

DERLEME / REVIEW

Kontrast Madde Nefropatisi ve Hemşirelik Girişimleri

Contrast-Induced Nephropathy and Nursing Interventions

Elif BÜLBÜL¹, Selda ÇELİK²

¹Arş. Gör. Dr. - Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Doç. Dr. - Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Geliş Tarihi: 02 Temmuz 2019

Kabul Tarihi: 19 Eylül 2019

İletişim / Correspondence:

Elif BÜLBÜL

E-posta: elif.bulbul@sbu.edu.tr

Özet

Günümüzde tanı ve tedavi amaçlı, kontrast madde kullanılarak yapılan görüntüleme yöntemleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Kontrast maddelerin kullanımı, akut böbrek hasarı (ABH) riskini beraberinde getirmektedir. Kontrast maddeye bağlı gelişen ABH, hastanede kalış süresinin uzamasına, mortalite, morbidite ve giderlerin artmasına neden olur. Kontrast madde nefropatisinde (KMN) hastaya bağlı riskler ve çeşitli korunma yöntemleri bulunmaktadır. Kontrast madde nefropatisini önlemede, en temel yaklaşım risklerin azaltılması ve hidrasyonun sağlanmasıdır. Riskli bireylerin hemşire tarafından izlenmesi, hemşirelerin önleme yöntemleri, tedavi ve sonuçlarını bilmesi KMN gelişim ve görülme sıklığını azaltacaktır. Bu derleme ile KMN'deki güncel uygulamalar, risk faktörleri, patofizyolojisi, hemşirelik tanı, uygulama ve eğitimleri sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Kontrast madde nefropatisi; Akut böbrek hasarı; Hemşirelik; Hemşirelik bakımı

Abstract

Nowadays radiographic imaging scans using contrast media for diagnosis and treatment are widely used. The use of contrast agents is associated with an acute renal failure risk. Acute kidney injury due to contrast agent can lead to prolongation of hospital stay, mortality, morbidity and costs. Contrast-induced nephropathy (CIN) has patient-related risks and various prevention methods. The basic approach for prevention CIN is to reduce risks and provide hydration. The nurses will reduce the incidence and development of CIN following-up of the risky individuals, having knowledge about the prevention methods, treatment and consequences. This review will present the current practices, risk factors, pathophysiology, nursing diagnosis, practice and training in CIN.

Key Words: Radiocontrast-induced nephropathy, Acute kidney injury; Nursing; Nursing care

GİRİŞ

Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve anjiyografi gibi tanı ve tedavi yöntemlerinde görüntü alınabilmesi için intravenöz, intraarteri-

yel, rektal ve oral yolla kontrast madde kullanımı sık başvurulan bir yöntemdir ve bunun doğal sonucu olarak kontrast maddeye bağlı akut böbrek hasarı (ABH) gelişimi oranı artmaktadır (1,

2). Kontrast maddeye bağlı gelişen ABH, kontrast maddenin uygulanmasından 24-72 saat sonra ortaya çıkan akut bir tablodur. Kontrast madde nefropatisi (KMN) genellikle asemptomatiktir ve renal fonksiyon kaybı ile sonuçta diyaliz tedavilerine ihtiyaç duyulabilir.

Kontrast madde nefropatisinin insidansı kullanılan tanılama yöntemine göre %3-15 arasında değişmektedir (1, 3). Yapılan geniş örneklemli bir kohort çalışmasının sonucuna göre KMN insidansı %7,1 ve KMN sonucu diyaliz tedavisi alan hasta oranı %0,3'tür (3). Kontrast madde nefropatisi, kronik böbrek hastalığı olan bir hastada olabileceği gibi normal böbrek fonksiyonlarına sahip bir hastada da oluşabilmektedir. Azalmış nefron kapasitesi olan hastalar, KMN gelişmesinde diğer bireylere göre daha yüksek risk altındadır. Bunlarla birlikte, işlem sonucunda beklenmedik bir komplikasyon olan KMN hasta ve ailesinin başa çıkmalarını gerektiren bir emosyonel sorun da oluşturmaktadır (1).

Bu derleme, klinik alanda çalışan ve sağlık bakım ekibinin en önemli üyelerinden olan hemşirelere KMN hakkında kanıt temelli verilerin sunulması ile riskli bireylerin erken dönemde tanınması ve oluşabilecek kronik komplikasyonların önlenmesini sağlamak amacıyla ele alınmıştır.

Kontrast Maddeye Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarı

Kontrast maddeye bağlı gelişen ABH tanımı, böbrek indikatör ölçümlerinin farklılığı, risk faktörlerinin ve böbrek yetersizliğinin şiddetine göre değişiklik göstermektedir (4). Genel tanımlar şöyledir; Böbrek Hastalığı: Global Çıktıları İyileştirme-KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) bazal serum kreatinin düzeyinde 1,5 kat artış veya 0,3mg/dL veya daha fazla artış olması, Akut Böbrek Hasarı Ağı (The Acute Kidney Injury Network), serum kreatinin seviyesinde 0,3mg/dL veya daha fazla artış olması, Avrupa Ürogenital Radyoloji Derneği (The European Society of Urogenital Radiology), serum kreatinin seviyesinde 0,5mg/dL veya kontrast madde uygulandıktan sonra, üç gün içinde %25'ten fazla artış olması şeklinde tanımlanmaktadır (1, 3, 5-7). En yüksek kreatinin düzeyinin işlem sonrası 3. ve 5. günlerde görüldüğü bildirilmektedir (8).

