

## Akut Böbrek Hasarında Mortalitede Öncül Faktörler

### Premise Factors of Mortality in Acute Kidney Injury

Yavuz AYAR<sup>1</sup>, Emel Işıktaş SAYILAR<sup>1</sup>, Alparslan ERSOY<sup>1</sup>, Hakan DÜĞER<sup>2</sup>, Çağatay AK<sup>2</sup>,  
Abdülkadir GÖÇKEN<sup>2</sup>, Mahmut YAVUZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Geliş Tarihi / Received: 10.04.2014

Kabul Tarihi / Accepted: 02.12.2014

### ÖZET

**Amaç:** Prokalsitonin (PCT), C-Reaktif Protein (CRP), serum amiloid A (SAA), albümin ve serum kolesterol değerleri enflamasyon, enfeksiyon ve malnütrisyondun erken belirteçlerindedir. Akut böbrek hasarının (ABH) gelişiminde enfeksiyon, oral alım bozukluğu, dehidratasyon ve malnütrisyond önemli yer tutmaktadır. Bu etkenlerin erken saptanması tedavide önem arz etmektedir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2013-2014 tarihleri arasında Nefroloji Kliniğimizde takip edilen 182 hastaya RIFLE (Risk, injury, failure, loss, end stage renal failure) ve AKIN (acute kidney injury network) kriterlerine göre ABH tanısı konmuştur. Hastalar nutrisyonel ve enflamatuvar belirteçlere göre sağlıklı kontrol grubuyla (52 hasta) kıyaslanmıştır.

**Bulgular:** ABH da albümin, CRP, prokalsitonin ve SAA değerleri hasta grubu lehine, sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$  ve  $p = 0,002$ ) Yine lökosit, kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit değerleri karşılaştırıldığında ölen ABH hastalarında yüksek saptanmıştır ( $p = 0,016$ ,  $p = 0,032$ ,  $p = 0,03$  ve  $p = 0,026$ ). Ölen hastalarda bu değerlerle beraber enfeksiyon ve ek hastalıklar önemli bir etkendi. Enfeksiyonlar arasında sepsis ve pnömöniye rastlanmaktaydı. Hastaların HDL kolesterol değerleri arasında fark saptanmamıştır ( $p = 0,52$ ).

**Sonuç:** ABH hastalarında enflamasyon, malnütrisyond, sepsis yüksek oranda görölmektedir. ABH da ölen hastalarda (% 4,94) CRP, PCT, SAA, albümin, kolesterol değerleri yüksek saptanmış olup bu değerler tedavi ve izlemde önemini korumaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Enflamasyon, enfeksiyon, malnütrisyond, akut böbrek hasarı.

### ABSTRACT

**Objective:** Procalcitonin (PCT), C-Reactive Protein, serum amyloid A (SAA) and serum cholesterol values are early markers for inflammation, infection and malnutrition. In development acute kidney injury (AKI) infection, oral intake disorders, dehydration and malnutrition have important place. These factors are important in the early detection of treatment.

**Material and Methods:** Between January 2013-2014 in our nephrology clinic followed 182 patients and diagnosed AKI with RIFLE (risk, injury, failure, loss, end stage renal failure) and AKIN (acute kidney injury network) criterias. Patients were compared according to nutritional and inflammatory markers with healthy control group (52 patients).

**Results:** Albumin, CRP, procalcitonin and SAA values in AKI patients favor compared with healthy control group and results were statistically significant ( $p < 0.001$  and  $p = 0.002$ ). Again, leukocytes, cholesterol, LDL cholesterol, triglyceride levels were higher in died AKI patients ( $p = 0.016$ ,  $p = 0.032$ ,  $p = 0.03$  and  $p = 0.026$ ) Addition to these values in patients who died, Infection and comorbidity diseases were important factors. In infections found sepsis and pneumonia. HDL cholesterol levels did not differ between patients ( $p = 0.52$ ).

**Conclusion:** Inflammation, malnutrition, sepsis are highly prevalent diseases in AKI patients. Patients who died in AKI (% 4,94), CRP, PCT, SAA, albumin, and cholesterol levels were higher. Treatment and following these values were important.

