

Akut Böbrek Yetmezliği ve Güncel Yaklaşımlar

Acute Renal Failure and Current Approaches

 Mukadder MOLLAOĞLU^a,
 Esra BAŞER AKIN^a

^aSivas Cumhuriyet Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Hemşirelik Bölümü,
İç Hastalıkları Hemşireliği ABD,
Sivas, Türkiye

Yazışma Adresi/Correspondence:
Mukadder MOLLAOĞLU
Sivas Cumhuriyet Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Hemşirelik Bölümü,
İç Hastalıkları Hemşireliği ABD,
Sivas, Türkiye
mollaoglumukadder@gmail.com

ÖZET Günümüzde akut böbrek yetmezliğinin (ABY) korunması ve tedavisinde önemli gelişmeler yaşanmaktadır. Geliştirilen kılavuzlar yardımı ile ABY'ye ilişkin riskli hastaların belirlenebilmesi ve koruyucu önlemlerin gecikmeden alınabilmesi mümkündür. Erken tanı koymada önemli rol oynayan biyo-belirleyiciler konusundaki gelişmeler önemlidir. ABY tedavisinde kullanılan yeni farmakolojik yöntemler ile hastalığın seyri olumlu yönde değişmiştir. ABY tedavisinde kılavuzlarda ve bakım paketlerinde belirlenen rutinde uygulanan yöntemlerin yanı sıra günümüzde elektronik bilgi sistemleri, yapay zeka uygulamaları da kullanılmaktadır. Kritik hastalarda kötü bir prognoza neden olabilen ABY, kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite ile ilişkilidir. ABY'ye bağlı mortalite ve morbidite oranının yüksek olması nedeniyle erken tanınması ve tedavisi yaşamsaldır. Bakımda amaç, yetersizliğin gelişmesini önlemek yönünde olmalıdır. Yetersizlik gelişmişse, öncelikle altta yatan neden düzeltilmeli ve uygun tedavi yaklaşımları ile böbrek ve hasta sağkalımı iyileştirilmelidir. Bu derlemede akut böbrek yetmezliğine yönelik güncel yaklaşımlar ve akut böbrek yetmezliği olan bireylerde güncel yaklaşımlar doğrultusunda uygulanan hemşirelik bakımı ele alınmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı; tedavi; hemşirelik bakımı

ABSTRACT Nowadays, there are important developments in the prevention and treatment of Acute Kidney Injury (AKI). With the help of the developed guidelines, it is possible to identify risky patients for AKI and to take preventive measures without delay. Advances in biomarkers that play an important role in early diagnosis are important. The course of the disease has changed positively with the new pharmacological methods used in the treatment of AKI. In the treatment of AKI, besides the methods applied in the routine determined in the guidelines and care packages, electronic information systems and artificial intelligence applications are also used today. AKI, which can cause a poor prognosis in critically ill patients, is associated with cardiovascular and cerebrovascular morbidity. Early diagnosis and treatment is vital because of the high rate of mortality and morbidity associated with AKI. The aim of care should be to prevent the development of disability. If insufficiency has developed, the underlying cause should be corrected first and kidney and patient survival should be improved with appropriate treatment approaches. In this review, current approaches to acute renal failure and nursing care applied in line with current approaches in individuals with acute kidney injury are discussed.

Keywords: Acute kidney injury; therapy; nursing care

Akut böbrek yetmezliği (ABY), yüksek mortalite, morbidite oranları ve sağlık hizmetleri maliyetleri ile ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur.¹ ABY, böbrek fonksiyonlarında saatler-günler içerisinde bozulma ve glomerüler filtrasyon hızında azalmayla birlikte; üre ve serum kreatinin gibi nitrojen metabolizması ürünlerinde birikme, metabolik asidoz, diğer elektrolit ve volüm bozukluklarıyla karakterize bir sendromdur.² ABY sıklıkla komorbid hastalıkların eşlik ettiği durumlara bağlı olarak hastanede görülebildiği gibi toplum kökenli de görülebilmektedir.³

Böbrekte meydana gelen ani değişiklikler farklı isimler ile ifade edilmektedir. Sendrom geçmiş zamanlarda akut böbrek yetmezliği olarak tanımlanırken, 2012 yılından sonra böbrekte gelişen değişikliklerin laboratuvar göstergeleri ile ortaya çıkmasının ön-

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:

Mollaoglu M, Başer Akın E. Akut böbrek yetmezliği ve güncel yaklaşımlar. Ünsal Avdal E, editör. Nefrolojide Güncel Kanıt Temelli Yaklaşımlar. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.23-33.

cesini de belirtmek üzere akut böbrek hasarı olarak da tanımlanmaktadır. Hasarın glomerüler filtrasyon hızının (GFR) azalmasından önce başlaması ve böbrek işlevindeki küçük değişimlerin daha önemli sorunlara yol açması nedeniyle akut böbrek hasarı olarak ifade edilmesi uygun bulunmuştur.^{4,5} Günümüzde ABY insidansı ve mortalite oranı giderek artmaktadır. ABY hastanede yatan hastaların yaklaşık %5'ini ve yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen hastaların yaklaşık %60'ını etkilemektedir.⁶ Ülkelere, bölgelere ve ekonomilere göre farklılık göstermekle birlikte dünya çapında yılda >13 milyon insanın ABY'den etkilendiği tahmin edilmektedir.¹

ETİYOLOJİ, SINIFLAMA VE PATOFİZYOLOJİ

Akut böbrek hasarı toplum ve hastane kaynaklı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Toplum kaynaklı ABY'nin nedenleri volüm eksikliği, kalp yetmezliği, ilaçların toksik etkileri, üriner trakt obstrüksiyonu ve malignitedir. Hastane kaynaklı ABY, sepsis, büyük cerrahi girişimler, nefrotoksik ilaçlar, kalp yetmezliği ile ilişkilidir. Düşük gelirli ve orta gelirli ülkelerde, ABY'nin baskın nedenleri enfeksiyonlar ve hipovolemik şoktur.^{7,8} Yüksek gelirli ülkelerde, ABY çoğunlukla hastanede olan yaşlı hastalarda görülür ve sepsis, ilaçlar veya invaziv prosedürler ile ilgilidir.⁹

ABY nedenleri prerenal, renal, postrenal olarak üç başlık altında toplanmaktadır.

Renal perfüzyonu azaltan faktörler prerenal nedenler arasında sayılmaktadır. Böbreklere ortalama dakikada 1200 mL kan akımı gerçekleşmektedir. Bu akım, oteregülasyon mekanizması ile ayarlanarak yeterli oksijen ve basınç-akım sabitliği sağlanmaktadır.¹⁰ İntraglomerüler basıncın korunmasında prostoglandin-aracılı afferent arteriöl vazodilatasyonu ve anjiotensin-II aracılı efferent arteriöl vazokonstriksiyonu kilit rol oynamaktadır. Bu mekanizma intravasküler volümün eksik olduğu, plazma volümünün düşük olduğu (sepsis, diüretik kullanımı, dehidratasyon, kalp yetmezliği vb.) durumlarda sağlanamadığı için böbrek hasarı gelişmektedir.¹¹ Oteregülasyon ile renal perfüzyon belirli bir seviyeye kadar sağlanarak glomerüler filtrasyon hızı korunmaya çalışılmaktadır. Ancak sistolik kan basıncı 80 mmHg'nin altına düştüğünde oteregülasyon etkisi azalır, böbreğe giden kan akımının azalmasına bağlı nefronlara yeterli oksijen ile besin maddesi ulaşamaz ve sonucunda böbrek hasarı görülür.¹² Böbreğe gelen kan ve glomerüllerdeki hidrostatik basıncın düşmesi ile kanda kreatin ve kan üre azotu (BUN) miktarı artmaktadır. Böbreğe gelen kan akımının azalması, hipovolemi veya hipotansiyondan kaynaklanan sistemik hipoperfüzyon sonucu gelişebilmekte veya böbrek arter stenozu ve

aort diseksiyonuna bağlı böbreklere selektif hipoperfüzyon nedeniyle olabilmektedir. Bunlarla birlikte, tübüler ve glomerüler fonksiyon normal kalma eğilimindedir.¹³ Prerenal ABY'ye etken olan durumlar aşağıda verilmiştir;

- Hipovolemi: Kanama, şiddetli yanıklar ve ishal, kusma, yüksek ostomi çıkışı gibi gastrointestinal sıvı kayıpları.