Kontrast Maddeye Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarının Fiziopatolojisi

Girişimsel tanı ve tedavi işlemlerinde birçok nefrotoksik kontrast madde kullanılmakta ve bunlar renal vazokonstriksiyonun hızlanmasına neden olmaktadır (9). Böbreklerdeki düzenleyici sistemler, sodyum konsantrasyonu ve kan akımındaki değişikliklere karşı duyarlıdır. Böbreğin jukstaglomerüllerinde oluşan renin, renal perfüzyonun azalmasında salgılanır. Renin karaciğerde bir plazma proteini olan anjiyotensinojenin, anjiyotensin I'e dönüşümünü uyarır. Anjiyotensin I, anjiyotensin konverting enzim ile anjiyotensin II'ye dönüştürülür. Anjiyokonverting enzim vücuttaki tüm damarların yüzeyinde ve en çok akciğer kapillerinde bulunmaktadır. Vazokonstriksiyonu yapan ve bir mineralokortikosteroid olan aldosteron anjiyotensin II'nin uyarısıyla adrenal korteksten salgılanır. Aldosteron sodyumun geri emilimini ve potasyum atımını artırır. Ayrıca hipofiz bezinden kortikotropin salgılanmasını uyarır. Kortikotropin sodyum ve suyun tutulmasına ve vazokonstriksiyona sebep olur. Kontrast madde verildiğinde sodyum plazma ozmolalitesini sürdürür ve vazokonstriksiyon başlar. Hiperosmalar etki jukstaglomerüler alanda da oluşur. Glomerüllerdeki feedback mekanizması aktive olarak kontrast maddenin viskozitesi ile hidrostatik basınç artar. Feedback mekanizması ve artmış hidrostatik basınç eGFR (beklenen glomerüler filtrasyon hızında-estimated glomerular filtration rate) ve böbrek kan akımında azalmaya neden olur (10). Kontrast madde verildiğinde, ozmolalitenin değişmesine cevap olarak hipofiz arka lobundan vasopressin (antidiüretik hormon) salgılanması artar. Vasopressin renal tübüllere etki ederek su tutulması ve vazokonstriksiyonu sağlar. Vasküler endotelium vasoregülatör maddeler üretir. Bu hücreler ozmolalite ve sıvı değişikliğine çok duyarlıdır; kontrast madde varlığında etkisini kan akımını azaltarak, nitrik oksit ve prostaglandin gibi vazodilatör maddeleri inhibe ederek etkisini gösterir (9). Vasküler endoteliumdan vasokonstriktör maddeler salınır. Bu vazoregülatör cevaplar oksijen taşınmasında düşmeye, böbrek medullasında hipoksinin ilerlemesine, nekroza ve böbrekte tübüler yetmezliğe neden olur (11).

Kontrast Maddeye Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarının Risk Faktörleri

Kontrast madde nefropatisinin risk faktörleri hastaya ilişkin faktörler ve nefrotoksik ilaçlar olmak üzere iki majör kategoriden oluşmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri olan dehidratasyon, sepsis, verilecek kontrast madde miktarı, yakın zamanda kontrast maddeye maruziyet, anemi ve kontrast maddenin çeşidini bilmek KMN oluşmasını riskini azaltır. Kronik böbrek yetersizliği (eGFR <60ml/dk/1.73m²), ileri yaş (75 yaş üstü), kalp yetersizliği, düşük ejeksiyon fraksiyonu, multipl miyeloma ve diyabet gibi değiştirilemez risk faktörleri ekarte edilemediğinde bireyselleştirilmiş yaklaşımlar ön planda tutulmalıdır (7, 11, 12). Renal fonksiyon kapasitesi azalmış ve diyabetik (Tip I-II) hastalar özellikle yüksek risk altındadır (8). Bu hastalarda, eGFR'ye göre risk derecelendirilebilir. İşlem günündeki laboratuvar sonuçları akut faktörlerden dolayı yanıltıcı olabileceğinden hastanın, yalnız hastaneye yattığı zaman belirlenen kreatinin seviyesi değil daha önceki bazal renal fonksiyonu da değerlendirilmelidir. Böbrek fonksiyonları karşılaştırıldığında eGFR'si 45-59ml/dk olan hastanın ABH riski, orta düzeyde azalmış böbrek fonksiyonu bulunan ve eGFR'si 60ml/dk'den büyük olan hastaya göre iki kat artmaktadır (11).

Tsai ve arkadaşlarının 2014 yılında yapmış oldukları randomize kontrollü kohort çalışmasında, KMN gelişen hastaların ilişkili olduğu faktörleri; ileri yaş, böbrek kapasitesi (azalmış, orta ve ileri), önceki serebrovasküler hastalıklar, önceki kalp yetersizliği, geçirilmiş anjiyo, şu anki kardiyak durum (Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI), ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI), non akut koroner sendrom), diabetes mellitus, kronik akciğer hastalığı, hipertansiyon, kardiyak arrest, anemi, kalp yetersizliği, balon tedavisi, kardiyojenik şok olarak bulunmuştur. Yine bu çalışmada STEMI, kardiyojenik şok ve kronik böbrek hastalığı ABH için en önemli risk faktörleri olarak gösterilmiştir (3).

