

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA TANI AMAÇLI ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ SONRASI KONTRAST MADDE NEFROPATİSİ

CONTRAST INDUCED NEPHROPATHY DUE TO DIAGNOSTIC COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN EMERGENCY DEPARTMENT

Dr. Gizem GÖRMEZ*
Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK*
Dr. Fatih TANRIVERDİ*
Güllü ERCAN HAYDAR*
Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER*
Dr. Şervan GÖKHAN*

* Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği Bilkent-Ankara
E-mail: kurtoglugulhan@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Kontrast madde nefropatisi hastanede gelişen akut böbrek hasarı sebeplerinin 3. sıklıkta görülenidir. Hastaneye yatış, hastanede kalış süresinde artış ve de yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. Çalışmamızın amacı acil serviste tanı amaçlı kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen hastalarda kontrast madde nefropatisi (KMN) oluşum sıklığını ve risk faktörlerini araştırmaktır.

Materyal ve Metot: Mart 2013 - Mart 2014 tarihleri arasında Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisine başvuran, travmatik ve non-travmatik sebeplerle KMN önleyici tedavi almaksızın kontrastlı BT çekilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların demografik özellikleri, kontrast madde nefropatisi görülme sıklığı ve risk faktörleri araştırılmıştır. Çalışmamız için etik kurul onayı alınmıştır.

Bulgular: Bazal kreatinin değeri normal (<1,2 mg/dl) ve bazal kreatinin değeri yüksek ($\geq 1,2$ mg/dl) olan toplam 283 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların %64'ünü erkek, %36'sını kadın hastalar oluşturmuştur. Hastaların %11.7'sinde KMN gelişmiştir. KMN gelişen hastaların %13.1'si bazal kreatinin değeri normal (<1,2 mg/dl) olan hasta grubunda, %86.9'u ise bazal kreatinin değeri yüksek ($\geq 1,2$ mg/dl) olan hasta grubundaydı. 18-30 arasındaki hastalarda KMN görülme oranı %3, 80 yaş ve üstü hasta grubunda ise bu oran %23.8 olarak bulunmuştur. Hastalarımızın %51.9 (147)'unda glomeruler filtrasyon hızı (GFH) < 60 ml/dak iken, %48.1 (136)'inde GFH ≥ 60 ml/dak olarak bulunmuştur. Bazal GFH < 60 ml/dak olan hastaların %18.4'sinde, bazal GFH ≥ 60 ml/dak olan hastaların %4.4'ünde KMN gelişmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar arasında en sık görülen ek hastalık hipertansiyon (HT) idi. Kronik böbrek hastalığı (KBH) kontrast madde verilmesinden sonra kreatin yüksekliği ve diğer komorbiditelerle en yakından ilişkili hastalıktı. Hastalarımızın %92,9'una 100 ml, kalan %7.1'ine de 200 ml kontrast madde (KM) verilmiştir. Yüz ml KM verilen hastaların %10.3 (27)'ünde, 200 ml KM verilen hastaların %18.2'sinde KM gelişmiştir.

Sonuç: KBH, HT, koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY) hikayesi olan ve GFH < 60 ml/dk olan hasta grubunda kontrast nefropati gelişme riskinin arttığını belirledik. Bu nedenle kontrast nefropati gelişme riski olan hastalar acil serviste daha dikkatli değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kontrasta bağlı nefropati, risk faktörleri, acil servis

ABSTRACT

Objectives: Contrast induced nephropathy is the third most frequent cause of hospital-acquired acute kidney injury. It is associated with prolonged hospitalization, higher rates of complications and increased mortality. The aim of this study is to evaluate the frequency of diagnostic contrast enhanced computed tomography induced contrast nephropathy in patients in the emergency department and to investigate the risk factors.

Materials and Methods: The demographic characteristics, incidence of contrast induced nephropathy and risk factors of the patients who were admitted to Ankara Atatürk Training and Research Hospital Emergency Department (ED) between 1 March 2013- 1 March 2014 were studied. These patients were admitted to ED because of both traumatic and non-traumatic diseases, contrast enhanced computed tomographies were performed but no prevention techniques for contrast induced nephropathy were applied.

