

OLGU SUNUMU

CASE REPORT

Koroner Anjiyografi Sonrası Gelişen Bir Komplikasyon: Kontrast Madde Nefropatisi ve Hemşirelik Yaklaşımları

The Complication of Following Coronary Angiography: Contrast-Induced Nephropathy and Nursing Care

Gülsüm Nihal Çürük¹, Hatice Yüceler Kaçmaz¹, Mehmet Güngör Kaya²

¹Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Kayseri.

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri.

Koroner arter hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan girişimler esnasında sık görülen bir komplikasyon olan kontrast madde nefropatisi (KMN) hastanın mortalite ve morbiditesini, hastanede kalış süresini ve maliyetini artırır. Kontrast madde nefropatisini önlemede yüksek riskli hastaların belirlenmesi, kontrast madde kullanımından 24 saat önce nefrotoksik ajanların kesilmesi, yeterli hidrasyonun sağlanması, yüksek riskli hastalarda kontrast madde miktarının azaltılması ve izozmolar kontrast madde kullanımı, farmakolojik stratejiler ve çok yüksek riskli hastalarda hemodiyaliz ve hemofiltrasyon önerilmektedir. Bu yazıda koroner anjiyografi (KAG) sonrası KMN gelişen bir olgu ve hemşirelik yaklaşımlarına yer verilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Koroner anjiyografi, kontrast madde nefropatisi, hemşirelik.

Contrast-induced nephropathy is a frequent complication of coronary diagnostic and interventional procedures, and is associated with significantly unfavorable outcomes, including major cardiovascular events, prolonged hospitalization, high costs and early death. For prevention of contrast-induced nephropathy, identifying high risk patients, withdrawal of potentially nephrotoxic drugs 24 hours before contrast administration, adequate intravenous hydration, reduction of contrast amount used and administration of the low-osmolality media in high risk patients, pharmacologic strategies and haemodialysis and haemofiltration in very high risk patients are recommended. In this paper, a case with contrast-induced nephropathy due to coronary angiography and nursing interventions are provided.

Key words: Coronary angiography, contrast induced nephropathy, nursing.

Geliş tarihi: 13.04.2015; **Kabul tarihi:** 13.08.2015

Sorumlu Yazar: Doç.Dr. Gülsüm Nihal Çürük

Yazışma adresi: Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Kayseri - Türkiye;

E-posta: guleser38@gmail.com

Son yıllarda gerek tanı gerekse tedavi amacı ile koroner invaziv girişimlerin yaygın olarak uygulanması çok sayıda hastanın kontrast maddeye (KM) maruz kalmasına neden olmaktadır. KM kullanımının artması, akut böbrek yetersizliğinin (ABY) önemli bir nedeni olan kontrast madde nefropatisini (KMN) de beraberinde getirmektedir.^[1] KMN; başka bir etiyolojik neden olmaksızın KM verilmesinden 48-72 saat sonra serum kreatinin (SCr) konsantrasyonunun işlem öncesi değere göre \geq % 25 veya \geq 0.5 mg/dl artması olarak tanımlanmaktadır.^[2-4]

KM kullanımı sonrası ortaya çıkan akut böbrek hasarı, hastanede gelişen ABY nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır.^[5] Koroner invaziv girişim sonrası KMN görülme insidansı genel popülasyonda %2-4.47 arasında değişirken, kronik böbrek hastalığı olan ve diüretik kullanan hastalarda %40'a kadar yükselmektedir.^[6-8] Çoğu hastada kalıcı hasara neden olmayan KMN, hastanede yatış süresinde uzama, morbidite, mortalite ve maliyet artışına neden olması açısından önem taşımaktadır.^[9]

Ancak birçok klinikte hastalar girişimden birkaç saat sonra veya hemen ertesi gün taburcu edildiğinden, morbiditesi ve mortalitesi yüksek olabilen bu önemli klinik sorunun gerçek insidansı bilinmemektedir.^[10]

