ORIGINAL ARTICLE

Contrast-Induced Nephropathy Following CT Scan and Its Associated Factors

Hadi Majidi[1],
Ali Ghaemian[2],
Farnaz Godazandeh[1],
Fatemeh Espahbodi[3],
Ruhollah Abdi[1],
Reza Ali Mohammadpur[4]

[1] Assistant Professor, Department of Radiology, Imam Khomeini Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Professor, Mazandaran Heart Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Associate Professor, Department of Nephrology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Associate Professor, Department of Biostatistics, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received March 5, 2019 ; Accepted October 7, 2019)

Abstract

Background and purpose: Contrast-induced nephropathy (CIN) as a common complication of administration of contrast media (CM) is a major source of hospital morbidity and mortality. The aim of this study was to determine the incidence of CIN after contrast-enhanced CT scan and identifying the related risk factors.

Materials and methods: A cross-sectional study was carried out in 100 patients attending Sari Imam Khomeini Hospital who underwent contrast-enhanced CT scan in 2016. Predictors of CIN were evaluated in four general categories, including demographic variables, underlying diseases, concomitant medications, and laboratory findings. Data were analyzed in SPSS V20.

Results: In this study, increase in the concentration baseline serum creatinine of more than 25% or 0.5 mg/dl within 48 hours after the injection of contrast material was considered as an indicator of the incidence of CIN. Accordingly, the incidence rate was 7%. The incidence of CIN was significantly different in patients with and without hypertension (P= 0.028) and patients taking angiotensin II receptor blocking drugs (ARBs) (P= 0.019). Compared to creatinine, BUN and eGFR were both observed to be more accurate in predicting the incidence of CIN. BUN was found to have higher sensitivity and lower specificity while eGFR showed higher specificity and lower sensitivity.

Conclusion: In addition to hypertension and the use of ARBs as the major risk factors for the incidence of CIN, BUN was observed to be a better predictor for CIN than eGFR. Higher Efficacy of BUN could have been due to its larger size and therefore fewer laboratory errors.

Keywords: contrast induced nephropathy, serum creatinine, CT scan

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 29 (179): 104-116 (Persian).

* **Corresponding Author: Farnaz Godazandeh1-** Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: Farnaz_godazandeh@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره 179 آذر سال 1398 (116-104)

نفروتاکسیسیته ناشی از ماده حاجب ید دار تزریقی پس از انجام سی تی اسکن و عوامل موثر بر آن

هادی مجیدی[1]
علی قائمیان[2]
فرناز گدازنده[1]
فاطمه اسپهبدی[3]
روح الله عبدی[1]
رضاعلی محمدپور[4]

چکیده

سابقه و هدف: نفروتاکسیسیته ناشی از ماده حاجب(CIN) ناشی از یک عارضه شایع بوده و به یک عامل مهم بیماری و مرگ و میر بیمارستانی تبدیل شده‌است. هدف این مطالعه، تعیین میزان بروز CIN پس از انجام سی‌تی اسکن با تزریق وریدی و شناسایی ریسک فاکتورهای موثر برآن می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی- مقطعی بر روی 100 بیمار مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی پس از انجام سی‌تی اسکن با تزریق ماده حاجب در سال 1395 انجام شد. فاکتورهای پیشگویی‌کننده‌ی بروز CIN به‌صورت متغیرهای دموگرافیک، سابقه بیماری زمینه‌ای، مصرف داروهای همزمان و یافته‌های آزمایشگاهی با نرم‌افزار SPSS.20 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در مطالعه‌ی حاضر با در نظر گرفتن افزایش در غلظت کراتینین سرمی پایه بیش تر از 25 درصد یا 0/5 mg/dl در طی 48 ساعت پس‌از تزریق ماده حاجب به‌عنوان شاخصی از بروز CIN، میزان بروز 7 درصد تشخیص داده شد. نرخ بروز CIN در افراد با فشارخون بالا (P =0/028) و افرادی که داروهای ARBs مصرف می‌کردند (P =0/019) به‌طور معنی‌داری متفاوت بود. در این مطالعه BUN و GFR به‌موازات هم به‌عنوان مارکرهای دقیق‌تری نسبت به کراتینین در پیش‌بینی بروز CIN بودند. با این تفاوت که BUN دارای حساسیت بالاتر و ویژگی پایین‌تر است در حالی که eGFR ویژگی بالاتر و حساسیت کم تری را نشان داد.

استنتاج: در کنار فشار خون بالا و مصرف ARBs به‌عنوان مهم‌ترین ریسک فاکتورهای ابتلا به CIN شناسایی شده در این مطالعه، شاهد عملکرد بهتر BUN نسبت به eGFR در پیش‌بینی بروز CIN بودیم. قدرت بالاتر BUN ممکن است متاثر از اندازه بزرگ‌تر مقادیر آن و در نتیجه اثر کم‌تر خطاهای آزمایشگاهی بر روی آن باشد.

واژه های کلیدی: نفروتاکسیسیته ناشی از ماده حاجب یددار، کراتینین سرم،CT اسکن

مقدمه

نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب CIN (Contrast-induced nephropathy) یکی از شایع‌ترین عوارضی است که در سالیان اخیر مورد توجه پزشکان و محققان قرار گرفته است. بروز این عارضه علاوه بر اثر

مولف مسئول: فرناز گدازنده- ساری: بیمارستان امام خمینی (ره) E-mail: Farnaz_godazandeh@yahoo.com
1. گروه رادیولوژی بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، مازندران،ایران
2. گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، بیمارستان فاطمه زهرا (س) ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، مازندران،ایران
3. گروه نفرولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، مازندران، ایران
4. گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، مازندران،ایران
تاریخ دریافت : 1397/12/14 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1397/12/20 تاریخ تصویب : 1398/7/15

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

مخرب بر کلیه و نارسایی عملکرد آن، سبب افزایش طول مدت اقامت بیماران در بیمارستان و در نتیجه بالارفتن هزینه‌های مراقبتی و درمانی می‌شود(2،1). با استفاده روزافزون از مواد حاجب یددار در تصویربرداری‌های تشخیصی و روش‌های مداخله‌ای مانند آنژیوگرافی، نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب به یک عامل مهم بیماری و مرگ و میر بیمارستانی در بیماران در معرض خطر تبدیل شده است. این بیماری سومین علت شایع نارسایی کلیوی اکتسابی از بیمارستان[1](HARF) را تشکیل می‌دهد وپس ازعمل‌های جراحی بزرگ وکاهش پرفیوژن کلیوی قرار می‌گیرد(4،3).در بسیاری از مطالعات تغییرات سطح سرمی کراتینین (Cr) پیش و پس از آزمون به عنوان شاخص اصلی در بروز CIN در نظر گرفته شده است؛ به گونه‌ای که اگر میزان افزایش کراتینین در فرد 24 تا 48 ساعت پس از آزمون بیش‌تر از 25 درصد و یا 0/5mg/dl از میزان پایه (پیش از آزمون) باشد آن را به عنوان نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در نظر می‌گیرند(6،5). در اغلب موارد (80 درصد) CIN به عنوان یک پدیده گذرا در بیماران در نظر گرفته می‌شود زیرا سطح کراتینین پس از حدود 1 تا 3 هفته به حالت نرمال در می‌آید(7). با این وجود این عارضه به عنوان شاخص مهمی در مطالعات کارآزمایی بالینی به‌حساب می‌آید چرا که پیش‌گویی‌کنندگی آن در بروز بسیاری از عوارض جانبی کوتاه مدت و بلندمدت به اثبات رسیده است(3).

