



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

KALP KATETERİZASYONU YAPILAN YENİDOĞANLARDA
KONTRAST NEFROPATİSİ SIKLIĞI

Dr. Ümmügölsüm ÖCAL

DİYARBAKIR – 2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

KALP KATETERİZASYONU YAPILAN YENİDOĞANLARDA
KONTRAST NEFROPATİSİ SIKLIĞI

Dr. Ümmügülsüm ÖCAL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bedri ALDUDAK

DİYARBAKIR – 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR	iv
TABLolar LİSTESİ	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARI.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Etyoloji.....	3
2.2. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ SINIFLANDIRILMASI.....	4
2.3. YENİDOĞANLARDA KALP KATETERİZASYONUNUN ÖNEMİ	5
2.3.1. Tanı ve Tedavi Amaçlı Kullanım Alanları.....	5
2.3.2. Yenidoğan popülasyonunda kateterizasyon gerekliliği	6
2.4. OBSTRÜKTİF KALP LEZYONLARI	6
2.4.1. Obstrüktif Lezyonların Tanımı ve Sınıflandırılması	6
2.4.2. Sol ve Sağ Obstrüktif Lezyonların Genel Özellikleri	7
2.4.2.1. Sol Obstrüktif Lezyonlar	7
2.4.2.2. Sağ Obstrüktif Lezyonlar	8
2.5. KONTRAST NEFROPATİSİ.....	10
2.5.1. Tanımı ve Klinik Önemi.....	10
2.5.2. Patofizyolojisi	11
2.6. KONTRAST MADDE İLİŞKİLİ NEFROTOKSİSİTE	11
2.6.1. Tanım.....	11
2.6.2. Patofizyoloji	12
2.6.3. Koruyucu Tedavi	13
2.6.4. Yenidoğanlarda Kontrast Nefropatisi Risk Faktörleri.....	14
2.6.4.1. Anatomik ve Fizyolojik Özellikler.....	14
2.6.4.2. Eşlik Eden Renal ve Sistemik Hastalıklar.....	14
2.6.5. Kontrast Maddelerin Özellikleri	15

2.6.5.1. Kullanılan Kontrast Madde Tipleri	15
2.6.5.2. Nefrotoksisiteye Etkisi	16
2.7. KALP KATETERİZASYONU VE KONTRAST NEFROPATİSİ İLİŞKİSİ. 17	
2.7.1. Kateterizasyon Sırasında Kontrast Madde Kullanımı.....	17
2.7.2. Kalp Kateterizasyonu ve Kontrast Nefropatisi İlişkisi.....	17
2.7.2.1. Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri.....	18
2.7.2.2. Önleme ve Tedavi Yaklaşımları	20
2.8. BETA-2 MİKROGLOBULİN	21
2.9. KALP KATETERİZASYONU VE ANJİOKARDİYOGRAFİ	22
2.9.1. Tanım.....	22
2.9.2. Tarihçe	23
2.9.3. Kalp Kateterizasyonu Endikasyonları.....	23
2.9.4. Kalp Kateterizasyonu Kontrendikasyonları	24
2.9.5. Kateterizasyon İşlemi.....	25
2.9.5.1. Oksijen Satürasyonlarının ve Şantın Belirlenmesi.....	25
2.9.5.2. Basınç Değerleri ve Damar Direnci	26
2.9.6. İşlem Öncesi Hastanın Hazırlanması	27
2.9.7. Sedasyon	29
2.9.8. Anjiyokardiyografide Kullanılan Kontrast Maddeler	29
2.9.9. Heparinizasyon.....	30
2.9.10. Girişimsel Kalp Kateterizasyonu	31
2.9.11. İşlem Sonrası Takip	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE YERİ.....	36
3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU.....	36
3.3. ÇALIŞMA PARAMETRELERİ	36
3.4. VERİ TOPLAMA	38
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	38
3.6. ETİK ONAY	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58

7. KAYNAKLAR.....	60
-------------------	----



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, her konuda bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren, bilgi birikimi ve yardımlarıyla destek olan, meslek sevgisi ve sabrıyla bana örnek olan, tez hocam saygıdeğer Doç. Dr. Bedri Aldudak’a;

Tezimin hazırlık aşamasından beri bana destek olan gerek hastane içinde gerekse hastane dışında yanımda olan saygıdeğer Doç. Dr. Nilüfer Matur Okur’a; Bizlere iyi ve güvenli bir çalışma ortamı sunarak yaptığımız işten keyif almamızı sağlayan Eğitim Sorumlumuz saygıdeğer Doç. Dr. Muhammet Asena’ya;

Bu çatı altında bilgilerini paylaşan ve kapılarını çalmaktan çekinmediğimiz tüm akademik kuruldaki Saygıdeğer Hocalarımız; Doç. Dr. Osman Akdeniz’e, Doç. Dr. Mehmet Ağın’a, Doç. Dr. Celal Özcan ve Uz. Dr. Kahraman Öncel’e,

Tezimin her aşamasında bana desteğini esirgemeyen başta eş kıdemlilerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, bana desteklerini ve katkılarını asla unutamayacağım başta Süleyman olmak üzere ve tüm hemşire arkadaşlarıma;

Hayat arkadaşım olduğu için kendimi çok şanslı hissettiğim, sabrıyla en az benim kadar asistanlık yapan sevgili eşim Mehmet Serdar Öcal ve bir gülüşü tüm ömrüme bedel olan canım oğlum Şervan’a, manevi desteklerini ve sevgilerini hep hissettiğim annem Şükran ve babam İkrâm Aksu’ya, varlıklarıyla bana güç veren kardeşlerim Kasım Aksu, Zehra Aksu, Tuana Ceren Aksu ve en küçüğümüz Hüseyin Roni Aksu’ya sevgi ve teşekkürlerimle...

Dr. Ümmügülsüm Öcal
Diyarbakır - 2025

KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
AK	: Aort Koarktasyonu
AKI	: Akut Böbrek Hasarını (AKI)
AS	: Aort Stenozu
ASD	: Atriyal Septal Defekt
AVSD	: Atriyoventriküler Septal Defekt
B2MG	: Beta2-Mikroglobulin
BAT	: Büyük Arter Transpozisyonu
BUN	: Kan Üre Nitrojeni
CIN	: Contrast-Induced Nephropathy
CPB	: Kardiyopulmoner Baypas
ÇÇSV	: Çift Çıkımlı Sağ Ventrikül
DKH	: Doğumsal Kalp Hastalığı
DMSA	: Dimercaptosuccinic Acid
ECrCl	: Kreatinin Klirensi
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
HLHS	: Hipoplastik Sol Kalp Sendromu
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KIM	: Kidney Injury Molecule-1
KMN	: Kontrast Madde Nefropatisi
KN	: Kontrast Nefropati
L-FABP	: Liver-type Fatty Acid-binding Protein
MHC	: Histokompatibilite Kompleksi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Mitral Stenoz
NAC	: N-Asetil Sistein
NGAL	: Nötronyel Gelatinaz ilişkili Lipokalin
PDA	: Patent Duktus Arteriosus
PS	: Pulmoner Stenoz
RRT	: Renal Replasman Tedavisine
SPSS 22	: Statistical Package for Social Sciences
TDP	: Taze Donmuş Plazma

VSD : Ventriküler Septal Defekt



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Doğumsal kalp hastalıklarının sınıflandırılması	5
Tablo 2: Radyokontrast maddeler ve özellikleri.....	13
Tablo 3: Komplikasyonların sınıflandırılması.....	34
Tablo 4: Hastaların demografik özellikleri,antropometrik ölçümleri ve doğum haftası	40
Tablo 5: Hastalara yapılan işlem sınıflandırılması	40
Tablo 6: Hastaların ayrıntılı kardiyak tanıları	41
Tablo 7: Hastaların kan basıncı ve nabız ölçümleri	41
Tablo 8: Hastaların zamana göre inotrop kullanılma durumlarının karşılaştırılması	42
Tablo 9: Hastaların zamana göre saturasyonlarının ve aldığı sıvı karşılaştırılması ..	42
Tablo 10: Hastaların zamana göre hemogram değerlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 11: Hastaların zamana göre biyokimya değerlerinin karşılaştırılması	44
Tablo 12: Hastaların zamana göre idrar sonuçlarının ve idrar çıkarma sonucunun karşılaştırılması	44
Tablo 13: Hastaların zamana göre nefrotoksik antibiyotik ve diüretik kullanılma durumlarının karşılaştırılması	45
Tablo 14: İdrar B2 mikroglobulin değişimlerinin karşılaştırılması.....	46
Tablo 15: Hastaların zamana göre nefropati durumlarının karşılaştırılması	46
Tablo 16: Demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve doğum haftasına göre nefropati varlığının karşılaştırılması	47
Tablo 17: Hastaların nefropati varlığına göre kan basıncı ve nabız ölçümlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 18: Hastalarda yapılan işlem ve tanıya göre nefropati varlığının karşılaştırılması	48
Tablo 19: Hastalarda tanıya göre nefropati varlığının karşılaştırılması	48
Tablo 20: Hastalarda girişim öncesi entübasyon, inotrop, antibiyotik ve diüretik verilme durumuna göre nefropati varlığının karşılaştırılması.....	49
Tablo 21: Nefropati varlığına göre girişim öncesi saturasyon, hemogram, biyokimya, idrar sonuçları, kontrast madde miktarı ve işlem süresi açısından karşılaştırılması ..	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1:Pulmoner ve sistemik debi hesaplanması.....	26
Şekil 2:Pulmoner ve sistemik vasküler direncin hesaplanması	27
Şekil 3: Zamana göre aldığı sıvı değerleri (cc/kg).....	45



KALP KATETERİZASYONU YAPILAN YENİDOĞANLARDA KONTRAST NEFROPATİSİ SIKLIĞI

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, kalp kateterizasyonu yapılan yenidoğanlarda kontrast nefropati (KN) gelişim sıklığını belirlemek, etkili olan biyokimyasal ve klinik parametreleri incelemek ve bu bağlamda nefropati gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif olarak tasarlanan bu çalışma, SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülmüştür. Çalışmaya, 0-28 günlük, kalp kateterizasyonu sırasında kontrast madde uygulanan toplam 25 yenidoğan dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, işlem türleri, kontrast madde miktarları, biyokimyasal parametreleri ve vital bulguları işlem öncesi, işlem sırası ve işlem sonrası 24., 48. ve 72. saatlerde kaydedilmiştir. Kontrast madde nefropatisi, altta yatan başka bir neden olmaksızın, radyokontrast madde uygulamasından sonra 48 saat içinde serum kreatinin konsantrasyonunun >0.5 mg/dL (>44 μ mol/L) artması ya da bazal değerinin %25'inden fazla yükselmesi olarak tanımlanmıştır. İstatistiksel analiz SPSS 22 yazılımı ile gerçekleştirilmiş ve anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların %48'i kız, %52'si erkek olup yaş ortalaması $11,4\pm7,6$ (min:0, max:28) gündür. Doğum haftaları incelendiğinde, hastaların 7'si 36. haftada ve 7'si de 38. haftada doğmuştur. Ortalama vücut ağırlığı 2943 ± 510 gram ve boy uzunluğu 48 ± 2 cm olarak ölçülmüştür. Hastalara yapılan işlemler arasında %48 oranında duktal stent, %28 tanısal girişim, %12 balon atriyal septostomi ve daha az sıklıkla balon anjiyoplasti ve pulmoner kapak perforasyonu yer almıştır. Hastalara verilen kontrast madde miktarı ortalama $6,2\pm3,7$ ml/kg, işlem süresi ise ortalama $58,9\pm29,8$ dakika olarak hesaplanmıştır. Kardiyak tanılar arasında %48 oranıyla en sık pulmoner atrezi görülmüş, bunu %8 oranla HLHS (hipoplastik sol kalp sendromu), Fallot tetralojisi ve aort koarktasyonu izlemiştir. İşlem sırasında diastolik kan basıncı ($p=0,009$) ve nabız ($p=0,012$) anlamlı şekilde azalmıştır. Zamana göre biyokimyasal incelemelerde üre düzeylerinde işlem öncesine kıyasla 72. saatte anlamlı bir azalma ($p=0,037$), albümin düzeyleri 24. saatte anlamlı bir azalma gözlenmiştir ($27,0\pm5,4$ 'tan $23,9\pm4,8$ 'e düşmüş), ancak 48. ve 72. saatlerde tekrar artış göstererek başlangıç değerine yaklaşmıştır ($26,3\pm2,9$ ve $26,8\pm4,0$). ve potasyum düzeylerinde ise

24. saatte anlamlı bir azalma görülmüştür ($4,4\pm,9$ 'dan $3,8\pm,7$ 'ye düşmüş), ancak 48. ve 72. saatlerde tekrar artarak başlangıç değerine yaklaşmıştır ($4,3\pm,8$ ve $4,6\pm,8$) bu değişimler ise istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$ ve $p=0,002$). CRP düzeyleri işlem sonrası 48. ve 72. saatlerde anlamlı şekilde artış göstermiştir ($p<0,001$). Entübasyon ve inotrop kullanım oranları zamana göre değişim göstermiş, ancak bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Toplamda 5 (%20) hastada kontrast nefropati gelişmiş olup, işlem süresi ve kullanılan kontrast madde miktarı ile KN arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bununla birlikte, KN gelişimi tanısız girişim (%28,6) ve balon atriyal septostomi (%66,7) gibi işlem türleriyle ilişkili bulunmuştur ($p=0,009$).

Sonuç: Kalp kateterizasyonu yapılan yenidoğanlarda kontrast nefropati sıklığı %20 olarak belirlenmiştir. Çalışmada, üre, albümin, potasyum ve CRP gibi biyokimyasal parametrelerdeki değişimlerin nefropati gelişimiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, kontrast madde kullanımında yenidoğanların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kalp Kateterizasyonu, Kontrast Nefropati, Yenidoğan.

FREQUENCY OF CONTRAST NEPHROPATHY IN NEWBORNS UNDERGOING CARDIAC CATHETERISATION

ABSTRACT

Objective: This study aimed to determine the incidence of contrast-induced nephropathy (CIN) in neonates undergoing cardiac catheterization, evaluate the associated biochemical and clinical parameters, and identify risk factors related to the development of nephropathy.

Materials and Methods: This prospective study was conducted at SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Training and Research Hospital. A total of 25 neonates aged 0-28 days who underwent cardiac catheterization with contrast media administration were included. Demographic data, procedure types, contrast media volumes, biochemical parameters, and vital signs were recorded before the procedure, during the procedure, and at 24, 48, and 72 hours post-procedure. Contrast-induced nephropathy is defined as an increase in serum creatinine concentration by >0.5 mg/dL (>44 μ mol/L) or more than 25% above baseline within 48 hours following the administration of radiocontrast media, in the absence of other underlying causes. Statistical analysis was performed using SPSS 22 software, with a significance level set at $p<0.05$.

Results: The patients included in the study consisted of 48% girls and 52% boys, with a mean age of 11.4 ± 7.6 days (min: 0, max: 28 days). When gestational weeks were examined, 7 patients were born in the 36th week, and 7 patients were born in the 38th week. The mean body weight was 2943.6 ± 510.0 grams, and the mean height was 48.6 ± 2.2 cm. Among the procedures performed, 48% involved ductal stenting, 28% diagnostic catheterization, and 12% balloon atrial septostomy. The mean volume of contrast media administered was 6.2 ± 3.7 ml/kg, and the mean procedure duration was 58.9 ± 29.8 minutes. Pulmonary atresia was the most common cardiac diagnosis (48%), followed by HLHS, Tetralogy of Fallot, and aortic coarctation (each 8%). During the procedure, diastolic blood pressure ($p=0.009$) and heart rate ($p=0.012$) showed significant decreases. In the biochemical evaluations over time, urea levels showed a significant decrease at the 72nd hour compared to the pre-procedure levels ($p=0.037$). Albumin levels demonstrated a significant decrease at the 24th hour (from 27.0 ± 5.4 to 23.9 ± 4.8); however, they subsequently increased at the 48th and 72nd hours, approaching the baseline values (26.3 ± 2.9 and 26.8 ± 4.0 , respectively). Similarly, potassium levels exhibited a significant decrease at the 24th hour (from

4.4±0.9 to 3.8±0.7) but increased again at the 48th and 72nd hours, nearing the baseline values (4.3±0.8 and 4.6±0.8, respectively). These changes were statistically significant (p=0.001 and p=0.002). CRP levels significantly increased at 48 and 72 hours post-procedure (p<0.001). While entubation and inotropic support rates varied over time, these changes were not statistically significant (p>0.05). CIN was observed in 5 (20%) patients, with no significant correlation between procedure duration or contrast media volume and CIN development. However, CIN was significantly associated with diagnostic interventions (28.6%) and balloon atrial septostomy (66.7%) (p=0.009).

Conclusion: The incidence of contrast-induced nephropathy in neonates undergoing cardiac catheterization was determined to be 20%. Changes in biochemical parameters, including urea, albumin, potassium, and CRP, were found to be associated with CIN. These findings highlight the importance of careful evaluation of contrast media usage in neonates.

Keywords: Cardiac Catheterization, Contrast Nephropathy, Neonates,

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp kateterizasyonu, doğuştan kalp hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan önemli bir girişimsel yöntemdir (1). Bu işlem, hemodinamik verilerin doğrudan ölçümü, anatomik yapıların detaylı incelenmesi ve gerektiğinde tedavi edici müdahalelerin yapılmasına olanak sağlar. Yenidoğan döneminde kalp kateterizasyonu sıklıkla kritik ve kompleks doğuştan kalp anomalilerinin yönetiminde başvurulmuş bir tekniktir(2). Ancak, bu girişim sırasında kullanılan kontrast maddeler, bazı komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olabilir.

Kontrast nefropatisi, kontrast madde kullanımı sonrası böbrek fonksiyonlarının akut bozulması ile karakterize bir durumdur(3). Yenidoğanlarda böbrek fonksiyonlarının tam olarak olgunlaşmamış olması, bu gruptaki hastaları kontrast nefropatisi açısından daha riskli hale getirmektedir(4). Kontrast nefropatisi, genel popülasyonda iyi bilinen bir komplikasyon olmasına rağmen, yenidoğanlarda görülme sıklığı ve risk faktörleri üzerine yapılan çalışmalar sınırlıdır.

Yenidoğanlarda kontrast nefropatisinin gelişimi, hastaların doğuştan gelen kardiyak anomalilerinin karmaşıklığı, altta yatan böbrek fonksiyon bozuklukları ve kullanılan kontrast maddenin miktarı gibi birçok faktörden etkilenebilir(5). Bu nedenle, kalp kateterizasyonu yapılan yenidoğanlarda kontrast nefropatisi riskinin değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Erken tanı ve uygun önleyici tedbirler, bu komplikasyonun önüne geçilmesinde kritik bir rol oynayabilir.

Kontrast nefropatisi tanısında, serum kreatinin seviyelerindeki artış en sık kullanılan kriterlerden biridir(6). Ancak, yenidoğanlarda böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi, hızlı metabolik değişimler ve düşük kas kütlesi nedeniyle daha karmaşık olabilir. Bu nedenle, kontrast nefropatisi riskinin yenidoğanlarda daha ayrıntılı incelenmesi ve klinik belirteçlerin daha dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir.

Bu çalışmanın amacı, kalp kateterizasyonu yapılan yenidoğanlarda kontrast nefropatisi gelişme sıklığını belirlemek ve bu komplikasyonun risk faktörlerini incelemektir. Çalışmada, kullanılan kontrast maddelerin miktarı, yenidoğanların demografik özellikleri ve altta yatan kardiyak anomaliler gibi değişkenler göz önünde

bulundurularak kontrast nefropatisi ile ilişkili potansiyel risk faktörlerinin tespit edilmesi hedeflenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARI

2.1.1. Tanım

Doğumsal kalp hastalığı (DKH), doğuştan itibaren kalp veya kalpten çıkan büyük damarlardaki yapısal bozukluklar olarak ifade edilir. Yenidoğanlarda görülen en yaygın doğumsal rahatsızlıktır (7). Bu hastalık, prenatal, natal veya postnatal dönemlerde tespit edilebilir (8). Kliniğe başvuran hastalar, muayene, elektrokardiyogram ve akciğer röntgeni ile değerlendirilerek tanı alabilirler. Ekokardiyografi, tanının teyit edilmesinde önemli bir rol oynar (9).

2.1.2. Epidemiyoloji

Doğumsal rahatsızlıklar arasında en yaygın olanı doğumsal kalp hastalığıdır; bu durum her 1000 canlı doğumda 3 ile 10 vakada, ölü doğumlarda %3-4, spontan düşüklerde %10-25 ve prematüre yenidoğanlarda %2 (patent ductus arteriosus hariç) oranında görülmektedir (10). Mitral valv prolapsusu, prematüre yenidoğanlarda görülen patent ductus arteriosus (PDA) ve biküspit aort kapak gibi durumlar bu istatistiklere dahil edilmemektedir (11).

