

مقایسه‌ی اثربخشی سیمواستاتین با دوز بالا با نرمال سالین در جلوگیری از نفوپاتی ماده‌ی حاجب در بیماران تحت آنژیوگرافی با یدیکسانول

دکتر هوشنگ سندکل^۱، دکتر سیاوش ابدانی^۲، دکتر پیمان طباطبائی^۳، دکتر مهدی محمدی^۴، دکتر آذر برادران^۵

چکیده

مقدمه: نفوپاتی یک عارضه‌ی جدی در بیمارانی است که در حین تصویربرداری ماده‌ی حاجب مانند یدیکسانول (Iodixanol) دریافت می‌کنند. به نظر می‌رسد گروه استاتین‌ها با مکانیسم‌های مختلفی می‌توانند در پیشگیری از نفوپاتی ماده‌ی حاجب مؤثر باشند ولی نتایج بررسی‌ها متفاوت بوده‌اند. در این پژوهش، تأثیر داروی سیمواستاتین در پیشگیری از آسیب کلیوی ناشی از تزریق ماده‌ی حاجب یدیکسانول بررسی شد.

روش‌ها: ۱۹۴ بیمار به طور تصادفی در دو گروه شاهد و مداخله قرار گرفتند. هر دو گروه به یک میزان ماده‌ی حاجب یدیکسانول دریافت نمودند. گروه شاهد قبل و بعد از آنژیوگرافی نرمال سالین و گروه مداخله قبیل از آنژیوگرافی سیمواستاتین (۸۰ میلی‌گرم در روز) و قبل و بعد از آنژیوگرافی نرمال سالین دریافت کردند. کراتینین، قبیل از آنژیوگرافی و دو روز متوالی پس از آنژیوگرافی اندازه‌گیری شد. تغییرات فیلتراسیون گلومرولی (GFR) یا (Glomerular filtration rate) در گروه شاهد و مداخله در روزهای دوم و سوم اندازه‌گیری شد و بین دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین GFR بیماران گروه شاهد در ۲۴ ساعت اول تغییر معنی‌داری نداشت ($P = 0/0$)، اما پس از ۴۸ ساعت، با کاهش معنی‌داری مواجه شد ($P = 0/022$). در گروه مداخله میانگین GFR در هر دو زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آنژیوگرافی، نسبت به گروه شاهد بالاتر بود ($P = 0/002$).

نتیجه‌گیری: درمان همزمان با سیمواستاتین و نرمال سالین در کاهش نفوپاتی پس از آنژیوگرافی، مؤثرتر از مایع درمانی تنها با نرمال سالین می‌باشد.

وازگان کلیدی: کارکرد کلیه، سیمواستاتین، نفوپاتی ماده‌ی حاجب

بیماری زمینه‌ای کلیه، از عوامل خطر آسیب کلیه‌ی ناشی از تزریق رادیوکتراست هستند. این عارضه در بیمارانی که دچار نارسایی مزمن کلیه هستند ممکن است منجر به افزایش ناخوشی و مرگ و میر و یا صرفنظر کردن از تصویربرداری مورد نظر شود (۷-۱۰). بر اساس مدل‌های حیوانی چند تئوری برای مکانیسم ایجاد آسیب کلیه توسط ماده‌ی حاجب مطرح شده است. بعضی از این مطالعات شواهدی از نکروز توبولی حاد (Acute tubular necrosis) یا ATN را

مقدمه

تجویز رادیوکتراست، سومین علت نارسایی حاد کلیه است که به فاصله‌ی کوتاهی از تجویز کتراست ایجاد می‌شود و با وجود برگشت‌پذیر بودن می‌تواند پیش‌آگهی بیماران را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۱-۶). شیوع این عارضه در بیمارانی که به دنبال آنژیوگرافی تحت عمل جراحی عروق کرونری قرار گرفته‌اند حدود ۹/۲ درصد برآورد شده است. سن بالای ۷۰ سال، مصرف داروی فشار خون و ابتلا به

