

## Akut Böbrek Yetmezliği Tanısıyla Kliniğimize Yatan Olguların Analizi

*Analysis of Patients Hospitalized in Our Clinic with the Diagnosis of Acute Renal Failure*

Ahmet AHSEN<sup>1</sup>, Memnune Sena ULU<sup>2</sup>, Şeref YÜKSEL<sup>3</sup>,  
Kasım DEMİR<sup>4</sup>, Mükremin UYSAL<sup>5</sup>, Gürsel ACARTÜRK<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Yrd.Doç.Dr. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Afyonkarahisar

<sup>2</sup> Yrd.Doç.Dr.Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>3</sup> Doç.Dr.Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>4</sup> Uzm.Dr.Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>5</sup> Yrd.Doç.Dr.Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar,

<sup>6</sup> Doç.Dr. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

Geliş Tarihi / Received: 13.12.2013

Kabul Tarihi / Accepted: 27.01.2014

### ÖZET

**Amaç:** Akut böbrek yetmezliği, böbrek fonksiyonlarında hızlı bir azalmayla karakterize ve yüksek mortalite oranına sahip önemli bir klinik sendromdur. Akut böbrek yetmezliğinde mortalite, son yıllardaki yoğun bakım ve renal replasman tedavilerindeki gelişmeye rağmen yüksek kalmaya devam etmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde ABY tanısıyla yatan hastaları değerlendirdik.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2011 ve Aralık 2012 arasında hastanemize Akut böbrek yetmezliği tanısıyla başvuran 145 hastayı retrospektif olarak inceledik. Hastaların kayıtlarından yaşı, Akut böbrek yetmezliği tipi, başvuru şekli, başvurudaki temel bulguları, etyolojisi, zeminde eşlik eden hastalıklar, uygulanan tedavi ve laboratuvar değerleri kaydedildi.

**Bulgular:** Olguların etiyolojisi incelendiğinde en sık nedenler prerenal azotemi (%38,6) ve nefrotoksik ajan kullanımıydı (%30,3). Hastaların %72,6'sı nonoligürik %27,4'ü oligürik idi. Olguların %65,5'ine medikal tedavi uygulanırken %34,5'ine medikal tedaviye ek olarak hemodiyaliz tedavisi uygulandı. Hastaların %86,9'u tedavi sonucu iyileşirken, %13,1'i kaybedildi. Ölen hastaların %63,2'si medikal tedaviye ek olarak hemodiyaliz tedavisi alırken %36,8'i sadece medikal tedavi almıştı. Oligürik hastaların %67,5'i medikal tedavi ve hemodiyaliz, %32,5'i sadece medikal tedavi alırken nonoligürik hastaların %21,9'u medikal tedavi ve hemodiyaliz, %78,1'i sadece medikal tedavi aldı.

**Sonuç:** Akut böbrek yetmezliği etiyolojisinde 40 yıl öncesine göre medikal nedenler ön plana çıkmaktadır. Ayrıca oligoa-

nürik Akut böbrek yetmezliği hastalarında diyaliz gereksiniminin arttığı ve diyaliz tedavisi gereken hastalarda prognoz daha kötü olduğu gözlenmiştir. Bu yüzden bu hastaların daha yakından izlenmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut böbrek yetmezliği, Oligüri, Hemodiyaliz

### ABSTRACT

**Objective:** Acute renal failure, which is characterized by a speedy decrease in renal function, is an important clinical syndrome with a high mortality rate. In spite of advanced intensive care and renal replacement therapies in recent years, Acute renal failure mortality continues to remaining high. In this study, we evaluated patients hospitalized with ARF.

**Material and Methods:** We reviewed 145 patients with a diagnosis of Acute renal failure between January 2011 and December 2012 in our hospital, retrospectively. From the records of the patients, age, Acute renal failure type, application form, application of the basic findings, etiology, concomitant diseases, treatment, and laboratory values were recorded.