Kontrast madde nefropatisinin diğer bir risk faktörü ise anemidir. Alyuvarlar oksijeni taşımaktadır; bu nedenle anemi tüm vücut için hipoksik bir durum oluşturmaktadır. Kontrast

madde ise kronik hipoksi ve stresi daha da artırmaktadır (9, 11).

Diğer nefrotoksik maddelerin kullanılması da KMN riskini artırmaktadır. Non steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) böbrek üzerinde toksik etkilere, interstisyel nefrite ve böbrek papiller nekrozuna neden olabilirler. Diüretikler ve anjiyokonverting enzim inhibitörlerinin de benzer etkileri bulunmaktadır. Penisilinler, sülfonamidler, aminoglikozidler ve vankomisinler gibi birçok antibiyotik potansiyel olarak nefrotoksiktir. Bu nedenle alternatif antibiyotikler mikroorganizmaya uygun bir şekilde seçilmelidir. Genellikle transplantasyon hastalarına ve romatoid artritli hastalarda kullanılan siklosporinler de böbrek fonksiyonlarında düşüşe sebep olabilen diğer bir ilaç grubudur (12, 13). Kontrast madde uygulandığında metformin içerikli ilaçlar ise, laktik asidoza sebep olabileceğinden, işlem öncesi ve işlem sonrası 48 saat içinde ve özellikle eGFR'si <45ml/dk'in altında olan hastalarda kullanılmaması önerilmektedir. Tüm bu ilaçlar böbrek fonksiyonları normale döndüğünde tekrar başlanabilir (12, 14, 15).

Geçerliliği yapılmamış modeller hipotansiyon ve kalp yetersizliğinin yaş, anemi ve diyabetten daha yüksek riski beraberinde getirdiğini bildirmektedir (15). Bununla birlikte var olan birden fazla faktör, riski artırmaktadır. Pakfetrat ve arkadaşlarının çalışmasında, normal kreatinin seviyesinde perkütan anjiyografi yapılan hastalarda, KMN için en önemli belirtecin diyabet olduğu, eGFR'sinin 90ml/dk/1.73m²'nin altında olan diyabet ve hiperlipidemili hastalarda riskin arttığı gösterilmiştir (16). Hastanın kapsamlı sağlık hikayesi ve şu anki hemodinamik durumun değerlendirilmesi KMN'yi tanılamada önceliklidir (15). Değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrolü, dehidratasyon, hemodinamik dengenin sağlanması ve kontrast maddenin seçimi, önleme stratejilerinde başarının artmasını sağlar. Kullanılan kontrast madde miktarı ile KMN gelişme olasılığı arasında korelasyon vardır. Özellikle koroner işlemlerde daha yüksek miktarda kontrast madde kullanılmaktadır (7). Koroner anjiyografi genellikle acil durumlarda kullanıldığı, hastaların yaşlarının ilerlemiş, hemodinamik olarak optimal olmadığı durumlarda yapılabildiği için KMN riskini artırmaktadır (15).

Kontrast Madde Nefropatisinin Gelişiminin Önlenmesi

İşlemden en az miktarda kontrast madde uygulanması hedeflenmeli ve minimal düzeyde tutulmalıdır. Tüm hastaların, işlem öncesinde böbrek fonksiyonları değerlendirilmeli ve yüksek riskli bulunan hastalarda alternatif görüntüleme yöntemleri tercih edilmelidir (15).

Hidrasyon: KMN önlenmesinde altın standart olarak kabul edilen hidrasyon (7); renin-anjiyotensin sistemini etkisiz hale getirmekte etkindir. Plazma ozmolalitesini düşürerek ve böbrek kan akımını artırarak renin, vasopressin ve aldoosteron gibi vazokonstriktif maddelerin salınımını inhibe eder. Ayrıca kontrast maddenin dilüe olmasını sağlayarak böbrek hücrelerindeki inflamasyon ve nekrozu azaltarak, kontrast maddenin nefrotoksik etkilerini azaltır (3, 11, 14). Herhangi bir kontrast madde işlemi öncesinde hastanın hidrasyon durumu mutlaka kontrol edilmelidir. Dehidratasyon renin anjiyotensin sistemini aktive eder ve bu da vazokonstriksiyona neden olur. Diüretik, kusma, diyare ve ateş, dehidratasyona ve normal kreatinin seviyesinde bile yükselmeye neden olabilir. Mümkünse diüretiklerin kesilmesi ve hastanın parametreleri değerlendirilerek intravenöz sıvı ile hidrasyonunun sağlanması önerilmektedir (11, 13).

