхолестеринемии, создающей риск поражения сосудистых структур по типу атероскле-

ротических, может быть расценено позитивно, т.к. уменьшает прогрессирование заболевания.

Сулодексид оказывает антикоагуляционный эффект, обладает противотромботическим действием, которое реализуется через механизмы подавления активности внутреннего и внешнего пути образования протромбиназы. Препарат активирует фибринолиз, тем самым снижая риск развития различного рода тромботических состояний, проявляя свое профибринолитическое действие. Кроме того, он проявляет ангиопротекторное действие, восстанавливая структуру и функциональную целостность эндотелия, повышая ее антитромбогенность и тромборезистентность [7].

Анализ характера и выраженности осложнений в перипроцедурный период подтверждает, что рентгенконтрастные лечебно-диагностические процедуры у больных СД 2 типа с поражением коронарных артерий не являются абсолютно безопасными. Превентивное применение Сулодексида создает предпосылки для профилактики функции почек, оказывая антипротеинурический эффект, корригируя нарушения липидного обмена, свертывающей системы крови. При использовании Сулодексида не было выявлено послепроцедурных гемокоагуляционных осложнений, кроме того, не отмечено и геморрагических осложнений в раннем периоде после эндоваскулярного вмешательства.

Список литературы

- Бондарь И.А., Климонтов В.В. Гликозаминогликаны и диабетическая нефропатия // Проблемы эндокринологии. 2004. № 2. С. 29–34.
- Волгина Г.В. Контраст-индуцированная нефропатия: патогенез, факторы риска, стратегия профилактики // Школа нефролога. 2006. Т. 8, № 2. С. 176–183.
- Зеленов М.А. Оценка риска и предупреждение контраст-индуцированной нефропатии при рентгеноконтрастных исследованиях // Диагностическая и интервенционная радиология. 2007. Т. 1, № 2. С. 80–84.
- Gaddi A.V., Cicero A.F., Gambaro G. Nephroprotective action of glycosaminoglycans: why the pharmacological properties of sulodexide might be reconsidered // Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis. 2010. № 3. P. 99–105.
- Lameire N.H. Contrast-induced nephropathy — prevention and risk reduction // Nephrol. Dial. Transplant. 2006. Vol. 21. P. 111–123.
- Mehran R. Contrast-induced nephropathy: Definition, epidemiology and patients risk // Kidney Int. 2006. Suppl. P. 11–15.
- Ofosu F.A. Pharmacological actions of sulodexide // Semin. Thromb. Hemost. 1998. Vol. 24. P. 127–138.
- Parfrey P.S. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study // N. Engl. J. Med. 1989. Vol. 320. P. 143–149.
- Weisboard S.D. Radiocontrast — induced acute renal failure // J. Intensive Care Med. 2005. Vol. 20. P. 63–75.
- Weiss R., Niecestro R., Raz I. The role of sulodexide in the treatment of diabetic nephropathy // Drugs. 2007. Vol. 67, № 18. P. 2681–96.