Results: A total of 283 adult patients who had normal (<1,2 mg/dL) or high ($\geq 1,2$ mg/dL) basal creatinin levels were included in our study; 64% of these patients were

male and 36% were female. Contrast induced nephropathy developed in 11.7% of patients. In patients who had contrast induced nephropathy, 13.1% had normal (<1,2 mg/dl) creatinin level in the beginning, whereas 86.9% of them had high (\geq 1,2 mg/dl) basal creatinin level. In patients, the incidence of contrast induced nephropathy was 3% 23.8% respectively in patients between 18-30 years and \geq 80 years old. GFR was < 60 ml/min in 51.9% (147) and GFR was \geq 60 ml/min in 48.1% (136) of our patients. The incidence of contrast induced nephropathy in the patients was 18.4% and 4.4%, respectively in patients whose GFR <60 ml/min and \geq 60 ml/min. The most frequent comorbid disease was hypertension and chronic renal disease was the most strongly associated disease with regard to the increase of creatinin levels after contrast media administration and other comorbidities. During computerized tomography, 92.9 % of our patients received 100 ml, 7.1% received 200 ml contrast media. Contrast induced nephropathy developed in 10.3% of the patients who received 100 ml and 18.2% of the patients who received 200 ml contrast media.

Conclusion: We found that; the risk of contrast nephropathy significantly increased in patients with chronic renal disease, hypertension, coronary artery disease, congestive heart failure and in those whose GFR <60 ml / min. Therefore, the patients with the risk of developing contrast-induced nephropathy should be evaluated more carefully in the ED.

Key Words: Contrast-induced nephropathy, risk factors, emergency department

GİRİŞ

Kontrast madde nefropatisi (KMN); alternatif bir sebep olmaksızın, intravenöz kontrast madde uygulamasından sonraki 3 gün içinde ortaya çıkan, serum kreatinin düzeyinde %25'den ya da \geq 0,5 mg/dL'den fazla artış olarak tanımlanır ve hastanede gelişen akut böbrek hasarı (ABH) sebeplerinin 3. sıklıkta görülenidir¹.

KMN; hastaneye yatış, hastanede kalış süresinde artış ve de yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir². Ayrıca hastane mortalitesini %27'ye kadar artırdığı bilinmektedir³. KMN tanısı genel olarak, hastanede yatmakta olan hastalara yapılan seri laboratuvar çalışmaları sonucunda konulmaktadır⁴. Serum kreatinin seviyeleri 1-3 hafta arasında bazal ya da seri takipler sırasında elde edilen "yeni bazal" seviyesine döner⁵.

KMN insidansı genel popülasyonda >%2 olarak hesaplanmıştır ancak diyabetik, konjestif kalp yetmezlikli, kronik böbrek hastalıklı ve yaşlı hastalar gibi yüksek riskli gruplarda insidans >%20-30'u bulmaktadır⁶. KMN; bütün dünyada her yıl yaklaşık 150.000 hastada ortaya çıkmakta, bu hastaların en az %1'i diyalize ihtiyaç duymakta ve hastanede kalış süreleri uzamaktadır⁷.

KMN gelişiminde en önemli risk faktörleri; altta yatan kronik böbrek hastalığı (KBH), diyabetes mellitus (DM) ve fazla miktarda kontrast madde (KM) verilmesidir⁸⁻¹¹. Düşük ozmolaliteli KM kullanımının ise KMN riskini azalttığı kanıtlanmıştır¹².