**Results:** The most common causes of Acute renal failure etiology in our hospital were prerenal azotemia (38.6%) and nephrotoxic agents (30.3%). The 72.6%of patients were nonoliguric, while 27.4%were oliguric. Medical treatment was applied to 65.5%of patients and medical management together with hemodialysis therapy was administered to the rest of the patients. The improvement rate of patients was 869% while 13.1%of the patients were lost. The 63.2%of dying patients were treated with hemodialysis treatment in addition to medical treatment, while 36.8%had received medical treatment only. The 21.9%of nonoliguric patients had received hemodialysis and medical treat-

ment and 78.1% of them received only medical treatment. **Conclusion:** According to the etiology of Acute renal failure, medical reasons come to the forefront compared with 40 years ago. It is also observed that the need for dialysis in Acute renal failure patients with oligoanuria increased and the patients who require dialysis have worse prognosis. Therefore, these patients should be monitored more closely. **Key words:** Acute renal failure, Oliguria, Hemodialysis

## GİRİŞ

Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) renal fonksiyonda hızlı bir azalmayla karakterize ve yüksek mortalite oranına sahip önemli bir klinik sendromdur (1). Glomerüler filtrasyon hızındaki (GFR) düşüşün aylar hatta yıllar içerisinde geliştiği kronik böbrek yetmezliğinin aksine, akut böbrek yetmezliğindeki GFR düşüşü daha hızlıdır ve günler ile haftalar içerisinde gelişir (2). Etiyolojik olarak toplumların ekonomik durumu, çevresel faktörler ve yaş gibi nedenlerle yakından ilişkilidir (3, 4). Etiyolojik faktörler prerenal, renal ve postrenal nedenler olmak üzere üç grupta incelenir. Prerenal azotemi en sık etiyolojik faktör olarak görülürken, bunu renal parankim hasarı yapan nefrotoksik ilaçlar, akut glomerülonefrit, sepsis gibi durumlar ve daha az olarak da postrenal nedenler izler (5, 6). Tedavide, etyolojiye ve gelişen komplikasyonlara göre konservatif tedavi veya hemodiyaliz tedavisi uygulanır. ABY’de mortalite oranı, son yıllarda yoğun bakım üniteleri ve renal replasman tedavisindeki gelişmelere rağmen yüksek kalmaya (%20-40) devam etmektedir (7, 8).

Bu çalışmada, kliniğimizde ABY tanısıyla yatarak tedavi gören hastaların etyolojisi, klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, tedavi şekillerini ve mortalite oranını değerlendirdik.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada, Ocak 2011 ve Aralık 2012 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servis, Nefroloji ve İç Hastalıkları Polikliniklerine başvurusunda ABY tanısı alan, İç hastalıkları ve Nefroloji kliniklerinde yatarak tedavi gören 145 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastaların tanısı, anamnez, fizik muayene, laboratuvar değerleri ve klinik izlem ile konuldu. Tanıda bazal serum kreatinin değerine göre en az 0,3 mg/dl veya

%50’lik artış saptanan hastalar ya da altı saattir 0,5 ml/kg/saat’ten az idrar çıkışı olan hastalar ABY olarak değerlendirildi (9). Hastaların kayıtlarından yaşı, ABY tipi, başvuru şekli, başvurudaki temel bulguları, etyolojisi, zeminde eşlik eden hastalıklar, uygulanan tedavi ve laboratuvar değerleri kaydedildi. İstatistiksel analiz:

İstatistiksel hesaplamalar için, SPSS istatistik programı (SPSS, versiyon 17.0. Inc. Chicago, IL, ABD) kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  SD ve kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Kolmogorov-Smirnov testi değişkenlerin dağılımını değerlendirmek için kullanıldı. Student t-testi normal dağılımlı sürekli değişkenler için ve Mann-Whitney U testi ise normal dağılım olmayan sürekli değişkenler için kullanıldı. Ki-kare testi, kategorik değişkenler için kullanılmıştır. Normal dağılım durumuna göre değişkenlerin ilişki analizleri Pearson korelasyon analizi veya Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. P <0.05 değeri anlamlı düzeyde olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmamıza alınan bireylerin yaş ortalaması 68,17  $\pm$  15,59 ve %58,6’sı erkek, %41,4’ü kadın idi. Tanısal olarak değerlendirildiğinde %85,5’i ABY, %14,5’si KBY zemininde gelişen ABY ve %72,6’si nonoligürik, %27,4’i oligürik idi. Hastaların %41,4’si acil serviste, %46,9’ü poliklinikte tanı konularak hastanemize yatırılırken %11,7’si ise diğer servislerden devir alındı. Hastalarımıza ait sosyodemografik, laboratuvar ve tanı özellikleri tablo 1’de gösterildi.

