

T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI



**ACİL SERVİSTE KONTRASTLI BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİ ÇEKİLEN HASTALARDA KONTRAST
İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE
RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. EBU SEFA CÖMERT

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. KAAAN ÇELİK

BOLU, TEMMUZ- 2024

T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI



**ACİL SERVİSTE KONTRASTLI BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİ ÇEKİLEN HASTALARDA KONTRAST
İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE
RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. EBU SEFA CÖMERT

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. KAAAN ÇELİK

BOLU, TEMMUZ- 2024

KABUL VE ONAY SAYFASI

EBU SEFA CÖMERT tarafından hazırlanan “**ACİL SERVİSTE KONTRASTLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇEKİLEN HASTALARDA KONTRAST İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**” adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

02.07.2024

Jüri Üyeleri

Danışman

Doç. Dr. Kaan ÇELİK

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

İmza

Üye

Doç. Dr. Beliz ÖZTOK TEKTEN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Enes DEMİREL

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin 27/06/2024 tarihinde Turnitin adlı intihal tespit programından enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %13 olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 2023/320 karar, 444 sayı numarası ile etik izin alınmıştır.

Ebu Sefa CÖMERT

ÖZET

ACİL SERVİSTE KONTRASTLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇEKİLEN HASTALARDA KONTRAST İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. EBU SEFA CÖMERT

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

(TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. KAAAN ÇELİK)

BOLU, TEMMUZ – 2024

XIV+63

Giriş: Bu tez çalışmasında acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen hastalarda kontrast ilişkili akut böbrek hasarı gelişim sıklığı ve risk faktörleri incelenmiştir. Kontrast maddeler tanı ve tedaviye yardımcı olduğundan kullanımı artmıştır. Bununla birlikte kontrast ilişkili akut böbrek hasarı dahil olmak üzere bir dizi yan etkiye yol açmaktadır. Kontrast ilişkili akut böbrek hasarı uzamış hastane yatış süreleri ve kronik böbrek hastalığı riskinde artışla ilişkilidir.

Amaç: Bu çalışmada kontrast ilişkili akut böbrek hasarı gelişim sıklığını, kontrast ilişkili akut böbrek hasarının risk faktörlerini ve bu risk faktörlerinin kontrast ilişkili akut böbrek hasarını ön görmedeki etkinliği araştırmayı amaçladık. Çalışmanın örneklemini Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen hastalar oluşturmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Hastanemiz Acil Servisine, 25.10.2023-25.05.2024 tarihleri arasında başvuran, 18 yaş üstü ve bilinen kronik böbrek yetmezliği olmayan İntravenöz kontrast madde verilerek bilgisayarlı tomografi çekilen hastalar, prospektif olarak çalışmaya alındı. Bu

hastalar yaş, cinsiyet, ek hastalık, AF, işlem öncesi tansiyon-HGB değerleri, taburcu-servis yatış-yoğun bakım yatışı yapılan ve uygulanan kontrast madde miktarı açısından tarandı. Kontrast ilişkili akut böbrek hasarı, kontrast madde uygulanmasından sonraki 2-5 gün içinde serum kreatinin düzeyinde başlangıca göre 0,5 mg/dL (44 µmol/L) veya %25'lik bir artış olması olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Bu çalışmaya toplam 125 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 17'sinde (%13,6) Kİ-ABH geliştiği belirlendi. Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar tansiyon ölçümleri açısından incelendiğinde işlem öncesi hipotansiyon varlığının artmış risk ile ilişkili olduğu gözlemlendi. AF'si olan hastalarda Kİ-ABH gelişimi oranı %30 bulunmuştur ve AF'nin artmış Kİ-ABH riski ile ilişkili olduğu saptandı. Hastaların sonlanım durumu (taburcu-servis yatış-YBÜ yatış) ve Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı ilişki bulundu. Yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan hastaların Kİ-ABH açısından daha riskli olduğu saptandı.

Sonuç: İşlem öncesi hipotansif olan, EKG' sinde ritim atrial fibrilasyon olan ve yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan hastalarda Kİ-ABH riski yüksektir.

ANAHTAR KELİMELELER: Acil Servis, Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi, Kontrast İlişkili Akut Böbrek Hasarı.

ABSTRACT

EVALUATION OF THE DEVELOPMENT OF CONTRAST-ASSOCIATED ACUTE KIDNEY DAMAGE AND RISK FACTORS IN PATIENTS WHO RECEIVED CONTRAST COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

MEDICAL SPECIALITY THESIS

DR. EBU SEFA CÖMERT

BOLU ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY

FACULTY OF MEDICINE

DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE

(SUPERVISOR: ASSOC. Dr. Kaan ÇELİK)

BOLU, JULY 2024

XIV+63

Introduction: In this study, the frequency of contrast-associated acute kidney damage for the patients had contrast-enhanced computerized tomography and the risk factors are analyzed. Because of their aid at diagnosis and treatment, the use of contrast agents had increased. On the other hand, it leads several side effects not excepting contrast-associated acute kidney damage. Contrast-associated acute kidney damage is associated with prolonged hospitalization and increase of chronic kidney disease risk.

Objective: By this study, it is aimed to research the frequency of contrast-associated acute kidney damage, the risk factors of contrast-associated acute kidney damage and the efficiency of these risk factors at predicting contrast-associated acute kidney damage. The sample of this study consists of the patients had contrast-enhanced computerized tomography in the emergency service of Bolu Abant İzzet Baysal University Training and Research Hospital.

Materials and methods: The patients aged 18 and older without diagnosed chronic renal failure, who applied to the emergency service of our hospital between the dates 25.10.2023-25.10.2024 and had contrast-enhanced computerized tomography by injecting intravenous

contrast agent, are prospectively included in the study. These patients are scanned in terms of age, gender, comorbidities, AF, preoperative blood pressure and HGB value, discharge-hospitalization in service-hospitalization in intensive care unit and the amount of contrast agent used for tomography. Contrast-associated acute kidney damage is described as a 0,5 mg/dL (44 μ mol/L) or 25% rise in serum creatinine according to the first value within 2-5 days after the contrast agent application.

Results: 125 patients are included in this study. It is detected that contrast-associated acute kidney damage occurred at 17 patients (13,6%). By comparing the patients who have contrast-associated acute kidney damage and the patients who do not have it in terms of preoperative blood pressure values, it is observed that the existence of hypotension before the process is related to increased risk. At the patients with AF, contrast-associated acute kidney damage ratio is observed as 30% and it is detected that AF is related to increased risk of contrast-associated acute kidney damage. A significant relation is found between the outcome situation of the patients and the contrast-associated acute kidney damage development. It is detected that the patients hospitalized in intensive care units have more risk for contrast-associated acute kidney damage.

Conclusion: Contrast-associated acute kidney damage risk is high for the patients who have hypotension before the process, who have AF in the ECG and who hospitalized in intensive care unit.

KEYWORDS: Emergency Service, Contrast-Enhanced Computerized Tomography, Contrast-Associated Acute Kidney Damage.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI.....	iii
ETİK BEYAN	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
TABLO LİSTESİ.....	xii
KISALTMALAR.....	xiii
TEŞEKKÜR.....	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları	3
2.2. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi	5
2.3. Akut Böbrek Hasarı.....	6
2.3.1. Tanım.....	6
2.3.1.1. RIFLE ABH evrelemesi.....	6
2.3.1.2. AKIN’a göre ABH tanımı	7
2.3.1.3. KIGO’ya göre ABH tanı ve evreleme kriterleri	7
2.3.2. Epidemiyoloji.....	9
2.3.3. Patofizyoloji.....	9
2.3.3.1. Pre-Renal akut böbrek hasarı	10
2.3.3.2. Renal (İntrinsik) akut böbrek yetmezliği	10
2.3.3.2.1. Tübüler hasar	11
2.3.3.2.2. Glomerüler hasar	11
2.3.3.2.3. İntertisyel hasar	11
2.3.3.2.4. Vasküler hasar	11
2.3.3.3. Postrenal Akut Böbrek hasarı	11
2.4. Kontrast İlişkili Akut Böbrek Hasarı	13
2.4.1. Tanım.....	13
2.4.2. Epidemiyoloji.....	14
2.4.3. Patofizyoloji.....	14
2.4.3.1. Kontrast maddenin böbrekler üzerindeki doğrudan toksik etkileri.....	14
2.4.3.2. Hemodinamik değişiklikler	14
2.4.3.3. Reaktif oksijen radikalleri	15
2.4.3.4. Endotel fonksiyon bozukluğu.....	16

2.4.4. Risk Faktörleri.....	16
2.4.4.1. Hastayla ilişkili değiştirilebilir risk faktörleri	17
2.4.4.1.1. Anemi	17
2.4.4.1.2. Hipotansiyon	17
2.4.4.1.3. Hacim Azalması	17
2.4.4.1.4. NSAİİ, diüretikler ve diğer nefrotoksik ilaçlar	18
2.4.4.1.5. ACE-I/ARB kullanımı	18
2.4.4.1.6. Akut kalp yetmezliği NYHA III-IV	18
2.4.4.2. Hastayla ilişkili değiştirilemez risk faktörleri	18
2.4.4.2.1. Kronik böbrek hastalığı	18
2.4.4.2.2. Diyabetes mellitus (DM)	19
2.4.4.2.3. Yaş.....	19
2.4.4.2.4. Akut koroner sendrom KILIP III-IV	19
2.4.4.3. Prosedüre bağlı risk faktörleri	19
2.4.4.3.1. Femoral yaklaşım	19
2.4.4.3.2. Kontrast maddeye 72 saat içinde tekrar maruz kalma	20
2.4.4.3.3. Kontrast madde hacmi	20
2.4.4.3.4. Acil prosedür	20
2.4.4.3.5. İABP kullanımı	20
2.4.5. Kontrast madde ilişkili akut böbrek hasarının önlenmesi	20
2.4.5.1. Hidrasyon	21
2.4.5.2. Nefrotoksik ajanlar	21
2.4.5.3. N-asetil sistein (NAC).....	21
2.4.5.4. Statinler	22
2.4.5.5. Hemodiyaliz ve hemofiltrasyon.....	22
2.4.5.6. Kontrast madde özellikleri	22
2.4.6. Acil serviste kontrastlı BT çekilen durumlar	23
2.4.6.1. Pulmoner emboli	23
2.4.6.2. Aort diseksiyonu	23
2.4.6.3. Akut karın	24
2.4.6.4. Mezenterik iskemi	24
2.4.6.5. Yüksek enerjili travma	25
2.4.6.6. Serebrovasküler olay.....	26
2.4.6.7. Periferik arter hastalığı.....	27

3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Çalışmanın Örneklemi	28
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	29
3.2.1. Tanımlar	30
3.2.2. İstatiksel metot	30
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	43
5.1.Kısıtlılıklar	47
7. SONUÇLAR	48
KAYNAKÇA	49



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Akut Böbrek Hasarı Nedenleri.	12
Tablo 2. Kİ-ABH'nın Kanıtlanmış Risk Faktörleri İABP, İntraaortik Balon Pompası.	16
Tablo 3. Katılımcılara İlişkin Bilgiler.	34
Tablo 4. Kİ-ABH Gelişme Durumu.	35
Tablo 5. Kİ-ABH ve Yaş İlişkisi.	35
Tablo 6. Kİ-ABH ve Cinsiyet İlişkisi.	36
Tablo 7. Kİ-ABH ve İşlem Öncesi Hemoglobin Değeri İlişkisi.	36
Tablo 8. Kİ-ABH ve Hasta Sonlanımı İlişkisi.	37
Tablo 9. Kİ-ABH ve Uygulanan Kontrast Madde Miktarı İlişkisi.	37
Tablo 10. Kİ-ABH ve İşlem Öncesi Ölçülen Tansiyon Değeri ilişkisi.	38
Tablo 11. Kİ-ABH ve AF İlişkisi.	39
Tablo 12. Kİ-ABH ve HT Öyküsü İlişkisi.	39
Tablo 13. Kİ-ABH ve DM Öyküsü İlişkisi.	40
Tablo 14. Kİ-ABH ve KAH Öyküsü İlişkisi.	41
Tablo 15. Kİ-ABH ve KKY Öyküsü İlişkisi.	42

KISALTMALAR

ABH: Akut Böbrek Hasarı

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ACE-İ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

AF: Atrial Fibrilasyon

AKIN: Akut Kidney İnjury Network

AMİ: Akut Mezenterik İskemi

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokörleri

ATN: Akut Tübüler Nekroz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

BTPA: Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

DM: Diabetes Mellitus

DN: Diyabetik Nefropati

DOKM: Düşük Osmolar Kontrast Madde

EKG: Elektrokardiyografi

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

GN: Glomerülonefrit

HGB: Hemoglobin

HT: Hipertansiyon

IV: İntravenöz

İABP: İntraaortik Balon Pompası

İOKM: İzoosmolar Kontrast Madde

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

Kİ-ABH: Kontrast İlişkili Akut Böbrek Hasarı

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

KM: Kontrast Madde

KMİ: Kronik Mezenterik İskemi

NO: Nitrik Oksit

NSAİİ: Non Steroidal Antienflamatuar İlaçlar

PE: Pulmoner Emboli

PG: Prostaglandin

PKG: Perkütan Koroner Girişim

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, And End Stage

ROR: Reaktif Oksijen Radikalleri

SR: Sinüs Ritmi

STEMI: St Eleve Miyokard İnfarktüsü

V/Q: Ventilasyon Perfüzyon

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

YOKM: Yüksek Osmolar Kontrast Madde

TEŞEKKÜR

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki acil tıp uzmanlık eğitimim sürecinde; bilgi, fikir ve tecrübelerinden yararlandığım, tez konusunun belirlenmesi aşamasından tamamlanmasına kadar bilgi ve deneyimlerini paylaşan, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Kaan ÇELİK 'e,

Gerek eğitim ve gerekse idari konularda acil servisimizin zevkle çalışabileceğimiz bir ortam haline gelmesi için elinden gelen her türlü fedakârlığı gösteren değerli hocalarım Sayın Doç. Dr. Kaan ÇELİK'e, Sayın Doç. Dr. Beliz ÖZTOK TEKTEN'e, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Enes DEMİREL'e, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Faruk DANIŞ'a ve Sayın Doç. Dr. Murat ALIŞIK'a

Acil tıp kliniğinde beraber çalıştığım çok değerli uzman doktorlara, asistan doktor arkadaşlarıma, hemşire, sağlık memuru ve diğer tüm çalışma arkadaşlarıma,

Bugüne gelmemde emeklerini hiç esirgemeyen, parçası olmaktan mutluluk duyduğum aileme, anneme, babama, abime, kardeşlerime ve biricik oğlum Atlas Efe CÖMERT'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

DR. Ebu Sefa CÖMERT

1. GİRİŞ

Kontrast maddeler tıbbi görüntüleme incelemelerini güçlendirmek için geliştirilmiştir (1). Bu maddeler tanı amaçlı kullanılmasının yanı sıra terapötik müdahalelerde de kullanılmaktadır. Non-invaziv endovasküler müdahalelerin giderek artmasıyla kontrast maddelerin kullanımı daha da artmıştır (2).

Kontrast maddelerin uygulanması tıbbi görüntülemenin hassasiyetini önemli ölçüde arttırmıştır; bununla birlikte kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı dahil olmak üzere bir dizi yan etkiye yol açmaktadır (1). Klinik çalışmalarda kontrastla ilişkili akut böbrek hasarının en yaygın tanımı, kontrast madde uygulanmasından sonraki 2-5 gün içinde serum kreatinin düzeyinde 0,5 mg/dL (44 µmol/L) veya başlangıca göre %25'lik bir artış olmasıdır (3).

Yapılan çalışmalarda kontrastla ilişkili akut böbrek hasarının insidansı, böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda %2'den, kreatinin > 2 mg/dL olan hastalarda %30-40'a kadar değişiklik göstermiştir (3). Kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı ile ilişkilendirilmiş risk faktörleri: İleri yaş, diyabet, anemi, önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu, işlem öncesi hipoperfüzyon (dehidratasyon, hipotansiyon, kanama vb.), konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, nefrotoksik ilaç (Non Steroidal Antienflamatuar ilaçlar (NSAİİ), antiviral ilaçlar, aminoglikozitler, amfoterisin b vb.), iyot maddesinin aşırı kullanımı, iyot maddesinin yüksek osmolalitesi veya viskozitesi, 72 saat içinde tekrar kontrast maddeye maruz kalma olarak belirtilmiştir (1,3).

Kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı çoğunlukla kendiliğinden düzelebilen geçici bir durumdur. Fakat artmış kronik böbrek hastalığı riski, uzamış hastane yatış süreleri gibi durumlardan ötürü yüksek riskli kişilerin belirlenmesi ve kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı gelişiminin önlenmesi oldukça önemlidir (4,5).

Çalışmamızda acil servisimize başvurup kontrast madde uygulanarak bilgisayarlı tomografi çekilen hastalarda kontrast ilişkili akut böbrek hasarı gelişim sıklığını, kontrast ilişkili akut böbrek hasarının risk faktörlerini ve bu risk faktörlerinin kontrast ilişkili akut böbrek hasarını ön görmedeki etkinliği araştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları

Böbrekler retroperitoneal bölgede 12. torasik ve 3. lomber vertebra arasında bulunur. Sağ böbrek, karaciğer nedeniyle sol böbreğe göre biraz daha aşağıda yer alır (6). Böbreklerin uzunlamasına eksenleri psoas majör kasının oblik rotasına paraleldir. Psoas major kasının koni biçiminde olması nedeniyle üst kısımlar, alt kısımlardan daha medial ve daha posterior konumdadır ve hafif oblik pozisyonda dururlar (7). Longitudinal uzunlukları 12-13 cm, eni 6-7 cm ve ön arka genişliği 3 cm'dir. Sol böbrek sağ böbrekten 1 cm kadar daha uzundur ve ortalama ağırlıkları 150 gramdır (6).

Böbrekler, korteks ve medulla olmak üzere iki bölümden oluşurlar (8). Renal korteks, böbreğin en dış kısmındadır ve burada glomerül adı verilen kapiller yumaklar yer alır. Glomerüller kapillerler, proksimal tübülün genişlemiş son kısmı olan ve Bowman kapsülü adı verilen yapıyla çevrilidir (9). Renal medulla, konik yapılar olan böbrek piramitleri tarafından oluşturulmuştur; bu piramitlerin tabanı kortikomedüller bileşkede yer almaktadır. Her böbrek piramidi, komşu korteks kısmı ile bir böbrek lobunu oluşturur. Böbrek lobunun tabanı böbrek kapsülü ve uç kısmı böbrek papillasıdır, bu da böbrek pelvisine bakan alan ile sonlanır. Genellikle her böbrekte 8 papilla bulunur, ancak bu sayı değişkendir, 5 ile 11 arasında değişir. Böbrek loblarının lateral sınırları, kalıntı yapılar olan Bertin sütunlarıdır. Bu seviyede, interlobüler arterler bulunur. Birden fazla kortikal ve jukstamedüller glomerül, her böbrek lobuyla ilişkili tek bir toplayıcı kanala dökülür. Toplayıcı kanalların da kortikal ve medüller kısımları mevcuttur. Göreceli olarak kısa bir Henle döngüsüne sahip kortikal nefronların sadece küçük bir kısmı medullanın en dış kısmına ulaşır, bu nefronlar çoğunlukla korteks içinde çalışır. Jukstamedüller nefronların ise daha uzun bir Henle döngüsü vardır ve bunlar sadece medullada bulunur. Sonuç olarak böbrek medullası sadece Henle döngüleri ve iletim

kanallarını içerirken, korteks aynı zamanda tüm proksimal ve distal kıvrımlı tübülleri de içerir (10).

Böbreklerin temel fonksiyonu, ekstrasellüler sıvının hacmini ve bileşimini normal sınırlar içinde tutmaktır (6). Böbrekler günde yaklaşık 200 litre sıvıyı filtreleyerek, gerekli maddeleri kanda tutarken toksinlerin, metabolik atık ürünlerin ve fazla iyonların atılmasına olanak tanır. Kandaki su, çözünen maddeler ve elektrolitlerin miktarını düzenleyerek plazma ozmolaritesini ayarlar (11). Vücuttaki bu dengenin (hidrik, iyonik [sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, vb.] veya asit-baz dengesi) korunması, plazma filtrasyonu ve ardından böbreğin çeşitli kısımlarında yer alan emilim/salgı mekanizmaları ile olur. Sonuçta da idrar oluşumu ile bu süreç başarı ile sonlanır (12).

Glomerüler filtrasyon, idrar üretimindeki ilk süreçtir, hidrostatik basıncın sıvıyı ve çözünen maddeyi enerji gerektirmeden bir zardan ittiği pasif bir işlemdir. Filtrasyonun gerçekleştiği alana filtrasyon membranı denir ve bu membran üç katmana ayrılır: hücreler dışındaki kan bileşenlerinin geçmesine izin veren glomerüler kılcal damarların pencereli endoteli (fenestra), proteinlerin geçişini engelleyen negatif yüklü bir fiziksel bariyer olan bazal membran ve daha seçici filtreleme sağlayan epitel tabaka (podosit). Kılcal damarlardan gelen dışa ve içe doğru kuvvet, filtrasyon membranından ne kadar su ve çözünen maddenin geçeceğini belirler. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), bir dakika içinde filtrelenen sıvının hacmidir ve net filtreleme basıncına, filtreleme için mevcut toplam yüzey alanına ve filtreleme membranı geçirgenliğine bağlıdır. Normal GFR 120 ila 125 ml/dakika arasındadır (11). Ek olarak asit-baz dengesinin sağlanması, kırmızı kan hücresi üretimini uyaran eritropoetin ve kan basıncının düzenlenmesi için renin üretimi, D vitamininin aktif formuna dönüşümü böbrekler tarafından gerçekleştirilir (8,11).

2.2. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilebilmesi için en iyi yaklaşım glomerüler filtrasyon hızının ölçülmesidir (13). GFR, filtrelenen sıvının böbreklerden akış hızını tanımlar. GFR'nin altın standart ölçümü, inülin enjeksiyonu ve bunun böbrekler tarafından temizlenmesi ile yapılır. Ancak inülin kullanımı invaziv, zaman alıcı ve pahalı bir işlemdir (14). Bu yüzden GFR'nin rutin değerlendirilmesi endojen biyobelirteçler kullanılarak yapılmaktadır. Bunlar içerisinde en yaygın kullanılanı kreatinindir (13).

Kreatinin, kan içinde bilinen bir aktivitesi olmayan bir atık maddedir. Kaslar tarafından sabit bir hızda üretilir. Böbrekler, kreatininin ana atılma yoludur. Büyük ölçüde glomerüllerde serbestçe filtre edilir ve geri emilmez, küçük bir kısmı ise proksimal tübüller tarafından (GFR seviyesine bağlı olarak) sekrete edilir ve minimal bir kısmı ekstrarenal olarak atılır. Normal koşullarda, kreatinin üretim ve atılım hızları oldukça sabittir. Sağlıklı böbrekler kreatinini kandan idrar yoluyla süzer. Bu nedenle, kan testi ile ölçülen serum kreatinin böbrek fonksiyonunu değerlendirmede kullanılabilir. Böbrekler iyi çalışmadığında, serum kreatinin konsantrasyonu artar (15). Ayrıca kreatinin kas dokusuyla ilişkili olduğu için yaşlı hastalarda böbrek hastalığı olsa dahi normal olabilir, ağır egzersiz ve travma durumunda ise kas dokusundan salınımı arttığı için böbrek fonksiyonları normal olsa bile yüksek saptanabilir (14).

Vücutta protein parçalanmasından kaynaklanan başlıca nitrojenli metabolit olan üre de ölçülerek böbrek fonksiyonları değerlendirilebilir (16). Karaciğerdeki üre döngüsü nitrojeni üreye dönüştüren ana metabolik yoldur (17). Böbrek, metabolize edilen ürenin %90' ının elimine edilmesinden sorumludur, ürenin geri kalanı ise gastrointestinal sistem ve deri yoluyla atılır. Üre genel olarak böbrek bozukluklarının tanısı için spesifik olmasa da başlangıçtaki böbrek bozukluklarının saptanması açısından duyarlı kabul edilir (16). Ayrıca ürenin ana metabolik yolağı karaciğer olması nedeniyle karaciğer hastalıklarında beklenen değerden daha

düşük saptanabilir, gastrointestinal kanama, artmış protein alımı, steroid veya tetrasiklin kullanımı gibi durumlarda normalden daha yüksek üre düzeyleri saptanabilir (16)

Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmede glomerüler filtrasyon hızı, kreatinin, üre kullanılmasına rağmen böbrek hasarından hemen sonra bu değerler normal aralıkta olabilirler ve akut böbrek hasarının tek belirtisi idrar çıkışında azalma olabilir (18).

2.3. Akut Böbrek Hasarı

2.3.1. Tanım

Böbrek fonksiyonunda hafif azalma olması bile kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle hastalık sürecini vurgulamak için daha önce kullanılan akut böbrek yetmezliği (ABY) yerine akut böbrek hasarı (ABH) tanımı kullanılmıştır (19). Akut böbrek hasarı genel olarak glomerüler filtrasyon hızında ani bir azalma, serum kreatinin konsantrasyonunda artış ve/veya idrar çıkışında azalma olarak tanımlanır (20). Böbrek fonksiyonunda ani bir azalma üre, kreatinin ve diğer ölçülemeyen atık ürünlerin birikmesi ile sonuçlanır (19). Ayrıca ABH elektrolit bozuklukları, asidoz ve sıvı dengesi bozuklukları dahil olmak üzere birçok komplikasyonla ilişkilidir (21).

Akut böbrek hasarının tanımı ve evrelemesi temel olarak daha önce tanımlanmış RIFLE (2004) ve AKIN (2007) kriterlerine göre yapılmaktaydı (22). Yalnız bu tanımlamalarda belirgin farklılık olduğundan 2012'de, KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) grubu tarafından epidemiyolojik çalışmalarda ve klinik uygulamalarda kullanılmak üzere, AKIN ve RIFLE kriterlerini birleştirilerek ABH için yeni bir tanım ve evreleme yapıldı (19).

2.3.1.1. RIFLE ABH evrelemesi

ABH tanımlama amaçlı kullanılan ilk sınıflandırma sistemi RIFLE'dir (23). RIFLE kriterlerine göre ABH 5 kategoride tanımlanır. Bunlar:

1. Risk: Serum kreatinin değerinin bazale göre 1.5 katına çıkması veya idrar çıkışının 6-12 saatlik sürede 0.5 ml/kg/saatten az olması,
2. Injury (Hasar): Serum kreatinin değerinin bazale göre 2 katına çıkması veya idrar çıkışının 12-24 saatlik sürede 0.5 ml/kg/saatten az olması,
3. Failure (Yetmezlik): Serum kreatinin değerinin bazale göre 3 katına çıkması veya serum kreatinin değerinde akut ≥ 4 mg/dL artış veya idrar çıkışının 24 saatten fazla süredir 0.5 ml/kg/saatten az olması veya 12 saatten uzun süredir anüri görülmesi veya böbrek replasman tedavilerinin başlanması,
4. Loss (Kayıp): Böbrek replasman tedavi ihtiyaının 4 haftadan uzun sürmesi
5. End Stage Kidney Disease (Son Dönem Böbrek Hastalığı): Böbrek replasman tedavi ihtiyaının 3 aydan uzun sürmesi (18,24).

2.3.1.2. AKIN'a göre ABH tanımı

AKIN, 48 saat içinde aşağıdakilerden herhangi biri meydana gelirse ABH olarak sınıflandırır:

- Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dl veya $\geq \%50$ artış,
- 6 saatten fazla süreyle idrar çıkışının 0.5 ml/kg/saatten az olması (25,26).

2.3.1.3. KIGO'ya göre ABH tanı ve evreleme kriterleri

KDIGO aşağıdakilerden herhangi biri mevcutsa ABH olarak sınıflandırır:

- Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içerisinde oluşan 0,3 mg/dl (26.5 μ mol/l) artış olması,
- Serum kreatinin düzeyinde önceki 7 gün içerişinde oluştuğu bilinen ya da tahmin edilen bazal değere göre 1,5 kat artış olması,
- 6 saat boyunca kilogram başına 0,5 ml'den az idrar çıkışının olması (25,27).

Evreleme Kriterleri:

EVRE 1: Serum kreatinin düzeyinin $\geq 0,3$ mg/dL artması veya bazal değerin 1.5-1.9 katına ulaşması veya idrar çıkışının 6-12 saatlik sürede 0.5 mL/kg/saatten az olması,

EVRE 2: Serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 2-2.9 katına ulaşması veya idrar çıkışının 12-24 saatlik sürede 0.5 mL/kg/saatten az olması,

EVRE 3: Serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 3 katından fazlaya ulaşması veya serum kreatinin değerinde ≥ 4 mg/dL artış olması veya idrar çıkışının 24 saatten fazla süredir 0.3 mL/kg/saatten az olması veya 12 saatten uzun süredir anüri görülmesi veya böbrek replasman tedavilerinin başlanması.

Böbrek yetmezliğinin sınıflandırılmasında kullanılan KDIGO ve RIFLE de hangi evre ABH için en fazla bozulmayı gösteriyorsa o kullanılır (18,27).

Klasik nefroloji, kusurlu böbrek atılımının etiyoloji ve anatomiye dayalı olarak tanımlanması gerektiğini öğretir. Bu öğretiye göre KDIGO, RIFLE ve AKIN tanımlamalarının kendi içinde sınırlamaları vardır. Bunlar akut böbrek yetmezliğinin spesifik müdahale gerektirebilecek etyolojilerinin (ekstarenal hacim eksikliği, renal perfüzyonunun bozulması, intrinsik böbrek nedenleri, post-renal nedenleri, sepsis, iskemi, ilaçlar veya toksinler, interstisyel veya glomerüler nedenler veya yukarıdakilerin bir kombinasyonu) ve düzeltilebilir anatomik sebeplerin kriterler içinde yer almamasıdır (28). Bu kriterlerin bir diğer sınırlılığı da idrar çıkışına göre değerlendirme yapılmasıdır. Yoğun bakım hastalarının çoğunlukta olduğu yapılan çalışmalarda kreatinin düzeyleri ile mortalite arasında ilişki saptansa da idrar çıkışı ve mortalite arasındaki ilişki kesin olarak saptanamamıştır (29).

Üçüncü bir sınırlama ise kriterlerde geçen serum bazal kreatinin değerinin tanımlanmasıdır. ERBP (European Renal Best Practice) kılavuzu bazal kreatinin değeri için başvuru anındaki serum kreatinini baz almayı önermektedir. Ancak bu durumunda hastaların böbrek yetmezliği başladıktan bir süre sonra hastaneye başvurmuş olabileceği gibi

kısıtlılıkları mevcuttur (30). Bu sınırlamalara rağmen ERBP, ABH'yi tanımlamak için idrar çıkışı ve serum kreatinin seviyesindeki değişikliklere dayalı bir standart tanımın kullanılmasını önermektedir. ABH'nin eski kreatininler veya varsayılan bir glomerüler filtrasyon hızına dayalı hesaplanmış bir değer yerine ilk belgelenmiş serum kreatinin değerinin "bazal" olarak kabul edilmesini ve idrar hacminin ml/dk/kg olarak hesaplanmasında gerçek vücut ağırlığı yerine ideal vücut ağırlığının kullanılmasını önermektedir (30).

2.3.2. Epidemiyoloji

ABH prevalansının <%1-%66 arasında değiştiği tahmin edilmektedir. Bu farklılığın nüfus farkı ve ABH sınıflandırma kriterlerinin tutarsız kullanımından kaynaklandığı düşünülmüştür. Ayrıca ABH'nin etiyolojisi ve insidansı yüksek gelirli ve düşük-orta gelirli ülkeler arasında farklılık göstermiştir. Yüksek gelirli ülkelerde ABH insidansı daha düşük bulunmuştur. Düşük-orta gelirli ülkelerdeki kirli su ve endemik hastalıkların ABH'ye katkıda bulunduğu belirtilmiştir (31).