Son yıllarda, prenatal ultrason taramalarının yaygınlaşması ile birçok doğuştan malformasyon doğum öncesinde belirlenebilmektedir. Kalp malformasyonlarının üçte biri ve kritik kalp lezyonlarının %57-83'ü prenatal ultrasonografi ile doğrudan tespit edilmektedir. Bazı araştırmalar, doğumsal kalp hastalığı saptanan gebeliklerin %28-58'inin sonlandırıldığını bildirmektedir. Bu durum, son dönemlerde doğumsal kalp hastalığı prevalansında bir düşüş olduğunu ortaya koymaktadır (12).

2.1.3. Etiyoloji

Doğumsal kalp hastalıklarının etiyolojisi tam olarak belirlenememiş olmasına rağmen, bu durumun multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir (13). Hastalığın nedeni yalnızca %15 oranında belirlenebilmektedir. Doğumsal kalp hastalıklarının %8 ile %10'u kromozomal anomalilerle ilişkilendirilmekte olup, bunlara Down sendromu, Trizomi 13, Trizomi 18, Turner Sendromu ve DiGeorge sendromu örnek olarak gösterilebilir. Down sendromlu bireylerde, doğumsal kalp hastalığının prevalansı

yaklaşık %45'tir. Tek gen defektleri, doğumsal kalp hastalıklarının %3-5'ini oluşturur ve bu durumlar genellikle kardiyak patoloji içermeyen sendromlarla ilişkilendirilir (12).

Doğumsal kalp hastalıklarının etiyolojisinde çevresel faktörler de yaklaşık %2 oranında etkilidir. Anne hastalıkları, diyabet, fenilketonüri, obezite, kızamık enfeksiyonu, ateşli hastalıklar ve anne alkol kullanımı, talidomid, retinoik asit gibi ilaç kullanımları ve organik çözücülere maruz kalma bilinen risk faktörlerindendir. Ayrıca, beslenmenin de önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Gebeliğin başlarında alınan folik asit içerikli multivitaminler, özellikle konotrunkal defektler başta olmak üzere, doğumsal kalp hastalıklarının önlenmesine katkı sağladığı gösterilmiştir (12).

2.2. DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ SINIFLANDIRILMASI

Doğumsal kalp hastalıkları, siyanotik ve asiyanotik olmak üzere iki ana sınıfa ayrılır. Asiyanotik doğumsal kalp hastalıkları, obstrüktif lezyonlar (aort stenozu, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz) ve şant lezyonları (ventriküler septal defekt, atriyal septal defekt, patent ductus arteriosus) olmak üzere iki alt gruba daha detaylandırılabilir. Siyanotik doğumsal kalp hastalıkları ise, pulmoner kan akışı azalmış (Fallot tetralojisi, pulmoner atrezi ile birlikte olan büyük arter transpozisyonu) veya artmış olanlar (büyük arter transpozisyonu, truncus arteriosus, tek ventrikül) olarak iki alt kategoride incelenebilir (13).

Doğumsal kalp hastalıklarının siyanotik ve asiyanotik olarak sınıflandırılması, Tablo 1'de detaylandırılmıştır (13).

Tablo 1:Doğumsal kalp hastalıklarının sınıflandırılması

<u>Asivyanotik doğumsal kalp hastalıkları</u>	<u>Sivyanotik doğumsal kalp hastalıkları</u>
Artmış volüm yüküne yol açanlar Sol-Sağ şantlı Ventriküler septal defekt (VSD) Atriyal septal defekt (ASD) Patent duktus arteriyozus (PDA) Atriyovenriküler septal defekt (AVSD) Aortikopulmoner pencere Obstrüktif Lezyonlar Aort stenozu (AS) Aort koarktasyonu (AK) Pulmoner stenoz (PS) Mitral stenoz (MS)	Pulmoner Kan Akımı Artmış Büyük arter transpozisyonu (BAT) Trunkus arteriyozus Tek ventrikül Total anormal pulmoner venöz dönüş Hipoplastik sol kalp Çift çıkımlı sağ ventrikül (ÇÇSV) Pulmoner Kan Akımı Azalmış Fallot tetralojisi Pulmoner atrezi Triküspid atrezisi Pulmoner darlıklı BAT, tek ventrikül Kritik pulmoner darlık Ebstein anomalisi

2.3.YENİDOĞANLARDA KALP KATETERİZASYONUNUN ÖNEMİ

2.3.1. Tanı ve Tedavi Amaçlı Kullanım Alanları

Kalp kateterizasyonu, yenidoğanlarda doğuştan kalp hastalıklarının tanısında ve tedavisinde kritik bir rol oynar(14). Tanısal amaçlı kateterizasyon, kalbin anatomik ve hemodinamik özelliklerini detaylı bir şekilde değerlendirmeye olanak tanır. Bu yöntem sayesinde, basınç ölçümleri, oksijen satürasyonları ve kardiyak output gibi önemli parametreler doğrudan ölçülebilir. Ayrıca, anjiyografik görüntüleme ile kalbin yapısal anomalileri net bir şekilde ortaya konabilir, bu da cerrahi veya girişimsel tedavilerin planlanmasında büyük önem taşır.

Tedavi amaçlı kalp kateterizasyonu ise minimal invaziv girişimlerle doğuştan kalp hastalıklarının düzeltilmesini hedefler. Örneğin, pulmoner veya aortik valvüler stenozlarda balon valvüloplasti ile valvüler açıklığın genişletilmesi mümkündür. Aynı şekilde, patent duktus arteriozusun kapatılması veya septal defektlerin cihazlarla

giderilmesi de kateter yoluyla gerçekleştirilebilir(15). Bu tedavi yöntemleri, açık kalp cerrahisine alternatif olarak daha düşük risk ve hızlı iyileşme süreci sunar.

2.3.2. Yenidoğan popülasyonunda kateterizasyon gerekliliği

Yenidoğanlarda doğuştan kalp hastalıklarının erken tanı ve tedavisi, yaşam kalitesi ve hayatta kalma oranları üzerinde doğrudan etkilidir. Yenidoğanların hemodinamik durumları hızla değişebilir ve bu nedenle detaylı bir değerlendirme gerektirir. Non-invaziv yöntemlerle elde edilemeyen veya netleştirilemeyen bulgular, kalp kateterizasyonu ile kesinleştirilebilir. Özellikle kompleks veya kritik doğuştan kalp hastalıklarında, kateterizasyon hayati önem taşır(16). Ayrıca, yenidoğanların anatomik ve fizyolojik özellikleri nedeniyle bazı tanı yöntemleri sınırlı kalabilir. Örneğin, akciğer alanlarının yeterince havalanmamış olması veya yüksek kalp atım hızları, ekokardiyografik değerlendirmeyi zorlaştırabilir. Bu durumlarda, kateterizasyon hem tanısal belirsizlikleri gidermek hem de acil tedavi planlaması yapmak için gereklidir(17). Dolayısıyla, yenidoğan popülasyonunda kalp kateterizasyonu, hem tanı koymada hem de hayat kurtarıcı tedavilerin uygulanmasında vazgeçilmez bir araçtır.

2.4. OBSTRÜKTİF KALP LEZYONLARI

2.4.1. Obstrüktif Lezyonların Tanımı ve Sınıflandırılması

Obstrüktif kalp lezyonları, kalbin veya büyük damarların yapısal anormallikleri sonucu kan akımının kısmen veya tamamen engellenmesi ile karakterize edilen konjenital kalp hastalıklarıdır. Bu lezyonlar, kanın normal dolaşım yolunda karşılaştığı direnç nedeniyle kalp üzerindeki basınç yükünü artırır ve hemodinamik dengesizliklere yol açar. Obstrüksiyonun seviyesi ve şiddeti, klinik semptomların ciddiyetini belirler ve acil müdahale gerektirebilir. Sınıflandırma açısından obstrüktif lezyonlar, etkilenen anatomik bölgeye göre valvüler, subvalvüler veya supravvalvüler olarak kategorize edilir(18). Ayrıca, obstrüksiyonun bulunduğu kalp tarafına göre sol veya sağ obstrüktif lezyonlar şeklinde de sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma, tanısal değerlendirme ve tedavi planlaması için önemlidir ve prognostik açıdan da farklılıklar gösterebilir.

2.4.2. Sol ve Sağ Obstrüktif Lezyonların Genel Özellikleri

Sol obstrüktif lezyonlar, kalbin sol tarafındaki yapıları etkileyen ve sistemik dolaşıma kan akışını engelleyen anomalilerdir. Bu lezyonlar arasında aort stenozu, aort koarktasyonu ve hipoplastik sol kalp sendromu gibi ciddi durumlar bulunur(19). Sol obstrüktif lezyonlar, sol ventrikülün basınç yükünü artırarak ventriküler hipertrofiye ve zamanla kalp yetmezliğine yol açabilir. Klinik olarak, yenidoğanlarda beslenme güçlüğü, solunum sıkıntısı ve büyüme geriliği gibi belirtiler görülebilir.

Sağ obstrüktif lezyonlar ise kalbin sağ tarafındaki yapıları etkileyen ve pulmoner dolaşıma kan akışını kısıtlayan anomalilerdir(20). Pulmoner stenoz ve Fallot tetralojisi bu grupta yer alan yaygın lezyonlardır. Sağ obstrüktif lezyonlar, sağ ventrikül basıncını artırarak ventriküler hipertrofiye neden olur ve oksijenlenmiş kanın sistemik dolaşıma yeterli miktarda ulaşamamasına sebep olabilir. Klinik prezentasyon genellikle siyanoz, egzersiz intoleransı ve hipoksemi belirtileri ile karakterizedir.

2.4.2.1. Sol Obstrüktif Lezyonlar

Sol obstrüktif lezyonlar, kalbin sol tarafındaki kan akışını engelleyen veya kısıtlayan yapısal anomalilerdir. Bu lezyonlar, sol ventrikülün çıkış yolunda veya büyük damarlar seviyesinde meydana gelen daralmalar nedeniyle oluşur. Sonuç olarak, sistemik dolaşıma yeterli kan pompalanamaz, bu da çeşitli klinik semptomlara ve hemodinamik bozukluklara yol açar. Sol obstrüktif lezyonlar yenidoğanlarda ciddi morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir ve erken tanı ile müdahale hayati önem taşır.

Aort koarktasyonu: Aort koarktasyonu, aortun bir segmentinde lokalize daralma ile karakterize edilen konjenital bir kalp hastalığıdır. Genellikle aortik arkın distalinde, duktus arteriozusun kapanma bölgesinde görülür(21). Bu daralma, sol ventrikülün karşılaştığı direnç yükünü artırır ve hipertansiyona yol açar. Yenidoğanlarda ciddi koarktasyon durumlarında, periferik dolaşım bozulabilir ve kalp yetmezliği gelişebilir. Klinik belirtiler arasında solukluk, taşikardi, solunum sıkıntısı ve zayıf periferik nabızlar yer alır.

Hipoplastik sol kalp sendromu: Hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS), sol kalp yapılarının (sol ventrikül, mitral ve aort kapakları) gelişiminde ciddi yetersizlik ile karakterize edilen kompleks bir konjenital kalp hastalığıdır. Bu durumda, sol ventrikül sistemik dolaşıma kan sağlayamaz, bu da yaşamla bağdaşmayan hemodinamik bozukluklara neden olur. Yenidoğanlar, duktus arteriozusun kapanmasıyla birlikte hızlı bir klinik kötüleşme gösterir ve acil müdahale gerektirir. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi palliasyon veya kalp nakli bulunur(22).

Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları: Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları, sol ventrikül ile aorta arasındaki kan akışının engellenmesi sonucu oluşur. Bu obstrüksiyonlar valvüler (aort stenozu), subvalvüler veya supravavüler seviyede olabilir. Aort stenozu, aort kapağının yapısal anormallikleri nedeniyle kapak açıklığının daralmasıdır. Sonuç olarak, sol ventrikül yüksek basınçla çalışmak zorunda kalır, bu da ventriküler hipertrofiye ve zamanla kalp yetmezliğine yol açabilir. Klinik olarak, egzersiz intoleransı, göğüs ağrısı ve senkop gibi belirtiler görülebilir(23).

2.4.2.2. Sağ Obstrüktif Lezyonlar

Sağ obstrüktif lezyonlar, kalbin sağ tarafındaki yapısal anomaliler sonucu pulmoner dolaşıma kan akışının kısıtlanması veya engellenmesi ile karakterize edilen konjenital kalp hastalıklarıdır. Bu lezyonlar, sağ ventrikülün çıkış yolunda veya pulmoner kapakta meydana gelen daralmalar nedeniyle oluşur. Sonuç olarak, sağ ventrikül artmış basınç yüküne maruz kalır ve bu durum ventriküler hipertrofiye ve zamanla sağ kalp yetmezliğine yol açabilir(24). Klinik olarak, hastalarda siyanoz, egzersiz intoleransı ve hipoksemi gibi belirtiler gözlenebilir.

Bu lezyonlar, yenidoğan döneminde ciddi hemodinamik bozukluklara neden olabilir ve erken tanı ile müdahale hayati önem taşır. Sağ obstrüktif lezyonların tanısında ekokardiyografi temel görüntüleme yöntemi olarak kullanılırken, kateterizasyon hem tanısal hem de terapötik amaçlarla kullanılabilir. Tedavi yaklaşımı, lezyonun tipine ve şiddetine bağlı olarak girişimsel prosedürlerden cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar.

Pulmoner stenoz: Pulmoner stenoz, pulmoner kapak veya sağ ventrikül çıkış yolundaki daralma sonucu pulmoner arterlere kan akışının kısıtlanması ile karakterize edilen bir durumdur. Daralmanın lokalizasyonuna göre valvüler, subvalvüler veya supralvalvüler pulmoner stenoz olarak sınıflandırılır. Valvüler pulmoner stenoz, en sık görülen formdur ve kapak yaprakçıklarının füzyonu veya kalınlaşması sonucu oluşur(25). Bu durum, sağ ventrikülün artan bir basınçla çalışmasına ve ventriküler hipertrofiye yol açar.

Klinik olarak, pulmoner stenozun şiddetine bağlı olarak semptomlar değişkenlik gösterir. Hafif stenoz vakalarında semptomlar minimal veya yokken, ciddi stenoz durumlarında egzersiz sırasında dispne, göğüs ağrısı ve senkop görülebilir. Yenidoğanlarda ciddi pulmoner stenoz, siyanoz ve kalp yetmezliği bulgularına neden olabilir. Tanıda ekokardiyografi temel yöntemdir; basınç gradientleri ve kapak morfolojisi değerlendirilir. Tedavide balon valvüloplasti ilk tercih edilen girişimsel yöntem olup, cerrahi valvotomi ise daha nadir durumlarda uygulanır.

Fallot Tetralojisi: Tetraloji of Fallot, dört ana anatomik anomali ile karakterize edilen kompleks bir konjenital kalp hastalığıdır: ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz, sağ ventrikül hipertrofisi ve aortanın dekstrapozisyonu (aortik bifenestrasyon). Bu yapısal bozukluklar, oksijenlenmemiş venöz kanın sistemik dolaşıma karışmasına neden olarak siyanoza yol açar. Tetraloji of Fallot, siyanoz ile prezente olan en yaygın konjenital kalp hastalıklarından biridir ve toplam doğuştan kalp hastalıklarının yaklaşık %10'unu oluşturur. Klinik olarak, hastalarda siyanoz, egzersiz intoleransı, hipoksik "tet" atakları ve büyüme geriliği gözlenir. Hipoksik ataklar sırasında çocuklarda huzursuzluk, derin solunum ve artan siyanoz görülür. Tanıda ekokardiyografi temel görüntüleme yöntemidir; anomalilerin detaylı değerlendirilmesinde kardiyak kateterizasyon ve manyetik rezonans görüntüleme de kullanılabilir. Tedavide cerrahi düzeltme esastır; pulmoner stenozun giderilmesi ve ventriküler septal defektin kapatılması amaçlanır(26). Cerrahi müdahale genellikle yaşamın ilk yılında planlanır ve uzun dönem prognoz, cerrahi başarı ve takip bakımına bağlıdır.

Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları: Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları, sağ ventrikül ile pulmoner arter arasındaki kan akışının engellenmesi sonucu oluşan yapısal anomalilerdir. Bu obstrüksiyonlar valvüler (pulmoner stenoz), subvalvüler (infundibuler stenoz) veya supravavüler seviyede meydana gelebilir. Subvalvüler obstrüksiyonlar genellikle infundibuler bölgenin hipertrofisi veya anomalileri nedeniyle oluşurken, supravavüler obstrüksiyonlar pulmoner arterin proksimal segmentindeki daralmalar sonucu ortaya çıkar. Bu lezyonlar, sağ ventrikül basıncının artmasına ve ventriküler hipertrofiye yol açar. Klinik belirtiler obstrüksiyonun derecesine bağlıdır ve hafif vakalarda asemptomatik olabilirken, ciddi vakalarda siyanoz, dispne, egzersiz intoleransı ve sağ kalp yetmezliği bulguları görülebilir(27). Tanıda ekokardiyografi ile obstrüksiyonun lokalizasyonu ve şiddeti belirlenir; gerekirse kardiyak kateterizasyon ile hemodinamik ölçümler yapılır. Tedavi, obstrüksiyonun nedenine ve seviyesine bağlı olarak balon dilatasyonu, cerrahi rezeksiyon veya rekonstrüksiyon gibi girişimsel prosedürleri içerir.

2.5. KONTRAST NEFROPATİSİ

2.5.1. Tanımı ve Klinik Önemi

Kontrast nefropatisi (KN), intravenöz veya intraarteriyel yolla verilen iyotlu kontrast maddelerin neden olduğu akut böbrek hasarıdır. Genellikle kontrast madde uygulamasından sonraki 48-72 saat içinde serum kreatinin düzeylerinde %25'ten fazla artış veya 0.5 mg/dL'nin üzerinde mutlak bir yükselme ile tanımlanır (28). KN, hastane içinde gelişen akut böbrek hasarlarının üçüncü en sık nedenidir ve özellikle risk faktörleri taşıyan hastalarda önemli morbidite ve mortaliteye yol açar.

Klinik önemi, tanısal ve terapötik amaçlarla kontrast madde kullanımının yaygınlaşmasıyla artmıştır. Özellikle kardiyovasküler hastalıkların tanı ve tedavisinde kontrastlı görüntüleme yöntemleri sıklıkla kullanılmaktadır. KN, hastanede yatış süresinin uzamasına, ek tedavi maliyetlerine ve uzun dönemde kronik böbrek hastalığı gelişimine katkıda bulunabilir(29). Bu nedenle, kontrast madde uygulanacak hastalarda KN riskinin değerlendirilmesi ve gerekli önlemlerin alınması büyük önem taşır.

2.5.2. Patofizyolojisi

Kontrast nefropatisinin patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamış olsa da, birden fazla mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir. Ana mekanizmalar arasında renal hemodinamik değişiklikler, doğrudan tübüler hücre toksisitesi ve oksidatif stres sayılabilir. Kontrast maddeler, böbrek korteksinde geçici bir vazodilatasyona neden olurken, medüller bölgede vazokonstriksiyona yol açar. Bu durum, medüller hipoksi riskini artırır ve tübüler hücrelerde hasara neden olabilir(30).

Doğrudan tübüler toksisite, kontrast maddelerin ozmolalite, viskozite ve iyonik özelliklerine bağlıdır. Yüksek ozmolaliteli kontrast maddeler, tübüler hücrelerde osmotik strese ve hücresel şişmeye yol açabilir(31). Ayrıca, kontrast maddelerin neden olduğu oksidatif stres sonucu reaktif oksijen türleri artar, bu da lipid peroksidasyonu ve hücresel hasarı tetikler. Bu mekanizmaların birleşimi, glomerüler filtrasyon hızında azalmaya ve sonuçta akut böbrek hasarına yol açar(32).

2.6. KONTRAST MADDE İLİŞKİLİ NEFROTOKSİSİTE

Radyokontrast maddeler, nefrotoksik akut böbrek hasarı (ABH) vakalarının önemli nedenlerinden biridir. 1950'li yıllarda bir multiple myelom hastasına yapılan intravenöz piyelografi sonrası ilk kez kontrast madde nefropatisi (KMN) bildirilmiştir. Teknolojik gelişmelere rağmen, günümüzde genel popülasyonda KMN görülme oranı %1-2 iken, yüksek riskli gruplarda bu oran %50'ye kadar çıkabilmektedir. Çocuklarda bu durumun insidansı tam olarak bilinmemektedir (33-35).

Bu bilgiler, radyokontrast maddelerin kullanımı sırasında potansiyel risklerin farkında olunması ve uygun önlemlerin alınması gerektiğini vurgular. Özellikle yüksek risk grubundaki bireylerde dikkatli bir değerlendirme yapılmalı ve mümkünse alternatif görüntüleme yöntemleri veya daha az nefrotoksik kontrast maddeleri tercih edilmelidir.