Hastaların kliniğe kabulü sırasındaki temel bulgular arasında, %47,6 ile üremik semptomlar ilk sırada yer alırken, %20 hastada hiperkalemi ikinci sıklıkta görülen bulguydu (Tablo 2). Etiyolojik olarak incelendiğinde ise, prerenal azotemi %38,6 ile ilk sırada, nefrotoksik ilaç kullanımı %30,3 ise ikinci sırada gözlenmekteydi (Tablo 3). Çalışmaya alınan hastalarda ek hastalık olarak, olguların %42,1’inde Hipertansiyon (HT), %26,9’unda Diyabetes Mellitus, %22,1’inde Koroner Arter Hastalığı mevcuttu (Tablo 4).

Olguların %65,5’ine (n=95) sadece medikal tedavi uygulanırken, %34,5’inde (n=50) medikal tedaviye ek olarak hemodiyaliz tedavisi uygulandı. Hastaların %86,9’u (n=126) tedavi sonucu iyileşirken, %13,1’i

**Tablo 1:** Hastaları tanı tipleri, sosyodemografik ve laboratuvar özellikleri

		n
Yaş, yıl		68.17 ± 15.59
Cinsiyet, n(%)	<b>Erkek</b>	85 (58.6)
	<b>Kadın</b>	60 (41.4)
Tanı, n(%)	<b>ABY</b>	124 (85.5)
	<b>KBY+ABY</b>	21 (14.5)
ABY Tipi, n(%)	<b>Nonoligürik</b>	105 (72.6)
	<b>Oligürik</b>	40 (27.4)
Hb, g/dl		11.25 ± 1.97 (6.7-16.6)
Htc, %		34.6 ± 5.92 (20-55)
Wbc, 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>		12.44 ± 8.67 (1.44-59)
ESR, mm/h		58.24 ± 40.45 (1-164)
CRP, mg/dl		10.13 ± 10.16 (0.1-42.4)
BUN, mg/dl		61.44 ± 30.58 (17.5-150)
Kreatinin, mg/dl		3.59 ± 2.56 (1.35-15.3)
Na, mEq/L		136.14 ± 5.6 (119-155)
K, mEq/L		5.22 ± 1.25 (2.8-8.1)
Ca, mg/dL		8.77 ± 1.07 (6.4-14.5)
P, mg/dL		4.97 ± 2.00 (1.3-12.8)
PTH, pg/mL		133.46 ± 122.22 (9-686)

\*Aksi bildirilmedikçe veriler, ortalama ± SD olarak verilmiştir

\*\*ABY: akut böbrek yetmezliği, KBY:kronik böbrek yetmezliği, ESR: eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, BUN:kan üre azotu, PTH:parathormon

**Tablo 2:** Hastaların başvuru sırasındaki temel bulguları.

	n (%)
Üremik semptomlar	69 (47.6)
Hiperkalemi	29 (20.0)
Hipervolemi	17 (11.7)
Asidoz	16 (11.0)
Asidoz + Hiperkalemi	10 (6.9)
Hipervolemi + Hiperkalemi	4 (2.8)

**Tablo 3:** ABY'ne yol açan nedenler.

	n (%)
Prerenal nedenler	56 (38.6)
Nefrotoksik ilaç kullanımı	44 (30.3)
Enfeksiyon	20 (13.8)
Radyokontrast ajan maruziyeti	7 (4.8)
Akut glomerülonefrit	9 (6.2)
Postrenal nedenler	9 (6.2)

**Tablo 4:** Eşlik eden hastalıklar.

	n (%)
Sistemik hipertansiyon	32 (22.1)
Koroner arter hastalığı	19 (13.1)
DM+HT	16 (11.0)
DM+HT+KAH	13 (9.0)
DM	10 (6.9)
KOAH	6 (4.1)
Malignite	12 (8.3)
Kronik karaciğer hastalığı	1 (0.7)
Ek hastalık yok	36 (24.8)

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

(n=19) kaybedildi. Ölen hastalardan %63,2'si (n=12) medikal tedavi ile birlikte hemodiyaliz tedavisi alırken, sadece medikal tedavi alanlar %36,8 (n=7) oranındaydı (p=0,005) (Şekil 1).