ABH'nin hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %10-15'inde, yoğun bakımdaki hastaların %50'sinden fazlasında görüldüğü, yapılan başka bir çalışmada ise hastanede yatan hastaların yaklaşık %5 ila %10'unu ve yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %60'ını etkilediği rapor edilmiştir (19,32).

ABH'nin çoğunlukla hastane ortamında oluştuğu ve hastanede yatan hastalarda yaşın, komorbiditelerin ve kronik böbrek hastalığı olmak üzere ABH risk faktörlerinin artmasının buna yol açtığına dair kanıtlar gösterilmiştir (33,34).

2.3.3. Patofizyoloji

Akut böbrek hasarı, böbrek fonksiyonunun azalması veya kaybı için kullanılan klinik bir terimdir. Kronik böbrek hastalığı (KBH), yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (35). Birçok neden böbrek yapı ve fonksiyonunda değişiklik yaparak böbrek hasarına yol açabilir.

Literatürde rapor edilen üç temel etki; hemodinamik değişiklikler, inflamatuvar reaksiyonlar ve nefrotoksisitedir (36).

ABH'nin en yaygın nedeni iskemidir. Böbrek, iskemiye bağlı hasara son derece duyarlıdır. İskemi sonrasında vazokonstriksiyon, endotel hasarı ve inflamatuvar süreçler aktive olur ve renal perfüzyon azalır. Böbrek perfüzyonunun azalmasının ardından, epitelyal hücreler gerekli işlemler için yeterli intraselüler ATP'yi koruyamazlar. Bu ATP tükenmesi hücre hasarına ve nekroz veya apoptoz ile hücre ölümüne yol açar (37).

ABH'nin nedenleri sistemik veya lokal hemodinamik değişikliklerin aracılık ettiği azalmış GFR'den, tübüler stres/yaralanma yoluyla tübüler nekroza kadar değişen sonuçlarla ilişkilidir (38). Bu nedenle ABH'nin altında yatan patoloji önemlidir. Çünkü tedaviye rehberlik edebilir ve prognozun değerlendirilmesine yardımcı olabilir (35).

ABH nedenleri pre-renal, intrinsik-renal ve post-renal olarak sınıflandırılmıştır (34,37).

2.3.3.1. Pre-Renal akut böbrek hasarı

Pre-renal böbrek hasarı ekstrasellüler hacmin azalmasına fizyolojik bir yanıt olarak oluşur. Hacim azalması sonucunda kompensatuvar mekanizmalar devreye girer. Bu mekanizmalar artmış adrenerjik ve anjiyotensin II aktivitesini ve tübül üzerinde artmış aldosteron etkisini içerir. Net etki olarak proksimal ve distal tübüler reabsorpsiyonda artış görülür. Bu savunma sisteminin yetersiz olduğu durumlarda GFR'de azalma ortaya çıkar. Siroz, konjestif kalp yetmezliği veya sepsiste görülebilir (39).

2.3.3.2. Renal (İntrinsik) akut böbrek yetmezliği

ABH'nin renal etiyolojileri, böbrekte meydana gelebilecek çeşitli hasarlanma mekanizmaları nedeniyle değerlendirilmesi zor bir ABH formu olabilir. İntrinsik böbrek hasarının etiyolojisini değerlendirirken böbreğin dört ana yapısına verilen hasarı düşünmek faydalı olabilir. Bu dört yapı 1) tübüler, 2) glomerüler, 3) intertisyum ve 4) intrarenal kan damarlarıdır.

2.3.3.2.1. Tübüler hasar

Akut tübüler nekroz (ATN), tübüllerde meydana gelen hasardan kaynaklanan ABH'yi tanımlamak için kullanılan bir terimdir. ATN'nin iki ana nedeni şunlardır:

1. İskemik: Böbrek perfüzyonunda şiddetli veya uzun süreli azalmadan kaynaklanır.
2. Nefrotoksik: Böbrek için toksik olan çeşitli eksojen bileşiklerden (aminoglikozitler, cis-platin, amfoterisin B, radyokontrast madde) ve endojen bileşiklerden (rabdomiyolizde miyoglobin, hemolizde hemoglobin) kaynaklanır.

2.3.3.2.2. Glomerüler hasar

Akut glomerülonefrit (GN) vakalarında ortaya çıkar. Akut GN, idiyopatik hızlı ilerleyen GN gibi birincil böbrek hastalığına bağlı olabilir veya bakteriyel endokardit, sistemik lupus eritematozus veya granülomatozisli polianjitis gibi sistemik bir hastalığın parçası olabilir.

2.3.3.2.3. İntertisyel hasar

Çeşitli ilaçlara (genellikle penisilinler, sefalosporinler, sülfonamidler gibi antibiyotikler) veya bir enfeksiyona (leptospirosis, lejyonella gibi bakteriyel hastalıklar, nadiren piyelonefrit ve Hantavirüs gibi viral hastalıklar) bağlı olabilir.

2.3.3.2.4. Vasküler hasar

İntrarenal damarlardaki hasarın renal perfüzyonu ve GFR'yi azaltması nedeniyle oluşur. Vasküler hasarın nedenleri arasında ateroembolik hastalık, malign hipertansiyon, preeklampsi/eklampsi, hemolitik üremik sendrom ve trombotik trombositopenik purpura yer alır (40).

2.3.3.3. Postrenal Akut Böbrek hasarı

İdrar akışında akut tıkanma sonucunda meydana gelir. İdrar yolu tıkanıklığı intratübüler basıncı artırır ve dolayısıyla GFR'yi azaltır. Buna herhangi bir düzeyde tıkanma neden olabilir. Genel olarak, obstrüksiyonun ciddi böbrek hasarına yol açabilmesi için her iki

böbreği içermesi gerekir. Ancak önceden böbrek yetmezliği olan bir hastada yalnızca bir böbreğin tıkanmasıyla da ABH gelişebilir. Postrenal ABH'nin nedenleri arasında retroperitoneal fibrozis, üreter taşları, nörojenik mesane, papiller nekroz, asiklovir veya indinavir gibi çeşitli maddelerin çökmesine bağlı intratübüler tıkanma, erkeklerde prostat hiperplazisi ve prostat kanseri, kadınlarda jinekolojik kanserler yer alır (40).

Prerenal, intrinsek-renal ve postrenal ABH etyolojileri Tablo 1 de özetlenmiştir (37).

Tablo 1. Akut Böbrek Hasarı Nedenleri.

Kategori	Anormallik	Olası Nedenler
Prerenal	Hipovolemi	Kanama Hacim azalması Renal sıvı kaybı (aşırı diürez) Üçüncü boşluk (yanıklar, peritonit, kas travması)
	Bozulmuş kalp fonksiyonu	Konjestif kalp yetmezliği Akut miyokard enfarktüsü Masif pulmoner emboli
	Sistemik vazodilatasyon	Anti-hipertansif ilaçlar Gram negatif bakteriyemi Siroz Anafilaksi
	Artan damar direnci	Anestezi Cerrahi Hepatorenal sendrom NSAİİ ilaçları Renal vazokonstriksiyona neden olan ilaçlar (örn. siklosporin)
Renal	Tübüler	Renal iskemi (şok, ameliyat komplikasyonları, kanama, travma, bakteriyemi, pankreatit, gebelik) Nefrotoksik ilaçlar (antibiyotikler, antineoplastik ilaçlar, kontrast maddeler, organik solventler, anestezi ilaçları, ağır metaller) Endojen toksinler (miyogloblin, hemogloblin, ürik asit)
	Glomerüler	Akut enfeksiyon sonrası glomerülonefrit Lupus nefriti IgA glomerülonefrit Enfektif endokardit Goodpasture sendromu Granülomatozisli polianjitis
	Interstisyum	Enfeksiyonlar (bakteriyel, viral) İlaçlar

(antibiyotikler, diüretikler, NSAİİ'ler ve daha birçok ilaç)		
Postrenal	Vasküler	Büyük damarlar (iki taraflı renal arter stenozu, iki taraflı renal ven trombozu) Küçük damarlar (vaskülit, malign hipertansiyon, aterosklerotik veya trombotik emboli, hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura)
	Ekstrarenal tıkanıklık	Prostat hipertrofisi Yanlış yerleştirilmiş kateter Mesane, prostat veya rahim ağzı kanseri Retroperitoneal fibrozis
	Böbrek içi tıkanıklık	Nefrolitiazis Kan pıhtıları Papiller nekroz

2.4. Kontrast İlişkili Akut Böbrek Hasarı

2.4.1. Tanım

1950'lerde kontrast madde kullanılarak intravenöz (iv) pyelografi yapılan hastalarda kontrast maddenin böbrek hasarına yol açtığı tanımlanmış ve yıllar içinde bu durum için farklı tanımlar kullanılmıştır (41). 2012 yılında KDIGO, 'kontrast kaynaklı akut böbrek hasarı' terimini önermiş ve bunu kontrast maddeye maruz kaldıktan sonra 1 hafta içinde serum kreatinin düzeyinde başlangıca göre $\geq 1,5$ kat artış veya 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde $\geq 0,3$ mg/dl artış veya kontrast madde uygulanmasından sonra >6 saat boyunca idrar çıkışının $<0,5$ ml/ kg/ saat olması olarak tanımlamıştır (3).

Son yıllarda intravasküler kontrast madde uygulandıktan sonra hipotansiyon, düşük kalp debisi, sepsis, anemi vb. gibi kontrast madde dışındaki faktörlerin de akut böbrek hasarını indüklediği gösterilmiştir. Bu nedenle "kontrast ilişkili akut böbrek hasarı (Kİ-ABH)" terimi popülerlik kazanmıştır (42). Klinik çalışmalarda kontrast ilişkili akut böbrek hasarını tanımlamak için en sık; kontrast madde uygulanmasından sonraki 2-5 gün içinde serum kreatinin düzeyinde 0,5 mg/dL (44 μ mol/L) veya başlangıca göre %25'lik bir artış olması kullanılmıştır (3).

2.4.2. Epidemiyoloji

Geçmiş çalışmalarda bildirilen kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı insidansı, çalışılan hasta popülasyonunun risk profiline, uygulanan kontrastlı işlemin türüne, böbrek hasarını tanımlamak için kullanılan kriterlere ve kontrast sonrası böbrek hasarının değerlendirilmesinin zamanlamasına bağlı olarak değişiklik göstermiştir (43). Bu çalışmalara dayanarak KI-ABH insidansının risk faktörü olmayan hastalarda %1-2, risk faktörü olan hastalarda %25-35 arasında değişiklik gösterdiği rapor edilmiştir (44).

2.4.3. Patofizyoloji

Kontrast ilişkili akut böbrek hasarının patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen yapılan çalışmalar kontrast ilişkili akut böbrek hasarının iki ana nedeni olduğunu göstermiştir:

1. Kontrast maddenin böbrek tübülleri üzerine doğrudan toksik etkisi,
2. Endotelin, nitrik oksit ve prostaglandinler gibi vazodilatör maddelerin aracılık ettiği doku hipoksisi ve vasküler direncin azalmasına yol açan dolaylı etkiler (45,46).

2.4.3.1. Kontrast maddenin böbrekler üzerindeki doğrudan toksik etkileri

Kontrast maddenin, renal tübüler epitel hücreleri üzerinde doğrudan toksik etkilere neden olduğu düşünülmüştür (42). Yapılan araştırmalarda transepitelyal dirençte, inulin gibi maddelere karşı geçirgenlikte, polarize membran proteinlerinin bozulmasında ve sıkı bağlantılarla ilişkili membran proteinlerinin sitoplazma içindeki yeniden dağılımında gözlemlenen azalmalarla doğrulanmıştır (47).

2.4.3.2. Hemodinamik değişiklikler

Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında ilk olarak kısa süreli bir vazodilatasyon periyodunu takiben daha uzun süreli devam eden vazokonstriksiyon fazı meydana gelir ve sonuç olarak intravasküler direnç artar. İntravasküler direnç artışı, renal kan akımının azalmasına ve GFR'nin düşmesine neden olur (47).

Kİ-ABH gelişiminde bir diğer önemli neden de medullar hipoksidir. Kontrast madde, plazmadaki vazokonstriktör maddeleri (endotelin gibi) artırabilir ve vazodilatör maddeleri (Nitrik oksit ve prostaglandinler gibi) azaltabilir bu da böbreklerin total veya lokal kan dolaşımında bir azalmaya yol açabilir. Renal medulla kan akışı, renal kan akışının %10'unu oluştursa da Henle kulpunun çıkan kolundaki epitel hücreleri yüksek metabolizma halindedir. Bu nedenle böbrek kan akımı azaldığında dış medulla; iskemi ve hipoksi oluşması açısından daha hassastır (42). Ayrıca kontrast madde kan viskozitesini artırabilir, mikro dolaşımdaki kan akışını yavaşlatabilir ve kanın ozmotik basıncını etkileyebilir. Böylece eritrosit plastisitesini azaltabilir ve mikrotromboz riskini artırabilir (42).

2.4.3.3. Reaktif oksijen radikalleri

Kontrast maddeye bağlı reaktif oksijen radikallerinin oluşumundaki artış 3 farklı mekanizmayla açıklanmıştır:

1. İskemi ve renal tübüler hücrelere doğrudan toksisite yoluyla: Kontrast maddenin böbrek vasküler yapılarından geçmesi vazokonstriksiyona ve bunun sonucunda renal kan akışında azalmaya neden olur. Renal kan akışının azalması tübüler hücrelerin iskemisine yol açarak (48),
2. Lipidlerin peroksidasyonunu teşvik ederek (42),
3. Antioksidan enzimlerin ve süperoksit dismutazın aktivitelerini de azaltarak reaktif oksijen radikallerinin üretiminde artışa neden olur (42).

Reaktif oksijen radikallerinin oluşumu tübüler hücrelerde oksidatif hasara yol açar (48). Oksidatif stresin artması, endotel disfonksiyonu ve tübüler hücrelerin taşınmasını düzenleyen mekanizmaların değişmesine yol açar ve hücrel hipoksiyi artırır. Bu değişiklikler tübüler hücre apoptozuna neden olur (49). Ek olarak reaktif oksijen radikalleri nitrik oksit sentaz aktivitesini engeller. Serbest radikallerin vazokonstriktör etkilerini

engelleyecek olan Nitrik oksit (NO) azalır ardından renal kan damarları kasılır, böylece hücre hipoksisi ve böbrek hasarı ağırlaşır (42).

2.4.3.4. Endotel fonksiyon bozukluğu

Nitrik oksit ve prostaglandinler endotelden sentezlenen renal medulladaki perfüzyon ve oksijen desteğinin sağlanmasından sorumlu vazodilatörlerdir. Bu nedenle NO ve prostaglandin sentezindeki bir azalma veya endotelden nitrik oksit salınımına verilen yanıtın azalması böbrek iskemisinden sorumlu olabilir (47).

2.4.4. Risk Faktörleri

Kİ-ABH görülme sıklığı genel nüfusta düşük olmasına rağmen, bir veya daha fazla risk faktörüne sahip hastalarda önemli ölçüde artmaktadır (5). Değiştirilebilir risk faktörlerinin böbrek fonksiyonu üzerindeki olumsuz etkisini azaltmak için kontrast madde uygulamasından önce yüksek riskli hastaların belirlenmesi son derece önemlidir (5,50). Bu nedenle Kİ-ABH ile ilişkilendirilen risk faktörlerini belirlemek ve sınıflamak için birçok çalışma yapılmıştır. Bunlar arasında Mehran risk skoru, Blue Cross Blue Shield of Michigan Kardiyovasküler İş birliği modeli bulunmaktadır (5). 2022 yılında Marek Suva ve arkadaşları tarafından Kİ-ABH'nin risk faktörlerini belirten derleme yazısı yayınlanmıştır (Tablo 2) (51).

Tablo 2. Kİ-ABH'nin Kanıtlanmış Risk Faktörleri İABP, İntraaortik Balon Pompası.

