



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE VE SERVİS TAKİBİNDE
KONTRASTLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
ÇEKİLEN HASTALARIN KONTRAST NEFROPATİ
RİSK FAKTÖRLERİNİN VE İNSİDANSLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. LEYLA ABALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ZEKİ SOYPAÇACI

İZMİR- 2022

**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE VE SERVİS TAKİBİNDE
KONTRASTLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
ÇEKİLEN HASTALARIN KONTRAST NEFROPATİ
RİSK FAKTÖRLERİNİN VE İNSİDANSLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. LEYLA ABALI

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ZEKİ SOYPAÇACI

İZMİR - 2022

ÖNSÖZ

Tez çalışmam boyunca gösterdiği destek, anlayış, sabrından dolayı tez danışmanım Doç. Dr. Zeki Soypaacı hocama ve tez danışman yardımcım Uzm. Dr. Yusuf Üzüm’e en içten saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

İç Hastalıkları Anabilim Dalı’ndaki uzmanlık eğitimim boyunca ilgi ve desteğini her zaman gördüğüm bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Hayatımın her anında bugünlere başarıyla gelmemi sağlayan, maddi ve manevi olarak her zaman yanımda olan aileme,

Hayatıma girdikten sonra bana gösterdiği destek, anlayış, sabırla ve tüm güzellikler ile iyi ki dedirten eşim Mert Üge’ye her zaman sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Ocak 2017- Ocak 2021 arası hastanemiz dahiliye kliniği servisine acil servisten veya dahiliye poliklinikten yatışı yapılan ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmiş hastaların insidanslarının hesaplanması ve risk faktörlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Hastanemize Ocak 2017-Ocak 2021 arasında başvuran ve dahiliye kliniğine yatışı yapılmış, yatış öncesi acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmiş hastalar ile herhangi bir nedenden dolayı hastane yatışı sonrası servis takibinde kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmiş hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların dahiliye kliniği servis epikrizleri, laboratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirilmiş ve laboratuvar takiplerinde kontrast nefropati geliştirip geliştirmediği, olası risk faktörleri ve insidansları belirlenmiştir.

Bulgular: Bu çalışma dışlama kriterleri göz önüne alındığında 382 hastadan elde edilen veriler ile yapılmıştır. Acil serviste kontrast madde maruziyeti olan hastaların 2.5 kat daha fazla kontrast nefropati gelişme riski olduğu saptadık. İleri yaş, hipertansiyon, diyabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, hiperlipidemi, diüretik ve statin ilaç grubunun, kontrast madde maruziyeti öncesi kreatinin ve üre değeri yüksekliğinin kontrast nefropati riskini artırdığı görüldü. Koruyucu tedavide izotonik sıvı ve N-asetilsistein verilmesinin kontrast nefropati riskini azalttığını saptadık. Kontrast nefropati mortalite ve morbiditeyi anlamlı olarak artırmamaktadır.

Sonuç: Kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen hastalarda kontrast nefropati gelişimi, mortalite açısından artmış bir risk oluştururken, aynı zamanda hastaların takip süresinin uzamasına ve yoğun bakım yatışlarına neden olabilmektedir. Acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen, kontrast nefropati gelişimi açısından risk altında olan hastalar belirlenmeli ve yakın takip edilmelidir. Çalışmamızda acil serviste kontrast nefropati gelişen hastaların anlamlı olarak hipotansif olduklarını tespit ettik. Bu hasta gruplarında kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekimi öncesi ve sonrasında kontrast nefropati gelişimini önleyecek tedaviler planlanmalıdır. Risk grubundaki hastalarda ertelenebiliyorsa kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekiminin ertelenmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: kontrast nefropati, kontrast madde, akut böbrek yetmezliği, BT



ABSTRACT

Purpose: It was aimed to calculate the incidence and compare the risk factors of patients who were admitted to the internal medicine clinic service of our hospital from the emergency department or internal medicine outpatient clinic between January 2017 and January 2021 and had contrast-enhanced computed tomography.

Materials and Methods: Patients who were admitted to our hospital between January 2017 and January 2021, who were hospitalized in the Internal Medicine clinic, had contrast-enhanced CT performed in the emergency department before hospitalization, and patients who had contrast-enhanced CT during the service follow-up after hospitalization for any reason were included in the study. The internal medicine clinic service epicrisis and laboratory findings of the patients were evaluated retrospectively, and whether they developed contrast nephropathy in laboratory follow-ups, possible risk factors and incidences were determined.

Results: Considering the exclusion criteria, this study was conducted with data obtained from 382 patients. We found that patients exposed to contrast material in the emergency department have a 2.5 times higher risk of developing contrast nephropathy. It was observed that old age, hypertension, diabetes mellitus, congestive heart failure, hyperlipidemia, diuretic and statin drug groups, and high creatinine and urea values before contrast material exposure increased the risk of contrast nephropathy. We found that administration of isotonic fluid and N-acetylcysteine in prophylactic treatment reduces the risk of contrast nephropathy. Contrast nephropathy significantly increases mortality and morbidity.

Conclusion: The development of contrast nephropathy in patients who underwent contrast-enhanced computed tomography poses an increased risk of mortality, while at the same time it may cause prolonged follow-up and intensive care admissions. Patients who have contrast-enhanced computed tomography in the emergency department and who are at risk for the development of contrast nephropathy should be identified and followed closely. In our study, we found that patients who developed contrast nephropathy in the emergency department were significantly

hypotensive. Treatments to prevent the development of contrast nephropathy should be planned before and after contrast-enhanced computed tomography in these patient groups. If it can be delayed in patients in the risk group, it is recommended to postpone the contrast-enhanced computed tomography scan.

Keywords: contrast nephropathy, contrast agent, acute renal failure, CT



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iv
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
I.GİRİŞ.....	1
II-GENEL BİLGİLER	2
2.1 Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları.....	2
2.1.1 Böbrek Anatomisi.....	2
2.1.2 Böbreğin Kanlanması	2
2.1.3 Nefron	3
2.1.4 Böbrek Fizyolojisi	3
2.1.5. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi	5
2.1.5.1 Üre.....	5
2.1.5.2. Kreatinin.....	6
2.1.5.3. Kreatinin klirensi	6
2.2 Akut Böbrek Yetmezliği (ABY)	7
2.2.1 Tanım	7
2.2.2 Akut Böbrek Yetmezliği Nedenleri	8
2.2.2.1 Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği	9
2.2.2.2 Renal Akut Böbrek Yetmezliği	10
2.2.2.3 Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği.....	10
2.3 Kontrast Nefropatisi.....	11
2.3.1 İnsidans	12
2.3.2 Patofizyoloji.....	12
2.3.3 Klinik Özellikleri.....	14
2.3.4 Risk Faktörleri.....	15
2.3.4.1 Kronik Böbrek Yetmezliği	16
2.3.4.2 Diyabetes Mellitus	16
2.3.4.3 Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)	17
2.3.4.4 Yaş	17
2.3.4.5 Hemodinamik Dengesizlik.....	17

2.3.4.6 Nefrotoksik İlaçlar	17
2.3.4.7 Kontrast Madde	18
2.3.5 Kontrast Nefropati Önlenmesi	19
2.3.5.1 Hidrasyon	19
2.3.5.2 N-asetil sistein (NAC)	20
2.3.5.3 Sodyum bikarbonat.....	20
2.3.5.4. Hemodiyaliz ve Hemofiltrasyon	20
2.3.5.4. Diğer yöntemler	20
III- GEREÇ VE YÖNTEMLER	21
IV-BULGULAR	23
V-TARTIŞMA	41
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	48
KAYNAKLAR	50

KISALTMALAR

ABY:	Akut Böbrek Yetmezliği
AKQI:	Akut Diyaliz Kalite Girişimi
ACE-İ:	Angiotensin-Converting Enzyme İnhibitor
AF:	Atriyal Fibrilasyon
ATN:	Akut Tübüler Nekroz
ARB:	Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
BUN:	Blood Urea Nitrogen
CA:	Kalsiyum
DM:	Diyabetes Mellitus
ĐİK:	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
GFH:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
ĐİS:	Gastrointestinal Sistem
G.A.:	Güven Aralığı
HÜS:	Hemolitik Üremik Sendrom
HSP:	Henoch-Shöenlein Purpurası
HDL:	High Dansite Lipoprotein
HSYS:	Halk Sağlığı Yönetim Sistemi
HD:	Hemodiyaliz
HL:	Hiperlipidemi
İV:	İntravasküler
İABP:	İntraaortik Balon Pompası
JGA:	Jukstaglomeruler Aparat
KN:	Kontrast Nefropati
KM:	Kontrast Madde
KBH:	Kronik Böbrek Hastalığı
KKY:	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH:	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
LVEF:	Left Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
LDL:	Low Dansite Lipoprotein
MPGN:	Membranoproliferatif Glomerulonefrit
NH3:	Amonyak

NSAİİ: Non Steroidal Antiinflamatuvar İlaç

NO: Nitrik Oksit

NAC: N- Asetil Cystein

NAHCO3: Sodyum Bikarbonat

O.O.: Odds Oranı

PH: Potansiyel Hidrojen

PCO2: Partial Pressure Of Carbon Dioxide

PGE1: Prostaglandin E1

PGI2: Prostaglandin I2

RAA: Renin Anjiyotensin Aldosteron

RİFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Renal Disease

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

SLE: Sistemik Sülupus Eritematoza

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

S.H.: Standart Hata

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo.1 RIFLE, KDIGO, AKIN evrelemesi

Tablo.2 Mehran kontrast nefropatisi gelişimi risk faktörleri

Tablo.3 KM kimyasal özellikleri ve türleri

Tablo.4 Katılımcıların Demografik Özellikleri İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo.5 Katılımcıların Hastalıkları İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo.6 Katılımcıların Kullandıkları İlaçlar İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo.7 Kontrast Nefropati İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo.8 Katılımcıların sonlanımları İçin Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo.9 Kontrast Nefropati ile Kontrast Verilen Yer Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.10 Kontrast Nefropati gelişme zamanları ile ilgili karşılaştırılması

Tablo.11 Kontrast Nefropati ile Demografik Özellikler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.12 Kontrast Nefropati ile Hastalıklar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.13 Kontrast Nefropati ile Kullandıkları İlaçlar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.14 Kontrast Nefropati ile koruyucu tedaviler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.15 Kontrast Nefropati ile laboratuvar değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo.16 Katılımcıların sonlanımları ile kontrast verilen yer arasındaki ilişki ve çapraz tablo

Tablo.17 Kontrast Verilen Yer ile Demografik Özellikler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.18 Kontrast Verilen Yer ile Hastalıklar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.19 Kontrast Verilen Yer ile Kullandığı İlaçlar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.20 Kontrast Verilen Yer ile koruyucu tedaviler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

Tablo.21 Kontrast Verilen Yer ile laboratuvar değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

Tablo.22 Kontrast Nefropati İçin Lojistik Regresyon Analizi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil.1 ABY'nin prerenal nedenleri

Şekil.2 ABY'nin renal nedenleri

Şekil.3 ABY'nin postrenal nedenleri

Şekil.4 Kontrast nefropati patofizyolojisi

Şekil.5 Kontrast nefropati risk faktörleri



I.GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği(ABY), saatler veya günler içinde böbrek fonksiyonlarının hızlı bir şekilde kaybı ile metabolitlerin birikimi, ekstrasellüler volüm dengesinin bozulması ve elektrolit bozuklukları ile giden hastalıktır. Akut böbrek yetmezliğinin nedenleri başlıca üç gruba ayrılır: Prerenal akut böbrek yetmezliği, Renal akut böbrek yetmezliği, Postrenal akut böbrek yetmezliği.

Kontrast nefropatisi(KN) renal ABY'nin sıklıkla geri dönüşümlü bir nedenidir ve diğer tüm ABY yapan nedenler dışlandıktan sonra kontrast madde verildikten hemen sonra ortaya çıkan bir klinik tablodur. En sık kullanılan KN tanımı; kontrast maddeye maruz kaldıktan 24-120 saat sonra serum kreatininde başlangıç değerine göre %25 veya daha fazla artış yada 0,5 mg/dl veya daha fazla mutlak artış olarak kabul edilmektedir. Duyarlı ve özgün herhangi bir biyomarker bulunmamaktadır. KM alındıktan 24-48 saat sonra görülmeye başlar, 4-5. günlerde pik yapar ve 7-10. Günlerde düzelmeye başlar. KN olgularında genellikle klinik bulgu yoktur. Sıklıkla oligüri ve anüri gelişmez, geri dönüşlüdür ve diyaliz ihtiyacı olmaz.

Hastaların yönetimi ve koruyucu önlemlerin alınabilmesi için KN gelişme riski yüksek olan hastaların iyi belirlenmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda KN için gösterilen en önemli risk faktörleri; diyabetes mellitus(DM), ileri yaş, kronik böbrek hastalığı(KBH), anemi, kalp yetmezliği öyküsü, hastanın ABY tablosunda olması veya ABY şüphesi olması, nefrotoksik ilaç kullanımı, hipotansiyon, KM miktarı, hastanın yoğun bakım ihtiyacı olması gibi birçok faktör gösterilmiştir.

KN_nin hala özellikli bir tedavisi yoktur. Öncelikle yapılması gereken yüksek riskli hasta popülasyonunun tespit edilmesi ve koruyucu tedavinin planlanmasıdır. Çeşitli koruyucu yöntemler mevcuttur: bunların arasından volüm genişletilmesi ve düşük ozmolar kontrast madde kullanımı en etkili bulunan yöntemlerdir.

Bu çalışmada hastaların acil servis ve servis takibinde KM maruziyeti olan hastaların arasında KN gelişmesi arasındaki, risk faktörlerinin ve KN önleyici protokollerin KN gelişmesi üzerine etkilerinin araştırılması ve KN gelişen ve gelişmeyen hastalarda ölüm, yoğun bakıma sevk, taburculuk arasında ilişkinin araştırılması planlandı.

II-GENEL BİLGİLER

2.1 Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları

2.1.1 Böbrek Anatomisi

Böbrekler 12. Torasik vertebra ile 3.lomber vertebra arasında, retroperitoneal olarak bulunmaktadır. Sağ böbrek konum olarak sol böbreğe göre daha aşağı konumda bulunmaktadır. Sol böbrek sağ böbreğe göre biraz daha büyüktür. Her böbrek yaklaşık uzunluğu 11cm, eni 6 cm, kalınlığı 2.5 cmdir. Fibroelastik kapsül ile çevrelenmektedir (1).

Böbrek uzunlamasına kesilirse koyu renkte medulla iç kesimde ve kalınlığı 1cm olan soluk renkli korteks dış kesimdedir. Böbrek medullasında 8-18 adet arasında değişen konik yapıda piramit mevcuttur. Piramitlerin tabanı kortikomedüller bileşkede, tepesi pelvise doğru uzanarak papillayı oluşturur. Her papillanın uç kısmında renal toplayıcı kanalların sonlandığı açıklıklar vardır. Piramitler arasında Bertin septası uzanmaktadır. Kortekse uzanan medüller ışıklarda (ferrein) proksimal tübül, çıkan kolon ve toplayıcı kanallar vardır (2).

Üst üreter genişleyerek renal pelvisi oluşturmuştur. Renal pelvis içerisindeki 2 ve ya 3 major kaliks papilaları çevreleyerek minör kalikleri oluşturur.

2.1.2 Böbreğin Kanlanması

Böbrekler istirahat halindeyken kalp debisinin %20-25'ini almaktadır. Böbrekler renal arterden kanlanmaktadır. Renal arter aortadan 1. Lomber vertebra hizasında dallanır(3) . Renal arter sıklıkla önce 2 dala sonra alt dala ayrılır. Böbrek pankimi içinde interlober arter sonra kortekse doğru ilerleyip arkuat arter olarak devam eder. İnterlobüler arterler arkuat artere dik olarak çıkarak korteks içerisinde periferik doğru ilerler. Glomerüle giden afferent arterioller bu arterden çıkmaktadır. Glomerül kanlanması özelleşmiş bir kapiller yumak ile sağlanmaktadır ve vasküler polden çıkan efferent arteriollerle taşınmaktadır. Peritübüler kapiller ağı efferent arterioller oluşturmaktadır (2).

Peritübüler kapiller basıncı vücudun diğer bölgelerine benzer basınçtır (5-10 mmhg). Glomerül kapiller yataktaki basınç farklı olarak yüksektir (40-50 mmhg). Böbreklerin venöz sistemi de arteriyal sisteme gibi yol izleyerek kapillerden gelen

kanı sırasıyla interlobüler, arkuat, interlober ve lobar venlerden geçip renal vene sonra da vena kava inferiora açılır. Böbrek kan akımı arteryal kan basıncı değişimlerinden etkilenmez ve sabittir. Bunu afferent ve efferent arteriollerdeki direnç değişimleri ile sağlar. Bunu sağlayan mekanizmanın otoregülasyon ve tübüloglomerüler feedback olduğu düşünülmektedir (2).