Renal perfüzyonda kontrast madde uygulaması sonrasında 20 saate kadar azalma görülmektedir (10). Hidrasyonun sağlanması için intravenöz izotonik solüsyon tercih edilir. Hidrasyonun, yatan hastalarda işlem öncesi ve sonrası 12 saat devam etmesi, ayaktan tedavi olan hastalarda işlemden önce 3 saat, işlem sonrası 6 saat devam etmesi önerilmekte, işlem sonrası yapılan hidrasyonun daha önemli olduğu vurgulanmaktadır (13). Ayrıca hidrasyon için literatürde farklı öneriler bulunmaktadır. Schweiger ve arkadaşları bir litre izotonik solüsyonun işlemden üç saat önce başlanması ve işlemden 6-8 saat sonrasına kadar devam etmesini, ortalama sıvı miktarını saatlik 100-150cc civarında uygulanmasını, sıvı miktarının ise hastanın sağlık hikayesine göre değerlendirilerek ayarlanmasını önermektedir (17). Mueller ve arkadaşlarının, 1620 hasta ile gerçekleştirdikleri çalışmada, izotonik ve yarı izotonik (%0.045) sıvılar karşılaştırıldığında,

izotoniğin belirgin avantajının olduğu gösterilmiştir (18). Sodyum ve sıvı yüklenmesi yönünden özellikle pulmoner ödemi olan veya düşük ejeksiyon fraksiyonu olan ve/veya konjestif kalp yetersizliği olan hastalar dikkatle değerlendirilmelidir (11). Kronik kalp yetersizliği tanısı olan hastaların hidrasyonunun sağlanması en zorlu süreçtir. Kompense kalp yetersizliğinde en düşük oranda sıvı takviyesine devam edilmesi, kompense olmayan kalp yetersizliğinde, mümkünse hemodinamik izlem altında ve diüretik tedavisi devam edilmelidir. Acil durumlarda bireyselleştirilmiş tedavi önemlidir, renal fonksiyonlarda azalma durumunda işlem sonrası hidrasyona devam edilmelidir (10).

Asetilsistein: Kontrast madde nefropatisinin önlenmesinde kullanılan asetilsisteinin kanıtlanmış etkisi tartışmalıdır. Yapılan çalışmalar ve meta-analizler birbirleri ile çelişmektedir ve bu da sonuçların güçlülüğünü kısıtlamaktadır (14, 19, 20). Marenzi ve arkadaşları miyokard infarktüsü sonrası kardiyak kateterizasyon yapılan 354 hastada plasebo, düşük doz ve yüksek doz asetilsistein uygulamasını karşılaştırmış ve yüksek doz uygulananlarda %75,8 oranında normal doz uygulananlarda %54,4 oranında KMN azalma olduğu gösterilmiştir (21). Berwanger ve arkadaşlarının 1395 diyabetli hasta üzerinde yaptıkları randomize kontrollü çalışmada asetilsisteinin plaseboya üstünlüğü ve KMN gelişme riskini azaltmadığı gösterilmiştir (20). Önleyici bir yöntem olarak geniş bir kullanım yelpazesine sahip asetilsistein maliyeti ucuz ve oral kullanımda ciddi yan etkisi yoktur, fakat geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmaların yapılması, etkisinin kanıtlanması açısından önemlidir (19). Ayrıca hidrasyonun yerine bir tedavi olarak düşünülmemelidir (2).

Sodyum bikarbonat: Kontrast madde nefropatisinin önlenmesinde sodyum bikarbonat uygulaması diğer bir yöntemdir (12). Yapılan bazı çalışmalarda KMN riskini azalttığı gösterilmiştir (22, 23, 24). Bikarbonat uygulamasının olası etkisi kontrast ajanlara bağlı oluşan serbest radikalleri ve vazokonstriksiyonu azaltmasıdır. Yapılan bir çalışmada bikarbonat uygulanan grupta %1,7 oranında, normal izotonik uygulanan grupta %13,6 oranında KMN geliştiği bulunmuş, sodyum bikarbonat işlemden bir saat öncesinde

başlanarak saatte 3ml/kg ve işlem sonrası altı saat boyunca saatte 1ml/kg uygulanmış ve serum kreatinin düzeyi bazal değerden 0,5mg'lık bir artış bulunarak, serum kreatinin düzeyi artışında azalma gösterilmiştir (22). Tamura ve arkadaşlarının çalışmasında, normal hidrasyon ve koroner anjiyoplastiden hemen önce uygulanan tek doz sodyum bikarbonat karşılaştırılmış ve serum kreatinin seviyesinin bikarbonat uygulanan grupta anlamlı derecede düşük bulunduğu; bikarbonat uygulanan grupta %1,4 ve hidrasyon uygulanan grupta %12,5 oranında KMN geliştiği gösterilmiştir (23). Valette ve arkadaşlarının, 2017 yılında yayınladığı randomize kontrollü çalışmada bikarbonat uygulamasının izotonik uygulamasına olan bir üstünlüğü gösterilmemiştir. Asetilsistein ve sodyum bikarbonatın rutin uygulamaları için büyük ölçekli ve randomize çalışmalar önerilmektedir (24).