Hastayla İlişkili Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Hastayla İlişkili Değiştirilemez Risk Faktörleri	Prosedüre Bağlı Risk Faktörleri
Anemi	Kronik Böbrek Hastalığı GFH<60 ml/dak/1,73 m ²	Femoral yaklaşım
Hipotansiyon	Diabetes Mellitus	Kontrast maddeye 72 saat içinde tekrar tekrar maruz kalma
Hacim Azalması Ve Hemodinamik İstabilite	Yaş> 70-75 yaş	Kontrast madde hacmi
NSAİİ, Diüretikler Ve Diğer Nefrotoksik İlaçlar	Akut koroner sendrom KILIP III-IV	Acil/acil prosedür
ACE-I/ARB Kullanımı		İABP kullanımı
Akut kalp yetmezliği NYHA III-IV		Femoral yaklaşım

2.4.4.1. Hastayla ilişkili değiştirilebilir risk faktörleri

2.4.4.1.1. Anemi

Yapılan çalışmalar sonucunda anemi ile Kİ-ABH arasındaki ilişkiyi açıklamak için birkaç olası mekanizma olduğu savunulmuştur:

1. Böbrek, oksijene oldukça duyarlı bir organdır. Bu nedenle kanın oksijen taşıma kapasitesinde azalma, azalmış kan hacmi, yetersiz etkili dolaşım böbrek tübül hücrelerinde oksidatif stresin artmasına ve oksijen tüketiminde artışa neden olabilir.
2. Azalan böbrek perfüzyon basıncı, inflamatuvar yanıt faktörlerinin aktivasyonu ve küçük trombüslerin oluşumu gibi faktörlerin renal iskemi ve reperfüzyon hasarına yol açabilir.
3. Anemi ayrıca serbest oksijen radikallerinin hasarını artırır ve vazoregülatör maddelerin dengesizliğine neden olabilir, bu da böbrek hücrelerinin apoptozunu uyurabilir.

Bu hipotezlerin hayvan deneyleriyle doğrulanması da aneminin Kİ-ABH için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (52).

2.4.4.1.2. Hipotansiyon

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekimi öncesi hipotansiyon varlığı azalmış dolaşım hacmine ve buna bağlı olarak böbrek hasarına yol açar (53). Yapılan çalışmalarda Kİ-ABH gelişen hastalarda, kontrastlı BT çekimi öncesi 24 saat içinde ilaçlarla ve/veya intrakardiyak balon pompası ile destek gerektiren, 1 saat boyunca sistolik kan basıncının 80 mm Hg'nin altında olduğu bulunmuştur (54).

2.4.4.1.3. Hacim Azalması

Hipovolemi tübüler kontrast konsantrasyonunu artırarak ve kontrastın atılım süresini azaltarak Kİ-ABH riskini artırır (55). Aşırı diürez, sepsis veya karaciğer yetmezliği gibi hipovolemi nedenleri, etkin dolaşım hacmini azaltarak Kİ-ABH riskini artırır (56).

2.4.4.1.4. NSAİİ, diüretikler ve diğer nefrotoksik ilaçlar

NSAİİ'ler, renal kan akımını azaltabilir, kristal birikimi yoluyla tübüler tıkanıklığa neden olabilir ve ABH oluşumuna yol açabilen doğrudan sitotoksisite ve hücrel bağışıklık sistemi mekanizmalarını tetikleyebilir (57). Yapılan çalışmalarda NSAİİ'ler, siklosporin-A, takrolimus ve diüretikler gibi nefrotoksik ajanların birlikte kullanımının, renal dolaşımın düzenleyici sistemlerine müdahale ederek Kİ-ABH riskini artırdığı rapor edilmiştir (56).

2.4.4.1.5. ACE-I/ARB kullanımı

CAPTAIN (Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri ve Kardiyak Kateterizasyon Alan Hastalarda Kontrast İndükleyici Nefropati) çalışmasından elde edilen en son verilere göre, prosedür öncesi ACEI/ARB'nin ≥ 24 saat kesilmesi, kardiyak kateterizasyon geçiren ve orta derecede renal yetersizliği olan hastalarda (son 3 ay içinde kreatinin $\geq 1,7$ mg/dl) Kİ-ABH oranında ve post-prosedür kreatinin artışında anlamlı bir azalmaya neden olmuştur (56).

2.4.4.1.6. Akut kalp yetmezliği NYHA III-IV

Kalp yetmezliği (KY), kalbin sistolik veya diyastolik disfonksiyonuna bağlı olarak kalp debisini azaltan bir dizi semptom ve bulgunun ortaya çıktığı klinik bir durumdur. Kardiyak fonksiyonun bozulması hemodinamik dengesizliğe katkıda bulunur. Bunun sonucunda renal perfüzyon basıncını azaltır, renin-anjiyotensin sistemini ve sempatik sinir sistemini aktive eder, inflamatuvar faktörleri ve reaktif oksijen moleküllerini artırır ve bu mekanizmalarla Kİ-ABH gelişimine katkıda bulunur (58).

2.4.4.2. Hastayla ilişkili değiştirilemez risk faktörleri

2.4.4.2.1. Kronik böbrek hastalığı

KBH, nefron birimlerinin kaybına işaret ettiğinden, eGFR < 60 ml/dk/1,73 m² olan hastalarda Kİ-ABH riski artar ve bu hasta grubuna özellikle dikkat edilmesi gerekir (59). Bu nedenle kontrast uygulamasından önce böbrek fonksiyonunu taramak önemlidir (1). Koroner anjiyografi yapılan hastalarda ABH ve ABH-D (Diyaliz gerektiren ABH) insidansını

inceleyen bir çalışmada başlangıçta böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda ABH ve ABH-D riski sırasıyla %5,2 ve %0,07 iken, başlangıçta şiddetli KBH (eGFR <30 ml/dk/1,73 m²) olan hastalarda sırasıyla %26,6 ve %4,3 olarak rapor edilmiştir (60).

2.4.4.2.2. Diyabetes mellitus (DM)

DM'nin kronik komplikasyonu olan diyabet nefropatisi (DN), kronik böbrek hastalığı (KBH) ve Kİ-ABH için bağımsız bir risk faktörüdür. DM ve DN'deki bazı patofizyolojik değişikliklerin; daha fazla oksijen tüketimi, artmış ROR (Reaktif oksijen radikalleri), endotelin ve adenozinin yükselmesi, NO ve prostaglandinin düşmesi gibi etkilere bağlı Kİ-ABH'nin oluşmasına sebep olduğu düşünülebilir (61).

2.4.4.2.3. Yaş

İleri yaş Kİ-ABH için önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (62). Eşlik eden hastalıkların varlığı, fonksiyonel bozulma, bilişsel bozukluk veya yetersiz sosyal durumlar, ileri yaştaki hastaların daha savunmasız olabileceğini düşündürmüştür (63).

2.4.4.2.4. Akut koroner sendrom KILIP III-IV

Akut STEMI nedeniyle acil revaskülarizasyon gerektiren hastalar, önleyici stratejilerin uygulanamaması ve hemodinamik instabilite nedeniyle Kİ-ABH gelişmesi yönünden risk altındadırlar (64).

2.4.4.3. Prosedüre bağlı risk faktörleri

2.4.4.3.1. Femoral yaklaşım

Kanama ABH için bir risk faktörüdür. Femoral yaklaşımla karşılaştırıldığında, radial girişime bağlı majör kanama insidansı daha düşüktür. Radial girişim kanamaya bağlı bozulmuş renal perfüzyon riskinin azalması gibi mekanizmalarla, Kİ-ABH oluşma olasılığını azaltabilir. Ayrıca kateterlerin inen aorta üzerinden geçişiyle oluşan mekanik travmanın önlenmesi ile böbrek arterlerinde kolesterol embolizasyonunu azaltabilir (65). Yapılan çalışmalar radial girişim kullanılarak yapılan kalp kateterizasyonunda, femoral girişim

yoluyla yapılan kalp kateterizasyonuna göre Kİ-ABH riskinin daha düşük olduğunu göstermiştir (65,66).

2.4.4.3.2. Kontrast maddeye 72 saat içinde tekrar maruz kalma

Yapılan çalışmalarda 72 saat içinde tekrarlayan kontrast madde uygulanmasının, Kİ-ABH riskini arttırdığı gösterilmiştir (67).

2.4.4.3.3. Kontrast madde hacmi

Kontrast madde hacminin artmasıyla Kİ-ABH riski artar. Güvenli bir doz mevcut değildir (68). Düşük kontrast hacmi kullanımı, Kİ-ABH insidansında veya diyaliz ihtiyacında önemli bir azalma ile ilişkilidir (69).

2.4.4.3.4. Acil prosedür

Kİ-ABH riski, acil perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalarda, elektif PKG uygulanan koroner sendromlu hastalara göre daha yüksektir. Bunun nedeni sol ventrikül fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan bozulmuş sistemik perfüzyon, daha büyük kontrast hacimleri kullanımı ve işlemin acil olması kaynaklı Kİ-ABH profilaksisi yapılamamasıdır (56).

2.4.4.3.5. İABP kullanımı

İntraaortik balon pompaları hemodinamik bozukluğu olan veya yüksek riskli prosedürlere maruz kalan hastalara yerleştirilir ve aterosklerotik döküntülerin böbreklere embolizasyonu ile ilişkilidir (70). Yapılan birçok çalışmada İABP kullanımının Kİ-ABH için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (71–73).

2.4.5. Kontrast madde ilişkili akut böbrek hasarının önlenmesi

Kontrast maddeler tanı amaçlı kullanılmasına ek olarak terapötik müdahalelerde de kullanılmaktadır. Non-invaziv endovasküler müdahalelerin giderek artmasıyla kontrast ajanlarının kullanımı daha da artacaktır (68). Kontrast maddeler kontrast ilişkili akut böbrek hasarı dahil olmak üzere bir dizi yan etkiye neden olabilir (67). Kontrast ilişkili akut böbrek

hasarı çoğunlukla kendiliğinden düzelebilen geçici bir durum olarak görülse de hastane yatış sürelerinde uzama, kronik böbrek hastalığı riskinde artış gibi durumlardan ötürü yüksek riskli kişilerin belirlenmesi ve kontrastla ilişkili akut böbrek hasarı gelişiminin önlenmesi oldukça önemlidir (4,5).

2.4.5.1. Hidrasyon

Kİ-ABH için en önemli koruyucu önlem kontrast madde uygulamasından önce ve sonra yeterli hidrasyonun sağlanmasıdır (68). Ancak infüze edilecek miktarlar, infüzyon zamanlaması ve solüsyon tipi (yarı izotonik, izotonik salin solüsyonu veya alkali mayı) ile ilgili kesin veri yoktur (74,75). Solüsyon içerisine sodyum bikarbonatın eklenmesinin, böbrek tübüler sıvısını alkalileştirdiği ve böylece tübüler hasarı en aza indirerek ek böbrek koruması sağlayabileceği savunulmuştur (76). Ancak kontrast madde uygulanmasından sonra böbrek komplikasyonları açısından yüksek risk taşıyan 4993 hastayı içeren, prospektif, randomize bir çalışma olan, PRESERVE çalışması, Kİ-ABH önleme açısından intravenöz sodyum bikarbonatın intravenöz sodyum klorüre göre hiçbir üstünlüğü olmadığını göstermiştir (68).

2.4.5.2. Nefrotoksik ajanlar

Eş zamanlı nefrotoksik ajanların veya yüksek dozda kontrast madde kullanımının Kİ-ABH için risk faktörlerinden biri olduğu göz önüne alındığında, nefrotoksik etki oluşturma ihtimali olan ilaçların işlemden 2-3 gün önce kesilmesi ve kontrast maddenin mümkün olan en düşük dozda kullanılması Kİ-ABH riskini azaltabilir (74).

2.4.5.3. N-asetil sistein (NAC)

N-asetilsistein, reaktif oksijen türleri üzerindeki anti-oksidan etkileri ve NO'nun vazodilatasyon etkisini artıran bir ilaç olması nedeniyle Kİ-ABH'nin önlenmesi için araştırılmıştır (68). N-asetilsistein ile yapılan randomize çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Buna rağmen koruyucu bir etkisi olabileceği için yeterli kanıt olmasa da kullanılması önerilmektedir (76).

2.4.5.4. Statinler

Statinler antioksidan, antiinflamatuvar, antitrombotik özelliklere sahiptir ve renal nitrik oksit (NO) üretimini artırır. Bu mekanizmalar Kİ-ABH gelişiminde rol oynamaktadır ve bu yüzden birçok çalışma, önleyici bir tedbir olarak statinlerin çeşitli türlerini ve dozlarını araştırmıştır. Bu çalışmalar sonucunda yüksek doz statinlerin doğru kullanımının Kİ-ABH oluşumunu azaltabileceği bulunmuştur (1). Bu nedenle, Avrupa Yoğun Bakım Tıbbı Derneği, koroner anjiyografi yapılan hastalarda Kİ-ABH'yi önlemek için kısa süreli atorvastatin veya rosuvastatin kullanımını önermektedir (68).

2.4.5.5. Hemodiyaliz ve hemofiltrasyon

Hemodiyaliz ve periton diyalizinin kontrast maddenin ekstrakorporeal olarak çıkarılmasında güvenle kullanılabileceği, ancak kontrast kaynaklı nefropatiyi önlemediği gösterilmiştir (77,78). Bu nedenle iyotlu kontrast madde enjeksiyonu sonrasında Kİ-ABH önleme amaçlı olarak diyaliz uygulanması önerilmez (78,79).

2.4.5.6. Kontrast madde özellikleri

X-ışını insan vücudundaki ince yapısal değişiklikleri ortaya çıkarmak için sınırlı bir kapasiteye sahiptir. Bu nedenle tıbbi görüntüleme incelemelerini güçlendirmek için çeşitli kontrast maddeler geliştirilmiştir (67).

Günümüzde görüntü iyileştirmek için intravenöz olarak kullanılan iki tür kontrast madde vardır. X-ışını görüntüleme için iyot bazlı kontrast maddeler ve manyetik rezonans görüntüleme için gadolinyum bazlı kontrast maddeler kullanılır (67). İyotlu kontrast maddeler, ozmolaritelerine göre yüksek ozmolar kontrast madde (YOKM), izo ozmolar kontrast madde (İOKM) ve düşük ozmolar kontrast madde (DOKM) olarak 3 grupta kategorize edilmişlerdir (68). Yüksek ozmolar kontrast maddelerin nefrotoksitesinin daha fazla olduğunu destekleyen güçlü kanıtlar gösterilmiştir bu nedenle artık klinikte

kullanılmamaktadırlar (68,80). İOKM ve DOKM ajanlarının Kİ-ABH açısından birbirlerine göre avantajlı olup olmadığı belirsizdir (68).

2.4.6. Acil serviste kontrastlı BT çekilen durumlar

2.4.6.1. Pulmoner emboli

Pulmoner arter sisteminin bir veya daha fazla emboli tarafından tıkanmasıyla karakterize bir durumdur (81). Pulmoner emboli (PE), serebrovasküler olay ve kalp krizinden sonra dünyada kardiyovasküler ölümün en yaygın üçüncü nedenidir (82). Spesifik olmayan semptomlarla ortaya çıkabilir. Bu nedenle tanı ve tedavi kolay olmayabilir (83).

Akut başlangıçlı dispne ve plöretik nitelikte göğüs ağrısı muhtemel bir tanı olarak pulmoner emboli düşünülmesine neden olur. Ek olarak öksürük, hemoptizi, eş zamanlı derin ven trombozu semptomları, takipne, taşikardi ve hipoksi belirtileri de mevcut olabilir (84).

Pulmoner emboli şüphesi varlığında önemli kardiyak veya solunum belirtileri varsa (takipne, hipotansiyon, taşikardi veya hipoksi gibi), görüntüleme işlemi mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Akciğer grafisi alternatif tanıları belirlemede (pnömotoraks, pnömoni) yararlı olmaktadır. PE kesin tanısı bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) veya ventilasyon-perfüzyon (V/Q) taraması ile konulur (85). Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi akut PE'nin araştırılmasında altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilir. Ancak BTPA'nın kontrendike olduğu durumlarda PE tanısı için alternatif bir görüntüleme tekniği olarak V/Q taramaları kullanılabilir (86).