^۱ دانشیار، گروه نفرولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

^۲ دستیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

^۳ استادیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

^۴ استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

^۵ دانشیار، گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر سیاوش ابدانی

روزانه یک عدد کپسول حاوی شکر (در مجموع دو عدد) و گروه مداخله ۸۰ میلی‌گرم (در مجموع ۱۶۰ میلی‌گرم) سیمواستاتین (تولید شرکت داروسازی لقمان) دریافت کردند. بیماران هر دو گروه از دوازده ساعت قبل از آنژیوگرافی تا دوازده ساعت پس از آن، نرمال سالین (شرکت داروسازی شامن) به مقدار ۵۰ سی‌سی در ساعت دریافت کردند. هر دو گروه به یک میزان ماده‌ی حاجب یدیکسانول دریافت نمودند. مقدار کراتینین قبل از آنژیوگرافی و دو روز متوالی پس از آنژیوگرافی در هر دو گروه توسط دستگاه Alycon Autoanalyzer (محصول شرکت Alycon کشور آمریکا) و کیت اندازه‌گیری (محصول شرکت پارس آزمون ایران) اندازه‌گیری شد. تغییرات فیلتراسیون گلومرولی (Glomerular filtration rate) در افراد مورد مطالعه در دو گروه در روزهای دوم و سوم MDRD پس از آنژیوگرافی توسط فرمول $GFR = 186 \times Cr^{-0.203} \times age^{-0.154}$ محاسبه شد.

برای تعیین GFR در زنان عدد به دست آمده از این فرمول در عدد $742 / 742$ ضرب می‌شود. نتایج تغییرات متوسط GFR با استفاده از آزمون‌های Paired-t و Student-t در دو گروه شاهد و مداخله با هم مقایسه شد.

یافته‌ها

۲۴۸ بیمار در شروع مطالعه کاندید اجرای طرح بودند که ۳۷ نفر از آن‌ها به دلیل وجود معیارهای خروج از مطالعه، از طرح حذف شدند و ۲۱۱ بیمار وارد مطالعه شدند. از این تعداد، در گروه مداخله ۴ نفر و در گروه شاهد ۱۳ نفر به دلیل قطع در همکاری، از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۹۶ نفر در گروه شاهد و ۹۸ نفر

نشان داده‌اند که مکانیسم آن به طور کامل شناخته شده نیست. تئوری دیگری مطرح کننده‌ی احتمال انقباض عروق کلیوی (Renal vasoconstriction) و هیپوکسی مدولری متعاقب آن است و آخرین تئوری بیان کننده‌ی اثرات سایتو توکسیک مستقیم کتراست بر روی توبول‌ها است (۱۶-۱۱).

استاتین‌ها گروهی از داروها هستند که علاوه بر تنظیم پروفایل چربی، به عنوان داروهای ضد التهابی و آنتی‌اکسیدان، در مهار رادیکال‌های آزاد مورد استفاده قرار می‌گیرند (۱۷-۱۵). در سال‌های اخیر مطالعاتی برای بررسی نقش استاتین‌ها در مهار نفروپاتی ماده‌ی حاجب انجام شده است که گاهی نتایج متناقضی در برداشته‌اند (۱۷-۱۵). هدف مطالعه‌ی حاضر، بررسی نقش داروی سیمواستاتین در کاهش نفروپاتی به دنبال تزریق ماده‌ی حاجب بود.

