

Akut Böbrek Yetmezliği ve Hemşirelik Yaklaşımı

Acute Renal Failure and Nursing Approach

Öğr. Gör. Özlem OVAYOLU, Doç. Dr. Nimet OVAYOLU

Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, GAZİANTEP

Özet

Akut böbrek yetmezliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının saatler veya günler içinde hızla kaybına yol açan, metabolik atıkların birikimi ve sıvı-elektrolit bozuklukları ile sonuçlanan bir durumdur. Prerenal, postrenal veya intrarenal nedenlerden kaynaklanan ABY ya da kronik böbrek yetmezliği, hastanede yatan hastanın maliyetini arttırdığı kadar mortaliteyi de büyük oranda arttırmaktadır. Akut böbrek yetmezliği sadece baş edilmesi gereken bir hastalık değildir, aynı zamanda hayatı tehdit eden birçok komplikasyonla sonuçlanabilen bir durumdur. Bu makale ABY'ni gözden geçirerek, hasta bakım kalitesini artırma konusunda nefroloji hemşirelerine bilgi vermeyi amaçlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, Hemşirelik, Hemşirelik yaklaşımı

Giriş

Akut böbrek Yetmezliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının kısa bir süre (saatler ve günler) içinde bozulması nedeniyle Glomerul Filtrasyon Hızı (GFH)'nda azalma sonucu üre ve kreatinin düzeyinde yükselmeye kendini gösteren bir tablodur (1-3). Serum kreatinin düzeyi normal olan hastalarda kreatinin düzeyinde >0,5 mg/dL artış, kreatinin düzeyi yüksek (>1,2 mg/dL) olan hastalarda ise kreatinin düzeyinde >%50 artış söz konusudur (4-7). Kreatinin düzeyi arttıkça ölüm riski ve hastane maliyeti de artmaktadır (8-10).

ABY, hastanede yatan hastalarda %5-7, acil servise başvuran hastalarda %1, kardiyopulmoner by-pass sonrasında %4-15 ve yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda %50-60 oranında görülmektedir (11-15). Akut böbrek yetmezliği açısından genellikle; yaşlılar, renal hastalığı olanlar (glomerulonefrit, kistik böbrek vs), diyabetikler, hipertansifler (özellikle son 6 ayda kan basıncı 140/90mmHg), sirotik hastalar ve büyük cerrahi girişim geçiren hastalar risk altın-

Summary

Acute Renal Failure (ARF) is the rapid loss of kidney function, occurring over hours or days and resulting in the accumulation of metabolic waste products and the dysregulation of extracellular volume and electrolyte homeostasis. Whether it is acute or chronic renal failure, or a result of pre-renal, postrenal, or intrarenal causes, ARF greatly increases mortality as well as inpatient cost. Not only is the disease process itself a challenge, but the increased possibility of so many other life-threatening complications gives pause. This article provides an overview of ARF, along with specific information to nephrology nurse to optimize patient care.

Key words: Acute renal failure, Nursing, Nursing approach

dadır (5,12,16-18). Bu nedenle risk grubundaki hastaların renal fonksiyonları yakından takip edilmeli ve gereken önlemler alınmalıdır. Ayrıca ABY tablosundaki hastalar oldukça kritik bir durumda olduğu için, mortalite de yüksektir. Ancak çoğu zaman uygun tedavi ile böbrek fonksiyonları düzelterek mortalite azaltılabilir. Bu nedenle doğru tedavi ve hemşirelik yaklaşımına gereksinim vardır (2,16).

Akut Böbrek Yetmezliğinde Etiyoloji

ABY'nin ortaya çıkmasına %35-40 prerenal, %55-60 renal ve %2-5 oranında postrenal sorunlar neden olmaktadır (5,13,17).

1. Prerenal Nedenler: Intravasküler volüm azlığına bağlı olarak böbreğin kanlanması bozulur, GFH düşer ve ABY ortaya çıkabilir. GFH'nı düşüren nedenler arasında; hipovolemiye neden olan kusma, diyare, kanama, fazla diüretik kullanımı, geniş yanıklar, vazodilatasyona neden olan ilaçlar, peritonit, akut pankreatit, ağır kalp yetmezliğini takip

eden kardiovasküler yetersizlik, hipotansiyon, sepsis ve nefrotik sendrom yer alır (12,13,16,18).