مطالعات بسیاری در سالیان اخیر بر روی میزان بروز CIN پس از انجام CT Scan با تزریق وریدی و ریسک فاکتورهای موثر بر آن انجام گرفته است که میزان بروز آن را بین 5 تا 13 درصد گزارش کرده‌اند(9،8). از جمله ریسک فاکتورهای CIN می‌توان به دوز بالای ید، دیابت، افزایش سن، نارسایی مزمن کلیه، آنمی، و نارسایی قلبی اشاره کرد(10-13). برخی مطالعات همچنین نشان داده‌اند که حتی در بیماران بدون اختلال عملکرد کلیوی و یا بیماری مزمن کلیه[2](CKD) ریسک ابتلا به این عارضه وجود دارد(14). از این رو بررسی اثر ماده حاجب بر بروز CIN در بیماران پس از انجام سی‌تی‌اسکن با تزریق وریدی و همچنین شناسایی دقیق ریسک فاکتورهایی که منجر به افزایش احتمال رخداد آن می‌شود نقشی مهم و اساسی در پیش‌گیری از آن ایفا می‌کند. با توجه به بررسی‌های انجام شده تا کنون مطالعه‌ای در ایران در این راستا صورت نگرفته است، بنابراین هدف از انجام این مطالعه بررسی میزان بروز CIN در بیماران بستری در بیمارستان امام خمینی ساری پس از انجام CT با تزریق وریدی ماده حاجب در اندام‌های مختلف و همچنین بررسی پیشگویی‌کنندگی ریسک فاکتورهای مختلف منجر به بروز آن است. لازم به ذکر است که این متغیرها با بررسی دقیق از بسیاری مطالعات دیگر استخراج شده و به 4 دسته اصلی متغیرهای دموگرافیک، سابقه بیماری‌های همراه، مصرف داروهای همزمان و یافته‌های آزمایشگاهی (سطح کراتینین، BUN) تقسیم‌بندی می‌شوند.

مواد و روش‌ها

بررسی حاضر یک مطالعه توصیفی- مقطعی بوده و جامعه آماری آن را بیمارانی تشکیل می‌دادندکه در مدت شش ماه از مطالعه از تاریخ مهر تا اسفند 1395 در بیمارستان امام خمینی ساری بستری شده بودند و آزمون تشخیصی سی‌تی اسکن با تزریق ماده حاجب برای آن‌ها انجام شد. با توجه به نوع مطالعه از فرمول $n = (z)2\ p(1-p)/d2$ برای تعیین حجم نمونه استفاده شد که با در نظر گرفتن بروز 7درصد مطابق گزارش Traub و همکاران(9) و خطای 5 درصد حدود 100 بیمار محاسبه شد. افراد در صورت تمایل خود و با پر کردن فرم رضایت شخصی وارد مطالعه شدند و پیش از شروع مطالعه توضیحات کاملی در خصوص تمامی مراحل انجام کار به ایشان داده شد. CT درخواستی جهت بررسی شکم و لگن، ریه، مغز، آنژیوگرافی عروق مغزی و محیطی و ماده حاجب مورد استفاده برای این بیماران

1. hospital-acquired acute renal failure
2. Chronic Kidney Disease

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

(Visipaque) Iodixanol-320mg/100ml بود. بین یک تا پنج روز پیش از انجام CT از تمامی بیماران آزمایش خون گرفته شده و فاکتورهای Cr، BUN اندازه‌گیری و GFR محاسبه شد که بر اساس استانداردهای بیمارستان درخواست انجام CT برای بیماران با توجه به سطح Cr (Cr< 1.4mg/dl) مجاز شناخته شد. محاسبه eGFR بر اساس فرمول کاکرافت-گالت (Cockcroft-Gault) صورت گرفت(15) تعریف محدوده eGFR آن‌ها نیز به صورت زیر تعریف شد:

- eGFR بالای 60 mL/min/1.73 m^2 نرمال بوده و مشکلی در دریافت ماده کنتراست ندارند.

- 60>eGFR>30 تحت شرایط زیر اجازه دریافت کنتراست را دارند: دریافت 1cc/kg سرم نرمال سالین 0/9 درصد، از 6 ساعت قبل از آزمون تا 4 ساعت پس از آن و همچنین دریافت (NAC 600mg BD[3]) از 2 روز پیش از آزمون تا 2 روز پس از آن بود.

- بیماران با eGFR زیر 30 mL/min/1.73 m^2 به عنوان بیماران با نارسایی کلیوی و ریسک بالا شناخته شده و وارد مطالعه نشدند.

معیارهای ورود به این مطالعه شامل داشتن کراتینین سرمی کمتر از 1/4 mg/dl، داشتن eGFR بیشتر از 30 mL/min/1.73 m2، بود، همچنین در صورت ابتلا به بیماری‌های زمینه ای، به حداقل یکی از بیماری‌های دیابت، هایپرتنشن، بیماری مزمن کبدی و یا بیماری نارسایی قلبی مبتلا باشد، در صورت مصرف دارو به طور همزمان، حداقل یکی از داروهای NSAIDs، ACEI، ARBs را مصرف نمایند.