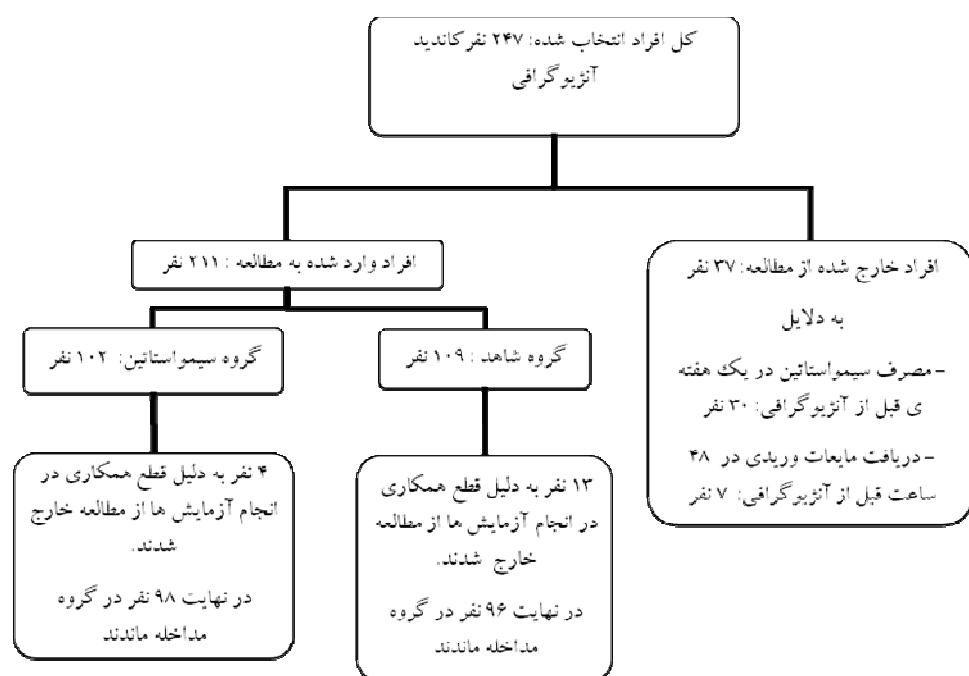
روش‌ها

تعداد ۲۴۸ نفر از بیمارانی که در بیمارستان علی بن ابی‌طالب (ع) زاهدان در فاصله‌ی زمانی مهر ۱۳۸۹ تا آبان ۱۳۹۰ کاندید آنژیوگرافی بودند، برای مطالعه انتخاب شدند. از این تعداد، ۳۷ نفر به علت مصرف داروهای گروه استاتین در هفته‌ی قبل از آنژیوگرافی و یا دریافت مایعات وریدی در ۴۸ ساعت گذشته، از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۲۱۱ نفر وارد مطالعه شدند. این بیماران پس از توجیه کامل در ارتباط با تحقیق در حال انجام، اخذ رضایت‌نامه و محفوظ دانستن حق بیماران برای خروج از طرح تحقیقاتی، وارد مطالعه شدند و بر اساس جدول اعداد تصادفی در دو گروه شاهد (۱۰۶ نفر) و مداخله (۱۰۲ نفر) قرار گرفتند. از دو روز قبل از آنژیوگرافی گروه شاهد

داشت. این کاهش در ۲۴ ساعت اول از نظر آماری معنی دار نبود، در حالی که پس از ۴۸ ساعت معنی دار شد. این در حالی بود که در گروه مداخله GFR کاهش نیافت. مقایسه‌ی تغییرات در دو گروه توسط آزمون Student-t نشان داد که تفاوت تغییرات GFR بین دو گروه معنی دار بود (شکل ۲).

در گروه مداخله مورد مطالعه قرار گرفتند (شکل ۱). مشخصات پایه در دو گروه دریافت‌کننده‌ی سیمواستاتین و نرمال سالین در جدول ۱ نشان داده شده است.

بر اساس این نتایج، در گروه شاهد میانگین GFR در هر دو زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آنتیوگرافی کاهش



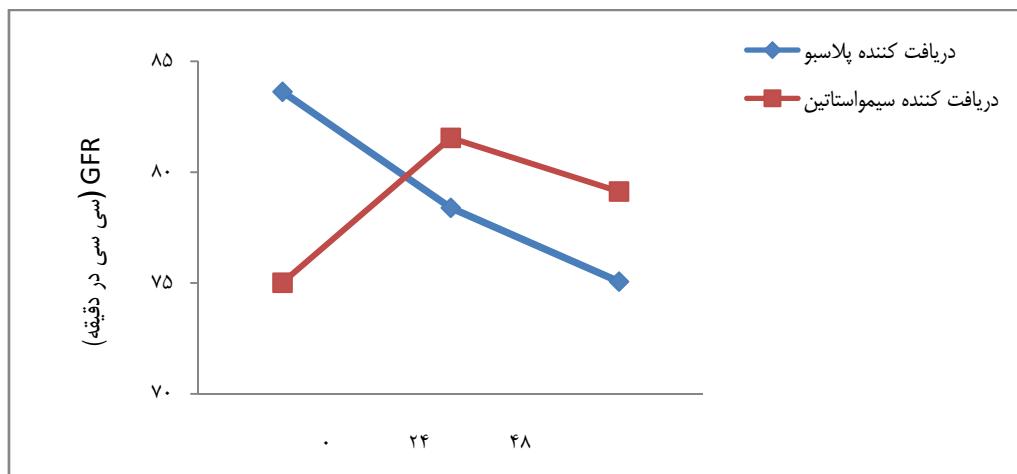
شکل ۱. الگوریتم اجرای مطالعه و تعداد بیمارانی که مورد مطالعه قرار گرفتند.

