

# Infarkt bubrega: prikaz slučaja

## Renal Infarction: A Case Report

Marija Mužić<sup>1\*</sup>, Tamara Petrić<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinički bolnički centar Rijeka, Zavod za gastroenterologiju

<sup>2</sup> Klinički bolnički centar Rijeka, Odjel hitne medicine, Rijeka, Hrvatska

**Sažetak. Cilj:** Cilj je ovog članka prikazati evaluaciju i dijagnostičko-terapijske mogućnosti na temelju iskustva i do sada poznatih slučajeva. Infarkt bubrega rijetko je stanje u hitnoj medicini koje je uzrokovano potpunom ili djelomičnom okluzijom bubrežne arterije. Tipično se prezentira jakim boli u lumbalnoj regiji, hematurijom, oligurijom, arterijskom hipertenzijom i febrilitetom, no u većini slučajeva oponaša druge patologije među kojima su najčešće pijelonefritis i bubrežne kolike. Zbog svoje rijetkosti i nespecifičnosti kliničke slike često se krivo ili kasno dijagnosticira što može rezultirati ireverzibilnim oštećenjem bubrežnog parenhima, renovaskularnom hipertenzijom ili povećanjem rizika od embolijskih incidenata drugih organa. **Prikaz slučaja:** Osamdesetpetogodišnji pacijent primljen je na Objedinjeni hitni bolnički prijam zbog boli u abdomenu koja traje tri dana. Prilikom trijaže pacijent je bio urednih vitalnih parametara, febrilan 37,8 °C. U fizikalnom statusu isticala se palpatorna bolnost u području desnog hemiabdomena uz lokalni defans. Laboratorijski nazali ukazali su na leukocitozu s pretežnom neutrofilijom te povišene vrijednosti C-reaktivnog proteina. Bubrežni parametri bili su unutar referentnih vrijednosti. Analizom urina utvrđena je proteinurija i hematurija. Budući da su radiogram grudnih organa, abdomena i orijentacijski ultrazvuk abdomena bili uredni, ordiniran je CT abdomena kojim se postavila dijagnoza infarkta desnog bubrega. Pacijent je potom hospitaliziran na Klinici za urologiju gdje je konzervativno liječen antikoagulantnom terapijom te je nakon poboljšanja općeg stanja otpušten nakon devet dana hospitalizacije. **Zaključak:** Ovaj slučaj pokazuje važnost ranog prepoznavanja simptoma i započinjanja terapije bolesnika sa simptomima infarkta bubrega kako bi se izbjegla potencijalna smrtnost i ireverzibilna ozljeda bubrega.

**Ključne riječi:** akutna bubrežna ozljeda; bol u abdomenu; hematurija; kronična bubrežna bolesti; okluzija renalne arterije

**Abstract. Aim:** This case report aims to present the evaluation and diagnostic-therapeutic possibilities of a patient with renal infarction. Acute renal infarction is a rare emergency condition caused by complete or partial occlusion of the renal artery. It may present with flank pain, hematuria, oliguria, arterial hypertension, and febrility. In most cases, it mimics other pathologies especially pyelonephritis and renal colic. Due to the non-specificity of the clinical presentation, it is often misdiagnosed or late diagnosed, which can lead to irreversible damage to the renal parenchyma, renovascular hypertension, or an increase in the risk of embolic incidents in other organs. **Case report:** An 85-year-old man came to the Emergency Department because of flank pain that had lasted for three days. The patient's vital parameters were normal except for febrility 37.8°C. During the physical examination, the abdomen was painful on palpation in the right hemiabdomen with local defense. Laboratory tests revealed leukocytosis with predominant neutrophilia and elevated C-reactive protein. The findings of renal parameters were within reference values. Urinalysis revealed proteinuria and hematuria. The radiogram of the chest organs, abdomen, and orientational ultrasound of the abdomen was normal, so the patient was prescribed a CT scan of the abdomen, which showed a renal infarction. The patient was hospitalized in the Department of Urology where he was treated with anticoagulant therapy and was discharged after 9 days in healthy condition. **Conclusion:** This case shows

**\*Dopisni autor:**

Marija Mužić, dr. med.

