



ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard Enfarktüsü Tanısı ile Primer Perkütan Koroner Girişim Uygulanan Hastalarda ATRIA Skorunun Kontrast İlişkili Nefropati Gelişimini Öngördürücü Değeri

Predictive Value of the ATRIA Rate in Patients with Contrast-induced Nephropathy Afterward Primary Percutaneous Coronary Interference for Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction

Yasemin Doğan¹, Sümeyra Koyuncu²

¹Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

²Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

Öz

Amaç: Kontrast ilişkili nefropati (KIN), başarılı perkütan koroner girişimle (PKG) bile akut koroner sendromlu (AKS) hastalarda ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan bir komplikasyondur. Yüksek riskli hastaların erken tanınması prognoz açısından büyük önem taşımaktadır. Çalışmamızda atriyal fibrilasyondan bağımsız olarak PKG uygulanan ST segment yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) hastalarında KIN gelişiminde farklı bir tromboembolizm risk skorlama modeli olan Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) skorlamanın öngörücü değerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereçler: Çalışmaya 2017-2023 yılları arasında ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesinde yatan ve PKG uygulanan hastalar retrospektif olarak dahil edildi. Hastalar KIN gelişimine göre iki gruba ayrıldı ve iki grup klinik, demografik ve laboratuvar bulgularına göre istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Hastaların ATRIA ve CHA2DS2-VASc skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya NSTEMI nedeniyle PKG uygulanan toplam 550 hasta dahil edildi. PKG sonrası 78 (%14,1) hastada KIN görüldü. Gruplar arasında cinsiyet açısından fark bulunmazken, KIN gelişen hastaların yaş ortalaması $67,1 \pm 10,8$ olup, gelişmeyen gruba göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$). KIN olan grupta diyabet, kalp yetersizliği ve geçirilmiş inme oranları daha yüksekti. Transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilen ejeksiyon fraksiyonu KIN'li grupta $43,4 \pm 12,5$, KIN olmayan grupta $52,2 \pm 10,6$ olup; KIN gelişen grupta anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,001$). PKG sırasında kullanılan kontrast madde hacimleri gruplar arasında benzerdi ($p = 0,538$). CHA2DS2-VASc ve ATRIA skorları KIN gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre anlamlı derecede yüksekti ($4,31 \pm 1,52$ vs. $2,23 \pm 1,34$, $p < 0,001$; $4,25 \pm 2,55$ vs. $3,26 \pm 2,68$, $p < 0,001$).

Sonuç: Yüksek ATRIA skorunun PKG uygulanan NSTEMI hastalarında KIN gelişiminde öngörücü değere sahip olduğunu gösterdik. Daha önceki çalışmalarda AKS'li hastalarda KIN gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilen yüksek CHA2DS2-VASc skorunun, çalışmamızda da KIN gelişme sıklığını tahmin etmek için ek bilgi sağlayabileceği gösterildi.

Anahtar Kelimeler: Kontrast nefropatisi, perkütan koroner girişim, ATRIA, miyokard enfarktüsü

Abstract

Objective: Contrast-induced nephropathy (CIN) is still a complication that causes serious morbidity and mortality in patients with acute coronary syndrome. Early identification of high-risk patients is of great importance in terms of prognosis. In our research, we intended to inquire the predicative value of Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) rating in the development of CIN in non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI).



Yazar Adresi/Address for Correspondence: Yasemin Doğan, Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

Tel/Phone: +90 352 315 77 00 **E-Posta/E-mail:** klavuz35@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-6507-9827

Geliş Tarihi/Received: 05.10.2023 **Kabul Tarihi/Accepted:** 09.10.2023

©Copyright 2023 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.

Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

Material and Methods: Patients hospitalized in the coronary intensive care unit with the diagnosis of NSTEMI and who underwent PCI were retrospectively included. The patients were divided into two groups according to the development of CIN, and the two groups were statistically compared according to clinical, demographic and laboratory findings. ATRIA and CHA2DS2-VASc scores of the patients were calculated.

Results: In our research, an overall of 550 patients who underwent PCI for NSTEMI were involved. After PCI, CIN was seen in 78 (14.1%) patients. Diabetes, heart failure, and previous strokes were higher in the group with CIN. The ejection fraction was significantly lower in the group with CIN ($p<0.0001$). CHA2DS2-VASc and ATRIA scores were significantly higher in patients who developed CIN compared to those who did not ($p<0.0001$).