2.1.3 Nefron

Böbreğin en küçük fonksiyonel anatomik birimi nefronudur. Her bir böbrekte ortalama 1.200.000 nefron mevcuttur. Nefron; glomerül, proksimal tübül, henle kulpu, distal tübül ve toplayıcı kanallardan oluşur. Endotel, mezengial ve epitelyal hücreler glomerülün 3 ana hücresidir. Glomerülün filtasyon fonksiyonunu glomerül bazal membran ve extrasellüler matriks gerçekleştirir. Glomerül filtasyon bariyeri; suyu ve küçük moleküllü molekülleri geçirir fakat proteinlerin ve kanın şekilli elemanların geçişine izin vermez. Glomerüler bariyerin geçişini belirleyen en önemli faktörler; molekül büyüklüğü ve elektriksel yüküdür. Glomerüler ultrafiltrat; bowman boşluğundan sonra sırasıyla proksimal tübül, henle kulpu, distal tübül, toplayıcı kanallardan geçerek idrarı oluşturur (2).

Juksta glomerüler aparatı(JGA) afferent ve efferent arterioller ile distal tübül duvarının bir kısmı oluşturur. JGA renin salgılayarak kan basıncı kontrolünü ve glomerül filtasyonun düzenlenmesinde görev alır.

2.1.4 Böbrek Fizyolojisi

Böbreğin 3 ana görevi vardır. Bunlar; metabolik son ürünlerin atılması, vücut sıvılarının hacim ve bileşenlerin ayarlanması ve hormonların ve enzimlerin yapım, salgınım ve yıkımıdır (2). Glomerüler ultrafiltrasyon idrar oluşumunun ilk basamağıdır. Glomerüler ultrafiltrasyonu sağlayan temel sebep kapiller ve bowman boşluğu arasındaki hidrostatik basınç farkıdır. Glomerüler filtrasyon hızı yaklaşık 120-125 ml/dk'dır. Böbrek tübülleri 180 litrelik ultrafiltratı işler ve günlük 1.5 lt idrar oluşturur. Ultrafiltrat ile beraber sodyumun geri Emilimi, su ve klorun pasif geri Emilimi gerçekleşir. Çeşitli metabolit artık maddeler ve iyonların geri Emilimi ve sekresyonu ile ultrafiltratın bileşimi oluşur. Tübül hücreleri geri Emilim ve sekresyon sırasında büyük enerji harcadığı için hipoksik, toksik ve iskemik etkilerden

glomerüllerden daha duyarlıdır (4). Bazal metabolik yükün atılması için maksimum kontrasyon ile gereken idrar miktarı en az 400 ml/g'dür. Glomerülden filtre olan sodyum ve suyun %65-70'i proksimal tübülden, %25-30'u henle kulpu çıkan kolundan, %5'i distal tübülden ve %2-3'ü toplayıcı kanallardan reabsorbe olur.

Böbrekler kanı süzerek idrarı oluşturur, üreterler ile mesane biriktirilir ve üretra ile dışarı atılır. Üre ve ürik asit gibi nitrojen içeren metabolizma ürünleri idrar ile atılır. Proteinler ve pürin bazları nitrojen atıklarının en önemli kaynağıdır. Pürin bazlarının yıkım ürünü ürik asit, proteinlerin yıkımının ürünü ise amonyaktır (NH₃). Amonyak hücreler için toksiktir ve karaciğer tarafından üre haline dönüştürülür. Üre böbrek tarafından atılır (5). Böbrekler sadece vücut suyunun değil birçok elektrolit düzeyinin sağlanmasında görevlidir. Mesela potasyumun %90'ı böbreklerden kalanı gastrointestinal sistemden gerçekleşir. Potasyumun atılımını böbrek glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorbsiyon ve sekresyonla gerçekleştirmektedir. Esas mekanizması ise tübüler sekresyondur. Böbreklerin bir başka işlevi de asit baz dengesini sağlamaktır. Solunum sisteminin parçası olan akciğerler volatil asitlerin (karbondioksit dönüşen pirüvat, laktat ve ketoasitler vb.), böbrekler ise volatil olmayan asitlerin (sülfat, fosfat asitleri vb.) atılımını gerçekleştirir. Böbrek asit baz dengesini bikarbonatın geri emilimi, bikarbonat üretimi ve hidrojen iyonun idrarla atılmasıyla gerçekleştirir. Böbreğin hidrojen iyonu sekresyonunu; Dolaşan kan hacmi, arteriyel pH ve pCO₂, plazma potasyum konsantrasyonu ve mineralokortikoidler etkiler.

Kan basıncının kontrolünde, Renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAA) önemli rol oynar. Renin, böbreğin JGA'sının granüler hücrelerinde sentezlenir ve karaciğerde sentezlenen anjiotensinojeni anjiotensin I'e dönüştürür.

Böbreklerin interstisyel ve peritübüler kapillerlerinin endotel hücrelerinden eritropoetin sentezlenir. Eritropoetin kemik iliğinde eritrosit öncüllerinin diferansiyasyon, proliferasyon ve matürasyonunu uyarır. Böbreğin bir diğer görevi ise aktif D vitaminin oluşmasını sağlamaktır. Karaciğerde sentezlenen 25-hidroksikolekalsiferol, böbrekte 1,25 dihidroksikolekalsiferol'e dönüştürülür. Renal kemik hastalığının en önemli nedeni aktif vitamin D eksikliğidir. Ayrıca böbrekte kan basıncının kontrolü ve atılım fonksiyonlarında görev alan renal prostaglandinler, kallikrein, bradikinin, endotelin ve nitrik oksit de sentezlenir.

2.1.5. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Böbrek fonksiyonunu değerlendirirken çeşitli yöntemler mevcuttur. Bunlar içinde günlük pratikte en sık kullanılan yöntem glomerüler filtrasyon hızı (GFH) olmakla birlikte renal plazma ve kan akımı, filtrasyon fraksiyonu gibi yöntemler de kullanılır. Renal plazma ve kan akımı ise daha çok klinik ve deneysel çalışmalarda kullanılmaktadır.

Kardiyak debinin %25'ini böbrekler alır. Renal kan akımı 1200 ml/dk, renal plazma akımı ise 600 ml/dk'dır. Bu akımın yaklaşık %20'si ultrafiltrata geçer ve GFH normal bir erişkinde 125 ml/dk/1.73m²'dir. Böylece günlük 180 litrelik bir ultrafiltrat oluşturur (6,7).

Klinik pratikte kullanılan GFH hesaplanmasında kullanılacak ideal maddenin; kana sabit bir hızla girmesi (endojen ya da ekzojen), hücre dışı sıvıda serbestçe dağılması, proteine bağlanmaması, glomerüllerden serbestçe filtre olması, renal metabolizmasının olmaması, tübüler reabsorbsiyonunun ve sekresyonunun olmaması ve böbrek dışı eliminasyonunun olmaması istenir. Ve ayrıca bu özellikleri taşıyan maddenin klinik pratikte kullanılabilmesi için ucuz, güvenilir, kesin olması, maddenin kandaki diğer bileşiklerle etkileşime girmemesi ve kendisinin GFH üzerinde herhangi bir etkisinin olmaması gereklidir. Bu özellikleri sağlayan serum üre ve kreatinin değerleri, yaşa göre hesaplanmış kreatinin klirensi, sintigrafik yöntemler ve inülin klirensi ile yapılabilir (6–8).

2.1.5.1 Üre

Üre; karaciğer tarafından protein metabolizması sonucu ortaya çıkan amonyaktan sentezlenen molekül ağırlığı 60 g/mol olan bir maddedir. Birçok laboratuvar üre içindeki nitrojeni ölçerek BUN sonucunu verir. Üre değeri, BUNx2.14 olarak hesaplanır. Serum BUN düzeyleri normal Aralığı 10-21mg/dl'dir. Üre karaciğerde sentezlendiği ve tübüler reabsorbsiyonu da olduğu için renal fonksiyon bozukluğu olmadan da düzeylerinde değişimler olabilmektedir. Serum BUN düzeyini artıran diğer sebepler; Artmış protein alımı, aminoasit infüzyonu, GİS kanaması, her türlü katabolik durumlar ile kortikosteroid veya tetrasiklin kullanımıdır. Protein eksikliği (ciddi malnütrisyon, çölyak, nefrotik sendrom), akut ya da kronik ağır

karaciğer hastalığı gibi durumlarda serum BUN düzeyleri düşük çıkabilmektedir (7,8).

2.1.5.2. Kreatinin

Kreatinin kas metabolizması sonucunda kreatinden oluşur ve yapım oranı kas kitlesi ile ilgilidir. Sağlıklı bir insanda kreatininin tubüler sekresyonu %10-15'tir ama ilerlemiş böbrek yetmezliğinde bu oran %40'lara kadar çıkabilir. Bu nedenle 24 saatlik idrar toplanarak yapılan kreatinin klirens hesaplaması, bu durumlarda gerçek GFH'den daha yüksek çıkacaktır.

Pratikte serum kreatinin düzeyi renal fonksiyonları değerlendirmede üreye göre daha değerlidir. Ağır egzersiz ve ya travma gibi kaslardan artmış kreatinin salınımında, kreatinin düzeyi renal fonksiyon bozukluğu olmadan da yüksek olabilir. Oral kreatin kullanan sporcularda da kreatinin düzeyi geçici olarak yüksek çıkabilir. Tubüler sekresyonu inhibe eden trimetoprim, simetidin, amilorid gibi ilaçların kullanılması durumunda kreatinin daha yüksek ve GFH'si düşük olabilir. Kas kitlesi aşırı miktarda azalmış malnütrisyonlu hastada azalmış kreatinin yapımı sonucunda kreatinin düşük bulunabilir. Gebeliğin ikinci trimesterinde ve diyabetik nefropatinin ilk evresi olan hiperfiltrasyon evresinde artmış kan akımı ve GFH'ye bağlı olarak kreatinin düzeyi düşük olabilir (7-9).

Serum kreatinin düzeyi ile GFH arasında ters orantı bulunmaktadır. Normal serum kreatinin değerleri yaklaşık olarak 0,3-1,2 mg/dl'dir. Normal değerler arasında olsa bile kreatinin değişimlerinin renal fonksiyonda önemli bir işaret olabilir. Diğer bir diğer önemli husus ise yaşla birlikte GFH'de düşme olmasıdır. 40 yaşından sonra bir hastalığı olmayan sağlıklı bireylerde GFH'de yıllık yaklaşık 1 ml/dk'lık azalma olur. Yaş ilerledikçe kas kitlesindeki azalma da daha düşük serum kreatinin düzeylerine sebep olur. Bu sebeplerle yaşlılarda normal kreatinin düzeylerine rağmen GFH'de önemli düşüşler görebilmekteyiz(7-9).

2.1.5.3. Kreatinin klirensi

Klirens; birim zamanda ilgili maddeden temizlenen plazma volümünüdür.

Klirens= (İdrar Konsantrasyonu x İdrar Volümü) / (Plazma Konsantrasyonu x Zaman)

Plazma Klirensi= Maddenin İdrardaki Konsantrasyonu (mg/ml) x İdrar Hacmi (ml/dk) / Maddenin Plazmadaki Konsantrasyonu (mg/ml)

Daha önceden belirtildiği üzere kreatinin tübüler sekresyonu sebebiyle klirensin hesaplanmasıyla elde edilen değer gerçek GFH'den fazladır ve hastanın böbrek yetmezliği arttıkça bu fark daha da artar. Genelde kullanılan 24 saatlik kreatinin klirensi yönteminde de sorunlar olabilir. Az idrar toplanmış olması yanlış düşük sonuca, fazla idrar toplanması da yanlış yüksek kreatinin klirensi sonucuna neden olabilir. Sağlıklı bir bireyde kreatinin yapımı ve atılımı sabittir. Yaklaşık olarak kadınlar 15-20 mg/kg, erkekler ise 20-25 mg/kg kreatinin atılımı yaparlar. Beklenen sonuç çıkmazsa 24 saatlik kreatinin atılım miktarı ile hastanın uygun idrar toplayıp toplamadığı kontrol edilmelidir(10,11). Yaşa, cinsiyete ve kiloya göre hesaplanan kreatinin klirensi tek başına serum kreatinin düzeyine göre GFH'yi tahmin etmede daha başarılıdır. Yöntemin avantajı idrar toplanmasına gerek duyulmamasıdır(10,11).

GFH= (140-Yaş) x Vücut Ağırlığı / Serum Kreatinin x 72 x [0.85 (Kadınlarda)]

2.2 Akut Böbrek Yetmezliği (ABY)

2.2.1 Tanım

Akut böbrek yetmezliği, saatler veya günler içinde böbrek fonksiyonlarının hızlı bir şekilde kaybı ile metabolitlerin birikimi, ekstrasellüler volüm dengesinin bozulması ve elektrolit bozuklukları ile giden hastalıktır(12,13).

Akut böbrek yetmezliği tanım olarak serum kreatinin konsantrasyonunun başlangıç değerinden en az 0,5 mg/dL ya da hesaplanan kreatinin klirens değerinin % 50 azalması olarak tanımlanmaktadır. Daha önce bahsedildiği üzere Erişkin bir bireyde metabolitlerin atılabilmesi için gereken günlük idrar miktarı en az 400 ml olması sebebiyle idrar miktarının 400 mL/g'nin altına düşmesi ve serum üre miktarının devamlı olarak artması durumu ABY olarak tanımlanabilir. ABY böbreğin GFH'indeki ani azalma, serum kreatinin ve BUN artması olarak da tanımlanır. Tüm bu tanımlamalar genel bir sınıflandırma yapılması gerekliliğini oluşturmuştur ve ilk olarak 2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI)

tarafından RIFLE sınıflaması oluşturulmuştur. RIFLE sınıflandırması birçok klinik çalışmada kullanılmıştır (14). Tablo 1’de ABY sınıflandırmaları özetlenmiştir.

Tablo.1 RIFLE, KDIGO, AKIN evrelemesi

RIFLE	KDIGO	AKIN
Risk (Risk) GFH’de %25 azalma veya serum kreatinininde 1.5 kat artış veya 6-12 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h	Evre 1 Serum kreatinininde >0,3mg/dl artış veya 1,5-1,9 kat artış veya 6-12 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h	Evre 1 Serum kreatinininde >0,3mg/dl artış veya 1,5-2 kat artış veya 6-12 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h
Injury (Hasar) GFH’de %50 azalma veya serum kreatinininde 2 kat artış veya 12-24 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h	Evre 2 Serum kreatinininde 2-2,9 kat artış veya 12-24 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h	Evre 2 Serum kreatinininde %200-300 artış veya 12-24 saat idrar çıkışı <0,5 ml/kg/h
Failure (Yetmezlik) GFH’de %75 azalma veya serum kreatinininde 3 kat artış veya eğer bazal serum kreatinin >4 mg/dl ise >0,5 mg/dl artış veya 12 saat anüri veya idrar çıkışı 24 saat <0,3 ml/kg/h	Evre 3 Serum kreatinininde 3 kat artış veya kreatinin düzeyinin 4 mg/dl’nin üzerine çıkması veya 12 saat anüri veya idrar çıkışı 24 saat <0,3 ml/kg/h	Evre 3 Serum kreatinininde >%300 artış veya eğer bazal serum kreatinin >4 mg/dl ise >0,5 mg/dl artış veya 12 saat anüri veya idrar çıkışı 24 saat <0,3 ml/kg/h
Loss (Kayıp) 4 haftadan uzun süren böbrek fonksiyonlarında kayıp		
End Stage (Sdby) 3 aydan uzun süren böbrek fonksiyonlarında kayıp		

2.2.2 Akut Böbrek Yetmezliği Nedenleri

Akut böbrek yetmezliğinin nedenleri başlıca üç gruba ayrılır:

1. Prerenal akut böbrek yetmezliği
2. Renal akut böbrek yetmezliği
3. Postrenal akut böbrek yetmezliği(4) .

2.2.2.1 Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği

Böbreklere gelen kan akımının yetersizliği sonucu oluşur. Böbreklere yüksek miktarda kan akımının temel sebebi; vücut sıvı hacimlerinin ve çözünmüş madde konsantrasyonlarının düzenlenmesi için lazım olan yüksek GFH gerçekleştirmek amacıyla yeterli plazma sağlamaktır. Bu sebeple, böbrek kan akımında azalmayla birlikte genelde GFH düşüşü ve idrarla su ve çözünmüş maddelerin atılmasında azalma da eşlik eder. Sonuç olarak akut olarak böbrek kan akımı azalmasıyla oligüri oluşur(4).