Klinički bolnički centar Rijeka, Zavod za gastroenterologiju

Krešimirova ulica 42, 51000 Rijeka

E-mail: marija.muzic1996@gmail.com

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

the essential importance of early recognition of symptoms and therapy initiation of patients with renal infarction to avoid potential mortality and irreversible kidney injury.

**Keywords:** abdominal pain; acute kidney injury; chronic kidney failure; hematuria; renal artery obstruction

## UVOD

Infarkt bubrega rijedak je ishemijski događaj koji je uzrokovan potpunom ili djelomičnom okluzijom glavne bubrežne arterije ili njezinih segmentnih ogranaka i može rezultirati nekrozom stanica i gubitkom bubrežne funkcije. Incidencija ove bolesti iznosi 0,004 – 0,007 %<sup>1</sup>. Najčešće nastaje zbog kardioembolijskih incidenata ili tromboze *in situ*, stoga pacijenti povećanog rizika jesu oni s anamnezom fibrilacije atrijske, poremećajima koagulacije, vaskulitisom, bolestima vezivnog tkiva, valvularnim endokarditisom (nativne ili protetske valvule), aterosklerozom aorte ili renalne arterije, aneurizmom aorte te pušači i pacijenti koji su nedavno doživjeli traumu<sup>2</sup>. Tipična prezentacija infarkta bubrega jest jaka bol u lumbalnoj regiji, hematurija, oligurija, arterijska hipertenzija i febrilitet, no u većini slučajeva oponaša druge patologije među kojima su najčešće pijelonefritis i bubrežne kolike<sup>3</sup>. Zbog svoje rijetkosti i nespecificnosti kliničke slike često se krivo ili kasno dijagnosticira što može rezultirati ireverzibilnim oštećenjem bubrežnog parenhima i razvojem renovaskularne hipertenzije<sup>4</sup>. S obzirom na rijetkost postavljanja dijagnoze infarkta bubrega, u ovom članku prikazan je slučaj pacijenta kojem je postavljena ova dijagnoza, a prezentirao se boli desnog hemiabdomena. Cilj je ovog članka prikazati evalvaciju i dijagnostičko-terapijske mogućnosti na temelju iskustva i do sada poznatih slučajeva.

## PRIKAZ SLUČAJA

Osamdesetpetogodišnji pacijent primljen je na Objedinjeni hitni bolnički prijam (OHBP) Kliničkog bolničkog centra Rijeka zbog boli u abdomenu koja traje tri dana. Prilikom trijaže pacijent je bio urednih vitalnih parametara, febrilan 37,8 °C. Bol se javila naglo, konstantna je, muklog karaktera, locirana periumbilikalno sa širenjem u desni hemiabdomen. Tegobe nisu bile popraćene mučninom i povraćanjem. Do dolaska u OHBP nije

mjerio tjelesnu temperaturu. Naveo je da mu je apetit oslabljen od početka tegoba. Mokrio je uredno bez disuričnih tegoba. Od pacijenta saznajemo da je prebolio moždani udar, akutni infarkt miokarda te je unazad šest godina operirao aneurizmu abdominalne aorte. U fizikalnom statusu pri pregledu abdomena uočeno je da je stijenka mekana i elastična, palpatorno bolna u području desnog hemiabdomena uz lokalni defans, čujne peristaltike. Laboratorijski je utvrđena leukocitoza ( $14,7 \times 10^9/L$ , referentni interval  $3,4 - 9,7 \times 10^9/L$ ) s pretežitom neutrofilijom (82 %, referentna vrijednost 44 – 72 %), hipokalemija ( $3,3 \text{ mmol/L}$ , referentna vrijednost  $3,9 - 5,1 \text{ mmol/L}$ )