Aşağıda verilen olguda koroner anjiyografi (KAG) sırasında KM

verilmesine bağlı gelişen KMN ve hemşirelik girişimleri yer almaktadır. Olgu klinik olarak büyük öneme sahip KMN konusuna dikkat çekmek ve hemşireler arasında farkındalığı artırmak amacıyla sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta yaklaşık 2-3 gündür devam eden nefes darlığı, bulantı ve göğüs ağrısı şikayetlerinin giderek artması nedeniyle acil servise başvurmuş, yapılan tetkikler sonucunda ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü tanısı alarak kliniğe yatırılıp yapılmıştır. Özgeçmişinde konjestif kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı olan hasta düzenli olarak lasix (furosemid) 40 mg, olmatec (olmesarten medoksomil) 20 mg, foradil combi 400 mcg (Budezonid + Formoterol) kullanmaktadır. Vital bulgu takiplerinde kan basıncı:110/70 mmHg, nabız:80/dk, solunum:24/dk ve vücut sıcaklığı:36.5°C olarak alınmıştır. Hemoglobin değeri 9.1mg/dl, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %30, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 35ml/dk, sCr değeri 1.61mg/dl olan hastaya 50 ml opak madde (ioversol) verilerek KAG yapılmıştır. Yapılan KAG sonrası sol ön inen arterde (LAD) %80 darlık saptanan hastaya perkütan translüminal koroner anjiyoplasti yapılması planlanmıştır. Fakat hastanın KAG öncesi SCr değerlerinin yüksek olması üzerine ikinci bir girişimin nefrotoksik etkisi olabileceği düşünülerek böbrek fonksiyonlarını değerlendirdikten

sonra işleme alınmasına karar verilmiştir. İşlemden bir gün sonra SCr değeri 2.1 mg/dl olan hastaya 100 ml/h gidecek şekilde bikarbonatlı mayi (15 ampül bikarbonat + 850 ml serum fizyolojik) başlanmıştır. SCr değerleri giderek artan bir şekilde (iki gün sonra 1.78 mg/dl, üç

gün sonra 2.1 mg/dl) seyreden hastanın 7. gün değerinin 3.17 mg/dl olması ve idrar çıkışının olmaması, kan gazları sonucunda metabolik asidoz tablosunun tespiti üzerine ABY tanısı konularak hemodiyaliz tedavisine başlanmıştır.

TARTIŞMA

Perkütan koroner girişim esnasında daha iyi görüntü elde etmek için verilen KM'ye bağlı KMN gelişebilmektedir. Patofizyolojisi tam olarak anlaşılamayan KMN'nin gelişiminde KM'nin renal tübüler hücreler üzerine olan doğrudan toksik etkileri, renal medullar hipoksi, mikro ateroemboliler, bozulmuş nitrik oksit ve prostaglandin üretimi, reaktif oksijen radikalleri, apoptozis ve immünolojik değişiklikler etkili olan patofizyolojik mekanizmalar arasında gösterilmektedir.^[11,12] KM enjeksiyonundan sonra böbrek kan akımının geçici artışı takiben uzun süreli renal vazokonstrüksiyon sonucu renal iskemi KMN'nin patogenezindeki en önemli faktörlerdendir.^[13]

Perkütan koroner girişimlerde KMN gelişimini öngörebilmek için geliştirilmiş risk tahmin modelleri bulunmaktadır.

Bu risk puanlama modellerinden biri de Mehran ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Bu puanlamada her bir risk faktörüne önemine göre puan verilerek elde edilen puan toplamına göre hastanın KMN riski ve diyaliz ihtiyacı olasılığı belirlenmektedir. Buna göre hastalar yüksek riskli grup (≥ 16) ve düşük riskli grup (≥ 5) olarak ikiye ayrılmıştır. Tablo 1'de KMN'yi tahmin etmek için Mehran ve arkadaşları^[14] tarafından geliştirilen risk puanlaması yer almaktadır. Ayrıca 72 saat içerisinde tekrarlanan KM kullanımı KMN'ye yatkınlığı artırmaktadır.^[2] Bizim hastamızda risk puan toplamı 17 olup hastamız yüksek riskli hasta grubunda yer almaktaydı.

Tablo 1. KMN'yi tahmin etmek için Mehran ve arkadaşlarının kullandığı risk puanlaması

Risk Faktörleri	Puan	
Hipotansiyon	5	
İntra-aortik balon pompası	5	
Konjestif Kalp Yetmezliği	5	
Yaş>75	4	
Anemi	3	
Diyabet	3	
Kontrast Miktarı	Her 1000 ml için 1	
Serum Cr >1.5 mg/dl	4	
ya da	veya	
GFH<60ml/dk/1.73m ²	2 = (40-60)	
	4 = (20-40)	
	6 = (<20)	
Risk puanlaması	KMN riski	Diyaliz riski
≤5	% 7.5	% 0.04
6-10	%14.0	%0.12
11-16	%26.1	%1.09
≥16	%57.3	%12.6

Konjestif kalp yetmezliği bağımsız bir KMN risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Evre IV kalp yetersizliği olan hastalarda EF değeri özellikle %50'nin altında ise hastaların kardiyak performansları bozulduğu gibi, renal perfüzyonları da bozulmaktadır ve bu hastalar radyokontrast maddeye maruz kaldıklarında KMN gelişim oranları normal bireylere göre daha yüksek olmaktadır (15). Bizim hastamızın da özgeçmişinde konjestif kalp yetmezliği bulunmakla birlikte EF değeri %30'du.