2.4.6.2. Aort diseksiyonu

Aortun intima tabakasındaki yırtılma veya aort duvarı içinde kanamanın neden olduğu, aort duvarının katmanlarının ayrılması ile sonuçlanan hayati tehlike arz eden bir durumdur (87). Belirtileri ani başlangıçlıdır ve hızla ilerler. Tedavi edilmemiş diseksiyon neredeyse her zaman ölümcüldür (88).

Distal diseksiyonlu hastalarda hastaneye başvuruda sırt ağrısı ve tansiyon yüksekliği, proksimal diseksiyonlu hastalarda ise Marfan sendromu, kistik medial nekroz, ön göğüs ağrısı, nabız defisitleri, nörolojik bozulma, aort ve konjestif kalp yetmezliği sıklığı daha yüksektir (87).

Aort diseksiyonunu teşhis etmek için başlangıçta bilgisayarlı tomografi ve iki boyutlu transtorasik ekokardiyografi, daha sonra transözofageal ekokardiyografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılmıştır. İnvaziv olmayan tüm yöntemler faydalı olmuştur. Ancak aort anjiyografisinden daha iyi bir görüntüleme yöntemi gösterilememiştir (89).

2.4.6.3. Akut karın

Acil müdahale ve tedavi gerektiren bir durumdur. Akut karın tablosuna enfeksiyon, inflamasyon, vasküler tıkanıklık neden olabilir. Hastalar genellikle ani başlayan karın ağrısına eşlik eden bulantı ve kusma şikayetiyle başvurur (90).

Karın radyografisi, karın ağrısının değerlendirilmesinde acil serviste tarihsel olarak ilk görüntüleme tetkiki olmuştur. Fakat birçok batın içi patolojinin belirli radyografik özelliklere sahip olmaması nedeniyle sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Yapılan çalışmalarda BT ileus, ürolitiazis, apandisit, piyelonefrit, pankreatit ve divertikülit olmak üzere çeşitli tanılarda daha yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip bulunmuştur (91). Kontrastlı BT akut karın ağrısı olan yetişkin hastalarda tanısal kesinliği artırır ve ilk tedavi planlarını belirlemeye yardımcı olur (92).

2.4.6.4. Mezenterik iskemi

Sıklıkla yaşlılarda görülen nadir bir hastalıktır. Mezenterik dolaşımdaki kan akışının, iç organların metabolik ihtiyaçlarını yeterince karşılayamaması sonucu ortaya çıkar ve tedavi edilmezse bağırsak duvarının nekrozuna yol açar (93). Tüm hastaların başlıca şikâyeti karın ağrısıdır (94).

Akut mezenterik iskemi (AMİ) ve kronik mezenterik iskemi (KMİ) olmak üzere iki tipi vardır. AMİ'nin bir nedeni de KMİ'nin gecikmiş tanısı olabilir. AMİ yüksek ölüm oranlarıyla ilişkilidir. Bağırsak iskemi ve nekrozu gelişmemiş semptomatik hastalarda bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile erken tanı önerilmektedir (93).

2.4.6.5. Yüksek enerjili travma

Travma hastalarının en uygun tedavisi için ağır yaralanma riski olan hastaları belirlemek büyük önem taşır (95). Cox ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 3 metreden fazla yüksekten düşme, uzun süreli kurtarma (>30 dakika), yayaya çarpma, motor/bisikletçi çarpışması >30 km/saat, motorlu araç çarpışması >60 km/saat'in ciddi yaralanma için öngörücü olduğu bulunmuştur. Aracın devrilmesi veya aynı araçta ölü olması gibi durumların ciddi yaralanma için öngörücü olmadığı belirtilmiştir (95).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2021 veri tabanı raporu, dünyada travmatik yaralanmaların her yıl 4,4 milyon insanda ölüm nedeni olduğunu ve tüm ölümlerin yaklaşık %8'ini oluşturduğunu belirtmiştir (96).

Organize edilmiş travma sistemlerinin gelişmesi daha hızlı, erişilebilir ve doğru tanısal görüntüleme sonucunda, daha bilinçli klinik karar verme sürecinin destekçisi olmuş ve uygulamayı değiştirmiştir. Acil serviste hipotansif bir hastada pozitif bir FAST (Focused Assesment Sonography for Trauma) sonucuyla 'laparotomi' yapılan günler geride kalmıştır. Daha hızlı, daha kolay ve daha kapsamlı görüntüleme yöntemi olan BT, travma merkezlerinde büyük travmanın ilk değerlendirmesinde öne çıkmıştır. Klinik kötüleşme riski olan büyük travma hastalarında yatak başı görüntüleme önemlidir. Göğüs, pelvis ve servikal omurganın radyografisi ile FAST ultrasonografisi yaygın olarak uygulanır (97). Fakat bu tür durumlarda etkili tedavi müdahalelerinin yapılabilmesi için hızlı tanı konulması büyük önem taşımaktadır. Tüm vücut bilgisayarlı tomografisi /pan-scan, multitravma hastalarına daha hızlı ve etkin tanı koymayı sağlayan bir görüntüleme tekniğidir. Diğer görüntüleme yöntemlerinden farklı

olarak tüm vücut bilgisayarlı tomografisi tek bir değerlendirmede baştan ayağa kadar yaralanmaların değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu nedenle travma nedeniyle ciddi yaralanması olan hastalarda tüm vücut bilgisayarlı tomografisi yapılması önerilir (96).

2.4.6.6. Serebrovasküler olay

Serebrovasküler olay inme, geçici iskemik atak ve diğer intrakraniyal vasküler bozuklukları (vasküler malformasyonlar ve anevrizmalar) içeren farklı patolojilerin genel adı olarak kullanılır (98).

İnme iki gruba ayrılır:

1. Hemorajik inme: serebral kan damarlarından birinin subaraknoid boşluğa veya beyin parankimine rüptüre olmasından kaynaklanır,
2. İskemik inme: dejeneratif damar duvarı hastalığı (ateroskleroz veya lipohyalinozis) veya emboli nedeniyle serebral arterin tıkanmasından kaynaklanır (99).

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemenin beyin görüntülenmesini mümkün kılması, inme ve nörovasküler bozukluklarla ilgili klinik uygulamalara ve araştırmalara katkıda bulunmuştur (100).

Büyük damar tıkanıklıkları proksimal intrakraniyal arterlerin tıkanması olarak tanımlanır ve akut iskemik inmelerin yaklaşık %24-46'sından sorumludur. Büyük damar tıkanıklıkları tanısı koymak, inmenin tanısı ve tedavisi için önemlidir. BT anjiyografi, büyük damar tıkanıklığının hızlı ve invaziv olmayan tanısı için tercih edilen görüntüleme yöntemidir. İntrakraniyal anevrizma rüptürü spontan subaraknoid kanamaların %80-90'ından sorumludur. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmalar MR anjiyografi veya BT anjiyografi gibi invaziv olmayan görüntüleme teknikleriyle tespit edilebilir (101).

2.4.6.7. Periferik arter hastalığı

Arterlerde yağlı plakların birikmesinden kaynaklanan arteriyel kan akımının azalması veya tıkanmasıdır. Periferik arter hastalığının dünya çapında 200 milyondan fazla insanı etkilediği tahmin edilmektedir. Etkilenenlerin %50'sinden fazlası asemptomatik olmasına rağmen, amputasyonların %3-4'ünden sorumludur (102). Periferik arter hastalığı olan hastalar kladikasyon, iskemik istirahat ağrısı, iskemik ülserasyonlar, tekrarlayan hastaneye yatışlar, revaskülarizasyonlar ve uzuv kaybı gibi çok sayıda sorunla karşılaşabilirler (103).

Ultrasonografi, genellikle hem tarama hem de teşhis için damarsal incelemede ilk adımdır. BT anjiyografi ise girişimsel stratejilerin (lezyon lokalizasyonu ve ciddiyeti) belirlenmesi için gerekli olan damarsal yapıları görüntüler (104).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif gözlemsel çalışmamıza Bolu Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde 25.10.2023-25.05.2024 tarihleri arasında kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen ve bilgilendirilmiş onam formu alınan 125 gönüllü dahil edildi. Bu çalışma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.10.2023 tarih ve 2023/320 karar sayılı izni ile yapıldı.

Hastanemizde hastaların BT görüntülemesi için intravenöz kontrast madde olarak suda çözünen non-iyonik radyo-opak madde olan ioheksol kullanılmaktadır. Kontrast madde miktarı radyoloji anabilim dalı tarafından oluşturulan protokollere göre uygulanmaktadır.

3.1. Çalışmanın Örneklemi

Çalışmaya acil serviste kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen hastalar arasından; dahil edilme-dahil edilmeme kriterlerine uyan ve bilgilendirilmiş onam formu alınan hastalar dahil edildi.

Dahil olma ve dışında tutulma kriterleri:

- Acil serviste kontrastlı tomografi çekilen erişkin (≥ 18 yaş) hastalar

Dışında tutulma kriterleri:

- 18 yaş altı olgular
- Gebeler
- Emziren Kadınlar
- Onam alınamayanlar
- Bilinen herhangi bir böbrek hastalığı olan hastalar
- Kontrastlı tomografi öncesi bakılan kreatin değeri normalin üst sınırının üstünde olan hastalar
- Kontrol kreatinin değerine ulaşılamayan hastalar

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya 10/10/2023 tarihli 2023/320 karar numaralı etik kurulu onayı alındıktan sonra başlandı. Hastalar bilgilendirilmiş onam formu alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Acil servise başvuran hastalardan kontrastlı çekim yapılacak olan hastaların, rutin olarak istenen hemogram, kreatinin değerleri hastane bilgi yönetim sisteminden alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, elektrokardiyografi (SR-AF), ek hastalık (Hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp hastalıkları), hastanın kontrastlı BT çekimi öncesi tansiyon ve alınan kanlarındaki hemoglobin-kreatinin değeri, çekilen bilgisayarlı tomografi protokolü, hastaya uygulanan kontrast madde cinsi ve miktarı, kontrastlı BT çekimi sonrası hastanın sonlanım durumu (taburculuk-servis yatış-YBÜ yatış) vaka formuna not edildi. Hastaların tansiyon değeri manuel tansiyon ölçüm yöntemiyle elde edildi. Hastalar ölçülen tansiyon değerlerine göre hipotansif-normotansif-hipertansif, hemoglobin değerlerine göre anemik-anemik olmayan olarak sınıflandırıldı. Bu hastalardan kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekiminden sonraki 2-5 gün arasında kontrol kreatinin düzeyi çalışmak için venöz kan alındı. Kanlar 2000 xg'de 10 dk santrifüj edildikten sonra elde edilen serumlar eppendorf tüplerine alınıp -80 derecede saklandı. Çalışma sonlandırıldığında örnekler aynı anda çözdürülerek kinetik alkalın pikrat yöntemiyle kreatinin çalışıldı. Kontrastlı BT çekilen grupta kontrast madde uygulanmadan önce (0.saat) ve kontrast madde uygulandıktan sonraki 48-120 saat içinde ölçülen kreatinin değerleri arasında serum kreatinininde 0,5 mg/dl veya %25 artış olanlar kontrast ilişkili akut böbrek hasarı olarak kabul edildi. Kontrast ilişkili akut böbrek hasarı gelişen hastalarda yaş, cinsiyet, ek hastalık (Hipertansiyon, Diabetes mellitus, kalp hastalıkları, anemi), elektrokardiyografi (SR-AF), kontrastlı BT çekimi öncesi tansiyon değeri ve hastaya uygulanan kontrast madde miktarı arasındaki ilişki karşılaştırıldı. Aynı zamanda bu verilerin kontrast ilişkili akut böbrek hasarını ön görmedeki etkinliğine bakıldı.

3.2.1. Tanımlar

Anemi: Hemoglobin değerinin Erkeklerde 13 g/dl'nin altında ve kadınlarda 12 g/dl'nin altında olması (105,106).

Hipotansiyon: Sistolik kan basıncının (SKB) <90 mmHg olması (107).

Hipertansiyon: Yüksek tansiyon: 120-129 ve <80, evre 1 HT :130-139 ve 80-89, evre 2 HT : ≥ 140 ve ≥ 90 olarak tanımlanır (108). Yüksek tansiyon, evre 1 HT ve evre 2 HT aynı kategori içinde değerlendirilmiştir.

Normal Serum Kreatinin: Kişinin vücut kas kütesine ve bunu ölçmek için kullanılan tekniğe göre değişir. Yetişkin erkeler için normal aralık, kinetik veya enzimatik yöntemle 0,6 ile 1,2 mg/dl olarak belirtilmiştir (109). Hastanemiz biyokimya laboratuvarında kreatinin kinetik alkalın pikrat yöntemiyle çalışılmaktadır ve kreatinin üst sınırı 1,2 mg/ dl'dir.

3.2.2. İstatiksel metot

Verilerin analizinde ilk olarak kayıp değer ve uç değerler incelenmiş ve kayıp ve uç değer tespit edilmemiştir. Sonrasında verilere ilişkin tanımlayıcı istatistik yapılarak frekans ve yüzde değerleri incelenmiştir (Tablo 3). Verilerin analizinde hangi testlerden faydalanılacağına tespitinde ise verilerin normal dağılımlarının sınaması yapılmıştır. Verilerin normal dağılıp dağılmadığının tespitinde veri sayısı 30'dan fazla olması sebebiyle Kolmogorov-Smirnov normallik testi kullanılmıştır. Analiz sonrasında Kİ-ABH'nin İşlem Öncesi Hemoglobin Değeri açısından normal dağılım gösterdiği tespit edilmiş ve İlişkisiz Örneklem T Testi kullanılarak analiz edilmiştir. Kİ-ABH'nin Yaş ve Uygulanan Kontrast Madde Miktarı değişkenleri açısından normal dağılım göstermediği tespit edilmiş ve parametrik olmayan testlerden Mann-Whitney U testi kullanılarak veriler analiz edilmiştir. Süreksiz yapıda olan değişkenlerin ise grup değişkeninden bağımsız olup olmadığının tespiti için bağımsızlık testleri kullanılmıştır. Yapılan analiz sonrasında hangi bağımsızlık testi değerinin kullanılacağına belirlenmesi sürecinde, ölçümler için belirlenen beklenen değerler

göz önünde bulundurularak KI-ABH Cinsiyet İlişkisi ve HT Öyküsü İlişkisi analizinde Yates'in Ki Kare testinden, KI-ABH Hasta Sonlanımı İlişkisi, İşlem Öncesi Ölçülen Tansiyon Değeri ilişkisi, AF İlişkisi, DM Öyküsü İlişkisi, KAH Öyküsü İlişkisi, KKY Öyküsü İlişkisi değişkenlerinin analizinde de Fisher Exact ve Ki Kare testlerinden faydalanılmıştır.



4. BULGULAR

Çalışmamıza Bolu Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde 25.10.2023-25.05.2024 tarihleri arasında kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen ve bilgilendirilmiş onam formu alınan 125 hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 3’ te özetlenmiştir.