Conclusion: We showed that a high ATRIA score has predictive value in the development of CIN in NSTEMI patients undergoing PCI. The high CHA2DS2-VASc score, which has been shown to be associated with the development of CIN in patients with acute coronary syndrome in previous studies, may provide additional information to estimate the incidence of CIN development in our study.

Keywords: Contrast nephropathy, percutaneous coronary intervention, ATRIA, myocardial infarction

GİRİŞ

ST segment yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) iskemik nöksler ve diğer komplikasyonlarla seyreden, uzun ve kısa vadede mortalite artışına sebep olan yaşlanan nüfusun küresel bir hastalığıdır (1). Perkütan koroner girişim (PKG) günlük pratiğimizde giderek artan sıklıkta kullandığımız hayat kurtarıcı bir işlem olup ve buna bağlı olarak da komplikasyonlarını daha sık görmekteyiz. Bu komplikasyonlardan kontrast ilişkili nefropatisi (KIN), PKG yapılan hastalarda yaygın olarak görülen ve hastanede yatış süresinin uzamasına, kronik böbrek yetmezliğinin gelişmesine, mortalite ve morbiditenin artmasına neden olan bir durumdur (2,3).

KIN, kontrast maddeye maruziyetten 48-72 saat sonra serum bazal kreatinin düzeyinde %25 veya 0,5 mg/dL artış görülmesi olarak tanımlanır. Kontrast maddenin hacimsel toksik etkileri, oksidatif hasar ve hemodinamik dengesizlik gibi bazı etiyolojik faktörlerin yanı sıra ileri yaş ve komorbiditeler de KIN gelişimi ile yakından ilişkilidir (4,5). Eşlik eden kalp yetersizliği, kronik böbrek yetmezliği, diyabet gibi komorbid hastalıklar nedeniyle görülme sıklığı %20-30'a kadar çıkmaktadır (6). Olumsuz sonuçlara yol açma eğiliminin yüksek olması ve hasta yönetiminde önemli maliyet yükü nedeniyle KIN'in erken teşhisini ve olası önlenmesini kolaylaştıracak stratejilerin belirlenmesi önemlidir.

Atriyal fibrilasyonda (AF) tromboembolizm riskini tahmin etmek amacıyla yaş ve çeşitli komorbiditelerden oluşan faktörleri içeren CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc, ve "Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation" (ATRIA) risk skorlama modelleri geliştirilmiştir. Ayrıca CHA₂DS₂-VASc skorlama sistemi akut koroner sendromda (AKS) AF'den bağımsız olarak daha kötü klinik sonuçlar ve artmış KIN riski ile ilişkili olduğu gösterildi (7,8). ATRIA skorlaması CHA₂DS₂-VASc'a böbrek fonksiyon bozukluğunu da dahil eden bir sistemdir (9).

Bizde çalışmamızda farklı bir tromboemboli risk skorlama modeli olan ATRIA skorlamasının AF'den bağımsız olarak PKG uygulanan NSTEMI hastalarında KIN gelişiminde prediktif değerini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmaya Kayseri Şehir Hastanesi'nde 2017-2023 tarihleri arasında koroner yoğun bakımda ST segment yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsü tanısı ile yatan ve PKG yapılan hastalar retrospektif olarak dahil edildi. Helsinki bildirgesi ilkelerine göre hazırlanmış olan bu çalışmamız için Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'dan 09.05.2023 tarihli ve 838 etik numaralı onay alınmıştır. Hastaların arşiv dosyaları anamnezleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar verileri, yaş, cinsiyet, sigara alışkanlıkları, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus, hiperlipidemi, koroner kalp hastalığı, serebrovasküler olay, kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, enfeksiyon, malignite varlığı ve kullandıkları ilaçlar açısından incelendi ve kaydedildi. Tüm hastalar başvuru sırasında ve koroner işlemten sonra venöz kan örnekleri alınan hastalardan seçildi. Tüm işlemlerde non-iyonik ve düşük ozmolar kontrast madde (iohexol, Omnipaque 350 mg/mL; GE Healthcare) kullanılmıştı. Ciddi karaciğer hastalığı, malignite, kronik otoimmün hastalık, sepsis ve son 2 içinde kontrast madde maruziyeti olan ve ekokardiyografi sonucu olmayan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