2. Renal Nedenler: Görev yapan nefronlar azaldığı için ABY gelişir. Genellikle renal nedenler arasında; nefrotoksik akut tübüler nekroz yapan durumlar (aminoglikozidler, radyokontrast maddeler, kemoterapi ilaçları, hemoliz, rabdomiyoliz), büyük cerrahi girişim, şok ve hipotansiyon nedeniyle gelişen iskemik akut tübüler nekroz, glomerulonefritler (immün kompleks, postinfeksiyöz, membranoproliferatif, lupus nefriti, immün globülin A nefropatisi), travma, arteroskleroz, skleroderma, tümör, enfeksiyon ve renal vasküler hastalıklar (malign hipertansiyon, renal arter trombozu ve emboli, renal ven trombozu) sayılabilir (3,5,12,16).

3. Post Renal Nedenler: Genellikle idrar akışını engelleyen durumlar, ABY gelişmesine yol açar. Neoplazi (prostat, serviks vs.), mesane disfonksiyonu, taş hastalığı, vezikoüretal reflü, üretal obstrüksiyon postrenal nedenler arasında yer alır (12,16).

Akut Böbrek Yetmezliğinde Tanı ve Prognoz

Öncelikle hastadan alınan anamnez (öykü), dosya kayıtları (predispozan hastalık, nefrotoksik ilaç, hipotansif periyod, kolik ağrı/taş hastalığı, aldığı çıkardığı takipleri vs.) ve fizik muayene bulguları değerlendirilir. Fizik muayenede özellikle artmış venöz dolgunluk varsa hipervolemi veya konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon tespit edilirse glomerulonefrit ve hipervolemi, hipotansiyon varsa şok ve hipovolemi, ödem mevcutsa hipervolemi veya konjestif kalp yetmezliği, ciltte purpuralar söz konusu ise vaskülit, globe vesicale mevcutsa obstrüksiyon düşünülebilir (5,13,16). Ayrıca hastanın idrar miktarı oligüri ve anüri açısından incelenir. Laboratuvar bulgularından özellikle üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor takip edilir ve hasta sıvı-elektrolit bozuklukları açısından gözlenir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri ve biyopsi de tanıya yardımcı olur (12,13).ABY'nin nedenine ve ağırlık derecesine bağlı olmakla birlikte mortalite %20 – 70 arasında değişmektedir. Özellikle diyaliz ihtiyacı gelişen hastalarda, ileri yaşta ve erkek hastalarda ABY'nin seyri ve prognozu daha kötüdür (4, 9,12,15,16,19,20).

Akut Böbrek Yetmezliğinde Belirti ve Bulgular

Böbrek fonksiyonlarındaki ani bozulma sonucu GFH azalır ve nitrojenli atıkların birikmesiyle birlikte sıvı elektro-

lit ve asit-baz dengesizlikleri ortaya çıkar. Bu nedenle ABY'de genel olarak; sıvı retansiyonu, hipernatremi, hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, hiper-magnezemi, metabolik asidoz, üre ve kreatinin düzeyinde artma, glukoz intoleransı ve malnütrisyon görülebilir. Ayrıca anemi, kanama, koma ve nöbetler, kusmaull solunum, akciğer ödemi, pnömoni, plevral effüzyon, hipotansiyon, hipertansiyon, aritmiler, konjestif kalp yetmezliği, perikardiyal effüzyon, kalp tamponadı, stomatit, ağız ülserasyonları, iştahsızlık, enfeksiyon, kaşıntı, purpuralar ve enfeksiyon gelişebilir (5,21)

Görüldüğü gibi ABY hastanın bütün fizyolojisini etkilemektedir. Spesifik bir tedavisi olmadığı için temel amaç, ortaya çıkmasını ve ilerlemesini önlemeye yönelik olmalıdır. Özellikle destekleyici tedavi ve bakımla ABY'nin birçok komplikasyonunun gelişmesi önenebilir. Bu nedenle ABY'inde tedavi ve bakımın amacı; altta yatan nedeni düzeltmek, hayatı tehdit eden komplikasyonları önlemek, sıvı elektrolit ve asit baz dengesini korumak, diüzezi ve yeterli beslenme desteğini sağlamak, enfeksiyondan korumak ve hasta/ailesini desteklemektir (5,12,17,21).

Akut Böbrek Yetmezliğinde

Klinik Seyir ve Hemşirelik Yaklaşımları

ABY'nde temel olarak oligüri ve diürez olmak üzere iki evre görülür.

Oligüri Evresi: Çeşitli nedenlerle nefronlar harap olduğu için idrar miktarı 400 mililitreden az olabilir, hatta 100 mililitreye kadar azalabildiği gibi bazen de hiç idrar olmayabilir. Bu evrede idrar miktarının aniden azalmasına bağlı olarak, üreyle beraber pek çok madde birikir.