Tablo 3’te katılımcılara ilişkin bilgiler incelendiğinde; katılımcıların 59’ u (%47,20) kadın, 66’sı (%52,80) erkektir. Katılımcıların 63’ünde (%50,40) HT öyküsü yokken, 62’sinde (%49,60) HT öyküsü vardır. Katılımcıların 96’sında (%76,80) DM öyküsü yokken, 29’unda (%23,20) DM öyküsü vardır. Katılımcıların 102’sinde (%81,60) KAH öyküsü yokken, 23’ünde (%18,40) KAH öyküsü vardır. Katılımcıların 118’inde (%94,40) KKY öyküsü yokken, 7’sinde (%5,60) KKY öyküsü vardır. Katılımcıların sonlanım durumlarında 8’i (%6,40) taburcu olmuş, 79’unun (%63,20) servise, 38’inin (%30,40) ise yoğun bakıma yapışı yapılmıştır. Katılımcıların işlem öncesi tansiyonlarında 4’ü (%3,20) hipotansif, 32’si (%25,60) normotansif, 89’u (%71,20) hipertansif düzeydedir. Katılımcıların 86’sında (%68,80) Anemi varken, 39’unda (%31,20) Anemi yoktur. Katılımcıların EKG incelemesinde 105’inde (%84,00) sinüs ritmi, 20’sinde (%16,00) AF tespit edilmiştir. Katılımcıların Tomografi Protokolünde 17’sinde (%13,60) Kantraslı Batın BT, 40’ında (%32,00) Karotis BTA, 25’inde (%20,00) Pulmoner BTA, 23’ünde (%18,40) Pan CT, 7’sinde (%5,60) Periferik BTA, 9’unda (%7,20) Emboli+Diseksiyon, 2’sinde Dinamik BT (%1,60) ve 2’sinde (%1,60) Diseksiyon protokolü izlenmiştir. Katılımcıların yaş ortalamaları $62,480 \pm 19,273$ olup yaşları 21 ile 95 arasında değişmektedir. Katılımcıların Hemoglobin Değeri ortalamaları $13,278 \pm 2,022$ olup Hemoglobin Değerleri 7,70 ile 17,60 arasında değişmektedir. Katılımcıların Başvuru Kreatinin Değeri ortalamaları $0,841 \pm 0,1636$ olup Başvuru Kreatinin Değerleri 0,49 ile 1,19 arasında değişmektedir. Katılımcıların Kontrol Kreatinin Değeri ortalamaları $0,919 \pm 0,649$ olup Kontrol Kreatinin Değerleri 0,43 ile 7,23 arasında

değişmektedir. Katılımcıların Verilen Kontrast Madde Miktarı ortalamaları $60,880 \pm 20,782$ ml olup Verilen Kontrast Madde Miktarları 40,00 ml ile 100,00 ml arasında değişmektedir.



Tablo 3. Katılımcılara İlişkin Bilgiler.

Değişken	Alt Grup	Hasta Sayısı	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	59	47,20
	Erkek	66	52,80
Hipertansiyon	Yok	63	50,40
	Var	62	49,60
Diabetes Mellitus	Yok	96	76,80
	Var	29	23,20
Korner Arter Hastalığı	Yok	102	81,60
	Var	23	18,40
Kalp Yetmezliği	Yok	118	94,40
	Var	7	5,60
Astım Koah	Yok	108	86,40
	Var	17	13,60
Malignite	Yok	108	86,40
	Var	17	13,60
Diğer Hastalık	Yok	99	79,20
	Var	26	20,80
Yatış Durumu	Taburcu	8	6,40
	Servis Yatış	79	63,20
	YBÜ Yatış	38	30,40
İşlem Öncesi Tansiyon	Hipotansif	4	3,20
	Normotansif	32	25,60
	Hipertansif	89	71,20
Anemi	Var	86	68,80
	Yok	39	31,20
EKG	SR	105	84,00
	AF	20	16,00
Tomografi Protokolü	Kontrastlı Batın BT	17	13,60
	Karotis BTA	40	32,00
	Pulmoner BTA	25	20,00
	Pan BT	23	18,40
	Periferik BTA	7	5,60
	Emboli+Diseksiyon protokollü	9	7,20
	Dinamik BT	2	1,60
	Diseksiyon protokollü	2	1,60
	Yaş	Ortalama±SS	62,480±19,273
		Medyan(Min-Max)	68,000(21,00-95,00)
Hemoglobin Değeri	Ortalama±SS	13,278±2,022	
	Medyan(Min-Max)	13,400(7,70-17,60)	
Başvuru Kreatinin Değeri	Ortalama±SS	0,841±0,1636	
	Medyan(Min-Max)	0,830(0,49-1,19)	
Kontrol Kreatinin Değeri	Ortalama±SS	0,919±0,649	
	Medyan(Min-Max)	0,800(0,043-7,23)	
Verilen Kontrast Madde Miktarı	Ortalama±SS	60,880±20,782	
	Medyan(Min-Max)	45,000(40,00-100,00)	

Çalışmamızda katılımcıların 108'inde (%86,4) Kİ-ABH gelişmemişken, 17'sinde (%13,6) Kİ-ABH gelişmiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Kİ-ABH Gelişme Durumu.

Değişken	Alt Grup	Hasta Sayısı	Yüzde
Kİ-ABH Gelişme Durumu	Kİ-ABH yok	108	86,4
	Kİ-ABH var	17	13,6
	Toplam	125	100,0

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların yaş ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Kİ-ABH ve Yaş İlişkisi.

	Gelişme Durumu	Hasta Sayısı	Hastaların Yaş Ortalaması	Standart Sapma	p
Yaş	Yok	108	61,33	19,73	0,201
	Var	17	69,77	14,49	
	Toplam	125			

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların cinsiyet durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre kadın hastaların 52'sinde (%88,1) Kİ-ABH gelişmezken 7'sinde (%11,9) Kİ-ABH gelişmiştir. Erkek hastaların 56'sında (%84,8) Kİ-ABH gelişmezken 10'unda (%15,2) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar cinsiyet açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 52'si (%48,1) kadın, 56'sı (%51,9) erkek, Kİ-ABH gelişen hastaların ise 7'si (%41,2) kadın, 10'u (%58,8) erkek hastadır. Hastaların cinsiyeti ile Kİ-ABH gelişme durumları arasında anlamlı bir ilişki yoktur (Tablo 6).

Tablo 6. Kİ-ABH ve Cinsiyet İlişkisi.

Cinsiyet			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
Cinsiyet	Kadın	Hasta sayısı	52	7	59
		Kadınlar içindeki yüzde	88,1%	11,9%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	48,1%	41,2%	47,2%
	Erkek	Hasta sayısı	56	10	66
		Erkekler içindeki yüzde	84,8%	15,2%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	51,9%	58,8%	52,8%
Toplam	Hasta sayısı		108	17	125
	Toplam yüzde		100,0%	100,0%	100,0%

Yates'in Ki Kare = 0,75; p=0,784

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların Hemoglobin Değeri açısından incelenmesine ilişkin yapılan ilişkisiz örneklem t testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 7).

Tablo 7. Kİ-ABH ve İşlem Öncesi Hemoglobin Değeri İlişkisi.

Ölçüm	Gelişme Durumu	N=	Hemoglobin Ortalama	Standart Sapma	p
Hemoglobin Değeri	Kİ-ABH yok	108	13,367	1,971	0,216
	Kİ-ABH var	17	12,712	2,308	

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların yatış durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre taburcu edilen hastaların 7'sinde (%87,5) Kİ-ABH gelişmezken 1'inde (%12,5) Kİ-ABH gelişmiştir. Servise yatışı yapılan hastaların 75'inde (%94,9) Kİ-ABH gelişmezken 4'ünde (%5,1) Kİ-ABH gelişmiştir. Yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan hastaların ise 26'sında (%68,4) Kİ-ABH gelişmezken 12'sinde (%31,6) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar yatış durumu açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 7'si (%6,5) taburcu edilmiş, 75'inin (%69,4) servise yatışı

yapılmış, 26'sının (%24,1) yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştır. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 1'i (%5,9) taburcu edilmiş, 4'ünün (%23,5) servise yatışı yapılmış, 12'sinin (%70,6) yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştır. Hastaların sonlanım durumu ve Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 8).

Tablo 8. Kİ-ABH ve Hasta Sonlanımı İlişkisi.

Yatış Durumu			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
	Taburcu	Hasta sayısı	7	1	8
		Yatış Durumu içindeki yüzde	87,5%	12,5%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	6,5%	5,9%	6,4%
	Servis Yatış	Hasta sayısı	75	4	79
		Yatış Durumu içindeki yüzde	94,9%	5,1%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	69,4%	23,5%	63,2%
	Yoğun Bakım Yatış	Hasta sayısı	26	12	38
		Yatış Durumu içindeki yüzde	68,4%	31,6%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	24,1%	70,6%	30,4%
Toplam	Frekans	108	17	125	
	Toplam Yüzde	100,0%	100,0%	100,0%	
Fisher Exact Ki Kare = 14,180; p=0,001*					
*p<0,05					

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların Uygulanan Kontrast Madde Miktarı Değeri ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 9).

Tablo 9. Kİ-ABH ve Uygulanan Kontrast Madde Miktarı İlişkisi.

Ölçüm	Gelişme Durumu	N	Kontrast Madde Miktarı Ortalama	Standart Sapma	p
Verilen Kontrast Madde Miktarı	Yok	108	60,231	19,758	0,900
	Var	17	65,000	26,751	
	Toplam	125			

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların işlem öncesi tansiyon değerleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre Kİ-ABH gelişmeyen hastalarda hipotansif hasta bulunmazken, Kİ-ABH gelişen hastaların 4'ü (%100,0) hipotansiftir. Normotansif hastaların 29'unda (%90,6) Kİ-ABH gelişmezken 3'ünde (%9,4) Kİ-ABH gelişmiştir. Hipertansif hastaların 79'unda (%88,8) Kİ-ABH gelişmezken 10'unda (%11,2) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar işlem öncesi tansiyon değerleri açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 29'u (%26,9) normotansif, 79'unun (%73,1) hipertansiftir. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 4'ü (%23,5) hipotansif, 3'ü (%17,6) normotansif, 10'u (%58,8) hipertansiftir. Hastaların işlem öncesi tansiyon değerleri ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Kİ-ABH ve İşlem Öncesi Ölçülen Tansiyon Değeri ilişkisi.

Tansiyon			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
Tansiyon	Hipotansif	Hasta sayısı	0	4	4
		Tansiyon içindeki yüzde	0,0%	100,0%	100,0%
		Gelişim durumu içindeki yüzde	0,0%	23,5%	3,2%
	Normotansif	Hasta sayısı	29	3	32
		Tansiyon içindeki yüzde	90,6%	9,4%	100,0%
		Gelişim durumu içindeki yüzde	26,9%	17,6%	25,6%
	Hipertansif	Hasta sayısı	79	10	89
		Tansiyon içindeki yüzde	88,8%	11,2%	100,0%
		Gelişim durumu içindeki yüzde	73,1%	58,8%	71,2%
Toplam		Frekans	108	17	125
		Toplam Yüzde	100,0%	100,0%	100,0%
Fisher Exact Ki Kare = 15,435; p=0,001*					
*p<0,05					

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların EKG (SR-AF) açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre SR hastaların 94'ünde (%89,5) Kİ-ABH gelişmezken 11'inde (%10,5) Kİ-ABH gelişmiştir. AF hastaların 14'ünde (%70,0) Kİ-ABH gelişmezken 6'sında (%30,0) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar EKG açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 94'ü (%87,0) SR, 14'ü (%13,0) AF'dir. Kİ-

ABH gelişen hastaların ise 11'i (%64,7) SR, 6'sı (%35,3) AF'dir. AF ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Kİ-ABH ve AF ilişkisi.

			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
EKG ritmi	SR	Hasta sayısı	94	11	105
		EKG içindeki yüzde	89,5%	10,5%	100,0%
		Gelişim durumu içindeki yüzde	87,0%	64,7%	84,0%
	AF	Hasta sayısı	14	6	20
		EKG içindeki yüzde	70,0%	30,0%	100,0%
		Gelişim durumu içindeki yüzde	13,0%	35,3%	16,0%
Toplam		Hasta sayısı	108	17	125
		Toplam yüzde	100,0%	100,0%	100,0%

Fisher Exact Ki Kare = 2,325; p=0,031 *

*p<0,05

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların HT öyküsü durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre HT öyküsüne sahip olmayan hastaların 55'inde (%87,3) Kİ-ABH gelişmezken 8'inde (%12,7) Kİ-ABH gelişmiştir. HT öyküsü olan hastaların 53'ünde (%85,5) Kİ-ABH gelişmezken 9'unda (%14,5) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar HT öyküsü açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 55'inde (%50,9) HT öyküsü yokken, 53'ünde (%51,9) HT öyküsü mevcuttur. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 8'inde (%47,1) HT öyküsü yokken, 9'unda (%52,9) HT öyküsü mevcuttur. Hastaların HT öyküsü ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12. Kİ-ABH ve HT Öyküsü ilişkisi.

			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
HT öyküsü	Yok	Hasta sayısı	55	8	63
		HT içindeki yüzde	87,3%	12,7%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	50,9%	47,1%	50,4%
	Var	Hasta sayısı	53	9	62

Toplam	HT içindeki yüzde	85,5%	14,5%	100,0%
	Gelişim durumu için yüzde	49,1%	52,9%	49,6%
	Hasta sayısı	108	17	125
	Toplam yüzde	100,0%	100,0%	100,0%

Yates'in Ki Kare = 0,01; p=0,972

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların DM öyküsü durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre DM öyküsü olan hastaların 85'inde (%88,5) Kİ-ABH gelişmezken 11'inde (%11,5) Kİ-ABH gelişmiştir. DM öyküsü olmayan hastaların 23'ünde (%79,3) Kİ-ABH gelişmezken 6'sında (%20,7) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar DM öyküsü açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 85'inde (%78,7) DM öyküsü yokken, 23'ünde (%21,3) DM öyküsü mevcuttur. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 11'inde (%64,7) DM öyküsü yokken, 6'sı (%35,3) DM öyküsü mevcuttur. Hastaların DM öyküsü ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 13).

Tablo 13. Kİ-ABH ve DM Öyküsü İlişkisi.

			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
DM öyküsü	Yok	Hasta sayısı	85	11	96
		HT içindeki yüzde	88,5%	11,5%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	78,7%	64,7%	76,8%
	Var	Hasta sayısı	23	6	29
		HT içindeki yüzde	79,3%	20,7%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	21,3%	35,3%	23,2%
Toplam		Hasta sayısı	108	17	125
		Toplam yüzde	100,0%	100,0%	100,0%

Fisher Exact = 1,266; p=0,223

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların KAH öyküsü açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre KAH öyküsü olmayan hastaların 89'unda

(%87,3) Kİ-ABH gelişmezken 13'ünde (%12,7) Kİ-ABH gelişmiştir. KAH öyküsü olan hastaların 19'unda (%82,6) Kİ-ABH gelişmezken 4'ünde (%17,4) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar KAH öyküsü açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 89'unda (%82,4) KAH öyküsü yokken, 19'unda (%17,6) KAH öyküsü mevcuttur. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 13'i (%76,5) KAH öyküsü yokken, 4'ü (%23,5) KAH öyküsüne sahiptir. Hastaların KAH öyküsü ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 14).

Tablo 14. Kİ-ABH ve KAH Öyküsü İlişkisi.

			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
KAH öyküsü	Yok	Hasta sayısı	89	13	102
		HT içindeki yüzde	87,3%	12,7%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	82,4%	76,5%	81,6%
	Var	Hasta sayısı	19	4	23
		HT içindeki yüzde	82,6%	17,4%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	17,6%	23,5%	18,4%
Toplam	Hasta sayısı	108	17	125	
	Toplam yüzde	100,0%	100,0%	100,0%	
Fisher Exact = 0,585; p=0,736					

Kİ-ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların KKY öyküsü açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre KKY öyküsü olmayan hastaların 103'ünde (%87,3) Kİ-ABH gelişmezken 15'inde (%12,7) Kİ-ABH gelişmiştir. KKY öyküsü olan hastaların 5'inde (%71,4) Kİ-ABH gelişmezken 2'sinde (%28,6) Kİ-ABH gelişmiştir. Toplam hastalar KKY öyküsü açısından incelendiğinde ise Kİ-ABH gelişmeyen hastaların 103'ünde (%95,4) KKY öyküsü yokken, 5'inde (%4,6) KKY öyküsü mevcuttur. Kİ-ABH gelişen hastaların ise 15'inde (%88,2) KKY öyküsü yokken, 2'sinde (%11,8) KKY öyküsü mevcuttur. KKY öyküsü ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Kİ-ABH ve KKY Öyküsü İlişkisi.