**Keywords:** Inflammation, infection, malnutrition, acute kidney injury.

## GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH) üre ve kreatininde ani yükseklik ile kendini gösteren klinik bir tablodur (1,2). Hastalık böbrek fonksiyon bozukluğunun değişik bulgularıyla karşımıza çıkabilir. Metabolik asidoz ve hiperkalemi, oligüri gibi metabolik hadiseler, anormal sıvı balansı ve diğer organ tutulumları şeklinde gözlenebildiği gibi hastanede yatan asemptomatik hastalarda sadece üre ve kreatinin yüksekliği ile de saptanabilir. Yine ABH ilerleyen periyotlarda son dönem böbrek yetmezliğine dönüşebilmekte ve uzun dönemde önemli bir mortalite nedeni olabilmektedir (3,4). Hastalığın seyrinde ve takibinde enfeksiyon, inflamasyon ve malnütrisyon önemli bir yer işgal etmektedir. ABH da başvuru nedenleri arasında enfeksiyon, oral alım bozukluğu, dehidratasyon vb. şikayetler yer almaktadır. Bu yüzden C-reaktif protein(CRP), serum kolesterol düzeyi, prokalsitonin (PCT) , serum amiloid A (SAA), albümin vb. belirteçler klinik takip ve tedavide önemlidir (5-20).

Enfeksiyon belirteçleri arasında CRP, SAA, PCT önemli yer tutmaktadır. Serum CRP karaciğerden sentezlenen ve saatler içinde yükselen önemli markerlardandır. Ucuz olması ve kolay ulaşılabilir olması kullanım pratiği oluşturmaktadır. Enfeksiyon dışında otoimmün hastalıklar, travma, kanser, cerrahi gibi durumlarda da yüksek seyredebilmektedir (6,7,21,22).

**Tablo 1:** RIFLE ve AKIN sınıflaması.

RIFLE SINIFLAMASI <sup>5</sup>	GFR	İDRAR ÇIKIŞI
Risk	Serum kreatinin > 1,5 kat bazal değere göre veya GFR > % 25 azalma	İdrar çıkışı < 0,5 ml/kg/saat x 6 saat
İnjury	Serum kreatinin > 2 kat bazal değere göre veya GFR > % 50 azalma	İdrar çıkışı < 0,5 ml/kg/saat x 12 saat
Failure	Serum kreatinin > 3 kat bazal değere göre GFR > % 75 azalma veya Serum kreatinin > 4 mg/dl	İdrar çıkışı < 0,3 ml/kg/saat x 24 saat veya anüri x 12 saat
Loss	Kalıcı akut renal yetmezlik = Tam fonksiyon kaybı > 4 hafta	
ESRD	Son dönem böbrek hastalığı > 3 ay	
AKIN SINIFLAMASI <sup>6</sup> EVRE	SERUM KREATİNİNİ	İDRAR ÇIKIŞI
1	Serum kreatinin farkında $\geq 0,3$ mg/dl veya Serum kreatinin $\geq 1,5, \leq 2$ kat bazal değere göre	İdrar çıkışı < 0,5 ml/kg/saat x 6 saat
2	Serum kreatinin > 2, $\leq 3$ kat bazal değere göre	İdrar çıkışı < 0,5 ml/kg/saat x 12 saat
3	Serum kreatinin > 3 kat bazal değere göre veya serum kreatinin > 4 mg/dl, $\geq 0,5$ mg/dl ani artış veya renal replasman tedavi ihtiyacı	İdrar çıkışı < 0,3 ml/kg/saat x 24 saat veya Anüri x 12 saat

**RIFLE:** Risk, injury, failue, loss, endstagerenaldisease; **GFR:** Glomerularfiltration rate; **ESRD:** Endstagerenaldisease, **AKIN:** AcuteKidneyInjury Network

Prokalsitonin 116 aminoasitten oluşan tiroid C hücrelerinden salınan ve kalsitoninin hormonunun öncül maddesi olan bir belirteçtir. Bakteriyel enfeksiyon ve sepsis durumlarında tanısız olarak değerleri artmaktadır(14-16). Albumin ve prealbümin karaciğerden sentezlenen negatif akut faz reaktanlarındandır. Enfeksiyon, malnütrisyon, enflamasyon durumlarında bu iki değer anlamlı olarak azalmaktadır. SAA da enfeksiyon ve enflamasyon durumlarında hasarlı doku ve organlarda biriken protein agregatlarıdır (23). Hipokolesterolemi özellikle çoklu organ yetmezliği, sepsis (sepsise bağlı akut böbrek hasarı), malnütrisyonu olan hastalarda görülen bir tablodur (12).