KIN kontrast maddeye maruz kaldıktan 48-72 saat sonra serum bazal kreatinin seviyesinde %25 artış veya 0,5 mg/dL'lik artış olarak tanımlandı. Hastaların ATRIA ve CHA₂DS₂-VASc skorları hesaplandı. ATRIA skoru; anemi (erkeklerde hemoglobin <13 g/dL ve kadınlarda <12 g/dL) (3 puan), ağır böbrek hastalığı (tahmini glomerüler filtrasyon hızı <30 mL/dak /1,73 m²) (3 puan), yaş ≥75 yıl (2 puan), önceki kanama ve HT parametrelerine göre hesaplandı (9). ATRIA skoru 0-3 olanlar düşük riskli, 4 olanlar orta riskli ve 5≤ olanlar yüksek riskli olarak tanımlanmaktadır. CHA₂DS₂-VASc risk skoru belirtilen koşulların her biri için 1 puan atanarak, konjestif kalp yetmezliği (ejeksiyon fraksiyonu <%40), HT, 65-74 yaş arası, diabetes mellitus, vasküler hastalık (miyokardiyal enfarktüs veya periferik arter hastalığı) ve kadın cinsiyet; belirtilen durumlar için 2 puan atanarak: inme veya geçici iskemik atak (TIA) ve yaş >75 yıl, hesaplanmıştır (10).

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS sürüm 22.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilirken, sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma ve medyan olarak ve minimum ve maksimum değerlerle ifade edildi. Sürekli değişkenlerde grupları karşılaştırmak için Student's t-testi, değişkenler normal dağılmamışsa Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bu değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için; Pearson korelasyon katsayıları hesaplandı. Gruplar ile kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde ki-kare testi kullanıldı. 0,05'in altında p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

NSTEMI için PKG yapılan toplam 550 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. KIN PKG sonrası 78 (%14,1) hastada görüldü. Gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık yokken; KIN gelişen hastaların yaş ortalaması $67,1 \pm 10,8$ olup gelişmeyen gruba göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$). KIN gelişen grupta hastalara eşlik eden diyabet, kalp yetersizliği ve geçirilmiş inme komorbiditeleri daha fazlaydı. KIN gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de listelenmiştir.

Hastaneye yatmadan önce alınan renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi bloker, beta-bloker, statin ve diüretik ilaç tedavileri yönünden gruplar benzerken; asetil salisilik asit

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun klinik ve demografik verileri

	Grup 1 KIN (+) n=78	Grup 2 KIN (-) n=472	p-değeri
Yaş (yıl)	67,1±10,8	61,4±8,5	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	26 (33,8)	164 (34,7)	0,113
Sigara kullanımı, n (%)	24 (31,2)	158 (33,4)	0,307
Diyabet, n (%)	57 (73,2)	121 (25,6)	<0,001
Hipertansiyon, n (%)	40 (51,5)	207 (43,8)	0,159
Hiperlipidemi, n (%)	15 (19,2)	81 (17,2)	0,357
Kalp yetersizliği, n (%)	29 (37,4)	48 (10,1)	<0,001
Geçirilmiş inme, n (%)	9 (11,7)	7 (1,4)	<0,001
Geçirilmiş KAH, n (%)	20 (25,4)	54 (11,4)	0,03
PAH, n (%)	11 (14,3)	43 (9,2)	0,02
Kronik böbrek yetersizliği, n (%)	7 (8,4)	29 (6,1)	0,234
İlaç uygulaması (önceki tedavi)			
RAAS bloker, n (%)	28 (36,4)	131 (27,8)	0,118
Betabloker, n (%)	22 (23,9)	90 (19,1)	0,172
Statin, n (%)	11 (14,4)	52 (11,2)	0,270
Asetilsalisilik asit, n (%)	30 (37,9%)	106 (22,5%)	<0,001
Diüretik, n (%)	8 (10,7)	32 (6,8)	0,211
İlaç uygulaması (hastanede)			
RAAS bloker, n (%)	66 (85,1)	373 (79,2)	0,03
Betabloker, n (%)	71 (91,6)	438 (92,8)	0,641
Statin, n (%)	73 (93,5)	444 (94,1)	0,712
Asetilsalisilik asit, n (%)	77 (99,1)	471 (99,8)	0,818
Diüretik, n (%)	9 (11,6)	42 (8,9)	0,213
KM volümü (mL)	156,6+47,1	144,4+43,8	0,538
LVEF (%)	43,4±12,5	52,2±10,6	<0,001
CHA2DS2-VASc skor	4,31±1,52	2,23±1,34	<0,001
ATRIA risk skor	4,25±2,55	3,26±2,68	<0,001
Mortalite, n (%)	7 (9,4)	14 (3,1)	<0,001
Hastanede kalış süresi (gün)	6,4±2,3	4,8±1,6	<0,001
KIN: Kontrast ilişkili nefropati, KAH: Koroner arter hastalığı, PAH: Periferik arter hastalığı, RAAS: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, KM: Kontrast madde, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ATRIA: Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation			