Oligürik ve nonoligürik hastalar arasında yaş ortalamaları, etiyolojik faktör ve eşlik eden hastalık yönünden bir fark yoktu (p>0,05). Oligürisi olan hastaların %67,5'ine (n=27) medikal tedavi ile birlikte hemodiyaliz uygulanırken, %32,5'sına (n=13) sadece medikal tedavi uygulandı. Non-oligürik hastaların ise %21,9'una (n=23) medikal tedavi ve hemodiyaliz uygulanırken, %78,1 'ine (82) sadece medikal tedavi uygulandı (p<0,001) (Şekil 2).

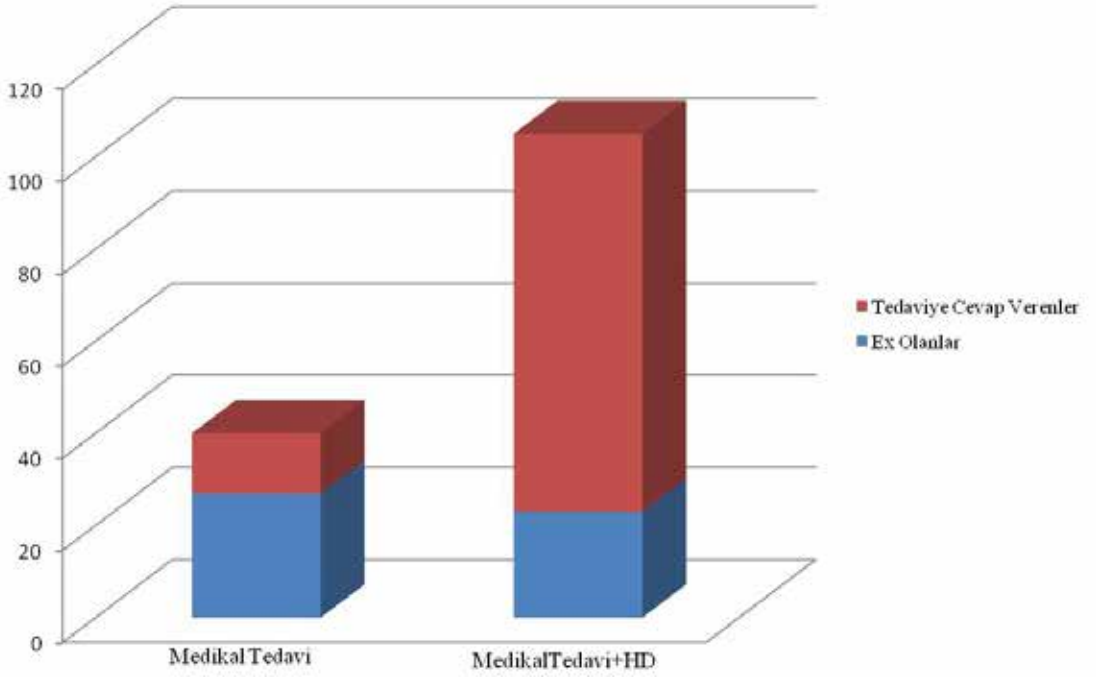
Mortalite ile ilişkili olabilecek faktörler incelendiğinde; ABY ile birlikte DM olan hastaların %84,6'sı (n=33) iyileşirken, %15,4'ü (n=6) kaybedildi. DM olmayan hastaların ise %87,7'ü (n=93) iyileşirken, %12,6'sı (n=13) kaybedildi. Diyabeti olan hastalardaki mortalite, diyabet olmayan hastalara göre daha fazla olmasına olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (sırasıyla; %15,4 ve %12,3) (p=0,621). Günlük idrar miktarı ile mortalite ilişkisi değerlendirildiğinde, oligürik hastaların mortalite oranı %15 iken nonoligürik hastaların mortalite oranı %12,4 idi. Oligürisi olan ve olmayan hastalar arasında, mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmayan bir fark vardı (p=0,676). Hastaların yaşı ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, ölen hastalar ile sağ kalan hastaların yaş ortalaması arasında anlamlı bir fark bulunmadı (hastaların yaş ortalamaları sırasıyla 70,4±12,49 ve 67,8±16,02) ( p=0,503).