Özellikle kanda potasyum, kreatinin, fosfor, üre artarken; klor ve kalsiyum azalır. Bu evre bir-iki günden birkaç haftaya kadar sürebilir (5,11,13).

Bu evrede hastada görülebilecek belli başlı sorunlar; hipervolemi, hiponatremi, hiperkalemi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi ve hipokalsemidir. Bu nedenle yapılacak hemşirelik girişimleri de bu sorunlara yönelik olmalıdır (13,21). Özellikle hastanın sıvı dengesi sağlanarak yeterli renal perfüzyonun elde edilmesi ve hipervolemi sonucu oluşabilecek pulmoner ödemin engellenmesi oldukça önemlidir (13). Hipervolemide görülebilecek klinik belirtiler ve hemşirelik girişimleri tablo 1'de verilmiştir (13,16,22-24).

ABY'inde özellikle oligürik dönemde en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğu hiponatremidir. Genellikle volüm fazlalığına bağlı gelişir (13). Hiponatremiye bağlı olarak görülebilecek belirti ve bulgular ve hemşirelik girişimleri tablo

2'de verilmiştir (5,16).

Hiperkalemi, ABY'inde görülen ve hemen müdahale edilmesi gereken en ciddi elektrolit bozukluğudur. Bu nedenle uygun hemşirelik girişimlerinin hızlı bir şekilde planlanıp, uygulanması gerekir (13,16). Bu sorunda görülebilecek belirti, bulgular ve hemşirelik girişimleri tablo 3'de görülmektedir (13,16, 25,26).

ABY'inde en sık karşılaşılan asit baz dengesi bozukluğu metabolik asidozdur. Bu durum renal asit atılımının azalması ve katabolik süreçler nedeniyle gelişir (5,16). Metabolik asidozda görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri tablo 4'de görülmektedir (5,16,27).

Hiperfosfatemi bozulmuş renal fonksiyonlar, fosfor atılımında azalma ve hemoliz gibi nedenlerden dolayı gelişebilir ve uygun girişimlerle kontrol altına alınabilir (tablo 5) (13,16,28,29). Ayrıca ABY'nde hipokalsemi de sık rastlanılan sorunlardan biridir. Bu sorunda uygulanması gereken hemşirelik girişimleri tablo 6'da verilmiştir (13,16,29).

2. Diürez Evresi: Bu evrede nefronlardaki bozukluklar düzelmiş ve hasta bol miktarda idrar çıkarmaya başlamıştır. Hasta günde 1-2 litre, bazen 3-4 litre idrar çıkarabilir. İdrar miktarı arttıkça kanda biriken K, fosfor, kre-

Tablo 1: Hipervolemide görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> Hızlı ve dolgun nabız, taşikardi Hipertansiyon Dispne, ortopne Boyun venlerinde dolgunluk Ödem EKG'de kalp boşluklarında genişleme ve sol ventrikül hipertrofisi 	<ul style="list-style-type: none"> Vital bulguların takibi Aldığı çıkardığı sıvı takibi (AÇT) Ödem ve kilo takibi Sıvı ve sodyum alımının kısıtlanması İdrar çıkarıyorsa doktor istemi doğrultusunda diüretik verilmesi Cilt bütünlüğünün korunması Solunum seslerinin takibi Elektrolitlerin takibi Pulmoner ödem varsa hastanın hemen diyalize alınması

Tablo 2: Hiponatremide görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> Kas krampları Baş ağrısı, baş dönmesi Bulantı-kusma, iştahsızlık Konfüzyon, ajitasyon Halsizlik, yorgunluk Serebral ödem-koma 	<ul style="list-style-type: none"> Vital bulguların takibi AÇT ve kilo takibi Su alımında kısıtlama Sıvı fazlalığı belirtilerini izleme Hipotonik mayı vermekten kaçınma Elektrolit takibi yapma

Tablo 3: Hiperkalemide görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> EKG değişiklikleri (dar ve sivri T dalgası, ST segmentinde çökme, QT aralığında kısalma) İskelet kasında zayıflık ve kasılma gücünde azalma Alt ekstremitelerden başlayıp yukarı doğru ilerleyen kas etkilenmesi Halsizlik, bulantı-kusma 	<ul style="list-style-type: none"> Vital bulgu takibi AÇT Monitörize etme Serum potasyum (K) takibi K<6.0 mEq/L ise K'dan kısıtlı diyet, K kaybettiği için loop diüretikleri K>6.5 ve EKG değişiklikleri var ise doktor istemi doğrultusunda; <ul style="list-style-type: none"> *İntravenöz insülin + dextroz solüsyonu *K'u dilüe etmek ve sodyum ile K arasındaki ters etkiden yararlanmak için sodyum bikarbonat *K'un kalbe etkisini antagonize etmek için %10'luk kalsiyum glukonattan 10-20 ml *Hemodiyaliz

atinin, üre gibi maddeler dışarı atılır ve kan biyokimyası normale döner (5,11,13). Bu evredeki hasta özellikle sıvı elektrolit dengesi, beslenme durumu ve enfeksiyon gelişimi açısından takip edilmelidir.