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: بیمارانی که در طی انجام پروسه قادر به تهویه مکانیکی به طور آگاهانه نبودند. بیمارانی که داروهای تزریقی اینوتروپ یا وازوپرسور دریافت می‌کردند. بیماران بستری در بیمارستان که در طی انجام پروسه فشار سیستولیک کم‌تر از 90mmHg داشتند. بیمارانی که سی‌تی اسکن برای آن‌ها جهت تشخیص آمبولی حاد ریه یا آنوریسم پاره شده آئورت انجام گرفت. بیمارانی که CT با تزریق کنتراست را 48 ساعت پیش از ورود به مطالعه انجام دادند. بیمارانی که طی 24 ساعت گذشته MI کردند. بیمارانی با بالن پمپ در Intra-Aortic، بیماران با سطح هماتوکریت پایین (خانم‌ها کم‌تر از 37 درصد و آقایان کم تر از 42 درصد)(16) و بیمارانی که پیوند کلیه انجام داده بودند. فاکتورهای پیشگویی‌کننده‌ی متعددی در بروز CIN از مطالعات مختلف استخراج شد و در غالب پرسشنامه‌ای تهیه و برای هر بیمار تکمیل شد. این فاکتورها در 4 دسته کلی از جمله متغیرهای دموگرافیک (سن، جنس، وزن)، سابقه بیماری (دیابت، بیماری نارسایی قلبی، بیماری مزمن کبدی، هایپرتنشن)، مصرف داروهای همزمان (NSAIDs، ACEI،ARBs) و یافته‌های آزمایشگاهی (سطح Cr، BUN و eGFR پیش و پس از آزمون) قرار گرفتند. اندازه‌گیری پس از آزمون Cr در بازه‌های زمانی 24 و 48 ساعت پس از دریافت ماده حاجب انجام شد و افزایش مقدار آن به بیش‌تر از 25 درصد (نسبی) یا 0/5 mg/dL (مطلق) به عنوان شاخصی از بروز CIN در نظر گرفته شد(17). سپس اطلاعات به‌دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS.20 مورد تجزیه و تحلیل قرارگرفت. پس از محاسبه میزان بروز جهت آنالیز متغیرهای کمی قبل و بعد از paired t-test و مقایسه گروه‌ها از t-test و متغیرهای کیفی از آزمون chi-square استفاده شد. درتعیین قدرت پیش‌گویی‌کنندگی متغیرها از حساسیت و ویژگی و سطح زیر منحنی ROC استفاده شد. مقدار -P بیش از 0/05 به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

از صد بیمار شرکت کننده در این مطالعه 56 بیمار (56 درصد) شرکت کنندگان مرد و 44 بیمار (44درصد)

1. N-acetyl Cysteine

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

زن بودند. میانگین سن کل افراد شرکت‌کننده در مطالعه 23/48 ± 46/12 سال بود و به تفکیک جنس 23/73±44/62 سال در مردان و 23/30 ±48/02 سال در خانم‌ها بود. سه بیمار (3 درصد) در بخش اورولوژی، 11 بیمار (11 درصد) در بخش ارتوپدی، 20بیمار (20 درصد) در بخش داخلی، 36 بیمار (36درصد) در بخش جراحی عمومی، 14 بیمار (14 درصد) در بخش جراحی اعصاب، 2 بیمار (2 درصد) در بخش جراحی عروق، 3 بیمار (3 درصد) در بخش زنان، 5 بیمار (5درصد) در بخش آنکولوژی و تنها یک بیمار (1 درصد) در بخش مراقبت‌های ویژه بستری بودند. از 100 بیمار مورد بررسی در طی 24 ساعت اول پس از تزریق ماده حاجب، 5 بیمار دچار افزایش گذرای کراتینین سرمی (25درصد نسبت به حالت پایه) شدند که در روز دوم به حالت نرمال بازگشت. اما در روز دوم 7 بیمار (بروز 7درصد در طی 48 ساعت) دچار نفروپاتی شدند.

در این بررسی، 18 بیمار 60>eGFR>30 داشتند و تحت شرایط دریافت دوز نیم نرمال سالین 0/9 درصد، از 6 ساعت قبل از آزمون تا 4 ساعت پس از آن و همچنین دریافت (NAC 600mg BD[4]) از 2 روز پیش از آزمون تا 2 روز پس از آن اجازه دریافت کنتراست را پیدا کردند. از 5 بیماری که در روز اول پس از آزمون دچار افزایش گذرای کراتینین سرمی شدند دو بیمار و از 7 بیماری که در روز دوم پس از آزمون دچار نفروپاتی شدند 3 بیمار پروتکل مذکور را دریافت کردند (p=0/076). نتایج آنالیز داده‌های جمع‌آوری شده فوق به شرح زیر می‌باشد.

مقایسه یافته‌های دموگرافیک و آزمایشگاهی بین افراد با افزایش گذرای کراتینین در روز اول پس از تجویز

از 5 بیماری که در روز اول پس از تزریق ماده حاجب دچار افزایش گذرای کراتینین شدند 4 بیمار (80 درصد) مرد و 1 بیمار (20 درصد) زن بودند در حالی که در افراد غیر مبتلا 52 نفر (54/74 درصد) مرد و 43 (42/26درصد) نفر زن بودند. بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. (P=0/381). هر 5 بیمار مذکور تحت سی‌تی‌اسکن شکم و لگن قرار گرفته بودند. در مطالعه حاضر هیچ اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دچار افزایش گذرای کراتینین سرمی و گروه دارای سطح کراتینین نرمال در ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای و نوع داروی مصرفی (جدول شماره 1) مشاهده نشد. مقایسه میانگین پارامترهای آزمایشگاهی بین این دو گروه نیز در جدول شماره 2 ذکر شده است.

جدول شماره 1: نرخ بروز افزایش گذرای کراتینین سرمی در روز اول بعد از تزریق ماده ی حاجب در افراد با بیماری های زمینه‌ای مختلف و مصرف کننده داروهای نفروتوکسیک به طور همزمان

بیماری همراه	افراد با افزایش گذرای کراتینین تعداد (درصد)	افراد بدون افزایش گذرای کراتینین تعداد (درصد)	کل تعداد (درصد)	سطح معنی داری
فشارخون بالا	2 (10)	(90)18	(100)20	0/261
دیابت	0	(100)18	(100)18	0/582
نارسایی قلبی	1 (5/26)	(94/74)18	(100)19	1/000
بیماری کبدی مزمن	0	(100)10	(100)10	1/000
بیماری مزمن کلیوی	(6/29)3	(93/75)45	(100)48	0/669
داروی مصرفی				
NASID	(6/67)1	(93/33)14	(100)15	0/564
ACEI	(18/18)2	(81/81)9	(100)11	0/092
ARBs	(11/11)2	(88/88)16	(100)18	0/219

جدول شماره 2: مقایسه میانگین پارامترهای آزمایشگاهی بین دو گروه با و بدون افزایش گذرای کراتینین سرمی در روز اول بعد از تزریق ماده‌ی حاجب

شاخص اندازه گیری شده	گروه		سطح معنی داری
	مبتلا به نفروپاتی	بدون نفروپاتی	
سن	55/80±23/09	45/61± 23/51	0/347
کراتینین قبل از تزریق	0/96±0/28	0/89 ± 0/19	0/484
کراتینین روز اول	1/28±0/41	0/89±0/23	0/001
کراتینین روز دوم	1/1±0/38	0/86±0/23	0/038
BUN قبل از تزریق	64/00±26/76	39/83±15/72	0/002
BUN روز اول	75/8±26/71	37/53±17/66	0/000
BUN روز دوم	55/80±35/01	37/20±17/82	0/034
GFR قبل از تزریق	84/96±32/39	93/32±29/03	0/534
GFR روز اول	66/38±31/62	93/66±30/63	0/055
GFR روز دوم	78/24±35/10	95/63±31/47	0/234