2.6.1. Tanım

Kontrast madde nefropatisi (KMN), radyokontrast madde uygulamasının ardından belirli bir sürede serum kreatinin seviyesindeki artış ile tanımlanır. İşte bu durumun kesin tanımı:

Kontrast madde nefropatisi, altta yatan başka bir neden olmaksızın, radyokontrast madde uygulamasından sonra 48 saat içinde serum kreatinin konsantrasyonunun >0.5 mg/dL (>44 $\mu\text{mol/L}$) artması ya da bazal değerin %25'inden fazla yükselmesi olarak tanımlanmıştır (34, 35).

Bu tanım, KMN'nin tanı ve takibinde kullanılan standart kriterleri belirtir ve böbrek hasarının erken teşhisinde önemli bir rol oynar. Yüksek riskli hastaların yönetiminde bu kriterler, radyokontrast madde kullanımının ardından potansiyel böbrek hasarını belirlemek için kritik öneme sahiptir.

2.6.2. Patofizyoloji

Kontrast maddeye bağlı nefropati, radyokontrast maddelerin böbrek üzerindeki etkileriyle ilişkilendirilen bir durumdur ve iki ana mekanizma üzerinden açıklanabilir:

1.Vazokonstrüksiyon Mekanizması:Kontrast maddenin uygulanması sonrasında vazoaaktif maddelerin dengesiz salınımıyla tetiklenen vazokonstrüksiyon, endotelin artışı, adenosin seviyelerindeki yükseliş, prostaglandin ve nitrik oksit seviyelerindeki azalma ile ilişkilendirilir. Bu durum böbrek medullasında iskemiye ve akut tübüler nekroza neden olabilir (33, 35).

2.Doğrudan Sitotoksik Etki:Kontrast maddenin doğrudan sitotoksik etkisi ve serbest oksijen radikallerinin salınımı, böbrek hücrelerinde hasara yol açabilir (33, 35).

Hastaların Risk Faktörleri:

Hasta Bağlantılı Riskler:Glomerüler filtrasyon hızının düşüklüğü, kalp yetmezliği, diyabet, tromboembolik olay öyküsü, nefrotoksik ilaç kullanımı ve yetersiz hidrasyon gibi faktörler, hastanın kontrast maddeye karşı duyarlılığını artırabilir (36, 37).

Kontrast Maddelerin Özellikleri:

Ozmolarite ve Miktar:Kontrast maddelerin ozmolaritesi ve miktarı, ABH gelişiminde önemli rol oynar. Bu maddeler yüksek ozmolar, düşük ozmolar ve izo-ozmolar olarak sınıflandırılabilir ve kullanılan radyokontrast maddelerin özellikleri çeşitlilik gösterir (38).

Bu bilgiler, kontrast maddeye bağılı nefropatinin anlaşılması ve yönetilmesi için kritik öneme sahiptir. Özellikle yüksek risk altındaki hastalarda, kontrast madde kullanımı öncesi uygun önlemlerin alınması ve alternatif görüntüleme yöntemlerinin değerlendirilmesi önerilir.

Tablo 2:Radyokontrast maddeler ve özellikleri

Etken madde adı	Piyasa adı	Ozmolarite tipi	Ozmolarite(mOsm/kg H ₂ O)*
Iodixanol	Visipaque	İzo-ozmolar	290
Iohexol	Omnipaque	Düşük ozmolar	322-844
Iopromide	Ultravist	Düşük ozmolar	328-774
Ioversol	Optiray	Düşük ozmolar	355-792
Iopamidol	Isovue	Düşük ozmolar	413-796
Ioxaglate	Hexabrix	Düşük ozmolar	580
Ioxilan	Oxilan	Düşük ozmolar	585-695
Iobitridol	Xenetix	Düşük ozmolar	585-915

2.6.3. Koruyucu Tedavi

Klinik çalışmalarda düşük ozmolariteli kontrast maddelerin kullanılmasıyla Kontrast Madde Nefropatisi (KMN) görülme oranlarında azalma gözlemlenmiştir. İzo-ozmolar ve düşük ozmolar kontrast maddelerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, plazma ozmolaritesine daha yakın olan izo-ozmolar maddelerin daha az nefrotoksik etki gösterdiği saptanmıştır (34). Kontrast madde nefropatisi, ciddi komplikasyonları tetikleyebilir ve hastanede kalış süresini uzatabilir; özellikle sepsis, kanama, ve solunum yetersizliği gibi hayatı tehdit eden durumlarla ilişkilendirilir. Ayrıca, bu hastalar uzun dönemde Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) gelişme riski taşımaktadır, dolayısıyla KMN'nin önlenmesi ve tedavisi büyük önem taşır (39).

Erişkinlerde, kontrast madde uygulaması sonrasında, intravenöz hidrasyon, N-Asetil sistein, statin ve askorbik asit uygulamaları koruyucu olarak belirlenmiştir. Ancak, kalsiyum antagonistleri, teofilin, atrial natriüretik peptid, mannitol, furosemid, dopamin ve hemofiltrasyonun etkinliği gösterilememiştir (34, 35, 37). Çocuk hastalarda bu önerilerin geçerliliği henüz doğrulanmamıştır ve kontrast nefropatisine

yönelik, hasar oluştuktan sonra destek tedavisi dışında özgül bir tedavi bilinmemektedir.

Kontrast madde uygulaması sonrasında bazı olgularda oligüri görülse de, çoğunlukla non-oligürik ABH meydana gelmektedir. Serum Cr düzeyi, kontrast madde verilmesinin ardından yaklaşık 24-48 saat içinde yükselmeye başlayarak 3-5. günde tepe yapar ve çoğunlukla 1-3 haftada normale döner. Ancak, bazen normale dönüş olmayabilir ve geri dönüşümsüz böbrek işlev bozukluğuna ilerleyebilir (40). KMN tanısında, serum Cr değerlerinden önce yükselen diğer ölçülebilir belirteçler üzerinde çalışılmaktadır (41).

2.6.4. Yenidoğanlarda Kontrast Nefropatisi Risk Faktörleri

2.6.4.1. Anatomik ve Fizyolojik Özellikler

Yenidoğanların böbrekleri, yapısal ve fonksiyonel olarak tam olgunlaşmamış olduğu için kontrast maddelere karşı daha hassastır. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) yenidoğanlarda düşüktür ve özellikle prematüre bebeklerde bu durum belirgindir. Azalmış GFR, kontrast maddelerin böbreklerden atılımını geciktirir, bu da böbrek tübül hücrelerinde toksik etkilerin birikmesine yol açabilir. Ayrıca, renal perfüzyonun otoregülasyonu yenidoğanlarda henüz tam gelişmemiştir, bu da böbreklerin hemodinamik değişikliklere karşı daha duyarlı olmasına neden olur(30).

Yenidoğanların yüksek vücut suyu oranı ve düşük plazma protein seviyeleri, kontrast maddelerin dağılımını ve farmakokinetiğini etkiler. Düşük plazma protein bağlanması, serbest kontrast madde konsantrasyonunu artırarak böbrek dokusunda daha fazla toksik etkiye neden olabilir. Ayrıca, renal medüller bölgenin oksijen tüketimi yüksektir ve medüller hipoksiye yatkınlık söz konusudur(42). Kontrast maddelerin neden olduğu vazokonstriksiyon ve artan viskozite, bu hipoksi riskini daha da artırır ve oksidatif stres mekanizmalarını tetikler.

2.6.4.2. Eşlik Eden Renal ve Sistemik Hastalıklar

Yenidoğanlarda mevcut olan renal ve sistemik hastalıklar, kontrast nefropatisi riskini önemli ölçüde artırır. Konjenital böbrek anomalileri, renal displazi veya hipoplazi gibi durumlar böbrek fonksiyonlarının zaten kısıtlı olmasına neden olur(43).

Ayrıca, perinatal asfiksi, sepsis ve hipotansiyon gibi sistemik komplikasyonlar, renal perfüzyonu azaltarak böbrek hasarı riskini yükseltir.

Prematürite ve düşük doğum ağırlığı da önemli risk faktörleridir. Bu bebeklerde böbreklerin yapısal gelişimi tam olmadığından, nefron sayısı ve fonksiyonu azalmıştır. Ek olarak, neonatal dönemde sık görülen hiperbilirubinemi, hipoglisemi ve asit-baz dengesi bozuklukları gibi metabolik sorunlar, böbreklerin kontrast maddelere karşı toleransını azaltır. Diğer risk faktörleri arasında nefrotoksik ilaç kullanımı, dehidrasyon ve kardiyak yetmezlik yer alır. Tüm bu faktörler, kontrast nefropatisinin yenidoğanlarda daha yüksek insidans ve ciddiyetle seyretmesine katkıda bulunur.

2.6.5. Kontrast Maddelerin Özellikleri

2.6.5.1. Kullanılan Kontrast Madde Tipleri

Kontrast maddeler, tıbbi görüntülemede kullanılan ve görüntü kalitesini artırmak amacıyla uygulanan farmakolojik ajanlardır. İyotlu kontrast maddeler, kardiyovasküler sistemin görüntülenmesinde yaygın olarak tercih edilir ve kimyasal özelliklerine göre sınıflandırılırlar. Bu sınıflandırma, ozmolalite, iyonik yapı ve viskozite gibi temel özelliklere dayanır.

Yüksek Osmolaliteli İyonik Kontrast Maddeler (YOİKM): İlk geliştirilen kontrast madde tipleridir ve ozmolaliteleri plazma ozmolalitesinin yaklaşık 5-8 katıdır (1200-1800 mOsm/kg su). İyonik yapıları nedeniyle daha yüksek osmotik yük oluştururlar ve bu da vasküler sistemde ve böbreklerde hemodinamik değişikliklere yol açabilir(44, 45).

Düşük Osmolaliteli Non-İyonik Kontrast Maddeler (DONİKM): Plazma ozmolalitesine daha yakın ozmolaliteye sahip (600-850 mOsm/kg su) non-iyonik kontrast maddelerdir. İyonik olmayan yapıları ve daha düşük osmotik yükleri sayesinde daha iyi tolere edilirler ve yan etki profilleri daha düşüktür.

İzoozmolar Kontrast Maddeler: Plazma ozmolalitesine eşdeğer ozmolaliteye sahip (290 mOsm/kg su) kontrast maddelerdir. Hem iyonik olmayan yapıda hem de izoozmolar özellikte olmaları nedeniyle hemodinamik stabiliteyi korurlar ve nefrotoksisite riskini en aza indirirler(46).

Kontrast madde seçimi, hastanın klinik durumu, böbrek fonksiyonları ve uygulanacak prosedürün özellikleri dikkate alınarak yapılmalıdır. Özellikle böbrek fonksiyonları risk altında olan yenidoğanlarda, düşük osmolaliteli veya izoozmolar kontrast maddelerin kullanımı önerilir.

2.6.5.2. Nefrotoksisiteye Etkisi

Kontrast maddelerin nefrotoksisite potansiyeli, böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyerek kontrast nefropatisine yol açabilir. Nefrotoksisitenin mekanizmaları arasında renal vazokonstriksiyon, tübüler hücre toksisitesi ve oksidatif stres bulunur. Kontrast maddelerin özellikleri, bu mekanizmaların şiddetini ve böbrek üzerindeki etkisini belirler.

Ozmolalite: Yüksek osmolaliteli kontrast maddeler, böbrek kan akımında değişikliklere ve medüller hipoksiye neden olabilir. Artan osmolalite, böbrek tübüllerinde ozmotik yükü artırarak hücre içi ve dışı sıvı dengelerini bozar. Bu durum, tübüler hücrelerde şişme ve hasara yol açabilir.

Viskozite: Kontrast maddelerin viskozitesi, renal mikrodolaşımı etkileyerek glomerüler filtrasyon hızını azaltabilir. Yüksek viskoziteli kontrast maddeler, kan akışını yavaşlatarak peritübüler kapillerlerde staza ve oksijen dağılımında azalmaya neden olur. Bu da oksidatif stres ve hücre hasarı tetikleyebilir.

İyonik Yapı: İyonik kontrast maddeler, hücre membranlarındaki iyon kanallarını etkileyerek hücre fonksiyonları bozabilir. İyonik yapı, hücre içi kalsiyum seviyelerini artırarak apoptotik ve nekrotik hücre ölümüne katkıda bulunabilir.

Doz ve Uygulama Hızı: Verilen kontrast madde miktarı ve enjeksiyon hızı, nefrotoksisite riskini doğrudan etkiler. Yüksek dozlar ve hızlı enjeksiyonlar, böbreklerde daha fazla osmotik ve hemodinamik strese neden olarak hasar riskini artırır.

Yenidoğanlarda, böbreklerin henüz tam olgunlaşmamış olması ve renal rezervlerin sınırlı olması nedeniyle kontrast maddelerin nefrotoksik etkileri daha belirgin hale gelebilir. Bu nedenle, kontrast madde kullanımı sırasında nefrotoksisite riskini en aza indirmek için düşük osmolaliteli ve düşük viskoziteli maddelerin tercih edilmesi, dozun mümkün olduğunca düşük tutulması ve yeterli hidrasyonun

sağlanması önemlidir. Ayrıca, böbrek fonksiyonları yakından izlenmeli ve gerektiğinde alternatif görüntüleme yöntemleri değerlendirilmelidir.

2.7. KALP KATETERİZASYONU VE KONTRAST NEFROPATİSİ İLİŞKİSİ

2.7.1. Kateterizasyon Sırasında Kontrast Madde Kullanımı

Kalp kateterizasyonu, kardiyovasküler sistemin anatomik ve hemodinamik özelliklerini değerlendirmek amacıyla invaziv bir yöntem olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bu prosedür sırasında, kalp ve büyük damarların detaylı görüntülenmesi için iyotlu kontrast maddelerin intraarteriyel veya intravenöz enjeksiyonu gerekmektedir. Kontrast maddeler, röntgen ışınlarını absorbe etme yetenekleri sayesinde vasküler yapıların ve kalp boşluklarının net bir şekilde görselleştirilmesini sağlar. Kontrast maddelerin kullanımı, özellikle kompleks doğuştan kalp hastalıklarının tanısında ve girişimsel tedavilerinin planlanmasında kritik bir öneme sahiptir(47).

2.7.2. Kalp Kateterizasyonu ve Kontrast Nefropatisi İlişkisi

Kontrast nefropatisi, kalp kateterizasyonu sırasında kullanılan kontrast maddelerin neden olduğu potansiyel bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Kontrast maddelerin nefrotoksik etkileri, özellikle böbrek fonksiyonları bozuk veya risk altındaki hastalarda akut böbrek hasarına yol açabilir. Kalp kateterizasyonu sırasında kontrast madde uygulaması, intraarteriyel yolla ve genellikle yüksek hacimlerde gerçekleştirildiğinden, nefropati riski daha da artmaktadır(48). Yenidoğanlarda ve pediatrik hastalarda, böbreklerin yapısal ve fonksiyonel immatüritesi nedeniyle kontrast nefropatisi riski yetişkinlere göre daha yüksektir. Özellikle prematüre bebeklerde glomerüler filtrasyon hızı düşüktür ve renal perfüzyonun otoregülasyonu tam gelişmemiştir. Bu durum, kontrast maddelerin böbreklerde daha uzun süre kalmasına ve toksik etkilerinin artmasına neden olabilir. Ayrıca, yenidoğanlarda sıvı ve elektrolit dengesi hassas olduğundan, kontrast maddelerin osmotik yükü hemodinamik instabiliteye yol açabilir.

Kalp kateterizasyonu sırasında kontrast nefropatisi gelişimini önlemek için çeşitli stratejiler uygulanmaktadır. Öncelikle, kontrast madde dozunun en aza

indirilmesi ve düşük ozmolaliteli veya izoozmolar kontrast maddelerin tercih edilmesi önerilir. Hastaların hidrasyon durumunun optimize edilmesi, renal perfüzyonu artırarak nefropati riskini azaltabilir(49). Ayrıca, nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması ve böbrek fonksiyonlarının yakından izlenmesi önemlidir. Yüksek riskli hastalarda alternatif görüntüleme yöntemleri, örneğin kontrastsız manyetik rezonans görüntüleme veya ultrasonografi, değerlendirilmelidir. Sonuç olarak, kalp kateterizasyonu sırasında kontrast madde kullanımı, tanısal ve terapötik faydaları nedeniyle vazgeçilmezdir. Ancak, kontrast nefropatisi riski göz ardı edilmemeli ve özellikle yenidoğanlarda gerekli önlemler alınmalıdır. Bu, kontrast maddelerin akılcı kullanımı, hasta seçimi ve uygun profilaksi yöntemlerinin uygulanmasıyla mümkündür.

2.7.2.1. Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri

Laboratuvar Bulguları: Kontrast nefropatisinin tanısında laboratuvar bulguları kritik bir öneme sahiptir. En belirgin laboratuvar göstergesi, kontrast madde uygulamasından sonraki 48-72 saat içinde serum kreatinin düzeylerinde meydana gelen artıştır. Akut böbrek hasarının tanımlanmasında genellikle serum kreatinin düzeyinde %25 veya 0.5 mg/dL'lik bir artış kriter olarak kabul edilir. Ancak yenidoğanlarda serum kreatinin düzeyleri, maternal kreatinin geçişi ve yenidoğanın kendi böbrek fonksiyonlarının immatüritesi nedeniyle değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle, kreatinin düzeylerinin yorumlanmasında dikkatli olunmalı ve bazal değerler göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, idrar çıkışının izlenmesi de önemli bir göstergedir. Oligüri veya anüri, kontrast nefropatisinin erken klinik bulguları arasında yer alır. İdrar analizinde proteinüri, hematüri ve granüler silendirlerin varlığı tübüler hasarı işaret edebilir. Serum elektrolit dengesizlikleri, özellikle hiperpotasemi ve metabolik asidoz, böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın laboratuvar yansımalarıdır(50). Kan üre nitrojeni (BUN) seviyelerinin yükselmesi de glomerüler filtrasyon hızındaki azalmayı gösterir. Yeni biyobelirteçler arasında, sistatin C ve nötroniye gelatinaz ilişkili lipokalin (NGAL) gibi moleküller erken dönem böbrek hasarını saptamada kullanılmaktadır. Bu biyobelirteçler, kreatinin düzeylerindeki artıştan önce yükselerek erken tanıya yardımcı olabilir. Ancak yenidoğanlarda bu

biyobelirteçlerin referans değerleri ve klinik kullanımı konusunda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Görüntüleme ve İzlem Yöntemleri: Görüntüleme yöntemleri, kontrast nefropatisinin tanısında ve böbrek fonksiyonlarının izlenmesinde tamamlayıcı bir rol oynar. Renal ultrasonografi, böbreklerin anatomik yapısını ve parankimal ekogenitesini değerlendirmek için ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografi ile böbrek boyutları, korteks-medulla farklılaşması ve hidronefroz gibi yapısal anomaliler saptanabilir(51). Doppler ultrasonografi ile renal arter ve venlerin kan akımı hızları ve direnç indeksleri ölçülerek, renal perfüzyon hakkında bilgi edinilebilir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):Kontrast madde kullanmadan böbreklerin detaylı değerlendirilmesine olanak tanır. Özellikle difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve dinamik kontrastsız MR teknikleri, böbrek parankiminde meydana gelen mikroskobik değişiklikleri saptamada etkilidir. MRG, radyasyon maruziyeti olmaması ve kontrast nefropatisi riski taşıyamaması nedeniyle yenidoğanlarda güvenli bir alternatiftir.

Nükleer tıp yöntemleri, örneğin DMSA (dimercaptosuccinic acid) renal sintigrafisi, böbreklerin kortikal fonksiyonunu ve skar oluşumunu değerlendirmek için kullanılabilir. Ancak bu yöntemler, radyoaktif maddelerin kullanımını içerdiği için yenidoğanlarda sınırlı olarak uygulanır ve genellikle diğer yöntemlerle elde edilemeyen bilgilerin gerektiği durumlarda tercih edilir.

İzlem Yöntemleri arasında, sürekli vital bulguların takibi önemlidir. Kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı ve oksijen saturasyonu gibi parametreler hemodinamik stabilitenin değerlendirilmesinde kullanılır. İdrar çıkışının saatlik olarak izlenmesi, böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikleri erken dönemde saptamaya yardımcı olur. Ayrıca, günlük vücut ağırlığı ölçümleri ve sıvı dengesi takibi, volüm yüklenmesi veya dehidrasyon riskinin yönetiminde kritik öneme sahiptir.

Laboratuvar parametrelerinin düzenli aralıklarla izlenmesi, kontrast nefropatisinin erken tanısı ve tedavisinde etkilidir. Serum kreatinin, BUN, elektrolitler ve asit-baz dengesi değerlendirilmeli, anormallikler saptandığında hızlıca müdahale edilmelidir. Bu izlem, kontrast nefropatisinin progresyonunu önlemek ve olası komplikasyonları en aza indirmek için gereklidir.