ABY'nin prerenal nedenleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Şekil.1 ABY'nin prerenal nedenleri

Hipovolemi

- ✓ GİS: Azalmış alım, kusma ve diyare
- ✓ Farmakolojik: Diüretikler
- ✓ Üçüncü boşluk
- ✓ Deriden kayıplar: Ateş, yanık
- ✓ Çeşitli: Hipoaldosteronizm, tuz kaybettiren nefropati, postobstrüktif diürez

Hipotansiyon

- ✓ Septik vazodilatasyon
- ✓ Kanama
- ✓ Azalmış output: İskemi/ enfarkt, valvülopati, kardiyomiyopati, tamponad
- ✓ Farmakolojik: β -blokörler, Ca kanal blokörleri, diğer antihipertansif ilaçlar
- ✓ Yüksek debili yetmezlik: Tirotoksikoz, tiyamin eksikliği, Paget hastalığı

Böbrek arteri ve küçük damar hastalığı

- ✓ Embolik olaylar
- ✓ Trombotik olaylar: Ateroskleroz, vaskülit, orak hücreli hastalık
- ✓ Diseksiyon
- ✓ Farmakolojik: NASİİ'ler, ACE inhibitörleri, ARB'ler, Siklosporin ve takrolimus
- ✓ Mikrovasküler tromboz: preeklampsi, HÜS, DİK, vaskülit, orak hücreli hastalık ve hipokalsemi

2.2.2.2 Renal Akut Böbrek Yetmezliği

Böbrek dokusunda hasar sonucu oluşan ve idrar oluşumunu hızlıca düşüren nedenler, renal akut böbrek yetmezliği olarak tanımlanır(4). Renal ABY nedenleri şekil 2’de özetlenmiştir.

Şekil.2 ABY’nin renal nedenleri

Tübüler hastalık ✓ İskemik akut tübüler nekroz ✓ Nefrotoksinler: Aminoglikozidler, radyokontrast ajanlar, sisplatin, amfoterisin B, hem pigmentleri ✓ Obstrüksiyon: Ürik asit, kalsiyum oksalat, miyelom hafif zincirler, amiloid ✓ Farmakolojik: Sülfanomid, triamten, asiklovir, indinavir
İnterstisyel hastalıklar ✓ Akut interstisyel nefrit: Tipik olarak ilaç reaksiyonu (NSAİİ ve antibiyotikler en sık, yanı sıra diüretikler, fenitoin, allopurinol, rifampin) ✓ Enfeksiyon: Bilateral pyelonefrit, Lejyoner hastalığı, hanta virüs enfeksiyonu ✓ İnfiltratif hastalıklar: Sarkoidoz, lenfoma ✓ Otoimmün hastalıklar: SLE
Glomerüler hastalıklar ✓ RPGN: Goodpastur hastalığı, Wegener granülomatozu, HSP, SLE, MPGN
Küçük damar hastalığı ✓ Mikrovasküler tromboz: Preeklampsi, HÜS, DİK, TTP, vaskülit ✓ Malign hipertansiyon ✓ Skleroderma ✓ Renal ven trombozu

2.2.2.3 Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği

Böbrek kan akımı ve diğer işlevler başlangıçta normal olsa bile, alt üriner sistemde çeşitli anormallikler idrar çıkışının kısmen veya tamamen durdurur ve böylece akut böbrek yetmezliğine neden olabilirler. Prerenal ve renal nedenler ile

karşılaştırıldığında daha az rastlanır. Böbrek fonksiyonunun normale dönmesi için, tıkanmanın zamanında ortadan kaldırılması esastır (15).

Postrenal ABY nedenleri şekil.3‘ te özetlenmiştir.

Şekil.3 ABY’nin postrenal nedenleri

Üretra ve mesane çıkımı

- ✓ Anatomik malformasyonlar: Üretral atrezi, meatal darlık, üretral valf, fimozis veya üretral striktür
- ✓ Nörojenik mesane: Diyabetes mellitus, spinal kord hastalığı, multipl skleroz, Parkinson hastalığı
- ✓ Farmakolojik: Antikolinerjikler, βadrenerjik antagonistler, opiatlar
- ✓ Kalkül: mekanik girişim yapılan erişkinlerde komplikasyon olarak
- ✓ Benign prostat hipertrofisi
- ✓ Prostat, mesane, serviks ve kolon kanserleri
- ✓ Tıkanmış kateterler

Üreter

- ✓ Anatomik malformasyonlar: Vezikoüreteral reflü, üreterovesikal bileşke tıkanıklığı, üreterosel, megaüreter sendromu, retrokaval üreter
- ✓ Tümör: Üreter, uterus, prostat, mesane, kolon, rektum kanserleri, retroperitoneal
- ✓ Retroperitoneal fibrozis: İdiyopatik, tüberküloz, sarkoidoz, metiserjid, propranolol
- ✓ Striktür: Tüberküloz, radyasyon, Şistosomiyazis, NSAİİ
- ✓ Diğer: Aort anevrizması, gebe uterus, inflamatuvar barsak hastalığı, travma, kazara cerrahi ligasyon
- ✓ Retroperitoneal tümör
- ✓ Taş, ürik asit kristalleri

2.3 Kontrast Nefropatisi

Kontrast nefropatisi(KN) ABY’nin sıklıkla geri dönüşümlü bir nedenidir ve kontrast madde verildikten hemen sonra ortaya çıkan bir klinik tablodur (16). KN, nefrotoksik ABY’nin en sık nedenidir ve diyaliz gerektiren hasta oranı, yapılan bir çalışmada %1’in üzerinde bulunmuştur(17).

Kontrast madde (KM) tanısal ve girişimsel prosedürlerde gün geçtikçe daha fazla yer almaktadır. Böylece KN olarak bilinen iyatrojenik ABY insidansının artmasıyla sonuçlanmaktadır. KN hastanın risk faktörlerine, uygulanan KM miktarı

ve türüne, uygulanan radyolojik işlemlerin türüne bağlı olarak insidansı % 0 ile %50 arasında değişmektedir ve hastane kaynaklı ABY'nin önemli, geri dönüşümlü ve geçici bir sebebidir (18). Yüksek riskli olan hastalarda, geri dönüşlü olmayan böbrek yetmezliği de gelişebilmektedir(19).

En sık kullanılan KN tanımı; kontrast maddeye maruz kaldıktan 24-120 saat sonra, serum kreatininde başlangıç değerine göre %25 veya daha fazla artış ya da 0,5 mg/dl veya daha fazla mutlak artışın olması durumu olarak kabul edilmektedir (20). KN'nin spesifik bir tedavisi yoktur(21).

2.3.1 İnsidans

KN insidansı risk faktörü olmayan hastalarda %5'den az iken, risk faktörleri olan hastalarda %50 civarı yüksek değerlere çıkmaktadır (22–27). Normal böbrek fonksiyonu olan bireylerde KN insidansı %0-5 arasında değişmektedir. Böbrek işlev bozukluğu olan hastalarda ise insidans artmıştır; prospektif kontrollü çalışmalarda %12-27 arasında değişen KN insidansı bildirilmiştir(28–30).

Son 20 yılda KN hakkında daha fazla bilgi birikiminin olması, daha iyi önleme yöntemlerinin bulunması ve nefrotoksik etkisi daha düşük olan KM geliştirilmesiyle, KN insidansının %15'ten %7'ye düşmesine neden olmuştur(31). Fakat KM kullanımını gerektiren prosedürlerin gün geçtikçe artmasıyla, hala çok sayıda KN vakası görülmektedir. Hastalarda doğru KN insidansını belirleyebilmek için, KM uygulanmış olsa bile ABY yapacak diğer nedenleri dışlamak gerekir(32).

2.3.2 Patofizyoloji

KN patogenezinin ilişkin net veri olmamakla birlikte çeşitli hayvan modellerinde multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmalarda akut tübüler nekroz (ATN) gelişimi gösterilmiştir. Fakat etki mekanizması tam olarak ortaya konamamıştır (33,34). ATN gelişimi üzerine temel 2 teori mevcuttur. Birincisi nitrik oksit (NO), endotelin ve/veya adenosin değişiklikleri ile meydana gelen meduller hipoksi, ikincisi renal vazokonstriksiyon nedeniyle olduğu ve KM direk sitotoksik etkisinin bulunduğu(35–37).

KM uygulaması sonrasında, böbrek kan akımında önce kısa süreli vazodilatasyon, daha sonra uzun dönem vazokonstriksiyon ile vasküler dirençte

artma meydana getirir (38–40). Vasküler direnç artması sonucunda, kan akımı ve GFH azalır(41). KN gelişiminde renal meduller hipoksi de önemli bir nedendir. Kortekste perfüzyon, medullaya göre kıyaslandığında oldukça fazladır ve bu sebeple medulla kan akımındaki azalmadan daha fazla etkilenir (42). Ayrıca ozmotik diürez indüklenerek henle kulpu, çıkan kolunun enerji ihtiyacı artar ve hücreler iskemik hasara duyarlılaşır (43). Endotelden sentezlenen böbrek üzerinde vazodilatasyon etkisi olan NO ve prostaglandinlerin sentezi azaldığı için vazokonstrüksiyon artar bu nedenle hipoksiye duyarlı hale gelir (44). Proksimal tubül, endotel ve vasküler düz kas hücrelerinden salınan böbrek üzerinde vazokonstrüksiyon etkisi olan adenoazin artar(45,46). Adenozine bağlı vazokonstrüksiyon, sodyum eksikliği ile şiddetlenirken, volüm genişlemesiyle zayıflar (33). KN'nin diyabeti olan hastalarda daha fazla görülmesinin nedeni, böbrek damarlarındaki artmış adenoazin duyarlılığı ile açıklanmaktadır (36). Doku hipoksisinin artmasıyla ortaya çıkan reaktif oksijen radikalleri, organ hasarı meydana getirir. Yaşla birlikte oksidan hasara karşı koyma azaldığı için, yaşlı hastalarda KN daha fazla görülür. İskemi sonrası reperfüzyon safhasında oluşan serbest oksijen radikalleri, endotel fonksiyon bozukluğu nedenlerinden birisidir. Orta derecede renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda N-asetilsistein, antioksidan olarak serbest oksijen radikallerini temizlediği düşünülmektedir. Fakat çalışmalarda kesin olarak kanıtlanmasa da, KN gelişmesini azaltmak için kullanımı önerilmektedir(47–49).

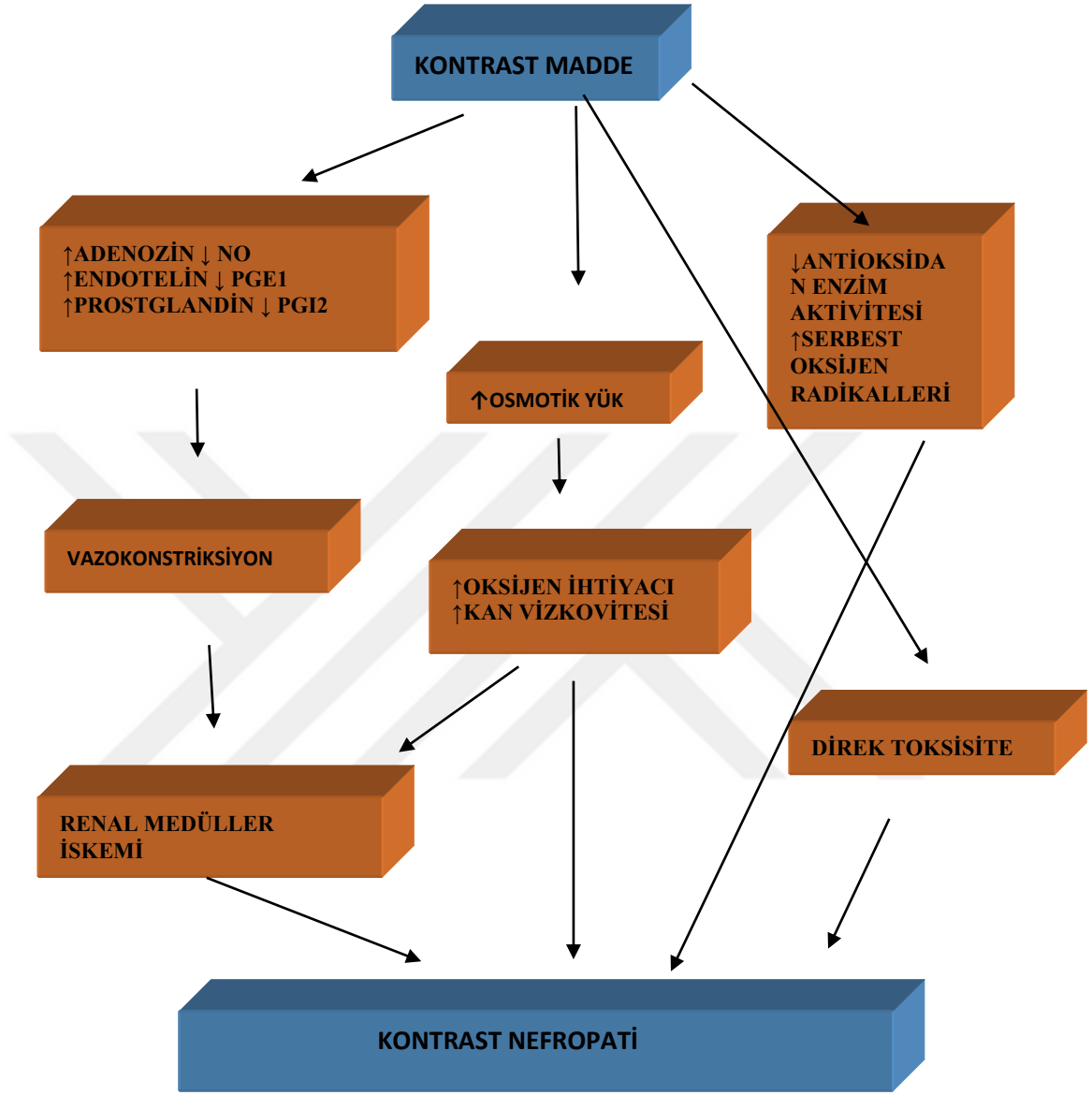
Başka bir hipoteze göre KM sonrası tubüler toksisite, plazma ve mitokondrial membran bütünlüğündeki değişikliklerinin sebep olduğu düşünülmektedir (50).

Yüksek osmolaliteli olan KM'lerin, hipertonic etkisiyle eritrosit membran hacmi ve şekil değiştirebilme yeteneği azalır ve böylece kan akışkanlığının azalmasına ve özellikle iç medulladaki kan akımının bozulmasına yol açar (51). Bu nedenle yüksek osmolaliteli KM ile KN riski artar.

Hücre içi kalsiyum iyonunun, KM uygulama sonrası vazokonstrüksiyona sebep olduğu düşünülmektedir. Çünkü yapılan çalışmalarda kalsiyum antagonisti kullanımı ve kalsiyum şelasyonunun, vazokonstrüksiyonu azalttığı gösterilmiştir(52,53).

Kontrast nefropati patofizyolojisi şekil.4'de gösterilmiştir.

Şekil.4 Kontrast nefropati patofizyolojisi



2.3.3 Klinik Özellikleri

KN, diğer tüm ABY yapan nedenler dışlandıktan sonra İV KM kullanımını takiben gelişmesi olarak tanımlanmaktadır (54). Hastane kaynaklı ABY'nin en sık 3. nedenidir (42). Kontrast ilişkili nefropati için duyarlı ve özgün herhangi bir biyomarker bulunmamaktadır. KM alındıktan 24-48 saat sonra görülmeye başlar, 4-5. günlerde pik yapar ve 7-10. günlerde düzelmeye başlar. KN olgularında genellikle klinik bulgu yoktur. Sıklıkla oligüri ve anüri gelişmez, geri dönüşlüdür ve diyaliz ihtiyacı olmaz (52). Geri dönüşümlü proteinüri gelişebilir. Hastaların yaklaşık

%30'unda çeşitli evrelerde kalıcı böbrek yetmezliği oluşabilir. Nadiren diyaliz gerekebilir ama kısa ve uzun vadeli artmış mortalite ile ilişkilidir(17,55) .

2.3.4 Risk Faktörleri

Hastaların yönetimi ve koruyucu önlemlerin alınabilmesi için KN gelişme riski yüksek olan hastaların iyi belirlenmesi gerekmektedir (56). Yapılan çalışmalarda KN için gösterilen en önemli risk faktörleri; diyabetes mellitus(DM), ileri yaş, kronik böbrek hastalığı(KBH), anemi, kalp yetmezliği öyküsü, hastanın ABY tablosunda veya ABY şüphesinde olması, nefrotoksik ilaç kullanımı, hipotansiyon, KM miktarı, hastanın yoğun bakım ihtiyacı olması gibi birçok faktör gösterilmiştir (20,57,58).

Avrupa Ürogenital Radyoloji Cemiyeti kılavuzlarına göre KN için risk faktörleri şekil.5'te özetlenmiştir(59).