Infarkt bubrega rijetko je stanje u hitnoj medicini koje se obično prezentira nespecifičnom jakim boli u lumbalnom dijelu abdomena. Incidencija ove bolesti iznosi 0,004 – 0,007 %.

te povišena vrijednost C-reaktivnog proteina ( $44,9 \text{ mg/L}$ , referentna vrijednost  $< 5 \text{ mg/L}$ ). Nalazi bubrežnih parametara bili su unutar referentnih vrijednosti (urea  $6,0 \text{ mmol/L}$ , referentna vrijednost  $2,8 - 8,3 \text{ mmol/L}$ ; kreatinin  $106 \text{ mmol/L}$ , referentna vrijednost  $64 - 104 \text{ mmol/L}$ ). Analizom urina utvrđena je proteinurija i hematurija. Učinjeni radiogram grudnih organa i abdomena te orijentacijski ultrazvuk abdomena bili su uredni. S obzirom na to da pacijentu bol nije popustila na analgetsku terapiju, nespecifičnu kliničku sliku i nalaze učinjenih pretraga, pacijentu je ordiniran CT abdomena s kontrastom. On je u arterijskoj fazi prikazao hipodenzni areal desnog bubrega uz trombozu anteroinferiorne segmentne grane desne renalne arterije, što odgovara masivnom infarktu. Postavljanjem dijagnoze infarkta bubrega pacijent je hospitaliziran na Kliniku za urologiju gdje je započeto simptomatsko liječenje te liječenje niskomolekularnim heparinom u terapijskoj dozi. Na kontrolnim laboratorijskim nalazima utvrđen je blaži porast bubrežnih parametara uree ( $9,3 \text{ mmol/L}$ ) i kreatinina ( $151 \text{ mmol/L}$ ). Tijekom hospitalizacije kod pacijenta je postupno došlo do poboljšanja općeg stanja i regresije urološke simptomatologije te je deveti dan bolesti otpušten kući uz preporuku uvođenja peroralne

antibiotske terapije cefuroksimom, uvođenja ro-suvastatina i acetilsalicilne kiseline u kroničnu terapiju te kontrole urologa prema tijeku bolesti. Nakon tri mjeseca od hospitalizacije utvrđen je laboratorijski pad kreatinina (114 mmol/L). Ostali laboratorijski parametri, kao i slikovna dijagnostika nisu bili praćeni.

Iako se radi o rijetkoj bolesti s nespecifičnom kliničkom slikom koja često oponaša druge bolesti, pravodobnim postavljanjem sumnje kliničara mogu se izbjeći trajne posljedice poput ireverzibilnog gubitka bubrežne funkcije.