2.7.2.2. Önleme ve Tedavi Yaklaşımları

Koruyucu Önlemler ve Protokoller: Kontrast nefropatisinin önlenmesi, özellikle risk altındaki yenidoğanlarda hayati önem taşır. Koruyucu önlemlerin başında, yeterli hidrasyonun sağlanması gelir. İntravenöz sıvı tedavisi ile böbrek perfüzyonu artırılarak kontrast maddenin böbreklerden atılımı hızlandırılır ve tübüler hasar riski azaltılır. Genellikle izotonik sodyum klorür solüsyonu kullanılır ve kontrast madde uygulamasından 6-12 saat önce başlayarak, işlem sonrasında 12-24 saat devam edilir(52). Hidrasyon protokolü, hastanın hemodinamik durumu ve böbrek fonksiyonları göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir.

Kontrast madde seçimi de önemli bir koruyucu stratejidir. Düşük ozmolaliteli veya izo-osmolar non-iyonik kontrast maddelerin kullanımı, nefrotoksisite riskini azaltır. Ayrıca, mümkün olan en düşük kontrast madde dozunun kullanılması ve gereksiz tekrarlayan kontrastlı prosedürlerden kaçınılması önerilir (37). Yüksek riskli hastalarda, kontrast madde uygulanacak işlemler arasında en az 48 saatlik bir aralık bırakılması tavsiye edilir. Alternatif görüntüleme yöntemleri, örneğin kontrastsız manyetik rezonans görüntüleme veya ultrasonografi, değerlendirilmelidir.

Farmakolojik koruyucu ajanlar da kontrast nefropatisinin önlenmesinde araştırılmıştır. N-asetil sistein (NAC), antioksidan özellikleri ve vazodilatör etkileri nedeniyle kullanılabilir. NAC'nin kontrast nefropatisi riskini azaltmada etkili olduğuna dair bazı kanıtlar olsa da, yenidoğanlarda etkinliği ve güvenliği konusunda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Diğer ajanlar arasında, teofilin ve prostaglandin E1 gibi vazodilatörler sayılabilir, ancak bunların rutin kullanımı önerilmemektedir.

Tedavi Seçenekleri ve Hasta Yönetimi: Kontrast nefropatisi gelişen hastaların yönetimi, destekleyici tedavilere ve böbrek fonksiyonlarının yakından izlenmesine dayanır. İlk adım olarak, kontrast maddeye maruziyet sonlandırılmalı ve

nefrotoksik ilaçlar kesilmelidir. Hastanın hidrasyon durumu dikkatle değerlendirilerek, uygun sıvı tedavisi ile volüm dengesi sağlanmalıdır. Oligüri veya anüri gelişen hastalarda, sıvı yüklenmesinden kaçınmak için dikkatli olunmalıdır.

Elektrolit bozuklukları ve asit-baz dengesi yakından izlenmeli ve gerekli düzeltmeler yapılmalıdır. Hiperpotasemi, özellikle kardiyak aritmilere yol açabileceği için acil tedavi gerektirir. Metabolik asidoz durumunda, bikarbonat tedavisi düşünülebilir(53). Diüretiklerin kullanımı tartışmalıdır; furosemid gibi loop diüretikleri, idrar çıkışını artırmak amacıyla kullanılabilir ancak intravasküler volümün azalmasına ve renal perfüzyonun daha da bozulmasına yol açabileceği için dikkatli uygulanmalıdır(54). Ağır vakalarda, renal replasman tedavileri gerekebilir. Periton diyalizi, yenidoğan ve pediatrik hastalarda hemodinamik stabilitenin korunması açısından avantajlıdır. Renal replasman tedavisi endikasyonları arasında, inatçı hiperpotasemi, ciddi metabolik asidoz, volüm yüklenmesi ve üremik semptomlar yer alır. Diyaliz tedavisi, multidisipliner bir ekibin koordinasyonu ile planlanmalıdır.

Hasta yönetiminde, düzenli laboratuvar takibi ile serum kreatinin, üre ve elektrolit düzeyleri izlenmelidir. Vital bulguların monitorizasyonu ve idrar çıkışının saatlik takibi önemlidir. Ayrıca, hasta ve ailesine durum hakkında detaylı bilgi verilmeli ve olası komplikasyonlar hakkında bilgilendirme yapılmalıdır. Uzun vadede, böbrek fonksiyonlarının korunması ve olası sekonder hasarların önlenmesi için nefroloji ve pediatri uzmanlarının ortak takibi gereklidir.

2.8. BETA-2 MİKROGLOBULİN

Beta2-mikroglobulin (B2MG), tek zincirli, düşük moleküler ağırlığa sahip (MW=11.8 kDA) bir peptittir ve yapısal olarak immünoglobulinin CH3 domainine benzerlik gösterir. Ana histokompatibilite kompleksi (MHC) sınıf I moleküllerinin hafif zincir kısmı B2MG tarafından oluşturulur ve hücre zarlarında bulunabilir. Bu nedenle, B2MG'nin ana kaynağı hücresel membran yıkımıdır (55). Küçük yapısı nedeniyle, B2MG böbreklerin glomerüllerinden kolayca filtre edilir. Ancak, filtrattaki β 2-mikroglobulinin büyük bir kısmı böbrek proksimal tübül hücreleri tarafından geri emilir ve katabolize edilir. İdrarda sadece iz miktarda B2MG kalır ve atılır. B2MG, akut böbrek hasarı (ABH) için potansiyel bir biyomarker olarak araştırılmıştır. B2MG

'nin avantajları, kas kütlesinden bağımsız olması ve serum kreatinin seviyelerine göre daha erken yükselmesidir (55). Bu nedenle, B2MG, hem glomerüler hem de tübüler fonksiyonları değerlendirmek için yararlı bir biyomarker olarak hizmet edebilir. Serum B2MG seviyesinin yükselmesi glomerüler bir sorunu, idrarda B2MG seviyesinin yükselmesi ise tübüler disfonksiyonu işaret eder.

β -2mG, Berggörd ve diğerleri tarafından 1968 yılında, kronik kadmiyum zehirlenmesine maruz kalmış ya da doğuştan tübüler bozukluğu olan bireylerin idrarından elde edilen bir polipeptit olarak tanımlanmıştır (56). Bu protein, çoğu biyolojik sıvı içerisinde bulunabilir ve düşük moleküler ağırlığa sahiptir. Proteinin oluşturan yapısal özellikler arasında, 100 aminoasit uzunluğunda tek bir polipeptit zinciri bulunur. Molekülün 25. ve 81. pozisyonlarında yer alan sistein aminoasitleri arasında bir disülfür köprüsü mevcuttur ve bu köprü, moleküle onun küresel formunu verir (57). Serbest β -2M, vücutta önce glomerüler filtrasyon yoluyla süzülür ve ardından proksimal renal tübüler hücreler tarafından tübüler reabsorbsiyon ile yeniden emilir. Bu protein glomerüllerde serbestçe filtre edilmesine rağmen, %99.9 oranında yeniden emilerek katabolize edildiği için, normal şartlarda idrarda bulunmaz (58). Renal proksimal tübül hücrelerinin hasar görmesi sonucunda, bu hücrelerin bozulan yeniden emilim fonksiyonları nedeniyle idrarla β -2mG atılımı artar. Bu durum, idrar içindeki β -2mG konsantrasyonunun birkaç yüz katına çıkmasına yol açabilir (59).

Üriner β -2mG, tubulointerstisyel hasarın bir göstergesi olarak kabul edilir ve kontrast nefropatisinde renal belirlemeye yardımcı olur. Ayrıca, tubulointerstisyel nefritin teşhis ve takibinde de önemli bir rol oynar. β -2mG'nin serum seviyeleri, lenfoproliferatif ve enflamatuar hastalıklara sahip bireylerde genellikle artar; bu, protein sentezindeki artışın bir işaretidir. Anormal yüksek β -2mG seviyeleri, böbrek fonksiyon bozuklukları ve düşük glomerüler filtrasyon ile ilişkilendirilir, bu da idrar atılımının azaldığını gösterir.

2.9. KALP KATETERİZASYONU VE ANJİOKARDİYOĞRAFI

2.9.1. Tanım

Kalp kateterizasyonu, periferik bir damardan bir kateter yerleştirilerek kalp boşluklarının ve büyük damarların oksijen saturasyonlarının ölçülmesi ve bu bölgelerdeki basınç düzeylerinin saptanması işlemidir. Bu işlem, hem tanı hem de

tedavi amaçlı olarak kullanılır. Kalp kateterizasyonu sırasında, kateter vasıtasıyla girilen kalp boşluklarına ve büyük damarlara kontrast madde enjekte edilerek yapısal durumların röntgen veya diğer görüntüleme teknikleriyle incelenmesine olanak sağlanır; bu işleme anjiyokardiyografi adı verilir (60).

Anjiyokardiyografi, kalp hastalıklarının doğru bir şekilde tanımlanmasında ve kalp hastalıklarının tedavisinde kritik önem taşır. Bu yöntemler, özellikle doğumsal kalp hastalıkları, koroner arter hastalığı ve kalp kapak hastalıkları gibi durumların değerlendirilmesinde kullanılır. Hastalığın şiddetine ve yerine bağlı olarak uygun müdahalelerin planlanmasına yardımcı olur.

2.9.2. Tarihçe

Pediyatrik kalp kateterizasyonu, tıbbi pratiğe önemli katkılarda bulunmuştur ve bu alandaki ilk adımlar, 1947'de Bing tarafından atıldığında başlamıştır. O dönemde doğumsal kalp hastalıklarının tanısında kullanılan kateterizasyon, ekokardiyografinin gelişmesiyle birlikte tanı amaçlı kullanımı azalmıştır. Ancak, tedavi odaklı uygulamalar zamanla pediyatrik kardiyolojinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Özellikle 1968'de balon atriyal septostomi ile başlayan pediyatrik girişimsel kateterizasyon, 1980 ve 1990'lar boyunca büyük ilerlemeler kaydetmiştir (61).

Kalp cerrahisi, doğumsal kalp hastalıklarının tedavisinde hala önemli bir rol oynamaktadır; ancak son yıllarda transkateter tekniklerin gelişimi, bu alandaki birçok geleneksel cerrahi yöntemin yerini almasına neden olmuştur. Transkateter tekniklerin daha güvenli olması, hastaya daha fazla konfor sağlaması ve olumlu sonuçları, bu yöntemlerin popülerliğini artırmıştır. Özel cihazların ve ekipmanların geliştirilmesi ile birçok girimsel tedavi olanağı sağlanmış, ve bu yöntemler birçok durumda terapötik kateterizasyonun altın standardı olarak kabul edilmeye başlanmıştır. Günümüzde, birçok doğumsal kalp hastalığı transkateter yolla başarıyla tedavi edilmektedir (62). Bu gelişmeler, pediyatrik kardiyoloji alanında hasta yönetimini büyük ölçüde dönüştürmüş ve tedavi süreçlerini iyileştirmiştir.

2.9.3. Kalp Kateterizasyonu Endikasyonları

Kalp kateterizasyonu, kardiyoloji pratiğinde hem tanısal hem de tedavi edici amaçlarla kullanılan temel bir yöntemdir. Bu işlem, koroner arterlerin ve kalp

anatomisinin ayrıntılı incelenmesi, pulmoner hipertansiyonun değerlendirilmesi ve doğumsal kalp hastalıklarının izlenmesi gibi tanısal gereksinimlerin karşılanmasında kritik bir rol oynar. Bunun yanı sıra, balon valvuloplasti gibi girişimsel tedavi prosedürlerinin uygulanması, aritmilerin elektrofizyolojik çalışmalarla değerlendirilmesi ve ablasyon gibi terapötik yöntemlerle yönetimi, kalp kateterizasyonunun klinik uygulamalardaki önemini artırmaktadır. Cerrahiye hazırlık süreçleri ve tedaviye verilen yanıtın objektif olarak değerlendirilmesi gibi alanlarda da etkin bir şekilde kullanılmaktadır. Bu geniş endikasyon yelpazesi, kalp kateterizasyonunun modern kardiyolojideki vazgeçilmez konumunu ortaya koymaktadır (63).

2.9.4. Kalp Kateterizasyonu Kontrendikasyonları

Kalp kateterizasyonu genellikle çok yönlü bir prosedür olsa da, bazı durumlar bu işlemin uygulanmasında dikkat gerektirir veya komplikasyon riskini artırabilir. Kesin bir kontrendikasyon olmamakla birlikte, aşağıdaki durumlar risk faktörü olarak kabul edilir:

1. Enfeksiyon: Aktif bir enfeksiyon durumu varsa, kateterizasyon sırasında enfeksiyonun yayılma riski artabilir (60).

2. Enfektif Endokardit: Endokard enfeksiyonu, işlem sırasında bakteriyemi riskini artırabilir (60).

3. Ciddi Kalp Yetmezliği: Kalp yetmezliği olan hastalarda işlemin hemodinami üzerindeki etkileri riskli olabilir (60).

4. Kanama Yatkınlığı ve Koagülasyon Bozuklukları: Bu tür sorunları olan hastalarda, işlem sırasında veya sonrasında kanama riski yüksektir (60).

5. Ciddi Anemi: Anemi, işlem sırasında oksijen taşıma kapasitesini düşürdüğü için risk oluşturabilir (60).

6. Kontrast ve/veya Lokal Anesteziklere Karşı Alerji: Kontrast madde veya anesteziklere karşı ciddi alerjileri olan hastalarda alternatif yöntemler düşünülmelidir (60).

7. Renal Fonksiyon Bozukluğu: Renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, kontrast maddenin böbreklere zarar verme riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır (60).

Bu tür durumlar, kateterizasyonun potansiyel risklerini artırdığı için, işlem öncesi detaylı bir değerlendirme ve risk yönetimi şarttır. Her hastanın bireysel sağlık durumu, işlem öncesi titizlikle değerlendirilmeli ve işlemin potansiyel faydaları ile riskleri dikkatlice tartılmalıdır.

2.9.5. Kateterizasyon İşlemi

Kalp kateterizasyonu, merkezden merkeze farklılık gösterse de genellikle genel anestezi altında gerçekleştirilir. Bu süreçte, bazı hastaların entübe edilmesi gerekebilir. Ancak, bazı girişimsel kateterizasyon işlemleri derin sedasyon veya lokal anestezi ile de yapılabilir. Kalbe ulaşmak için genellikle periferik bir damar seçilir; en sık kullanılan damarlar femoral ven ve arterken, subklaviyan, karotid arter ve venler de tercih edilebilir (64).

Damara giriş için çoğunlukla perkütan yöntem kullanılır. Bu yöntemde, ponksiyon iğnesi ile damara girilir ve kateter için uygun bir kılıf yerleştirilir (60). Daha sonra, kateter kılıf içerisinden dışarıdan floroskopi kontrolü altında ilerletilerek istenilen kalp boşluğuna ve damarlara ulaştırılır. Bu işlem sırasında kalp boşluklarının basınçları ölçülür ve oksijen satürasyonunu belirlemek için kan örneği alınır. Bu ölçümler, kardiyak hemodinamiğin değerlendirilmesi için önemlidir ve işlemin başarısında kritik rol oynar (64).

2.9.5.1. Oksijen Satürasyonlarının ve Şantın Belirlenmesi

Kardiyak debi ve hemoglobin değerleri dikkate alındığında, sağ kalp oksijen satürasyonu genellikle %65-80 arasında, sol kalp oksijen satürasyonu ise %95-98 arasında değişmektedir. Defekt ne kadar büyükse ve defektle ilişkili boşluklar arasındaki basınç farkı ne kadar yüksekse, şant miktarı da o kadar yüksek olabilir. Sağ-sol şant varlığında arteriyel oksijen satürasyonu genellikle %90'ın altında olur ve klinik olarak merkezi siyanozu olan hastalarda arteriyel satürasyon %85'in altında olabilir (60).

Şantın hesaplanması için Fick prensibi kullanılır. Bu prensibe göre, sistemik ve pulmoner debi hesaplanarak, şant miktarı ve şantın kardiyak sisteme etkisi değerlendirilir (60). Bu ölçümler ve hesaplamalar, doğru tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde kritik önem taşır.

			Qp Pulmoner kan akımı
			Qs Sistemik kan akımı
			PV_{sat} Pulmoner venöz kan oksijen saturasyonu
			PVO₂ Pulmoner venöz kan O ₂ içeriği
			PA_{sat} Pulmoner arteriyel oksijen saturasyonu
			PAO₂ Pulmoner arter O ₂ içeriği
			VO₂ Dakikadaki oksijen tüketimi
			SAO_{sat} Sistemik arteriyel oksijen saturasyonu
			SAO₂ Sistemik arter O ₂ içeriği
			MV_{sat} Mikst venöz kan oksijen saturasyonu
			MVO₂ Miks venöz kan O ₂ içeriği
$Qp = \frac{VO_2}{PVO_2 - PAO_2} = \frac{VO_2}{(PV_{sat} - PA_{sat}) (O_2 \text{ kapasitesi})}$			
$Qs = \frac{VO_2}{SAO_2 - MVO_2} = \frac{VO_2}{(SA_{sat} - MV_{sat}) (O_2 \text{ kapasitesi})}$			

Şekil 1:Pulmoner ve sistemik debi hesaplanması

2.9.5.2. Basınç Değerleri ve Damar Direnci

Kalp kateterizasyonu sırasında tüm kalp boşlukları ve büyük damarların basınçları ölçülür. Ardışık iki anatomik boşluk arasındaki basınç farkı, bir obstrüksiyon (tıkanıklık) olduğunu gösterir (60). Kalp boşluklarının ve damarların normal basınç değerleri ile bu değerlerin patolojik durumlarda gösterdiği değişikliklere dair bir özet sunulmaktadır;

- **Sağ Atriyum Basıncı:** Normalde 3-5 mmHg arasındadır. Sağ ventrikül disfonksiyonu, triküspit kapak darlığı veya atrezisi gibi durumlarında bu değer yükselir (65).
- **Süperior ve Inferior Vena Cava Basıncı:** Sağ atriyum basıncıyla benzer olup, rutin olarak ölçülmez (65).
- **Sol Atriyum Basıncı:** Normalde yaklaşık 8 mmHg'dir ve sol ventrikül disfonksiyonu, mitral darlık veya atrezi gibi durumlarda artar (65).
- **Pulmoner Arter Wedge Basıncı:** Kateter, pulmoner arterin uç noktasına kadar ilerletildikten sonra elde edilen bu basınç, sol atriyum basıncıyla benzerdir ve pulmoner venlerde darlık olduğunda yükselir (65).
- **Sağ Ventrikül Basıncı:** Sistolde 30 mmHg'den düşük, diyastolde 0-5 mmHg arasındadır. Pulmoner stenoz, pulmoner hipertansiyon veya VSD gibi durumlarda yükselir (65).
- **Sol Ventrikül Basıncı:** Sistolde aort basıncına eşit, diyastolde 12 mmHg'den düşüktür (65).

- **Aort Basıncı:** Var olan patolojilere bağlı olarak değişir; supralvüler aort darlığında aort kökünde, aort koarktasyonunda ise koarktasyon proksimalinde basınç yüksektir (65).
- **Pulmoner Arter Basıncı:** Sistolde sağ ventrikül basıncına eşit, diyastolde biraz daha yüksektir. Pulmoner hipertansiyon, pulmoner basıncın istirahatte 25 mmHg, egzersiz yaparken 30 mmHg üzerinde olması durumunda tanımlanır (65).

Bu ölçümler ve değerlendirmeler, hem tedavi yöntemlerinin belirlenmesinde hem de cerrahi kararların alınmasında temel teşkil eder. Pulmoner hipertansiyonun varlığı gibi durumlar, cerrahi müdahalenin gerekliliğini ve zamanlamasını etkileyebilir, bu nedenle dikkatle hesaplanması gerekir (60).

$$\text{Pulmoner vasküler direnç} = \frac{\text{ortalama PA basıncı} - \text{ortalama PV (LA) basıncı}}{Q_p \text{ (L/dk/m}^2\text{)}}$$

$$\text{Sistemik vasküler direnç} = \frac{\text{ortalama aort basıncı} - \text{ortalama RA basıncı}}{Q_s \text{ (L/dk/m}^2\text{)}}$$

PA	pulmoner arter
PV	pulmoner ven
LA	sol atriyum
RA	sağ atriyum
Qp	pulmoner debi
Qs	sistemik debi

Şekil 2:Pulmoner ve sistemik vasküler direncin hesaplanması

2.9.6. İşlem Öncesi Hastanın Hazırlanması

Kalp kateterizasyonu işlemine hazırlık süreci, hastanın sağlık durumunun kapsamlı bir değerlendirilmesini gerektirir. Bu hazırlık aşamasında izlenmesi gereken adımlar şunlardır:

1.Ayrıntılı Anamnez ve Fizik Muayene:

- Hastanın geçmiş medikal öyküsü, daha önce geçirdiği girişimsel ve cerrahi işlemler detaylıca incelenmelidir.

- Fiziksel muayene ile mevcut sağlık durumu hakkında bilgi edinilmelidir.

2.Kateter Öncesi Tetkikler:

- Tam kan sayımı, akciğer grafisi, elektrokardiyografi ve ekokardiyografi gibi standart testler yapılmalıdır (66).
- Hastanın kan grubu tespit edilmeli ve bulaşıcı hastalıklar açısından taramalar gerçekleştirilmelidir (60).