Tablo 2. Çalışma popülasyonlarının laboratuvar bulguları

	Grup 1 KIN (+)	Grup 2 KIN (-)	p-değeri
Bazal GFR (mL/min)	84,76±19,23	89,62±20,12	0,03
Bazal kreatin (mg/dL)	1,17±0,34	0,99±0,38	0,12
48 saat sonra kreatin (mg/dL)	1,98±0,31	1,08±0,41	<0,001
Açlık glukoz (mg/dL)	166,4±74,7	133,7±62,8	<0,001
Total kolesterol (mg/dL)	176,2±42,6	179,5±49,2	0,516
Trigliserid (mg/dL)	146,7±63,9	164,5±110,6	0,223
LDL kolesterol (mg/dL)	103,9±32,5	104,9±35,9	0,916
HDL kolesterol (mg/dL)	42,7±10,1	44,4±12,3	0,252
Hemoglobin (g/dL)	12,9±2,7	13,9±2,2	0,082

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, LDL: Düşük dansite lipoprotein, HDL: Yüksek dansite lipoprotein, KIN: Kontrast ilişkili nefropati

Tablo 3. Çalışma popülasyonunda kontrast nefropatinin belirleyicilerinin tek ve çok değişkenli regresyon analizi

	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	Odds oranı	%95 GA	p-değeri	Odds oranı	%95 GA	p-değeri
Yaş	1,18	1,11-1,25	<0,001	1,05	1,03-1,1	<0,001
Diyabet	2,25	1,30-4,68	0,003			
Kalp yetersizliği	1,14	1,07-1,14	<0,001	1,17	1,16-1,8	0,18
Geçirilmiş inme	1,52	0,86-2,65	0,128			
LVEF	0,86	0,84-0,90	<0,001	1,21	1,01-1,5	<0,001
CHA2DS2-VASc skoru	1,15	1,08-1,15	<0,001	1,83	1,79-1,8	<0,001
ATRIA risk skoru	1,24	1,16-1,27	<0,001	1,56	1,51-1,5	<0,001

LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ATRIA: Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation, GA: Güven aralığı

kullanma hikayesi KIN gelişen grupta daha fazlaydı ($p<0,001$). Grupların hastaneden aldıkları ilaç tedavileri benzerdi. Transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilen ejeksiyon fraksiyonu KIN gelişen grupta $43,4\pm 12,5$ iken gelişmeyen grupta $52,2\pm 10,6$ olup; KIN gelişen grupta anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,001$). Perkutan koroner girişim sırasında kullanılan kontrast madde volümleri gruplar arasında benzerdi ($p=0,538$). KIN gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar bulguları Tablo 2'de gösterilmiştir. Açlık glukozu KIN gelişen grupta daha yüksekti. PKG'den 48 saat sonra bakılan kreatin değerleri KIN gelişen grupta anlamlı olarak yüksekti ($p<0,001$).

CHA2DS2-VASc ve ATRIA skorları KIN gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre anlamlı derecede yüksekti ($4,31\pm 1,52$ 'ye karşı $2,23\pm 1,34$, $p<0,001$; $4,25\pm 2,55$ 'e karşı $3,26\pm 2,68$, $p<0,001$). KIN gelişen hastaların hastanede kalış süresi ve hastane mortalitesi KIN gelişmeyen gruba göre daha yüksekti [$6,4\pm 2,3$ 'e karşı $4,8\pm 1,6$, $p<0,001$; 7'ye (%9,4) karşı 14 (%3,1) $p<0,001$].