1. N-acetyl Cysteine

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

مقایسه یافته‌های دموگرافی و آزمایشگاهی افراد با و بدون بروز نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب در طی 48 ساعت پس از تجویز

در روز دوم پس از تزریق ماده‌ی حاجب، با احتساب افزایش 25 درصد در سطح کراتینین سرمی نسبت به سطح پایه در طی 48 ساعت، 7 بیمار مبتلا به نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب شناخته شدند و شاهد بروز 7 درصد نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در این جمعیت مورد بررسی بودیم. مقایسه یافته‌های دموگرافیک و بالینی در دو گروه به شرح زیر می‌باشد. از 7 بیماری که در روز اول پس از تزریق دچار نفروپاتی ماده‌ی حاجب شدند 3 بیمار (42/9 درصد) مرد و 4 بیمار (57/1 درصد) زن بودند در حالی که در افراد غیر مبتلا 53 نفر (57 درصد) مرد و 40 نفر (43درصد) زن بودند. بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبوده (P=0/696) و بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب متاثر از جنس بیمار دریافت‌کننده نبوده است. هر هفت بیمار مبتلا به نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب تحت سی تی اسکن شکم و لگن قرار گرفته بودند. در مطالعه حاضر هنگامی که دو گروه، از جهت شیوع هر یک از بیماری‌های همراه مورد مقایسه قرار گرفتند تنها شیوع فشار خون بالا به طور معنی‌داری در گروه بروز دهنده نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب بالاتر بود (جدول شماره 3).

هر 2 بیماری که همزمان با بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب دچار نارسایی قلبی نیز بودند از نارسایی سیستولیک رنج می برند. در حالی که از 17 بیمار غیر مبتلا به نفروپاتی 8 بیمار مبتلا به نارسایی سیستولیک و 9 بیمار مبتلا به نارسایی دیاستولیک بودند. بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف در نوع نارسایی قلبی بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P=0/474). مقایسه میانگین پارامترهای آزمایشگاهی بین این دو گروه در جدول شماره 4 ذکر شده است.

جدول شماره3: نرخ بروز افزایش گذرای کراتینین سرمی در روز دوم بعد از تزریق ماده‌ی حاجب در افراد با بیماری‌های زمینه‌ای مختلف و مصرف کننده داروهای نفروتوکسیک به طور همزمان

بیماری همراه	افراد با افزایش گذرای کراتینین تعداد (درصد)	افراد بدون افزایش گذرای کراتینین تعداد (درصد)	کل تعداد(درصد)	سطح معنی داری
فشارخون بالا	4 (20)	16 (80)	20(100)	0/028
دیابت	1 (5/55)	17 (94/45)	18(100)	1/000
نارسایی قلبی	2 (10/5)	17 (89/5)	19(100)	0/615
بیماری مزمن کلیوی	4 (8/33)	44 (91/67)	48 (100)	0/707
بیماری کبدی مزمن	10(10)	9(90)	10(100)	0/533
داروی مصرفی				
NASID	1 (6/67)	14(93/33)	15(100)	0/956
ARBs	4 (22/22)	14 (77/78)	18(100)	0/019
ACEI	2 (18/18)	9(81/81)	11(100)	0/170

جدول شماره 4: مقایسه میانگین پارامترهای آزمایشگاهی بین دو گروه با و بدون نفروپاتی در روز دوم بعد از تزریق ماده‌ی حاجب

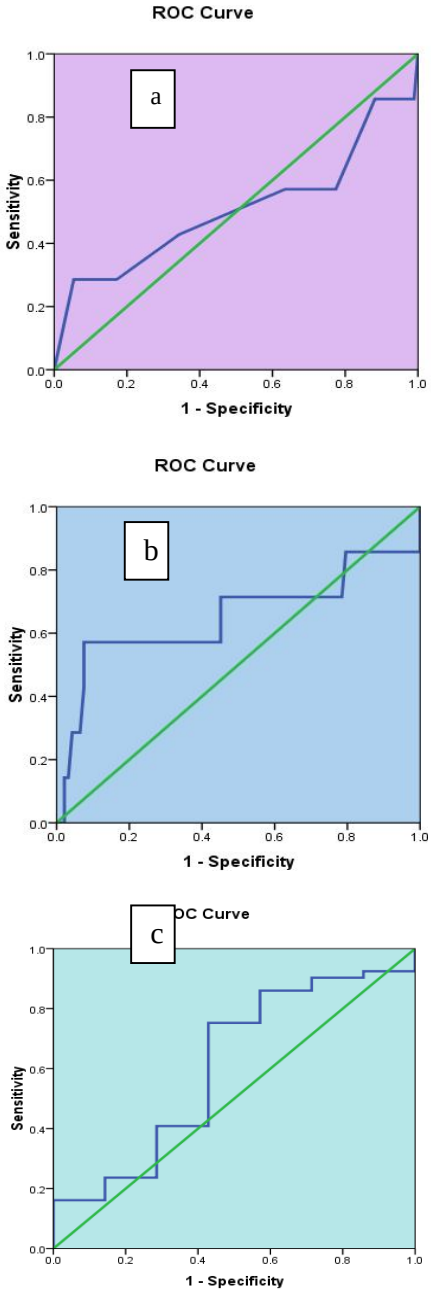
شاخص اندازه گیری شده	گروه: مبتلا به نفروپاتی میانگین± انحراف معیار	گروه: بدون نفروپاتی میانگین± انحراف معیار	سطح معنی داری
سن	56/00±18/89	45/37± 23/71	0/251
کراتینین قبل از تزریق	0/91±0/30	0/89 ± 0/19	0/834
کراتینین روز اول	1/15±0/45	0/89±0/23	0/010
کراتینین روز دوم	1/21±0/41	0/85±0/2	0/000
BUN قبل از تزریق	53/00±26/45	40/13±16/02	0/054
BUN روز اول	53/42±38/45	38/39±17/68	0/053
BUN روز دوم	55/00±35/44	36/86±17/04	0/015
GFR قبل از تزریق	82/97±29/82	93/65±29/05	0/351
GFR روز اول	69/45±33/31	94/02±30/43	0/043
GFR روز دوم	66/25±29/26	96/90±30/97	0/013

در این بررسی برای پیش بینی حساسیت و ویژگی هر کدام از مارکرهای کراتینین، BUN و eGFR قبل از دریافت ماده حاجب، در پیش بینی ابتلا به نفروپاتی بعد از تزریق ماده‌ی حاجب از نمودار راک استفاده شد (نمودار شماره 1). سطح زیر نمودار برای کراتینین پایه 0/507، برای BUN 0/651 و eGFR برابر با 0/607 محاسبه شد. از سوی دیگر در جدول Coordinate نیز چندین نقطه برش[5] داده شده که برای هر کدام مقدار حساسیت (میزان مثبت‌های واقعی) و مقدار ویژگی (مقدار مثبت‌های کاذب) آورده شده است. برای تعیین بهترین نقطه برش باید مقداری در نظر گرفته شود که بالاترین حساسیت و پایین‌ترین مقدار را برای ویژگی داشته باشد که در جدول شماره 5 به آن اشاره شده است. براساس

1. Cut off

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

نتایج موجود در این جدول، BUN بالاترین حساسیت (71/4 درصد) و پایین‌ترین ویژگی (54/8 درصد) را در میان سایر مارکرها داشته و بیش‌ترین سطح زیر نمودار (0/651) را نیز به خود اختصاص داده است.