3.Ek Laboratuvar Testleri:

- Hastanın özel durumlarına bağlı olarak ek laboratuvar testleri planlanabilir.
- Siyanotik hastalarda hemoglobın değerı, diüretik kullananlarda ise serum elektrolit düzeyleri ölçülmelidir.
- Ek hastalıkları veya sendromları olan hastalarda, örneğin DiGeorge sendromunda serum kalsiyum düzeyi, konjenital hipotiroidisi olanlarda ise tiroid fonksiyon testleri yapılmalıdır (66).

4.Preoperatif İlaç Yönetimi ve Hidrasyon:

- Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar gözden geçirilmeli, diüretik ve antikoagülan dışındaki ilaçlar işleme kadar kullanılmaya devam etmelidir.
- Hastanın yeterli hidrasyon durumu sağlanmalıdır. Özellikle siyanotik hastalarda dehidrasyon, polisitemiyi şiddetlendirerek kanın akışkanlığını azaltabilir ve kalp debisinde düşüşe neden olabilir (66).

Bu hazırlık süreci, işlemin başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesini ve olası komplikasyonların önlenmesini sağlar. Hastanın tüm medikal ihtiyaçlarının dikkate alınması, kalp kateterizasyonunun güvenliğini ve etkinliğini artırır.

Enfektif endokardit profilaksisi, kalp kateterizasyonu gibi invaziv işlemlerden önce uygulanması önerilen bir önlemdir. Bu profilaksi, özellikle belirli kalp hastalıkları olan veya daha önce endokardit geçirmiş kişilerde, işlem sırasında oluşabilecek bakteriyel enfeksiyon riskini azaltmak için kullanılır. İşlem öncesi uygun antibiyotiklerin verilmesi, enfektif endokarditin önlenmesinde etkili bir yöntemdir.

İşlem sonrasında kanama ihtimaline karşı hazırlıklı olunmalıdır. Bu nedenle, işlem sırasında ve sonrasında kullanılmak üzere, yeterli miktarda eritrosit

süspansiyonu, trombosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma (TDP) bulundurulmalıdır (60). Bu ürünler, olası kanamaları kontrol altına almak ve kanın pıhtılaşma faktörlerini desteklemek için kritik önem taşır. Bu tür hazırlıklar, işlem sırasında ve sonrasında oluşabilecek komplikasyonlara hızlı ve etkili bir şekilde müdahale edilmesini sağlar, böylece hasta güvenliği maksimize edilir.

2.9.7. Sedasyon

Sedasyon uygulaması öncesi, hastanın fizyolojik durumunun ve uygulanacak prosedürün özelliklerinin iyi anlaşılması önem taşır. Çocuk hastalarla ilgilenirken yaş gruplarına göre farklı yaklaşımlar benimsenmelidir:

Büyük Çocuklar: İletişim kurulabilen büyük çocuklarda genellikle anksiyolitik veya hafif sedasyon yeterli olabilir. Bu yaş grubundaki çocuklar, işlemle ilgili bilgilendirildiklerinde ve ne bekleneceği konusunda rahatlatıldıklarında, hafif sedasyonla rahat bir şekilde işlem görebilirler.

Küçük Çocuklar: Daha küçük çocuklarda ise, genellikle derin sedasyon gerekebilir çünkü bu yaş grubundaki çocuklar işlemi anlama ve işbirliği yapma konusunda zorlanabilirler.

Girişimsel kateterizasyon gibi işlemler diğer bazı prosedürlere göre daha ağrılı olabilir ve bu da analjezi ihtiyacını artırır. Özellikle ASD (Atrial Septal Defekt) ve VSD (Ventricular Septal Defekt) gibi defektlerin transkateter yöntemle kapatılması sırasında hemodinamik değişiklikler oluşur ve bu işlem sırasında komplikasyon riski nispeten yüksek olduğundan daha derin sedasyon gerekebilir.

Sedatif ajan seçimi, ideal bir seçenek olmamakla birlikte, hastanın yaşına, mevcut tıbbi durumuna, var olan ek hastalıklara, hemodinamik durumuna ve planlanan işlemin süresi ve karmaşıklığına göre dikkatlice yapılmalıdır (61). Bu bağlamda, anestezi uzmanı tarafından hastanın durumuna en uygun sedatif ve analjezik ajanların belirlenmesi ve uygulanması, işlemin başarısı ve hasta güvenliği için kritik önem taşır.

2.9.8. Anjiyokardiyografide Kullanılan Kontrast Maddeler

Pediyatrik kateterizasyon işlemlerinde kullanılan kontrast maddelerin gelişimi, önemli sağlık iyileştirmelerine yol açmıştır. İlk dönemlerde kullanılan hiperosmolar

iyonik kontrast maddeler, çeşitli yan etkilere neden olabilmışlardır; bu yan etkiler arasında aritmiler, pulmoner ödem, hemodinamik değişiklikler ile serebral ve renal komplikasyonlar yer almaktadır. Bu tür yan etkiler, işlem sırasında ve sonrasında ciddi komplikasyon riskini artırarak tedavi sürecini olumsuz etkileyebilir.

1980'lerin sonlarına doğru, daha az hipertonic ve noniyonik kontrast maddelerin kullanımı yaygınlaşmıştır. Noniyonik kontrast maddeler, iyonik kontrastlara kıyasla daha az yan etkiye sahip olmaları nedeniyle tercih edilmektedir. Bu maddelerin kullanımı, kateterizasyon sırasında yaşanabilecek komplikasyon riskini önemli ölçüde azaltmış ve hasta güvenliğini artırmıştır.

Bugün, pediatrik kateterizasyon uygulamalarında noniyonik kontrast maddeler standart olarak kullanılmaktadır (67). Bu ajanlar, daha iyi bir görüntü kalitesi sağlarken aynı zamanda işlem sırasında ve sonrasında oluşabilecek yan etkilerin minimizasyonuna yardımcı olur. Bu gelişmeler, pediatrik kardiyoloji alanında işlem güvenliğinin ve etkinliğinin artırılmasına önemli katkılar sağlamıştır.

2.9.9. Heparinizasyon

Kalp kateterizasyonu öncesinde pediatrik hastalarda trombotik olayların önlenmesi için heparin kullanımı yaygındır. Heparin, kanın pıhtılaşma sürecini inhibe ederek tromboz riskini azaltır, ancak pediatrik hastalarda optimal dozajının belirlenmesi konusunda halen belirsizlikler bulunmaktadır.

Çeşitli çalışmalar, 50-150 IU/kg arasında değişen heparin dozlarını karşılaştırmış, ancak bu çalışmalardan kesin bir sonuç elde edilememiştir. Mevcut klinik uygulamalar genellikle işlem öncesi 100-150 IU/kg heparin bolus dozu önermektedir ve işlem sırasında gerektiğinde ek heparin dozları verilmesi tavsiye edilmektedir (68).

Günümüzde kullanılan gelişmiş kateter malzemeleri ve teknolojiler, daha az vasküler travmaya yol açarak trombotik olay riskini azaltabilir. Ancak, kullanılan daha büyük boyutlu kateterler ve girişimsel teknikler, bazı durumlarda trombotik olay riskini artırabilir, bu nedenle daha yüksek dozda heparin gerekebilir. Bu durum, heparin kullanımı ile ilişkili kanama riskini de beraberinde getirir, dolayısıyla tromboz ve kanama risklerini en aza indiren bir heparin protokolünün belirlenmesi önemlidir, ancak bu protokol henüz kesin olarak tanımlanmamıştır (68).

Bu nedenle, pediatrik kalp kateterizasyonu uygulayan sağlık profesyonelleri, her hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre heparin dozunu dikkatle ayarlamalı ve hem trombotik olayları hem de kanama risklerini dikkate alarak tedavi planlaması yapmalıdır. Bu süreç, hasta güvenliğini artırmak ve işlem sonuçlarını iyileştirmek için kritik öneme sahiptir.

2.9.10. Girişimsel Kalp Kateterizasyonu

Transkateter tedavi yöntemleri, günümüzde doğumsal kalp hastalıklarının tedavisinde giderek artan bir popülariteye sahiptir. Teknolojik ilerlemeler sayesinde bu yöntemler, geniş bir yelpazede uygulanabilir hale gelmiş ve birçok durumda geleneksel cerrahi yöntemlere bir alternatif sunmaktadır. Transkateter tedavinin temel avantajları ve dezavantajları:

Avantajları:

1. Daha Az İnvaziv: Cerrahi müdahalelere göre daha az invazivdir, bu da işlem sırasında oluşabilecek riskleri azaltır ve iyileşme sürecini hızlandırır.

2. Tekrarlanabilirlik: Gerektiğinde işlemin tekrarlanabilmesi, hastanın tedavi sürecinde esneklik sağlar.

3. Kısa Hastanede Kalış Süresi: Hastalar, işlem sonrası daha kısa sürede taburcu edilebilir, bu da hem maliyet açısından hem de hastanın genel sağlık durumu açısından faydalıdır.

4. Skar Bırakmaması: Geleneksel cerrahiye kıyasla skar oluşumunu minimize eder, estetik açıdan tercih edilir.

5. Daha Az Psikolojik Travma: Hastalar üzerinde cerrahiye kıyasla daha az psikolojik etki yaratır, özellikle ocuk hastalar için bu durum önemlidir.

Dezavantajları:

1. Lokal Komplikasyonlar: İşlem sırasında lokal komplikasyonlar (damar yolu hasarı veya kanama) meydana gelebilir.

2. Çok Küçük Bebeklerde Uygulanabilirliğin Sınırlı Olması: Çok küçük bebeklerde, damar çapının küçüklüğü nedeniyle bazı transkateter işlemlerin uygulanması zor olabilir.

3. Uzun Süreli İzlem Sonuçlarının Eksikliği: Bazı transkateter cihazlarının uzun vadeli sonuçları hakkında yeterli veri bulunmamaktadır, bu da tedavinin uzun dönem etkinliği ve güvenliği konusunda belirsizliklere yol açabilir (64).

Bu bilgiler ışığında, transkateter tedavi yöntemlerinin uygulanabilirliği ve etkinliği, her hastanın bireysel ihtiyaçları ve mevcut sağlık durumu göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Hastanın ve ailesinin beklentileri, olası riskler ve faydalar detaylı bir şekilde tartışılmalıdır.

Girişimsel kateterizasyon ile gerçekleştirilen tedaviler, çeşitli doğumsal kalp hastalıklarının yönetiminde önemli rol oynar. Bu minimal invaziv tedaviler hastalar için daha az komplikasyon riski ve daha hızlı iyileşme süresi sunar. Bu yöntemlerden bazıları:

2.9.11. İşlem Sonrası Takip

İşlem sonrası hasta takibi, kateterizasyon sonrasında komplikasyonları önlemek ve hastanın sağlık durumunu stabil hale getirmek için kritik öneme sahiptir.:

1. Vital Bulguların Kontrolü:İşlemden sonraki ilk bir saat içinde hastanın vital bulguları 3-4 kez kontrol edilmelidir. Bu süre zarfında herhangi bir anormallik olup olmadığı dikkatle gözlemlenir (69).

2. Hemodinamik Stabilite:Hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda, vital bulguların kontrol sıklığı azaltılabilir. Ancak, stabil olmayan hastalar komplikasyonlar açısından daha sık ve yakın takip edilmelidir (69).

3. Yoğun Bakım Ünitesi:Durumu kritik veya stabil olmayan hastalar, daha yakın medikal gözetim ve müdahale imkanı sağlayan yoğun bakım ünitesine alınabilir (69).

4.Hidrasyon ve Sıvı Yönetimi:Hastanın yeterli sıvı alması sağlanmalı, bu hem potansiyel kan kaybını dengelemeye yardımcı olur hem de kullanılan kontrast maddelerin vücuttan daha hızlı atılmasını teşvik eder (69).

5. Kateter Giriş Yeri Bakımı:Kateter giriş yerinin temiz ve kuru tutulması, sıkı bandaj uygulaması ile kanama riskinin önlenmesi esastır (69).

6. Hareketsizlik: Hastanın ilk iki saat boyunca hareketsiz kalması önerilir. Bu, özellikle giriş yerinin iyileşmesine yardımcı olmak ve kanama riskini azaltmak için önemlidir (69).

7. Periferik Nabız Kontrolleri:Periferik nabızlar, distal dolaşımın değerlendirilmesi için düzenli aralıklarla kontrol edilmelidir (69).

8.İlaç Yönetimi ve Eğitim:Hastanın durumuna göre gerekli ilaçlar reçete edilir. Ayrıca, hasta veya bakıcılarına kateter yeri bakımı, ilaç kullanımı ve izlenmesi gereken diğer hususlar konusunda eğitim verilir (69).

9. Taburcu Eğitimi ve İstirahat:Hasta taburcu olmadan önce, evde izlemesi gereken kurallar, istirahat süresi ve olası komplikasyonlar hakkında bilgilendirilir (69).

Bu adımların her biri, hastanın sağlığını korumak ve iyileşme sürecini hızlandırmak için hayati önem taşır. Her hasta için bu süreç, bireysel ihtiyaçlarına uygun şekilde titizlikle uygulanmalıdır.

2.9.12. Kalp Kateterizasyonunun Komplikasyonları

Kalp kateterizasyonu işlemleri, çeşitli komplikasyon riskleri taşır ve bu komplikasyonlar, genellikle minör (hafif) ve majör (ciddi) olarak iki ana grupta sınıflandırılır.

Tablo 3: Komplikasyonların sınıflandırılması

Sınıflama	Örnekler
Ölüm	
Hemodinamik	Kardiyak arrest Hipotansiyon Hipoksi Metabolik asidoz
Aritmi	Bradikardi Supraventriküler taşikardi Ventriküler taşikardi/fibrilasyon Atriyoventriküler blok Kavşak ritmi ST-segment bozuklukları
Vasküler	Vasküler tromboz: arteriyel ve venöz Perforasyon, yırtılma, avulsiyon
Kanama	Kateterizasyon bölgesinde: hematom Diğer bölgelerde: hemotoraks, retroperitoneal kanama
Kateter manipülasyonuna bağlı	Kardiyak perforasyon Kalp tamponadı Hava embolisi Tel komplikasyonu: kopma, sabitleme, düğümlenme
Girişimsel işleme bağlı	Cihaz embolizasyonu Balon ruptürü
Diğer	Solunumsal patolojiler Enfeksiyon İlaç reaksiyonları Serebral hipoperfüzyon/enfarktüs Görüntüleme ekipmanı arızası

Kalp kateterizasyonu işlemleri sırasında ve sonrasında karşılaşılabilecek çeşitli komplikasyonlar vardır ve bu komplikasyonlar genellikle majör ve minör olarak iki ana kategoride incelenebilir. Aşağıda bu komplikasyonların detayları ve ilgili literatür referansları ile birlikte sunulmuştur:

Majör Komplikasyonlar

Ölüm ve Kardiyak Arrest: Hastanın mevcut kardiyak durumu ve kateterizasyon öncesindeki genel sağlık durumu, bu ciddi komplikasyonların riskini etkileyebilir. Kateterizasyon ve anjiyokardiyografiye bağlı ölüm oranları farklı çalışmalarda değişiklik göstermektedir (70).

Kanama ve Anemi: İşlem sırasında alınan kan örnekleri, verilen sıvılar ve kateter giriş yerinden kanamalar gibi sebeplerle anemi gelişebilir. Bu durum, işlem sırasında ve sonrasında eritrosit transfüzyonu gerektirebilir (71).

Vasküler Komplikasyonlar: Kateter girişiyle ilişkili olarak tromboz, pseüdoanevrizma, diseksiyon, laserasyon, arteriyovenöz fistül, kontrol edilemeyen kanama, enfeksiyon ve distal embolizasyon gibi komplikasyonlar meydana gelebilir (72).

Nörolojik Komplikasyonlar: Nadiren görülen ancak morbidite ve mortaliteyi ciddi şekilde etkileyebilen konvülsiyon, inme, intrakraniyal kanama gibi komplikasyonlar, genellikle embolik olaylar sonucu ortaya çıkar (73).

Minör Komplikasyonlar

Aritmiler ve Disritmiler: Genellikle geçicidir ve büyük çoğunlukla tedavi gerektirmez. Mehta ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada, kateterizasyon yapılan hastaların %1,8'inde aritmi geliştiği bildirilmiştir (69).

Anestezi ile İlişkili Komplikasyonlar: Premedikasyon ve sedasyon sırasında asidoz, hipotansiyon, hipotermi, konvülsiyon, hipoglisemi ve solunum depresyonu gibi durumlar meydana gelebilir (70).

Kateterizasyon İlişkili Komplikasyonlar: Kateter ve kılavuz tel ile ilişkili mekanik sorunlar, miyokard veya damarlarda hasar, ve kateter telinin düğümlenmesi, kırılması veya kilitlenmesi gibi sorunlar yaşanabilir (70).

Alerjik Reaksiyonlar: Kontrast madde, lateks ve lokal anesteziklere karşı alerjik reaksiyonlar gelişebilir (69).

Her kateterizasyon işlemi öncesinde bu potansiyel komplikasyonların farkında olmak ve uygun önlemler almak, işlemin başarısını artırırken hastanın güvenliğini de maksimize eder. Hastalar ve sağlık profesyonelleri, işlem öncesi ve sonrasında dikkatli bir şekilde izlenmeli ve herhangi bir komplikasyon belirtisi hızla ele alınmalıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE YERİ

Bu çalışma, prospektif olarak planlanmış ve SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ağustos 2023-Ekim 2024 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, kalp kateterizasyonu yapılan ve kontrast madde uygulanan 0-28 günlük yenidoğan hastalar değerlendirilmiştir.

3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

Çalışmaya dâhil edilen hastalar, kontrast madde uygulanan kalp kateterizasyonu yapılan 0-28 günlük yenidoğanlardan oluşmaktadır. Kateterizasyon işlemi genel anestezi altında ve hastalar entübe edilerek gerçekleştirilmiştir. Bu işlem sırasında iopromid gibi iyotlu kontrast maddeler kullanılmıştır.

Dâhil edilme kriterleri: Kalp kateterizasyonu işlemi sırasında kontrast madde uygulanan, genel anestezi ve entübasyon altında işlem yapılan 0-28 günlük yenidoğanlar.

Hariç tutulma kriterleri arasında; renal problemi olan hastalar, trizomiler, kalp dışında multipl malformasyonu olan bebekler ve kardiyak hastalığı olup kontrast madde uygulanmamış hastalar yer almaktadır. Bu hastalar, çalışmanın değerlendirme kriterlerine uygun olmadıkları için analiz dışında tutulmuştur.

3.3. ÇALIŞMA PARAMETRELERİ

Demografik Özellikler: Yaş, cinsiyet, doğum haftası, vücut ağırlığı, boy.

Hastaların işlem öncesi, işlem anı ve işlem sonrası 24., 48. ve 72. saatlerde aşağıdaki parametreleri incelenmiştir:

Klinik ve Laboratuvar Bulguları: Vital bulgular (sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız), satürasyon, mekanik ventilatör kullanımı, inotrop ajanlar ve nefrotoksik ilaç kullanımı, biyokimya değerleri (üre, kreatinin, albümin, CRP, Na, K),

hemogram (WBC, lenfosit, PLT, HCT), idrar sonuçları (B2 mikroglobulin, pH, dansite, idrar osmolaritesi), serum osmolaritesi.

B2-mikroglobulin, böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan bir belirteç olup, sağlıklı bireylerde serum düzeyi **0,8-2,5 mg/L** arasında değişmektedir. İdrarda B2-mikroglobulin atılımı, böbreğin tübül fonksiyonlarını yansıtır ve normal değerleri **<0,3 mg/L** olarak kabul edilmektedir. Bu değerlerin üzerindeki seviyeler, tübül disfonksiyon veya böbrek hasarını düşündürülebilir.

İşlem Özellikleri: Çalışmaya dahil edilen hastalar, kontrast madde uygulanan kalp kateterizasyonu yapılan 0-28 günlük yenidoğanlardan oluşmaktadır. Kateterizasyon işlemi **genel anestezi (GAA)** altında ve hastalar **entübe edilerek** gerçekleştirilmiştir.

Kullanılan Kontrast Madde: Kateterizasyon işlemi sırasında **iopromid** gibi **iyotlu kontrast maddeler** tercih edilmiştir. İopromid, düşük osmolaliteye sahip non-iyonik bir kontrast ajandır ve radyolojik görüntüleme sırasında kullanımı yaygındır.

- İşlem süresi: Hasta başına değişiklik gösterebilir.
- Kullanılan kontrast madde miktarı: Hastanın kilosuna göre hesaplanarak **ml/kg** birimi üzerinden uygulanmıştır.
- Verilen anestezi ilaç türü ve süresi: İşlem sırasında genel anestezi için uygun ajanlar ve uygulama süreleri tercih edilmiştir.
- Radyasyon dozu: İşlem sırasında minimum dozda radyasyona maruz kalınması hedeflenmiştir.
- **Kontrast nefropati (KN)**, kontrast madde uygulamasını takiben gelişen, serum kreatinin düzeyinde **%25 artış** veya **mutlak $\geq 0,5$ mg/dL yükselme** ile karakterize, genellikle geçici ve geri dönebilen akut böbrek hasarıdır.