جدول ۱. متغیرهای گروه دریافت‌کننده‌ی سیمواستاتین و نرمال سالین

متغیر	گروه مداخله	گروه شاهد	مقدار P
سن (سال)*	55 ± 10	56 ± 10	۰/۴۷
مرد**	۴۷	۵۰	۰/۶۷
ابتلا به دیابت**	۲۱	۲۸	۰/۲۵
ابتلا به فشار خون**	۳۱	۳۰	۰/۸۷
GFR پایه (سی‌سی در دقیقه)*	$72/9 \pm 25/8$	$83/6 \pm 37/5$	۰/۰۲
GFR پس از ۲۴ ساعت (سی‌سی در دقیقه)*	$81/4 \pm 28/6$	$78/3 \pm 30/3$	۰/۴۵
GFR پس از ۴۸ ساعت (سی‌سی در دقیقه)*	$79 \pm 23/5$	$74/9 \pm 25/4$	۰/۲۴

*: انحراف معیار ± میانگین **: درصد

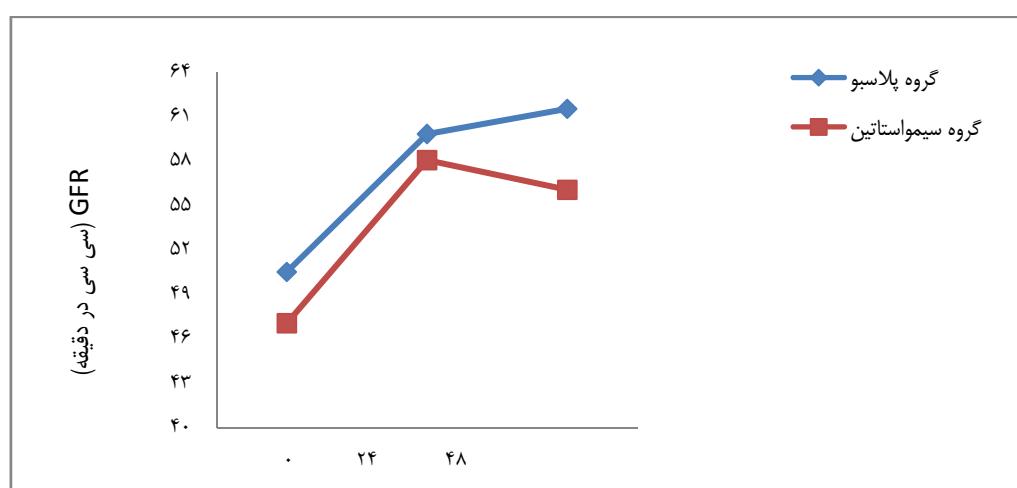
GFR: Glomerular filtration rate



شکل ۲. تغییرات (Glomerular filtration rate) GFR پس از آنژیوگرافی در دو گروه سیمواستاتین و شاهد