Alamartine ve ark.^[16] nefrotoksik ilaç kullanan hastalarda KMN gelişme eğiliminin daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Nefrotoksositeye neden olan ilaçlar arasında non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, diüretikler, amfoterisin B, aminoglikozitler, anjiyotensin

dönüştürücü enzim inhibitörleri, metformin gösterilmektedir.^[16,17]

KM türü KMN gelişimini etkileyen bir başka faktördür. Non-iyonik KM kullanımı ile KMN gelişme riski önemli ölçüde azaltılmıştır.^[18] Bizim hastamızda da non-iyonik ajan olan ioversol kullanılmıştır.

KM türünün yanı sıra nefropati oluşturabilecek maksimum KM hacminin belirlenmesi için Cigarroa et al. (19) tarafından vücut ağırlığı ve sCr değerinin kullanıldığı özel bir formül geliştirilmiştir [5 x vücut ağırlığı (kg)/serum kreatinini (mg/dL)]. Yüksek ozmolariteli kontrast maddeler için önerilen bu formül hasta işleme alınmadan önce maksimum verilmesi gereken KM miktarını hesaplamak amacıyla kullanılmaktadır.

Hastamızın maksimum KM hacmi 160 ml olarak belirlenmiş ve hastaya 50 ml KM verilmiştir.

KMN'nin standart bir tedavisi olmadığı için önemli olan gelişmesini önlemek ve hastayı korumaktır.^[3] KMN'yi önlemek için yapılan çalışmalar hala devam etmekle birlikte, KMN'yi önlemede kabul edilmiş en etkili yöntemin hidrasyon olduğu bildirilmektedir.^[18] Yapılan çalışmalarda KMN'yi önlemede hidrasyon tedavisi olarak intravenöz (İV) %0.9 NaCl üstün bulunurken,^[6,8] idrarın alkalizasyonunu sağlayarak KMN patogenezinde rol oynayan serbest oksijen radikallerinin oluşumunu azaltan NaHCO₃ solüsyonunun, %0.9 NaCl kadar etkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur.^[21,22]

Hidrasyonun hangi ajanla ve ne oranda verileceği konusunda tartışmalar devam ederken en iyi hidrasyon yolunun oral hidrasyon mu yoksa İV hidrasyon mu olduğu konusu da henüz netlik kazanmış değildir.^[20,23-25] Yapılan çalışmalarda İV hidrasyon yolunun etkili olduğu kabul görürken^[6,20] oral hidrasyonun İV hidrasyon kadar etkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur.^[23-25] Bizim hastamız 500 ml %0.9 NaCl ile işleme alınmış olup, işlem sonrası 100 ml7h olacak şekilde bikarbonatlı mayi ile hidrate edilmiştir.

Antioksidan olan asetilsisteinin İV %0.9 NaCl ile birlikte kullanımı sonucunda

KMN'yi önleyici etkisi öngörülmüştür.^[26] Sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada üzüm çekirdeği proantosiyanidin ekstrelerinin oksidatif zararı ve apopitozisi azaltarak KMN'yi önlemede kullanılabileceği bildirilmiştir.^[27] İşlem sonrası KMN tanısı konan hastalarda temel tedavi yeterli volüm desteği ve hidrasyondur. Bu hastalarda idrar miktarı takip edilerek gerekirse infüzyon hızı artırılmalıdır. Verilen sıvıya rağmen idrar miktarını artırmak için hastalara furosemid ve dopamin infüzyonu tedavisi verilebilirken tüm bu tedaviye cevap vermeyen hastalarda diyaliz tedavisi önerilmektedir.^[9,16]

Girişimsel çalışmaların kullanımı gün geçtikçe artarken hemşirelerin KMN'ye bağlı mortalite ve morbidite artışını önlemede hayati rolü öne çıkmaktadır.^[28] KMN'yi önlemede hemşirenin sorumlulukları KM uygulama öncesi ve sonrası olmak üzere 2 başlık altında ele alınabilir.