Kalp kateterizasyonu işlemi sırasında genel anestezi (GAA) protokolü uygulanmış olup, hastalar entübe edilerek işlem gerçekleştirilmiştir. İşlem sırasında kullanılan anestezi ajanları ve uygulama detayları aşağıdaki gibidir:

- **Fentanil:** Opioid analjezik olarak, hastaların ağrı kontrolünü sağlamak amacıyla kullanılmıştır.
- **Esmeron (Rokuronyum):** Kas gevşetici olarak prosedür boyunca hastaların stabilitesini sağlamak için uygulanmıştır.
- **Propofol:** Genel anestezi indüksiyonu için az sayıda hastada tercih edilmiştir.
- **Sevofluran:** Anestezi idamesinde hastaların **%90'ında tercih edilen** bir anestezi gazıdır. Düşük toksisiteye ve hızlı indüksiyon özelliğine sahip olması nedeniyle yenidoğan hastalarda güvenle kullanılmıştır.

Anestezi protokol, hastanın klinik durumu ve prosedür gereklilikleri dikkate alınarak belirlenmiştir. Kombine anestezi uygulamaları ile hastaların işlem sırasında ve sonrasında stabilite ve konforu sağlanmıştır.

3.4. VERİ TOPLAMA

Hastaların işlem öncesi, işlem sırası ve işlem sonrası 24., 48. ve 72. saatlerde alınan veriler prospektif olarak toplanmıştır. Tüm veriler SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin hasta takip sistemi ve laboratuvar sonuçları üzerinden elde edilmiştir.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen veriler, SPSS 22 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanılarak analiz edilmiştir. Tanımlayıcı veriler; sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ($Ort \pm SS$), kategorik değişkenler için sayı ve yüzde (%). Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel analiz yöntemleri şu şekilde uygulanmıştır:

- Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında **Ki-kare testi** (Pearson Chi-Square).
- İkili bağımsız grupların karşılaştırılmasında **Mann Whitney U-testi**.
- İkili bağımlı grupların karşılaştırılmasında **Wilcoxon testi**.
- İki'den fazla bağımlı grup karşılaştırmalarında kategorik veriler için **Cochran's Q testi**, ölçümsel veriler için **Friedman analizi**.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.6. ETİK ONAY

Bu çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan gerekli etik onay alınmıştır. Etik Kurul Sayısı 78, Etik Kurul Tarihi 24/05/2024'tür. Çalışmada, Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak hasta mahremiyeti ve etik ilkelere dikkat edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmaya 12'si (%48) kız ve 13'ü (%52) erkek olmak üzere toplam 25 hasta dahil edilmiş olup yaş ortalaması $11,4 \pm 7,6$ gündür. Hastaların vücut ağırlığı ortalama $2943,6 \pm 510,0$ gr ve boyu ise ortalama $48,6 \pm 2,2$ cm'dir. Hastaların %36'sının gebelik haftası 37 altı iken %64'ünün ise 37 ve üstüdür (Tablo 4).

Tablo 4: Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve doğum haftası

		n	%
Cinsiyet	Kız	12	48,0
	Erkek	13	52,0
Gebelik haftası	<37. Hafta	9	36,0
	≥37. Hafta	16	64,0
Yaş (gün), Ort±SS		11,4±7,6	
Vücut Ağırlığı (gr), Ort±SS		2943,6±510,0	
Boy (cm), Ort±SS		48,6±2,2	

Hastaların %48'ine duktal stent, %28'ine tanısal, %12'sine Balon atriyal septostomi, %8'ine Balon anjiyoplasti ve %4'üne ise Pulmoner kapak perforasyonu işlemi yapılmıştır. Hastalara kontrast madde ortalama $6,2 \pm 3,7$ ml/kg verilmiş olup ortalama işlem süresi $58,9 \pm 29,8$ dk şeklindedir (Tablo 5).

Tablo 5: Hastalara yapılan işlem sınıflandırılması

		n	%
Yapılan İşlem	Duktal stent	12	48,0
	Tanısal	7	28,0
	Balon atriyal septostomi	3	12,0
	Balon anjiyoplasti	2	8,0
	Pulmoner kapak perforasyonu	1	4,0

Hastaların kardiyak tanıları incelendiğinde %24'ünde Asiyanotik DKH ve %76'sında ise Siyanotik DKH vardır. Ayrıntılı olarak incelendiğinde en fazla pulmoner atrezi (%48) olduğu görülmüştür (Tablo 6).

Tablo 6: Hastaların ayrıntılı kardiyak tanıları

		n	%
Kardiyak Tanı	Pulmoner atrezi	12	48,0
	HLHS	2	8,0
	Fallot Tetralojisi	2	8,0
	LPA Yokluğu	2	8,0
	Aort Koarktasyonu	2	8,0
	Ağır Shone Kompleksi	1	4,0
	Trunkus Arteriozus	1	4,0
	Total anormal pulmoner venöz dönüş anomali	1	4,0
	Ark Hipoplazisi	1	4,0
	Pulmoner Arter Hipoplazisi	1	4,0

Hastaların işlem sırasında diastolik basınç ($p=0,009$) ile nabız ($p=0,012$) işlem öncesine göre anlamlı şekilde düşüş göstermiştir (Tablo 9).

Tablo 7: Hastaların kan basıncı ve nabız ölçümleri

	İşlem öncesi	İşlem sırasında	p [*]
	Ort±SS	Ort±SS	
Sistolik TA (mm/Hg)	70,7±11,5	65,2±15,8	0,142
Diastolik TA (mm/Hg)	44,0±9,9	35,3±10,9	0,009
Nabız (dk)	145,2±15,5	134,4±13,1	0,012

*Wilcoxon analizi uygulanmıştır.

Hastaların %32'sinde girişim öncesi, %48'inde girişim sırasında, %60'ında 24. Saatte, %44'ünde 48. Saatte, %40'ında 72. Saatte inotrop verilmiş olup aralarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,162$) (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların zamana göre inotrop kullanılma durumlarının karşılaştırılması

		Girişim Öncesi		Girişim sırasında		24. saat		48. saat		72. saat		p*
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
İnotrop	Var	8	32,0	12	48,0	15	60,0	11	44,0	10	40,0	0,162
	Yok	17	68,0	13	52,0	10	40,0	14	56,0	15	60,0	

*Cohran's Q testi uygulanmıştır.

Hastalarda zamana göre satürasyon açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,134), hastaların aldığı sıvı ise zamana göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,002) (Tablo 9).

Tablo 9: Hastaların zamana göre saturasyonlarının ve aldığı sıvı karşılaştırılması

	Girişim Öncesi	Girişim sırasında	24. saat	48. saat	72. saat	p*
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Satürasyon(%)	87,3±6,6	86,4±7,8	87,2±6,5	85,6±6,5	87,1±5,3	0,134
Aldığı Sıvı(cc\kg)	82,6±36,7 ^a	-	105,0±31,0 ^b	88,8±31,9 ^a	79,2±28,8 ^a	0,002

*Friedman analizi uygulanmıştır.

Hastalarda zamana göre WBC (p=0,293), lenfosit (p=0,200), HCT (p=0,284) ve PLT (p=0,423) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 10).

Tablo 10: Hastaların zamana göre hemogram değerlerinin karşılaştırılması

	Girişim Öncesi	24. saat	48. saat	72. saat	p*
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
WBC($10^3/\mu\text{L}$)	11624,4±4246,1	11556,4±5132,8	12271,6±3745,9	15760,8±12791,9	0,293
Lenfosit($10^3/\mu\text{L}$)	4321,6±1526,9	3944,0±2660,1	3966,8±1567,5	4324,0±1766,5	0,200
HCT(%)	39,6±7,9	35,3±7,8	38,1±5,2	38,1±6,5	0,284
PLT	310840,0±138228,0	410080,0±778081,0	290360,0±121508,9	304560,0±160112,7	0,423

*Friedman analizi uygulanmıştır.

Hastaların zamana göre üre düzeyleri açısından anlamlı farklılık görülmüş olup bu farklılık sadece girişim öncesi ile 72. Saat arasındaki farktan kaynaklanmış ve girişim öncesi değer daha yüksektir ($p=0,037$). Zamana göre albümin ($p=0,001$) ve potasyum ($p=0,002$) düzeyleri açısından anlamlı farklılık görülmüş olup bu farklılık 24. Saat ile diğer tüm ölçümler arasındaki farktan kaynaklanmış ve 24. Saat değerleri daha düşüktür. Zamana göre CRP düzeyleri açısından anlamlı farklılık görülmüş olup bu farklılık Girişim öncesi ile 48 ve 72. Saat arasındaki farktan ve 24. Saat ile 48 ve 72. Saat arasındaki farktan kaynaklanmış olup girişim öncesi değer en düşük, 72. Saat ise en yüksektir ($p<0,001$) (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların zamana göre biyokimya değerlerinin karşılaştırılması

	Girişim Öncesi	24. saat	48. saat	72. saat	p*
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Glukoz(mg\dl)	88,0±30,0	111,2±49,1	90,4±32,3	96,7±38,4	0,625
Üre(mg\dl)	16,6±8,6 15,0 (4,0-36,0)	15,4±8,2 12,0 (5,0-30,0)	14,8±9,9 13,0 (3,0-47,0)	14,3±12,4 10,0 (3,0-60,0)	0,037
Kreatin(mg\dl)	0,51±,14	0,53±,19	0,53±,31	0,56±,33	0,675
Albumin(g\L)	27,0±5,4	23,9±4,8	26,3±2,9	26,8±4,0	0,001
Na(mmol\L)	135,5±2,8	134,4±4,2	136,8±4,3	136,2±3,6	0,118
K(mmol\L)	4,4±,9	3,8±,7	4,3±,8	4,6±,8	0,002
CRP(mg\L)	8,5±11,9	10,2±8,5	19,9±19,5	28,4±42,9	<0,001

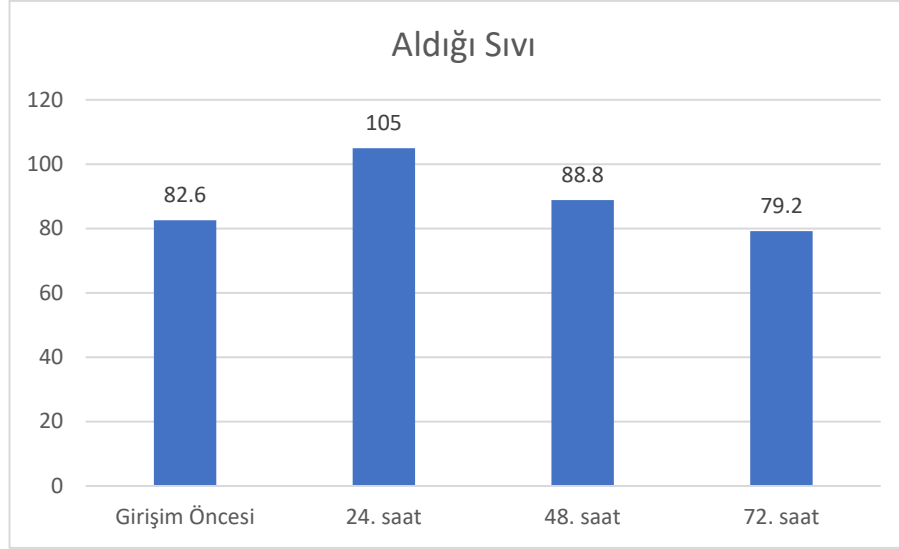
*Friedman analizi uygulanmıştır.

Zamana göre albümin değerleri açısından anlamlı farklılık görülmüş olup bu farklılık 24. Saat ile diğer tüm ölçümler arasındaki farktan kaynaklanmış ve 24. Saat değerleri daha yüksektir (p=0,002) (Tablo 12, Şekil 5).

Tablo 12: Hastaların zamana göre idrar sonuçlarının ve idrar çıkarma sonucunun karşılaştırılması

	Girişim Öncesi	24. saat	48. saat	72. saat	p*
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
pH (-)	6,8±0,9	6,3±0,8	6,7±0,9	6,4±0,8	0,093
İdrar Dansite (g/L)	1014,6±7,1	1016,3±6,8	1014,6±7,4	1014,8±8,1	0,400
İdrar Çıkarma (mL/kg/saat)	5,2±1,5	5,5±1,8	5,4±1,1	4,6±1,4	0,235
Serum Osmolarite (mOsm/kg)	278,0±5,4	277,0±7,7	280,4±9,2	280,0±8,2	0,180
İdrar Osmolarite (mOsm/kg)	188,4±96,5	166,5±85,0	159,9±78,2	188,2±71,8	0,248
B2 Mikroglobulin (mg/L)	2,1±2,9 1,2 (0,1-13,0)	4,7±8,4 1,6 (0,1-39,0)	3,1±3,7 1,3 (0,1-11,8)	3,3±6,5 1,1 (0,1-29,1)	0,599
GFR (mL/dk/1.73m²)	42,2±12,5	41,4±11,9	44,4±14,9	42,1±14,4	0,675

*Friedman analizi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup



Şekil 3: Zamana göre aldığı sıvı değerleri (cc/kg)

Hastaların %44'ünde girişim öncesi, %44'ünde 24. Saatte, %44'ünde 48. Saatte, %36'sında 72. Saatte nefrotoksik antibiyotik kullanılmış olup aralarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,787$). Hastaların %16'sında girişim öncesi, %28'inde 24. Saatte, %24'ünde 48. Saatte, %16'sında 72. Saatte diüretik verilmiş olup aralarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,557$) (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların zamana göre nefrotoksik antibiyotik ve diüretik kullanılma durumlarının karşılaştırılması

		Girişim Öncesi		24. saat		48. saat		72. saat		p*
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Nefrotoksik Antibiyotik	Kullanıldı	11	44,0	11	44,0	11	44,0	9	36,0	0,787
	Kullanılmadı	14	56,0	14	56,0	14	56,0	16	64,0	
Diüretik	Kullanıldı	4	16,0	7	28,0	6	24,0	4	16,0	0,557
	Kullanılmadı	21	84,0	18	72,0	19	76,0	21	84,0	

*Cohran's Q testi uygulanmıştır.

İdrar B2 mikroglobulin değişimleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,325$) (Tablo 14).

Tablo 14: İdrar B2 mikroglobulin değişimlerinin karşılaştırılması

	24. saat-girişim öncesi	48. saat-girişim öncesi	72. saat-girişim öncesi	p [*]
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
İdrar B2 mikroglobulin(mg\L)	2,7±6,1 ,0 (-1,5-26)	1,0±3,0 ,0 (-4,4-7,7)	1,1±6,5 ,1 (-12,7-25,0)	0,325

*Friedman analizi uygulanmıştır.

24 saatte hastaların %12'sinde, 48. Saatte hastaların %8'inde ve 72. Saatte hastaların %16'sında nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,368) (Tablo 15).

Tablo 15:Hastaların zamana göre nefropati durumlarının karşılaştırılması

		24. saat		48. saat		72. saat		p [*]
		n	%	n	%	n	%	
Nefropati	Var	3	12,0	2	8,0	4	16,0	0,368
	Yok	22	88,0	23	92,0	21	84,0	

*Cohran's Q testi uygulanmıştır.

Hastaların 5'inde (%20) nefropati gelişmiştir. Ancak Cochran's Q testi, zaman dilimlerine göre nefropati görülme oranları arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (p=0.368).

Cinsiyete göre nefropati gelişme durumu açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,322). Nefropati varlığı arasında yaş açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,371). Doğum haftasına göre nefropati gelişme durumu açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,649). Nefropati varlığı arasında vücut ağırlığı (p=0,998) ve boy (p=0,869) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 16).

Tablo 16: Demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve doğum haftasına göre nefropati varlığının karşılaştırılması

		Nefropati var		Nefropati yok		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	1	8,3	11	91,7	0,322*
	Erkek	4	30,8	9	69,2	
Doğum haftası	≤37	3	21,4	11	78,6	0,840*
	>37	2	18,2	9	81,8	
Yaş (gün)		10,6±11,1 5,0 (0-27,0)		11,6±6,8 9,5 (4,0-28,0)		0,371**
Vücut Ağırlığı (gr), Ort±SS		2932,0±370,1		2946,5±547,5		0,998**
Boy (cm), Ort±SS		48,8±1,6		48,6±2,3		0,869**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Nefropati varlığı arasında sistolik tansiyon (p=0,216), diastolik tansiyon (p=0,575) ve nabız (p=0,159) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 17).

Tablo 17: Hastaların nefropati varlığına göre kan basıncı ve nabız ölçümlerinin karşılaştırılması

	Nefropati var	Nefropati yok	p*
	Ort±SS	Ort±SS	
Sistolik TA (mm/Hg)	66,8±15,6	71,6±10,5	0,216
Diastolik TA (mm/Hg)	43,8±14,4	44,0±9,0	0,575
Nabız (dk)	138,4±6,6	147,0±16,8	0,159

*Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Tanısal amaçlı katerizasyon yapılanların %28,6'sında, Balon Atriyal Septostomi yapılanların %66,7'sinde ve Pulmoner kapak perforasyonu yapılanların %100'ünde nefropati görülmüş iken Duktal stent ve Balon Anjiyoplasti uygulananlarda nefropati görülmemiş olup aralarında anlamlı farklılık görülmüştür (p=0,009)(Tablo 18).

Tablo 18: Hastalarda yapılan işlem ve tanıya göre nefropati varlığının karşılaştırılması

		Nefropati var		Nefropati yok		p *
		n	%	n	%	
Yapılan İşlem	Tanısız	2	28,6	5	71,4	0,009
	Balon Atriyal Septostomi	2	66,7	1	33,3	
	Duktal stent	0	,0	12	100,0	
	Balon Anjiyoplasti	0	,0	2	100,0	
	Pulmoner kapak perforasyonu	1	100,0	0	,0	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Asiyanotik DKH olanların %16,7'sinde ve Siyanotik DKH olanların ise %21,1'inde nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p=0,815) (Tablo-19).

Tablo 19: Hastalarda tanıya göre nefropati varlığının karşılaştırılması

		Nefropati var		Nefropati yok		p *
		n	%	n	%	
Kardiyak Tanı	Asiyanotik DKH	1	16,7	5	83,3	0,815
	Siyanotik DKH	4	21,1	15	78,9	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Girişim öncesi entübe edilenlerin %22,2'sinde entübe edilmeyenlerin ise %18,8'inde nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık yoktur (p=0,835). Girişim öncesi inotrop verilenlerin %12,5'inde verilmeyenlerin ise %23,5'inde nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık yoktur (p=0,520). Girişim öncesi nefrotoksik antibiyotik verilenlerin %18,2'sinde verilmeyenlerin ise %21,4'ünde nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık yoktur (p=0,840). Girişim öncesi Diüretik verilenlerde nefropati görülmemiş iken diüretik verilmeyenlerin %23,8'inde nefropati görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık yoktur (p=0,549)(Tablo 20).

Tablo 20: Hastalarda girişim öncesi entübasyon, inotrop, antibiyotik ve diüretik verilme durumuna göre nefropati varlığının karşılaştırılması

		Nefropati var		Nefropati yok		p *
		n	%	n	%	
Girişim Öncesi entübasyon	Var	2	22,2	7	77,8	0,835
	Yok	3	18,8	13	81,3	
Girişim öncesi inotrop	Var	1	12,5	7	87,5	0,520
	Yok	4	23,5	13	76,5	
Girişim Öncesi Nefrotoksik Antibiyotik	Kullanıldı	2	18,2	9	81,8	0,840
	Kullanılmadı	3	21,4	11	78,6	
Girişim Öncesi Diüretik	Kullanıldı	0	,0	4	100,0	0,549
	Kullanılmadı	5	23,8	16	76,2	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Nefropati varlığı arasında girişim öncesi satürasyon, hemogram, biyokimya, idrar sonuçları, kontrast madde miktarı ve işlem süresi açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21: Nefropati varlığına göre girişim öncesi satürasyon, hemogram, biyokimya, idrar sonuçları, kontrast madde miktarı ve işlem süresi açısından karşılaştırılması

	Nefropati var	Nefropati yok	p[*]
	Ort±SS	Ort±SS	
Girişim Öncesi Satürasyon (%)	88,2±5,9	87,1±6,9	0,921
Girişim Öncesi WBC (10³/μL)	10544,0±1669,7	11894,5±4669,4	0,767
Girişim Öncesi Lenfosit (10³/μL)	4222,0±1559,7	4346,5±1558,7	0,997
Girişim Öncesi HCT (%)	46,8±10,4	37,8±6,3	0,060
Girişim Öncesi Platelet (10³/μL)	277200,0±41118,1	319250,0±152993,2	0,621
Girişim Öncesi Glukoz (mg/dl)	73,0±22,6	91,8±30,9	0,303
Girişim Öncesi Üre (mg/dl)	17,2±10,0	16,5±8,5	0,974
Girişim Öncesi Kreatin (mg/dl)	,6±,2	,5±,1	0,192
Girişim Öncesi Albumin (g/L)	26,2±5,5	27,3±5,5	0,767
Girişim Öncesi Na (mmol/L)	136,4±1,3	135,3±3,0	0,488
Girişim Öncesi K (mmol/L)	4,7±,6	4,3±,9	0,621
Girişim Öncesi CRP (mg/L)	7,4±7,0	8,8±13,0	0,869
Girişim Öncesi İdrar pH	6,2±,8	6,9±,9	0,148
Girişim Öncesi İdrar Dansite (g/L)	1013,2±7,3	1015,0±7,2	0,668
Girim Öncesi Aldığı Sıvı (cc/kg)	88,0±55,4	81,3±32,3	0,621
Girişim Öncesi İdrar Çıkarma (ml/kg\sa)	4,4±1,3	5,4±1,5	0,243
Girişim Öncesi Serum Osmolarite(mOsm/kg)	279,0±3,6	277,7±5,8	0,621
Girişim Öncesi İdrar Osmolarite(mOsm/kg)	185,1±92,5	189,2±99,8	0,974
Girişim Öncesi İdrar B2 Mikroglobulin (mg/L)	3,7±5,4	1,7±1,9	0,488
Girişim Öncesi GFR (mL/dk/1.73m²)	36,3±14,7	43,6±11,8	0,169
Kontrast Madde Miktarı(cc/kg)	7,2±4,1	5,9±3,6	0,530
İşlem Süresi (dk)	65,4±30,9	57,2±30,1	0,621

*Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA

Kontrast nefropatisinin en yaygın tanımı, bazal değerlerden itibaren serum kreatinin seviyesinin %25'in üzerinde artması veya kontrast madde uygulamasından sonraki 48 saat içinde 0.5 mg/dL'den fazla mutlak artış göstermesidir (74).