ABY olan hastalarda yüksek protein katabolizma hızına bağlı olarak negatif nitrojen dengesi oluşur (21). Bu nedenle ABY'nin hem oligüri hem de diürez evresinde hastanın beslenmesi çok önemlidir. Özellikle oligürik dönemde diyetle protein, K, tuz ve sıvı kısıtlanır. Üre oluşumunu azalttığı ve hücre dışına K çıkışına engel olduğu için karbonhid-

rattan (en az 100 gram/gün) zengin beslenir. Gerekirse enteral veya parenteral nütrisyon uygulanır (5,11,13,30).

ABY'deki hastalarda mortaliteyi yükselten en önemli nedenlerden biri de enfeksiyondur. Erken dönemde enfeksiyonların tanısı ve tedavisi için hasta ateş ve lökosit sayısında artış yönünden gözlenmeli, ayrıca vital bulgu takibi, ağız hijyeni ve deri bakımı, postüral drenaj yapılmalı, intravenöz ve üretral kateterler en kısa sürede çıkarılmalı, her türlü girişimde aseptik tekniklere uyulmalı, uygunsuz antibiyotik kullanımı önlenmeli ve hastanın erken mobilizasyonu

sağlanmalıdır (5,11,16,21).

Bütün bu girişimlere rağmen hastanın genel durumunda bir düzelmeye sağlanamazsa ve üremik perikardit, ensefalopati, konvülsiyon, bulantı-kusma, perikardit, tehlikeli sınırlarda hiperkalemi, hipervolemi, diüretiklere cevapsızlık, akciğer ödemi, metabolik asidoz, üre ve kreatinininde hızlı artma eğilimi söz konusu ise hasta diyalize alınır (11,13).

Sonuç olarak, renal replasman tedavi seçeneklerindeki gelişmelere rağmen son 40 yılda ABY mortalitesinde önemli bir değişiklik olmamıştır ve bugünkü oran %75'lerdedir. Bu nedenle tüm sağlık ekibi üyelerinin bu hastaların tedavisini planlarken ve bakım verirken, hastanın tablosunda oluşabilecek değişiklikleri zaman kaybetmeden fark etmesi ve uygun önlemleri alması oldukça önemlidir. Özellikle hastaların yakın takibini yapan ve bakım girişimlerini planlayan nefroloji hemşirelerine bu konuda büyük sorumluluklar düşmektedir

Tablo 4: Metabolik asidozda görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> • Kan pH'nın solunum merkezini uyarması ile kussmaul solunum • Bulantı-kusma • Bilinç değişikliği • Deliryum, kuvvetsizlik, stupor • H⁺ tamponlanırken K⁺'un hücre dışına çıkmasına bağlı hiperkalemi 	<ul style="list-style-type: none"> • Vital bulgu takibi • AÇT • Ventilasyon, kardiyak ve nörolojik değişikliklerinin takibi • Hava yolu açıklığının sağlanması • Kan gazı takibi • Monitörize etme • Serum K takibi • Biriken hidrojen iyonunu nötralize etmek için sodyum bikarbonat (NaHCO₃) verilir. Hedef serum HCO₃⁻ = 15 mEq/L olmalıdır. • Kan pH < 7.2 veya HCO₃⁻ < 16 mEq/L ise hemodiyaliz

Tablo 5: Hiperfosfatemide görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> • Fosfor düzeyinde artma • Kalsiyum düzeyinde azalma • D vitamini eksikliği 	<ul style="list-style-type: none"> • Doktor istemi doğrultusunda fosfor bağlayıcı ajanların ve kalsiyum karbonatın uygulanması • Serum fosfor düzeyinin takibi

Tablo 6: Hipokalsemide görülebilecek klinik belirti-bulgular ve hemşirelik girişimleri

Belirti ve Bulgular	Hemşirelik Girişimleri
<ul style="list-style-type: none"> • Adale güçsüzlüğü • Ağız kenarı, el ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma • Chvostek belirtisi (kulak önünde fasial sinir trasesine vurunca yüzde-dudak kenarında kasılma) • Trousseau belirtisi (kol tansiyon aleti ile 3 dakika sıkılınca karpal spazm görülmesi) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vital bulgu takibi • Kardiyak değişikliklerin takibi • Serum kalsiyum düzeyinin takibi • Doktor istemi doğrultusunda kalsiyum glukonat verilmesi (%10'luk çözeltiden 10-20 ml)