- Azalan kardiyak debiden kaynaklanan hipotansiyon: Kardiyojenik şok, masif pulmoner emboli, akut koroner sendrom

- Sistemik vazodilatasyondan kaynaklanan hipotansiyon: Septik şok, anafilaksi, anestezi uygulaması, hepatorenal sendrom

- Renal vazokonstriksiyon: Non-steroid anti inflamuar ilaçlar (NSAİİ), iyotlu kontrast, amfoterisin B, kalisinörin inhibitörleri, hepatorenal sendrom ilaçlar prostaglandin afferent-arteriöl dilatasyon mekanizmasını inhibe etmektedir.

- Glomerüler efferent arteriolar vazodilatasyon: Anjiotensin II inhibitörleri (ACEi) veya anjiotensin-II reseptör blokerleri (ARB) ise anjiotensin II aracılı vazokonstriksiyonu inhibe ederek oteregülasyonu bozarlar ve böbrek perfüzyonunu azaltırlar.^{14,15}

Renal nedenler, akut tübüler nekroz ve akut interstisyel nefrit gibi glomerulus, tübülü etkileyen durumlar, renal mikrodolaşım, glomerüler hastalıklar ve böbrekle ilgili büyük damar hastalıklarıdır. Bu altta yatan glomerüler veya tübüler hasar, renal afferent yollardan vazokonstriktörlerin salınımı ile ilişkilidir.¹⁵ Uzamış renal iskemi, sepsis ve nefrotoksinler en sık görülen nedenlerdendir. İskemik epitel hücreler, temel işlevler için gerekli olan ATP'yi üretemez, yetersiz ATP nekroz ve apapitoz yoluyla hücre ölümüne yol açar.^{15,16} İskemik hasardan nefronların tüm segmentleri etkilenmekle birlikte proksimal tübül en fazla hasarlanan bölümdür.¹⁶ Nedenlere bağlı proksimal tübülde nekroz, distal tübülde apopitozis gelişmektedir. Renal hasarı tetikleyen faktörün maruziyeti hücrel hasara neden olacak kadar uzun sürerse, prerenal hasar böbrek hasarına dönüşebilmektedir. Böbrek korteksinde nekroz oluşturacak iskemi ya da toksine maruziyet sonucunda kalıcı hasar oluşmaktadır.^{15,17} Bu mekanizmanın birkaç örneği aşağıda listelenmiştir:

- Akut tübüler nekroz: Uzun süreli prerenal hasardan kaynaklanan iskemi, aminoglikozidler, vankomisin, amfoterisin B, pentamidin gibi ilaçlar; rabdomiyoliz, intravasküler hemoliz

- Akut interstisyel nefrit: Beta-laktam antibiyotikler, penisilinler, NSAİİ'ler, proton pompa inhibitörleri, 5-ASA

gibi ilaçlar; enfeksiyonlar, otoimmün durumlar (SLE, IgG ile ilgili hastalıklar).

■ Glomerülonefrit: Anti-glomerüler bazal membran hastalığı, SLE gibi immün kompleks aracılı hastalıklar, enfeksiyon sonrası glomerülonefrit, kriyoglobulinemi, IgA nefropatisi, Henoch-Schonlein purpurası.

■ İntratübüler obstrüksiyon: Multipl miyelomda görülen monoklonal gammopati, tümör lizis sendromu, etilen glikol gibi toksinler.¹⁶

■ Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) enfeksiyonu: COVID-19'da böbrek tutulumu da sık görülmektedir. Hastaneye başvuran olguların %40'ında anormal proteinüri görülmektedir.¹⁸ ABY etiolojisinde; hemodinamik değişiklikler, sitokin salınımının ikincil etkileri ve doğrudan virüsün böbrek hücrelerine sitopatik etkileri gibi faktörlerden biri veya birden fazlası yer alabilmektedir.¹⁹ COVID-19 nedeniyle ölen hastalara yapılan otopside böbrek endotel hücrelerinde virüs partiküllerinin olduğu ve endotelial hasarın proteinüriye neden olarak ABY ile sonuçlandığı rapor edilmektedir.²⁰ Böbrekte oluşan hasarın bir diğer nedeni ise sitokin fırtınası ve şiddetli akut solunum sendromu-koronavirüs-2 (SARS-CoV-2)'nin neden olduğu koagülasyon sonucu böbreklerde pıhtı gelişmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.²¹

Postrenal nedenler, temelde filtrasyon sisteminin tıkanmasına bağlı filtrasyon itici gücünde bir kaymaya yol açan obstrüktif nedenleri içermektedir. İdrar yollarında obstrüksiyon intratübüler basıncı artırır ve dolayısıyla GFR'yi azaltır. Ek olarak, akut üriner sistem obstrüksiyonu renal kan akımının bozulmasına ve GFR'nin azalmasına katkıda bulunan inflamatuvar süreçlere yol açabilir.²² En yaygın olanları renal/üreteral taşlar, tümörler, kan pıhtıları veya herhangi bir üretral obstrüksiyondur. Tek taraflı bir tıkanıklık her zaman ABY'ye neden olmayabilir. Çünkü, normal çalışan böbrek diğer böbreğin fonksiyonunu kompanse etmektedir. Bu nedenle postrenal ABY'nin en sık etiolojisi mesane çıkım obstrüksiyonudur. Postrenal nedenler arasında sık görülenler aşağıda verilmiştir;

■ Mesane çıkış obstrüksiyonu: BPH, prostat malignitesi, mesane hematomu

■ Fonksiyonel obstrüksiyon: Nörojenik mesane

■ Üreteral obstrüksiyon: Nefrolithiazis, retroperitoneal fibrozis

■ Renal pelvis ve intraluminal: Papiller nekroz, nefrolithiazis, ürik asit, hafif zincir, ilaçlar (Asiklovir, metoteksat, sülfonamid).¹²

EVRELEME, TANI VE KLİNİK

Geçtiğimiz yüzyılda ABY tanılması önemli ölçüde değişikliğe uğramıştır. Aslında, ABY tanısı klinik ve biyokimyasal düzeyden moleküler düzey değerlendirmelerine yönelmiştir ve tübüler hasar biyobelirteçlerindeki en son gelişmeler tanının doğruluğunu artırmıştır.⁹ ABY, Akut Diyaliz Kalite İnsiyatifi (ADQI) grubu tarafından 2004 yılında yayınlanan RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage failure) kriterlerine göre değerlendirilmekteydi. Sonrasında 2007 yılında ve Acute Kidney Injury Network (AKIN) kriterlerine göre ABY sınıflaması yapılmıştır. Günümüzde sıklıkla kullanılan 2012 yılında yayımlanan güncel Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı (KDIGO) kılavuzunda ABY şiddeti serum kreatinin düzeyindeki artışa göre sınıflandırılmıştır (Tablo 1).²³

Kılavuzlar ABY'yi serum kreatin düzeyi ve idrar miktarına göre derecelendirilmekte ve tanımlanmaktadır. Ancak serum kreatin düzeyinin geç dönemde yükselmesi, önceden gelişen hasarın ve renal fonksiyon kaybını yansıtmamaktadır.¹¹ Hangi hastalarda ABY gelişme riskinin daha yüksek olduğunu tahmin etmeye veya erken değişiklikleri belirlemeye yardımcı olabilecek yeni biyobelirteçler ve elektronik araçlar belirlenmiştir. Örnek olarak idrar biyobelirteçleri, doku inhibitörü metalloproteinazlar 2'nin (TIMP-2) ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein 7'nin (IGFBP7) varlığını saptayan Gıda ve İlaç İdaresi onaylı bir test (NephroCheck) kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemlerin yaygınlaşmaması nedeniyle ABY tanılan-

TABLO 1: KDIGO 2012 Kılavuzu akut böbrek yetmezliği evrelemesi.