Kreatinin değerlerinin mortaliteye etkisine bakıldığında, geliş kreatinin seviyeleri 3mg/dl üzerinde olanlardaki mortalite oranında, 3mg/dl altında olanlar arasında anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla %17 ve %12) (p=0,49). Geliş kreatinin değerleri ile mortalite arasındaki korelasyon incelendiğinde, herhangi bir ilişki saptanmadı (r:-0,093, p=0,267).

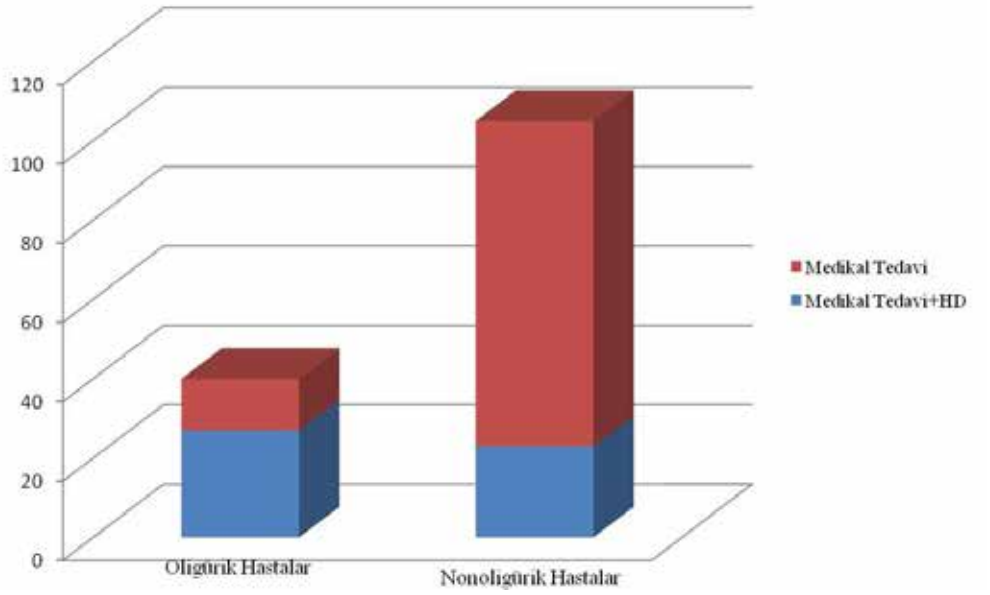
## TARTIŞMA

Gelişmiş ülkelerde, ABY'nin etyolojisinde, 40 yıl öncesine kadar cerrahi komplikasyonlar, obstetrik nedenler ve travma ön plandayken, son 30 yıldır medikal problemler daha belirgin hale gelmiştir (10-14). Biz çalışmamızda ABY'nin en sık nedenini medikal nedenler olarak bulduk. Ayrıca hastaların idrar miktarı ile mortalite arasında fark bulunmazken, diyaliz gereksinimi olan hastalardaki mortalite oranı diyaliz gerekmeyenlere göre fazlaydı.

San ve ark. ABY'li 438 hastada yaptıkları çalışmada, hastaların %31'inde başlıca etyolojik neden olarak hipovolemi bulmuşlardır (15). Bir başka çalışmada Utaş ve ark. 1983-1997 arasındaki ABY değerlendirmelerinde medikal nedenleri sırasıyla %59 olarak bulmuşlardır. Medikal nedenlerden %30,5'i nefrotoksik ilaçlara bağlıyken, %40,3'ü hipovolemiye (prerenal azotemi) bağlıydı (5). Altıntepe ve ark. 181 hastayı incelemişler ve %22,2 nefrotoksik ajanlar, %23,9 prerenal azotemik nedenler bulmuşlardır (16). Öztürk ve ark. ise 192 hastalık çalışmalarında, etyolojide %19,7 oranında nefrotoksik ajana maruziyet, %12,4 prerenal azotemi



Şekil 1: Hastalara uygulanan tedavi şekilleri ve sonuçları



Şekil2: Hastaların diürez miktarı ve uygulanan tedavi şekilleri

tesbit etmişlerdir (17). Kadiroğlu ve ark. 59 hastalık çalışmalarında %55,9 prerenal azotemi, %9,9 nefrotoksite tesbit etmişlerdir (6). Bizim çalışmamızda prerenal azotemi (%38,6) ve nefrotoksik ajanlara (%30,3) bağlı ABY'yi en sık iki etyolojik neden olarak bulduk. Bu bulgumuz literatür ile uyumluydu.