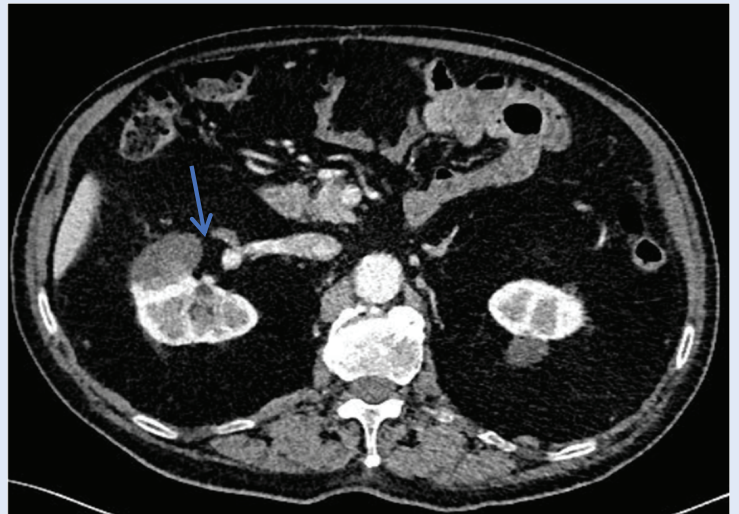
#### RASPRAVA

Infarkt bubrega rijetko je stanje u hitnoj medicini koje se obično prezentira nespecifičnom jakom boli u lumbalnom dijelu abdomena. Incidencija ove bolesti iznosi 0,004 – 0,007 %<sup>1</sup>. Prema rezultatima dosadašnjih studija, prosječna dob oboljelih pacijenata iznosi 63,5 +/- 15,42 godina bez značajne razlike u distribuciji oboljelih po spolu<sup>5</sup>. Jednostrano zahvaćanje bubrega uočeno je u 80,9 % pacijenata (od kojih je češći desnostrani infarkt bubrega), a bilateralna zahvaćenost u 19,1 % oboljelih.<sup>5</sup> Bolesnici obično imaju iznenadnu pojavu boli u trbuhu ili slabinama s popratnim tegobama poput mučnine, povraćanja, hematurije i vrućice, a u fizikalnom pregledu može biti prisutan lokalni defans<sup>3</sup>. U retrospektivnoj studiji s uključena 94 pacijenta koju su proveli Bourgault i suradnici, bolovi u trbuhu bili su prisutni kod 96,8 %, mučnina kod 27,6 %, a povraćanje i vrućica kod 20,2 % oboljelih. Studija je navela i arterijsku hipertenziju kod 48 % pacijenata<sup>6</sup>. Udruženost abdominalne boli s lumbalnom povećava sumnju na infarkt bubrega s obzirom na komparativnu studiju između pacijenata s renalnom kolikom i renalnim infarktom u kojoj je postotak pacijenata s abdominalnom boli i renalnim infarktom značajno veći (76 %) <sup>7</sup>. Klinička slika često je ili previše nespecifična ili ukazuje na alternativne, češće poremećaje kao što su renalne i ureteralne kolike, pijelonefritis ili gastroenteritis, što dovodi do prekasnog dijagnosticiranja pacijenta. Time se smanjuje terapijska mogućnost, a povećava mogućnost

