

## نقش دیورتیک‌ها و مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین در ایجاد نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در بیماران پس از انجام مداخله کرونری از راه پوست

دکتر علیرضا دادپی\*، دکتر حسن شمیرانی\*\*، دکتر مسعود پور مقدس\*\*\*

\* دستیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
\*\* دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
\*\*\* استاد گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۲/۱۶

تاریخ پذیرش: ۸۶/۴/۱۹

### چکیده:

نفروپاتی ناشی از مواد حاجب یک عارضه‌ی بسیار خطرناک و جدی است. مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی اثر داروهای مهارکننده‌ی آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) و دیورتیک در ایجاد نفروپاتی ناشی از مواد حاجب در بیماران نیازمند عمل percutaneous coronary intervention (PTCI) اجرا شد.

این مطالعه کار آزمایشی بالینی در سال ۱۳۸۵ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام پذیرفت. چهارگروه ۶۰ نفره از بیماران نیازمند PTCI انتخاب شدند. گروه‌های A و B با داروهای ACEI و گروه‌های C و D با داروهای دیورتیک درمان شدند. ۳۶ ساعت قبل از انجام PTCI، مصرف داروهای ACEI در گروه A و داروهای دیورتیک در گروه C قطع گردید. سطح کراتینین سرم قبل و بعد از انجام PTCI در همه‌ی گروه‌ها اندازه‌گیری و ثبت گردید. سطح کراتینین نهایی و مقدار افزایش کراتینین در گروه‌های مختلف به کمک آزمون ANOVA مقایسه شد.

تغییرات سطح کراتینین در گروه A برابر  $0.07 \pm 0.22$  mg/dl و در گروه B برابر  $0.06 \pm 0.13$  mg/dl و مقدار  $p$  value = 0.7 محاسبه گردید. همچنین تغییرات سطح کراتینین در گروه C برابر با  $0.08 \pm 0.17$  mg/dl و در گروه D برابر با  $0.05 \pm 0.14$  mg/dl بود که تفاوت آماری معنی داری نداشت.

با توجه به عدم وجود تفاوت معنادار در قطع یا ادامه‌ی مصرف داروهای ACEI یا دیورتیک بر ایجاد نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب در بیماران نیازمند PTCI، در صورت عملکرد طبیعی کلیوی، مصرف این داروها عارضه‌ی ای در بر ندارد.

**نفروپاتی ناشی از ماده حاجب، مداخله کرونری از راه پوست**

مقدمه:

روش‌ها:

یافته‌ها:

نتیجه‌گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۷  
تعداد جدول‌ها: ۰  
تعداد نمودارها: ۱  
تعداد منابع: ۱۶

دکتر علیرضا دادپی، دستیار گروه داخلی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

E-mail: dadpey@resident.mui.ac.ir

آدرس نویسنده مسئول:

## مقدمه

گرچه داروها در درمان بیماران مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر، نقش اصلی را عهده‌دار هستند (۱)، ولی استفاده از روش‌های مبتنی بر بازسازی عروق کرونر (re-vascularization)، مانند مداخله‌ی کرونری از راه پوست (percutaneous coronary intervention- PPCI)، نسبت به ۲۰ سال گذشته پنج برابر افزایش یافته است (۲). شایان ذکر است که در سال ۲۰۰۱ حدود یک میلیون بیمار با روش PPCI مورد درمان قرار گرفتند. PPCI هم مثل هر روش تهاجمی دیگر، دارای عارضه است. این عوارض در دو گروه کلی قابل تقسیم بندی می‌باشند: عوارض حین انجام مداخله و عوارض پس از انجام مداخله. مواردی مانند مرگ، نیاز به انجام جراحی پیوند بای‌پس عروق کرونر (CABG)، حوادث عروق مغزی و نفروپاتی ناشی از مواد حاجب مثال‌هایی از عوارض بالقوه‌ی استفاده از این روش درمانی می‌باشند (۳). خوشبختانه پیشرفت و ارتقای تکنیک انجام PPCI، موجب کاهش بروز برخی عوارض این شیوه‌ی درمانی شده‌اند. همچنین به کمک پیشرفت‌هایی که در زمینه‌ی تهیه استنت‌ها صورت پذیرفته است، برخی عوارض PPCI مانند نیاز به انجام CABG کاهش یافته‌اند. ولی کماکان، سایر عوارض استفاده از این روش به صورت خطرانی بالقوه وجود دارند (۴).