KMN'nin oluşum mekanizması kesin ve ayrıntılı olarak bilinmemektedir. Ancak böbrekte oluşan hemodinamik

değişiklikler (böbrek kan akımında kontrast maddeye bağlı iki fazlı yanıt, medüller kan akımının kortekse şanti, tübüloglomerüler geri besleme), serbest radikal ve reperfüzyon hasarı (hipoksi sonucu serbest oksijen radikalleri oluşumu ve bunun sonucunda oksidatif stres ve apoptozis gelişmesi), tübül hücrelerinde direkt toksisite ve immünolojik hasarlanma, hematolojik faktörler (eritrosit esnekliğinde azalma sonucu kan viskozitesinde artış ve bunun sonucunda medüller hipoksi gelişimi) KMN' nin fizyopatogenezinde suçlanmaktadır¹³. Çalışmalar göstermiştir ki KMN'yi önlemek için en efektif strateji intravenöz hidrasyondur¹⁴. KMN'yi önlemek amacıyla denenen diğer yöntemler ise bikarbonat solüsyonu infüzyonu, diüretikler, mannitol, natriüretik peptidler, dopamin, fenoldopam, teofilin, kalsiyum kanal blokerleri ve N-asetilsistein (NAC) gibi farmakolojik maddelerin kullanımı ve renal replasman tedavileridir¹⁵⁻²⁰. Ancak 2012 yılında yapılan KDIGO çalışmasında bu tedavilerin intravenöz hidrasyona bir üstünlüğü gösterilememiştir²¹.

Bu çalışmanın amacı, acil serviste tanı amaçlı kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen hastaların böbrek fonksiyon testlerindeki değişimi, KMN oluşum sıklığını ve risk faktörlerini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOT

Bu çalışma 1 Mart 2013 - 1 Mart 2014 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisine başvuran 18 yaşından büyük, normal bazal kreatinin değerleri (<1,2 mg/dL) ve yüksek bazal kreatinin değerlerine (\geq 1,2 mg/dL) sahip olan, acil servise travmatik ve non-travmatik sebeplerle başvurmuş,

KMN önleyici tedavi almaksızın kontrastlı BT çekilen ve hastanede yatarak tedavi gören hastalarda KMN insidansını tespit etmek amacıyla retrospektif olarak yapılmıştır.

Hastaların protokol numaraları, ad ve soyadları, cinsiyetleri, yaşları, özgeçmişlerindeki özellikler, başvuru anındaki ve sonrasındaki kontrol üre, kreatinin ve GFR değerleri, verilen KM miktarları, çekilen bilgisayarlı tomografiler çalışma formuna kaydedildi. Kontrast madde nefropatisi insidansı, hasta karakteristikleri (yaş, cins), verilen KM miktarı, eşlik eden HT, KBH, KKY, DM, KAH, serebrovasküler olay (SVO) ve demans gibi komorbid durumlar ve bunların KMN gelişim insidansı ile ilişkileri değerlendirildi.

18 yaşından küçük olan hastalar, kronik böbrek yetmezliği tanısı olan ve diyalize giren hastalar, kontrast madde verilmesinden sonra serum kreatininini değerlendirilmemiş hastalar ve kontrast madde verilmesinden sonra hemodiyalize alınan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

1 Mart 2013 ile 1 Mart 2014 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisinde 3769 hastaya kontrastlı BT görüntülemesi yapılmıştır. Kontrastlı BT görüntüleme için i.v. olarak düşük ozmolariteli, noniyonik iopromide (774 mosmol/kg.su) kullanılmıştır. İntravenöz KM verilmesinden sonraki 7. güne kadar olan kontrol kreatinin değerine ulaşılabilen, >18 yaş olan, KBY tanısı olmayan ve düzenli diyaliz programında bulunmayan 283 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada 129 hastada (%45.6) bazal kreatinin değeri normal, 154'ünde (%54.4) bazal kreatinin değeri yüksekti.

Hastaların başvuru anındaki ve 7. güne kadar olan kontrol serum kreatinin değerleri analiz edildi. Serum kreatininin, bazal kreatinin değerine göre en az 0.5 mg/dl ve %25 artarak 1.2 mg/dl üzerinde olması "KMN" olarak tanımlandı. "Modification of Diet in Renal Disease" eşitliğine göre eGFR hesaplandı.