Düşük ozmolar ve izoozmolar maddeler: Kontrast maddeye bağlı akut böbrek hasarının önlenmesinde, güncel stratejilerde düşük ozmolar ve izoozmolar ajanların yüksek ozmolar ajanlara göre daha az toksik olacağı yönündedir. Kontrast maddeler yıllar içinde daha az nefrotoksik hale gelmiştir; geçmiş yıllarda yüksek ozmolaliteli maddeler kullanılırken, düşük ozmolar ve izoozmolar maddeler günümüzde kullanılmaktadır. Bu tip kontrast maddelerin kullanılması, akut böbrek hasarı için yüksek riskli bireylerdeki riski azaltır (19). Bununla birlikte birçok merkezde düşük ozmolar veya izoozmolar kontrast maddeler kullanılmakta ve düşük KMN insidansını vermektedir (12, 25). Ne kadar fazla kontrast madde kullanılırsa kontrast madde nefropatisi gelişme riski artacağı gibi kontrast maddeye maruziyetin uzaması da riski artıracaktır (7, 12). Aynı zamanda kontrast madde miktarı en aza indirilmeli, en düşük doz 100-140ml'den fazla olmamalıdır (9).

Renal replasman tedavisi: Kontrast madde nefropatisi gelişme riski bulunan hastalara profilaktik hemodiyaliz veya hemofiltrasyon yapılması önerilmemektedir. Fakat asit-baz dengesinde, elektrolitlerde veya sıvı volümünde hayati tehdit edici bir durum oluştuğunda acil renal

replasman tedavisine başlanabilir ve hastanın böbrek fonksiyonları hemodinamisi normale döndüğünde tedavi sonlandırılmalıdır (7). Tsai ve arkadaşlarının 2014 yılında yapmış olduğu geniş kohort çalışmasında diyaliz tedavisi ihtiyacının yalnızca %0,3 olduğu gösterilmiştir (3).

Diğer önleme girişimleri: Diüretik, antibiyotik, metformin ve NSAİİ gibi ve nefrotoksik ilaçlar işlemden mümkünse 1-2 gün önce kesilmelidir. Kesilen ilaçlar işlemden sonra kreatinin seviyesi normale döndüğünde başlanabilir (12, 26). Son yıllarda, KMN'yi önlemeye yönelik farklı tedavi yöntemleriyle çalışmalar yapılarak yeni öneriler ortaya konulmaktadır. Hastanın kullandığı statin içerikli ilaca devam edilmesi, işlem öncesi ve sonrasında askorbik asit verilerek antioksidan yönünden korunma sağlanması ve işlem öncesi, sonrası ve sonrasında oksijen uygulaması ise tedavide kullanılacak alternatif ek seçenekler arasında yer almaktadır (15) (Tablo 1).

Kontrast Maddeye Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarının Takibi ve Hemşirelik Girişimleri

Sağlık bakım ekibi üyeleri, KMN'ni iyi planlanmış bir problem çözme yaklaşımı ile önenebilir, potansiyel bir komplikasyon olarak ele almalıdır. Kontrast madde nefropatisinin insidansı, yapılan güncel uygulamalar ve hasta sonuçları tartışılarak, bakım ve tedavideki değişim süreçleri, hasta yararına güncellenmelidir. İyi planlanmış bir hemşirelik süreci, sağlık bakım uygulamalarının ve optimal hasta sonuçlarının geliştirilmesi için kritik bir öneme sahiptir (1).

Hemşireler, bakım planı ile yapacağı veri toplama ve değerlendirme aşamasında KMN'nin önlenmesinde ve erken müdahalesinde anahtar rolü oynayabilir. Ekip üyelerinin uyarılması ve kanıt temelli yaklaşımların tedavide kullanılması ile riskler azaltılarak, KMN görülme sıklığı azaltılabilir. Yapılan değerlendirme ve girişimler ile böbrekler normal fonksiyonlarına dönebilir veya azalmış böbrek fonksiyonları ile renal replasman tedavilerine gerek kalmadan yaşamını devam ettirebilir. Literatürde, hasta takibi ve hemşirelik bakımı, işlem öncesi ve sonrası olmak üzere iki bölümde incelenmektedir (15).

Tablo 1. Kontrast Madde Nefropatisini Önlenme Girişimleri

<ul style="list-style-type: none"> • Anamnez alınması • Risk faktörlerinin belirlenmesi • Kontrast madde içermeyen görüntüleme yöntemlerinin tercih edilmesi • Düşük ozmolar veya izozmolar kontrast maddelerin tercih edilmesi • Böbreğin çalışma kapasitesinin belirlenmesi (Kreatinin, eGFR...) • Nefrotoksik ilaçların kontrolü ve işlemden 24-48 saat önce kesilmesi • IV hidrasyon sağlanması <ul style="list-style-type: none"> ○ İşlem öncesi 12 saat boyunca saatte 1ml/kg ○ İşlem öncesi iki-altı saat boyunca saatte 1-2ml/kg ○ İşlem öncesi bir saat boyunca saatte 3ml/kg ○ İşlem sonrası 12 saat boyunca saatte 200ml veya 1ml/kg ○ İşlem sonrası 750-1000ml (ayaktan tedavilerde, ayrıca 500ml oral sıvı) • Sodyum bikarbonat (saatte 200ml izotonik ile) <ul style="list-style-type: none"> ○ İşlem öncesi bir saat boyunca saatte 3ml/kg ○ İşlem sonrası altı saat boyunca saatte 1ml/kg • Asetilsistein <ul style="list-style-type: none"> ○ İşlem öncesi ve sonrası 48 saat boyunca 1200mg günde iki kez • 48-96 saat sonra laboratuvar testlerinin tekrarı • Hasta eğitimi
--

Yazarlar tarafından düzenlenmiştir (1, 12, 13, 15, 26, 29).