Şekil.5 Kontrast nefropati risk faktörleri

Modiye edilemeyenler	Modiye edilelebilenler
✓ Diyabetes mellitus (böbrek yetmezliği olan) ✓ Böbrek yetmezliği ▪ Diyabet olmayanlarda GFH< 60 (mL/min per 1.73 m2) ▪ Diyabetiklerde GFH < 90 mL/min per 1.73 m2 ✓ Konjestif kalp yetmezliği (LVEF< %40) ✓ Hiperkolesterolemi ✓ Yaş (> 75)	✓ Dehidratasyon ✓ KM osmolaritesi ✓ KM miktarı (>100ml risk artmaktadır) ✓ 72 saat içinde tekrar KM alımı ✓ Nefrotoksik ilaç kullanımı ✓ Düşük hematokrit ✓ Şok (Hipotansiyon) ✓ Sepsis ✓ İntraaortik balon pompası

Risk faktörlerinin sayısı arttıkça KN gelişme riski belirgin olarak artmaktadır. Bunun için geliştirilmiş Mehran ve arkadaşlarının ortaya koyduğu risk skorlama yöntemi tablo.2'de gösterilmiştir (20).

Tablo.2 Mehran kontrast nefropatisi gelişimi risk faktörleri

Risk Faktörleri		Skor	
Hipotansiyon		5	
IABP		5	
KKY		5	
Yaş >75		4	
Anemi		3	
Diyabet		3	
KM Volümü		Her 100 cm3 için 1	
Serum kreatinin >1.5 mg/dl veya GFH < 60 ml/dk/1.73 m2		4 40-60 = 2 20-40 = 4 <20 = 6	
Risk skoru		KN riski	Diyaliz riski
0-5		%7,5	%0,04
6-10		%14	%0,12
11-16		%26,1	%1,09
16 ve üstü		%57,3	%12,6

2.3.4.1 Kronik Böbrek Yetmezliği

Yüksek serum kreatinin düzeyi ile birlikte bilinen böbrek hastalık öyküsü olması KN gelişimindeki en önemli risk faktörüdür. Bilinen kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda insidans % 14,8-55 arasında değişmektedir (60). KBH evresi arttıkça, KN riski de artmaktadır. Fakat bazal kreatinin değeri, KN için risk altında olan hastaların tanınması için yeterince güvenilir değildir. Bunun nedeni serum kreatinin değerlerinin yaş, kas kütlesi ve cinsiyete göre değişmesinden kaynaklanmaktadır. Bu yüzden KN risk değerlendirilmesi için KM uygulamasından önce, eGFR'nin hesaplanması kuvvetle tavsiye edilmektedir (29).

2.3.4.2 Diyabetes Mellitus

Diyabetik nefropati, diyabetik hastaların %25-40'ında görülmektedir ve diyabet son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) önde gelen sebebidir (51).

Diyabetik hastalarda KN insidansı % 5.7-24.9 arasında değişir (61). Fakat nefropatisi olmayan diyabetli hastalarda KN gelişme riski, diğer popülasyon ile benzerdir ve KN sıklıkla nefropatisi gelişmiş diyabetiklerde ortaya çıkar.

2.3.4.3 Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)

KKY çeşitli çalışmalarda bağımsız bir KN risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır (62). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %50'nin altında olan hastalarda kardiyak performans etkilendiği gibi, renal perfüzyonları da bozulmaktadır. Bu nedenle KN riski artmıştır (63,64). Kardiyojenik şokta, KM'nin vücuttan atılımı yavaşlayacak ve KN riski de artacaktır (65).

2.3.4.4 Yaş

Birçok çalışmada ileri yaş KN için risk faktördür (66). İleri yaş tanımı, kesin olmamakla birlikte, genellikle 65-75 yaş arasında kabul edilmektedir (20). 75 yaş üzerinde, her yıl KN riskinin % 2 arttığı gösterilmiştir (18,22). Yaşlanma, tek başına böbrek fonksiyonunda azalmaya sebep olmaktadır. Bu nedenle renal fonksiyon kaybı ile birlikte rejenerasyon yeteneğini de azaltmaktadır (67,68).

2.3.4.5 Hemodinamik Dengesizlik

Hipotansiyon, renal perfüzyonu azalttığı ve ciddi hastalığı olan kişilerde ABY'nin bir nedeni olduğu için KN riskini arttırmaktadır (69).

2.3.4.6 Nefrotoksik İlaçlar

Nefrotoksik ilaç kullanan hastalarda (NSAİİ, diüretikler, amfoterisin B, aminoglikozitler) KM gelişme riskinin, daha yüksek oranda olduğu bulunmuştur (70). Diüretikler, hacim azalmasına ve intrarenal vazokonstriksiyona neden olarak KN riskini artırırlar. Direkt nefrotoksisiteye neden olabilecek başka ajanlar da vardır. Bunlar arasında siklosporin-A, aminoglikozitler, amfoterisin-B ve sisplatin bulunur. Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID) prostaglandinlerin lokal vazodilatör etkilerini inhibe eder ve KN riskini artırır (20,31). ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerlerinin (ARB), kontrast nefropati olasılığını arttırdığı gösterilmiştir (71).

2.3.4.7 Kontrast Madde

Fiziksel ve kimyasal özelliklerine göre ikiye ayrılır. Osmolarite, iyot miktarı ve sıvıdaki iyonizasyonudur. En sık kullanılan kategori ise osmolalitedir (72). KM kimyasal özellikleri ve türleri Tablo.3’da gösterilmiştir (73).

Tablo.3 KM kimyasal özellikleri ve türleri

	İsim	Tip	İyot içeriği	Osmolalite	
İyonik	Diatrizat	İyonik monomer	300	1550	Yüksek osmolar
	Metrizoat	İyonik	370	2100	
	Ioxaglate	İyonik	320	580	Düşük osmolar
Non-iyonik	Iopamidol	Non-iyonik monomer	370	796	
	Iohexol	Non-iyonik	350	884	
	Iodixanol	Non-iyonik dimer	320	290	İzo-osmolar

KM; KN riskinin osmolarite arttıkça, artışı gösterilmiştir(72). Düşük osmolar KM’lerin, kendi içinde karşılaştırıldıkları KN riski açısından fark bulunmamıştır(74). Yüksek osmolar ve iyonik olmayan KM’ler, özellikle KBH öyküsü olan hastalarda KN riski mevcuttur. Bu yüzden kullanılmaları önerilmemektedir. KM kullanılacaksa, düşük osmolar KM’nin tercih edilmesi önerilmektedir(72). Ayrıca, noniyonik kontrast maddeler, yüksek riskli hastalarda KN gelişim oranını azaltıyorsa da, bunların trombotik olay geliştirme riski, iyonik olanlardan daha yüksektir(72,75). KBH öyküsü olmayan hastalarda düşük osmolar veya yüksek osmolar KM’lerin, KN riski benzerdir (33). İzoozmolar ve iyonik olmayan yüksek oranda hidrofilik dimerler, iyonik olmayan düşük osmolar monomerlerle kıyaslandığında, KN riskinin

fonksiyonu azalmış ya da konjestif kalp yetersizliği olduğu bilinen hastalarda çok dikkatli olunmalıdır(88).

2.3.5.2 N-asetil sistein (NAC)

Hidrasyondan sonra en yaygın kullanılan önleyici tedavi, N-asetilsisteindir. NAC'ın etkinliği tutarlı bir biçimde gösterilememiştir(85,89). Yapılan birçok çalışmada NAC, KM uygulanmasından bir gün önce ve uygulama gününde ikiye bölünmüş eşit dozda toplam 1200 mg oral dozla verilmiştir (90). NAC, yapılan çalışmaların fazlalığı, olumlu yan etki profili ve düşük maliyeti sebebiyle, yeterli kanıt olmasa da klinik protokollerde sıkça yer almaktadır.

2.3.5.3 Sodyum bikarbonat

Bikarbonat ile renal tubüler sıvının alkalize edilmesinin serbest radikal oluşumunu azaltacağı, böylece renal hasarlanmanın azaltılabileceği düşüncesi, bikarbonatlı alternatif profilaksi yöntemlerini geliştirmiştir. Birkaç çalışma, NaHCO₃ ve izotonik sodyum klorürü kıyaslamış ve NaHCO₃ ile idrar alkalizasyonunun faydalı olduğunu belirtmişlerdir (21,91–93).

2.3.5.4. Hemodiyaliz ve Hemofiltrasyon

KN için yüksek risk taşıyan ileri evre KBH tanılı hastalarda, KM'nin vücuttan kolay atılımını sağlamak için hemodiyaliz ve hemofiltrasyon denenmiştir. Fakat KM'yi etkin bir biçimde arındırabilmesine karşın, KN oranlarında düşüş sağlamamıştır(86,94,95).

2.3.5.4. Diğer yöntemler

KN'yi önlemek amacıyla denenilen diğer yöntemler ise diüretikler, mannitol, natriüretik peptidler, dopamin, fenoldopam, teofilin, kalsiyum kanal blokerleri kullanımı ve renal replasman tedavileridir(96,97). Ancak 2012 yılında yapılan KDIGO Çalışmasında bu tedavilerin intravenöz hidrasyona bir üstünlüğü gösterilememiştir (98).

III- GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hasta Seçimi: Bu çalışmaya İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Dahiliye Kliniği servisine acil servisten veya poliklinikten interne edilmiş olan kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmiş olan hastalar dahil edildi. Hastalardan kontrast madde maruziyet öncesinde ve sonrası 24.saat, 72.saat ve 120.saatinde böbrek fonksiyon testleri bakılmamış olanlar çalışmaya alınmadı.

Çalışma Tasarımı: Hastanemiz hasta kayıt sisteminden Ocak 2017- Ocak 2021 arası Dâhiliye Kliniği servisine acil servisten veya poliklinikten interne edilmiş 1483 hasta geriye dönük olarak incelendi. Dâhil olma kriterlerini karşılamayan, kontrast madde öncesi ve sonrası 24.saat, 72.saat ve 120.saatinde böbrek fonksiyon testleri bakılmamış olan hastalar çalışmadan çıkarıldıktan sonra 382 hasta çalışmaya dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan hastaların anamnez, laboratuvar (BUN, kreatinin, GFH, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, Trigliserit), görüntüleme, klinik takip hastane probel – HSYS sistemi üzerinden geriye dönük olarak tarandı. Hastaların kontrast maruziyeti öncesi GFH ve serum kreatinin değerleri ile kontrast maddeye maruz kaldıktan 24-72 ve 120 saat sonra serum kreatininde başlangıç değerine göre %25 veya daha fazla artış, ya da 0,5 mg/dl veya daha fazla mutlak artışın olması, KN olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada hastaların acil servis ve servis takibinde KM maruziyeti olan hastaların arasında KN gelişmesi arasındaki, risk faktörlerinin ve KN önleyici protokollerin, KN gelişmesi üzerine etkilerinin araştırılması ve KN gelişen ve gelişmeyen hastalarda ölüm, yoğun bakıma sevk, taburculuk arasında ilişkinin araştırılması planlandı.

İstatistiksel Değerlendirme: Bu çalışmada verilen tanımlayıcı istatistikleri (sayı, yüzde, ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum) verilmiştir. İstatistiksel analizin ilk adımı olarak normallik varsayımı Shapiro Wilk testi ile kontrol edilmiştir. Normal dağılıma sahip olan iki bağımsız grubun ortalamalarının karşılaştırılması için Bağımsız Örneklem t testi yapılmıştır. Kategorik değişkenlerin aralarındaki ilişkilerin incelenmesinde örneklem boyutu varsayımı karşılandığı koşullarda ($n > 5$) Pearson Ki Kare testi; varsayımın karşılanmadığı koşullarda ($n < 5$) ise Fisher's Exact analizi uygulanmıştır. Kategorik bağımlı değişkenin bağımsız

değişkenler ile modellenmesinde İkili Lojistik Regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Analizler IBM SPSS 25 programında gerçekleştirilmiştir.

Etik Kurul Onayı: Çalışma İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Yerel Etik Kurulundan onay alındı (21.04.2022 tarih ve 0213 karar numaralı) ve çalışmaya katılan tüm katılımcılardan aydınlatılmış onam alınmıştır.



IV-BULGULAR

Ocak 2017- Ocak 2021 arası Hastanemiz Dâhiliye Kliniği servisine acil servisten veya poliklinikten interne edilmiş kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmiş 1483 hasta geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalardan 1101'i çeşitli sebeplerle araştırma kriterlerine uymaması sebebiyle dışlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı ise 382'dir.

Katılımcıların %45,3'ü kadın ve %54,7'si erkektir. Kişilerin yaş ortalaması 64 ve standart sapması 16,8 olarak hesaplanmıştır. Kişilerin yaş ortalaması 64 ve standart sapması 16,8 olarak hesaplanmıştır. Araştırmaya katılan kişilerin demografik özelliklerine göre dağılımları tablo.4'de gösterilmiştir.

Tablo.4 Katılımcıların Demografik Özellikleri İçin Tanımlayıcı İstatistikler

			n	%	
Cinsiyet		Kadın	173	45,3	
		Erkek	209	54,7	
	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	382	18	93	64,0	16,8

Kişilerin %42,9'unda hipertansiyon, %5,8'inde kronik böbrek yetmezliği, %27,7'sinde diyabet, %4,5'inde atriyal fibrilasyon, %7,9'unda hiperlipidemi, %6,8'inde KOAH, %79,8'inde malignite görüldüğü ve %22'sinde konjestif kalp yetmezliği olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların %92,9'unda hipotansiyon olmadığı ve %7,1'inde hipotansiyon olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların hastalıklarına göre dağılımları tablo.5'de gösterilmiştir.

Tablo.5 Katılımcıların Hastalıkları İçin Tanımlayıcı İstatistikler

		n	%
Hipertansiyon durumu	Hayır	218	57,1
	Evet	164	42,9
Kronik böbrek yetmezliği durumu	Hayır	360	94,2
	Evet	22	5,8
Diyabet durumu	Hayır	276	72,3
	Evet	106	27,7

Atriyal fibrilasyon durumu	Hayır	365	95,5
	Evet	17	4,5
Hiperlipidemi durumu	Hayır	352	92,1
	Evet	30	7,9
KOAHA durumu	Hayır	356	93,2
	Evet	26	6,8
Malignite durumu	Hayır	305	79,8
	Evet	77	20,2
Konjestif kalp yetmezliği durumu	Hayır	298	78,0
	Evet	84	22,0
Hipotansiyon durumu	Yok	355	92,9
	Var	27	7,1

Kişilerin %7,3'ü ARB, %7,3'ü statin , %8,4'ü Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç, %22,3'ü Diüretik ve %15,2'si ACEİ kullanmaktadır. Katılımcıların kullandıkları ilaçlara göre dağılımları tablo.6'de gösterilmiştir.

Tablo.6 Katılımcıların Kullandıkları İlaçlara İçin Tanımlayıcı İstatistikler

		n	%
ARB kullanımı	Hayır	354	92,7
	Evet	28	7,3
Statin	Hayır	354	92,7
	Evet	28	7,3
Non-steroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımı	Hayır	350	91,6
	Evet	32	8,4
Diüretik kullanımı	Hayır	297	77,7
	Evet	85	22,3
ACEİ kullanımı	Hayır	324	84,8
	Evet	58	15,2

ARB:Anjiyotensin Reseptör Blokeri, ACE-İ: Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörü

Katılımcıların Kontrast verilen yerleri incelendiğinde %44'ünün acil ve %56'sının servis olduğu tespit edilmiştir. Kontrast nefropati zamanı incelendiğinde %40'nın 1.gün, %30,8'inin 3.gün ve %29,2'sinin 5.gün olduğu belirlenmiştir.

Kontrast nefropati durumu incelendiğinde %83'ünün olmadığı ve %17'sinde olduğu bulunmuştur. Katılımcıların Kontrast verilen yerlere ve zamana göre dağılımları tablo.7'de gösterilmiştir.

Tablo.7 Kontrast nefropati İçin Tanımlayıcı İstatistikler

		n	%
Kontrast verilen yer	Acil	168	44,0
	Servis	214	56,0
Kontrast nefropati	1. Gün	26	40,0
	3. Gün	20	30,8
	5. Gün	19	29,2
Kontrast Nefropati durumu	Yok	317	83,0
	Var	65	17,0

Katılımcıların %45,3'ü kadın ve %54,7'si erkektir. Kişilerin %2,9'unun kalıcı hemodiyaliz, %4,5'inin geçici hemodiyaliz ve %92,4 hemodiyaliz ihtiyacı gelişmediği tespit edilmiştir. Kişilerin %81,4'ünün taburcu olduğu, %13,9'unun yoğun bakım ünitesine sevk edildiği belirlenmiştir. Kişilerin %4,7 servis takibinde ve %13,6 yoğun bakım ünitesi takibinde olmak üzere toplamda kişi sayısının %18,1'inin ölüm durumunun evet olduğu tespit edilmiştir. Kişilerin yatış süresi ortalaması 13,9 ve standart sapması 9,9 gün olarak bulunmuştur. Katılımcıların sonuçları tablo.8'de gösterilmiştir.