KIN gelişen ve gelişmeyen grupların karşılaştırılması sonucunda $p<0,05$ saptanan değişkenler önce tek değişkenli regresyon analizine sonra ise anlamlı olanlar çok değişkenli regresyon analizine alındı. Çoklu regresyon analizi sonucuna

göre yaş [odds oranı (OR): 1,05, 95% güven aralığı (GA): 1,03-1,06, $p<0,001$], ejeksiyon fraksiyonu (OR: 1,21, %95 GA: 1,01-1,52, $p<0,001$), CHA2DS2-VASc (OR: 1,83, %95 GA: 1,79-1,89, $p<0,001$) ve ATRIA skorları (OR: 1,56, %95 GA: 1,51-1,58, $p<0,001$) KIN gelişmesi için bağımsız belirteçler olarak bulundu (Tablo 3).

TARTIŞMA

Çalışmamızda NSTEMI nedeniyle PKG uygulanan hastalarda KIN gelişimi ile ATRIA skoru arasında pozitif ilişki olduğunu gösterdik. Daha önceki çalışmalarda AKS hastalarında KIN gelişimiyle ilişkili olduğu gösterilen yüksek CHA2DS2-VASc skorunun da çalışmamızda KIN gelişim insidansını tahmin etmek için ek bilgi verebileceği gösterilmiştir.

KIN hastanede edinilen ve mortaliteyi artıran böbrek hasarının yaygın bir nedeni haline gelmiştir (11). PKG sonrası gelişen KIN hastanede kalış süresinde uzamaya, geri dönüşü olmayan böbrek hasarına, kardiyovasküler olay insidansında ve tedavi maliyetlerinde artışa sebep olmaktadır (12,13). KIN'nin kesin mekanizmaları net değildir ve çok faktörlü olduğu düşünülmektedir. Daha önceki araştırmalarda renal vazokonstriksiyon, endotel disfonksiyonu, endotel hücre hasarı ve bunları takip eden renal tübül hasarı ve medüller hipoksi mekanizmalardan sorumlu tutulmuştur (14,15).

KIN genel olarak kontrast madde maruziyetinden sonraki 48 ila 72 saat içinde gelişir ve STEMI ve NSTEMI sebebiyle acil PKG yapılan hastalarda elektif hastalara göre daha sık görülmektedir. Hastaların bazal böbrek fonksiyonlarına ve eşlik eden komorbiditelerine göre sıklığı AKS'ye bağlı PKG yapılan hastalarda %2 ile %50 arasında değişmektedir (16,17). Keleşoğlu ve ark. (18) yaptıkları çalışmada ise NSTEMI sebebiyle PKG yapılan hastalarda KIN sıklığı %11,4 olarak bulunmuştur. Bizde çalışmamızda buna benzer bir sonuç olarak KIN gelişim insidansını %14,1 olarak bulduk. Başarılı revaskularizasyona rağmen yüksek mortaliteye sebep olması ve etkili bir tedavisinin olmaması nedeniyle PKG yapılan hastalarda KIN'nin önlenmesi ve erken teşhisi prognoz için esastır (19,20). Kadın cinsiyet, yaş, HT, diabetes mellitus, altta yatan kronik böbrek yetmezliği varlığı en köklü KIN risk faktörleridir. Ancak hala hangi hastalarda KIN gelişeceğini belirlemek zordur. Mehran skoru PKG'den sonra KIN gelişimi için klasik ve en çok kullanılan puanlama sistemi olup en çok kabul gören modeldir (21). Ancak kullanılan opak miktarını içermesi nedeni ile koroner anjiyografide işlem sonrası hesaplanabilmekte ve bu da Mehran skorunun KIN öngörücülüğünde kullanımını kısıtlamaktadır. Bu nedenler AKS nedeniyle hastaneye yatırılan ve PKG planlanan hastalarda KIN gelişimini öngörmek için yeni risk modellerine ihtiyaç vardır.