Evre	Serum Kreatinini Kriterleri	İdrar Çıkışı Kriterleri
1	Bazale göre 1,5-1,9 kat kreatinin artışı ya da 48 saat içinde 0,3 mg/dl'den fazla artış ve ya 7 günde SCr \geq %50 artış	6 saatlik süre boyunca <0,5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2,0-2,9 kat artış	12 saat içinde idrar çıkışı 0,5 ml/kg/saatten az olması
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da SCr >4,0 mg/ dl ya da RRT başlanması	24 saatten daha uzun süre boyunca <0,3 ml/kg/saat ya da \geq 12 saatlik anüri

KDIGO: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı; RRT: Renal replasman tedavisi.

masında eşitsizliklere yol açabileceği için yeterli kanıtlara ve güncel kılavuzlara eklenmesi gerekmektedir.²⁴ ABY sınıflaması için 81,651 hastanın incelendiği kohort çalışması sonucunda KDIGO Evre 1 kriterlerinin eşit olmadığını göstermiştir. Sınıflamaya göre 48 saat içinde serum kreatin düzeyi 0,3 mg/dl'den fazla artış gösterenlerin, %50'den fazla artış gösterenlere göre daha uzun süre hastanede kaldığı ve mortalite oranlarının yüksek olduğu belirtilmiştir.²⁵ Bu bulgular, evrelemesi aynı olmayan durumlarda farklı değerlendirmelere neden olduğu için KDIGO'nun, ABY tanımının revize edilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Ek olarak, ABY tanımı potansiyel olarak etiyoloji, patofizyoloji ve yeni biyobelirteçleri de içermesi gerektiği bildirilmiştir.²⁶

ABY'nin klinik seyrinin 4 evresi vardır: (I) başlama evresi, (II) oligürik-anürik evre, (III) poliüri evresi ve (IV) iyileşme evresi. Başlangıç evresinde etiyolojik etmene göre böbrek işlevlerinde bozulma başlar. Oligürik evrede böbrek fonksiyon bozukluğunun klinik belirtileri ortaya çıkar. ABY vakalarının %70'inde idrar çıkışı azalır buna bağlı olarak hipertansiyon, sıvı retansiyonu ve pulmoner ödem ile kalp yetmezliği görülebilir.¹² Elektrolitlerin ve endojen / eksojen atık ürünlerin atılımının azalması nedeniyle tüm organizma etkilenir. Kan üre azotu değeri 100 mg/dL'nin üzerine çıktığında mental değişiklikler, kaşıntı, mide bulantısı, kusma, ishal, anoreksi ile iştahsızlık, kardiyak aritmi ve uykusuzluk gibi belirtiler açığa çıkmaktadır.²⁷ Poliüri evresinde glomerüler filtrasyon hızı düzelmeye başladığı için idrar miktarında artış olmaktadır. Biyokimyasal parametrelerdeki yükselme durarak normale dönmeye başlar. Dehidratasyon gelişmesi durumunda üremik semptomlar şiddetlenmektedir. Böbrek fonksiyonları tam olarak düzelmediği için tıbbi tedavi ve hemşirelik yönetiminin sürdürülmesi gerekmektedir. İyileşme evresinde böbrek işlevleri düzelmeye başlar. BUN ve serum kreatin düzeylerinde azalma başlar, GFR değeri artar. İyileşme süreci 3-12 ay kadar sürebilmektedir.²⁸

Tanı konulmasında anamnez, fizik muayene ve laboratuvar sonuçları temel oluşturmaktadır. Prerenal ABY gelişen hastaların anamnezinde yetersiz sıvı alımı, gastrointestinal sistemden sıvı kayıpları, enteral beslenmenin azalması gibi durumlar görülmektedir. Ayrıca hastanede tedavi alan hastalarda gelişen sepsis durumunda, GİS cerrahi operasyon geçiren hastalarda ve üçüncü boşluğa sıvı kaybı olan hastalıklarda da ABY düşünülmelidir. Renal ABY'de hasta öyküsünde nefrotoksik ilaç kullanımı, miyeloproliferatif hastalıkların varlığı, alkol kullanımı, aşırı egzersiz, uzuv yaralanmaları değerlendirilmelidir. Postrenal ABY öyküsünde prostat, üro-

genital maligniteler, böbrek taşı ve cerrahi girişimler sorulanmalıdır.^{4,12}

ABY tanısında KDIGO'nun belirlediği uluslararası laboratuvar değerleri incelenmelidir. Hastanın kreatin miktarı, BUN, idrar analizi, idrar sodyum düzeyi, Fraksiyonel sodyum atılımı (FENa), tam kan sayımı, serum elektrolitlerinden olan potasyum, sodyum, klor, magnezyum, fosfor ve kalsiyum değerine bakılmalıdır. C3, C4, ANA, ANCA gibi serolojik incelemeler ve gerektiğinde böbrek biyopsisi ile ABY'ye yol açan nedenler belirlenmelidir.²⁹ Kan üre nitrojen seviyesi genellikle semptomlarla ilişkilidir ve BUN değeri 100 mg/dl'nin üzerine çıkana kadar üremik belirtiler genellikle görülmemektedir. Glomerüler filtrasyon hızı azaldığında serum kreatinin düzeyi belirgin olarak 1-2 mg/dl/gün artmaktadır.³⁰ Yapılan güncel çalışmalarda serum kreatin değeri yükselmeden böbrekteki hasarı gösteren bazı biyobelirteçler tanımlanmıştır. En çok tartışılan biyobelirteçler: Dickkopf-ilişkili protein 3 (DKK3), plazmada neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), interleukin-18, karaciğer tipi yağ asidi bağlayıcı protein, anjiyotensinojen, metalloproteinaz-2 doku inhibitörü ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı proteindir.^{30,31} ADQI, 23. Konsensüs konferansında serum kreatin ve idrar çıkışına dayalı ABY tanılmasının yeni biyobelirteçler ile birleştirilmesinin, tanılanmanın kesinliğini arttıracığı ileri sürülmüştür.⁹

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ PROGNOZU

ABY prognozu klinik ortamdan, alta yatan nedenden ve komorbiditeden etkilenen kötü ancak duruma göre değişken bir özelliğe sahiptir. Uygulanan destek tedavilere rağmen günümüzde hala mortalite oranları düşürülememiştir. Komorbid bir hastalık yokken gelişen ABY genellikle düzelerken, sepsis, majör cerrahi girişim sonrası ve çoklu organ yetmezliği sonucu gelişen ABY hastalarda ilerleyici böbrek hasarına doğru gidebilmektedir. Tanım olarak, >3 ay boyunca devam eden ABY, kronik böbrek yetmezliği (KBY) olarak adlandırılır.³² Önceden kronik böbrek hasarı olan hastalarda akut böbrek hasarı sıklıkla görülmektedir. ABY sonrası kardiyovasküler ve serebrovasküler morbidite ve mortalite oranları artmaktadır.⁹ Bir meta analiz çalışmasında 254.150 yetişkin (ABY'li 55.150) incelenmiştir, ABY geçiren hastalarda kalp yetmezliği riskinin %58, miyokard enfarktüsü riskinin %40 ve inme riskinin %15 arttığı bildirilmiştir.³³ Yoğun bakımda yatan hastalarda ve majör cerrahi girişim geçiren hastalarda ABY'ye bağlı mortalite oranı artmaktadır.³⁴ Renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren hastalarda, toplam 90 günlük mortalite

oranları %44 ile %60 arasında değişmektedir.³⁵ ABY tanısı ile hastaneye yatış, tekrarlayan ABY ile yeniden hastaneye yatış için bir risk faktörüdür. ABY ile hastaneye yatırılan 11,683 hastayı kapsayan büyük çaplı bir çalışmada, hastaların dörtte birinden fazlasının yıl içinde tekrarlayan ABY nedeniyle yeniden hastaneye yatırıldığı gösterilmiştir.³⁶ 38.659 hasta sonucunun incelendiği başka bir çalışmada, daha önce ABY tanısı ile yatan hastaların yeniden tanı oranlarının yüksek olduğu ve tekrarlayan ABY'nin %60 oranında artmış mortalite riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir.³⁷ Son yıllarda serum kreatin değerindeki hafif yükselmelerin bile ilerde daha kötü hasta sonuçlarına neden olabileceği bildirilmektedir.³⁸