İstatistiksel analiz:

Tüm çalışma değişkenleri için tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı; sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler için relatif frekanslar hesaplandı. Kategorik değişken karşılaştırmalarında Pearson's ki-kare metodu veya Binomial Test uygulandı. Sürekli değişkenlerde dağılımlar simetrik olmadığı ve varyanslarda homojenlik görülmediği için parametrik olmayan Mann-Whitney U Test

uygulandı. Değişkenlere ait tekrarlanan ölçümler arasındaki anlamlılık Wilcoxon İşaret Sıralaması Testi ile hesaplandı. $P < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sürekli değişkenler ve kategorik değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin gücünü belirtmek için Pearson korelasyonu kullanılmıştır. İstatistiksel hesaplamalar SPSS Version 21.0 for Windows paketi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam 283 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm hastaların %64'ünü erkek hastalar oluştururken %36'sını kadın hastalar oluşturmaktadır. Erkek hastaların ortalama yaşları 51.68 ± 19.4 /yıl, kadın hastaların ise 62.97 ± 20.4 /yıl olup, yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0.05$).

Çalışmaya alınan 283 hastanın, %11.7'sinde KMN gelişti. Kontrast madde nefropatisi gelişen hastaların %13.1'si bazal kreatinin değeri normal olan hasta grubunda, %86.9'u ise bazal kreatinin değeri yüksek olan hasta grubunda bulunmaktaydı.

Kontrast madde nefropatisi gelişmeyen 250 hastada yaş ortalaması 53.68 ± 20.23 /yıl iken, KMN gelişen hastalarda bu ortalama 71.42 ± 14.79 /yıl idi. KMN gelişen grupta yaş ortalamasının daha büyük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Yaş gruplarına göre KMN gelişen ve gelişmeyen hasta yüzdeleri Tablo 1' de gösterilmiştir.

Kontrast madde nefropatisi görülmeyen 250 hastanın %65.6 (164)'i erkek iken, %34.4 (86)'ü kadındır. Bu hastaların yaş ortalamaları; erkek hastalarda 50.05 ± 19.0 /yıl, kadın hastalarda 60.60 ± 20.76 /yıl'dır. Kontrast madde nefropatisi gelişme oranı açısından cinsiyet farkı ve yaş ile ilgili olarak anlamlı istatistiksel fark bulunamamıştır ($p = 0.113$).

Çalışmamızda hastaların %45.6 (126)'sında bazal kreatinin değeri normal, %54.4 (154)'ünde bazal kreatinin değeri yüksekti. Bazal değeri normal olan yaş grubu, bazal değeri yüksek olan yaş grubuna göre daha gençtir. Bazal kreatinin düzeyi normal hastalarda ortalama yaş 38 ± 9.2 /yıl ve bazal kreatinin düzeyi yüksek olan hastalarda ortalama yaş 70.62 ± 14.5 /yıl olup, yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Cinsiyete göre normal bazal kreatinin düzeyi, erkeklerde %52 iken kadınlarda %34.3'tür. Erkeklerde görülen bazal kreatinin yüksekliğinin frekansı kadınlarınkine göre daha fazladır. Ancak bazal kreatinin düzeylerine

göre kadın ve erkeklerde KMN görülme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bazal kreatinin düzeyleri arasındaki farklılığın KMN görülme sıklığı üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Bazal kreatinin düzeyleri ile KMN gelişimi arasındaki ilişki Tablo 2'de gösterilmiştir.