KM uygulama öncesi hemşirelik girişimleri

KM uygulama öncesi hemşire KMN'ye neden olabilecek her bir risk faktörünü tanımalı ve hastayı risk faktörleri açısından değerlendirmelidir.^[28,29] Hastanın herhangi bir nefrotoksik ajan kullanıp kullanmadığını değerlendirmeli ve durumu ekiple paylaşmalıdır.^[29] KM uygulamadan önce hastanın hidrasyonunu değerlendirmelidir. Diüretik kullanımı,

diyare, ateş, kusma gibi dehidratasyona neden olan durumlar kontrol altına alınmalıdır (dehidratasyon varlığında KMN riski artacaktır). Mümkünse diüretiklere devam edilmemeli ve hastaların klinik durumu izin verdiğince sıvı ile hidrate edilmesi sağlanmalıdır.^[28] Hastanın idrar çıkışı en az 150 ml/saat hızında tutacak şekilde İV % 0.9'luk salin infüzyonuna başlanmalı veya işlemden 12 saat önce 1 ml/kg/saat olacak şekilde infüzyona başlayıp, işlemden 12 saat sonrasına kadar bu şekilde devam edilmesidir. Kalp yetersizliği ve volüm yükü olanlarda dikkatli olunmalı, bu hastalarda gerekirse hidrasyon diüretikle birlikte sağlanmalıdır.^[30]

KM uygulama sonrası hemşirelik girişimleri

KM uygulanması sonrası hemşire uygun tedavinin sürdürülmesinin yanında girişimlerin zamanında uygulanmasına da özen göstermelidir.^[29] KMN'nin 3. ve 5. günde pik yaptığını bilmeli ve hastaların bu günlerdeki sCr seviyelerini işlem öncesi sCr seviyeleriyle kıyaslayarak değerlendirmelidir.^[31] KM vücuttan atılana kadar hastanın sıvı alımı ve idrar miktarını yakından izlemelidir. ABY oligürik olabilmesine rağmen daha sıklıkla non-oligürik seyrettiğinden bu hastalarda idrarın normal miktarda olduğu düşünülürken böbrek etkili bir şekilde atık ürünleri atamaz, elektrolit dengesini ve asit-baz dengesini düzenleyemez. Bu

yüzden idrar miktarını takip etmenin yanı sıra ödem, kan basıncı yüksekliği, kilo artışı, yüksek sCr seviyesi gibi diğer belirtileri takip etmelidir.^[26,28,29] İşlem sonrası KM vücuttan uzaklaştırılmadan taburcu edilmesi gereken hastalar için bilgi verici rolünü üstlenmeli, böbrek fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren bulgular (oligüri, anüri, üremik semptomlar (bulantı, kusma, iştahsızlık, nefes kokusu, uyuklama, güçsüzlük), mental değişiklikler, ödem, kilo kaybı ya da alımı, hipertansiyon) hasta ve ailesine eğitim alanın anlayacağı şekilde anlatılmalıdır.^[26,28]

Sonuç olarak, gün geçtikçe daha yaygın hale gelen koroner invazif girişimler esnasında gelişen ve önemli bir komplikasyon olan KMN önlenabilir ve geri döndürülebilir bir durumdur. KMN gelişiminin önlenmesi için öncelikle sağlık personelinin bu konuda farkındalığının olması gerekir. Hastane maliyeti ve hasta morbidite ve mortalitesine olan etkilerinden dolayı önemli bir komplikasyon olan KMN'nin önlenmesi ve takibinde hemşireler anahtar bir role sahiptir. Öncelikle riskli grubun belirlenmesi, hastaların sCr seviyelerinin ve hidrasyon durumlarının değerlendirilmesi, hasta ve ailesinin konu ile ilgili bilgilendirilmesi KMN'yi önlemede önemli hemşirelik girişimleri

arasında yer alır. Ayrıca bu bağlamda hemşirelere KMN gelişimini önlemeye yönelik randomize kontrollü deneysel çalışmalar yapmaları da önerilebilir. Böylece profesyonel bir hemşirelik yaklaşımı ile hem hastanın yaşam kalitesi artacak hem de maliyet azalacaktır.