			Gelişme Durumu		Toplam
			Kİ-ABH yok	Kİ-ABH var	
KKY öyküsü	Yok	Hasta sayısı	103	15	118
		HT içindeki yüzde	87,3%	12,7%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	95,4%	88,2%	94,4%
	Var	Hasta sayısı	5	2	7
		HT içindeki yüzde	71,4%	28,6%	100,0%
		Gelişim durumu için yüzde	4,6%	11,8%	5,6%
Toplam	Hasta sayısı		108	17	125
	Toplam yüzde		100,0%	100,0%	100,0%

Fisher Exact = 1,185; p=0,242

5. TARTIŞMA

Acil serviste kontrastlı BT çekilen hastalarda Kİ-ABH sıklığını incelemek için çalışmalar yapılmıştır. Turedi ve ark. Tarafından, Acil serviste pulmoner emboli (PE) şüphesiyle kontrastlı BTPA çekilen ve Kİ-ABH gelişimi için en az bir risk faktörü olan hastalar incelenip %23,7 gibi yüksek bir Kİ-ABH insidansı ortaya konulmuştur (110). Benzer şekilde, travma nedeniyle kontrastlı BT çekilen hastaların incelendiği bir çalışmada Kİ-ABH insidansı %14,7 olarak bildirilmiştir (111). Diğer yandan Kİ-ABH insidansı, Dağar ve ark. Tarafından yapılan çalışmada %4,9, McGillicuddy ve ark. Tarafından yapılan 55 yaş üstü travma hastalarını içeren bir çalışmada ise %1,9 olarak rapor edilmiştir (112,113). Çalışmamızda kontrastlı BT çekilen 125 hastada Kİ-ABH sıklığı %13,6 olarak bulundu. Kontrastlı BT sonrası acil servis hastalarında görülen Kİ-ABH insidansındaki farklılıkların, hastaların sahip olduğu risk faktörleri ve farklı Kİ-ABH tanımlamalarına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Pek çok çalışmada ileri yaşın Kİ-ABH için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (5,62,63). Yapılan birçok çalışmada >75 yaş risk faktörü olarak belirtilmiştir (5,51,72). Çalışmamızda Kİ-ABH gelişen hastaların yaş ortalaması daha yüksek bulunmasına rağmen, Kİ-ABH gelişimi ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,201$). Bu sonucun çalışmamızda yer alan hastaların yaş ortalamasının 62 olması ve 75 yaş üzeri hasta sayısının nispeten az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kadın cinsiyetin Kİ-ABH gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (2). Çalışmamızda cinsiyet ve Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,784$). Bu sonucun çalışmaya dahil edilen kadın ve erkek hastalarda Kİ-ABH gelişim sıklığını etkileyebilecek; diğer risk faktörlerinin (ek hastalık, hipotansiyon, anemi vb.) farklı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalar sonucunda anemi Kİ-ABH için risk faktörü olarak bildirilmiştir (52,72,114). Sreenivasan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anemi, başlangıçtaki hemoglobin ≤ 13 g/dl olarak tanımlanmış, ayrıca hafif (11,1-13 g/dl)-orta (9,1-11,0 g/dl)-şiddetli(7-9 g/dl) anemi olarak gruplanmış, anemi ve Kİ-ABH ilişkisinin incelendiği çalışmada anemi şiddetinin artmasının koroner anjiyografi sonrası Kİ-ABH için güçlü bir belirleyici olduğunu raporlamışlardır (115). Yapılan birkaç çalışmada ise anemi ile Kİ-ABH insidansı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (116,117). Bizim çalışmamızda da acil servis başvurusu esnasında anemisi olan hastalarla Kİ-ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p=0.216$). Çalışmalardaki bu farklılıkların anemiyi tanımlamak için belirlenen hemoglobin değer aralıklarının farklılık göstermesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda yoğun bakım hastalarının Kİ-ABH gelişimi açısından risk altında olduğu bildirilmiştir (118,119). Çalışmamızda hastalar YBÜ yatış, servis yatış, taburculuk gibi sonlanım durumuna göre incelendiğinde Kİ-ABH gelişme durumları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p=0,001$). Bu sonucun yoğun bakım ünitesi ve servise yatış yapılan hastalarda sepsisemi, hipotansiyon ve böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olan ilaçların kullanımı gibi böbrek fonksiyonunu bozabilecek birçok faktörün eşlik etmesinden kaynaklandığını, bundan dolayı yoğun bakım hastalarında kontrastlı tomografi çekimine karar verilmesi sırasında klinisyenlerin daha dikkatli olması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kontrast madde miktarının artmasıyla Kİ-ABH riskinin arttığı, düşük kontrast miktarı kullanımının Kİ-ABH insidansında veya diyaliz ihtiyacında önemli bir azalma ile ilişkili olduğu ancak güvenli bir kontrast madde doz aralığının mevcut olmadığı bildirilmiştir (2,69). Kontrast madde nefropatisi uzlaş grubu 100 ml ve üzerinde kontrast madde kullanımının riski artırdığını kabul etmektedir (120). Çalışmamızda kontrastlı BT çekilen hastalara uygulanan kontrast madde miktarı ile Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,900$).

Bu sonucun çalışmamıza dahil edilen kontrastlı BT çekilen hastalarda, hastanemiz radyoloji birimince uygulanan protokollerde düşük doz kontrast madde (maksimum 100 ml) kullanılmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Bazı çalışmalarda hipertansiyon öyküsünün Kİ-ABH'ye yatkınlık oluşturduğu gösterilmiş ve bu nedenle risk faktörü olduğu belirtilmiştir (121,122). Diğer bazı çalışmalarda hipertansiyon öyküsünün olması; Kİ-ABH için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmamıştır (123,124). Çalışmamızda hipertansiyon öyküsü ve Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,972$). Bu sonucun hipertansiyon öyküsü olmasının tek başına bağımsız bir risk faktörü olmadığı, riskin hipertansiyona bağlı nefropatinin geliştiği hastalarda arttığı, çalışmamıza serum kreatinin normal aralıkta olan hastalar dahil edildiği için ilişki saptanmadığını düşünmekteyiz.

Yapılan bazı çalışmalar DM öyküsünü Kİ-ABH öngörmek için oluşturulan risk puanlama sistemleri içinde tanımlamıştır (72,125). Bazı çalışmalarda ise DM öyküsü, Kİ-ABH için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmamıştır (124,126). McCullough ve arkadaşları, Kim ve arkadaşları tarafından normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda diyabet öyküsünün tek başına riski artırmadığı, diyabetik komplikasyonların varlığının Kİ-ABH riskini artırdığı bildirilmiştir (117,118). Çalışmamızda DM öyküsü ve Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,223$). Bu sonucun çalışmamıza DM öyküsü olan, böbrek fonksiyonları korunmuş hastaların dahil edilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Bazı çalışmalar KAH öyküsünü Kİ-ABH öngörmek için oluşturulan risk puanlama sistemleri içinde tanımlarken (114,127,128) bazı çalışmalar bu puanlama sistemleri içinde tanımlamamıştır (70,126,129). Marek suva ve arkadaşları tarafından yayınlanan derlemede Akut koroner sendrom KILIP III-IV kanıtlanmış risk faktörleri içinde tanımlanmıştır ve bunun acil revaskülarizasyon gereken hastalarda önleyici stratejilerin uygulanamaması ve

hemodinamik instabiliteden kaynaklandığı belirtilmiştir (51). Çalışmamızda KAH öyküsü ve Kİ-ABH gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,736$). Bu sonucun çalışmamıza dahil edilen KAH öyküsü olan hastaların hemodinamik stabil olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda konjestif kalp yetmezliği (KKY) öyküsü, Kİ-ABH gelişimi için risk faktörü olarak bildirilmiştir. KKY öyküsüne sahip olmanın Kİ-ABH için risk faktörü olarak belirten çalışmalar mevcuttur (70,72,130). Liu ve arkadaşları, Victor ve arkadaşları KKY öyküsünü Kİ-ABH'yi öngörmek için oluşturulan risk puanlama sistemleri içinde tanımlamamıştır (125,126). Marek suva ve arkadaşları tarafından yayınlanan derlemede Akut kalp yetmezliği NYHA III-IV kanıtlanmış risk faktörleri içinde tanımlanmıştır (51). Bizim çalışmamızda ise KKY öyküsü olan hastalarda Kİ-ABH gelişimi açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,242$). Bunun çalışmamıza dahil edilen KKY öyküsü olan hasta sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz ($n=7$) (Kİ-ABH gelişen $n=2$).

Hipotansiyonun Kİ-ABH için risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (2,53,72). Çalışmamızda hastaların işlem öncesi ölçülen tansiyon değerleri ile Kİ-ABH arasında literatürle uyumlu olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,001$). Bu durumun; hipotansiyon varlığının azalmış dolaşım hacmine ve buna bağlı olarak böbrek hasarına neden olmasıyla ilişkili olduğunu, bundan dolayı hipotansif olan hastaların daha yakından takip edilmesi gerektiğini ve kontrastlı tomografi çekimi öncesinde hipotansiyona yol açan nedene yönelik tedavinin başlanması Kİ-ABH'yi önleyebileceğini düşünmekteyiz.

Narut ve arkadaşlarının KAH'lı hastalarda Kİ-ABH riskinin AF'si (atriyal fibrilasyon) olan hastalarda iki kata kadar arttığı ve KAH'ta AF varlığının Kİ-ABH gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (131). Düzel ve arkadaşları ST segment yükselmeli olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) hastalarında AF ile Kİ-ABH arasındaki ilişkiyi araştırmış ve AF'nin, NSTEMI hastalarında Kİ-ABH gelişimi ile ilişkili olabileceği rapor edilmiştir (132).

Çalışmamızda hastaların işlem öncesi EKG (SR-AF) ile Kİ-ABH arasında literatürle uyumlu olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,031$). Bu sonucun; AF'nin atriyal kontraksiyon kaybı nedeniyle hemodinamik bozukluğa yol açması, AF den kaynaklı renal mikroembolilerin olması, AF'nin böbrekteki fibrotik değişikliklere yol açması ve AF olan hastaların kullandığı ilaçlarında böbrek fonksiyonu üzerindeki olumsuz etkilerinden kaynaklandığını, bundan dolayı işlem öncesi çekilen elektrokardiyografisinde ritmi AF olan hastalarda Kİ-ABH riskini azaltmak için kontrastlı tomografi çekimine karar verilmesi sırasında klinisyenlerin daha dikkatli olmasını ve bu riskler göz önünde bulundurularak gerekli önlemlerin alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

5.1.Kısıtlılıklar

Prospektif bir çalışma olması nedeniyle acil servisten taburcu edilen ve hastaneye yatışı yapılan hastalardan 48-120. Saat arasında kontrol serum kreatinin değerine ulaşılamayan hastaların çalışma dışı bırakılması ve ek hastalıklar açısından bazı faktörlerin veri azlığı nedeniyle istatistiksel analize dahil edilmemesi çalışmamızın sonuçlarını etkilemiş olabilir.

7. SONUÇLAR

Bu çalışmada kontrast ilişkili akut böbrek hasarı gelişim sıklığını, kontrast ilişkili akut böbrek hasarının risk faktörlerini ve bu risk faktörlerinin kontrastla ilişkili akut böbrek hasarını ön görmedeki etkinliği araştırdık. Çalışma kapsamında 125 hasta değerlendirilip şu sonuçlar elde edilmiştir:

Hastaların %13,6'sında (n=17) Kİ-ABH gelişti.

İşlem öncesi hipotansiyon varlığının Kİ-ABH açısından risk oluşturduğu,

İşlem öncesi çekilen EKG'de ritmin AF olduğu hastalarda Kİ-ABH'nın gelişim oranının daha yüksek olduğu,

YBÜ yatışı yapılan hastaların Kİ-ABH açısından yüksek riske sahip olduğu bulundu.

Yaş, cinsiyet, anemi, HT-DM-KAH-KKY öyküsüne sahip olmak ile Kİ-ABH arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bulundu.

Birçok çalışmada farklı risk faktörlerinin tanımlanmasının bu konunun daha geniş ve kapsamlı çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKÇA

1. Zhang F, Lu Z, Wang F. Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy. Vol. 259, Life Sciences. 2020.
2. Vandenberghe W, Hoste E. Contrast-associated acute kidney injury: does it really exist, and if so, what to do about it? F1000Res. 2019.
3. Mandurino-Mirizzi A, Munafò A, Crimi G. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. Vol. 11, Journal of Clinical Medicine. 2022.
4. Shah R, Le FK, Labroo A, Khan MR. Contrast-associated acute kidney injury. Quant Imaging Med Surg. 2020, 10(4).
5. Wang Y, Liu K, Xie X, Song B. Contrast-associated acute kidney injury: An update of risk factors, risk factor scores, and preventive measures. Clin Imaging. 2021.
6. Wallace MA. Anatomy and physiology of the kidney. AORN J. 1998 Nov;68(5):800, 803–16, 819–20; quiz 821–4.
7. Sampaio FJ. Renal anatomy. Endourologic considerations. Urol Clin North Am. 2000 Nov;27(4):585–607, vii.
8. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. Renal physiology. Bull Cancer. 2012;99(3).
9. Osborn JW, Tyshynsky R, Vulchanova L. Function of Renal Nerves in Kidney Physiology and Pathophysiology. Annu Rev Physiol. 2021 Feb 10;83:429–50.
10. López JI, Larrinaga G, Kuroda N, Angulo JC. The normal and pathologic renal medulla: A comprehensive overview. Vol. 211, Pathology Research and Practice. 2015.
11. Ogobuiro I, Tuma F. Physiology, Renal. 2024.

12. Levassort H, Essig M. [The kidney, its anatomy and main functions]. *Soins Gerontol.* 2024;29(165):10–20.
13. Huidobro E JP, Tagle R, Guzmán AM. [Estimation of glomerular filtration rate with creatinine]. *Rev Med Chil.* 2018 Mar;146(3):344–50.
14. Shahbaz H, Gupta M. Creatinine Clearance. 2024.
15. Pottel H, Delanaye P, Cavalier E. Exploring Renal Function Assessment: Creatinine, Cystatin C, and Estimated Glomerular Filtration Rate Focused on the European Kidney Function Consortium Equation. Vol. 44, *Annals of Laboratory Medicine.* 2024.
16. Saatkamp CJ, de Almeida ML, Bispo JAM, Pinheiro ALB, Fernandes AB, Silveira L. Quantifying creatinine and urea in human urine through Raman spectroscopy aiming at diagnosis of kidney disease. *J Biomed Opt.* 2016;21(3).
17. Keshet R, Szlosarek P, Carracedo A, Erez A. Rewiring urea cycle metabolism in cancer to support anabolism. Vol. 18, *Nature Reviews Cancer.* 2018.
18. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. Acute Kidney Injury. 2024.
19. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018 Jul;72(1):136–48.
20. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. *Ann Intern Med.* 2017 Nov 7;167(9):ITC66–80.
21. Menon S, Symons JM, Selewski DT. Acute Kidney Injury. *Pediatr Rev.* 2023 May 1;44(5):265–79.
22. Koza Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. *J Inj Violence Res.* 2016 Jan;8(1):58–62.
23. Tyagi A, Aeddula NR. Azotemia. 2024.

24. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. In: Critical care (London, England). 2004.
25. Rodriguez JD, Hithe CC. Perioperative Acute Kidney Injury. 2024.
26. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11(2).
27. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84.
28. Barasch J, Zager R, Bonventre J V. Acute kidney injury: a problem of definition. Vol. 389, The Lancet. 2017.
29. Petäjä L, Vaara S, Liuhanen S, Suojaranta-Ylinen R, Mildh L, Nisula S, et al. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery by Complete KDIGO Criteria Predicts Increased Mortality. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(3).
30. Ad-hoc working group of ERBP, Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, 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 Dec;27(12):4263–72.
31. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Nat Rev Nephrol. 2018 Oct;14(10):607–25.

32. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019 Nov 23;394(10212):1949–64.
33. Kolhe N V, Staples D, Reilly T, Merrison D, McIntyre CW, Fluck RJ, et al. Impact of Compliance with a Care Bundle on Acute Kidney Injury Outcomes: A Prospective Observational Study. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132279.
34. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nurs Clin North Am*. 2018 Dec;53(4):499–510.
35. Gaut JP, Liapis H. Acute kidney injury pathology and pathophysiology: a retrospective review. *Clin Kidney J*. 2021 Feb;14(2):526–36.
36. Juncos LA, Wieruszewski PM, Kashani K. Pathophysiology of Acute Kidney Injury in Critical Illness: A Narrative Review. *Compr Physiol*. 2022 Sep 8;12(4):3767–80.
37. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016 May;37(2):85–98.
38. Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med*. 2021 Aug;47(8):835–50.
39. Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. *Kidney Int*. 1998;53(2).
40. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol*. 2012 Apr;2(2):1303–53.
41. Everson M, Sukcharoen K, Milner Q. Contrast-associated acute kidney injury. Vol. 20, *BJA Education*. 2020.
42. Li Q, Pan S. Contrast-Associated Acute Kidney Injury: Advances and Challenges. Vol. 15, *International Journal of General Medicine*. 2022.

43. Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. In: Core Concepts in Acute Kidney Injury. 2018.
44. Shuka N, Hasimi E, Kristo A, Simoni L, Gishto T, Shirka E, et al. Contrast-Induced Nephropathy in Interventional Cardiology: Incidence, Risk Factors, and Identification of High-Risk Patients. *Cureus*. 2023 Dec;15(12):e51283.
45. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(22).
46. Guastoni C, De Servi S. [Pathophysiology of contrast-induced nephropathy]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2009 Feb;10(2):73–8.
47. Detrenis S, Meschi M, Musini S, Savazzi G. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: State of the art. Vol. 20, *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005.
48. Bansal S, Patel RN. Pathophysiology of Contrast-Induced Acute Kidney Injury. Vol. 9, *Interventional Cardiology Clinics*. 2020.
49. Caiazza A, Russo L, Sabbatini M, Russo D. Hemodynamic and tubular changes induced by contrast media. Vol. 2014, *BioMed Research International*. 2014.
50. Pistolesi V, Regolisti G, Morabito S, Gandolfini I, Corrado S, Piotti G, et al. Contrast medium induced acute kidney injury: a narrative review. Vol. 31, *Journal of Nephrology*. 2018.
51. Sůva M, Kala P, Poloczek M, Kaňovský J, Štípal R, Radvan M, et al. Contrast-induced acute kidney injury and its contemporary prevention. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:1073072.

52. Liang W, Yu CJ, Wang QY, Yu J. Anemia is associated with increased risk of contrast induced acute kidney injury: A Systematic Review and Meta-analysis. Vol. 12, Bioengineered. 2021.
53. Hong SI, Ahn S, Lee YS, Kim WY, Lim KS, Lee JH, et al. Contrast-induced nephropathy in patients with active cancer undergoing contrast-enhanced computed tomography. Supportive Care in Cancer. 2016;24(3).
54. Dargas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED, Mintz GS, Kipshidze NN, et al. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. American Journal of Cardiology. 2005;95(1).
55. Michel P, Amione-Guerra J, Sheikh O, Jameson LC, Bansal S, Prasad A. Meta-analysis of intravascular volume expansion strategies to prevent contrast-associated acute kidney injury following invasive angiography. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2021;98(6).
56. Isaac T, Gilani S, Kleiman NS. When Prevention is Truly Better than Cure: Contrast-Associated Acute Kidney Injury in Percutaneous Coronary Intervention. Vol. 18, Methodist DeBakey cardiovascular journal. 2022.
57. Zhang X, Donnan PT, Bell S, Guthrie B. Non-steroidal anti-inflammatory drug induced acute kidney injury in the community dwelling general population and people with chronic kidney disease: Systematic review and meta-analysis. Vol. 18, BMC Nephrology. 2017.
58. Xu T, Lin M, Shen X, Wang M, Zhang W, Zhao L, et al. Association of the classification and severity of heart failure with the incidence of contrast-induced acute kidney injury. Sci Rep. 2021;11(1).

59. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 15;51(15):1419–28.
60. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: Insights from the NCDR cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(1).
61. Li Y, Ren K. The Mechanism of Contrast-Induced Acute Kidney Injury and Its Association with Diabetes Mellitus. Vol. 2020, *Contrast Media and Molecular Imaging*. 2020.
62. Song W, Zhang T, Pu J, Shen L, He B. Incidence and risk of developing contrast-induced acute kidney injury following intravascular contrast administration in elderly patients. *Clin Interv Aging*. 2013;9.
63. Weng SC, Tarng DC. Contrast-induced acute kidney injury in frail older people: What do we learn from the dilemma? Vol. 76, *Journal of the Chinese Medical Association*. 2013.
64. Jain T, Shah S, Shah J, Jacobsen G, Khandelwal A. Contrast-Induced Nephropathy in STEMI Patients With and Without Chronic Kidney Disease. *Crit Pathw Cardiol*. 2018 Mar;17(1):25–31.
65. Andò G, Costa F, Trio O, Oreto G, Valgimigli M. Impact of vascular access on acute kidney injury after percutaneous coronary intervention. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2016;17(5).
66. Feldkamp T, Luedemann M, Spehlmann ME, Freitag-Wolf S, Gaensbacher J, Schulte K, et al. Radial access protects from contrast media induced nephropathy after cardiac catheterization procedures. *Clinical Research in Cardiology*. 2018;107(2).
67. Zhang F, Lu Z, Wang F. Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy. *Life Sci*. 2020 Oct 15;259:118379.

68. Vandenberghe W, Hoste E. Contrast-associated acute kidney injury: does it really exist, and if so, what to do about it? *F1000Res*. 2019;8.
69. Gurm HS, Seth M, Dixon SR, Michael Grossman P, Sukul D, Lalonde T, et al. Contemporary use of and outcomes associated with ultra-low contrast volume in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019;93(2).
70. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkupati S, Boura JA, Yerkey MW, Glazier S, et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *American Journal of Cardiology*. 2004;93(12).
71. Gu CH, Wang XZ, Han YL, Jing QM, Ren LL, Zhang Y, et al. Predictors of contrast-induced acute kidney injury in patients with coronary artery disease receiving contrast agents twice within 30 days. *Mil Med Res*. 2020;7(1).
72. 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).
73. Khandy AH, Rayees S, Nabi T, Tahir SM, Yousuf SR. Incidence, Determinants, and Outcome of Contrast-induced Acute Kidney Injury following Percutaneous Coronary Intervention at a Tertiary Care Hospital. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2023;34(3).
74. Li JH, He NS. Prevention of iodinated contrast-induced nephropathy. *Chin Med J (Engl)*. 2011 Dec;124(23):4079–82.
75. Meschi M, Detrenis S, Musini S, Strada E, Savazzi G. Facts and fallacies concerning the prevention of contrast medium-induced nephropathy. *Crit Care Med*. 2006;34(8).

76. Cardoso PP. Contrast-induced nephropathy: Can we better predict and prevent it? *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2021;40(7).
77. Frank H, Werner D, Lorusso V, Klinghammer L, Daniel WG, Kunzendorf U, et al. Simultaneous hemodialysis during coronary angiography fails to prevent radiocontrast-induced nephropathy in chronic renal failure. *Clin Nephrol*. 2003;60(3).
78. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JAW, Almén T, Aspelin P, Bellin MF, et al. Dialysis and contrast media. Vol. 12, *European Radiology*. 2002.
79. Bahrainwala JZ, Leonberg-Yoo AK, Rudnick MR. Use of Radiocontrast Agents in CKD and ESRD. *Semin Dial*. 2017;30(4).
80. Lohani S, Rudnick MR. Contrast Media—Different Types of Contrast Media, Their History, Chemical Properties, and Relative Nephrotoxicity. Vol. 9, *Interventional Cardiology Clinics*. 2020.
81. Toplis E, Mortimore G. The diagnosis and management of pulmonary embolism. *British Journal of Nursing*. 2020;29(1).
82. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. Vol. 103, *Medical Clinics of North America*. 2019.
83. Khandait H, Harkut P, Khandait V, Bang V. Acute pulmonary embolism: Diagnosis and management. Vol. 75, *Indian Heart Journal*. 2023.
84. Doherty S. Pulmonary embolism: An update. *Aust Fam Physician*. 2017;46(11).
85. Doherty S. Pulmonary embolism: An update. *Aust Fam Physician*. 2017;46(11):816–20.
86. Toplis E, Mortimore G. The diagnosis and management of pulmonary embolism. *British Journal of Nursing*. 2020;29(1).

87. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, et al. Aortic dissection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2.
88. Dalen JE, Pape LA, Cohn LH, Kenneth Koster J, Collins JJ. Dissection of the aorta: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Prog Cardiovasc Dis*. 1980;23(3).
89. Cohn LH. Aortic dissection: New aspects of diagnosis and treatment. Vol. 29, *Hospital Practice*. 1994.
90. Patterson JW, Kashyap S, Dominique E. Acute Abdomen. 2024.
91. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: Abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology*. 2002;225(1).
92. Tsushima Y, Yamada S, Aoki JUN, Motojima T, Endo K. Effect of contrast-enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults. *Clin Radiol*. 2002;57(6).
93. Lawson RM. Mesenteric Ischemia. Vol. 30, *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2018.
94. Ehlert BA. Acute Gut Ischemia. Vol. 98, *Surgical Clinics of North America*. 2018.
95. van Laarhoven JJEM, Lansink KWW, van Heijl M, Lichtveld RA, Leenen LPH. Accuracy of the field triage protocol in selecting severely injured patients after high energy trauma. *Injury*. 2014 May;45(5):869–73.
96. Fathi M, Mirjafari A, Yaghoobpoor S, Ghanikolahloo M, Sadeghi Z, Bahrami A, et al. Diagnostic utility of whole-body computed tomography/pan-scan in trauma: a systematic review and meta-analysis study. *Emergency Radiology*. 2024.

97. Qamar SR, Evans D, Gibney B, Redmond CE, Nasir MU, Wong K, et al. Emergent Comprehensive Imaging of the Major Trauma Patient: A New Paradigm for Improved Clinical Decision-Making. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2021;72(2).
98. Granata A, Harshfield EL, Moxon J V. Cerebrovascular Disorders. Vol. 23, *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023.
99. Gorelick PB. Cerebrovascular disease. Pathophysiology and diagnosis. Vol. 21, *Nursing Clinics of North America*. 1986.
100. Liebeskind DS, Feldmann E. Imaging of cerebrovascular disorders: Precision medicine and the collaterome. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1366(1).
101. Yu Y, Chen DYT. Machine Learning for Cerebrovascular Disorders. 2023.
102. Shamaki GR, Markson F, Soji-Ayoade D, Agwuegbo CC, Bamgbose MO, Tamunoinemi BM. Peripheral Artery Disease: A Comprehensive Updated Review. Vol. 47, *Current Problems in Cardiology*. 2022.
103. Olin JW, Sealove BA. Peripheral artery disease: Current insight into the disease and its diagnosis and management. In: *Mayo Clinic Proceedings*. 2010.
104. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Vol. 39, *European Heart Journal*. 2018.
105. Matsuoka T, Abe M, Kobayashi H. Iron Metabolism and Inflammatory Mediators in Patients with Renal Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2024 Mar 27;25(7).
106. Chiravuri S, De Jesus O. Pancytopenia. 2024.

107. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. 2012;43(11).
108. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018 Jun;71(6):1269–324.
109. Hosten AO. BUN and Creatinine. 1990.
110. 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. *Acad Emerg Med*. 2016 Oct;23(10):1136–45.
111. Bashir AA, Kong V, Skinner D, Bruce J, Laing G, Brysiewicz P, et al. Contrast-induced nephropathy following CT scan for trauma is not rare and is associated with increased mortality in South African trauma patients. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2019 Dec;45(6):1129–35.
112. Dağar S, Emektar E, Uzunosmanoğlu H, Çorbacıoğlu ŞK, Öztekin Ö, Çevik Y. Risk of acute kidney injury after contrast-enhanced computed tomography in emergency department. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*. 2022;29(5).
113. McGillicuddy EA, Schuster KM, Kaplan LJ, Maung AA, Lui FY, Maerz LL, et al. Contrast-induced nephropathy in elderly trauma patients. *J Trauma*. 2010 Feb;68(2):294–7.

114. Chen YL, Fu NK, Xu J, Yang SC, Li S, Liu YY, et al. A simple preprocedural score for risk of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;83(1).
115. Sreenivasan J, Zhuo M, Khan MS, Li H, Fugar S, Desai P, et al. Anemia (Hemoglobin ≤ 13 g/dL) as a Risk Factor for Contrast-Induced Acute Kidney Injury Following Coronary Angiography. *American Journal of Cardiology*. 2018;122(6).
116. Liu CW, Liao PC, Chen KC, Hsu JC, Tu CM, Wu YW, et al. SYNTAX score of infarct-related artery other than the number of coronary balloon inflations and deflations as an independent predictor of contrast-induced acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol Sin*. 2017;33(4).
117. Kim JH, Yang JH, Choi SH, Song Y Bin, Hahn JY, Choi JH, et al. Predictors of outcomes of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention in patients with chronic kidney disease. *American Journal of Cardiology*. 2014;114(12).
118. McCullough PA, Soman SS. Contrast-induced nephropathy. *Crit Care Clin*. 2005 Apr;21(2):261–80.
119. Kim MH, Koh SO, Kim EJ, Cho JS, Na SW. Incidence and outcome of contrast-associated acute kidney injury assessed with Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage kidney disease (RIFLE) criteria in critically ill patients of medical and surgical intensive care units: a retrospective study. *BMC Anesthesiol*. 2015;15:23.
120. 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.

121. Hassen GW, Hwang A, Liu LL, Mualim F, Sembo T, Tu TJ, et al. Follow up for emergency department patients after intravenous contrast and risk of nephropathy. *West J Emerg Med*. 2014 May;15(3):276–81.
122. Asiri MA, Alqahtani MS, Alqahtani SA, Alwadai MM, Alharbi NF, Aqeeli MO, et al. Incidence and risk factors of contrast-induced nephropathy in acute stroke patients undergoing computed tomography angiography: A single-center study. *Neurosciences (Riyadh)*. 2023 Oct;28(4):258–63.
123. Fu N, Li X, Yang S, Chen Y, Li Q, Jin D, et al. Risk Score for the Prediction of Contrast-Induced Nephropathy in Elderly Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Angiology*. 2013 Apr 29;64(3):188–94.
124. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Marana I, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Nov 2;44(9):1780–5.
125. Victor SM, Gnanaraj A, Vijayakumar S, Deshmukh R, Kandasamy M, Janakiraman E, et al. Risk scoring system to predict contrast induced nephropathy following percutaneous coronary intervention. *Indian Heart J*. 2014;66(5).
126. Liu L, Liu J, Lei L, Wang B, Sun G, Guo Z, et al. A prediction model of contrast-associated acute kidney injury in patients with hypoalbuminemia undergoing coronary angiography. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020 Aug 31;20(1):399.
127. 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).
128. Tziakas D, Chalikias G, Stakos D, Apostolakis S, Adina T, Kikas P, et al. Development of an easily applicable risk score model for contrast-induced nephropathy

prediction after percutaneous coronary intervention: A novel approach tailored to current practice. *Int J Cardiol.* 2013;163(1).

129. Maioli M, Toso A, Gallopin M, Leoncini M, Tedeschi D, Micheletti C, et al. Preprocedural score for risk of contrast-induced nephropathy in elective coronary angiography and intervention. *Journal of Cardiovascular Medicine.* 2010;11(6).

130. Gao Y mei, Li D, Cheng H, Chen Y pu. Derivation and validation of a risk score for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in Chinese patients. *Clin Exp Nephrol.* 2014;18(6).

131. Prasitlunkum N, Kanitsoraphan C, Kittipibul V, Rattanawong P, Chongsathidkiet P, Cheungpasitporn W. Baseline atrial fibrillation is associated with contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in coronary artery disease: Systemic review and meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2018 Dec;41(12):1555–62.

132. Düzel B, Emren SV, Berilgen R. Effect of Atrial Fibrillation on Contrast-Induced Nephropathy Development in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology.* 2017 Nov;68(10):871–6.