مقدار P در ۲۴ ساعت: ۰/۰۰۱

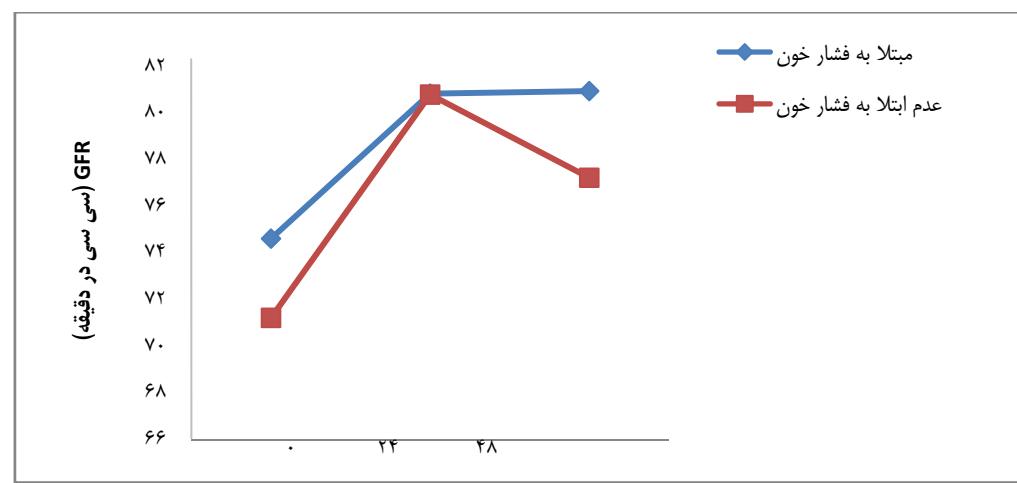
مقدار P در ۴۸ ساعت: ۰/۰۰۴



شکل ۳. تأثیر بیماری مزمن کلیوی بر تغییرات (Glomerular filtration rate) GFR پس از آنژیوگرافی

مقدار P در ۴۸ ساعت: ۰/۳۰۲

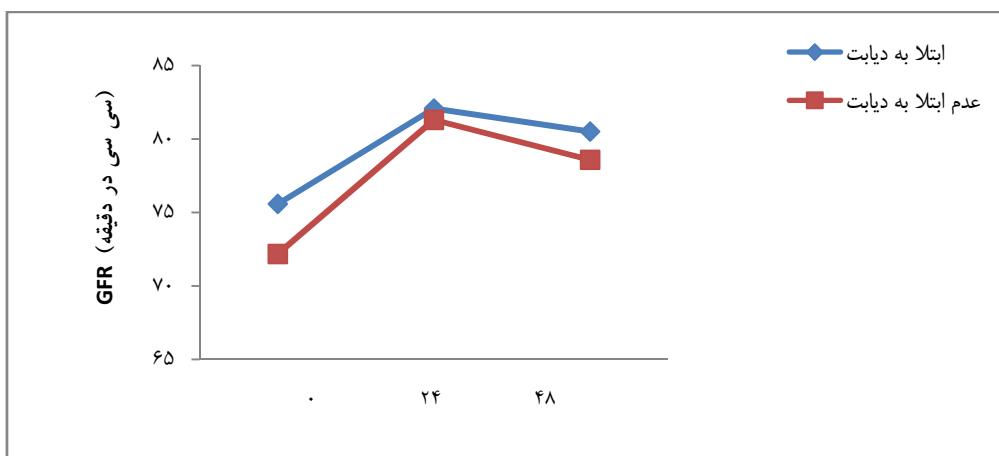
مقدار P در ۲۴ ساعت: ۰/۲۳۷



شکل ۴. تأثیر فشار خون بر تغییرات (Glomerular filtration rate) GFR پس از آنژیوگرافی در گروه سیمواستاتین

مقدار P در ۴۸ ساعت: ۰/۵۶۱

مقدار P در ۲۴ ساعت: ۰/۷۶۱



شکل ۵. تأثیر دیابت بر تغییرات (Glomerular filtration rate) GFR پس از آنژیوگرافی در گروه سیمواستاتین

مقدار P در ۲۴ ساعت: ۰/۶۵۷

مقدار P در ۴۸ ساعت: ۰/۷۵۴

نسبت به گروه سیمواستاتین بیشتر کاهش داشته است. نتایج نشان داد که دیابت و افزایش فشار خون، نقش تعیین‌کننده‌ای در تغییر عملکرد کلیه ندارند. از سوی دیگر، نتایج حاصل از مقایسه‌ی تغییرات GFR در گروه نرمال سالین و سیمواستاتین نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار بین دو گروه هم در بیماران مبتلا به دیابت و هم بیماران مبتلا به فشار خون بود که از الگوی کلی اختلاف معنی‌دار بین کل گروه شاهد و مداخله پیروی می‌کرد و ارتباطی به تأثیر این دو متغیر نداشت. این نتایج با نتایج مطالعات Xinwei و همکاران (۱۸) و Toso و همکاران (۱۹) که نقش دوز بالای سیمواستاتین را در مهار نفروپاتی ماده‌ی حاجب نشان دادند، هم خوانی داشت.