نفروپاتی ناشی از مواد حاجب را می‌توان یک عارضه‌ی بسیار خطرناک و جدی دانست. این عارضه به صورت اختلال عملکرد کلیوی در طی ۱ تا ۳ روز بعد از تجویز کنتراست در غیاب هر علت دیگری برای نفروپاتی تعریف می‌گردد (۵). این عارضه با اندازه‌گیری کراتینین سرم شناسایی می‌شود و به طور معمول موجب افزایش تیترا کراتینین سرم بیش از

۱ mg/dl-۰/۵ یا افزایش نسبی ۲۵٪ تا ۵۰٪ از حد پایه، می‌گردد (۶). نفروپاتی ناشی از ماده حاجب گرچه خود عارضه‌ی PPCI محسوب می‌شود، ولی ریسک سایر عوارض آن را نیز افزایش می‌دهد.

در مطالعه‌ای که در مورد ۲۵۴ بیمار در Mayo clinic PCI Registry انجام شد، مشخص گردید که نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب احتمال مرگ ناشی از انفارکتوس میوکارد، خونریزی از محل کاتترها، استروک، کوما، سندرم دیسترس تنفسی حاد، آمبولی ریوی و خونریزی‌های گوارشی را افزایش می‌دهد (۷). همچنین نفروپاتی ناشی از ماده حاجب باعث بدی پیش آگهی دراز مدت در بیماران و کاهش درصد بقای آن‌ها پس از PPCI می‌گردد (۸). با توجه به اهمیت نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب، مطالعات گسترده‌ای جهت شناسایی عوامل خطر این آسیب صورت پذیرفته است. این عوامل را می‌توان در دو گروه اصلی تقسیم‌بندی کرد: مربوط به بیمار و مربوط به روش انجام PPCI (۹). عوامل خطر مربوط به بیمار عبارتند از: سابقه‌ی ابتلا به دیابت ملیتوس، فشار خون بالا، استفاده از پمپ داخل آئورت (intra aortic balloon pump)، وجود زمینه‌ی نارسایی قلبی مزمن در بیمار، سن بالای ۷۵ سال، آنمی، میزان کراتینین اولیه بیش از ۱/۵ mg/dl و دهیدراته بودن. حجم و نوع ماده‌ی حاجب مصرفی، از جمله علل مربوط به روش انجام PPCI می‌باشند (۹). اما آنچه که در تمامی مطالعات انجام شده از این دست شایان توجه است، فقدان انجام مداخلات بالینی جهت بررسی دقیق‌تر حذف عوامل خطر مؤثر در ایجاد PPCI است. به عبارت دیگر، بیشتر این مطالعات به صورت بررسی پرونده‌های موجود و بررسی سوابق بیماران پس از ابتلا صورت پذیرفته‌اند (۷).

به منظور درمان انفارکتوس حاد میوکارد بود. سن و جنس بیماران مورد مطالعه محدودیتی جهت ورود به مطالعه تلقی نمی‌شد (۹).

با توجه به محاسبات صورت گرفته در محاسبه‌ی حجم نمونه، برای هر گروه مورد بررسی ۶۰ نفر مشخص شدند. این افراد به شیوه‌ی غیر تصادفی آسان انتخاب و به صورت تصادفی در چهار گروه تقسیم شدند. لازمه‌ی قرار گرفتن در گروه‌های A و B، مصرف یکی از داروهای ACEI و در گروه‌های C و D مصرف یکی از انواع دیورتیک‌ها بود. در ضمن از ۶۰ بیمار در گروه A ۳۱ نفر زن، ۲۹ نفر مرد؛ گروه B ۳۴ نفر زن، ۲۶ نفر مرد؛ گروه C ۲۸ نفر زن، ۳۲ نفر مرد و گروه D ۳۱ نفر زن، ۲۹ نفر مرد بودند. محدوده‌ی سنی افراد شرکت کننده ۴۰ تا ۷۵ سال (میانگین  $5 \pm 50$  سال) بود.