ABY'de mortalite nedenlere bağlı olarak %20-40 arasında değişmektedir (18). Bu oran yoğun bakım ünitelerinde %50-70 lere kadar çıkabilir (19). Utaş ve ark. yaptıkları çalışmada mortaliteyi %31, Kadiroğlu ve ark. ise çalışmalarında mortaliteyi %22 olarak bulmuşlardır (5, 6) Erem ve ark. 64 olguyu değerlendirdikleri çalışmalarında mortalite oranını %17,2 olarak bulmuşlardır (20). Öztürk ve ark. mortaliteyi %15,1 olarak bildirmişlerdir (16). Biz çalışmamızda mortaliteyi %13,1 bulduk. Bu değer Öztürk ve Erem'in yaptığı çalışmalarla paralellik gösterirken Utaş ve Kadiroğlu'nun çalışmalarından farklıydı. Bizim çalışmamızdaki mortalite oranlarındaki düşüklük, olguların nisbeten önemli bir kısmının uygun medikal yöntemlerle tedaviye daha iyi yanıt verebilen prerenal azotemi (21) nedeniyle olmasından kaynaklanıyor olabilir.

ABY'de tedavi yöntemlerinden biri de mevcut hipervolemiyi düzeltmek veya hipervolemi gelişimini engellemek için, oligüriyi düzeltmektir. Oligürinin düzeltilmesi hastanın komplikasyonlarını azaltabilirken, mortalite oranını azalttığına dair görüşler de vardır (22-24). Akut Böbrek Yetmezliği'nde oligüri kötü prognoz habercisi olarak bildirilirken (25-30), bazı yazarlar buna karşı görüş bildirmişler ve oligürik hastalarda mortalitede bir artış olmadığını belirtmişlerdir (16,25,31,32). Lianos ve ark. ise tam tersine artmış idrar hacminin daha yüksek bir hastane mortalitesine neden olduğunu belirtmişlerdir (33). Bizim çalışmamızda, oligürik hastalar ve nonoligürik hastalar arasında, mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bu bulgumuz da literatür ile uyumluydu. Ayrıca oligürik hastalarımızın diyaliz gereksinimi, nonoligürik hastalara göre literatürle uyumlu olarak anlamlı bir şekilde yüksekti (17).

Bazı araştırmacılar ABY'de diyaliz tedavisine ihtiyacın, kötü prognoz belirtisi olduğu bildirmiştir (34,35). San ve ark. hastalarının %33'ünün diyaliz tedavisi aldığı ve ölen bütün hastaların diyaliz tedavisi alan hastalar olduğunu bildirmişlerdir (15). Liano ve ark. ABY'li hastaların yaklaşık üçte birinde diyaliz tedavisine ihtiyaç

duyulduğunu ve de bu hastalarda mortalitenin diyalize ihtiyaç duyulmayan hastalara göre artmış olduğunu bulmuşlardır (25). Abel ve Min Baek de ABY'de diyaliz ihtiyacının kötü prognoz işareti olduğunu bildirdiler (36-38). Erem ve ark. da ölen hastalardaki diyaliz ihtiyacının yaşayan hastalardakine oranla anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir (20). Sezer ve ark. yaptığı çalışmada diyaliz gereken ABY'li hastaların %25'inin öldüğünü bildirmişlerdir (32). Biz de yaptığımız çalışmada, literatür ile uygun olarak diyaliz tedavisi gereken hastalardaki mortaliteyi, diyaliz tedavisi gerekmeyen hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulduk.