مقایسه‌ی تغییرات عملکرد کلیه پس از آنژیوگرافی بین زنان و مردان در دو گروه مورد مطالعه نشان داد که جنس، نقش تعیین‌کننده‌ای در تأثیر سیمواستاتین بر کلیه نداشت. همچنین بررسی تغییرات GFR در گروه‌های سنی مختلف در گروه مداخله تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. این نتیجه مؤید عدم تأثیر سن در نقش محافظت‌کننده‌ی سیمواستاتین در برابر نفروپاتی ناشی

نقش دیابت، فشار خون و بیماری مزمن کلیه در تغییرات عملکرد کلیوی به دنبال آنژیوگرافی در گروه سیمواستاتین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج در شکل‌های ۳-۵ نشان داده شده است. همان طور که در شکل‌ها دیده می‌شود، این عوامل تأثیر معنی‌داری در تغییرات GFR نداشتند. به علاوه اثر سن و جنس نیز بر روی تغییرات GFR بررسی شد که معنی‌دار نبود. بررسی تغییرات GFR در سنین زیر ۴۰ سال، ۴۰-۶۵ سال و بالای ۶۵ سال پس از آنژیوگرافی در گروه دریافت کننده‌ی سیمواستاتین، تفاوت قابل توجهی را در عملکرد کلیه در این گروه‌ها نشان نداد.

بحث

آنالیز آماری اعداد در گروه شاهد نشان داد که متوسط GFR در زمان‌های پس از آنژیوگرافی کاهش داشت و این کاهش پس از ۴۸ ساعت معنی‌دار شد. مقایسه‌ی تغییرات متوسط GFR بین دو گروه شاهد و مداخله اختلاف معنی‌داری را در ۲۴ و ۴۸ ساعت نشان داد. با توجه به این نتایج می‌توان گفت که عملکرد کلیه پس از ۴۸ ساعت از تزریق ماده‌ی حاجب در گروه شاهد

۴۸ ساعت پس از آن اندازه‌گیری شدند. نتیجه‌ی این مطالعه شامل بهبودی کراتینین در بیماران تحت درمان مزمن با استاتین و گروه تحت درمان کوتاه مدت با استاتین نسبت به گروه شاهد بود. این مطالعه نشان داد که استفاده‌ی کوتاه مدت و یا دریافت مرتب و مزمن این دارو اثر محافظتی بر روی کارکرد کلیه دارد (۲۱). مطالعات مشابه انجام شده توسط Munoz و همکاران (۲۲)، Pappy و همکاران (۲۳) و Patti و همکاران (۲۴) که به ترتیب بر روی ۳۳۰، ۲۶۱ و ۲۶۰ بیمار انجام شد، نشان می‌دهند که درمان با استاتین‌ها بیش از آنژیوگرافی در پیشگیری از نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب اثر مثبت داشته است و این دارو می‌تواند یک داروی رنوپروتکتیو به حساب آید. همچنین در مطالعه‌ی Nusca و همکاران اثربخشی استاتین درمانی در هنگام PCI (Percutaneous coronary intervention) نشان داده شد (۲۵).

نتیجه‌گیری

درمان هم‌زمان با سیمواستاتین و نرمال سالین در کاهش نفروپاتی پس از آنژیوگرافی، مؤثرتر از مایع درمانی تنها با نرمال سالین می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه به صورت پایان‌نامه‌ی دستیاری به شماره‌ی ۴۶۴/ت در دانشگاه علوم پزشکی زاهدان اجرا شده است.