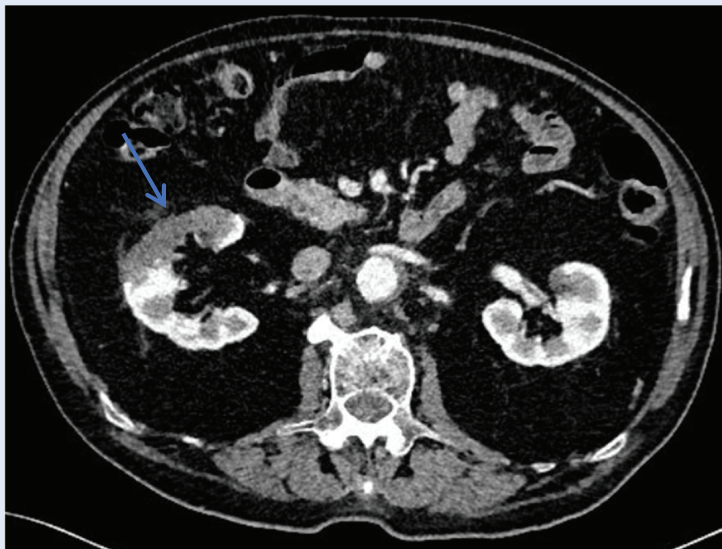
ireverzibilnog oštećenja bubrežnog parenhima. Osim toga, moguće diferencijalne dijagnoze pacijenta s akutnim infarktom bubrega jesu aneurizma aorte, disekcija aorte, apendicitis, bilijarna kolika, divertikulitis, mezenterična ishemija, pankreatitis te ginekološki poremećaji<sup>2</sup>. Prema dosadašnjim studijama, u evalvaciji renalnog infarkta važni su laboratorijski nalazi krvi i urina u kojima nalazimo leukocitozu, mikroskopsku i makroskopsku hematuriju, proteinuriju, povišene vrijednosti C-reaktivnog proteina (CRP) te povišene vrijednosti laktat-dehidrogenaze (LDH)<sup>8</sup>. LDH je marker stanične nekroze koji je, prema studiji koju su proveli Huang i suradnici, povišen kod 95 % pacijenata oboljelih od akutnog infarkta bubrega s prosječnim vrijednostima 812,1 +/- 569,4 IU/L (referentna vrijednost 115 – 333 IU/L)<sup>1</sup>. Ovaj je marker od diferencijalno-dijagnostičke važnosti jer nije povišen u stanjima kao što su nefrolitijaza, urolitijaza i pijelonefritis, a ovaj stupanj povišenja LDH (obično > 500 IU/L) vidi se još samo kod infarkta miokarda, hemolize i odbacivanja bubrežnog transplantata koji se lako klinički razlikuju od bubrežnog infarkta. LDH ostaje povišen i do 15 dana od početka prezentacije simptoma bolesti<sup>6</sup>. Rutinski se ne uzorkuje u hitnim stanjima u našoj ustanovi zbog svoje nespecifičnosti. Drugi mogući laboratorijski nalazi kod infarkta bubrega jesu abnormalno povišene vrijednosti kreatinina i kreatin-kinaze te pad glomerularne filtracije (eGFR). Porast kreatinina očitiji je u bolesnika s posebno velikim bubrežnim infarktom ili bilateralnom zahvaćenošću obaju bubrega<sup>6</sup>. Za potvrdu dijagnoze infarkta bubrega i evalvacije njegove proširenosti i mogućeg uzroka važna je radiološka slikovna dijagnostika. Prva pretraga koja se izvodi kod nejasne boli u abdomenu, jest ultrazvuk abdomena zbog toga što je neinvazivan, ne emitira zračenje, pretraga se brzo izvodi te je lako dostupna. Sama pretraga ovisi o iskustvu i educiranosti liječnika koji je izvodi. Iako nije dovoljan za postavljanje konačne dijagnoze infarkta bubrega, ultrazvukom možemo vidjeti izostanak perfuzije na pregledu obojenim doplerom<sup>9</sup>. Kompjutorska tomografska (CT) angiografija predstavlja zlatni standard u dijagnostici infarkta bubrega te je potrebna za postavljanje konačne dijagnoze. Najlakše se identificira na postkontrastnim slikama, po mogućnosti u kortikalnoj/arterijskoj fazi u kojoj se prikazuje jedan ili