Bu çalışma, yenidoğanlarda gerçekleştirilen kalp kateterizasyonu işlemlerinin kontrast nefropatisi gelişimi üzerindeki etkilerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Bu çalışmada hastaların %20 sinde nefropati gelişmiş, nefropati gelişen grupta işlem süresi ve kontrast madde miktarı istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa bile belirgin yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda hastaların işlem sırasında diastolik kan basıncı ve nabız değerlerinde anlamlı bir düşüş gözlenirken, sistolik kan basıncı değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca, işlem sonrası belirli zaman dilimlerinde albümin, potasyum ve CRP düzeylerinde anlamlı değişiklikler saptanmıştır. Bu değişiklikler özellikle 24. saat ölçümlerinde belirgin olup, fizyolojik stresin biyokimyasal yansımalarını ortaya koymaktadır (75). Hastaların kardiyak tanıları dikkate alındığında, en sık pulmoner atrezi tanısı görülmüş ve kardiyak durumların çeşitliliği nefropati gelişimi ile ilişkili farklı risk profilleri ortaya koymuştur. İşlem sırasında ve sonrasında inotrop ve entübasyon gereksinimleri ile nefrotoksik antibiyotik ve diüretik kullanımı gibi klinik uygulamalar arasında anlamlı bir ilişki bulunmamakla birlikte, bu parametreler dikkatle izlenmesi gereken unsurlar olarak değerlendirilmiştir. Hastaların işlem sırasında kullanılan kontrast madde miktarları ve işlem süreleri, nefropati gelişimi açısından anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Bununla birlikte, bazı spesifik işlemlerin (örneğin pulmoner kapak perforasyonu) uygulandığı olgularda nefropati riskinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Balon atriyal septostomi uygulanan hastalarda da yüksek oranda nefropati görülmekle birlikte, bu durumun doğrudan işlemin kendisinden ziyade, söz konusu prosedürü gerektiren altta yatan kompleks kardiyak patolojiden (örneğin transpozisyon gibi) kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir. Diğer işlemlerde (duktal stent ve balon anjiyoplasti) ise böyle bir ilişki gözlenmemiştir.

Çalışmamızda zamana bağlı olarak hemoglobin, lökosit, trombosit ve diğer biyokimyasal değerlerdeki değişimler genel olarak anlamlı bulunmamakla birlikte,

özellikle albümin ve potasyum düzeylerindeki değişiklikler yenidoğanların işlem sonrası fizyolojik dengelerinin bozulabileceğini göstermektedir. Ayrıca, üre düzeylerindeki değişim, işlem sonrası renal fonksiyonların izlenmesinin önemine işaret etmektedir. Nefropati insidansı genel olarak düşük bulunmuş olsa da, işlem türüne ve hastanın kardiyak durumuna bağlı olarak değişiklik göstermiştir. Bu bulgular, kalp kateterizasyonu yapılan yenidoğanların hemodinamik ve renal fonksiyonlarının dikkatle takip edilmesinin önemini vurgulamaktadır (76-78).

Kontrast nefropatisi, iyotlu kontrast maddelerin infüzyonundan sonra gelişen akut böbrek yetmezliği ile karakterize karmaşık bir sendromdur. Kontrast nefropatisinin gelişiminde intra-arteriyel uygulama, iyonik yüksek ozmolaliteye sahip ajanlar, kronik böbrek hastalığı ve diyabet gibi çeşitli risk faktörleri bulunmaktadır (79). Özellikle kontrast maddenin ozmolalitesinin kontrast nefropatisi gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle, akut böbrek hasarını (AKI) önlemek amacıyla, düşük ozmolaliteye sahip kontrast ajanları, hızlı iyot klerensi nedeniyle yüksek ozmolaliteye sahip ajanlara göre daha tercih edilir durumdadır (80). Ancak, çalışmamızda düşük ozmolariteli ve non-iyonik kontrast maddelerin kullanımına rağmen %20 oranında nefropati gelişimi gözlenmiştir. Bu durum, yalnızca kontrast maddenin özelliklerinden ziyade hasta grubunun özelliklerine ve ek risk faktörlerine bağlı olabilir. Yenidoğanlarda böbrek fonksiyonlarının tam gelişmemiş olması, renal kan akımının düşük olması ve hipoksik durumlar nefropati gelişim riskini artıran faktörler arasında yer alabilir. Ayrıca, işlem sırasında ve sonrasında görülen hemodinamik değişiklikler (hipotansiyon, düşük nabız) ve nefrotoksik ilaç kullanımı da böbrek perfüzyonunu olumsuz etkileyerek nefropatiye zemin hazırlamış olabilir. Bununla birlikte, çalışmada kullanılan kontrast madde miktarının hastaların ağırlıklarına göre ayarlanmış olması bu oranı sınırlayıcı bir etki göstermiş olabilir. Dolayısıyla, düşük ozmolaliteye ve non-iyonik yapıya sahip kontrast maddelerin kullanımına rağmen hasta grubunun özel durumları ve çevresel faktörler, nefropati gelişiminde etkili olmuştur.

Kontrast nefropatisinin patofizyolojik mekanizması tam olarak anlaşılmamış olmakla birlikte, gelişiminin renal kan akışı üzerindeki vazokonstriksiyon etkileriyle ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Bu durum, kalsiyum iyonu girişinin artması, endotelin salınımı, nitrik oksit üretiminin bozulması ve kontrast maddenin doğrudan

tübüler toksisitesi gibi faktörlerle tetiklenebilir. Bu patofizyolojik mekanizmaların, iyonik yüksek ozmolaliteye sahip ajanlar tarafından daha yoğun ve kalıcı bir şekilde ortaya çıkma eğiliminde olduğu belirtilmiştir (79).

Literatürde kontrast madde kullanımının pediatrik hastalardaki renal etkileri üzerine yapılan çalışmalar, çalışmamızla ilişkilidir. Senthilnathan ve arkadaşları (81), 2321 pediatrik hastayı içeren çalışmalarında, kontrast madde kullanım dozlarını geniş bir aralıkta (1.4-6 g/kg) incelemiş ve yüksek doz kontrast madde kullanılan hastalarda renal problem gözlenmediğini rapor etmiştir. Ancak, Ajami ve arkadaşları (82) anjiyografi sonrası 48 saat içinde glomerüler filtrasyon hızında önemli bir düşüş tespit etmiş ve %18,75 KN oranı bildirmiştir. Niboshi ve arkadaşları (83) ise anjiyografi sonrası geçici renal tübüler disfonksiyon tespit etmiş, Buyan ve Zo'o (84, 85) tarafından yapılan çalışmalarda %15 oranında KN insidansı rapor edilmiştir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak KN oranı %20 olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda yenidoğan hastalarda kardiyak kateterizasyon sırasında kullanılan kontrast madde miktarı (ortalama $6,2 \pm 3,7$ ml/kg) ve işlem süreleri (ortalama $58,9 \pm 29,8$ dakika) olarak hesaplanmıştır. Kontrast madde kullanımı ve işlem süresi istatistiksel olarak anlamlı olmasa da nefropati gelişen grupta daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, işlem sırasında diastolik kan basıncı ve nabız değerlerinde anlamlı düşüşler gözlenmiş, bu durum kontrast madde kullanımının hemodinamik etkileriyle ilişkilendirilmiştir. Bunun yanı sıra, hastalarda albümin, potasyum ve CRP gibi biyokimyasal parametrelerde anlamlı değişiklikler tespit edilmiştir. Literatürde bildirilen kontrast nefropati insidans oranları ile kıyaslandığında, çalışmamızda benzer oranlar elde edilmiştir. Bu oranların işlem süresi, kullanılan kontrast madde miktarı ve hasta özelliklerine bağlı olarak farklılık gösterebileceği ancak vaka sayımızın azlığından dolayı istatistiksel farklılık saptanmadığı düşünülmüştür.

Bianchi ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada, pediatrik hastalarda kardiyak anjiyografi sonrası akut böbrek yetmezliği (ABY) sıklığı ve bu durumu etkileyen faktörler incelenmiştir. Çalışmanın bulguları, kontrast madde miktarının ve kardiyak cerrahi sonrası düşük kardiyak debinin ABY riskini artıran bağımsız faktörler olduğunu göstermektedir (86).

Tkaczyk ve arkadaşlarının 2018 yılında yayımladığı çalışma, konjenital kalp malformasyonu olan çocuklarda tanısal kardiyak kateterizasyon sonrası gelişen

kontrast kaynaklı akut böbrek hasarını (CIN-AKI) incelemiştir. Çalışma, serum kreatinin, cystatin C ve serum NGAL (nötrofil gelatinazla ilişkili lipokalin) düzeylerini analiz ederek böbrek hasarının erken tespiti için biyobelirteçlerin rolünü değerlendirmiştir (87). Serum kreatininin böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde sınırlı bir belirteç olduğu ve CIN-AKI'nin tespiti için daha hassas biyobelirteçlere ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. Çalışma, CIN-AKI insidansını %32 olarak bulmuş ve serum NGAL'in erken dönemde (ilk 6 saatte) belirgin bir artış gösterdiğini ortaya koymuştur. Huggins ve arkadaşlarının 2014 yılında yayımladığı çalışma, siyanozlu konjenital kalp hastalığı (CHD) olan çocuklarda kardiyopulmoner baypas (CPB) öncesi kontrast uygulamasının akut böbrek hasarı (AKI) gelişimi üzerindeki etkisini incelemiştir. Çalışma, CPB öncesi 48 saatten kısa sürede yapılan kardiyak kateterizasyon ile 5 günden uzun süre önce yapılan kateterizasyonu karşılaştırmıştır. Sonuç olarak, kontrast uygulaması ile CPB arasındaki zamanın AKI gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı, ancak pre-kateterizasyon serum kreatinin düzeyinin AKI için bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Siyanozun böbrek glomerüler fonksiyonları üzerindeki uzun vadeli etkileri nedeniyle bu hastaların AKI'ye daha yatkın olabileceği vurgulanmıştır (88). Prasad'ın 2014 yılında yayımladığı makale, pediatrik konjenital kalp hastalığı olan hastalarda kontrast madde uygulaması sonrası gelişen akut böbrek hasarını (AKI) incelemiştir (89). Çalışmada, özellikle kontrast uygulaması sonrası ve kardiyopulmoner baypas (CPB) sonrası AKI gelişim riskine odaklanılmıştır. Çalışma, serum kreatininin renal fonksiyonun değerlendirilmesinde sınırlı bir belirteç olduğunu ve AKI'nin daha erken tespiti için yeni biyobelirteçlerin önemini vurgulamaktadır. Ayrıca, volüm durumu ve kontrast dozunun, AKI riskini etkileyen iki önemli değişken olduğu belirtilmiştir. Prasad'ın kontrast dozunun düşük tutulmasının AKI riskini azalttığına dair bulguları, çalışmamızda yenidoğanların fizyolojik hassasiyeti göz önüne alındığında daha kritik bir önem taşımaktadır. Ayrıca, Prasad'ın serum kreatininin sınırlı bir belirteç olduğuna dair vurgusu, çalışmamda zamana göre biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesinin klinik faydasını desteklemektedir.

Kardiyopulmoner bypass kullanılarak gerçekleştirilen kalp cerrahisi, kontrast nefropatisinin indüksiyonunda en önemli klinik durum olarak kabul edilmektedir (90, 91). Bu nedenle, doğuştan kalp hastalığı olan ve ileride açık kalp ameliyatına ihtiyaç

duyacak hastalar için kontrast nefropatisinin tespiti son derece önemlidir. Kalp ameliyatı öncesinde bazı doğuştan kalp hastalıklarında kardiyak kateterizasyonun gerekli olması nedeniyle, bu hastalarda subklinik kontrast nefropatisinin erken tespiti, klinik kontrast nefropatisini önlemek için önemlidir (86). Han ve arkadaşları, çocuklarda kardiyak cerrahiden 12 saat sonra idrar kidney injury molecule-1 (KIM-1)'in kontrast nefropatisi için öngörücü bir faktör olduğunu bildirmiştir (92). Bu çalışmada, idrar KIM-1 seviyesi, kontrast enjeksiyonundan sonra zamanla artış eğilimi göstermiştir. İşlemden 48 saat sonraki idrar KIM-1 seviyesi, işlem öncesi (0 saat) ve işlemden 6 saat sonraki seviyelerden anlamlı olarak daha yüksektir. Ancak, idrar KIM-1 ng/mg kreatinin olarak ifade edildiğinde sonuçların deseni değişmiştir. İdrar KIM-1 seviyesinin (ng/mg kreatinin) 6. saatte diğer zamanlardan daha yüksek olduğu görülmüş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Beta-2 mikroglobulin (B2MG), böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde önemli bir biyobelirteç olup, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ile ters orantılıdır. Assounga ve arkadaşları (2021) tarafından yapılan derleme çalışmasında, B2MG'nin kronik böbrek yetmezliği (KBH) ve renal replasman tedavisi (RRT) ile ilişkisi detaylı olarak incelenmiştir (93). Bu çalışmada, özellikle hemodiyaliz hastalarında B2MG seviyelerinin yüksek olduğu, periton diyalizi uygulanan hastalarda ise daha düşük seviyelerde gözlemlendiği bildirilmiştir. Ayrıca, yüksek akışlı hemodiyaliz (high-flux HD) ve hemodiafiltrasyon (HDF) yöntemlerinin B2MG seviyelerini azaltmada etkili olduğu vurgulanmıştır. Assounga ve arkadaşları (2021) ile Al-Tae ve arkadaşları (2003) tarafından yapılan çalışmalar, B2MG'nin özellikle kronik böbrek yetmezliği (KBH) ve son dönem böbrek yetmezliği (ESRD) hastalarında anlamlı şekilde yükseldiğini ortaya koymuştur (94). Bu çalışmalarda, uzun süreli diyaliz hastalarında B2MG seviyelerinin arttığı ve düşük akışlı hemodiyaliz (low-flux HD) ile yeterince temizlenemediği vurgulanmıştır. Ayrıca, B2MG'nin yüksek seviyelerinin diyalizle ilişkili amiloidoz (DRA) gelişimi ile ilişkili olduğu ve bu durumun eklem ve yumuşak dokularda birikerek ciddi komplikasyonlara yol açabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da kardiyak kateterizasyon yapılan yenidoğan hastalarda idrar B2MG düzeyleri değerlendirilmiştir. idrar B2MG seviyelerinde zamana bağlı anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p=0,325$). Ancak Çalışmamızda, nefropati grubunda B2MG seviyesi istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile belirgin yüksek bulunmuştur

(sırasıyla değerler) İstatistiksel farkın olmamasının vaka sayısının azlığından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bu konuda daha büyük gruplarla yapılacak çalışmalara ve subklinik AKH'nin farklı biyobelirteçler ile değerlendirilmesine ihtiyaç vardır.

Hwang ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptığı çalışmada, pediatrik hastalarda kardiyak kateterizasyon sonrası kontrast kaynaklı subklinik akut böbrek hasarının (AKH) değerlendirilmesi için idrar biyobelirteçlerinin klinik kullanışlılığı araştırılmıştır. Çalışmada, serum kreatinin seviyelerinde anlamlı bir artış gözlenmemesine rağmen, idrar biyobelirteçlerinden urine liver-type fatty acid-binding protein (L-FABP)'nin seviyelerinde anlamlı bir artış tespit edilmiştir. L-FABP seviyelerinin zamanla bifazik bir model sergilediği ve subklinik AKH'nin erken tespiti için uygun bir biyobelirteç olabileceği ifade edilmiştir (95). Buna ek olarak, KIM-1 seviyelerinin zamanla artış eğilimi gösterdiği, ancak NGAL ve IL-18 düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir. Singh ve arkadaşlarının 2016 yılında yayımladığı çalışmada, pediatrik kardiyak cerrahi sonrası akut böbrek hasarının (AKH) tanımlanması, risk faktörleri ve biyobelirteçleri detaylı olarak ele alınmıştır (96). Çalışmada, kontrast madde kullanımına ve kardiyopulmoner bypass (CPB) süresine bağlı olarak böbrek hasarının gelişiminde serum kreatinin, idrar neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) ve KIM-1 gibi biyobelirteçlerin önemine vurgu yapılmıştır. NGAL seviyelerinin, ameliyat sonrası erken dönemde (ilk 2-3 saat içinde) belirgin bir şekilde arttığı ve subklinik AKH'nin tespitinde değerli bir biyobelirteç olduğu ifade edilmiştir. Benzer şekilde, KIM-1'in da renal tübüler hasarı erken dönemde tespit etme potansiyeline sahip olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda, kontrast madde kullanımının yenidoğanlarda böbrek fonksiyonları üzerindeki etkileri incelenmiştir. Çalışmamızda idrar B2MG düzeylerinde zamana bağlı anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir.—Bu bulgu, B2 mikroglobulinin subklinik AKH'nin erken tespitinde sınırlı bir fayda sağlayabileceğini göstermektedir. Hwang ve arkadaşlarının çalışmasında elde edilen L-FABP bulguları, B2MG ile karşılaştırıldığında subklinik AKH'nin daha erken ve hassas bir şekilde tespit edilebileceğini öne sürmektedir.