Öztürk ve ark. diyabetes mellituslu hastalarla nondiyabetik hastalar arasında mortalite açısından anlamlı bir fark bulmamışlar (17). Biz de çalışmamızda diyabetik hastalarda mortaliteyi daha fazla bulmamıza rağmen, sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bazı araştırmacılar hastaların geliş kreatinin seviyelerindeki yüksekliğin mortaliteyi artırdığını ileri sürerken (39-41), bazı yazarlar kreatinin seviyesiyle mortalite arasında herhangi bir ilişki bulmamışlardır (42). Bazı yazarlar ise serum kreatinin seviyeleri düşük olanlarda mortaliteyi daha yüksek bulmuşlardır (17,43,44). Biz de çalışmamızda tanı esnasındaki kreatinin seviyeleri yüksek olanlarla düşük olanlar arasında anlamlı bir ilişki bulmadık.

Kadiroğlu ve ark. ABY'de, ölen hastalar ile sağ kalanlar arasında anlamlı bir yaş farkı bulamazken (6), bazı araştırmacılar yaşla birlikte mortalitenin arttığını belirtmişler (17,20,24). Bizim çalışmamızda ise yaş ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Sonuç olarak, ABY etyolojisinde 40 yıl öncesine oranla medikal nedenler, bunlar arasında da özellikle hipovolemi ve ilaca bağlı nedenler ön plana çıkmaktadır. Hekim kontrolü dışında ilaç kullanımının artması nefrotoksik ajanlara bağlı ABY'nin artmasının nedenlerinden biri olabilir. Ayrıca diyaliz tedavisi gerektiren ABY hastalarında prognozun daha kötü olduğu ve oligoanürik hastalarda diyaliz gereksiniminin arttığı gözlemlenmiştir. Bu yüzden bu grup hastaların daha dikkatle izlemi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Liano F, Pascual J. Outcomes in acute renal failure. *Sem Nephrol* 1988;18:541.
2. Dixon BS, Anderson RJ. Nonoliguric acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985;6:71-80.
3. Abreo K, Moorthy AV, Osborne M. Changing pattern and outcome of acute renal failure requiring hemodialysis. *Arch Intern Med* 1986;146:1338-44.
4. Beaman M, Turney JH, Rodger RSC, et al. Changing pattern of acute renal failure. *Q J Med* 1987;62(237):15-23.
5. Utaş C, Yalcındağ C, Taskapan H, et al. Acute renal failure in central anatolia. *Nephrol Dial Transpl* 2000; 15: 152-5.
6. Kadiroğlu AK, Sit D, Atay AE, et al. The evaluation of effects of demographic features, biochemical parameters, and cytokines on clinical outcomes in patients with acute renal failure. *Renal Failure* 2007;29:503-8.
7. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 2005;118(8):827-32.
8. Barretti P, Soares VA. Acute renal failure: Clinical outcome and causes of death. *Ren Fail.* 1997;19(2):253-7.
9. Fliser D, Laville M, Covic A, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant.* 2012 ;27(12):4263-72.
10. Turney JH, Marshall DH, Brownjohn AM, et al. The evolution of acute renal failure, 1956-1988. *Q J Med* 1990;74:83.
11. Turfanda T, Kocak N, Kadiroğlu A, ve ark. Gebeliğe bağlı akut böbrek yetmezliği. *Tıp Fak Mecm* 1980;43:691-8.
12. Beaman M, Turney JH, Rodger RSC, et al. Changing patterns and acute renal failure. *Q J Med* 1987;62:15.
13. Abreo K, Moorthy V, Osborne M. Changing patterns and outcomes of acute renal failure requiring hemodialysis. *Arch Intern Med* 1986;146:1338.
14. Nissenson AR. Acute renal failure: definition and pathogenesis. *Kidney Int* 1988;66(suppl):7.
15. San A, Selçuk Y, Tonbul Z, et al. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. *Renal Failure* 1996;18:593.
16. Altıntepe L, Güney I, Tonbul Z, et al. Assessment of acute renal failure patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant Proceeding* 2005;36:3002-5.
17. Öztürk S, Arpacı D, Yazıcı H, et al. Outcomes of acute renal failure patients requiring intermittent hemodialysis. *Renal Failure* 2007;29:992.
18. Wang Y, Cui Z, Fan M. Retrospective analyzes on Chinese patients diagnosed with acute renal failure hospitalized during last decade. *Am J Nephrol* 2005;25:514-9.
19. Kellum JA, Leblanc M, Gibrey RT, Tumlin J, Lieberthal W, Ronca C. Primary prevention of acute renal failure in critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:537-41.
20. Erem C, Sönmez M, Kavgacı H, ve ark. Akut böbrek yetersizliğinde komplikasyonlar ve mortalite. *Türk Nefrol Diy Trans Der* 1995;2:106-10.
21. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991;17(2):191-8.
22. Thompson M. Use of essential amino acid/dextrose solution in the nutritional management of patients with acute renal failure. *Clin Pharm* 1985;19:106-11.
23. Finn WF. Diagnosis and management of acute tubular necrosis. *Med Clin North Am* 1990;74:873-91.
24. Spiegel DM, Ullian ME, Zerbe GO, Berl T. Determinants survival and recovery in acute renal failure patients dialyzed in intensive care units. *Am J Nephrol* 1991;11:44-7.
25. 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):811-18.
26. Jayakumar M, Prabakar MR, Fernando EM. Epidemiologic trend changes in acute renal failure-a tertiary center experience from South India. *Ren Fail* 2006;28(5):405-410.