više žarišnih, klinastih parenhimskih defekata koji zahvaćaju i korteks i medulu i protežu se do površine kapsule (Slika 1, 2 i 3). U slučajevima kada je glavna bubrežna arterija okludirana, tada se cijeli bubrež ne uspijeva prikazati<sup>9</sup>. U ~50 % slučajeva tanki rub korteksa nastavlja se ispunjavati kontrastom zbog kolateralne kapsularne perfuzije. To je poznato kao znak kortikalnog ruba i obično nije prisutan odmah nakon infarkta, ali se može vidjeti već osam sati nakon okluzije (obično se najbolje vidi nekoliko dana kasnije)<sup>10</sup>. Magnetska rezonancija (engl. *magnetic resonance imaging*, MRI) arteriografije bubrega ekvivalentna je CT arteriografiji, ali izvođenje pretrage traje mnogo dulje i pretraga je skuplja pa se obično daje prednost CT prikazu. Nakon postavljene dijagnoze potrebno je učiniti elektrokardiogram (EKG) srca kako bi se utvrdila fibrilacija atrija jer je ona najčešći uzročnik infarkta bubrega. Može se učiniti i ehokardiogram kako bi se utvrdilo postojanje srčanog tromba. Liječenje infarkta bubrega možemo razvrstati u nekoliko kategorija: antikoagulantna terapija, kateterom vođena tromboliza (perkutana endovaskularna terapija), sistemska tromboliza te kirurški zahvat. Koja će metoda liječenja biti odabrana, ovisi o vremenu koje je prošlo od početka ishemije, o tome kolika je trenutna funkcija bubrega, o veličini i opsegu infarkta, prisutnosti arterijske disekcije, funkciji kolateralnog protoka te o tome koja je žila zahvaćena i je li okluzija renalne arterije djelomična ili potpuna<sup>2</sup>. Kao što je slučaj i kod našeg pacijenta, većinom se odabire konzervativna terapija antikoagulantima jer se pacijenti pretežno jave nekoliko dana nakon početka bolesti te tada revaskularizacijska terapija vjerojatno neće biti korisna. Tijekom hospitalizacije započinje se liječenje intravenskim heparinom nakon čega se u terapiju uvodi varfarin ili apiksaban koji ima prednost zbog nižeg bubrežnog klirensa te ne zahtijeva rutinsko praćenje laboratorijskih nalaza. Trajanje antikoagulantne terapije trebalo bi iznositi minimalno šest mjeseci, osim ako pacijent nema neku drugu indikaciju za njezino doživotno uzimanje. Nakon ukidanja antikoagulansa preporučuje se uvođenje trajne terapije acetilsalicilnom kiselinom<sup>4</sup>. Revaskularizacija je indicirana kada postoji potpuna arterijska okluzija glavne ili glavne segmentalne bubrežne arterije u trajanju < 6 sati sa značajno smanje-

nom bubrežnom funkcijom u odnosu na početnu vrijednost (obično < 50 mL/min GFR). Osim toga, može se primijeniti ako postoji djelomična arterijska okluzija u trajanju < 24 sata ili ako okluzija traje > 24 sata, a pacijentu se simptomi i opće stanje pogoršavaju<sup>4</sup>. Perkutana endovaskularna terapija može uključivati trombolizu u kojoj se lokalno primjenjuju trombolitici, trombektomiju ili angioplastiku sa stentiranjem ili bez stentiranja. Sistemska tromboliza koristi se kada kateterom vođena tromboliza nije dostupna<sup>11</sup>.



**Slika 1. i 2.** CT oslikavanje abdomena i zdjelice (koronarna rekonstrukcija, aksijalni presjek) – pokazuje trombozu anteroinferiorne segmentalne grane desne renalne arterije s posljedičnim izostankom postkontrastne opacifikacije pripadajućeg parenhima bubrega u sklopu infarkta



**Slika 3.** CT oslikavanje abdomena i zdjelice – aksijalni presjek, infarkt bubrega

Otvoreni kirurški zahvat indiciran je za slučajeve ozljede bubrega koja je posljedica traume i one povezane s disekcijom aorte<sup>2</sup>. Ne može se sa sigurnošću utvrditi prognoza pacijenata s liječenim ili neliječenim infarktom bubrega. Uspješna revaskularizacija ne garantira potpuni oporavak bubrežne funkcije. Prema istraživanjima iz 2004. godine koja su uključivala ukupno 44 pacijenta s infarktom bubrega i fibrilacijom atrijske, stopa smrtnosti bila je 11,4 % u prvom mjesecu nakon dijagnoze<sup>12</sup>. Istraživanje koje su proveli Bourgault i suradnici, navodi da je oštećenje bubrežne funkcije prisutno u 40,4 % slučajeva bubrežnog infarkta<sup>5</sup>. Yang i suradnici izvijestili su da je 34,8 % (31 od 89) pacijenata s dijagnosticiranim infarktom bubrega također doživjelo akutnu ozljedu bubrega, a 27,1 % razvilo je kroničnu bolest bubrega tijekom razdoblja praćenja<sup>5</sup>. Većina ovih bolesnika također je imala više komorbiditeta koji su utjecali na morbiditet i mortalitet. Unutar prvog tjedna nakon bubrežnog infarkta zbog povišene razine renina pacijenti obično razvijaju renovaskularnu hipertenziju. Za liječenje se predlaže inhibitor ili blokator angiotenzin-konvertirajućeg enzima (ACE)<sup>4</sup>. Bolja prognoza očekuje se kod pacijenata bez komorbiditeta kojima je rano dijagnosticiran infarkt bubrega te je pravovremeno započeto liječenje.