Tablo.8 Katılımcıların sonuçları İçin Tanımlayıcı İstatistikler

		n	%		
Kalıcı hemodiyaliz durumu	Hayır	371	97,1		
	Evet	11	2,9		
Geçici hemodiyaliz durumu	Hayır	365	95,5		
	Evet	17	4,5		
Taburcu olma durumu	Hayır	71	18,6		
	Evet	311	81,4		
Yoğun bakım ünitesine sevk durumu	Hayır	329	86,1		
	Evet	53	13,9		
Ölüm durumu	Hayır	313	81,9		
	Evet	69	18,1		
	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Yatış süresi	382	1	61	13,9	9

Analiz sonucunda kontrast nefropati durumu ile kontrast verilen yer arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast nefropati durumu yok olduğunda çoğunlukla kontrast verilen yerin servis olduğu ve kontrast nefropati durumu var olduğunda çoğunlukla kontrast verilen yerin acil olduğu belirlenmiştir. Kontrast Nefropati ile Kontrast Verilen Yer Arasındaki İlişki tablo.9'da gösterilmiştir.

Tablo.9 Kontrast Nefropati Durumu ile Kontrast Verilen Yer Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p
			Yok	Var		
Kontrast verilen yer	Acil	n	137	41	8,549	,003*
		%	77,0	23,0		
	Servis	n	180	24		
		%	88,2	11,8		

* $p<0,05$

Kontrast verilen yerlere göre 1.günde,, 3.günde ve 5.günde kontrast nefropati gelişenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar elde edilememiştir ($p>0,05$). Kontrast nefropati gelişme zamanları ile ilgili karşılaştırılması tablo.10'de gösterilmiştir.

Tablo.10 Kontrast nefropati gelişme zamanları ile ilgili karşılaştırılması

	Kontrast Verilen Yer	n	Ortalama	Standart Sapma	Test İstatistiği	p
1.günde kontrast nefropati gelişenler	Acil	178	-1,5	14,2	-1,341	,181
	Servis	204	0,0	0,3		
3.günde kontrast nefropati gelişenler	Acil	178	-1,6	14,2	-1,427	,155
	Servis	204	0,0	0,4		
5.günde kontrast nefropati gelişenler	Acil	178	-1,6	14,2	-1,442	,151
	Servis	204	0,0	0,4		

* $p<0,05$

Cinsiyet ile Kontrast nefropati durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilememiştir ($p>0,05$). Yaş ile Kontrast nefropati durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmiştir ($p<0,05$). Kontrast Nefropati ile Demografik Özellikler arasındaki ilişki tablo.11'de gösterilmiştir

Tablo.11 Kontrast Nefropati Durumu ile Demografik Özellikler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p	
			Yok	Var			
Cinsiyet	Kadın	n	143	30	,024	,878	
		%	82,7	17,3			
	Erkek	n	174	35			
		%	83,3	16,7			
	Kontrast Nefropati Durumu		n	Ortalama	Standart Sapma	Test İstatistiği	p
Yaş	Yok		280	5,2	2,4	-2,354	,021*
	Var		55	6,2	3,1		

*p<0,05

Analiz sonucunda Kontrast nefropati durumu ile hipertansiyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerin çoğunlukla hipertansiyonun olduğu tespit edilmiştir. Kontrast nefropati durumu ile diyabet durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerin çoğunlukla diyabet olduğu saptanmıştır. Kontrast nefropati durumu ile hiperlipidemi durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerde çoğunlukla hiperlipidemi olduğu tespit edilmiştir. Kontrast nefropati durumu ile konjestif kalp yetmezliği durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerin çoğunlukla konjestif kalp yetmezliğinin olduğu tespit edilmiştir.

Atriyal fibrilasyon, KOAH, malignite, hipotansiyon ve kronik böbrek yetmezliği durumu ile Kontrast nefropati durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir ($p>0,05$).

Katılımcıların kontrast nefropati ile hastalıklar arasındaki ilişki tablo.12’de gösterilmiştir.

Tablo.12 Kontrast Nefropati Durumu ile Hastalıklar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p
			Yok	Var		
Hipertansiyon durumu	Hayır	n	193	25	11,068	,001*
		%	88,5	11,5		
	Evet	n	124	40		
		%	75,6	24,4		
Kronik böbrek yetmezliği durumu	Hayır	n	303	58	-.**	,066
		%	83,90	16,10		
	Evet	n	14	7		
		%	66,70	33,30		
Diyabet durumu	Hayır	n	236	40	4,484	,034*
		%	85,5	14,5		
	Evet	n	81	25		
		%	76,4	23,6		
Atriyal fibrilasyon durumu	Hayır	n	303	62	-.**	1,000
		%	83,0	17,0		
	Evet	n	14	3		
		%	82,4	17,6		
Hiperlipidemi durumu	Hayır	n	297	55	6,139	,013*
		%	84,4	15,6		
	Evet	n	20	10		
		%	66,7	33,3		
KOAH durumu	Hayır	n	297	59	-.**	,416
		%	83,4	16,6		
	Evet	n	20	6		
		%	76,9	23,1		
Malignite durumu	Hayır	n	254	51	,093	,761
		%	83,3	16,7		
	Evet	n	63	14		
		%	81,8	18,2		
Konjestif kalp yetmezliği durumu	Hayır	n	255	43	6,419	,011*
		%	85,6	14,4		
	Evet	n	62	22		
		%	73,8	26,2		
Hipotansiyon durumu	Hayır	n	297	58	-.**	,192
		%	83,7	16,3		
	Evet	n	20	7		
		%	74,1	25,9		

*p<0,05 ve **.Fisher's Exact testi

Analiz sonucunda Kontrast nefropati ile statin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerin çoğunlukla statin kullandığı tespit edilmiştir. Kontrast nefropati ile diüretik kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati olan kişilerin çoğunlukla diüretik kullandığı gözlenmiştir.

ARB, NSAİİ ve ACEİ kullanımı ile Kontrast nefropati durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir ($p>0,05$). Katılımcıların kontrast nefropati ile kullandıkları ilaçlar arasındaki ilişki tablo.13’de gösterilmiştir.

Tablo.13 Kontrast Nefropati Durumu ile Kullandıkları İlaçlar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p
			Yok	Var		
ARB kullanımı	Hayır	n	296	58	-***	,292
		%	83,6	16,4		
	Evet	n	21	7		
		%	75,0	25,0		
Statin	Hayır	n	301	56	-***	,023 *
		%	84,3	15,7		
	Evet	n	16	9		
		%	64,0	36,0		
Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç kullanımı	Hayır	n	291	59	,074	,785
		%	83,1	16,9		
	Evet	n	26	6		
		%	81,3	18,8		
Diüretik kullanımı	Hayır	n	255	42	7,809	,005 *
		%	85,9	14,1		
	Evet	n	62	23		
		%	72,9	27,1		
ACEİ kullanımı	Hayır	n	270	54	,184	,668
		%	83,3	16,7		
	Evet	n	47	11		
		%	81,0	19,0		

* $p<0,05$ ve **Fisher’s Exact testi

Analiz sonucunda Kontrast nefropati durumu ile kontrast madde verilmeden önce izotonik verilme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast madde

verilmeden önce izotonik madde verilen kişilerin çoğunlukla kontrast nefropatisinin olmadığı gözlenmiştir. Kontrast nefropati durumu ile kontrast madde verildikten sonra izotonik verilme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast madde verildikten sonra izotonik madde verilen kişilerin çoğunlukla kontrast nefropatisinin olmadığı tespit edilmiştir.

Kontrast madde verilmeden önce n-asetil sisten verilme durumu, kontrast madde verilmeden önce sodyum bikarbonat verilme durumu, kontrast madde verildikten sonra n-asetil sisten verilme durumu ve kontrast madde verildikten sonra sodyum bikarbonat verilme durumu ile kontrast nefropati durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir ($p>0,05$). Kontrast nefropati ile önleyici tedaviler arasındaki ilişki tablo.14’de gösterilmiştir.

Tablo.14 Kontrast Nefropati Durumu ile önleyici tedaviler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p
			Yok	Var		
Kontrast madde verilmeden önce n-asetil sisten verilme durumu	Hayır	N	256	56	,961	,327
		%	82,1	17,9		
	Evet	N	60	9		
		%	87,0	13,0		
Kontrast madde verilmeden önce sodyum bikarbonat verilme durumu	Hayır	N	308	63	-**	,682
		%	83,0	17,0		
	Evet	N	8	2		
		%	80,0	20,0		
Kontrast madde verilmeden önce izotonik verilme durumu	Hayır	N	104	50	43,363	,000*
		%	67,5	32,5		
	Evet	N	212	15		
		%	93,4	6,6		
Kontrast madde verildikten sonra n-asetil sisten verilme durumu	Hayır	N	253	54	,365	,546
		%	82,4	17,6		
	Evet	N	64	11		
		%	85,3	14,7		
Kontrast madde verildikten sonra sodyum bikarbonat verilme durumu	Hayır	N	309	61	-**	,129
		%	83,5	16,5		
	Evet	N	8	4		
		%	66,7	33,3		
Kontrast madde verildikten sonra izotonik verilme durumu	Hayır	N	72	42	45,235	,000*
		%	63,2	36,8		
	Evet	N	245	23		
		%	91,4	8,6		

* $p<0,05$ ve **Fisher’s Exact testi

Analiz sonucunda kontrast nefropati durumuna göre kontrast madde verilmeden önceki serum BUN değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre kontrast nefropatisi olan hastaların BUN ortalaması, kontrast nefropatisi olmayan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast nefropatisi olan hastaların serum kreatinin ortalaması, kontrast nefropatisi olmayan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast nefropati durumuna göre kontrast madde verilmeden önceki serum ürik asit değeri ortalamaları, arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrast nefropatisi olan hastaların ortalaması, kontrast nefropatisi olmayan hastaların ortalamasından yüksektir.

Kontrast madde verilmeden önceki kolesterol, trigliserit, LDL-Kolesterol i ve serum kreatinin değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar elde edilememiştir ($p>0,05$). KN ile laboratuvar değerlerinin ortalamalarının karşılaştırılması tablo.15’de gösterilmiştir.

Tablo.15 Kontrast Nefropati Durumuna Göre Laboratuvar Değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Kontrast nefropati	n	Ortalama	Standart Sapma	Test İstatistiği	p
Kontrast madde verilmeden önceki bun değeri	Var	65	30,1	17,9	2,511	,012*
	Yok	317	23,8	18,6		
Kontrast madde verilmeden önceki ürik asit değeri	Var	55	6,2	3,1	2,354	,021*
	Yok	280	5,2	2,4		
Kontrast madde verilmeden önceki kolesterol değeri	Var	58	167,7	103	1,971	,053
	Yok	299	140,1	59,8		
Kontrast madde verilmeden önceki trigliserit değeri	Var	57	251,7	736,9	1,083	,284
	Yok	299	145,6	161,7		
Kontrast madde verilmeden önceki ldl değeri	Var	54	88,4	45,7	1,298	,195
	Yok	295	79,7	45,2		
Kontrast madde verilmeden önceki kreatinin değeri	Var	65	1,5	1,7	1,732	,087
	Yok	317	1,1	1,3		

* $p<0,05$

Analiz sonucunda Kontrast nefropati durumu ile kalıcı hemodiyaliz durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde hastane kaynaklı Aby nedeninin en sık sebebinin Kontrast nefropati durumunun olduğu tespit edilmiştir. Kontrast nefropati durumu ile taburcu olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde Kontrast nefropati durumunun olmadığı kişilerin çoğunlukla taburcu olduğu belirlenmiştir. Kontrast nefropati durumu ile yoğun bakım ünitesine sevk durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler yoğun bakım ünitesine sevk olan kişilerin çoğunlukla Kontrast nefropati durumunun olduğu saptanmıştır. Kontrast nefropati durumu ile ölüm durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler ölüm olan kişilerin çoğunlukla Kontrast nefropati durumunun olduğu gözlenmiştir. Katılımcıların sonlanımları ile kontrast verilen yer arasındaki ilişki tablo.16’te gösterilmiştir.

Tablo.16 Katılımcıların sonlanımları ile kontrast verilen yer Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Nefropati Durumu		Test İstatistiği	p
			Yok	Var		
Kalıcı hemodiyaliz durumu	Hayır	n	311	60	-***	,025*
		%	83,8	16,2		
	Evet	n	6	5		
		%	54,5	45,5		
Geçici hemodiyaliz durumu	Hayır	n	310	55	-***	,000*
		%	84,9	15,1		
	Evet	n	7	10		
		%	41,2	58,8		
Taburcu olma durumu	Hayır	n	51	20	7,683	,006*
		%	71,8	28,2		
	Evet	n	266	45		
		%	85,5	14,5		
Yoğun bakım ünitesine sevk durumu	Hayır	n	279	50	5,551	,018*
		%	84,8	15,2		
	Evet	n	38	15		
		%	71,7	28,3		
Ölüm durumu	Hayır	n	267	46	6,601	,010*
		%	85,3	14,7		
	Evet	n	50	19		
		%	72,5	27,5		

*p<0,05

Cinsiyet ile Kontrast verilen yer arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir (p>0,05). Kontrast verilen yerlerine göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmemiştir (p>0,05). Kontrast verilen yer ile demografik özellik arasındaki ilişki tablo.17’te gösterilmiştir.

Tablo.17 Kontrast Verilen Yer ile Demografik Özellikler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Verilen Yer		Test İstatistiği	p
			Acil	Servis		
Cinsiyet	Kadın	n	89	84	2,987	,084
		%	51,4	48,6		
	Erkek	n	89	120		
		%	42,6	57,4		
	Kontrast Verilen Yer	n	Ortalama	Standart Sapma	Test İstatistiği	p
Yaş	Acil	178	63,2	15,6	-,900	,368
	Servis	204	54,7	17,8		

*p<0,05

Analiz sonucunda Kontrast verilen yer ile hipotansiyonu durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde hipotansiyonu olan kişilerin çoğunlukla acilde bulunduğu ve hipotansiyonu olmayan kişilerin çoğunlukla serviste bulunduğu görülmüştür.

Hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, diyabet, hiperlipidemi, Atriyal fibrilasyon, KOAH, malignite ve kronik kalp yetmezliği durumları ile Kontrast verilen yer arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir (p>0,05).

Kontrast verilen yer ile hastalıklar arasındaki ilişki tablo.18’de gösterilmiştir.

Tablo.18 Kontrast Verilen Yer ile Hastalıklar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Verilen Yer		Test İstatistiği	p
			Acil	Servis		
Hipertansiyon durumu	Hayır	n	110	108	3,043	,081
		%	50,5	49,5		
	Evet	n	68	96		
		%	41,5	58,5		
Kronik böbrek yetmezliği durumu	Hayır	n	165	196	2,093	,148
		%	45,7	54,3		
	Evet	n	13	8		
		%	61,9	38,1		
Diyabet durumu	Hayır	n	131	145	,300	,584
		%	47,5	52,5		
	Evet	n	47	59		
		%	44,3	55,7		
Atriyal fibrilasyon durumu	Hayır	n	171	194	,210	,647
		%	46,8	53,2		
	Evet	n	7	10		
		%	41,2	58,8		
Hiperlipidemi durumu	Hayır	n	165	187	,139	,709
		%	46,9	53,1		
	Evet	n	13	17		
		%	43,3	56,7		
KOAHA durumu	Hayır	n	166	190	,002	,963
		%	46,6	53,4		
	Evet	n	12	14		
		%	46,2	53,8		
Malignite durumu	Hayır	n	141	164	,082	,775
		%	46,2	53,8		
	Evet	n	37	40		
		%	48,1	51,9		
Konjestif kalp yetmezliği durumu	Hayır	n	138	160	,045	,832
		%	46,3	53,7		
	Evet	n	40	44		
		%	47,6	52,4		
Hipotansiyon durumu	Hayır	n	160	195	4,703	,030*
		%	45,1	54,9		
	Evet	n	18	9		
		%	66,7	33,3		

*p<0,05 ve **Fisher's Exact testi

Analiz sonucunda ARB, statin, non-steroidal anti inflamatuvar, diüretik ve ACEİ kullanımı ile Kontrast verilme yerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir (p>0,05). Kontrast verilen yer ile kullandığı ilaçlar arasındaki kullandığı ilaçlar arasındaki ilişki tablo19'de gösterilmiştir.