KAYNAKLAR

1. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(1):177-182.
2. Best PJM, Rihal CS. Kontrast tarafından indüklenen nefropati. In: Murphy JG, Lloyd MA (Edt). *Mayo Clinic Cardiology*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2008.p.1407-1411.
3. Clarkson MR, Brenner BM. The Kidney. *Güneş Tıp Kitabevleri*; 2007.p.816.
4. Thomsen SH, Webb JAW. *Contrast Media: Safety Issues and ESUR Guidelines* London: (Third Edition) Springer Science & Business Media;2014.p.296.
5. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983;74 (2):243-248.
6. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331 (21):1416-1420.
7. Yang K, Liu W, Ren W, Lv S. Different interventions in preventing contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *International Urology Nephrology* 2014;14(9):765-777.
8. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, Eriksson U, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162 (3) :329-336.
9. Aydoğdu S. Kontrast nefropatisi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013;41(1):28-30.
10. Habeb M, Ağaç MT, Aliyev F, Pehlivanoglu S, Öngen Z. Kontrast madde nefropatisi: klinik önemi ve önlenmesine yönelik güncel yaklaşımlar. *Anadolu Kardiyol Dergisi* 2005;5(2): 124-129.
11. Tumlin J, Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, et al. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98 (6A):14-20.
12. Persson PB, Tepel M. Contrast medium-induced nephropathy: The pathophysiology. *Kidney International* 2006;69 (100):8-10.
13. Rudnick MR, Berns JS, Cohen RM, Goldfarb S. Contrast media-associated nephrotoxicity. *Semin Nephrol*. 1997;17(1):15-26.
14. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after Percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44 (7):1393-1399.
15. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y. Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. *Am J Med* 1990;89(5):615-20.
16. 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(7):426-431.
17. Zümrütdal A. Kontrast Madde Nefropatisi. *İç Hastalıkları Dergisi* 2012;19(1):23-27.

18. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA, Murphy MJ, Halpern EF, et al. Nephrotoxicity of Ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. *Kidney Int* 1995;47(1):254-261.
19. Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH, et al. Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med* 1989;86(6):649-52.
20. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett BJ. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: update 2012. *Can Assoc Radiol* 2014;65(2):96-105.
21. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(19):2328-2334.
22. Koc F, Ozdemir K, Altunkas F, Celik A, Dogdu O, Karayakalı M, ve ark. Sodium Bicarbonate Versus Isotonic Saline for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Diabetes Mellitus Undergoing Coronary Angiography and/or Intervention: A Multicenter Prospective Randomized Study. *Journal of Investigative Medicine* 2013;61(5):872-77.
23. Kong DG, Hou YF, Ma LL, Yao DK, Wang LX. Comparison of oral and intravenous hydration strategies for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography or angioplasty: a randomized clinical trial. *Acta Cardiol* 2012;67(5):565-569.
24. Hiremath S, Akbari A, Shabana W, Fergusson DA, Knoll GA. Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Is Simple Oral Hydration Similar To Intravenous? A Systematic Review of the Evidence. *PLoS One*. 2013;8(3):e60009.
25. Wróbel W, Sinkiewicz W, Gordon M, Woźniak-Wiśniewska A. Oral versus intravenous hydration and renal function in diabetic patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Kardiologia Polska* 2010;68(9):1015-1020.
26. Koc F, Özdemir K, Kaya MG, Dogdu O, Vatankulu MA, Ayhan S, ve ark. Intravenous N-acetylcysteine plus high-dose hydration versus high-dose hydration and standard hydration for the prevention of contrast-induced nephropathy: CASIS-A multicenter prospective controlled trial. *International Journal of Cardiology* 2012;155(3):418-423.
27. Ozkan G, Ulusoy S, Orem A, Ersoz S, Alkanat M, Yucesan FB, ve ark. Protective Effect of the Grape Seed Proanthocyanidin Extract in a Rat Model of Contrast-Induced Nephropathy. *Kidney Blood Press Res* 2012;35(6):445-453.
28. Isaac S. Contrast-Induced Nephropathy: Nursing Implications. *Critical Care Nurse* 2012;32 (3):41-48.
29. Hallquist D. Preventing Contrast-Associated Nephropathy. *Medsurg Nursing* 2009;18(1):64-66.
30. Toprak Ö, Cirit M. Kontrast Madde Nefropatisini Önleyici Stratejiler Üzerine Bir Derleme Nefroloji Kliniği Nefroloji Dergisi 2004;13(3):111-116.
31. Kohtz C, Thompson M. Preventing Contrast Medium-Induced Nephropathy. *AJN* 2007; 107 (9):40-49.