ÖNLEME VE TEDAVİ

ABY yönetiminde temel ilke hastalığı önlemeye yönelik olmalıdır. Riskli grupları önceden belirlemek ve gerekli takipleri yapmak ABY önlenmesinde ilk aşamadır.³⁹ ABY ile ilgili bakım paketleri ve kılavuzlarda ilk olarak önlenmesinin üzerinde durulmaktadır. İngiltere Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE-National Institute of Health and Clinical Excellence) 100.000 vaka üzerinden yaptığı incelemede hastaların yeterli sıvı alması ve ilaçlarını düzenli kullanması sonucunda ABY gelişiminin önlediği bildirilmiştir. Yayınlanan NICE kılavuzunda da ABY'nin önlenmesine yönelik önerilere öncelik verilmiştir.^{9,40} Fiziksel değerlendirmede, mevcut hastalık süresi, semptomların başlangıcı, bitkisel, reçetesiz satılan ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Hastaların kronik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, Diabetes Mellitus, karaciğer yetmezliği, viral/bakteriyel enfeksiyonlar gibi ABY için riskli olan komorbid durumlar değerlendirilmeli, hemodinamiği izlemek için kan basıncı, kalp hızı, solunum ve oksijen saturasyonu takip edilmelidir.^{40,41} Kan basıncının düşmesi doğrudan renal perfüzyonu azaltarak, hasarı arttırmaktadır. Böbrekte oluşan hasarın ilerlemesini önlemek ve iyileşmeyi sağlamak için risk altında olan hastalarda ortalama arter basıncı >65 mmHg olması önerilmektedir.⁴² Sıvı elektrolit dengesini sürdürmek için günlük kilo, aldığı çıkardığı takibi yapılmalı, santral venöz ve arteriyel basınç izlenmeli ve laboratuvar değerleri incelenmelidir. Şok yönünden riskli olan hastalara kan transfüzyonu ve sıvı replasmanı sağlanmalıdır. İlerleyici böbrek hasarı oluşturabileceği için enfeksiyonlardan korunma, nefrotoksik ilaç kullanımı, ilaçların dozu ve kullanımı hakkında bilgi verilmelidir.^{39,41}

The Renal Association tarafından hazırlanan, 2019 yılında güncellenen Akut Böbrek Yetmezliği Klinik Uygulama Rehber'inde, ABY açısından yüksek risk altında olan ve ayaktan takip edilen hastalar için yeni bir maruzi-

yet varlığı durumunda 48 saate kadar serum kreatin düzeyi ve idrar miktarlarının takip edilmesi gerektiğini belirtmektedir. Üriner output değerlendirilerek üriner enfeksiyon, travma olmaksızın gelişen hematüri ve proteinüri varlığı hemen glomerülonefriti düşündürmelidir ve hasta nefroloji servisine yönlendirilmelidir. ABY şüphesi olan veya tanı konulan tüm hastalarda idrarda protein, kan, glukoz, lökosit ve nitrit incelemesi yapılmalıdır.³⁸ Hasta takibinde elektronik sağlık kayıtları, birçok klinik sorunu çözmek için yapay zeka uygulamalarının kullanımını kolaylaştırmaktadır. Yapay zeka algoritmaları ile hastaların sağlık kayıtları incelenir ve risk altında olan hastalar önceden belirlenir. Tomasev ve ark. yapay zeka uygulaması ile ABY'ni önceden tahmin etmeye yönelik program geliştirmişlerdir. Yatan hasta ABY epizodlarının %55,8'ini ve diyaliz gerektiren ABY'nin %90,2'sini doğru olarak belirlemişlerdir.⁴³

Tedavinin üç temel noktası;

1. Kontrast tedavi sonucu ABY gelişme riski olan hastalarda izotonik sodyum klorür ya da sodyum bikarbonat ile destek sağlanmalı ve oral NAC kullanılmalıdır. Sıvı tedavisi uygulanırken aşırı sıvı yüklenmesinden kaçınılmalıdır. Sıvı tedavisinde amaç, ortalama arter basıncını 65 mmHg'nin üzerinde, santral venöz basıncını 8-12 mmHg düzeyinde ve santral venöz oksijen doygunluğu %70 üzerinde sürdüreceği şekilde olmalıdır.^{4,17} Sıvı volüm dengesinin pozitif yönde (vücut ağırlığının >%5'i olarak tanımlanır) sağlandığı durumda; sıvı volüm dengesinin sağlanmadığı yada negatif yönde (vücut ağırlığının <%5 olarak tanımlanır) olduğu durumlara göre bir yılda mortalite oranlarında düşüş olduğu saptanmıştır.⁴⁴

2. Semptomatik tedavi: Durumu kritik olan hastalarda kan şekeri 110-149 mg/dl arasında olacak şekilde insülin tedavisi önerilmektedir. Renal replasman tedavisini önlemek ya da mümkün olduğunca geciktirmek için proteinden fakir beslenme gerekmektedir.¹⁷ Antibiyotik tedavi uygulanacaksa daha az nefrotoksik etkisi olan ilaçlar tercih edilmelidir. NICE kılavuzlarında uygun olan vazopressörler ve ya inotropoların kullanılması önerilmiştir. Ancak günümüzde sepsise ve hipovolemiye sekonder gelişen akut böbrek yetmezliğine spesifik farmakolojik tedavi bulunmamaktadır.³⁸ ABY tablosunda hiperkalemi, hiponatremi, hiperfosfatemi, hipo ve (daha az yaygın olarak) hiperkalsemi, hipermagnezemi, hiperürisemi ve metabolik asidoz dahil olmak üzere bazen ciddi elektrolit ve asit-baz bozuklukları gelişmektedir. Hastaların bu yönden de takip edilmesi önem taşımaktadır.⁴³ Farmakolojik olarak loop diüretikler iskemik hasarı azalttığı ve sıvı dengesini sağladığı için önerilmektedir. Aynı zamanda uygun kullanılması

dığı durumlarda sıvı volümünü azaltarak renal hasarı artırmaktadır. Dopamin kullanımı iskemik hücre hasarını ve oksijen tüketimini azalttığı ve böbreğe olan kan akımını arttırdığı için kullanımı önerilmektedir. Ancak yapılan bir çalışmada düşük doz dopaminin renal perfüzyonu azalttığı, miyokardiyal, intestinal iskemiyeye, kardiyak aritmiye neden olduğu, Dopamin kullanımının ABY tedavisinde etkinliğinin olmadığı gösterilmiştir.³⁸ Antihipertansif olan fenoldopamin kullanımı ile ilgili farklı çalışmalar bulunmaktadır. Bir meta-analiz çalışmasında fenoldopam kullanımının renal replasman tedavi ihtiyacını ve mortalite oranını azalttığı belirtilmiştir.⁴⁵ Başka bir meta-analiz çalışmasında ise hastalarda hipotansiyona neden olduğu ve durumlarını kötüleştirdiği ifade edilmiştir.⁴⁶ Medikal olarak tedavi edilemeyen durumlarda renal replasman tedavileri başlanması gerekmektedir. Üremik semptomların varlığı, ciddi metabolik asidoz, hiperpotasemi, hipervolemi, üremiyeye bağlı kanama bozukluğu, hiponatremi ve hipernatremi hemodiyaliz tedavisinin başlaması için başlıca endikasyonlardır.^{9,17}

3. Etiyolojik faktöre göre tedavi: ABY'nin tedavisi altta yatan etiyolojik faktöre ve ABY tipine yapılmalıdır. Prerenal ABY'de ACEi, ARB, NSAİİ vb gibi hipoperfüzyona neden olan ilaçların kesilmesi ile hızlı bir düzelme sağlanabilir. Hipovolemik olgularda kaybedilen sıvı miktarı uygun formlar ile yerine konmalıdır. Hafif ve orta şiddetteki sıvı kayıplarında izotonik NaCl çözeltisi yeterli olurken ağır düzeydeki kayıplarda hipertonic sıvılar kullanılmalıdır.³³ Renal nedenlere bağlı olarak gelişen ABY'de prerenal azotemi ve akut tübüler nekroz (ATN) geliştiğinde sıvı replasmanı gerekmektedir.³⁵ Vaskülit ve glomerülo-nefrit gelişen hastalarda serolojik çalışmalar, tanıya uygun kortikosteroid, sitotoksik ilaçlar ve immün değiştirici ilaçlar kullanılabilir. Postrenal ABY'de obstrüksiyona yönelik gerekli medikal ve cerrahi girişim uygulanmalı üremik sendrom, volüm fazlalığı, ciddi asidoz ile elektrolit dengesizliği olan durumlarda renal replasman tedavisi uygulanmalıdır.^{33,35}