İşlem Öncesi Hemşirelik Bakımı

Risk faktörlerinin belirlenmesi ve değiştirilebilir risk faktörlerinin düzeltilmesi için, hastanın tüm özgeçmişini ayrıntılı bir biçimde alınarak; komorbid hastalıkları, var olan böbrek yetersizlikleri, kalp yetersizliği, hiperlipidemi, 75 yaş üstü olma durumu değerlendirilmelidir. Daha önceki ilaç kullanımı ve alerji durumu saptanıp kayıt altına alınarak hekim bilgilendirilmelidir. Hidrasyon ve diürez durumu, idrar miktarı, kan üre azotu ve elektrolit düzeyinin belirlenmesi için laboratuvar testleri yapılarak değerlendirilmelidir. Renal fonksiyonların değerlendirilmesi için serum kreatinin düzeyi ve eGFR belirlenir. Özellikle, diyabetik ve eGFR'si 60ml/dk/1.73m² veya 90ml/dk/1.73m²'nin altında olan hasta hakkında hekime bilgi verilir. Hemodinamik stabilitenin belirlenmesi amacıyla yaşam bulguları, hipotansiyon, şok ve sepsis bulguları değerlendirilir (15).

Hasta eğitiminde, hastanın bireysel risk faktörlerinin farkında olması ve önleme stratejilerine uyum sağlaması önemlidir. Hekim tarafından verilen kontrast madde uygulamasının yarar ve amaçları hasta eğitiminde önemli yer tutar.

Bireysel risk faktörleri mutlaka hastaya açıklanarak, yazılı onam alınır. Uygulanacak girişim hakkında; öncesi, sırası ve iyileşme dönemi ile ilgili eğitim verilir (1, 15). Hasta eğitiminde kurumlara göre farklı metotlar kullanılabilir. Verilen eğitimin etkinliğini artırmak için düzenlenmiş hasta eğitim broşür veya kitapçıkları hastaya verilebilir. İşleminin yapılacağı tarihten bir-üç gün öncesinde hasta telefon ile aranarak gerekli testlerin tamamlandığı, verilen eğitim doğrultusunda hidrasyon ve kullanılması veya kullanılmaması gereken ilaçların kontrolünün yapılması ise diğer etkin bir seçenektir (1).

Kontrast madde ile nefrotoksisite yapabilecek olan ilaçlar hekim istemi ile işlemden birkaç gün veya en az 48 saat önce kesilmelidir (26). Komplikasyon riski oluşturabilecek bu ilaçların kesilmemesi durumunda doğabilecek sorunlar ve işlem sonrası renal fonksiyonların takibinde gerekli laboratuvar testleri hakkında hastaya bilgi verilmelidir (15).

İşlemin yapılacağı gün, hastanın hastaneye erken gelmesi gerektiği ve intravenöz (IV) sıvı uygulamasına başlanacağı anlatılmalıdır. Hemşire mutlaka hastaya verilen eğitimi ve hastanın

uygulamalarını ve uyumunu işlem öncesi ve sonrasında değerlendirmelidir (1).

İntravasküler volümü artırarak hidrasyonun sağlanması ve hipovoleminin belirti ve bulgularının takibinde idrar çıkışının azalması (<30ml/s), konsantr idrar, yükselmiş serum sodyum ve kan üre azotu takibi yapılır. Laboratuvar testlerinde, idrar çıkışında ve kan basıncındaki değişiklikler zaman kaybedilmeden hekime bildirilmelidir (15).

Yeterli sıvı volümünün sağlanması, KMN'nin gelişme riskinin azaltılması için kilit rol oynasa da günümüzde oral ve IV sıvı miktar ve başlama zamanı ile ilgili uygulanan bir standart bulunmamaktadır (1). Hekim ile iş birliği içinde eGFR'si <60ml/dk/1.73m² olan veya <90ml/dk/1.73m² olan diyabetik hastalarda sıvı replasmanı kurum politikası göz önünde bulundurularak, order edilen IV solüsyon başlanır. Önerilen uygulama işlemden 12 saat önce başlanarak saatte 1ml/kg IV izotonik solüsyon, 2-6 saat öncesinde saatte 1-2ml/kg, işlemden bir saat öncesinde ise saatte 3ml/kg önerilen rejimdir (15). İşlemden önce hastaya minimum 300- 500ml sıvı verilmesi hedeflenmelidir (13). Kronik böbrek yetersizliği olan ve eGFR'si <30ml/dk/1.73m² altında olan hastaların yatışı yapılarak işleme hazırlanmalıdır. Konjestif kalp yetersizliği olan hastaların işlemden önce akut böbrek hasarı gelişme riski ve IV sıvı toleransı dikkatle değerlendirilerek tedavi başlanır ve idrar çıkış miktarı ve IV sıvı miktarı karşılaştırılarak tedavi devam ettirilir (1). Yapılan çalışmalarda ve meta-analizlerde oral sıvı alımının IV sıvı alımına bir üstünlüğü gösterilmemiştir (22, 27, 28). Uygulamada hastaya kontrendike bir durum yok ise hastanın işlemden altı saat ve işlem sonrası 24 saat boyunca oral yoldan sekiz bardak su içmesi birçok kurumda önerilmektedir (15, 29). Oral hidrasyon yalnız başına işleme hazırlamada, özellikle yüksek riskli hastalarda kullanılmamalıdır (7). Hekim istemi doğrultusunda diüretikler kesilmelidir (15).