Çalışmadaki 283 hastada bazal GFH minimum 10ml/dak maksimum 599 ml/dak iken ortalama 72.04 ± 53.92 ml/dak olarak hesaplandı. Bazal değeri yüksek düzeyde olan 154 hastada bazal GFH ortalaması 42.87 ± 13.67 ml/dak ve bazal değeri normal düzeyde olan 129 hastada bazal GFH ortalaması 106.85 ± 62.75 ml/dak olarak hesaplandı. Kontrast madde nefropatisi gelişmeyenlerde bazal GFH ortala-

ması 75.95 ± 54.76 ml/dak, KMN gelişenlerde bazal GFH ortalaması 47.39 ± 39.75 ml/dak olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Hastalarımızın %51.9 (147)'unda GFH < 60 ml/dak iken, %48.1 (136)'inde GFH \geq 60 ml/dak olarak bulunmuştur. Aynı zamanda bazal GFH < 60 ml/dak olan hastaların %18.4 (27)'ünde KMN görülürken bu sayı bazal GFH \geq 60 ml/dak olan hastalarda %4.4 (6)'dır. Bazal GFH'nin < 60 ml/dak olduğu grupta \geq 60 ml/dak olan gruba oranla KMN görülme sıklığının yaklaşık 4.2 kat arttığı sonucuna ulaşılmıştır ($p<0.05$).

Bazal GFH < 60 ml/dak olan hastalarda yaş ortalaması 71.73 ± 12.67 / yıldır bu grup içinde KMN görülen hastalarda bu değer 76.78 ± 8.3 /yıl ve KMN görülmeyen hastalarda 70.60 ± 13.23 /yıl'dır. Aynı şekilde bazal GFH \geq

Tablo 1. Yaş grupları ve KMN gelişimi arasındaki ilişki

			YAŞ GRUBU (/yıl)						
			18-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	≥ 81
KMN	Gelişen	% (n)	%3 (1)	%2 (1)	%4.5 (3)	%10 (1)	%20 (7)	%20.8 (10)	%23.8 (10)
	Gelişmeyen	% (n)	%97 (33)	%98 (46)	%95.5 (64)	%90 (9)	%80 (28)	%79.2 (38)	%23.8 (10)

Tablo 2. Bazal kreatinin düzeyleri ile KMN gelişimi arasındaki ilişki

			BAZAL KREATİNİN DEĞERİ	
			NORMAL (<1,2 mg/dl)	YÜKSEK ($\geq 1,2$ mg/dl)
KMN	Gelişen	% (n)	%3.9 (5)	%18.2 (28)
	Gelişmeyen	% (n)	%96.1(124)	%81.8 (126)

Tablo 3. Kontrast madde miktarı ve KMN gelişimi gözlenme sıklığı arasındaki ilişki

			KONTRAST MADDE MİKTARI	
			100 ml	200 ml
KMN	Gelişen	% (n)	%10.3 (27)	%30 (6)
	Gelişmeyen	% (n)	%89.7 (236)	%70 (14)

60 ml/dak olan hastalarda yaş ortalaması 38.47 ± 11.02 /yıl'dır ve bu grupta KMN görülen hastalarda yaş ortalaması 47.33 ± 13.8 /yıl ve KMN görülmeyen hastalarda 38.06 ± 10.77 /yıl olarak hesaplanmıştır. Bazal GFH < 60 ml/dak olan grubun ve her iki gruptaki KMN gelişen hastaların yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (sırasıyla; $p < 0.05$, $p < 0.05$).

Çalışmaya dahil edilen hastaların, %53'ünün özgeçmişlerinde ek hastalıklar mevcuttu. Bu ek hastalıklar içerisinde en sık görülen HT'dir. Çalışmaya alınan hastalardaki ek hastalıkların oranı HT %69.3 (104), KBH %20.7 (31), KKY %26.7 (31), DM %23.3 (35), KAH %28.7 (43), SVO %8.7 (13) ve demans %9.3 (14)'dür. Çalışmaya katılan ve ek hastalığı olan 150 hastanın yaş ortalaması 71.57 ± 13.50 /yıl'dır.

Kontrast madde verilmesinden sonraki kontrol kreatinin değerlerinde artış ve ek hastalıklar arasındaki korelasyona bakıldığında, en güçlü ilişki KBH'a aittir. KBH, HT, KAH ve KKY hastalığı görülen hastaların kontrol kreatinin değerleri ile bu hastalıkların görülmediği hastalardaki kontrol kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$).