COVID-19 enfeksiyonu sonucu gelişen ABY yönetiminde de etiyolojik faktöre göre tedavi ve bakım uygulanması yapılmalıdır.²⁰ KDIGO destekleyici bakım kılavuzuna göre serum kreatin düzeyi, üriner outputun sürekli izlenmesi, hemodinamik açıdan takibin yapılması ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması gerekli ve önemlidir. COVID-19 hastalarında ateşe bağlı olarak sıvı volüm eksikliği görülebileceği için volüm dengesi korunulmalıdır. Konservatif tedavinin yeterli olmadığı hipervolemi ve hipoksemi durumlarında RTT düşünülmelidir. Hastalarda RTT'nin erken başlaması ve vücut dışı yaşam desteği hastalık şiddetini ve ilerlemesini azalttığı belirtilmektedir.⁴⁷

ABY tedavisinde diyalize başlanması hala tartışmalıdır. Diyalize başlanmasında hastanın genel durumu, kardiyovasküler ve diğer organların kapasitesi, serum potasyum değeri, asit-baz dengesi değerlendirilerek karar verilmektedir. Kılavuzlarda özellikle hastane kökenli ABY hastalarının taburculuk sonrasında da sürekli takip edilmesi gerektiği bildirilmektedir.³⁵ Harel ve ark.nın çalışmasında RTT tedavisi olarak taburcu ABY hastalarının nefrolog tarafından sürekli takibi 2 yıl boyunca mortalite oranlarında %24'lük bir azalma olduğunu göstermiştir.⁴⁸

Epidemiyolojik çalışmalar, ABY'nin tekrarını önleyen, KBY'nin ilerlemesini yavaşlatan ve kardiyovasküler olayları azaltan müdahalelerin ABY'nin uzun vadeli sonuçlarını iyileştirebileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle, kan basıncı kontrolü, glisemik kontrol (diyabetli hastalar için), renin anjiyotensin aldoosteron sistemi (RAAS) inhibisyonu ve statinler dahil olmak üzere KBY'de sonuçları iyileştiren tedaviler de ABY sonrası sonuçları iyileştirebilmektedir.^{49,50} Tedavide kullanılan farmakolojik yöntemler hala iskemik-reperfüzyon hasarını yeterli düzeyde tedavi edememektedir. Bu nedenle eski kullanılan ilaçlar yeni kullanım amacıyla değiştirilmektedir ya da yeni ilaçlar geliştirilmektedir.⁵¹ Doksisisiklin antibiyotik olarak kullanılmasının yanı sıra yapılan deneylerde glomerüler filtrasyonu ve Na⁺ transportunu da koruduğu belirlenmiştir.⁵² Uzak iskemik ön koşullama yönteminde renal artere aralıklı klempleme ile iskemik, sonrasında reperfüzyonun sağlandığı döngü şeklinde ilerleyen ve böbreği iskemiyeye hazırlayan tedavi uygulanır. Ratlar ile yapılan çalışmada kobalt klorür veya çinko klorür verilerek kimyasal ön koşullandırma yöntemlerinin böbreği artan hipoksi ile indüklenebilir faktörden (HIF1a ve 2a) koruduğu gösterilmiştir.⁵³ Terapötik açıdan tübüler nekrozu azaltan ve nefronları kurtarabilen ilaçlar, ABY'nin akut fazında mortalite oranını ve KBY gelişimini engellemektedir. Yapılan deneysel bir çalışmada hastalarda rekombinant alkalen fosfataz kullanımı kreatin klirensini arttırmaktadır.⁵⁴ ABY sonrası tübüler nekrozu ve nefron hasarını en aza indiren daha güçlü ajanların geliştirilmesi gerekmektedir.⁹ Diğer bir tedavi yöntemi mezenkimal ve hematopoetik kök hücre nakli, böbrek transplantasyonunun yapılamadığı durumlarda kullanılmaktadır.⁵¹ Böbrek yetmezliği tedavilerinde sıklıkla tercih edilen hemodiyaliz ve periton diyalizi ile sadece böbreğin filtrasyon görevini yerine getirmektedir. Böbreğin diğer görevleri olan hemostatik, regülatuar, metabolik ve endokrin fonksiyonları yerine getirebilecek biyoyapay böbrek geliştirme çalışmaları devam etmektedir.⁵¹

HEMŞİRELİK BAKIMI

Günümüzde ABY'ne yaklaşımda temel anlayış, multidisipliner bir ekip yaklaşımı ile öncelikle ABY'nin oluşmasını önlemeye yönelik stratejiler geliştirmektir. ABY yönetiminde hemşirelik bakımının amacı; sıvı elektrolit dengesini sürdürmek, enfeksiyon gelişimini önlemek, hasta için en uygun beslenme düzenini sağlamak, hastanın yaşam kalitesini arttırmak, hasta ve ailesine eğitim vererek bakım gereksinimlerini karşılamaktır.¹⁷ Bu amaçlar doğrultusunda hemşirenin sorumlulukları, hastayı değerlendirmek, sıvı elektrolit ve asit baz dengesini korumak, immün sistemin kontrolü, beslenme yönetimi, özbakım aktivitelerini sürdürmek, hastayı ve yakınlarına emosyonel destek sağlamak, eğitim vermek ve renal replasman tedavisi alan hastanın bakımını sağlamaktır.⁵⁵

HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hemşire sistematik ve bütüncül bir anlayışla hastayı değerlendirerek, bilimsel problem çözme yöntemi olan hemşirelik süreci kapsamında bakımı bireyselleştirerek etkili bir planlama yapmalıdır. Kapsamlı bir hasta öyküsüne dayalı aldığı verileri hemşirelik tanısı oluşturmak üzere analiz etmelidir. Bunun için, üriner sistemdeki değişiklikleri saptamak üzere aldığı çıkardığı sıvı miktarı, ödem, hematüri, dizüri, piyüri, ani sıkışma hissi, idrar inkontinasi, prostat hastalığı sorgulanmalı ve elde edilen veriler ekiple paylaşılmalıdır. Hastanın volümü, ameliyat geçirip geçirmediği, ameliyat esnasında ve sonrasında hemodinamik yönden kayıtlar incelenmeli ve not edilmelidir.¹⁷ Kan basıncı takibi, ortostatik hipotansiyon volüm dengesini bozabilecek kanama, kusma, ishal, poliüri, yaygın ödem, kilo alımı ve periorbital ödem (sıvı yüklenmesinin göstergesi olduğu için) yönünden hasta değerlendirilmelidir. Hastanın kullandığı tüm ilaçlar (NSAİİ, aminoglikozid, ACE inhibitörleri vb.) kayıt edilerek, ilaçların yanı sıra nefrotoksik etkisi olabileceği için kullandığı bitkisel ürünler veya başvurduğu tamamlayıcı-alternatif tıp yöntemleri sorgulanmalıdır. Hastanın yatış süresi, komorbid hastalıkları, GFR, serum kreatin düzeyi ve biyokimyasal değerleri izlenerek, değişiklikler, farklılıklar hekime iletilmelidir. Ayrıca belirti ve bulguların benzerlik gösterebileceği sistemik lupus eritamatozus, rabdomiyoliz, Wegener, E.coli enfeksiyonu ve karaciğer rahatsızlıkları yönünden de hasta değerlendirmesi yapılarak, gelişebilecek komplikasyonlar yönünden izlenmelidir.^{17,55}

SIVI ELEKTROLİT VE ASİT BAZ DENGESİNİN KONTROLÜ

ABY olan hastalarda sıvı elektrolit ve asit baz dengesinin kontrolü için hemşire, hastayı hemodinamik yönden takip

etmeli, üriner outputun yeterli olup olmadığını belirlemeli, foley katater uygulanan hastalarda ise sıvı volüm dengesi takip edilmelidir. Prerenal ABY olan hastalarda nefrologun önerdiği sıvı replasmanını tıbbi prosedür doğrultusunda uygulamalıdır. Sıvı takviyesi için ilk olarak dengeli kristaloid solüsyonlar kullanılmaktadır. Metabolik asidoz ve böbrek hasarına neden olabilecek sentetik kristaloid ve klorürden zengin solüsyonların kullanımından kaçınılmalıdır. Tedavinin ilerleyen aşamalarında nefrolog hastanın tıbbi gereksinimine göre kolloid ve kan ürünlerinin kullanımını tercih edebilmektedir.⁵⁶ Sıvı tedavisi ile amaçlanan renal perfüzyonu düzelterek iskemiyi önlemek ve intrinsik böbrek yetmezliği gelişimini engellemektir. Hastanın günlük sıvı alımı bir önceki gün çıkardığı idrar miktarı + 500 ml olacak şekilde hesaplanır. Sıvı replasmanı yapılan hastalarda, hemşirenin hastayı volüm yüklenmesi ve ödem yönünden dikkatlice sürekli takip etmesi şartsaldır. Kan ürünü takviyesi yapılması durumunda hastanın santral venöz basınç ölçümü ile izlenmesi gibi invaziv yöntemler tercih edilmelidir.⁵⁶