Tablo.19 Kontrast Verilen Yer ile Kullandığı İlaçlar Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Verilen Yer		Test İstatistiği	p
			Acil	Servis		
ARB kullanımı	Hayır	n	164	190	,141	,708
		%	46,3	53,7		
	Evet	n	14	14		
		%	50,0	50,0		
statin	Hayır	n	165	192	,314	,575
		%	46,2	53,8		
	Evet	n	13	12		
		%	52,0	48,0		
Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç kullanımı	Hayır	n	165	185	,501	,479
		%	47,1	52,9		
	Evet	n	13	19		
		%	40,6	59,4		
Diüretik kullanımı	Hayır	n	140	157	,157	,692
		%	47,1	52,9		
	Evet	n	38	47		
		%	44,7	55,3		
ACEİ kullanımı	Hayır	n	150	174	,077	,781
		%	46,3	53,7		
	Evet	n	28	30		
		%	48,3	51,7		

*p<0,05

Analiz sonucunda kontrast verilen yer ile kontrast madde verilmeden önce n-asetil sistemin verilme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast madde verilmeden önce n-asetil sistemin verilen kişilerin çoğunlukla serviste yer aldığı belirlenmiştir. Kontrast verilen yer ile kontrast madde verilmeden önce izotonik verilme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast madde verilmeden önce izotonik verilen kişilerin çoğunlukla serviste yer aldığı gözlenmiştir. Kontrast verilen

yer ile kontrast madde verildikten sonra n-asetil sistemin verilme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde kontrast madde verildikten sonra n-asetil sistemin verilen kişilerin çoğunlukla serviste yer aldığı saptanmıştır.

Kontrast madde verilmeden önce sodyum bikarbonat verilme durumu, kontrast madde verildikten sonra sodyum bikarbonat verilme durumu ve kontrast madde verildikten sonra izotonik verilme durumu ile kontrast verilen yer arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir ($p>0,05$).

Kontrast verilen yer ile koruyucu tedaviler arasındaki ilişki tablo.20’de gösterilmiştir.

Tablo.20 Kontrast Verilen Yer ile koruyucu tedaviler Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Verilen Yer		Test İstatistiği	p
			Acil	Servis		
Kontrast madde verilmeden önce n-asetil sistemin verilme durumu	Hayır	n	172	140	52,079	,000*
		%	55,1	44,9		
	Evet	n	5	64		
		%	7,2	92,8		
Kontrast madde verilmeden önce sodyum bikarbonat verilme durumu	Hayır	n	175	196	-**	,114
		%	47,2	52,8		
	Evet	n	2	8		
		%	20,0	80,0		
Kontrast madde verilmeden önce izotonik verilme durumu	Hayır	n	87	67	10,468	,001*
		%	56,5	43,5		
	Evet	n	90	137		
		%	39,6	60,4		
Kontrast madde verildikten sonra n-asetil sistemin verilme durumu	Hayır	n	168	139	41,495	,000*
		%	54,7	45,3		
	Evet	n	10	65		
		%	13,3	86,7		
Kontrast madde verildikten sonra sodyum bikarbonat verilme durumu	Hayır	n	174	196	,876	,349
		%	47,0	53,0		
	Evet	n	4	8		
		%	33,3	66,7		
Kontrast madde verildikten sonra izotonik verilme durumu	Hayır	n	50	64	,489	,484
		%	43,9	56,1		
	Evet	n	128	140		
		%	47,8	52,2		

* $p<0,05$ ve **Fisher’s Exact testi

Analiz sonucunda kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verilmeden önceki serum BUN değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre acilde olan hastaların ortalaması, serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 1.gündeki serum kreatinin değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 3.gündeki serum kreatinin değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması, serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 5.gündeki serum kreatinin değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verilmeden önceki serum kolesterol değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verilmeden önceki serum kreatinin değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması, serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 1.gündeki serum BUN değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 3.gündeki BUN değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir. Kontrast verilen yerlere göre kontrast madde verildikten sonraki 5.gündeki BUN değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Acilde olan hastaların ortalaması serviste olan hastaların ortalamasından yüksektir.

Kontrast verilen yerlere göre 1.günde,, 3.günde ve 5.günde kontrast nefropati gelişenler, kontrast madde verilmeden önceki ürik asit, serum trigliserit ve LDL-

Kolesterol değeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar elde edilememiştir ($p>0,05$).

Kontrast verilen yer ile laboratuvar değerlerinin ortalamalarının karşılaştırılması tablo.21’de gösterilmiştir.

Tablo.21 Kontrast Verilen Yere Göre laboratuvar değerlerinin Ortalamalarının Karşılaştırılması

	Kontrast Verilen Yer	n	Ortalama	Standart Sapma	Test İstatistiği	p
Kontrast madde verilmeden önceki bun değeri	Acil	178	28,5	22,7	3,531	,000*
	Servis	204	21,6	13,4		
Kontrast madde verildikten sonraki 1.gündeki kreatinin değeri	Acil	178	1,4	1,7	3,784	,000*
	Servis	204	0,9	0,7		
Kontrast madde verildikten sonraki 3.gündeki kreatinin değeri	Acil	178	1,3	1,7	3,150	,002*
	Servis	204	0,9	0,6		
Kontrast madde verildikten sonraki 5.gündeki kreatinin değeri	Acil	178	1,3	1,6	3,024	,003*
	Servis	204	0,9	0,6		
Kontrast madde verilmeden önceki ürik asit değeri	Acil	159	5,5	2,7	1,195	,233
	Servis	176	5,2	2,4		
Kontrast madde verilmeden önceki kolesterol değeri	Acil	162	153,4	82,6	2,124	,035*
	Servis	195	137,3	55,0		
Kontrast madde verilmeden önceki trigliserit değeri	Acil	162	190,3	481,9	1,332	,185
	Servis	194	139,4	76,4		
Kontrast madde verilmeden önceki ldl değeri	Acil	156	83,5	40,8	,926	,355
	Servis	193	79,0	48,6		
Kontrast madde verilmeden önceki kreatinin değeri	Acil	178	1,4	1,8	3,258	,001*
	Servis	204	0,9	0,8		
Kontrast madde verildikten sonraki 1.gündeki bun değeri	Acil	178	27,8	21,4	4,947	,000*
	Servis	204	19,1	10,7		
Kontrast madde verildikten sonraki 3.gündeki bun değeri	Acil	178	23,8	20,2	3,557	,000*
	Servis	204	17,8	10,5		
Kontrast madde verildikten sonraki 5.gündeki bun değeri	Acil	178	23,7	20,7	2,974	,003*
	Servis	204	18,4	12,7		

* $p<0,05$

Analiz sonucunda Kontrast nefropati durumu ile geçici hemodiyaliz durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). İlişkinin sebebi için gözlemler incelendiğinde geçici hemodiyaliz durumu evet olan kişilerin çoğunlukla acilde bulunduğu ve geçici hemodiyaliz durumu hayır olan kişilerin çoğunlukla serviste bulunduğu tespit edilmiştir.

Kalıcı hemodiyaliz durumu, taburcu olma durumu, yoğun bakım ünitesine sevk durumu ve ölüm durumu ile Kontrast verilen yer arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler elde edilememiştir ($p>0,05$).

Kontrast Verilen Yer ile katılımcıların sonlanımları Arasındaki İlişki tablo.22’de gösterilmiştir.

Tablo.22 Kontrast Verilen Yer ile katılımcıların sonlanımları Arasındaki İlişki ve Çapraz Tablo

			Kontrast Verilen Yer		Test İstatistiği	p
			Acil	Servis		
Kalıcı hemodiyaliz durumu	Hayır	n	170	201	3,108	,078
		%	45,8	54,2		
	Evet	n	8	3		
		%	72,7	27,3		
Geçici hemodiyaliz durumu	Hayır	n	164	201	9,141	,002*
		%	44,9	55,1		
	Evet	n	14	3		
		%	82,4	17,6		
Taburcu olma durumu	Hayır	n	37	34	1,066	,302
		%	52,1	47,9		
	Evet	n	141	170		
		%	45,3	54,7		
Yoğun bakım ünitesine sevk durumu	Hayır	n	149	180	1,631	,202
		%	45,3	54,7		
	Evet	n	29	24		
		%	54,7	45,3		
Ölüm durumu	Hayır	n	143	170	,577	,448
		%	45,7	54,3		
	Evet	n	35	34		
		%	50,7	49,3		

* $p<0,05$

Bireylerin Kontrast nefropati durumunun modellenenbilmesi için ilgili bağımsız değişkenler kullanılarak Enter yaklaşımı ile İkili Lojistik regresyon analizi

yapılmıştır. Analizde “yok” grubu referans olarak alınmıştır. Regresyon analizi sonucunda bazı değişkenlerin Kontrast nefropati durumu üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkileri olduğu belirlenmiştir.

Analiz sonucuna göre Hipertansiyon durumu (evet) değişkenin Odds Oranı 2,241 olarak hesaplanmıştır. Kişilerde hipertansiyon olduğu durumda Kontrast Nefropatinin var olma olasılığı hipertansiyon olmadığı durumda Kontrast Nefropatinin var olma olasılığının 2,241 katıdır. Kontrast verilen yeri (acil) değişkenin Odds Oranı 2,535 olarak hesaplanmıştır. Kişilerde Kontrast verilen yer acil olduğu durumda Kontrast Nefropatinin var olma olasılığı, Kontrast verilen yer servis olduğu durumuna göre Kontrast Nefropatinin var olma olasılığının 2,535 katıdır.

Diyabet, Hiperlipidemi ve Konjestif kalp yetmezliği durumlarının Kontrast nefropati durumu üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Kontrast nefropati için lojistik regresyon analizi tablo.23 te gösterilmiştir.

Tablo.23 Kontrast Nefropati Durumu İçin Lojistik Regresyon Analizi

	β	S.H.	Wald	p	O.O.	95% G.A.	
						Alt	Üst
Hipertansiyon durumu (evet)	,807	,320	6,343	,012*	2,241	1,196	4,198
Diyabet durumu (evet)	,179	,324	,303	,582	1,196	,633	2,258
Hiperlipidemi durumu (evet)	,582	,462	1,584	,208	1,789	,723	4,424
Konjestif kalp yetmezliği durumu (evet)	,274	,341	,645	,422	1,315	,674	2,565
Kontrast verilen yeri (acil)	,930	,291	10,198	,001*	2,535	1,432	4,487
Sabit	-2,673	,298	80,533	,000*	,069		

* $p<0,05$, S.H.: Standart hata, O.O.: Odds Oranı ve G.A.: Güven Aralığı

V-TARTIŞMA

KN oluşumu, hastayla ilişkili risk faktörleri, kullanılan KM fiziksel, kimyasal özellikleri ve miktarıyla ilişkilidir. KM'nin acil serviste kullanımıyla, KN sıklığına dair çalışmaların sayısı oldukça azdır. Çalışmaların birçoğu perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda yapılmıştır ve acil servis ile servis takibinde KN gelişimi arasındaki karşılaştırma yapılan çalışma neredeyse hiç yoktur. Acil serviste hasta yüklerinin fazla olması, takip süresinin kısıtlı olması, hayati tehlike yaratan hastalıkların atlanmaması endişesi, KM'nin oluşturacağı yan etkilerin bazen daha az önemsenmesi ve KN riskinin iyi belirlenmemesi sonrası önerilen şekilde yeterli ve uygun koruyucu tedavinin yapılamadığı durumların varlığı gibi nedenlerle KN, acil serviste, servis takibinden daha fazla oranda gelişiyor olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmalarda KN sıklığı, değişken saptanmıştır. Mitchell ve ark. acil serviste pulmoner emboli şüphesi ile acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi yapılan 174 hastada KN insidansını %14 olarak saptamışlardır (99). Türedi ve ark. pulmoner emboli şüphesi ile acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografinin çekildiği çalışmalarında, KN insidansını %23.7 olarak saptamışlardır (100). Çorbacıoğlu ve ark. acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi görüntüleme sonrası KN insidansını, %4,9 olarak saptamışlardır (57). Hüseyin K. ve ark. ise akut koroner sendromlu olan ve perkütan anjiyografi işlemi yapılan 336 kişilik bir çalışmada, KN insidansını %11,9 olarak bulmuşlar (26). Bizim çalışmamızda da benzer oranlar bulunmuştur. Acil serviste KM maruziyeti olan hastalarda KN insidansı %23,0, servis takibinde KM maruziyeti olan hastalarda KN insidansı %11,8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak, KN gelişme insidansları KM'nin verildiği yere göre karşılaştırılmış ve acil serviste KM verilen hastalarda, anlamlı olarak KN sıklığının daha fazla olduğu bulunmuştur($p=0,003$).

Yapılan bazı çalışmalarda KN için kadın cinsiyetin bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir(101). Kiski ve ark. KM uygulanmasından 72 saat sonra KN insidansının kadınlarda daha yüksek olduğunu saptamışlardır(102). Çalışmamızda farklı olarak cinsiyet arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=,878$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında da cinsiyet açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,084$).

Yaş ilerledikçe daha fazla vasküler hastalık ve hipovolemi görülmesi nedeniyle, KN için ileri yaş, artmış risk faktörü olarak görülmektedir (66). Bazı çalışmalar da, yaşı bağımsız bir risk faktörü olarak görmektedir(22,69). Yaş ilerledikçe nefron boyutunda ve sayısında azalma, tübülointerstisyel değişiklikler, glomerüloskleroza artış ve glomerüler bazal membran kalınlaşması gelişmektedir (103,104). NO ve atriyal natriüretik peptit gibi böbrek vazodilatörlerinin etkinliği azalırken, vazokonstriksiyon baskın hale gelmektedir(105,106). KN'de yaş ilerledikçe riskin artmasının bir nedeni de bu durum olabilir. Eleni Palli ve ark. yaptığı çalışmada 26 hasta değerlendirilmiş ve 65 yaşın üstünde olanlar, yaşlı olarak kabul edilmiştir(107). Bu çalışmada KN'nin yaşlı hastalarda görülme sıklığı, %38,64 olarak bulunmuş olup, genç hastalardan anlamlı olarak daha fazla olduğu belirtilmiştir ($p=0,015$). Bizim çalışmamızda da literatürdekine benzer olarak yaş ile KN arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur($p=0,021$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,368$).

Kullanılan KM hacmi arttıkça ve düşük osmolariteli KM yerine yüksek osmolariteli KM kullanılırsa, KN riskinin arttığını gösteren çok sayıda çalışma vardır(64,108). Çalışmamızda tüm hastalara KM hacmi 100 ml ve düşük osmolariteli non-iyonize olarak verildiği için bu açıdan bir karşılaştırılma yapılamamıştır.

Hastalarımızda görülen ek hastalıkları incelediğimizde; 164 hastada (%42,9) HT, 22 hastada (%5,8) KBH, 106 hastada (%27,7) DM, 84 hastada (%22) KKY, 30 hastada (%7,9) HL, 77 hastada(%20,2) malignite, 17 hastada (%4,5) AF ve 26 hastada (%6,8) KOAH olduğunu saptadık.

Birçok çalışmada DM çok değişkenli analizlerde KN için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (20,22,61,109). Bazı çalışmalarda DM risk faktörü olarak olmasının nedeninin, mikrovasküler komplikasyona bağlı olabileceği düşünülmüştür. Davidson ve ark. yaptığı çalışmada nefropati gelişmemiş diyabetik hastalarda, KN'nin gelişmediği gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda KN insidansı, böbrek fonksiyonlarına bağlı olarak değişmekle birlikte %5-30 arasında rapor edilmiştir(61). Bizim çalışmamızda da KN gelişen ve gelişmeyen grup arasında DM varlığı açısından anlamlı ilişki mevcuttu ($p=0,034$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında DM varlığı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,584$).

Kim ve ark.(110) ile Rihal ve ark. (22) yaptıkları çalışmalarda, KKY'nin bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) azaldıkça, KN için riskin arttığını bildiren çalışmalar vardır(77,111). Bizim çalışmamızda ise KKY olan olgularda, KN gelişimi açısından artmış risk saptandı ($p=0.011$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında, KKY açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,832$). Fakat çalışmamızda hastaların LVEF değerleri ölçülmedi, hastaların özgeçmişinde KKY tanısı almış olmaları kabul edildi.

Rihal ve ark. ile Mehran ve ark. yaptıkları çalışmalarda, HT'nin KN için bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (20,22). HT'nin bu etkisinin, böbrekler üzerindeki primer etkisinden mi? yoksa bu hastaların kullanmakta olduğu antihipertansif ilaçlara bağlı olarak mı? olduğunu değerlendirebilmek için ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda da HT'nin olması, KN gelişimi açısından risk olduğu saptandı ($p=0.001$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında HT açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,081$).