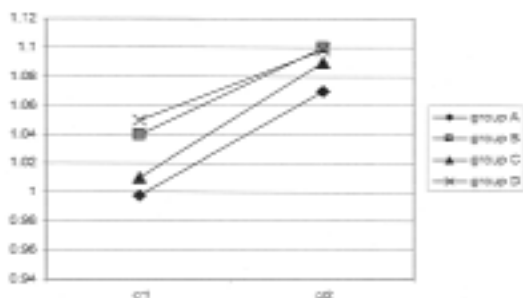
پس از انتخاب افراد برای ۴ گروه و ۳۶ ساعت قبل از انجام PTCI، مصرف داروهای ACEI در گروه A و مصرف دیورتیک‌ها در گروه C قطع می‌شد. ۳۶ ساعت، زمان مناسب جهت wash out داروها می‌باشد (۱۵). ۲۴ ساعت قبل از انجام PTCI در تمامی گروه‌ها سطح کراتینین سرم مشخص و در جداول مربوط ثبت می‌شد. جهت انجام هیدراسیون مناسب برای تمامی افراد مورد مطالعه، از ساعت ۸ صبح روز انجام PTCI به مدت ۲۴ ساعت نرمال سالین با مقدار  $1 \text{ cc/kg/hr}$  تجویز می‌گردید (۹). البته در صورت  $EF < 40\%$  مقدار مایع دریافتی به  $0.5 \text{ cc/kg/hr}$  کاهش می‌یافت (۱۴). در نهایت ۴۸ ساعت بعد از انجام PTCI کراتینین سرم تمامی گروه‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. ماده‌ی حاجب مصرفی مگلو مین ساخت شرکت داروپخش بوده، که هایپراسمولار یونی است. مقدار متوسط مگلو مین مصرفی برای هر بیمار  $20 \pm 170 \text{ cc}$  بود. در صورت

بیماران بستری در بیمارستان، به علت ناشتا بودن، استفراغ حین تزریق ماده‌ی حاجب و اثرات دیورزیس ماده‌ی حاجب، مستعد کاهش حجم پلاسما و نارسایی کلیوی پره رنال هستند (۱۰). از طرفی به دنبال تجویز داروهای ACEI ممکن است میزان کراتینین سرم در حدود ۲۵٪ افزایش یابد (۱۳). علاوه بر آن طبق مطالعات انجام شده تجویز فروزماید باعث افزایش میزان کراتینین سرم متعاقب PTCI می‌شود (۱۲). توجه به عوامل فوق ما را بر آن داشت تا با کنترل این دسته عوامل، چگونگی ایجاد نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب پس از انجام PTCI را بررسی نماییم. یکی از مواردی که همواره در ایجاد نارسایی کلیوی پره رنال در بیماران مورد تأکید بوده است، سابقه‌ی مصرف داروهای مستعد کننده این وضعیت است. از جمله این داروها می‌توان به ACEIs، دیورتیک‌ها و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) اشاره نمود (۱۶). به همین دلیل، مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی اثر حذف داروهای ACEI و دیورتیک در بیماران نیازمند PTCI، در جهت جلوگیری از ایجاد نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب طراحی و اجرا گردید.

## روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از انواع مطالعات کار آزمایی بالینی می‌باشد که در سال ۱۳۸۵ در بیمارستان چمران وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، انجام پذیرفت. افراد مورد مطالعه در این بررسی را بیماران نیازمند انجام PTCI تشکیل می‌دادند. شرایط عدم ورود به مطالعه، مصرف NSAIDs، کراتینین سرم بیش از  $0.5 \text{ mg/dl}$ ، تزریق مواد حاجب داخل وریدی به هر منظور طی هفته قبل از انجام PTCI، مصرف همزمان دو داروی ACEI و دیورتیک و همچنین انجام PTCI

مورد مقایسه قرار گرفت که با توجه به  $p > 0/05$  در تمامی مقایسه‌های صورت گرفته، تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نگردید. میانگین  $\Delta$  در چهار گروه A و B و C و D محاسبه گردید و در نمودار شماره ۱ آمده است. در نهایت در گروه A  $0/4/9$ ٪، در گروه B  $0/3/3$ ٪، در گروه C  $0/3/2$ ٪ و در گروه D  $0/1/6$ ٪ افراد کد ۱ دریافت نمودند که باز هم تفاوت معناداری بین ۴ گروه مشاهده نشد.



$p > 0/05$

گروه A و B: مصرف یکی از داروهای ACE

گروه C و D: مصرف یکی از انواع دیورتیک‌ها

نمودار شماره ۱. میانگین کراتینین سرم بیماران قبل و بعد از PTCI

( $\Delta$ ) در گروه‌های چهارگانه A, B, C, D

### بحث

در مطالعاتی که به بررسی نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب پرداخته شده است، تلاش بر این بوده تا با شناسایی عوامل خطر ساز به حذف و کنترل آن‌ها اقدام گردد، تا خطر ایجاد نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب کاهش یابد. در این مطالعه نیز گرچه در ابتدا مصرف داروهایی از قبیل ACEI یا دیورتیک (با توجه به آثاری که در خون‌رسانی به کلیه دارند (۱۱)) به عنوان عوامل خطر ساز احتمالی تلقی می‌شدند، ولی نتایج آزمون‌ها بر عدم وجود تفاوت معنادار در قطع یا ادامه‌ی مصرف این داروها بر ایجاد نفروپاتی ناشی از مواد حاجب دلالت کردند و همین عدم تفاوت نیز

بروز هر یک از دو حالت زیر، بیمار از مطالعه خارج می‌شد: بروز علائم بالینی غیر قابل تحمل به دنبال قطع مصرف ACEI یا دیورتیک؛ که داروی مورد نیاز دوباره شروع می‌شد. بروز شوک قبل، حین یا پس از انجام PTCI. در این مطالعه شوک به صورت فشار خون سیستولیک کم‌تر از  $80 \text{ mmHg}$  به مدت دست کم یک ساعت که نیاز به تجویز اینوتروپ پیدا کند یا نیاز به پمپ داخل آئورتی (IABP) از ۲۴ ساعت قبل از انجام PTCI، تعریف گردید (۹).

به منظور انجام بررسی‌های آماری و مقایسه‌ی گروه‌های مختلف، نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب به صورت افزایش بیشتر از  $0/5$  میلی‌گرم در دسی لیتر در سطح Cr پس از انجام PTCI نسبت به سطح کراتینین قبل از PTCI تعریف گردید. لذا متغیر جدیدی ساخته شد. بدین صورت که  $0/5 \Delta$  با کد ۱ و  $0/5 \Delta$  با کد صفر مشخص گردیدند ( $\Delta$  = تفاوت سطح سرمی کراتینین قبل و بعد از انجام PTCI). میانگین سطح کراتینین نهایی و مقدار افزایش کراتینین به دنبال انجام PTCI در گروه‌های مختلف به کمک آزمون ANOVA و با استفاده از نرم‌افزار آماری (SPSS, Inc. Chicago, IL) و ویرایش ۱۳ مورد مقایسه قرار گرفتند.