Hastaların sıvı dengesinin yanında serum elektrolit değerlerinin de takibi yapılmalıdır. ABY'de sodyum ve potasyum dengesizliği sıklıkla görülmektedir. Hiperkaleminin kardiyak etkilerinden dolayı erken aşamada belirlenmesi önem taşımaktadır. Kanda potasyum yükselmesi sonucu EKG'de T dalgası yükselmesi, ST segment depresyonu, uzamış PR aralığı, genişlemiş QRS aralığı ve kardiyak arrest ile sonuçlanabilmektedir. Kandaki potasyum seviyesini düşürmek için deskroz içine insülin ilave edilerek infüzyon başlatılmalıdır. Diyetinde potasyum kısıtlaması yapılmalı, tedavisindeki potasyum tutucu diüretikler çıkarılmalıdır.^{55,56} Hasta diürez fazına girdiğinde günlük ortalama 6000-8000 ml arası idrar çıkarabilmektedir. Bu evrede hemşirenin hastayı dehidratasyondan ve potasyum, sodyum kaybı yönünden yakın takibe alması önemlidir. Bunun için hastanın aldığı ve çıkardığı sıvı miktarını ve özellikle elektrolit izlemi yaparak, hemşire gözlem kağıdına takip ettiği bu verileri kayıtlara etmelidir. Sıvı-elektrolit dengesizliği için uyarı olabilecek farklılıkları, değişiklikleri hekime bildirmelidir.⁵⁵

Hastalarda ABY'ye bağlı gelişebilecek diğer bir komplikasyon da metabolik asidozdur. Hemşire hastayı bulantı, kusma, hiperkalemi, kusmaul solunum, taşikardi ve mental durum değişikliği gibi belirtiler yönünden takip ederek, arter kan gazı değerlerini düzenli aralıklarla ölçülmelidir. Pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu takip edilerek gerekli durumlarda oksijen desteği sağlanmalıdır. İleri derecede solunum sıkıntısı olan hastalarda mekanik ventilasyon uygulanabilmektedir.⁵⁶

İMMÜN SİSTEMİN KONTROLÜ

Akut böbrek hastalığında trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin yetersiz olmasına bağlı hastalarda melena, hematemez ve anemi görülebilmektedir. İmmün sistemin baskılanması sonucu hastaların enfeksiyonlara yatkınlıkları artarak üriner sistem enfeksiyonları, pnomoni ve sepsis gibi enfeksiyonlar gelişebilmektedir.⁵⁶ Enfeksiyon kontrolü için ateş ve sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP), lökosit gibi laboratuvar değerleri takip edilmeli, hastaya müdahalelerde aseptik tekniklere dikkat edilmelidir.⁵² Metabolik hızı azaltmak için yatak istirahati uygulanabileceği için hasta yatak istirahatine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından korunmalı ve takibe alınmalıdır. Atektazi ve solunum yolu enfeksiyonlarından korumada derin solunum-öksürük egzersizlerinin yaptırılması önemlidir. Hastaların solunum yolu enfeksiyonlarından ve trombozdan korunmaları için yatak içi aktif-pasif hareketlerin yaptırılması diğer önemli hemşirelik uygulamalarıdır. Ayrıca mümkün olduğunca üriner kateterinin erken çıkarılması ve erken mobilizasyonun sağlanması da hastada gelişebilecek enfeksiyonların önlenmesinde etkili yaklaşımlardır.¹⁶

BESLENME YÖNETİMİ

ABY olan hastalarda üremiye bağlı bulantı, kusma, iştahsızlık ve kilo kaybı sorunları ortaya çıkabilmektedir. Hastalarda malnütrisyonu, yetersiz protein alımına, sepsis, çoklu organ yetmezliği, üremi, asidoz ve paratiroid bezi anormallikleri sonucu negatif nitrojen dengesi görülür. Bu nedenle hastalara beslenme desteği sağlanmalı, enteral, parenteral beslenmeye geçilmelidir.⁵⁶ Diyetinde potasyum içeren besinler, ilaçlar ve solüsyonlar tamamen kesilmeli ya da dozları ayarlanmalıdır. Hasta ve yakınlarına bazı besin öğelerinden kısıtlı diyet ve sıvı alımı yönünde gerekli eğitimler verilmelidir.⁵⁷ KDIGO renal replasman tedavisine başlamayı geciktirmek için protein kısıtlamasını önermemektedir. Diyaliz ihtiyacı ve katabolik olmayanlarda 0,8-1,0 g/kg/gün protein, renal replasman tedavisi alanlarda 1,0-1,5 g/kg/gün protein ve devamlı renal replasman tedavisi ve hiperkatabolik hasta 1,7 g/kg/gün protein verilmelidir.^{56,57} Özellikle oligürik evrede potasyum, sodyum, protein ve sıvı kısıtlaması yapılmaktadır.¹⁷ Yoğun bakım ünitesinde tedavi gören hastalarda strese tepki olarak ortaya çıkan sekonder hiperglisemi gelişme riskine karşı kan glukoz değeri yakından takip edilmeli ve kan glukoz düzeyi 110 mg/dL'nin altına düşürülecek şekilde glisemik kontrol sağlanmalıdır.⁵⁶

HASTANIN ÖZ BAKIM AKTİVİTELERİNİN YÖNETİMİ

Hastaya verilen bakım, yaşam kalitesini artırma ve hastanın öz bakım aktivitelerini sürdürmeye yönelik katılımının

en üst düzeyde olmasını hedefleyecek şekilde planlanmalıdır. Mukozolardaki kuruluğa bağlı ağızda yaralar oluşabilmektedir. Yükselen üre ağızda metalik tat, nefeste tuhaf bir kokuya, tad alma duyusunda değişime neden olduğu için ağız bakımı verilmeli, sıvı kısıtlaması olan hastalarda, ağızda buz gezdirme ya da su ile çalkalama şeklinde mukozaya nemliliği sürdürülmelidir.¹⁷ Yükselen üre cilt üzerinde kaşıntıya yol açabildiği için turnakların kısa kesilmesi, cilt temizliğinin yapılması, ılık duş alınması, cildin nemli tutulması hastayı rahatlatıcı ve cilt bütünlüğünü koruyucu bazı uygulamalardandır.¹⁶

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ YÖNETİMİ

Renal replasman tedavisi başlanan hastalar serviste ya da yoğun bakımda takip edilirler. ABY'de renal replasman tedavisi olarak hemodiyaliz, sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), sürekli düşük verimli diyaliz (SLED) ve periton diyalizi tercih edilmektedir. Hastanın aldığı renal replasman tedavisine göre hemşire hastayı hazırlamalı ve uyumunu kolaylaştırmalıdır.⁵⁸ Sürekli renal replasman tedavisi kritik hastaların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Sürekli venöz hemofiltrasyon en sık kullanılan sürekli renal replasman tedavi yöntemidir.⁵⁶ Renal replasman tedavisi alan hastalarda hemşirelik bakımı akut böbrek yetmezliğinde olduğu gibi; altta yatan nedeni saptamak için hastayı değerlendirmek, komplikasyonların takibi, sıvı elektrolit dengesinin izlenmesi ve dengesizlik durumunda acil yaklaşım, acil tedavilerin uygulanması, tedavinin etkilerinin ve yan etkileri ile komplikasyonların izlenmesi, hasta ve yakınlarına destek sağlanması esasına dayanır.⁵⁶