از ماده‌ی حاجب در مطالعه‌ی حاضر بود. JO و همکاران تأثیر سیمواستاتین بر روی بیماران با نارسایی مزمن کلیه با کلیرانس کراتینین کمتر از ۶۰ سی‌سی در دقیقه که آنژیوگرافی شده بودند، بررسی کردند. در این بررسی ۲۷۴ بیمار به ۱۲۴ بیمار دریافت کننده‌ی سیمواستاتین با دوز ۴۰ میلی‌گرم خوراکی هر ۱۲ ساعت از عصر روز پیش از آنژیوگرافی و تا صبح روز پس از پایان آنژیوگرافی و گروه دارونما (۱۲۳ بیمار) تقسیم شدند. در این مطالعه پس از ۴۸ ساعت تفاوتی میان افزایش کراتینین بین دو گروه دریافت‌کننده‌ی سیمواستاتین و دارونما مشاهده نشد. آنان نتیجه گرفتند که سیمواستاتین در کوتاه مدت و با دوز بالا از اختلال کار کلیه، که ناشی از نفروپاتی به دنبال مصرف ماده‌ی حاجب است، پیشگیری نمی‌کند (۲۰). این یافته با نتایج کار ما و بررسی‌های Xinwei و همکاران (۱۸) و Toso و همکاران (۱۹) هم‌خوانی ندارد. بیشتر مطالعات در این زمینه مؤید اثربخشی گروه استاتین‌ها در پیشگیری از نفروپاتی به دنبال مصرف ماده‌ی حاجب هستند.

در مطالعه‌ی دیگری ۱۶۰ بیمار که برای آنژیوگرافی انتخاب شده بودند، به دو گروه مساوی دریافت‌کننده‌ی آتورواستاتین با دوز ۴۵ میلی‌گرم در روز (از سه روز پیش از آنژیو گرافی) و گروه شاهد تقسیم شدند. همین طور ۸۰ بیمار دیگر که تحت درمان مزمن با استاتین‌ها بودند به این دو گروه اضافه شدند. کراتینین سرم و سیستاتین C و GFR پیش از آنژیوگرافی و

References

1. Li JH, He NS. Prevention of iodinated contrast-induced nephropathy. Chin Med J (Engl) 2011; 124(23): 4079-82.
2. Rafieian-Kopaei M, Nasri H, Nematbakhsh M, Baradaran A, Gheissari A, Rouhi H, et al. Erythropoietin ameliorates gentamicin-induced renal toxicity: A biochemical and histopathological study. J Nephropathology 2012; 1(2): 109-16.
3. Kadkhodaei M. Erythropoietin; bright future and new hopes for an old drug. J Nephropathology 2012; 1(2): 81-2.
4. Tavafi M. Inhibition of gentamicin-induced renal tubular cell necrosis. J Nephropathology 2012; 1(2): 83-6.
5. Tayebi Khosroshahi H. Short history about renal transplantation program in Iran and the world: Special focus on world kidney day 2012. J Nephropathology 2012; 1(1): 5-10.
6. Assadi F. The epidemic of pediatric chronic kidney disease: the danger of skepticism. J Nephropathology 2012; 1(2): 61-4.
7. Zaraca F, Wiedermann CJ, Ebner H. Contrast media-induced nephropathy in patients undergoing angiography prior to or during vascular surgery: a systematic review. Minerva Chir 2011; 66(6): 553-60.
8. Gheissari A, Mehrasa P, Merrikhi A, Madihi Y. Acute kidney injury: A pediatric experience over 10 years at a tertiary care center. J Nephropathology 2012; 1(2): 101-8.
9. Tolou-Ghamari Z. Nephro and neurotoxicity of calcineurin inhibitors and mechanisms of rejections: A review on tacrolimus and cyclosporine in organ transplantation. J Nephropathology 2012; 1(1): 23-30.
10. Majumdar SR, Kjellstrand CM, Tymchak WJ, Hervas-Malo M, Taylor DA, Teo KK. Forced euvolemic diuresis with mannitol and furosemide for prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD undergoing coronary angiography: a randomized controlled trial. Am J Kidney Dis 2009; 54(4): 602-9.
11. Khajehdehi P. Turmeric: Reemerging of a neglected Asian traditional remedy. J Nephropathology 2012; 1(1): 17-22.
12. Ardalan MR, Samadifar Z, Vahedi A. Creatine monohydrate supplement induced interstitial nephritis. J Nephropathology 2012; 1(2): 117-20.
13. Einollahi B. Are acquired cystic kidney disease and autosomal dominant polycystic kidney disease risk factors for renal cell carcinoma in kidney transplant patients? J Nephropathology 2012; 1(2): 65-8.
14. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, Eriksson U, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. Arch Intern Med 2002; 162(3): 329-36.
15. Kalaitzidis RG, Elisaf MS. The role of statins in chronic kidney disease. Am J Nephrol 2011; 34(3): 195-202.
16. Zhang BC, Li WM, Xu YW. High-dose statin pretreatment for the prevention of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis. Can J Cardiol 2011; 27(6): 851-8.
17. Sadat U. Contrast-induced nephropathy: do statins offer protection? Curr Opin Cardiol 2011; 26(4): 334-7.
18. Xinwei J, Xianghua F, Jing Z, Xinshun G, Ling X, Weize F, et al. Comparison of usefulness of simvastatin 20 mg versus 80 mg in preventing contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2009; 104(4): 519-24.
19. Toso A, Maioli M, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, et al. Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal disease. Am J Cardiol 2010; 105(3): 288-92.
20. Jo SH, Koo BK, Park JS, Kang HJ, Cho YS, Kim YJ, et al. Prevention of radiocontrast medium-induced nephropathy using short-term high-dose simvastatin in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography (PROMISS) trial—a randomized controlled study. Am Heart J 2008; 155(3): 499-8.
21. Acikel S, Muderrisoglu H, Yildirir A, Aydinalp A, Sade E, Bayraktar N, et al. Prevention of contrast-induced impairment of renal function by short-term or long-term statin therapy in patients undergoing elective coronary angiography. Blood Coagul Fibrinolysis 2010; 21(8): 750-7.
22. Munoz MA, Maxwell PR, Green K, Hughes DW, Talbert RL. Pravastatin versus simvastatin for prevention of contrast-induced nephropathy. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2011; 16(3-4): 376-9.
23. Pappy R, Stavrakis S, Hennebry TA, Abu-Fadel MS. Effect of statin therapy on contrast-induced nephropathy after coronary angiography: a meta-analysis. Int J Cardiol 2011; 151(3): 348-53.
24. Patti G, Nusca A, Chello M, Pasceri V, D'Ambrosio A, Vetrovec GW, et al. Usefulness of statin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy and to improve long-term outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2008; 101(3): 279-85.
25. Nusca A, Melfi R, Patti G, Sciascio GD. Statin loading before percutaneous coronary intervention: proposed mechanisms and applications. Future Cardiol 2010; 6(5): 579-89.