Hiperlipideminin KN üzerine risk değerlendirmesini yapan çalışma çok azdır. Rihal ve ark. yaptığı çalışmada hiperkolestorelemi risk faktörü olarak bulunmamıştır ($p=0,534$) (22). Fakat Gruberg ve ark.(17) ile Dangas ve ark.(69) yaptığı çalışmalarda hiperlipidemi risk faktörü olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,03$, $p=0,003$). Bizim çalışmamızda da hiperlipideminin risk faktörü olduğu saptandı($p=0,13$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında hiperlipidemi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,709$). Hayvan ve insanlarda yüksek kolesterol seviyelerinde endotel kaynaklı vazodilatasyonun azalarak, vazokonstrüksiyonun arttığı saptanmıştır (112,113). Hiperkolesterolemi ve okside düşük yoğunluklu lipoprotein, NO sentetazın aktivitesini azaltarak ve serbest oksijen radikallerinin üretimini arttırarak, NO yapımını azalttığı ve vazokonstrüksiyona yol açtığı gösterilmiştir (114). Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde, KM maruziyeti öncesinde lipit paneli (total kolesterol, trigliserit, LDL) değerlerinin, KN gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,053$, $p=0,284$, $p=0,195$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında, KM maruziyeti öncesi lipit panelinde total kolesterolde anlamlı olarak yükseklik ($p=0,035$) mevcutken, trigliserit ve LDL değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır(sırasıyla $p=0,185$, $p=0,355$).

Çoğu çalışmada olduğu gibi Davidson ve ark. kardiyak kateterizasyon sonrası non-iyonik kontrast maddenin kardiyovasküler ve renal toksisitesini değerlendirdikleri bir çalışmada, bazal serum kreatinin değeri 2mg/dl'den büyük olduğunda, KN riskinin %20 civarında arttığını göstermişlerdir (61). Bizim çalışmamızda KBH ile KN arasında istatistiksel olarak bir anlamlılık saptamadık ($p=0,66$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında KBH açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,148$). Bizim çalışmamızın farklı sonuç vermesinin en önemli sebebi hasta sayımızdaki yetersizlik olabilir ($n=22$). Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde, KM maruziyeti öncesinde BUN değerlerinin karşılaştırıldığında, KN gelişen hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur($p=0,012$). Fakat KM maruziyeti öncesinde kreatinin değerlerinin ortalaması, KN gelişen ile KN gelişmeyen hastalarda anlamlı olarak farklılık saptanmamıştır($p=0,087$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında labrotuvar değerleri karşılaştırıldığında, KM maruziyeti öncesi BUN ve kreatinin değerlerinde anlamlı farklılık saptanmıştır(sırasıyla $p=0,000$, $p=0,001$).

Çalışmamızdaki hastalar arasında yaygın kullanılan ilaçlar ve KN arasındaki ilişkiyi inceledik. Toso ve ark. (115) koroner anjiyografi yapılan hastalarda, yaptıkları çalışmada statin verilen hastalarda KN gelişiminin anlamlı ölçüde daha az olduğunu saptamışlardır ($p<0.001$). Nozou ve ark yaptığı çalışmada ise statin kullanan hastalarda KN gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğunu saptamışlar(74). Statin ile KN ilişkisini inceleyen çalışma çok azdır. Fakat bizim çalışmamızda statin kullanan hastalarda anlamlı olarak KN riskinin arttığını saptadık ($p=0,023$). Hasta sayısının az olması nedeni böyle bir sonuç aldığımızı düşünmekteyiz($n=28$). Acil servis ile servis ile arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,575$). Kiski ve ark. diüretik kullanan hastalarda KN gelişim riskinin arttığını saptamışlardır ($p=0,036$)(102). Bizim çalışmamızda da diüretik kullanımının, KN gelişim riskini anlamlı ölçüde artırdığını saptadık ($p=0,005$).

Çoğu çalışmada ACE-İ kullanımının, KN riskini arttırdığı gösterilmiştir(22,69). Palli ve ark. Yaptıkları çalışmalarında ACE-İ kullanımın, KN gelişimi ile ilişkisi gösterilememiştir(107). Bizim çalışmamızda da ACE-İ kullanımı ile KN gelişimi arasında ilişki saptanmadı($p=0,668$). Çoğu çalışmada NSAİİ ile KN gelişimi arasında ilişki saptanmıştır. Fakat Palli ve ark yaptığı çalışmada, ilişki

gösterilememiştir(107). NSAİİ grubu ilaçlar ile kontrast nefropatisi arasında anlamlı ilişki saptamadık ($p=0,785$). Çalışmamızda NSAİİ kullanımı, hasta anamnezinden alınmıştır ve hasta geçmişine ulaşamadığı için NSAİİ kullanan hasta sayısı azdır ($n=32$). Bu sebeple anlamlı saptamamış olabileceğimizi düşünmekteyiz. Acil servis ve servis karşılaştırmasında ACE-İ, NSAİİ, diüretik ve statin kullanımı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır(sırasıyla $p=0,781$, $p=0,479$, $p=0,692$, $p=0,575$).

Hipotansiyon, renal perfüzyonu azalttığı ve komorbid olan hastalarda ABY'nin bir nedeni olduğu için KN riskini artırmaktadır(69). Bizim çalışmamızda ise hipotansif olan olgularda KN gelişimi açısından artmış risk gösterilmedi ($p=0.192$). Acil servis ve servis karşılaştırmasında hipotansiyon açısından anlamlı farklılık saptanmıştır($p=0,03$).

Ürik asit karaciğerde endojen ve diyet ile alınan pürin bileşiklerinin yıkımı ile oluşur. Ürat başlıca idrar ile atılır. Serum ürik asit düzeylerinin düzenlenmesinde böbreklerin önemli bir rolü vardır. Hiperürisemi, gut, hipertansiyon, kardiovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, inme ve böbrek yetmezliği ile ilişkilidir. Bazı çalışmalarda hastaların KM maruziyeti öncesinde ürik asit değerlerinin KN gelişimi arasındaki ilişki incelenmiş ve anlamlı olarak ürik asit değerleri yüksek bulunmuştur(26,116). Hastaların KM maruziyeti öncesinde ürik asit değerleri karşılaştırıldığında, KN gelişen hastalarda anlamlı olarak serum ürik asit düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur($p=0,021$). Acil servis ve servis laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında ürik asit değerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,233$).

KN önlemeye yönelik tedavileri karşılaştıran çok sayıda çalışma mevcuttur. Maioli ve ark. ST elevasyonlu myokard enfarktüsülü hastalarında primer perkütan koroner girişim öncesi ve sonrası uygulanan sadece sıvı tedavisi ve sodyum bikarbonat infüzyonuyla, sıvı tedavisinin birlikte verilmesini karşılaştırdıkları randomize kontrollü çalışmalarında, sıvı tedavisine ek olarak sodyum bikarbonat tedavisinin daha efektif olduğunu belirlemişlerdir (117). Bizim çalışmamızda KM verilmeden önce ve KM verildikten sonra sıvı tedavisinin, KN önlemede anlamlı farklılık saptadık (sırasıyla $p=0,00$, $p=0,00$). KN gelişen hastalarda acil servis ve servis sıvı tedavisi karşılaştırıldığında KM maruziyeti öncesinde anlamlı farklılık

saptanmıştır($p=0,001$). Fakat KM maruziyeti sonrasında anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,484$). Bunun sebebini, hastaların acil serviste KM maruziyeti sonrası, İç Hastalıkları kliniğine yatışı yapılması ve serviste sıvı tedavisi verilmesinin sonucu olarak düşünmekteyiz. Fakat çalışmamızda KM verilmeden önce ve KM verildikten sonra sodyum bikarbonat tedavisinin, KN önlemede anlamlı farklılık saptamadık (sırasıyla $p=0,682$, $p=0,129$). Avrupa Yoğun Bakım Derneği, KN'den korunmak için NAC kullanımına dair kanıtları yetersiz bulduğunu belirtmiş ve Amerikan Toraks Derneği, kanıtlar yetersiz olsa da KN gelişme riski olan hastalara İV hidrasyona ek olarak NAC kullanımını önermiştir (118). Acil servislerde KN profilaksisinde kullanılabilecek ilaçlara ulaşmak için tüm tedavileri karşılaştıran bir derlemede teofilin, bikarbonat ve askorbik asitin uygun ilaçlar olduğu ve NAC tedavisinin etkinliğinin daha az olduğu belirtilmiştir (119). Bizim çalışmamızda da KM verilmeden önce ve KM verildikten sonra NAC tedavisinin, KN önlemede anlamlı farklılık saptamadık (sırasıyla $p=0,327$, $p=0,546$). KN gelişen hastalarda acil servis ve serviste NAC tedavisi karşılaştırıldığında, KM maruziyeti öncesinde ve sonrasında anlamlı farklılık saptanmıştır(sırasıyla $p=0,00$, $p=0,00$). Buna rağmen acil servislerde hastaların çoğuna KN gelişimini önleyici herhangi bir uygulama yapılmadığını ve KN insidansının daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p=0,003$).

Çalışmamızda 65 hastada (%17) KN geliştiğini saptadık. 26 hastanın (%40) 1. Günde, 20 hastanın (%30,8) 3.günde, 19 hastanın (%29,2) 5.günde KN geliştiğini saptadık. Acil servis ve servis karşılaştırmasında KN gelişme süreleri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır(sırasıyla $p=0,181$, $p=155$, $p=151$). KN gelişme süreleri ile acil servis ve servis karşılaştırmasında BUN değerinde acil serviste anlamlı olarak yükseklik saptanmıştır(sırasıyla $p=0,00$, $p=0,00$, $p=0,003$). KN gelişme süreleri ile acil servis ve servis karşılaştırmasında kreatinin değerinde acil serviste anlamlı olarak yükseklik saptanmıştır(sırasıyla $p=0,00$, $p=0,02$, $p=0,003$). Nikolsky ve ark çalışmasında, KN gelişen hastaların %3.1'inde HD ihtiyacı olmuştur(120). Bir başka çalışmada ise KN geliştikten sonra hastaların % 14'ünde acil HD ihtiyacı gelişmiş ve bu hastaların %2'sinde ise kalıcı HD ihtiyacı gelişmişti(55). Gruberg ve ark. çalışmasında ise %35'lere varan HD ihtiyacının olduğu bildirilmiştir (17). Bizim çalışmamızda ise 17 hastada geçici HD ihtiyacı gelişmişti. Geçici HD ihtiyacı mevcut olan 10 hastanın geçici KN olduğu

görülmüştür ve istatistiksel olarak KN anlamlı olarak artırmaktadır ($p=0,00$). Bizim çalışmamızda ise 11 hastada kalıcı HD ihtiyacı gelişmişti. Kalıcı HD ihtiyacı mevcut olan 5 hastanın KN olduğu görülmüştür ve istatistiksel olarak KN anlamlı olarak artırmaktadır ($p=0,025$). Acil serviste KN gelişen hastalarda, geçici HD ihtiyacında anlamlı olarak yükseklik saptanmıştır($p=0,02$). Fakat hastaların kalıcı HD ihtiyacı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır($p=0,078$).

McCullough ve ark. perkütan koroner girişim uyguladıkları hastalarda ABY insidansı, risk faktörleri ve mortalite ile ilgili bir çalışma yürütmüşler ve hastane içi mortalite KN gelişen hastalarda %7,1; KN gelişmeyen hastalarda ise %1,1 olarak saptanmıştır (55). Rihal ve ark. ise perkütan koroner girişim sonrası ABY gelişen hastalarda hastane içi mortaliteyi %22; ABY gelişmeyen hastalarda ise %1,4 olarak göstermişlerdir(22). Çalışmamızda hastane yatışı esnasındaki mortaliteyi değerlendirdik. KN gelişmeyen hastalarda %15,7 KN gelişen hastalarda %29,2 olarak saptadık. Hastane yatışındaki KN gelişen ve gelişmeyen hastalarda KN'nin hastane yatışındaki mortaliteyi anlamlı olarak artırdığını saptadık ($p=0,01$). Hastane yatışı esnasındaki yoğun bakım ünitesine (YBÜ) sevk durumunu değerlendirdiğimizde; KN gelişmeyen hastalarda %11,98 KN gelişen hastalarda ise %23,07 olarak saptadık. Hastane yatışındaki KN gelişen ve gelişmeyen hastalarda, hastane yatışındaki YBÜ'ye sevk durumunu KN'nin anlamlı olarak artırdığını saptadık ($p=0,018$). mortalite, YBÜ'ye sevk, taburcu olma durumu ile acil servis ve servis karşılaştırmasında anlamlı farklılık saptanmamıştır(sırasıyla $p=0,448$, $p=0,202$, $p=0,302$).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmamız tek merkezde ve geriye dönük hasta dosyaları incelenerek yapılmıştır

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Toplumun beklenen yaşam süresi uzamış ve böylece kronik hastalıkların insidansı da artmıştır. Bu nedenle kronik hastalıkların artması ve hasta yoğunluğunun fazla olması sebebiyle, risk değerlendirmesi yapılamamakta ve mutlak endikasyon ile kontrastlı BT çekiminin giderek yaygınlaşması sonucunda, hastalarda KN gelişimi önemli bir sorun haline gelmiştir. Özellikle Acil servise başvuran ve kontrastlı BT çekilen hastalarda, KN gelişimi risk faktörlerinin ortaya konması ve önleyici tedavi verilmesi, riskli hasta gruplarının belirlenmesinde önemlidir.

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim Araştırma ve Uygulama Hastanesi Dahiliye kliniğinde araştırma yapılan tarih aralığında acil serviste kontrastlı BT görüntülemesi yapılan hastalarda KN gelişme sıklığı %23, servis takibinde KN gelişme sıklığı %11,8 saptandı. Hastalara acil serviste yeterli risk değerlendirilmesi ve önleyici tedavi verilemediği için 2,5 kat daha fazla KN gelişmektedir.

Kontrastlı BT çekilen hastalarda KN gelişimi açısından hastanın yaşı, başvuru sırasındaki BUN, ürik asit değeri, hastada KKY, HT, HL, DM öyküsünün olması yanında, hipotansif olması anlamlı bulundu. Ayrıca hastalara özellikle intravenöz hidrasyon ve NAC önleyici tedavi verilmesinin, KN gelişimini engellemek açısından anlamlı bulunmuştur.

Yapılan logistik regresyon analizlerinde KN gelişimini öngörmede hastanın HT tanısı olmasının riski 2,241 ve acil serviste kontrast maruziyeti riski 2,535 kat artırdığı tespit edildi.

Kontrastlı BT çekilen hastalarda KN gelişimi, mortalite açısından artmış bir risk oluştururken, aynı zamanda hastaların takip süresinin uzamasına ve YBÜ'ye sevk durumuna yol açabilmektedir. Acil serviste kontrastlı BT çekilen hastalarda KN gelişimi açısından risk altında olan hastalar tespit edilmeli ve uygun şekilde yakın takip edilmelidir. Çalışmamızda acil serviste KN gelişen hastaların anlamlı olarak hipotansif olduklarını tespit ettik. Bu hasta gruplarında kontrastlı BT çekimi öncesi ve sonrasında KN gelişimini önleyecek tedaviler planlanmalıdır. Hastalar, risk grubunda ise ertelenebiliyorsa kontrastlı BT çekiminin ertelenmesi ve mutlak

endikasyon halinde KN gelişimini azaltacak tedbirler doğrultusunda çekilmesi önerilir.



KAYNAKLAR

1. Goldman Lee, Ausello Denis. Cecil Medicine 23rd ed. Section XI, chapter.
2. İliçin, Biberoğlu. İç Hastalıkları.2. baskı. Bölüm 8, Güneş Kitabevi.
3. Glodny B, Unterholzner V, Taferner B. Normal kidney size and its influencing factors - a 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients. BMC Urology 2009; 9 (1): 19. doi:10.1186/1471-2490-9-19. PMC 2813848. PMID 20030823.
4. Guyton CA. Textbook of Medical Physiology, vol II, 5th ed, Saunders Company.
5. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-60.
6. Becker GJ, Fairley KF. Urinalysis. In Massry SG, Glasscock RJ, ed. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2001; 1765-83.
7. Reiser IW, Porush JG. Evaluation of renal function. In Massry SG, Glasscock RJ, ed. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2001; 1793-802.
8. Anderson S. Proteinuria. In: Greenberg A, Coffman T, ed. Primer on Kidney Diseases. 3rd ed. San Diego, CA: Academic Press 2001; 42-6.
9. Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease. In Brenner BM, ed. The Kidney 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 2000; 1129-70.
10. Akposso K, Hertig A, Couprie R, Flahaut A, Alberti C, Karras GA, et al. Acute renal failure in patients over 80 years old: 25 years' experience. Intens Care Med 2000; 26: 400.
11. Neveu H, Kleinkneht D, Brivet F, Loirat P, Landais P. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis: results of a prospective multicentre study. Nephrol Dial Transplant 1996; 11: 293.
12. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury Crit Care Med 2008;

36:166-71.

13. Albright RC, Do J. Acute renal failure: A practical update. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 67-74.
14. Öğütmen MB, Kardiyovasküler Cerrahide Akut Böbrek Yetmezliği, Anjiyografi Sonrası Kontrast Madde Kullanımına Bağlı Gelişen Nefropati, Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Yayınları, İstanbul 2009.
15. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. *Best Practice and Research Clinical Anesthesiology* 2004; 18: 1-20.
16. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989; 320: 143.
17. Gruberg L, Mehran R, Dangas G. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52:409-16.
18. Marenzi G, Marana I, Lauri G, Assanelli E, Grazi M, Campodonico J, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med*. 2003;349(14):1333-40.
19. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 12-24.
20. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: Definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney International*. 2006;69:S11-S5.
21. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH. Prevention of contrastinduced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 2328-34.
22. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105: 2259–64.