ABY'nin hemşirelik bakımında da güncel gelişmeler bulunmaktadır. İngiltere'de geliştirilen zorunlu e-uyarı sistemi kullanılarak ulusal bir algoritma ile ABY sınıflaması yapılmaktadır. Sistem uluslararası kullanılan ABY kılavuzlarına (KDIGO, AKIN vb.), çeşitli çalışma bilgilerinin bulunduğu siteler ve hastane laboratuvarı ile veri paylaşımı yaparak risk altında olan hastalar için uyarı oluşturmaktadır. Hastanelerde kullanılan e-uyarı sistemi ABY insidansı, progresyonu ve mortalitesi açısından olumlu sonuçlar vermiştir.⁵⁹ Bakım paketi (care bundle) uygulamaları da bakımın kalitesini ve sonuçlarını iyileştirmektedir. Ancak literatürde ABY'de bakım paketi kullanımının sınırlı olduğu bildirilmiştir.⁵⁹ ABY bakımında uzmanlaşan hemşireler, hastalığın yönetiminde önemli bir faktördür. Yüksek riskli hastaların bulunduğu servislerde görev yapan uzman hemşireler hem hastalık ortaya çıkmadan tanımlamaktadırlar hem de bakımda iyileşme sağlamaktadırlar.⁵⁹ Ebah ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada uzman ABY hemşiresinin verdiği bakım, e-uyarı sistemi ve bakım paketi uygulamaları

sonrasında; ABY insidansında azalma (%9-6.5), hastane kalış süresinde azalma (22.1-17 gün) ve mortalite oranlarında iyileşme gözlenmiştir.⁶⁰ Yapılan diğer bir çalışmada ABY'li hastalara uzman hemşire tarafından bakım verme, e-uyarı sistemini kullanma ve hasta eğitiminin mortalite oranlarında %23.2'lik bir azalma, hastane yatış süresinde de ortalama 2.6 gün azalma sağladığı belirtilmiştir.⁶¹ Renal replasman tedavisi uygulanması ile renal iyileşmenin önemli ölçüde olabileceği gösterilmiştir.⁶²

HASTA VE AİLESİNE EMOSYONEL VE EĞİTİM DESTEĞİ

Hasta ve ailesine yönelik etkili bir psikososyal değerlendirme ile emosyonel gereksinimlere uygun planlamanın yapılarak profesyonel destek almalarının sağlanması önemlidir. Hemşirenin özellikle yoğun bakımda tedavi gören hastalar ve ailelerine yönelik kritik bakım kapsamında konsültasyon liyezon psikiyatri ile işbirliği halinde çalışması ve hasta ile ailesinin kapsamlı olarak ele alınmasına ilişkin bir süreci yönetmesi ve bakımı kişileştirilmiş bakım ilkeleriyle sürdürmesi gerekir. Ayrıca, hasta ve ailesinin eğitim gereksinimleri saptanarak taburculuktan sonra evde bakım ve tedavinin sürdürülmesi için özbakım aktiviteleri ve hastanın nasıl besleneceği, ilaçların kullanımı, kan basıncı, kilo takibi gibi konularda eğitim verilmelidir.^{17,56}

SONUÇ

Sonuç olarak ABY mortalite ve morbidite oranı yüksek bir hastalık olmakla birlikte, erken tanı, tedavi ve iyi bir bakımla büyük ölçüde hastalığın geri dönüşü mümkün-

dür. ABY'de birincil olarak gelişmesini önleme birçok ülkede ve bakım kılavuzlarında primer hedef olarak belirlenmiştir. ABY iyi yönetilmediğinde KBY'ne dönüşmektedir. Bu nedenle tedavi sürecini etkin yönetmek önemlidir. Hafif düzeydeki böbrek yetmezliği genelde ayakta tedavi edilebilirken orta ve ileri düzeydeki ABY, hastanede gerekli durumlarda yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmelidir. Tedavideki temel nokta hastanın sıvı elektrolit dengesini sürdürerek, böbrek fonksiyonlarını en üst düzeyde tutmaya çalışmaktır. Verilen medikal tedavide nefrotoksik olmayan ilaçları tercih etmek önemli yaklaşımlardandır. COVID-19 enfeksiyonunda da böbrek tutulumu sıklıkla görülmektedir ve ABY ile sonuçlanabilmektedir. Yönetiminde rutin uygulanan tedavilerin ABY'nin etiyolojik faktörüne ve hastanın durumuna göre planlanması gerekmektedir. Erken tanının hastalığın tedavisinde önemli bir yeri olmasından dolayı sağlık ekibi üyeleri hastaların tedavisi ve bakımını sağlarken hastada gelişen değişiklikleri erken aşamada fark edip ve uygun önlemleri alması oldukça önemlidir. Hastaların birebir bakımını sağlayan hemşirelere bu konuda büyük sorumluluklar düşmektedir. Hemşireler bakım verdikleri hastaları yakından takip ederek böbrek fonksiyonlarına ilişkin belirti ve bulguları önceden fark etmelidirler. ABY geliştiği durumlarda ise hastaların tedavi sürecine uyumunu kolaylaştıracak ve öz bakım gücünü arttıracak şekilde düzenlemeler yapmalıdırlar. Hemşireler verdikleri bireyselleştirilmiş eğitim programları ile hastalığın seyrini olumlu yönde geliştirebilirler.

KAYNAKLAR

1. Alkhunaizi AM, Al Shammary M. In-hospital acute kidney injury. *East Mediterr Health J.* 2020;26(8):967-70. doi: 10.26719/emhj.19.100.
2. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012;380(9843):756-66. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2.
3. Bülbül E, Enç N. Akut böbrek yetmezlikleri ve hemşirelik yaklaşımları. Yürügen B, editör. *Üriner Sistem Hastalıkları ve Hemşirelik Yaklaşımları*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.89-94.
4. Çivilibal M, Aksu BY. Güncel kılavuzlar eşliğinde akut böbrek hasarı. *Med Bull Haseki.* 2015;53(2):116-9. DOI: 10.4274/haseki.2579.
5. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-64. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2.
6. Sabaz MS, Çetingök H, Sertcakacilar G, Yener YZ, Atiç E, Salik AE, et al. Yoğun bakımda akut böbrek hasarı takibinde NGAL, kreatinin ve renal kan akımının monitörizasyonu. *Med J Bakirkoy.* 2021;17(1):85-93.
7. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev.* 2016;37(2):85-98.
8. Holmes J, Rainer T, Geen J, Roberts G, May K, Wilson N, et al; Welsh AKI Steering Group. Acute kidney injury in the Era of the AKI E-alert. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(12):2123-31. doi: 10.2215/CJN.05170516.
9. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(1):52. doi: 10.1038/s41572-021-00284-z.
10. Duann P, Lianos EA, Ma J, Lin PH. Autophagy, innate immunity and tissue repair in acute kidney injury. *Int J Mol Sci.* 2016;17(5):662. doi: 10.3390/ijms17050662.
11. Dursun B. Toksik Nefropatiler. Yeniçerioglu Y, Güngör Ö, Arıcı M, editör. *Temel Nefroloji*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2019. p. 267-268.
12. Waikar SS, Bonventre JV. Acute Kidney Injury. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw Hill; 2019. p.2099-111.
13. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine*. 26th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.748-52.