نمودار شماره 1: نمودار ROC برای مقایسه قدرت پیش گویی کنندگی مارکر .a: کراتینین، b: BUN و c: eGFR پایه برای ابتلا به نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در روز دوم بعد از تزریق وریدی ماده حاجب

جدول شماره 5: تعیین قدرت پیش‌گویی‌کنندگی، حساسیت و ویژگی مارکرهای کراتینین، BUN و GFR پایه برای ابتلا به CIN در روز دوم پس از تزریق

پارامتر وابسته	کراتینین پایه	BUN پایه	GFR پایه
ناحیه زیر منحنی ROC	0/507	0/651	0/607
بهترین نقطه برش	0/95	39/5	74/5
حساسیت	%42/9	%71/4	%57/1
ویژگی	%65/6	%54/8	%75/3

تعیین پیشگویی کنندگی ریسک فاکتورها در بروز CIN

در این بررسی، به منظور تعیین پیشگویی کنندگی ریسک فاکتورهای دموگرافیک سن و جنس، ریسک فاکتورهای سابقه بیماری همراه و ریسک فاکتورهای مصرف داروهای همزمان در بروز CIN از آنالیزهای دو متغیره Linear univariate analysis بین بیماران با و بدون CIN استفاده شد و یک همبستگی مثبت و رابطه مستقیم بین سابقه ابتلا به فشارخون بالا و همچنین مصرف داروی ARBs در بروز CIN مشاهده شد (جدول شماره 6).

جدول شماره 6: تعیین پیشگویی کنندگی ریسک فاکتورهای دموگرافیک سن و جنس، ریسک فاکتورهای سابقه بیماری همراه و ریسک فاکتورهای مصرف داروهای همزمان در بروز CIN

متغیرهای پیش بینی کننده		r-value	سطح معنی داری
جنس		-0/073	0/473
سن		-0/116	0/251
بیماری‌های همراه	سابقه فشارخون بالا	0/255	0/011
	دیابت	-0/027	0/793
	نارسایی احتقانی قلبی	0/067	0/508
	بیماری مزمن کلیوی	-0/050	0/620
	بیماری مزمن کبدی	0/039	0/699
مصرف داروهای همزمان	NSAID	-0/005	0/957
	ARBs	0/280	0/005
	ACEI	0/154	0/126

بحث

در مطالعه حاضر بروز نفروپاتی، با در نظر گرفتن نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب به صورت افزایش 25 درصدی یا بیش‌تر کراتینین سرم نسبت به مقادیر پایه آن در مدت 48 ساعت پس از مصرف مواد حاجب، 7درصد گزارش شد. بروز نفروپاتی در افراد با و بدون فشار خون بالا و بیمارانی که داروهای ARBs مصرف می‌کردند به‌طور معنی‌داری متفاوت بود. BUN و GFR

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

به موازات هم به عنوان مارکرهای دقیق‌تری نسبت به کراتینین در پیش‌بینی بروز CIN مشاهده شدند. با این تفاوت که BUN دارای حساسیت بالاتر و ویژگی پایین‌تر است در حالی که GFR ویژگی بالاتر و حساسیت کم‌تری را نشان داد. مطالعات بسیاری در سالیان اخیر بر روی میزان بروز CIN پس از انجام سی‌تی اسکن با تزریق وریدی و ریسک فاکتورهای موثر بر آن انجام گرفته است. بروز این بیماری بسیار متغیر بوده و طیفی بین 7-3 درصد دارد و فراوانی آن نیز به شدت تحت تاثیر تعدادی از عوامل خطر می‌باشد(18).

در مطالعه‌ای که در سال 2013 توسط Traub و همکاران در ایالات متحده انجام شد، بروز CIN مشابه مطالعه حاضر، 7 درصد گزارش شده بود(9).

در مطالعه دیگری که توسط Alice M. Mitchell و همکاران در سال 2010 با هدف بررسی بروز نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب در شرایط سرپایی انجام شده بود، بروز CIN، 11 درصد گزارش شد. در این مطالعه CIN به صورت یک افزایش کراتینین سرمی پس از آزمون در طی 2 تا 7 روز بعد از تجویز ماده ی حاجب تعریف شد. این برهه زمانی طولانی‌تر تعریف شده برای تعیین میزان بروز CIN و همچنین جامعه بزرگ‌تر مورد بررسی از بیماران نسبت به مطالعه حاضر به نوعی می‌تواند بروز بالاتر CIN در این مطالعه را سبب شده باشد(14).

در دو مطالعه دیگر که توسط Hipp و همکاران(8) و Tremblay و همکاران(19)، با هدف تعیین بروز نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب در بیماران ترومایی انجام شده بود، نرخ بروز نفروپاتی به ترتیب 5/1 درصد و 3 درصد گزارش شد. در هر دو مطالعه، مشابه مطالعه حاضر، نفروپاتی ناشی از مادهی حاجب به صورت افزایش 25 درصدی یا بیش‌تر کراتینین سرمی، یا افزایش مطلق کراتینین سرمی بیش‌تر از 0/5 میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به مقادیر پایه در مدت 48 ساعت پس از مصرف مواد حاجب تعریف شده بود. در مطالعه حاضر به منظور جلوگیری از بروز نفروپاتی در بیماران پر خطر، بیمارانی که 30 <GFR<60 داشتند تنها تحت شرایط دریافت 1cc/kg سرم نرمال سالین 0/9 درصد (به منظور داشتن هیدراتاسیون کافی)، از 6 ساعت قبل از آزمون تا 4 ساعت پس از آن و همچنین دریافت (NAC 600mg BD[6]) (به عنوان عامل پیشگیری کننده از نفروپاتی) از 2 روز پیش از آزمون تا 2 روز پس از آن اجازه دریافت مادهی حاجب داشتند. ان استیل سیستئین یا NAC معمولاً به عنوان یک داروی تخریب‌کننده‌ی رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان و احتمالاً وازودیلاتور بر جلوگیری از نفروپاتی مواد حاجب در بیماران پرخطر استفاده می‌شود. سه بیمار از 18 بیمار دریافت‌کننده NAC (16/3 درصد) و 4 بیمار از 85 بیمار بدون دریافت‌کننده‌ی NAC (4/7درصد) نفروپاتی ناشی از مادهی حاجب را بروز دادند که علی‌رغم تمایل بالا به معنی‌داری این اختلاف از لحاظ آماری ثابت نشد (P=0/076).