Çalışmamız, pediatrik hastalarda kontrast madde kullanımının böbrek fonksiyonları üzerindeki etkilerini değerlendirmek amacıyla önemli bulgular sağlamış olsa da bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen hasta sayısının sınırlı olması, sonuçların genelleştirilebilirliğini kısıtlamaktadır. Daha geniş bir hasta popülasyonunda yapılacak çalışmalar, bulguların doğruluğunu artırabilir ve istatistiksel gücü güçlendirebilir. Çalışmamızın tek bir merkezde gerçekleştirilmiş olması, kontrol grubunun olmaması farklı demografik özelliklere sahip hasta gruplarıyla kıyaslama yapmayı sınırlamaktadır. Çok merkezli çalışmalarla sonuçların daha geniş bir hasta popülasyonuna uyarlanabilirliği artırılabilir. Çalışmamızda uzun dönem takip yapılmamıştır. Bu durum, subklinik böbrek hasarının ilerleyen dönemdeki etkilerini ve klinik seyrini değerlendirme kapasitesini sınırlamaktadır. Yenidoğanlarda kontrast nefropatisi üzerine yapılmış çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Mevcut literatürde, pediatrik popülasyonda kontrast nefropatisi (KN) insidansı ve risk faktörleri üzerine birçok çalışma bulunmakla birlikte, özellikle yenidoğan grubuna odaklanan çalışmalar eksiktir. Bu çalışmada, yenidoğan hastalarda kardiyak kateterizasyon sırasında kullanılan kontrast maddelerin renal etkileri araştırılmış ve bu hasta grubunun özellikleri göz önünde bulundurulmuştur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmaya toplam 25 yenidoğan dahil edilmiştir. Katılımcıların %48'i kız, %52'si erkek olup, yaş ortalaması $11,4 \pm 7,6$ gündür. Yenidoğanların ortalama vücut ağırlığı $2943,6 \pm 510,0$ gram, boy uzunluğu ise $48,6 \pm 2,2$ cm olarak saptanmıştır. Gebelik haftası açısından değerlendirildiğinde, %36'sının 37. gebelik haftasından önce, %64'ünün ise 37. gebelik haftasında veya sonrasında doğduğu belirlenmiştir. Bu veriler, çalışmadaki hasta grubunun neonatal dönemin erken evresinde yer aldığını ve heterojen bir dağılım gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmada yenidoğanlarda kontrast nefropatisi (KN) görülme oranı %20 olarak saptanmıştır. Hastaların 24. saatte %12'sinde, 48. saatte %8'inde ve 72. saatte %16'sında KN geliştiği belirlenmiştir, ancak zaman dilimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,368$). Yapılan işlem türüne göre değerlendirildiğinde, duktal stent ve balon anjiyoplasti uygulanan hastalarda KN gelişmezken, tanısal amaçlı kateterizasyon yapılanların %28,6'sında, balon atriyal septostomi uygulananların %66,7'sinde ve pulmoner kapak perforasyonu yapılanların %100'ünde KN geliştiği gözlemlenmiştir. Bu veriler, özellikle belirli girişim türlerinin KN açısından daha yüksek risk taşıyabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmada, kontrast nefropatisi (KN) gelişimi, uygulanan işlem türüne göre farklılık göstermiştir. Duktal stent ve balon anjiyoplasti uygulanan hastalarda KN gözlenmezken, tanısal amaçlı kateterizasyon yapılan hastaların %28,6'sında, balon atriyal septostomi uygulananların %66,7'sinde ve pulmoner kapak perforasyonu yapılan hastaların %100'ünde KN geliştiği saptanmıştır. İşlem türleri arasında KN gelişimi açısından anlamlı bir fark olduğu belirlenmiş ($p=0,009$), özellikle pulmoner kapak perforasyonu ve balon atriyal septostomi uygulamalarının daha yüksek KN riski taşıdığı gösterilmiştir. Bu bulgular, girişimsel kardiyak işlemlerin KN gelişimi üzerindeki etkisini vurgulamakta ve belirli prosedürlerin daha dikkatli takip edilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Nefropati gelişen hastalarda, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bazı parametrelerin daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Kontrast madde miktarı nefropati grubunda $7,2 \pm 4,1$ ml/kg olup, nefropati gelişmeyen gruptan ($5,9 \pm 3,6$ ml/kg) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,530$). Benzer şekilde, işlem süresi de nefropati gelişen

hastalarda daha uzun saptanmış ($65,4 \pm 30,9$ dk vs. $57,2 \pm 30,1$ dk, $p=0,621$), ancak istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır. Ayrıca, girişim öncesi idrar B2 mikroglobulin seviyesi nefropati grubunda $3,7 \pm 5,4$ mg/L olarak tespit edilmiş ve nefropati gelişmeyen gruba kıyasla daha yüksek bulunmuştur ($1,7 \pm 1,9$ mg/L, $p=0,488$). Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) açısından nefropati grubunda daha düşük bir değer gözlemlenmiş ($36,3 \pm 14,7$ vs. $43,6 \pm 11,8$, $p=0,169$), ancak bu fark anlamlı olmamıştır. Girişim öncesi idrar çıkarma oranı nefropati grubunda $4,4 \pm 1,3$ ml/kg/saat olarak belirlenmiş olup, nefropati gelişmeyen gruba göre daha düşük bulunmuştur ($5,4 \pm 1,5$ ml/kg/saat, $p=0,243$). Üre ve kreatinin düzeyleri açısından da nefropati grubunda hafif artış gözlenmiş, ancak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (üre: $17,2 \pm 10,0$ vs. $16,5 \pm 8,5$ mg/dl, $p=0,974$; kreatinin: $0,6 \pm 0,2$ vs. $0,5 \pm 0,1$ mg/dl, $p=0,192$). Bu bulgular, özellikle kontrast madde miktarı, işlem süresi ve böbrek fonksiyon göstergeleri açısından nefropati gelişen hastalarda belirli eğilimler olduğunu düşündürmekte olup, daha büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Rajagopalan N, Borlaug BA, Bailey AL, Eckman PM, Guglin M, Hall S, et al. Practical Guidance for Hemodynamic Assessment by Right Heart Catheterization in Management of Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2024;12(7):1141-56.
2. Chen Y, Shlofmitz E, Khalid N, Bernardo NL, Ben-Dor I, Weintraub WS, et al. Right Heart Catheterization-Related Complications: A Review of the Literature and Best Practices. *Cardiol Rev.* 2020;28(1):36-41.
3. Zhang F, Lu Z, Wang F. Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy. *Life Sci.* 2020;259:118379.
4. Weber S, Strasser K, Rath S, Kittke A, Beicht S, Alberer M, et al. Identification of 47 novel mutations in patients with Alport syndrome and thin basement membrane nephropathy. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(6):941-55.
5. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14(10):607-25.
6. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, Dillman JR, Fine D, McDonald RJ, et al. Use of Intravenous Iodinated Contrast Media in Patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology.* 2020;294(3):660-8.
7. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy M-k, Li N, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International journal of epidemiology.* 2019;48(2):455-63.
8. Dolk H, Loane M, Garne E. The prevalence of congenital anomalies in Europe. *Rare diseases epidemiology.* 2010:349-64.
9. Kumar P, Joshi VS, Madhu P. Diagnostic pediatric cardiac catheterization: experience of a tertiary care pediatric cardiac centre. *medical journal armed forces india.* 2014;70(1):10-6.
10. Bouma BJ, Mulder BJ. Changing landscape of congenital heart disease. *Circulation research.* 2017;120(6):908-22.
11. Nurmammadova L. Romatizmal kapak hastalıklı çocuk hastalarda tam kan analizindeki parametrelerin sistemik inflamasyon göstergesi olarak

- kullanılması/Role of parameters in whole blood analysis as an indicator of systemic inflammation in pediatric patients with rheumatic valve disease 2023.
12. Van Der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2011;8(1):50-60.
 13. Rohit M, Shrivastava S. Acyanotic and cyanotic congenital heart diseases. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2018;85:454-60.
 14. Barry OM, Bouhout I, Turner ME, Petit CJ, Kalfa DM. Transcatheter Cardiac Interventions in the Newborn: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(22):2270-83.
 15. Mbabazi N, Aliku T, Namuyonga J, Tumwebaze H, Ndagire E, Obongonyinge B, et al. Congenital heart disease cardiac catheterization at Uganda Heart Institute, a 12-year retrospective study of immediate outcomes. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):463.
 16. Amin EK, Campbell-Washburn A, Ratnayaka K. MRI-Guided Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease: How to Get Started. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(4):419-29.
 17. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, 3rd, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(22):2607-52.
 18. Armstrong BE. Congenital cardiovascular disease and cardiac surgery in childhood: Part 2. Acyanotic congenital heart defects and interventional techniques. *Curr Opin Cardiol*. 1995;10(1):68-77.
 19. Kumar P, Bhatia M, Arora N. Computed Tomographic Evaluation of Congenital Left Ventricular Outflow Obstruction. *Curr Cardiol Rev*. 2023;19(6):31-49.
 20. Szatmári V, Dirven M, Aupperle-Lellbach H. Progressive Right Ventricular Obstruction Caused by a Double-Chambered Right Ventricle Resulting in Shunt-Reversal via a Concomitant Congenital Ventricular Septal Defect and Subsequent Erythrocytosis in a Dog. *Vet Sci*. 2023;10(3).
 21. Kim YY, Andrade L, Cook SC. Aortic Coarctation. *Cardiol Clin*. 2020;38(3):337-51.

22. Saraf A, Book WM, Nelson TJ, Xu C. Hypoplastic left heart syndrome: From bedside to bench and back. *J Mol Cell Cardiol.* 2019;135:109-18.
23. Takajo D, Balakrishnan PL, Aggarwal S. Left ventricular outflow tract obstruction in a patient with pulmonary atresia with intact ventricle septum following Fontan procedure: a rare complication. *Cardiol Young.* 2021;31(12):2022-4.
24. Torrado JF, Samidurai A. Right ventricular outflow tract assessment: Identification of right ventricle dysfunction in heart failure. *Indian Heart J.* 2016;68 Suppl 1(Suppl 1):S5-7.
25. Poupart S, Navarro-Castellanos I, Raboisson MJ, Lapierre C, Dery J, Miró J, et al. Supravalvular and Valvular Pulmonary Stenosis: Predictive Features and Responsiveness to Percutaneous Dilation. *Pediatr Cardiol.* 2021;42(4):814-20.
26. Downing TE, Kim YY. Tetralogy of Fallot: General Principles of Management. *Cardiol Clin.* 2015;33(4):531-41, vii-viii.
27. Arunamata A, Goldstein BH. Right ventricular outflow tract anomalies: Neonatal interventions and outcomes. *Semin Perinatol.* 2022;46(4):151583.
28. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl.* 2006(100):S11-5.
29. Cardoso PP. Contrast-induced nephropathy: Can we better predict and prevent it? *Rev Port Cardiol (Engl Ed).* 2021;40(7):499-500.
30. Hossain MA, Costanzo E, Cosentino J, Patel C, Qaisar H, Singh V, et al. Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018;29(1):1-9.
31. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(13):1465-73.
32. Kusirisin P, Chattipakorn SC, Chattipakorn N. Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: mechanistic insights for better interventional approaches. *J Transl Med.* 2020;18(1):400.
33. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatric nephrology.* 2008;23(12):2159-73.
34. Tepel M, Aspelin P, Lameire N. Contrast-induced nephropathy: a clinical and evidence-based approach. *Circulation.* 2006;113(14):1799-806.

35. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. *Heart*. 2016;102(8):638-48.
36. Du J, Cao X, Zou L, Chen Y, Guo J, Chen Z, et al. MicroRNA-21 and risk of severe acute kidney injury and poor outcomes after adult cardiac surgery. *PloS one*. 2013;8(5):e63390.
37. Jorgensen AL. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. *Critical care nurse*. 2013;33(1):37-46.
38. Parfrey P. The clinical epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Cardiovascular and interventional radiology*. 2005;28:S3-S11.
39. Gaede L, Liebetau C, Blumenstein J, Troidl C, Dörr O, Kim W-K, et al. Plasma microRNA-21 for the early prediction of acute kidney injury in patients undergoing major cardiac surgery. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016;31(5):760-6.
40. Sigurjonsdottir VK, Chaturvedi S, Mammen C, Sutherland SM. Pediatric acute kidney injury and the subsequent risk for chronic kidney disease: is there cause for alarm? *Pediatric Nephrology*. 2018;33(11):2047-55.
41. Hoppe B, Pietsch S, Franke M, Engel S, Groth M, Platzer M, et al. MiR-21 is required for efficient kidney regeneration in fish. *BMC developmental biology*. 2015;15:1-10.
42. Tao SM, Wichmann JL, Schoepf UJ, Fuller SR, Lu GM, Zhang LJ. Contrast-induced nephropathy in CT: incidence, risk factors and strategies for prevention. *Eur Radiol*. 2016;26(9):3310-8.
43. Zheng H, Wang G, Cao Q, Ren W, Xu L, Bu S. A risk prediction model for contrast-induced nephropathy associated with gadolinium-based contrast agents. *Ren Fail*. 2022;44(1):741-7.
44. Brismar J, Jacobsson BF, Jorulf H. Miscellaneous adverse effects of low-versus high-osmolality contrast media: a study revised. *Radiology*. 1991;179(1):19-22.
45. Wisneski JA, Gertz EW, Dahlgren M, Muslin A. Comparison of low osmolality ionic (ioxaglate) versus nonionic (iopamidol) contrast media in cardiac angiography. *Am J Cardiol*. 1989;63(7):489-95.

46. Kuchibhotla S, Krajcer Z. Iso-osmolar versus low-osmolar contrast agents to reduce the incidence of renal and cardiovascular side effects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(4):1343-4.
47. Chawla R, Turlington J, Arora P, Jovin IS. Race and contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and cardiac catheterization. *Int J Cardiol.* 2017;230:610-3.
48. Hong WY, Kabach M, Feldman G, Jovin IS. Intravenous fluids for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and cardiac catheterization. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2020;18(1):33-9.
49. Watanabe M. Prediction of Persistent Renal Dysfunction Following Contrast-Induced Nephropathy After Cardiac Catheterization Procedures. *Circ J.* 2023;87(2):266-7.
50. Mohammed NM, Mahfouz A, Achkar K, Rafie IM, Hajar R. Contrast-induced nephropathy. *Heart views.* 2013;14(3):106-16.
51. Guss KL, Pavanni S, Prati B, Dazzi L, de Oliveira JP, Nogueira BV, et al. Ultrasound-assisted extraction of Achyrocline satureioides prevents contrast-induced nephropathy in mice. *Ultrasonics Sonochemistry.* 2017;37:368-74.
52. Lameire NH. Contrast-induced nephropathy—prevention and risk reduction. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2006;21(suppl_1):i11-i23.
53. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-induced nephropathy: from pathophysiology to preventive strategies. *Canadian Journal of Cardiology.* 2016;32(2):247-55.
54. Hossain MA, Costanzo E, Cosentino J, Patel C, Qaisar H, Singh V, et al. Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.* 2018;29(1):1-9.
55. Argyropoulos CP, Chen SS, Ng YH, Roumelioti ME, Shaffi K, Singh PP, et al. Rediscovering Beta-2 Microglobulin As a Biomarker across the Spectrum of Kidney Diseases. *Front Med (Lausanne).* 2017;4:73.
56. Berggård I, Bearn AG. Isolation and properties of a low molecular weight beta-2-globulin occurring in human biological fluids. *J Biol Chem.* 1968;243(15):4095-103.

57. Peterson PA, Cunningham BA, Berggård I, Edelman GM. β 2-Microglobulin—a free immunoglobulin domain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1972;69(7):1697-701.
58. Zhou X, Hong W, Chen W, Feng X, Zhang Z, Zhang X, et al. The urinary β (2) microglobulin-creatinine ratio is inversely associated with lumbar spine bone mineral density in the elderly Chinese males. *Arch Osteoporos*. 2020;15(1):90.
59. Dieterle F, Perentes E, Cordier A, Roth DR, Verdes P, Grenet O, et al. Urinary clusterin, cystatin C, beta2-microglobulin and total protein as markers to detect drug-induced kidney injury. *Nat Biotechnol*. 2010;28(5):463-9.
60. Ertuğrul T, Ömeroğlu R, Dindar A, Aydoğan Ü, Nişli K. Kalp Damar Sisteminin Değerlendirilmesi. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler) *Pediatric İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri*. 2010:1131-55.
61. Bernard PA, Ballard H, Schneider D. Current approaches to pediatric heart catheterizations. *Pediatric Reports*. 2011;3(3).
62. A Moustafa G, Kolokythas A, Charitakis K, V Avgerinos D. Therapeutic utilities of pediatric cardiac catheterization. *Current Cardiology Reviews*. 2016;12(4):258-69.
63. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):e123-210.
64. Atik SU, Saltık İL. Coil ile transkateter patent duktus arteriyozus kapatılması ve izlem sonuçları. *Archives of the Turkish Society of Cardiology/Türk Kardioloji Derneği Arşivi*. 2019;47(4).
65. Lock JE. Cardiac catheterization. *Nadas' pediatric cardiology*. 2006:213-50.
66. Akpek EA. Konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda non-kardiyak cerrahi uygulamaları sırasında anestezi. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2010(4):224-8.

67. Senthilnathan S, Gauvreau K, Marshall AC, Lock JE, Bergersen L. Contrast administration in pediatric cardiac catheterization: dose and adverse events. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2009;73(6):814-20.
68. Hanslik A, Kitzmüller E, Thom K, Haumer M, Mlekusch W, Salzer-Muhar U, et al. Incidence of thrombotic and bleeding complications during cardiac catheterization in children: comparison of high-dose vs. low-dose heparin protocols. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2011;9(12):2353-60.
69. Mori Y, Takahashi K, Nakanishi T. Complications of cardiac catheterization in adults and children with congenital heart disease in the current era. *Heart and vessels*. 2013;28:352-9.
70. Lam JE, Lin EP, Alexy R, Aronson LA. Anesthesia and the pediatric cardiac catheterization suite: a review. *Pediatric Anesthesia*. 2015;25(2):127-34.
71. Ligon RA, Downey LA, Gruenewald DL, Bauser-Heaton HD, Kim DW, Roman MF, et al. Risk factors for red blood cell transfusions in children undergoing cardiac catheterization. *The Journal of Pediatrics*. 2020;217:25-32. e4.
72. Radtke W. Vascular access and management of its complications. *Pediatric cardiology*. 2005;26:140-6.
73. Liu X-Y, Wong V, Leung M. Neurologic complications due to catheterization. *Pediatric neurology*. 2001;24(4):270-5.
74. Finn WF. The clinical and renal consequences of contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(6):i2-10.
75. Chiesa C, Panero A, Osborn JF, Simonetti AF, Pacifico L. Diagnosis of neonatal sepsis: a clinical and laboratory challenge. *Clin Chem*. 2004;50(2):279-87.
76. Wi J, Ko YG, Shin DH, Kim JS, Kim BK, Choi D, et al. Prediction of Contrast-Induced Nephropathy With Persistent Renal Dysfunction and Adverse Long-term Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction Using the Mehran Risk Score. *Clin Cardiol*. 2013;36(1):46-53.
77. Ribichini F, Graziani M, Gambaro G, Pasoli P, Pighi M, Pesarini G, et al. Early creatinine shifts predict contrast-induced nephropathy and persistent renal damage after angiography. *Am J Med*. 2010;123(8):755-63.
78. Kurogi K, Ishii M, Sakamoto K, Komaki S, Marume K, Kusaka H, et al. Persistent Renal Dysfunction in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary

- Intervention for Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(23):e014096.
79. Tumlin J, Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, et al. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006;98(6a):14k-20k.
 80. Lenhard DC, Pietsch H, Sieber MA, Ernst R, Lengsfeld P, Ellinghaus P, et al. The osmolality of nonionic, iodinated contrast agents as an important factor for renal safety. *Invest Radiol.* 2012;47(9):503-10.
 81. Senthilnathan S, Gauvreau K, Marshall AC, Lock JE, Bergersen L. Contrast administration in pediatric cardiac catheterization: dose and adverse events. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73(6):814-20.
 82. Ajami G, Derakhshan A, Amoozgar H, Mohamadi M, Borzouee M, Basiratnia M, et al. Risk of nephropathy after consumption of nonionic contrast media by children undergoing cardiac angiography: a prospective study. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(5):668-73.
 83. Niboshi A, Nishida M, Itoi T, Shiraishi I, Hamaoka K. Renal function and cardiac angiography. *Indian J Pediatr.* 2006;73(1):49-53.
 84. Buyan N, Arab M, Hasanoğlu E, Gökçora N, Ercan S. The effects of contrast media on renal function in children: comparison of ionic and non-ionic agents. *Turk J Pediatr.* 1995;37(4):305-13.
 85. Zo'o M, Hoermann M, Balassy C, Brunelle F, Azoulay R, Pariente D, et al. Renal safety in pediatric imaging: randomized, double-blind phase IV clinical trial of iobitridol 300 versus iodixanol 270 in multidetector CT. *Pediatr Radiol.* 2011;41(11):1393-400.
 86. Bianchi P, Carboni G, Pesce G, Isgrò G, Carlucci C, Frigiola A, et al. Cardiac catheterization and postoperative acute kidney failure in congenital heart pediatric patients. *Anesth Analg.* 2013;117(2):455-61.
 87. Tkaczyk M, Tomczyk D, Jander A, Góreczny S, Moszura T, Dryżek P, et al. Glomerular filtration decrease after diagnostic cardiac catheterisation in children with congenital cardiac malformation - the role of serum creatinine, cystatin C, neutrophil gelatinase and urine output monitoring. *Postepy Kardiol Interwencyjnej.* 2018;14(1):67-74.

88. Huggins N, Nugent A, Modem V, Rodriguez JS, Forbess J, Scott W, et al. Incidence of acute kidney injury following cardiac catheterization prior to cardiopulmonary bypass in children. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84(4):615-9.
89. Prasad A. Acute kidney injury following contrast administration in pediatric congenital heart disease patients: time to move beyond the serum creatinine. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84(4):620-1.
90. Bennett M, Dent CL, Ma Q, Dastrala S, Grenier F, Workman R, et al. Urine NGAL predicts severity of acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(3):665-73.
91. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(1):19-32.
92. Han WK, Waikar SS, Johnson A, Betensky RA, Dent CL, Devarajan P, et al. Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury. *Kidney Int.* 2008;73(7):863-9.
93. Assounga AG. Beta 2 microglobulin in kidney failure: A review and an algorithm for renal replacement therapy. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2021;32(5):1214-20.
94. Al-Tae IK, Al-Safar JJ, Al-Falahi YS, Al-Shamma IA. The Clinical Significance of beta2-microglobulin in End-Stage Renal Disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2003;14(4):492-6.
95. Hwang YJ, Hyun MC, Choi BS, Chun SY, Cho MH. Acute kidney injury after using contrast during cardiac catheterization in children with heart disease. *J Korean Med Sci.* 2014;29(8):1102-7.
96. Singh SP. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Ann Card Anaesth.* 2016;19(2):306-13.