14. Manzoor H, Bhatt H. Prerenal Kidney Failure. [Updated 2021 Aug 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
15. Özaçmak VH, Özaçmak HS. Akut böbrek hasarı fizyopatolojisi ve yoğun bakımda akut böbrek hasarında neler değişti? Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics. 2018;11(2):81-94.
16. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. Acute Kidney Injury (Nursing) [Updated 2021 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
17. Gerkuş Ş, Sivrikaya SK. Yoğun bakım ünitelerinde gelişen akut böbrek yetmezliği ve hemşirelik yönetimi. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi. 2020;24(2):150-6.
18. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3. Erratum in: *Lancet*. 2020;395(10229):1038. Erratum in: *Lancet*. 2020;395(10229):1038.
19. Uzun Ö, Çavdar C. COVID-19 ve akut böbrek hasarı. *DEU Tıp Derg*. 2019; 35(Özel Sayı 1):45-54. doi: 10.5505/deutfd.2021.79037.
20. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395(10234):1417-8. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
21. Aktöz M, Altay H, Aslanger E, Atalar E, Aytekin V, Baykan AO, et al. Türk Kardiyoloji Derneği Uzlaşma Raporu: COVID-19 pandemisi ve kardiyovasküler hastalıklar konusunda bilinmesi gerekenler. *Türk Kardiyol Dem Ars*. 2020;48(Sup 1):1-87. doi: 10.5543/tkda.2020.36713.
22. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol*. 2012;2(2):1303-53. doi: 10.1002/cphy.c110041.
23. Gameiro J, Agapito Fonseca J, Jorge S, Lopes JA. Acute kidney injury definition and diagnosis: a narrative review. *J Clin Med*. 2018;7(10):307. doi: 10.3390/jcm7100307.
24. Blum K. The Latest Guidance on Acute Kidney Injury. *Clinical Laboratory News*. 2021. Cited: December 18, 2021. Available from: <https://www.aacc.org/clin/articles/2021/september/the-latest-guidance-on-acute-kidney-injury>
25. Sparrow HG, Swan JT, Moore LW, Gaber AO, Suki WN. Disparate outcomes observed within Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) acute kidney injury stage 1. *Kidney Int*. 2019;95(4):905-13. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.030.
26. Huang CT, Liu KD. Exciting developments in the field of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(2):69-70. doi: 10.1038/s41581-019-0241-5.
27. Karadakovan A, Kaymakçı Ş. Üriner sistem hastalıkları. Karadakovan A, Eti Aslan F, editörler. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. 4. Baskı. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2017. p.857-913.
28. Patschan D, Müller GA. Acute kidney injury. *J Inj Violence Res*. 2015;7(1):19-26. doi: 10.5249/jivr.v7i1.604.
29. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract*. 2013;2013:479730. doi: 10.1155/2013/479730.
30. Chou YH, Huang TM, Chu TS. Novel insights into acute kidney injury-chronic kidney disease continuum and the role of renin-angiotensin system. *J Formos Med Assoc*. 2017;116(9):652-9. doi: 10.1016/j.jfma.2017.04.026.
31. Coşkun A, Ucal Y, Berber İ, Çakır Ü, Serteser M, Moldur D, et al. Cofilin-1 as a potential biomarker to evaluate acute kidney injury. *Turkish J Biochem*. 2019;44(1):9-15.
32. Sawhney S, Mitchell M, Marks A, Fluck N, Black C. Long-term prognosis after acute kidney injury (AKI): what is the role of baseline kidney function and recovery? A systematic review. *BMJ Open*. 2015;5(1):e006497. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006497. Erratum in: *BMJ Open*. 2015;5(1):e006497corr1.
33. Odotayo A, Wong CX, Farkouh M, Altman DG, Hopewell S, Emdin CA, et al. AKI and long-term risk for cardiovascular events and mortality. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(1):377-87. doi: 10.1681/ASN.2016010105.
34. Zaragoza JJ, Renteria FJ. Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit. *Intensive Care*. IntechOpen. 2017.
35. Matuszkiewicz-Rowińska J, Malyszko J. Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality. *Pol Arch Intern Med*. 2020;130(12):1074-80. doi: 10.20452/pamw.15373.
36. Siew ED, Parr SK, Abdel-Kader K, Eden SK, Peterson JF, Bansal N, et al. Predictors of Recurrent AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(4):1190-200. doi: 10.1681/ASN.2014121218.
37. Liu KD, Yang J, Tan TC, Glidden DV, Zheng S, Pravoverov L, et al. Risk factors for recurrent acute kidney injury in a large population-based cohort. *Am J Kidney Dis*. 2019;73(2):163-73. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.08.008.
38. Kanagasundaram S, Ashley C, Bhojani S, Caldwell A, Ellam T, Kaur A, et al. The renal Association. Clinical practice Guideline. Acute kidney injury (AKI). *Kidneys*. 2019;8(4):217-24. doi: 10.22141/2307-1257.8.4.2019.185121
39. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-25. doi: 10.1038/s41581-018-0052-0.
40. Guideline Updates Team (UK). Acute kidney injury: prevention, detection and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2019.
41. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nurs Clin North Am*. 2018;53(4):499-510. doi: 10.1016/j.cnur.2018.07.001.
42. Harty J. Prevention and management of acute kidney injury. *Ulster Med J*. 2014;83(3):149-57.
43. Tomašev N, Glorot X, Rae JW, Zielinski M, Askham H, Saraiva A, et al. A clinically applicable approach to continuous prediction of future acute kidney injury. *Nature*. 2019;572(7767):116-9. doi: 10.1038/s41586-019-1390-1.
44. Balakumar V, Murugan R, Sileanu FE, Palevsky P, Clermont G, Kellum JA. Both positive and negative fluid balance may be associated with reduced long-term survival in the critically ill. *Crit Care Med*. 2017;45(8):e749-e57. doi: 10.1097/CCM.0000000000002372.
45. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Tumlin JA, Bove T, De Luca M, Calabrò MG, et al. Beneficial impact of fenoldopam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(1):56-68. doi: 10.1053/j.ajkd.2006.10.013.
46. Allaqaband S, Tumuluri R, Malik AM, Gupta A, Volkert P, Shalev Y, et al. Prospective randomized study of N-acetylcysteine, fenoldopam, and saline for prevention of radioccontrast-induced nephropathy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;57(3):279-83. doi: 10.1002/ccd.10323.
47. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Respir Med*. 2020;8(7):738-42. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30229-0.
48. Harel Z, Wald R, Bargman JM, Mamdani M, Etchells E, Garg AX, et al. Nephrologist follow-up improves all-cause mortality of severe acute kidney injury survivors. *Kidney Int*. 2013;83(5):901-8. doi: 10.1038/ki.2012.451.
49. James MT, Bhatt M, Pannu N, Tonelli M. Long-term outcomes of acute kidney injury and strategies for improved care. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(4):193-205. doi: 10.1038/s41581-019-0247-z.

50. Stevens PE, Levin A; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2013;158(11):825-30. doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007.
51. Gonzalez SR, Cortés AL, Silva RCD, Lowe J, Prieto MC, Silva Lara LD. Acute kidney injury overview: From basic findings to new prevention and therapy strategies. *Pharmacol Ther.* 2019;200:1-12. doi: 10.1016/j.pharmthera.2019.04.001.
52. Cortes AL, Gonzalez SR, Rioja LS, Oliveira SSC, Santos ALS, Prieto MC, et al. Protective outcomes of low-dose doxycycline on renal function of Wistar rats subjected to acute ischemia/reperfusion injury. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2018;1864(1):102-14. doi: 10.1016/j.bbadis.2017.10.005.
53. Rao K, Sethi K, Ischia J, Gibson L, Galea L, Xiao L, et al. Protective effect of zinc preconditioning against renal ischemia reperfusion injury is dose dependent. *PLoS One.* 2017;12(7):e0180028. doi: 10.1371/journal.pone.0180028.
54. Pickkers P, Mehta RL, Murray PT, Joannidis M, Molitoris BA, Kellum JA, et al; STOP-AKI Investigators. Effect of human recombinant alkaline phosphatase on 7-day creatinine clearance in patients with sepsis-associated acute kidney injury: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2018;320(19):1998-2009. doi: 10.1001/jama.2018.14283.
55. Murphy F, Byrne G. The role of the nurse in the management of acute kidney injury. *Br J Nurs.* 2010;19(3):146-52. doi: 10.12968/bjon.2010.19.3.46534.
56. Ören B, Zengin N. yoğun bakım ünitelerindeki akut böbrek yetmezliği ve renal replasman tedavisinde hemşirelik yönetimi. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi.* 2017;21(2):42-9.
57. Bagshaw SM. Acute kidney injury care bundles. *Nephron.* 2015;131(4):247-51. doi: 10.1159/000437152.
58. Baldwin I, Mottes T. Acute kidney injury and continuous renal replacement therapy: A nursing perspective for my shift today in the intensive care unit. *Semin Dial.* 2021;34(6):518-29. doi: 10.1111/sdi.12992.
59. Sykes L, Nipah R, Kalra P, Green D. A narrative review of the impact of interventions in acute kidney injury. *J Nephrol.* 2018;31(4):523-35. doi: 10.1007/s40620-017-0454-2.
60. Ebah L, Hanumapura P, Waring D, Challiner R, Hayden K, Alexander J, et al. a multifaceted quality improvement programme to improve acute kidney injury care and outcomes in a large teaching hospital. *BMJ Qual Improv Rep.* 2017;6(1):u219176.w7476. doi: 10.1136/bmjquality.u219176.w7476.
61. Chandrasekar T, Sharma A, Tennent L, Wong C, Chamberlain P, Abraham KA. A whole system approach to improving mortality associated with acute kidney injury. *QJM Int J Med.* 2017;31:1846-54.
62. Forni LG, Darmon M, Ostermann M, Oudemans-van Straaten HM, Pettilä V, Prowle JR, et al. Renal recovery after acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):855-66. doi: 10.1007/s00134-017-4809-x.