در مطالعه‌ای که توسط شهبازیان و همکاران با عنوان بررسی اثر N– استیل سیستئین در جلوگیری از نفروپاتی مواد حاجب در بیماران پرخطر انجام شد پنجاه بیمار که 600 میلی‌گرم NAC خوراکی، دو بار در روز، روز قبل و بعد از آنژیوگرافی کرونر، به همراه یک لیتر نرمال سالین دریافت کرده بودند با 50 بیمار که فقط نرمال سالین گرفته بودند، با هم مقایسه شدند. نفروپاتی ناشی از مواد حاجب به صورت افزایش کراتینین بیش از 0/5 میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به مقادیر اولیه تعریف شد. کراتینین سرم، قبل و 48 ساعت پس از آنژیوگرافی اندازه‌گیری شد. نفروپاتی ناشی از مواد حاجب در 5 بیمار گروه کنترل ایجاد شد، اما هیچ مورد نفروپاتی در گروه NAC وجود نداشت. اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود (P<0/05).

در ادامه مطالعه، دو گروه بیماران با افزایش کراتینین در طی 48 ساعت و بیماران بدون درگیری CIN از جهت فاکتوهای پیشگویی‌کنندگی سن، جنس،

1. N-acetyl Cysteine

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

وجود بیماری‌های همراه (فشارخون بالا، دیابت، سابقه نارسایی قلبی احتقانی، نارسایی کلیوی مزمن و بیماری کبدی مزمن)، مصرف داروهای همزمان (NASID، ARBs وACEI) و نوع روش سی‌تی اسکن مورد مقایسه قرار گرفتند. دو گروه از نظر سن، جنس، نوع روش سی‌تی اسکن اختلاف معنی‌داری نداشتند. هنگامی که ارتباط تمامی فاکتورها با بروز CIN به وسیله آنالیزهای تک متغیره مورد ارزیابی قرار گرفت. هر دو ریسک فاکتور فشارخون بالا و مصرف ARBs ارتباط مثبت معنی‌داری را با بروز CIN در این جمعیت نشان دادند(20). یکی از نکات قابل توجه این بود که در کنار شیوع بالاتر نفروپاتی در افراد فشارخون بالا، بروز CIN در مصرف‌کننده آنتاگونیست گیرنده آنژیوتانسین به عنوان یک داروی ضد فشار خون نیز بالا بود. فشارخون بالا در بسیاری از مطالعات از جمله مطالعه Traub و همکاران، به عنوان ریسک فاکتور ابتلا معرفی شده است و اغلب از طریق انقباض عروق کلیه و کاهش حجم موثر، عامل آسیب کلیوی محسوب می‌شود(9). این در حالی بود که در مطالعه‌ای که توسط Cordeiro و همکاران انجام شد به افت فشار خون به عنوان یک فاکتور پیش بینی کننده اشاره شد. در مطالعه آن ها، که به منظور بررسی میزان شیوع و عوامل مرتبط با نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب در جمعیتی از بیماران ترومایی انجام شد، در آنالیزهای تک متغیره CIN با سن، نمره شدت آسیب[7](ISS)، نمره پیش‌بینی بالینی[8] (CPS)، مدت اقامت در ICU و مدت اقامت در بیمارستان، فشارخون سیستولیک، حجم مایع داده شده در 24 ساعت دوم، ارتباط معنی‌داری را نشان داد. هنگامی که در آنالیزهای چند متغیره مورد ارزیابی قرار گرفتند تنها CPS، حجم مایع داده شده وریدی در طی 24 ساعت دوم و فشارخون سیستولیک همچنان پیش‌بینی‌کننده بروز CIN در این بیماران باقی مانده بودند. آن‌ها نتیجه گرفتند که گروه‌های خاصی از بیماران از جمله افراد با نمره CPS بالاتر، افت فشارخون یا کاهش دریافت مایعات وریدی ممکن است در معرض خطر بالاتری از بروز CIN باشند(21). اینکه در این مطالعه افت فشارخون (بر خلاف مطالعه حاضر که فشارخون بالا را به عنوان ریسک فاکتور معرفی کرده‌ایم) به عنوان فاکتور پیش‌بینی‌کننده بروز CIN معرفی شده است ممکن است متاثر از اثر سیستمیک ماده‌ی حاجب به کارگرفته شده در این مطالعه باشد. مهمترین اثرات سیستمیک این مواد به طور عمده افزایش اسمولالیته ، افزایش حجم پلاسما، کاهش هماتوکریت، کاهش مقاومت عروق محیطی، افزایش جریان خون و کاهش فشارخون سیستمیک است که یک کاهش گذرا در GFR به‌وجود می‌آورد. بنابراین یک احتمال جالب توجه دیگر می‌تواند وجود اثر نفروتوکسیسیتی این دارو بر روی کلیه و بروز CIN از طریق کاهش فشارخون مشابه با اثر سیستمیک ماده حاجب باشد. این داروها آنتاگونیست گیرنده AT1 هستند و با مهار فعال‌شدن گیرنده آنژیوتانسین به طور مستقیم باعث گشادشدن رگ‌ها، کاهش تولید وازوپرسین و کاهش تولید و ترشح آلدسترون می‌شوند که برآیند این موارد کاهش فشارخون است. Cochran و همکاران یک مدل سیستم نقطه‌ای (شمارش ریسک فاکتورها) را برای پیش‌بینی احتمال توسعه‌ی نارسایی کلیوی ناشی از ماده‌ی حاجب (تعریف شده به صورت یک خطر در سطح کراتینین سرمی بیش‌تر از 0/3 mg/dl یا 20درصد< افزایش از حالت پایه در طی 5 روز) در مطالعه کوهورت خود از 266 بیمار تحت آنژیوگرافی کلیوی ارائه دادند. آنان 10 ریسک فاکتور را که با افزایش قابل توجه خطر بروز نفروپاتی ماده حاجب همراه است شناسایی کردند که عبارت بودند از سن، جنس، سطوح کراتینین سرمی غیر طبیعی در حالت پایه، پروتئینوری، مقدار و نوع ماده حاجب، قرار گرفتن تحت دو بررسی از ماده‌ی حاجب ظرف 72 ساعت، فشارخون بالا، بیماری عروقی و بیماری کلیوی از قبل موجود(22).