## ZAKLJUČAK

Iako se radi o rijetkoj bolesti s nespecifičnom kliničkom slikom koja često oponaša druge bolesti, pravodobnim postavljanjem sumnje kliničara mogu se izbjeći trajne posljedice poput ireverzibilnog gubitka bubrežne funkcije. Na infarkt bubrega postavlja se sumnja ako se pacijent prezentira jakim boli lumbalno i hematurijom, a isključi se infekcija urinarnog trakta, hidronefroza i bubrežni kamenac. Udruženost lumbalne i abdominalne boli povećava sumnju na infarkt<sup>7</sup>. Iako LDH rutinski nije uobičajeno testirati kod hitnog pacijenta, koristan je dijagnostički alat nakon što otklonimo sumnju na bubrežni kamenac ili pijelonefritis s obzirom na to da je marker stanične nekroze<sup>1</sup>. Posebnu pozornost treba obratiti na pacijente povećanog rizika s anamnezom fibrilacije atrijske, pacijente starije dobi (osobito bez anamneze nefrolitijaze) te one s promjenama i operacijskim zahvatima na aorti, kao što je slučaj i kod prikazanog pacijenta. Dijagnozu ćemo potvrditi kada učinimo CT aortografiju. Povoljniji ishod liječenja očekuje se kod pacijenta bez komorbiditeta kojima je rano dijagnosticirana bolest te je pravovremeno započeto liječenje, pogotovo ako se radi o kandidatima za trombolizu ili trombektomiju. Iako još ne postoji univerzalni model praćenja pacijenata, bolesnike s preboljenim infarktom bubrega potrebno je redovito kontrolirati zbog povećane mogućnosti razvoja ponovljenog infarkta i kronične ozljede ili zatajenja bubrega.

**Izjava o sukobu interesa:** Autori izjavljuju kako ne postoji sukob interesa.

## LITERATURA

1. Huang CC, Lo HC, Huang HH, Kao WF, Yen DH, Wang LM, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med.* 2007;25(2):164–169.
2. Mulayamkuzhiyil Saju J, Leslie SW. Renal Infarction [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022– [updated 2022 Nov 28; cited 2023 Jan 04]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582139/>
3. Markabawi D, Singh-Gambhir H. Acute renal infarction: a diagnostic challenge. *Am J Emerg Med.* 2018;36(7):1325.e1–1325.e2.
4. Radhakrishnan J, Palevsky PM, Sheridan AM. Renal infarction [Internet]. UpToDate; 2017 [cited 2023 Jan 20]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/renal-infarction>

5. Yang J, Lee JY, Na YJ, Lim SY, Kim MG, Jo SK, et al. Risk factors and outcomes of acute renal infarction. *Kidney Res Clin Pract.* 2016;35(2):90–5.
6. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(3):392–8.
7. Ahn SB, Lee JY. Clinical differentiation between acute renal infarction and acute ureteral stone in the emergency department: a single-center retrospective case-control study. *Am J Emerg Med.* 2021;50:322–9.
8. Seetho IW, Bungay PM, Taal MW, Fluck RJ, Leung JC. Renal infarction in patients presenting with suspected renal colic. *NDT Plus.* 2009;2(5):362–4.
9. Radswiki T, El-Feky M, Iqbal S, et al. Renal infarction [Internet]. *Radiopaedia.org*; [cited 2023 Jan 10]. Available from: <https://doi.org/10.53347/rID-12426>
10. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics.* 2000;20(5):1321–40.
11. Saeed K. Renal infarction. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2012;5:119–23.
12. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism: forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(5):292–9.