Kaynaklar

1. Goldfarb S, Mccullough P, Mccdermot J. et al. Contrast-induced acute kidney injury: Specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(2):170-179.
2. Hostetler EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical Care* 2006;10(6):1-10.
3. Haller M, Schelling G. Acute kidney failure, physiopathology-clinical diagnosis-therapy. *Anaesthesist.* 2000; 49(4):349-352.
4. Elsürer R, Afşar B. Yoğun bakım ünitesinde akut böbrek yetmezliğinin patogenezi, prognozu ve tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi* 2009;26:7-10.
5. Hall G, Esser E. Challenges of care for the patient with acute kidney injury. *Journal of Infusion Nursing* 2008;31(3):150-156.
6. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Definition and classification of acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2008;109:182-187.
7. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int.* 1996;50(3):811-818.
8. Chertow GM, Burdick E, Ilonour M. et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16: 3365-3370.
9. Kellum JA, Hostetler EA. Acute kidney injury: epidemiology and assessment. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 2008;241:6-11.
10. Hostetler EA, Kellum JA. Incidence, classification, and outcomes of acute kidney injury. *Contrib Nephrol.* 2007; 156:32-38.
11. Faber P, Klein A.A. Acute kidney injury and renal replacement therapy in the intensive care unit. *Nursing in Critical Care* 2009;14(4): 207-212.
12. Cerda J, Lameire N, Eggers P, et al. Epidemiology of Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008,(3): 881-886.
13. Yarlagađda S, Perazella M.A. Acute renal failure in the hospital: Diagnosis and management. *Hospital Physician* 2006; March: 51-58.
14. Kellum JA. Acute kidney injury. *Crit Care Med.* 2008;36(4):141-145.
15. Goldberg R, Dennen P. Long-term outcomes of acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2008;15(3): 297-307.
16. Abdel-Kader K, Palevsky PM. Acute kidney injury in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2009;25: 331-358.
17. Cheung C.M, Ponnusamy A, Anderton J.G. Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drugs Aging.* 2008;25(6): 455-476.
18. Li J.H, Wang N.S, Wang F et al. Acute renal failure in hospitalized patients in China: a prospective study. *Ren Fail.* 2009;31(6): 431-437.
19. Ympa PV, Sakr Y, Reinhart K et al. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med.* 2005;(118): 827-832.
20. Hostetler EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem?. *Crit Care Med.* 2008;36(4):146-151.
21. Aysuna N, Korular D. Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesi ve tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi* 2000;5(5): 28-32.
22. Akođlu E. Diyaliz endikasyonları. *Aktüel Tıp Dergisi* 1997;2(4): 200-204.
23. Ok E, Töz H. Hemodiyaliz hastalarında hipertansiyon ve tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi Nefroloji ve Hipertansiyon Sayısı* 2000;5(5): 15-18.
24. Karadakovan A. Kronik böbrek yetmezliği olan hastada hemşirelik yönetimi. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi* 2004;1(1):61-66.
25. Süleymanlar G. Sıvı elektrolit metabolizması ve bozuklukları. In: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G (Editör). *Nefroloji El Kitabı*, 3. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, ss:45-79.
26. Emir G. Asit baz ve elektrolit bozuklukları. In: Gençer F, Gökmen N, Tola Y ve ark. (Editör). *Hemodiyaliz Hemşireliği Uygulamaları*. İntaş Matbaacılık, İstanbul, 2002, ss:144-179.
27. Ovayolu N. Acil serviste kronik böbrek yetmezliği olan hastaya ve diyaliz hastasına yaklaşım. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi* 2005; Temmuz/Ekim:15-19.
28. Akpolat T. Hiperfosfateminin önlenmesi ve tedavisi. *Diyaliz ve Nefroloji Bülteni* 1997;1(1):9-13.
29. Taşcı S. Hemodiyalizde kronik komplikasyonlar ve hemşirelik yaklaşımları, 16. Ulusal Böbrek Hastalıkları Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireliği Kongresi Kurs Kitapçığı, Antalya, 2006.
30. Edefonti A, Consalvo G. Management of acute renal failure in hospital practice. *Pediatr Med Chir.* 1997;19(1):3-5.

Doç. Dr. Nimet OVAYOLU

E-Mail: ovayolu@gantep.edu.tr