1. injury severity score
2. clinical prediction score

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

یکـی دیگـر از اهـداف ایـن مطالعـه تعیـین پیشگویی‌کنندگی سطح کراتینین سرمی، BUN و eGFR پیش از آزمون به عنوان شاخصی بالقوه در بروزCIN بود. در مطالعه حاضر هنگامی که از نمودار راک برای پیش‌بینی حساسیت و ویژگی هر کدام از این مارکرها جهت پیش‌بینی ابتلا به نفروپاتی بعد از تزریق ماده حاجب استفاده شد، BUN با توجه به سطح زیر نمودار بزرگ‌تر تست دقیق‌تری به‌دست آمد و به موازات آن eGFR بوده است. اما کراتینین سرمی به مراتب دقت بسیار کم‌تری نسبت BUN و eGFR نشان داد.

Davidson و همکاران در مجموعه‌ای از 1144 بیمار تحت کاتتریزاسیون قلبی، یک ریسک پایین نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب (تعریف شده به صورت یک افزایش کراتینین بیش‌تر مساوی 0/5 mg/dl) را در بیماران با عملکرد کلیوی طبیعی یافتند اما خطر بالا در افراد با آزوتمی از پیش موجود (سطح کراتینین سرمی بیش‌تر از 1/2 mg/dl) وجود داشت. این خطر به‌طور نمایی با افزایش غلظت کراتینین افزایش می‌یابد (به عنوان مثال بروز در افراد با سطوح کراتینین (2mg/dl یا 177 µmol/l)(23).

Moor و همکاران یک ارتباط بسیار معنی‌داری را بین افزایش سطح کراتینین سرمی و فراوانی نفروپاتی (از دو درصد در افراد با کراتینین پایه کم‌تر از 1/5 mg/dl تا 20 درصد در افراد با سطوح بیش‌تر از 2/5 mg/dl متفاوت است) یافتند(24). سطح کراتینین سرمی یکی از رایج‌ترین معیارهایی است که اجازه انجام سی‌تی با تزریق ماده حاجب به بیماران را می‌دهد (اگر SCr<1.4 mg/dL باشد انجام آزمون بلامانع می‌باشد). اندازه‌گیری غلظت کراتینین سرمی به میزان قابل توجهی تحت تاثیر سن و جنس ، حجم عضله، و رژیم غذایی بیمار قرار می‌گیرد، بنابراین دارای محدودیت هایی می‌باشد(25). از این رو نارسایی عملکرد کلیه در مواردی که حتی سطح کراتینین نرمال نشان داده می‌شود می‌تواند وجود داشته باشد. مطالعات جدیدتر محاسبه آستانه eGFR[9] را به عنوان شاخص دقیق‌تری نسبت به کراتینین سرمی به عنوان نشانه‌ای از وجود نارسایی شدید کلیوی و افزایش ریسک بروز CIN معرفی کردند. بر این اساس مطالعه‌ای که توسط Herts و همکاران در سال 2008 بر روی بیش از 5000 بیمار به منظور مقایسه این دو متغیر صورت گرفت، نشان‌گر آن بود که محاسبه سطح eGFR نسبت به کراتینین سرمی می‌تواند به میزان بالاتری (در حدود 2/5 برابر) بروز CIN در بیماران را پیشگویی کند(26).

مطالعه ای که توسط Davenport و همکاران بر روی بیش از 42 هزار بیمار با عملکرد کلیوی پایدار در طی 10 سال انجام شد به روشنی نشان داد که eGFR پایین (30>) در تمامی بیماران معیار مهمی بر نرخ بالای CIN پس از انجام سی‌تی با تزریق وریدی کنتراست می‌باشد. بر این اساس eGFR پایین‌تر از 30 mL/min/1.73 m^2 نشان گر اثرات نفروتوکسیک بسیار بالایی بوده که این روند در eGFR بین 44-30 بهبود پیدا کرده است و در بیماران با eGFR بین 60-45 و حتی بالاتر نشانه بارزی از افزایش خطر CIN مشاهده نشد(27).

در مطالعه‌ای که توسط Kim و همکاران در سال 2010 با هدف بروز نتایج نفروپاتی ناشی از ماده‌ی حاجب بعد از CT اسکن تقویت شده با ماده‌ی حاجب در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی تحت درمان با سالین و NAC انجام شد، در مجموع CIN در13 نفر (2/5 درصد) از بیماران رخ داد. بروز CIN در بیماران با یک eGFR 59-45 ، 45-30 و 30> به‌ترتیب صفر درصد، 2/9 درصد و 12/1 درصد بود. در این مطالعه مشابه مطالعه حاضر در بیماران با کاهش شدید عملکرد کلیه و دیابت، خطر CIN و به دنبال آن خطر درمان های کلیوی جایگزین افزایش یافت و همچنین آن ها نشان دادند که بروز CIN در بیماران تحت درمان با سالین و NAC نسبتاً کاهش یافت(5). با این وجود eGFR خود

1. estimated Glomerular Filtration Rate

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

نیز دارای محدودیت‌هایی است که علاوه بر دارا بودن محدودیت‌های مشابه با کراتینین سرمی، تنها در موارد stable بودن عملکرد کلیه قابل اجرا است. بر اساس گزارش کمیته دارو و ماده حاجب کالج رادیولوژی آمریکا استفاده از eGFR به عنوان شاخص پیشگویی‌کننده CIN پیشنهاد نمی‌شود(17). در طرف مقابل کمیته ESUR، همچنان تعیین eGFR را به عنوان نشان‌گر ایده‌آل برای شناسایی بیماران با اختلال عملکرد کلیه و کسانی که در خطر پیشرفت CIN هستند، معرفی می‌کند(28).

یکی از محدودیت‌های این مطالعه تعداد کم افراد شرکت‌کننده به ویژه در هر گروه از بیماری‌های زمینه‌ای و حضور بیش از یک بیماری زمینه‌ای به صورت همزمان بود که می‌توانست دارای اثر تداخلی باشد. بنابراین انجام مطالعاتی به تفکیک هر یک از بیماری‌های زمینه‌ای، جهت بررسی اثر آن‌ها می‌تواند بسیار حائز اهمیت باشد. در مطالعات قبلی سن بالا به عنوان ریسک فاکتور ابتلا به نفروپاتی معرفی شد(29) و با توجه به این‌که فشار خون و سایر بیماری‌های زمینه‌ای در این سنین شایع‌تر می‌باشند، انجام مطالعه‌ای مشابه در این گروه سنی پیشنهاد می‌شود.

همچنین پیگیری بیماران در مدت زمان پیگیری طولانی‌تر (7-5 روز) نیز می تواند بسیار مفید باشد.

این مطالعه بیان‌گر عملکرد بهتر BUN نسبت به eGFR برای پیش بینی بروز CIN بود و هر دوی این فاکتورها بهتر از سطح کراتینین سرمی عمل کردند. این امر ممکن است متاثر از اندازه‌ی بزرگ‌تر مقادیر BUN و در نتیجه اثر کم‌تر خطاهای آزمایشگاهی بر روی آن باشد. بنابراین لزوم توجه به مارکر BUN در ارزیابی‌های اولیه از بروز CIN در بیماران تحت سی‌تی اسکن با تزریق ماده حاجب وریدی می‌تواند بسیار حائز اهمیت باشد.