Sodyum bikarbonat (154mEq/L) uygulaması tercih ediliyorsa IV izotonik sıvı başlanır ve işlemden bir saat önce saatte 3ml/kg'dan, işlem sonrası altı saat ise 1ml/kg'dan devam edilir (1). İşlem sırasında saatte 200ml izotonik sıvı devam ettirilir.

Diğer bir yöntem olan asetilsistein ise genellikle izotonik sıvı replasmanı ile birlikte uygulanmaktadır; oral dozu işlem öncesi ve sonrası 48 saate boyunca 1200mg günde iki doz şeklinde yapılabilir. İntravenöz asetilsistein uygulaması yapılyorsa anaflaktik reaksiyon takibi, hipotansiyon, bronkospazm, kaşıntı ve anjiyoödem yönünden izlem yapılmalıdır (15).

Son olarak, işlem sırasında verilen sıvı ve kontrast maddenin adı, miktarı, verilme süresi ve hastanın işlem sırasındaki hemodinamik tablosu kayıt altına alınmalıdır (1).

İşlem sonrası hemşirelik bakımı

İşlem sonrası hidrasyon optimal sıvı dengesinin sağlanması için izotonik (işlem sonrası 12 saat) veya sodyum bikarbonat (işlem sonrası 6 saat) replasmanına devam edilir (15). Yatan hastalarda, kontrendike bir durum yoksa, sıvı saatte 200ml veya 1ml/kg olarak verilir. Ayaktan tedavi alan hastalarda işlem sonrası 750-1000ml izotonik IV sıvı replasmanının yanı sıra, oral yoldan 500ml sıvı tüketmesi sağlanır. Ayrıca, konjestif kalp yetersizliği olmayan, taburcu olan bu hastaların 24 saatte 1000ml sıvı tüketmesi teşvik edilir (1). Kalp yetersizliği olan hastaların hemodinamisi yakından izlenerek infüzyon hızı ile idrar çıkış miktarının uyumlu olmasına dikkat edilmelidir. Kontrast madde uygulamasından 24 saat sonrasında order uyarınca diüretik tedavisine başlanabilir (15).

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde serum kreatinin ve elektrolitleri hastane yatış süresince günlük olarak istenir. Glomerül filtrasyon değeri düşük olan (<30 ml/dk/1.73m²) ve riskli hastalarda işlem sonrası 48-72 saat boyunca tekrar değerlendirilmelidir. Hasta taburcu oldu ise serum kreatinin ve elektrolitleri işlemden 48-96 saat sonra tekrarlanarak böbrek fonksiyonları değerlendirilmelidir (12, 15).

Erken dönemdeki ABH kolay bir biçimde tanımlanamadığından, hastanın işlem sonrası taburculuğunda izlemlerinin önemi hasta taburculuğunda vurgulanmalıdır (15). Standardize edilmiş bir taburculuk planı yanlış anlamaları azaltacağı gibi hastanın uyumunu da artıracaktır (1). İşlem sonrası taburcu edilen hastalara, sıvı alımının devam ettirilmesi, kullanması, ara verdiği veya

kesilen ilaçları, 48-72 saat sonra laboratuvar testlerinin tekrarı ve kontrol randevularına gelmelerinin önemi anlatılır (1). Bununla birlikte, ani gelişen ödem, kilo artışı, idrar çıkışında azalma durumlarında zaman kaybetmeden hastaneye başvurması gerektiği hakkında hastalar bilgilendirilmelidir (15).

Kontrast madde ile yapılan işlem sonrasında ikinci bir işlem 10 gün içerisinde yapılması gerekli ise bu konuda hasta uyarılmalı ve tüm ekibin bakıma dahil olması sağlanmalıdır (15). Hastanın serum kreatinin düzeyindeki yükselmeler yakından izlenmelidir. Sıvı alımı ve idrar çıkış miktarının takibi yapılmalıdır (29).

Sonuç olarak; KMN tedavisinde kanıtlanmış tek bir tedavi girişiminin olmaması, yapılan çalışmaların, küçük ölçekli ve sonuçlarının birbirlerinden farklı öneriler sunması nedeniyle riskli hastaların belirlenmesinin önemi ortaya çıkartmaktadır. Hemşirelik bakımında, hastaların işlem öncesi, sırası ve sonrasındaki değerlendirme, izlem ve eğitimi KMN gelişmesinin önlenmesinde temel bakım hedefini oluşturur. Acil müdahalelerde kontrast madde kullanılarak yapılan işlemler dışında, bu basamaklar atlanmadan yapılması KMN riskini azaltacaktır. Mümkünse, riski yüksek hastaların tanı ve tedavilerinde kontrast madde içermeyen yöntemler tercih edilmelidir.