CHA2DS2-VASc ve son zamanlarda geliştirilen ATRIA skorları non valvuler atriyal fibrilasyonu olan hastalarda inmenin ön görülmesinde kullanılan KAH ile benzer risk faktörlerini içeren skorlama sistemleridir (9,22). ATRIA skorlaması içerdiği risk faktörleri açısından CHA2DS2-VASc skorlama sistemine benzese de farklı olarak böbrek fonksiyon bozukluğu içermesi ayrıca yaş faktörünün daha detaylı sınıflandırılması ile ayrılmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda inmeyi öngörmeye CHA2DS2-VASc'a göre daha üstün bulunmuştur (23,24). CHA2DS2-VASc'nin akut koroner sendromlu hastalarda KIN'ı öngörmedeki ayırt edici yeteneği daha önceki çalışmalarda gösterildi (7). Hem STEMI hem de NSTEMI hastalarını içeren bu çalışmalarda; CHA2DS2-VASc ≥ 4 olmasının KIN gelişimi için bağımsız bir prediktör olduğu tespit edildi (8,25). Ancak çoğu çalışmada yeni risk modelleri değerlendirilirken STEMI hastaları kullanılmaktadır. STEMI hastalarında KIN oranı NSTEMI hastalarıyla karşılaştırıldığında daha yüksek gözükmektedir. Bu STEMI'daki daha büyük miyokard hasarına ve daha belirgin hemodinamik dengesizliğe bağlanabilir. STEMI hastalarında hemodinamik değişiklikler renal kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında daha çok değişikliğe yol açar. Ancak NSTEMI hastalarından böbrek hastalığı ve diyabet gibi komorbiditelerin daha sık eşlik etmesi KIN riskini artıracaktır (26).

Bizde çalışmamıza sadece daha çok komorbiditenin eşlik ettiği daha yüksek CHA2DS2-VASc ve ATRIA skoruna sahip olan

NSTEMI hastalarını aldık. Yüksek ATRIA ve CHA2DS2-VASc skoru olan hastalarda anlamlı derecede artan KIN riskini gösterdik. Bu riskin PKG öncesi hesaplanabiliyor olması hastalar için işlem öncesi önlem alacak zamanı bize tanıyabilir. Çalışmamızı destekler şekilde Baydar ve Kilic (27) CHA2DS2-VASc skoru ≥ 2 olmasının PKG uygulanan NSTEMI hastalarında KIN oranını anlamlı olarak artırmış ve KIN gelişimi ile CHA2DS2-VASc skoru bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir. CHA2DS2-VASc skoru, bu hastalarda KIN tespiti için iyi bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip demistir (27). STEMI hastalarında yüksek ATRIA skorlarının artmış KIN sebep olduğu yakın zamanlı bir çalışmada gösterilmiştir (28). Bizde çalışmamızda literatürde daha önceden yer almayan NSTEMI hastalarında ATRIA skorunun pozitif prediktif değerini gösterdik.

Kontrast madde hacmi KIN için önemli bir risk faktörüdür. Dozun minimalizasyonu bazal böbrek disfonksiyonu olan hastalarda önemli bir strateji olarak görünmektedir (29). Ancak çalışmamızda kullanılan kontrast madde miktarı ile KIN gelişimi arasında ilişki bulunmamıştır. DM, bozulmuş böbrek fonksiyonu yaş gibi etkenler KIN gelişimine kontrast madde miktarından daha çok katkıda bulunuyor gözükmektedir.

Günümüzde KIN için etkili bir tedavi seçeneği yoktur. Preoperatif intravasküler hacim genişletilmesi, asetilsistein kullanımı, statin kullanımı gibi koruyucu müdahaleler KIN'nin insidansını azaltabildiği gösterilmiştir (30-32). Birkaç randomize kontrollü çalışmada statinlerin KIN prevalansını azaltması üzerine yararlı etkilerinin olduğunu bildirilmiştir (33,34). Buna neden olan altta yatan patofizyolojik mekanizmalar karmaşıktır. Başka bir metaanalizde de statin kullanımı faydasının statin tipine, dozajlarına, tedavi süresine, önceden var olan hastalıklara, hidrasyon protokollerinde farklara göre etkisinin değiştiğini göstermiştir (35). Bizde çalışmamızda daha önceden statin tedavisi alan ya da hastanede başlanılan hastalarda gruplar arasında nefropati gelişimi açısından fark bulamadık.