سپاسگزاری

از همکاری تکنولوژیست‌های بخش سی‌تی اسکن بیمارستان امام خمینی ساری که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند کمال تشکر را داریم. همچنین نویسندگان این مقاله قدردانی خود را از حمایت‌های مالی و معنوی واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی ساری و دانشگاه علوم پزشکی مازندران اعلام می‌دارند.

References

1. Solomon R, Barrett B. Follow-up of patients with contrast-induced nephropathy. Kidney International. 2006; 69: S46-S50.
2. Solomon RJ, Mehran R, Natarajan MK, et al. Contrast-induced nephropathy and long-term adverse events: cause and effect? Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4(7): 1162-1169.
3. Finn WF. The clinical and renal consequences of contrast-induced nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2006; 21(6): i2-i10.
4. Gleeson TG, Bulugahapitiya S. Contrast-induced nephropathy. AJR Am J Roentgenol 2004; 183(6): 1673-1689.
5. Kim SM, Cha Rh, Lee JP, Kim DK, Oh KH, Joo KW, et al. Incidence and outcomes of contrast-induced nephropathy after computed tomography in patients with CKD: a quality improvement report. Am J Kidney Dis 2010; 55(6): 1018-1025.
6. Thomsen HS, Morcos SK. Risk of contrast-medium-induced nephropathy in high-risk patients undergoing MDCT–a pooled analysis of two randomized trials. Eur Radiol 2009; 19(4): 891-897
7. McCullough PA, Sandberg KR. Epidemiology of contrast-induced nephropathy. Rev Cardiovasc Med 2003;4(Suppl 5): S3-9.
8. Hipp A, Desai S, Lopez C, Sinert R. The incidence of contrast-induced nephropathy in trauma patients. Eur J Emerg Med 2008;

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

15(3): 134-139.

9. Traub SJ, Kellum JA, Tang A, Cataldo L. Risk factors for radiocontrast nephropathy after emergency department. Contrast- enhanced computerized tomography. Acad Emerg Med 2013; 20(1): 40-45.
10. Barrett BJ, Katzberg RW, Thomsen HS, Chen N, Sahani D, Soulez G, et al. Contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease undergoing computed tomography: a double-blind comparison of iodixanol and iopamidol. Invest Radiol 2006; 41(11): 815-821.
11. 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. Catheter Cardiovasc Interv 2014; 83(1): E8-E16.
12. Elicker BM, Cypel YS, Weinreb JC. IV contrast administration for CT: a survey of practices for the screening and prevention of contrast nephropathy. AJR Am J Roentgenol 2006; 186(6): 1651-1658.
13. Katzberg RW, Haller C. Contrast-induced nephrotoxicity: clinical landscape. Kidney Int Suppl 2006; 100: S3-S7.
14. Mitchell A, Kline J. Contrast nephropathy following computed tomography angiography of the chest for pulmonary embolism in the emergency department. J Thromb Haemost 2007; 5(1): 50-54.
15. Assareh A, Yazdankhah S, Ahmadzadeh A, et al. Defining the at risk patients for contrast induced nephropathy after coronary angiography; 24-h urine creatinine versus Cockcroft-Gault equation or serum creatinine level. J Res Med Sci 2012; 17(9): 859-864.
16. Christ G, Graf S, Huber-Beckmann R, Zorn G, Lang I, Kneussi M, et al. Impairment of the plasmin activation system in primary pulmonary hypertension: evidence for gender differences. Thromb Haemost 2001; 86(2): 557-562.
17. ACR Manual on Contrast Media v10.1. 11th ed. American College of Radiology. 2018.
18. Yeganehkhah MR, Vafaeimanesh J, Akbari H, Amiri Z, Naraghipoor Arani Z, Pazoki S, et al. Preventive Effects of Sodium Bicarbonate on Contrast-induced Nephropathy in High-risk Patients Undergoing Coronary Angiography. Qom Univ Med Sci J 2015; 9(9): 9-1 (Persian).
19. Tremblay LN, Tien H, Hamilton P, Brenneman FD, Rizoli SB, Sharkey PW, et al. Risk and benefit of intravenous contrast in trauma patients with an elevated serum creatinine. J Trauma 2005; 59(5): 1162-1167.
20. Seyedian M, Shabazyan H, Mobini H, Kheradmand A, Ostadyan F. Role of N-acetylcysteine in prevention of radio-contrast-induced nephropathy in high risk patients. Jundishapur Scientific Med J 2007; 6(4): 469-475 (Persian).
21. Antonia H, Shoma D, Carmen L, Rich S. The Incidence of Contrast Induced Nephropathy in Trauma Patients. European Journal of Emergency Medicine 2008; 15(3): 134-139.
22. Cochran ST, Wong WS, Roe DJ. Predicting angiography-induced acute renal function impairment: clinical risk model. AJR Am J Roentgenol 1983; 141(5): 1027-1033.
23. Davidson CJ, Hlatky M, Morris KG, Pieper K, Skelton TN, Schwab SJ, et al. Cardiovascular and renal toxicity of a nonionic radiographic contrast agent after cardiac catheterization: a prospective trial. Ann Intern Med 1989; 110(2): 119-124.
24. Moore RD, Steinberg EP, Powe NR, Brinker JA, Fishman EK, Graziano S, et al. Nephrotoxicity

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

of high-osmolality versus low-osmolality contrast media: randomized clinical trial. Radiology 1992; 182(3): 649-655.

25. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, Webb JA, Morcos SK, Thomsen HS, et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR contrast media safety committee guidelines. Eur Radiol 2011; 21(12): 2527-2541.
26. Herts BR, Schneider E, Poggio ED, Obuchowski NA, Baker ME. Identifying outpatients with renal insufficiency before contrast-enhanced CT by using estimated glomerular filtration rates versus serum creatinine levels. Radiology 2008; 248(1): 106-113.
27. Davenport MS, Khalatbari S, Cohan RH, Dillman JR, Myles JD, Ellis JH. Contrast material–induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. Radiology 2013; 268(3): 719-728.
28. Kim KS, Kim K, Hwang SS, Jo YH, Lee CC, Kim TY et al. Risk stratification nomogram for nephropathy after abdominal contrast-enhanced computed tomography. Am J Emerg Med 2011; 29(4): 412-417.
29. Evola S, Lunetta M, Macaione F, Giuseppe Fonte, Gaspare Milana, Egle Corrado, et al. Risk factors for contrast induced nephropathy: A study among Italian patients. Indian Heart J 2012; 64: 484-491.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]