Ek hastalıkları olan 150 hastanın %19.3 (29)'ünde KMN görülürken, %80.7 (121)'sinde KMN görülmemiştir. KMN gelişen grupta gelişen en sık ek hastalık KBH ve HT iken en sık görülen yaş aralığı 71-80 yaş aralığıdır.

Hastalarımızın %92,9 (263)'una 100 ml, kalan %7.1 (20)'ine de 200 ml KM verilmiştir. Yüz ml KM verilen hastaların %10.3 (27)'ünde KMN gelişmişken bu sayı 200 ml KM verilen hastalarda %18.2 (6)'dir. Bu iki grupta KMN gelişimi yönünden bir farklılık gözlemlenmesi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). KM miktarı ve KMN gelişimi gözlenme sıklığı arasındaki ilişki Tablo 3'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Son yıllarda tanı ve tedavide KM kullanımının artmasıyla KMN, hastanede edinilen ABH'nin en sık üçüncü nedeni haline gelmiştir¹. KMN gelişimi, hastanın öyküsünde bulunan risk faktörleri, kullanılan KM'nin özellikleri ve miktarına bağlıdır. KMN gelişen hastaların tedavileri ve diyaliz ihtiyaçları sosyal ve ekonomik açıdan yüke neden olmakla birlikte morbidite ve mortalite oranlarını da artırır.

Kontrast madde nefropatisi görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Riskin belirgin oranda arttığı, tam olarak be-

lirlenmiş bir yaş sınırı olmamakla birlikte literatürde 60-75 yaş aralığındaki hastalarda riskin arttığı gösterilmiştir²². Birçok skorlamada 75 yaş üzerinde olmak risk faktörü olarak kabul edilmiştir²³. Bizim çalışmamızda da yaşla birlikte KMN görülme sıklığında artış olduğu gözlenmiştir, KMN gelişmeyen 250 hastada yaş ortalaması 53.68 ± 20.23 /yıl iken, KMN görülen hastalarda bu ortalama $71.42 \pm 14,79$ /yıl olarak bulunmuştur. KMN gelişen erkek hastaların yaş ortalaması $67,41 \pm 16.01$ /yıl iken kadınlarda bu ortalama $75.7 \pm 12,46$ /yıl'dır. Yaş ortalaması ile ilgili bulgularımız literatürle uyumludur.

Yapılan çalışmalarda kadınlarda KMN gelişme oranının daha yüksek olduğundan söz edilmektedir²³. Kiski D ve ark. bir çalışmalarında kadınlarda KMN gelişim oranını daha yüksek bulmuşlar ve KMN gelişim oranındaki bu yüksekliğin, çalışmaya dahil edilen kadın hastaların daha yaşlı olmalarına, eGFR'lerinin daha düşük olmasına, DM tanısının kadın hastalarda daha fazla olmasına ve kadın hastaların büyük kısmının loop diüretik kullanıyor olmalarına bağlı olabileceğini dile getirmişlerdir²⁴. Mitchell AM. ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada da KMN gelişim sıklığı açısından cinsiyet farkı bulunmamıştır²⁵. Bizim çalışmamızda da KMN gelişme sıklığı açısından cinsiyetler arasında fark bulunmadı.

Mehran R ve ark.'nın 8357 hastanın dahil edildiği bir çalışmalarında ise KMN gelişim oranı %13.1 olarak bulunmuştur²⁶. 40 çalışmanın dahil edildiği bir metaanalizde ise kontrastlı BT sonrası KMN insidansı %6 olarak tespit edilmiştir²⁷. Morcos SK ve ark.'nın bir çalışmasında da bazal kreatinin değerinin düşük olduğu hasta grubunda KMN gelişme oranı %0-5 arasında bulunmuştur²⁸. Ancak pek çok prospektif kontrollü çalışma sonucunda daha önce renal hastalığı olan hastalarda KMN insidansı %12-27 olarak açıklanmıştır²⁹. Çalışmamızdaki hastaların, %11.7 (33)'sinde KMN gelişti. Hastalarımızın %45.6 (129)'sında bazal kreatinin değeri normal, %54.4'ünde (154) bazal kreatinin değeri yüksekti. Bazal kreatinin değeri normal olan hasta grubunda KMN gelişim oranı %3,9 iken, bazal kreatinin değeri yüksek olan hasta grubunda bu oran %18,2 olarak bulundu.