KIN hastane içi ve 1 yıllık mortalite ile ilişkilidir. Ayrıca hastanede kalış süresinin uzaması, yoğun bakım ihtiyacının artmasına sebep olmaktadır (36). Çalışmamızda KIN gelişen hastalarda anlamlı derecede artış gösteren uzamış hastanede kalış süresini ve mortaliteyi gösterdik.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmanın retrospektif olması ve tek merkezli yapılmış olması çalışmamızın kısıtlayıcı yönleridir. Hasta sayımızın nispeten az olması çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır. Çalışmaya işlemden 24-72 saat sonra kreatin değeri bakılan hastaların alınması, sonrasında kreatinde artış olan hastaların atlanmasına neden olmuş olabilir.

SONUÇ

PKG hayat kurtarıcı olarak günlük pratiğimizde sıklığı gittikçe artarak kullandığımız bir prosedürdür. Buna bağlı olarak komplikasyonlarını da daha sık görmekteyiz. KIN PKG sonrası önemli morbidite ve mortaliteyi katkı sağlayan bir komplikasyondur. Bu nedenle, risk sınıflandırması ile KIN için yüksek riskli hastaların belirlenmesi çok önemlidir. KIN'nin öngörülmesinde Mehran skorunun hesaplanması önerilmektedir. Ancak PKG sonrası hesaplanıyor olması işlem öncesi yüksek riskli hastaları belirlemeyi sağlayamamaktadır. Bu nedenle hem öngörücülüğü yüksek yeni risk modellerinin geliştirilmesi hem de daha hızlı ve hassas belirteçlerin bulunması KIN prognozu için büyük önem taşımaktadır.

* Etik

Etik Kurul Onayı: Helsinki bildirgesi ilkelerine göre hazırlanmış olan bu çalışmamız için Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'dan 09.05.2023 tarihli ve 838 etik numaralı onay alınmıştır.

Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Y.D., S.K., **Dizayn:** Y.D., S.K., **Veri Toplama veya İşleme:** Y.D., S.K., **Analiz veya Yorumlama:** Y.D., S.K., **Literatür Arama:** Y.D., S.K., **Yazan:** Y.D., S.K.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Herhangi bir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Tegn N, Abdelnoor M, Aaberge L, Endresen K, Smith P, Aakhus S, et al. Invasive versus conservative strategy in patients aged 80 years or older with non-ST-elevation myocardial infarction or unstable angina pectoris (After Eighty study): an open-label randomised controlled trial. *Lancet* 2016;387:1057-1065.
2. Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, Gangas G, Lansky AJ, Kent KM, et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(5):1542-1548.
3. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105(19):2259-2264.

4. Kusirisin P, Chattipakorn SC, Chattipakorn N. Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: mechanistic insights for better interventional approaches. *J Transl Med* 2020;18(1):400.
5. Chong E, Poh KK, Liang S, Tan HC. Risk factors and clinical outcomes for contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in patients with normal serum creatinine. *Ann Acad Med Singap* 2010;39(5):374-380.
6. Yang Y, George KC, Luo R, Cheng Y, Shang W, Ge S, et al. Contrast-induced acute kidney injury and adverse clinical outcomes risk in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *BMC Nephrol* 2018;19(1):374.
7. Çetinkal G, Koçaş C, Koçaş BB, Arslan Ş, Abacı O, Karaca OŞ, et al. Comparative performance of AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation and Global Registry of Acute Coronary Events risk scores in predicting long-term adverse events in patients with acute myocardial infarction. *Anatol J Cardiol* 2018;20(2):77-84.
8. Kurtul A, Yarlioglu M, Duran M. Predictive Value of CHA2DS2-VASC Score for Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol* 2017;119(6):819-825.
9. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, Fang MC, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict ischemic stroke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J Am Heart Assoc* 2013;2(3):e000250.
10. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137(2):263-272.
11. Sang W, Yang K, Li X, Xu F, Zhang J, Wu H, et al. [Early prevention progress of contrast induced nephropathy]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2019;31(9):1174-1178.
12. Föhling M, Seeliger E, Patzak A, Persson PB. Understanding and preventing contrast-induced acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2017;13(3):169-180.
13. Chalikias G, Tziakas DN. Contrast induced nephropathy an elusive disease entity - More questions than answers. *Int J Cardiol* 2019;290:77-78.
14. Heinrich MC, Kuhlmann MK, Grgic A, Heckmann M, Kramann B, Uder M. Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolar dimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. *Radiology* 2005;235(3):843-849.
15. Caiazza A, Russo L, Sabbatini M, Russo D. Hemodynamic and tubular changes induced by contrast media. *Biomed Res Int* 2014;2014:578974.
16. McCullough PA, Stacul F, Becker CR, Adam A, Lameire N, Tumlin JA, et al. CIN Consensus Working Panel. Contrast-Induced Nephropathy (CIN) Consensus Working Panel: executive summary. *Rev Cardiovasc Med* 2006;7(4):177-197.

17. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(15):1419-1428.
18. Kelesoglu S, Yilmaz Y, Elcik D, Çetinkaya Z, Inanc MT, Dogan A, et al. Systemic Immune Inflammation Index: A Novel Predictor of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology* 2021;72(9):889-895.
19. Piller V, Jarlborg P, Morère PH. Néphropathie aux produits de contraste iodés: mythe ou réalité? [Contrast induced nephropathy: myth or reality?]. *Rev Med Suisse* 2019;15(635):206-210.
20. Fox CS, Muntner P, Chen AY, Alexander KP, Roe MT, Wiviott SD. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry. *Circulation* 2012;125(3):497-504.
21. Parco C, Brockmeyer M, Kosejian L, Quade J, Tröstler J, Bader S, et al. National Cardiovascular Data Registry-Acute Kidney Injury (NCDRI) vs. Mehran risk models for prediction of contrast-induced nephropathy and need for dialysis after coronary angiography in a German patient cohort. *J Nephrol* 2021;34(5):1491-1500.
22. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37(38):2893-2962.
23. Aspberg S, Chang Y, Atterman A, Bottai M, Go AS, Singer DE. Comparison of the ATRIA, CHADS2, and CHA2DS2-VASc stroke risk scores in predicting ischaemic stroke in a large Swedish cohort of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016;37(42):3203-3210.
24. van den Ham HA, Klungel OH, Singer DE, Leufkens HG, van Staa TP. Comparative Performance of ATRIA, CHADS2, and CHA2DS2-VASc Risk Scores Predicting Stroke in Patients With Atrial Fibrillation: Results From a National Primary Care Database. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(17):1851-1859.
25. Chaudhary AK, Pathak V, Kunal S, Shukla S, Pathak P. CHA2DS2-VASc score as a novel predictor for contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in acute coronary syndrome. *Indian Heart J* 2019;71(4):303-308.
26. 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 NCDRI Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7(1):1-9.
27. Baydar O, Kilic A. CHA2DS2-VASc Score Predicts Risk of Contrast-Induced Nephropathy in Non-ST Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *Kidney Dis (Basel)* 2019;5(4):266-271.
28. Aksoy F, Bağcı A. Predictive value of ATRIA risk score for contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2019;65(11):1384-1390.
29. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl* 2006;(100):11-15.
30. Subramaniam RM, Suarez-Cuervo C, Wilson RF, Turban S, Zhang A, Sherrod C, et al. Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;164(6):406-416.
31. Hossain MA, Costanzo E, Cosentino J, Patel C, Qaisar H, Singh V, et al. Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2018;29(1):1-9.
32. Hong WY, Kabach M, Feldman G, Jovin IS. Intravenous fluids for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography and cardiac catheterization. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2020;18(1):33-39.
33. Li H, Wang C, Liu C, Li R, Zou M, Cheng G. Efficacy of Short-Term Statin Treatment for the Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Coronary Angiography/Percutaneous Coronary Intervention: A Meta-Analysis of 21 Randomized Controlled Trials. *Am J Cardiovasc Drugs* 2016;16(3):201-219.
34. Attallah N, Yassine L, Musial J, Yee J, Fisher K. The potential role of statins in contrast nephropathy. *Clin Nephrol* 2004;62(4):273-278.
35. Khanal S, Attallah N, Smith DE, Kline-Rogers E, Share D, O'Donnell MJ, et al. Statin therapy reduces contrast-induced nephropathy: an analysis of contemporary percutaneous interventions. *Am J Med* 2005;118(8):843-849.
36. Iakovou I, Dangas G, Mehran R, Lansky AJ, Ashby DT, Fahy M, et al. Impact of gender on the incidence and outcome of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol* 2003;15(1):18-22.