Kaynaklar

1. Lambert P, Chaisson K, Horton S, Petrin C, Marshall E, et. all. Reducing Contrast-Induced Acute Kidney Injury: How Nurses Can Improve Patient Safety. *Crit Care Nurse* 2017; 37(1):13–26.
2. Wood SP. Contrast-induced nephropathy in critical care. *Crit Care Nurse* 2012;32(6):15-23.
3. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, 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):1-9.
4. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 51(15):1419-1428.
5. Lameire N, Kellum JA. Contrast-induced acute kidney injury and renal support for acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 2). *Critical Care* 2013; 17(1):205.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah AV, Molitoris BA, Ronco C, et all. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007; 11(2).
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2:69-88.
8. Hatipoğlu E. Akut Böbrek Yetersizliği. Eceder, çev. ed. Böbrek Fizyopatolojisi: Temel Bilgiler. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2012. s. 291-310.
9. Aoun J, Nicolas D, Brown JR, Jaber BL. Maximum allowable contrast dose and prevention of acute kidney injury following cardiovascular procedures. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2018, 27:121-129.
10. Gallegos Y, Taha AA, Rutledge DN. CE: Preventing contrast-induced Acute kidney injury. *Am J Nurs* 2016 Dec;116(12):38-45.
11. Susan I. Contrast-induced nephropathy: Nursing implications. *Crit Care Nurse* 2012 June; 32(3): 41-48.
12. Lewington A, MacTier R, Hoefield R, Sutton A, Smith D, Downes M. Prevention of Contrast Induced Acute Kidney Injury (CI-AKI) In Adult Patients. The Renal Association, British Cardiovascular Intervention Society and The Royal College of Radiologists. https://www.bcis.org.uk/wp-content/uploads/2017/03/PSSB16_Renal_Association_Clinical_Practice_Guideline_on_Prevention_Final_Version.pdf Erişim tarihi: 23.04.2019.
13. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett B. Canadian association of radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: Update 2012. *Can Assoc Radiol J* 2014 May;65(2):96-105.
14. Rolley JX, Salomonson Y, Wensley C, Dennison CR, Davidson PM. Nursing clinical practice guidelines to improve care for people undergoing percutaneous coronary interventions. *Aust Crit Care* 2011 Feb;24(1):18-38.
15. Jorgensen AL. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. *Crit Care Nurse* 2013 Feb;33(1):37-46.
16. Pakfetrat M, Nikoo MH, Malekmakan L, Tabande M, Roozbeh J, et al. Risk factors for contrast-related acute kidney injury according to risk, injury, failure, loss, and end-stage criteria in patients with coronary interventions. *Iran J Kidney Dis* 2010 Apr;4(2):116-22.

17. Schweiger MJ, Chambers CE, Davidson CJ, Blankenship J, Bhalla NP, et al. Prevention of contrast induced nephropathy: recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007 Jan;69(1):135-40.
18. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162(3):329-33.
19. Bangalore S, Briguori C. Preventive strategies for contrast-induced acute kidney injury and the winner Is... *Circ Cardiovasc Interv*. 2017 May;10(5).
20. Berwanger O, Cavalcanti AB, Sousa AMG, Buehler A, Castello-JUNior HJ, et al. Acetylcysteine for the prevention of renal outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing coronary and peripheral vascular angiography a substudy of the acetylcysteine for contrast-induced nephropathy trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6:139-145.
21. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, et al. N-Acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med* 2006; 354:2773-2782.
22. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(19):2328-2334.
23. Tamura A, Goto Y, Miyamoto K, Naono S, Kawano Y, et al. Efficacy of single-bolus administration of sodium bicarbonate to prevent contrast-induced nephropathy in patients with mild renal insufficiency undergoing an elective coronary procedure. *Am J Cardiol* 2009;104(7):921-925.
24. Valette X, Desmeulles I, Savary B, Masson R, Seguin A, et al. Sodium bicarbonate versus sodium chloride for preventing contrast-associated acute kidney injury in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2017 Apr;45(4):637-644.
25. Brown JR, Robb JF, Block CA, Schoolwerth AC, Kaplan AV, et al. Does safe dosing of iodinated contrast prevent contrast-induced acute kidney injury? *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3(4):346-350.
26. Deek H, Newton P, Sheerin N, Noureddine S, Davidson PM. Contrast media induced nephropathy: a literature review of the available evidence and recommendations for practice. *Aust Crit Care* 2014; 27(4):166-71.
27. Wrobel W, Sinkiewicz W, Gordon M, Wozniak-Wisniewska A. Oral versus intravenous hydration and renal function in diabetic patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Kardiol Pol* 2010; 68(9):1015-1020.
28. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Brabec BA, Edmonds PJ, O'Corragain OA, et al. Oral hydration for prevention of contrast-induced acute kidney injury in elective radiological procedures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *North Am J Med Sci* 2014;6(12):618-624.
29. Solomon R. Hydration to prevent acute kidney injury after angiography: the AMACING trial. *Coronary Artery Disease* 2017, 28:629-631.