Yapılan çalışmalarda GFH < 60 ml/dak olması riski artırır. Genel olarak eGFR'nin <60 mL/dk olması, KMN için artmış risk (%2) teşkil eder ve cut-off değer olarak belirlenmiştir^{30,31}. Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın bazal GFH minimum 10ml/dak maksimum 599 ml/dak

iken, ortalama 72.04±53.92 ml/dak olarak hesaplandı. KMN gelişmeyenlerde bazal GFH ortalaması 75.95±54.76 mL/dak, KMN gelişenlerde bazal GFH ortalaması 47.39±39.75 mL/dak idi. Bazal GFH <60 mL/dk olan hastaların %18.4 (27)'ünde KMN görülürken bu sayı bazal GFH ≥60mL/dk'nın üzerinde olan hastalarda %4.4 (6) idi. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak GFH arttıkça KMN gelişme oranının azaldığı tespit edildi.

DM, yaş ve bazal GFH bozukluğu hasta kaynaklı iyi tanımlanmış risk faktörleridir³¹. Bizim çalışmamızda ileri yaş ve bazal GFH bozukluğu olan hastalarda görülen KMN insidansı literatürle uyumlu olarak bulunmuştur. Hastaların önceki HT öyküleri de KMN gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir³⁰⁻³². Bizim çalışmamızda HT görülen hastaların %24(25)'ünde KMN de görülmüş ve en sık görüldüğü 71-80 yaş grubunda %36 olarak saptanmıştır.

Kontrast madde nefropatisi risk faktörleri çok sayıda çalışma ile belirlenmiştir. Bu faktörlerin başında KBH gelmektedir. Birçok çalışmaya göre diğer önemli risk faktörleri, böbrek tutulumu olan DM, KKY (Evre 4), ileri yaş (>75), yüksek KM volümü (>140 ml), HT, hipotansiyon, sepsis, myokard infarktüsü, anemi ve nefrotoksik ilaçlar olarak kabul edilmiştir^{22,23,31}. Bizim

çalışmamızda da KBH, HT, KAH, KKY hastalığı öyküsü olan ve GFH <60 mL/dk olan grupta belirgin olarak artmış KMN riski tespit edilmiştir.

Kontrastlı BT çekimi sırasında verilen KM miktarının da KMN gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir¹³. Ancak Mekan SF ve ark. tarafından, öyküsünde böbrek yetmezliği olan ve hastalarda yapılmış bir çalışmada, anjiyografi sırasında yüksek doz noniyonik KM kullanımının KMN riskini artırmadığı sonucuna ulaşılmıştır³³. Bizim çalışmamızda çalışmaya katılan hastalarımızın %92,9 (263)'una 100 ml, kalan %7.1 (20)'ine de 200 ml kontrast madde verilmiştir. 100 ml kontrast madde verilen hastaların %10.3'sinde KMN gelişimi gözlemlenirken bu sayı 200 ml kontrast madde verilen hastalarda %18.2 olarak belirlenmiş ve literatürdeki yüksek volümlü KM kullanımının KMN insidansında artışa neden olduğu yönündeki bilgileri desteklemiştir.