23. Duan C, Cao Y, Liu Y, Zhou L, Ping K, Tan MT, et al. A New Preprocedure Risk Score for Predicting Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Canadian Journal of Cardiology*. 2017;33(6):714-23.
24. Ho KM, Harahsheh Y. Predicting contrast-induced nephropathy after CT pulmonary angiography in the critically ill: a retrospective cohort study. *Journal of Intensive Care*. 2018;6(1):3.
25. Görmez G, Kurtoğlu Çelik G, Tanrıverdi F, Ercan Haydar G, Özhasenekler A, Gökhan Ş et al. Acil servise başvuran hastalarda tanı amaçlı çekilen bilgisayarlı tomografi sonrası kontrast madde nefropatisi Contrast Induced Nephropathy Due To Diagnostic Compute.
26. Kandemir H, Karadeniz M, Sarak T, Alp Ç. Akut koroner sendromda perkütan koroner girişim yapılan hastalarda kontrast nefropati prevalansı. *J Health Sci Med* 2018; 1(2): 34-39.
27. KOOIMAN J, KLOK FA, MOS ICM, VAN DER MOLEN A, DE ROOS A, SIJPKENS YWJ, et al. Incidence and predictors of contrast-induced nephropathy following CT-angiography for clinically suspected acute pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010;
28. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JAW and members of the Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR). Contrast media induced nephrotoxicity: A consensus report. *Eur Radiol* 1999; 9: 1602-13.
29. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995; 47: 254-61.
30. Solomon R. Contrast- medium- induced acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 53: 230-42.
31. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S, Boura JA. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-9.

32. Ellis JH, Cohan RH. Reducing the risk of contrast-induced nephropathy: a perspective on the controversies. *Am J Roentgenol* 2009; 192(6): 1544-9.
33. Detrenis, S. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(8): 1542-50.
34. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 Suppl 1: i6.
35. Thomsen HS, Morcos SK. Contrast media and the kidney. European Society of Urogenital Radiology (ESUR) guidelines. *Br J Radiol* 2003; 76(908): 513-8.
36. Pflueger A. Role of adenosine in contrast media-induced acute renal failure in diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(12): 1275-83.
37. McCullough PA, Soman SS. Contrast-induced nephropathy. *Crit Care Clin*. 2005;21(2):261-80.
38. McCullough PA, Stacul F, Becker CR, Adam A, Lameire N, Tumlin JA, et al. Contrast-Induced Nephropathy (CIN) Consensus Working Panel: executive summary. *Rev Cardiovasc Med*. 2006;7(4):177-97.
39. Arakawa K. Role of adenosine in the renal responses to contrast medium. *Kidney Int* 1996; 49(5): 1199-206.
40. Gill RW. Doppler ultrasound: Physics Aspects. *Semin Perinatol* 1987; 11(4): 292-9.
41. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 177–82.
42. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla: Its implications for disease. *N Engl J Med* 1995; 332: 647-55.
43. Deray G. Festschrift for Professor Claude Jacobs. Nephrotoxicity of contrast media. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(11): 2602-6.
44. Heyman SN, Reichman J, Brezis M. Pathophysiology of radiocontrast

- nephropathy: a role for medullary hypoxia. *Invest Radiol* 1999; 34: 685-91.
45. Shammass NW, Kapalis MJ, Harris M, McKinney D, Coyne EP.
Aminophylline does not protect against radiocontrast nephropathy in patients undergoing percutaneous angiographic procedures. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 738-40.
 46. Huber W, Jeschke B, Page M, Weiss W, Salmhofer H, Schweigart U et al.
Reduced incidence of radiocontrast-induced nephropathy in ICU patients under theophylline prophylaxis: a prospective comparison to series of patients at similar risk. *Intens Care Med* 20.
 47. Azmus AD. Effectiveness of acetylcysteine in prevention of contrast nephropathy. *J Invasive Cardiol* 2005; 17(2): 80-4.
 48. Lin J, Bonventre JV. Prevention of radiocontrast nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14(2).
 49. Ribeiro L, de Assunção e Silva F, Kurihara RS, Schor N, Mieko E, Higa S.
Evaluation of the nitric oxide production in rat renal artery smooth muscle cells culture exposed to radiocontrast agents. *Kidney Int.* 2004;65(2):589-96.
 50. Zager RA, Johnson ACM, Hanson SY. Radiographic contrast media-induced tubular injury: Evaluation of oxidant stress and plasma membrane integrity. *Kidney Int* 2003; 64(1): 128-39.
 51. Lancelot E. Influence of the viscosity of iodixanol on medullary and cortical blood flow in the rat kidney: a potential cause of nephrotoxicity. *J Appl Toxicol* 1999; 19(5): 341-6.
 52. Bakris GL, Burnett JC. A Role for calcium in radiocontrast-induced reductions in renal hemodynamics. *Kidney Int* 1985; 27: 465-8.
(http://ichastaliklaridergisi.org/managete/fu_folder/2003-01/html/2003-10-1-043-049.htm).
 53. Tikkanen I, Johnston CI. Comparison of renin-angiotensin to calcium channel blockade in renal disease. *Kidney Int* 1997; 57(Suppl 63): 19-22.
(http://ichastaliklaridergisi.org/managete/fu_folder/2003-01/html/2003-10-1-

043-049.htm).

54. Ding Y-L, Niu J-L, Fan J-X, Liu Y. Repeated mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke in a dialysis patient: A case report and literature review. *Hemodialysis International*. 2020;24(1):E13-E9.
55. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997; 103: 368–375.
56. Liistro F, Falsini G, Bolognese L. The clinical burden of contrast media induced nephropathy. *Ital Heart J* 2003; 4(10): 668-76.
57. Dağar S, Emektar E, Uzunosmanoğlu H, Çorbacioğlu ŞK, Öztekin Ö, Çevik Y. Risk of acute kidney injury after contrast-enhanced computed tomography in emergency department. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*.0(0):1024907920913397.
58. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA, Bongartz G, Bellin M-F, Bertolotto M, et al. Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients.
59. European Society of Urogenital Radiology Guidelines on Contrast Media. In: European Society of Urogenital Radiology [online]. Available at: <http://www.esur.org/guidelines/>. Accessed December 23, 2013.
60. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adults US population: Third National Health and Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1-12.
61. Davidson C, Stacul F, McCullough PA, Tumlin J, Adam A, Lameire N et al. CIN Consensus Working Panel. Contrast medium use. *Am J Cardiol* 2006; 18: 42-58.
62. Brown JR, DeVries JT, Piper WD, Robb JF, et al. Serious renal dysfunction after percutaneous coronary interventions can be predicted. *Am Heart J* 2008;155(2):260-6.

63. Schillinger M, Haumer M, Mlekusch W, et al. Predicting renal failure after balloon angioplasty in high risk patients. *J Endovasc Ther* 2001; 8:609-14.
64. Freeman RV, O'Donnell M, Share D, Meengs WL. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1068-73.
65. Ronco, Claudio, et al. Cardiorenal syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008, 52.19: 1527-1539.
66. Cronin RE. Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol* 2009; 25(2): 191-204.
67. Anderson S, Eldadah B, Halter JB, Hazzard WR, Himmelfarb J, Horne FM, et al. Acute kidney injury in older adults. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(1):28-38.
68. Chao CT, Wu VC, Lai CF, Shiao CC, Huang TM, Wu PC, et al. Advanced age affects the outcome-predictive power of RIFLE classification in geriatric patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012;82(8):920-7.
69. Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am J Cardiol* 2005; 95: 13-9.
70. Alamartine E, Phayphet M, Thibaudin D, Barral FG, Veyret C. Contrast medium-induced acute renal failure and cholesterol embolism after radiological procedures: incidence, risk factors, and compliance with recommendations. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 426-31.
71. Rim MY, Ro H, Kang WC, Kim AJ, Park H, Chang JH, et al. The effect of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced acute kidney injury: a propensity-matched study. *Am J Kidney Dis*. 2012;60(4):576-82.
72. Barret BJ, Carlisle EJ. Meta-analysis of the relative nephrotoxicity of high and low osmolality iodinated contrast media. *Radiol* 1993; 188: 171-8.
73. Schröder R. Contrast Material-Induced Renal Failure: An Overview. *Journal*

- of Interventional Cardiology 2005; 18: 417-23.
74. Nozue T. Contrast medium volume to estimated glomerular filtration rate ratio as a predictor of contrast-induced nephropathy developing after elective percutaneous coronary intervention. *J Cardiol* 2009; 54(2): 214-20.
 75. Hizóh I, Sträter J, Schick CS, Kübler W, Haller C. Radiocontrast induced DNA fragmentation of renal tubular cells in vitro: role of hypertonicity. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 911-8.
 76. Morcos SK. Contrast-induced nephropathy: are there differences between low osmolar and iso-osmolar iodinated contrast media? *Clin Radiol* 2009;64(5):468–472.
 77. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA* 2006; 295: 2765-79.
 78. Chalmers N, Jackson RW. Comparison of iodixanol and iohexol in renal impairment. *Br J Radiol* 1999; 72(859): 701-3.
 79. Trivedi HS, Moore H, Nasr S, et al. A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephropathy. *Nephron Clin Pract* 2003; 93:C29-C34.
 80. Bader BD, Berger ED, Heede MB, et al. What is the best hydration regimen to prevent contrast media-induced nephrotoxicity? *Clin Nephrol* 2004; 62:1-7.
 81. Gupta RK, Bang TJ. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy (CIN) in Interventional Radiology Practice. *Semin Intervent Radiol*. 2010 Dec;27(4):348-.
 82. Wen-Hua Li, Dong-Ye Li, Wen-Hao Qian, Jia-Li Liu, Tong-Da Xu, Hong Zhu, Hai-Yan He. Prevention of contrast-induced nephropathy with prostaglandin E1 in high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention *Int Urol Nephrol* (2014) 46:781–786 783.
 83. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration

- regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162:329-36.
84. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012;120(4):c179-c84.
 85. Xu R, Tao A, Bai Y, Deng Y, Chen G. Effectiveness of N-Acetylcysteine for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(9).
 86. Cruz DN, Goh CY, Marenzi G, Corradi V, Ronco C, Perazella MA. Renal replacement therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: a systematic review. *Am J Med*. 2012;125(1):66-78.e3.
 87. Feng Y, Huang X, Li L, Chen Z. N-acetylcysteine versus ascorbic acid or N-acetylcysteine plus ascorbic acid in preventing contrast-induced nephropathy: A meta-analysis. *Nephrology (Carlton)*. 2018;23(6):530-8.
 88. Maitino AJ, Levin DC, Parker L et al. Nationwide trends in rates of utilization noninvasive diagnostic imaging among the Medicare population between 1993 and 1999. *Radiology* 2003; 227: 113-117.
 89. Subramaniam RM, Suarez-Cuervo C, Wilson RF, Turban S, Zhang A, Sherrod C, et al. Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016;164(6):406-16.
 90. Kshirsagar AV, Poole C, Mottl A, Shoham D. N-acetylcysteine for the prevention of radiocontrast induced nephropathy: a meta-analysis of prospective controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 761-9.
 91. Masuda M, Yamada T, Mine T, Morita T. Comparison of usefulness of sodium bicarbonate versus sodium chloride to prevent contrast-induced nephropathy in patients undergoing an emergent coronary procedure. *Am J Cardiol* 2007; 100: 781-6.
 92. Ozcan EE, Guneri S, Akdeniz B, Akyildiz IZ. Sodium bicarbonate,

N-acetylcysteine, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. A comparison of 3 regimens for protecting contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary procedure.

93. Recio-Mayoral A, Chaparro M, Prado B, C  zar R. The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention: the RENO Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1283-8.
94. Frank H, Werner D, Lorusso V, Klinghammer L. Simultaneous hemodialysis during coronary angiography fails to prevent radiocontrast-induced nephropathy in chronic renal failure. *Clin Nephrol* 2003; 60: 176-82.
95. Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006;1.
96. Heinrich MC, Kuhlmann MK, Grgic A, et al. Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolar dimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. *Radiology* 2005;235:843-9.
97. Miner SE, Dzavik V, Nguyen-Ho P, et al. N-Acetylcysteine reduces contrast-associated nephropathy but not clinical events during long-term follow-up. *Am Heart J* 2004;148:690-5.
98. Danilo Fliser, Maurice Laville, Adrian Covic, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: Definitions, conservative management.
99. Mitchell AM, Jones AE, Tumlin JA, Kline JA. Prospective study of the incidence of contrast-induced nephropathy among patients evaluated for pulmonary embolism by contrast-enhanced computed tomography. *Acad Emerg Med*. 2012;19(6):618-25.
100. Turedi S, Erdem E, Karaca Y, Tatli O, Sahin A, Turkmen S, et al. The High

Risk of Contrast-induced Nephropathy in Patients with Suspected Pulmonary Embolism Despite Three Different Prophylaxis: A Randomized Controlled Trial. *Academic Emergency Medicine*. 2.

101. Ghani A, Tohamy K. Risk score for contrast induced nephropathy following percutaneous coronary intervention. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2009;20(2):240-5.
102. Kiski D, Stepper W, Breithardt G, Reinecke H. Impact of female gender on frequency of contrast medium-induced nephropathy: post hoc analysis of dialysis versus diuresis trial. *J Womens Health (Larchmt)*. 2010;19(7):1363-8.
103. Nyengaard JR, Bendtsen TF. Glomerular number and size in relation to age, kidney weight, and body surface in normal man. *The Anatomical Record*. 1992;232(2):194-201.
104. Newbold KM, Sandison A, Howie AJ. Comparison of size of juxtamedullary and outer cortical glomeruli in normal adult kidney. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1992;420(2):127-9.
105. Fuiano G, Sund S, Mazza G, Rosa M, Caglioti A, Gallo G, et al. Renal hemodynamic response to maximal vasodilating stimulus in healthy older subjects. *Kidney Int*. 2001;59(3):1052-8.
106. Mulkerrin EC, Brain A, Hampton D, Penney MD, Sykes DA, Williams JD, et al. Reduced renal hemodynamic response to atrial natriuretic peptide in elderly volunteers. *Am J Kidney Dis*. 1993;22(4):538-44.
107. Palli E, Makris D, Papanikolaou J. Contrast-Induced Nephropathy in Aged Critically Ill Patients.
108. Gleeson TG, Bulugahapitiya S. Contrast-Induced Nephropathy. *American Journal of Roentgenology*. 2004;183(6):1673-89.
109. Brandes RP, Fleming I, Busse R. Endothelial aging. *Cardiovasc Res* 2005; 66: 286-94.
110. Kim KS, Kim K, Hwang SS, Jo YH, et al. Risk stratification nomogram for

- nephropathy after abdominal contrast-enhanced computed tomography. *Am J Emerg Med* 2011;29:412-7.
111. Wang K, Li H-L, Bei W-J, Guo X-S, Chen S-Q, Islam SMS, et al. Association of left ventricular ejection fraction with contrast-induced nephropathy and mortality following coronary angiography or intervention in patients with heart failure. *Ther Clin Risk M.*
 112. Toprak Ö, Cirit M, Bayata S, Yesil M. Radyokontrast nefropatisi risk profilinin gözden geçirilmesi ve risk değerlendirilmesi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4; 331-5.
 113. Lindholt JS. Radiocontrast induced nephropathy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 296-304.
 114. Liao JK. Effects of statins on 3-hydroxy-3- methylglutaryl coenzyme A reductase inhibition beyond low-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol* 2005; 96: 24-33.
 115. Toso A, Leoncini M, Maioli M, et al. Relationship between inflammation and benefits of early high-dose rosuvastatin on contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: the pathophysiological link in the PRATO-ACS study. *JACC Cardiova.*
 116. Mendi MA, Afsar B, Oksuz F, Turak O, Yayla C, Ozcan F, Johnson RJ, Kanbay M. Uric Acid is a Useful Tool to Predict Contrast-Induced Nephropathy. *Angiology*. 2017 Aug;68(7):627-632. doi: 10.1177/0003319716639187. Epub 2016 Mar 22. PMID: 27006404.
 117. Maioli M, Toso A, Leoncini M, Micheletti C, et al. Effects of hydration in contrast-induced acute kidney injury after primary angioplasty: a randomized, controlled trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:456-62.
 118. Sinert R, Doty CI. Prevention of contrast-induced nephropathy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2007;50:335-45.
 119. Sinert R, Doty CI. Update: Prevention of contrast-induced nephropathy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2009;54:e1-5.

120. Nikolsky E, Mehran R, Turcot D et al. Impact of chronic kidney disease on prognosis of patients with diabetes mellitus treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004; 94: 300-305.