### یافته‌ها

میانگین تغییر ( $\Delta$ ) در گروه A که مصرف ACEI قطع شده بود برابر  $0/07 \pm 0/22 \text{ mg/dl}$  و در گروه B که مصرف ACEI ادامه یافته بود برابر  $0/06 \pm 0/13 \text{ mg/dl}$  به دست آمد. میانگین  $\Delta$  در گروه C که مصرف دیورتیک قطع شده بود برابر با  $0/08 \pm 0/17 \text{ mg/dl}$  و در گروه D که مصرف دیورتیک ادامه یافته بود برابر با  $0/05 \pm 0/14 \text{ mg/dl}$  محاسبه گردید. میانگین  $\Delta$  بین تمامی چهار گروه به کمک آزمون آماری ANOVA

انجام شد که بیماران در دو گروه متفاوت ماده‌ی حاجب، یکی low osmolality (Iobitridol) و دیگری iso osmolality (Iodixanol)، باسالیین به میزان ۱ cc/kg/hr هیدراسیون مناسب اثر محافظتی مستقل از نوع ماده‌ی حاجب نسبت به نفروپاتی داشت. نکته‌ی جالب‌تر در این مطالعه این بود که تعدادی از بیماران در هر دو گروه مورد درمان با دیورتیک و ACEI بودند و داروی خود را قطع نکردند و تغییری در عملکرد کلیوی آن‌ها رخ نداد. این یافته با یافته‌های مطالعه ما موافق بود (۱۴). در مطالعه‌ی حاضر، تمامی بیماران با استفاده از نرمال سالیین هیدره شدند. این مسأله می‌تواند ایجاد نشدن تفاوت‌های قابل مشاهده و معنادار را توجیه کند. به عبارت دیگر می‌توان ادعا کرد، درکسانی که داروهایی مصرف می‌کنند که می‌توانند خون‌رسانی کلیوی را دستخوش تغییر قرار دهند، در صورت هیدراسیون مناسب، تزریق ماده‌ی حاجب تهدیدی برای کلیه‌ها نمی‌باشد.

البته عوامل متعددی بر کارکرد کلیوی مؤثرند که ما تنها قسمتی از آن‌ها را در این مطالعه شناسایی و محدود ساختیم. لذا چنانچه مطالعاتی وسیع‌تر با حجم نمونه‌ی کافی و تنظیم دقیق‌تر معیارهای ورود و خروج طراحی گردد، نتایج قابل اطمینان‌تری حاصل خواهد شد که می‌تواند نتایج این بررسی را نیز به طور بهتری تأیید کند.

جای تأمل دارد. در این زمینه شاید به دلایل متعددی بتوان اشاره نمود، اما آنچه حائز اهمیت است در چند مورد زیر مطرح می‌شود:

نخست آن‌که بیمارانی در این مطالعه وارد شدند که بیماری زمینه‌ای کلیوی نداشتند و در مطالعات قبلی، بیماری زمینه‌ای کلیوی یکی از عوامل خطر مؤثر بر نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب بوده است (۹). با توجه به این موضوع، در بیماران نیازمند انجام PTCI و یا افرادی که قرار است اعمال تشخیصی به کمک ماده‌ی حاجب داشته باشند، در صورتی وجود عملکرد کلیوی مناسب می‌توان به مصرف داروهایی مانند ACEI و دیورتیک ادامه داد. به عبارت دیگر، آثار مضر این داروها هنگامی رخ می‌دهد که بیماران عملکرد کلیوی مختل داشته باشند. البته همین‌جا این پیشنهاد را باید مطرح نمود که برای بررسی دقیق‌تر و اظهار نظر نهایی باید مطالعات دیگری صورت پذیرد تا وضعیت استفاده از این داروها در افراد مبتلا به نارسایی کلیوی نیز بررسی شود.

مورد دیگری که شایان توجه است لزوم انجام هیدراسیون کافی در طول دریافت مواد حاجب می‌باشد. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۴ انجام شد، اثرات لازیکس و سالیین در محافظت کلیه‌ها از نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب بررسی شد، که در نهایت هیدراسیون با سالیین اثر محافظتی داشت ولی لازیکس نفروپاتی را افزایش داد (۱۲). در سال ۲۰۰۵، مطالعه‌ای در ایتالیا

## منابع

1. Dzavik V. New frontiers and unresolved controversies in percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2003; 91(3A):27A-33A.

2. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics. 2004. [cited 24 August 2007], Available from URL: [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org).

3. Smith SC, Jr., Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty) endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Circulation* 2001; 103(24):3019-41.
4. Brinker JA, Davidson ChJ, Laskey W. Preventing in-hospital cardiac and renal complications in high-risk PCI patients. *EJH* 2005; 7(Suppl G):G13-G24.
5. Morcos SK. Prevention of contrast media nephrotoxicity--the story so far. *Clin Radiol* 2004; 59(5):381-9.
6. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003; 348(6):491-9.
7. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105(19):2259-64.
8. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997; 103(5):368-75.
9. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M 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(7):1393-9.
10. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn.D.L., Hunter JG, Pollock RE. *Schwartz's Principles of Surgery*. 7 ed. New York: McGraw Hill; 1999.
11. *Harrison's principles of internal medicine*. 14 ed. Newyork: McGraw Hill; 1998.
12. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331(21):1416-20.
13. Pitt B, Segal R, Martinez FA, Meurers G, Cowley AJ, Thomas I et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997; 349(9054):747-52.
14. Briguori C, Colombo A, Airoidi F, Morici N, Sangiorgi GM, Violante A et al. Nephrotoxicity of low-osmolality versus iso-osmolality contrast agents: impact of N-acetylcysteine. *Kidney Int* 2005; 68(5):2250-5.
15. توسلی ع، صادقیان س. دارودرمانی در بیماری‌های قلبی و عروقی. تهران: انتشارات ارجمند. ۱۳۷۹.
16. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA* 2002; 287(5):628-40.

Received: 7.3.2007  
Accepted: 10.7.2007**The Role of Diuretics and Angiotensin-converting enzyme inhibitors on Contrast- Induced Nephropathy in Patients after Percutaneous Coronary Intervention**

Dadpey AR MD\*, Shemirani H MD\*\*, Pourmoghaddas M MD\*\*\*

\* Assistant of Internal Medicine, Isfahan School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan.

\*\* Associate Professor of Cardiology, Isfahan School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan.

\*\*\*Professor of Cardiology, Isfahan School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan.

<b>Background:</b>	<b>Abstract</b> Nephropathy is one of the serious adverse effects in administration of contrast media in percutaneous coronary intervention (PCI). This study was designed in order to evaluate the effect of ACEI and diuretics on contrast- induced nephropathy.
<b>Methods:</b>	This randomized clinical trial was conducted in Isfahan University of Medical Sciences in 2006. Overall, 60 persons were randomly assigned for each group. Groups A and B were treated by angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI) and groups C and D were treated by diuretics. In group A, ACEI was discontinued from 36 hours before PCI and in group C diuretics were discontinued as well. The post-intervention and the amount of increase in the serum creatinin (Cr) level were compared by ANOVA between groups.
<b>Findings:</b>	The increase in Cr level was not significantly different between groups A and B ( $0.07 \pm 0.22$ vs. $0.06 \pm 0.13$ mg/dL, respectively, $p=0.7$ ). Similarly, this difference was not significant between groups C and D ( $0.08 \pm 0.17$ vs. $0.05 \pm 0.14$ mg/dL, respectively, $p=0.2$ ).
<b>Conclusion:</b>	Regarding to non- significant difference of Cr level between the groups either continuing or discontinuing ACEI and diuretics, in the presence of normal kidney function, these drugs, have no side effect in patients undergoing PCI.
<b>Key words:</b>	<b>Contrast induced nephropathy, percutaneous coronary intervention</b>
<b>Page count:</b>	7
<b>Tables:</b>	0
<b>Figures:</b>	1
<b>References:</b>	16
<b>Address of Correspondence:</b>	Alireza Dadpey MD, Assistant of Internal Medicine, Isfahan School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. E-mail: dadpey@resident.mui.ac.ir