SONUÇ

Kontrast madde verilmeden önce acil serviste; hastanın sadece bazal kreatinin değeri değil GFR hesabı, ek hastalıkları, yaşı, kontrast madde miktarı göz önünde bulundurulmalıdır. Risk faktörleri olan hastalarda kontrast madde verme kararı acil serviste çok dikkatli verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hassen GW, Hwang A, Liu LL, et al. Follow up for emergency department patients after intravenous contrast and risk of nephropathy. *West J Emerg Med* 2014;15:276-81.
2. Brendan J, Barrett M, Patrick SP. Contrast-induced Nephropathy in Emergency Department Patients Receiving Abdominal Contrast-Enhanced Computed Tomography. *Ann Emerg Med* 2008;52:136.
3. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-6.
4. McCullough PA, Adam A, Becker CR et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:5-13.
5. Berns AS. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int* 1989;36:730-40.
6. Jorgensen AL. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. *Crit Care Nurse* 2013;33:37-46.
7. Feldkamp T, Kribben A. Contrast media induced nephropathy: definition, incidence, outcome, pathophysiology, risk factors and prevention. *Minerva Med* 2008;99:177-96.
8. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, 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.
9. Parfrey PS1, Griffiths SM, Barrett BJ, et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989;320:143-9.
10. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:68-75.
11. Muntner P1, Coresh J, Klag MJ, et al. Exposure to radiologic contrast media and an increased risk of treated end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;326:353-9.
12. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic con-

- trast media in 1196 patients: a randomized trial: the Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995; 47:254–61.
13. Cronin, R.E., Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol* 2009;25:191-204.
 14. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int* 2005;68: 14–22.
 15. Heinrich MC, Kuhlmann MK, Grgic A, et al. Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolardimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. *Radiology* 2005;235:843–9.
 16. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Renal Insufficiency After Contrast Media Administration Trial II (REMEDIAL II): Renal Guard System in high-risk patients for contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2011;124:1260–9.
 17. Pannu N, Manns B, Lee H, et al. Systematic review of the impact of N-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 2004;65:1366–74.
 18. Baker WL, Anglade MW, Baker EL, et al. Use of N-acetylcysteine to reduce post-cardiothoracic surgery complications: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35: 521–7.
 19. MacNeill BD, Harding SA, Bazari H, et al. Prophylaxis of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:458–61.
 20. 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.
 21. 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 and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:4263–72.
 22. Gleeson, TG, Bulughapitiya S. Contrast-induced nephropathy. *Am J Roentgenol* 2004; 183: 1673-89.
 23. Mohammed NM, Mahfouz A, Achkar K, et al. Contrast-induced Nephropathy; *Heart Views* 2013;14:106-16.
 24. Kiski D, Stepper W, Breithardt G, et al. Impact of female gender on frequency of contrast medium-induced nephropathy: post hoc analysis of dialysis versus diuresis trial. *J Womens Health (Larchmt)* 2010;25:759-64.
 25. Mitchell AM, Jones AE, Tumlin JA, et al. Prospective study of the incidence of contrast-induced nephropathy among patients evaluated for pulmonary embolism by contrast-enhanced computed tomography. *Acad Emerg Med* 2012; 19:618-25.
 26. R. Mehran and E. Nikolsky, "Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk," *Kidney International* 2006;69:11–5.
 27. Kooiman J, Pasha SM, Zondag W, et al. Meta analysis: Serum creatinine changes following contrast enhanced CT imaging. *Eur J Radiol* 2012;81:2554-61.
 28. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Contrast media induced nephrotoxicity: A consensus report. Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) *Eur Radiol* 1999;9:1602–13.
 29. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995;47:254–61.
 30. Pannu NN, Wiebe MT. "Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy". *Journal of the American Medical Association* 2006;295:2765–79.
 31. McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. "Risk prediction of contrast-induced nephropathy," *The American Journal of Cardiology* 2006; 98: 27–36.
 32. Moos SI, van Vemde DN, Stoker J, et al. Contrast induced nephropathy in patients undergoing intravenous (IV) contrast enhanced computed tomography (CECT) and the relationship with risk factors: A meta-analysis, *European Journal of Radiology* 2013;82:387– 99.
 33. Mekan SF, Rabbani MA, Azhar-uddin M, et al. Radiocontrast nephropathy: is it dose related or not? *J Pak Med Assoc* 2004;54: 372-4.