27. Parker RA, Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM. Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: Results of a multicenter study. *Am J Kidney Dis* 1998;32:432-43.
28. Wang IK, Wang ST, Lin CL. Early prognostic factors in patients with acute renal failure requiring dialysis. *Ren Fail* 2006;28:43-9.
29. Cantarovich F, Verho MT. A simple prognostic index for patients with acute renal failure requiring dialysis. French Multicentric Prospective Study on Furosemide in Acute Renal Failure Requiring Dialysis. *Ren Fail* 1996;18:585-92.
30. Bullock ML, Umen AJ, Finkelstein M, Keane WF. The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985;5:97-103.
31. Gillum DM, Dixon BS, Yanover MJ, et al. The role of intensivedialysis in acute renal failure. *Clin Nephrol* 1986;25:249-55.
32. Sezer MT, Demir M, Gungor G, Senol A. Predictors of mortality in patients with acute renal failure. *Acta Medica* 2006;49:183-8.
33. Liangos O, Rao M, Balakrishnan VS. Relationship of urine output to dialysis initiation and mortality in acute renal failure. *Nephron Clin Pract* 2005;99(2):c56-c60.
34. Lennon AM, Coleman PL, Brady HR. Management and outcome of acute renal failure. In: Johnson RJ, Fehally J. *Comprehensive of clinical nephrology*. Barcelona: Harcourt; 2000, p4.
35. Cantarovich F, Bodin L. Functional acute renal failure. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M: *progress in acute renal failure*. NJ: Hoechst Marion Roussel; 1998, p55.
36. Abel RM. Nutritional support in the patients acute renal failure. *J Am Col N* 1983;2:33-44.
37. Abel RM, Beck GH, Abbott WM, Ryan JA, Barnet GO, Fischer JE. Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose. *N Eng J Med* 1973;288:695-9.
38. Min Baek S, Makaboli GG, Brayn-Brown LW, Kusek J, Shoemaker WL. The influence of parenteral nutrition on the course of acute renal failure. *Surgery Gynecol Obstet* 1975;141:405-8.
39. Lima EQ, Dirce MT, Castro I, Yu L. Mortality risk factors and validation of severity scoring systems in critically ill patients with acute renal failure. *Ren Fail* 2005;27:547-56.
40. Zang L, Wang M, Wang H. Acute renal failure in chronic kidney disease-clinical and pathological analysis of 104 cases. *Clin Nephrol* 2005;63:346-50.
41. Jayakumar M, Prabahar MR, Fernando EM. Epidemiologic trend changes in acute renal failure—a tertiary center experience from South India. *Ren Fail* 2006;28(5):405-10.
42. Obialo CI, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int* 1999;56(3):1058-63.
43. Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP, et al. Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment. *Kidney Int* 2006;70(6):1120-6.
44. Chertow GM, Lazarus JM. Intensity of dialysis in renal failure. *Semin Dial* 1996;9:476-80.