Comparison between the Efficacy of High Dose Short-Term Statin Therapy and Normal Saline in Prevention of Contrast-Induced Nephropathy among Patients Receiving Iodixanol

Houshang Sanadgol MD¹, Siavosh Abdani MD², Peyman Tabatabaiee MD³,
Mehdi Mohammadi MD⁴, Azar Baradaran MD⁵

Abstract

Background: Contrast-induced nephropathy (CIN) is a serious complication following contrast-based imaging methods, e.g. receiving iodixanol. Statins have been postulated to prevent CIN via various mechanisms. However, there have been conflicting reports on the use of statins for prevention of CIN. The aim of this study was to assess the effectiveness of simvastatin in the prevention of CIN.

Methods: A total number of 194 patients were randomly allocated to groups of control and statin-treated patients ($n = 97$ in both groups). The two groups received the same dose of iodixanol. The control group received normal saline before and after angiography and statin-treated patients received simvastatin (80 mg/day) and normal saline before and after angiography. Serum creatinine levels were measured before angiography and two consecutive days after the procedure. Glomerular filtration rate (GFR) was calculated on the second and third days. The values were then statistically analyzed.

Findings: There were no differences between the two groups in the first 24 hours after the procedure. However, after 48 hours, GFR values were significantly higher in the statin-treated group ($P = 0.002$).

Conclusion: Prophylactic administration of statins along with hydration may be associated with less contrast-induced nephropathy.

Keywords: Statin, Contrast-induced nephropathy, Renal failure

¹ Associate Professor, Department of Nephrology, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

² Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

³ Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ Assistant Professor, Department of Statistics and Epidemiology, School of Health, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

⁵ Associate Professor, Department of Pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Siavosh Abdani MD, Email: siavoshabdani@yahoo.com