Böbrek yetmezliğinde sınıflamada kreatinin kullanılan en önemli belirteçlerdendir. Kreatinin böbrek hasarında 48-72 saat sonra artmaya başlar. Kreatinindeki artışlar kliniklere göre farklılık göstermekte olup renal rezervi normal olan hastalarda da artış görülebilmektedir. Tanımlamada akut böbrek yetmezliği yerine günümüzde artık akut böbrek hasarı (ABH) kullanılmaktadır. ABH tanı ve sınıflamasında RIFLE (Risk, injury, failure, loss, end stage renal disease) ve AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri kullanılmaktadır. Günümüzde tanıda her iki kriter KDIGO kılavuzuna göre birlikte kullanılmaktadır (24-27) (**Tablo 1**).

## GEREÇ ve YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Kliniğinde, Ocak 2013-2014 tarihleri arasında başvuran ABH hastaları değerlendirildi. Değerlendirmede KDIGO 2013 kılavuzuna göre AKIN ve RIFLE kriterleri birlikte kullanıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, tanılar, başvuru nedenleri, şikayetleri, enfeksiyon varlığı ve türü, ilaç ve kontrast kullanımı, ABH ye giriş-çıkış kreatinin değerleri, CRP, PCT, albümin, kolesterol, lökosit, SAA değerleri, oligüri-nonoligüri, diyaliz ihtiyacına ve mortalite bulgularına göre incelendi.

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve KBY nin akut hecmesinde olan hastalar çalışmaya alınmadı. Kontrol grubu, ek hastalığı olmayan, tamamen sağlıklı gönüllülerden seçilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Sürekli değişkenler için Wilcoxon testi, gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney testi kullanılmıştır.

## BULGULAR

Ocak 2013-2014 tarihleri arasında 182ABH ve 52 sağlıklı kontrol grubu hastası Nefroloji kliniğimizde değerlendirilmeye alındı. Yaş ortalaması ABH grubunda erkeklerde 65 (18-90), kadınlarda 67 (22-93), kontrol grubunda 38 (21-48) idi. Hastalarımızın % 50 sinde preerenal, % 36,81 inde renal ve % 13,19 unda postrenal kaynaklı ABH mevcuttu.

Başvuru nedenleri arasında oral alım bozukluğu, ilaç ve kontrast madde kullanımı, enfeksiyon, hidronefroz ön plandaydı. Ek hastalıklar arasında hipertansiyon, tip 2 diyabet ve iskemik kalp hastalığı daha fazla görülmekteydi. Renal ABH' lilerin % 12,09'unun, prerenal ABH'lilerin % 8,79 unun ve postrenal ABH'lilerin % 2,2 sinin diyaliz ihtiyacı vardı.

Ortalama yatış süreleri prerenal ABH'lilerde 8, renal ABH'lilerde 14, postrenal ABH'lilerde 5 gündü. (**Tablo 2**)

Laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında, ABH hastaları ile kontrol grubunun albümin değerleri yaşayan ABH'lilerde (173 hasta) 3,1 g/L, ölenlerde 2,5 g/L (9 renal kaynaklı ABH), kontrol grubunda 3,8 g/L idi. Kontrol grubu ile ölen ABH hastaları arasındaki fark anlamlıydı (p=0,024). Albümin değerleri yaşayan ABH'lilerle

kontrol grubu karşılaştırıldığında da anlamlıydı (p=0,044). Lökosit değerleri kıyaslandığında ABH ölen ve yaşayan hastalar ile kontrol grubu kıyaslandığında ABH hastaları lehine sonuç anlamlı çıkmıştı (p değeri sırasıyla 0,016 ve 0,038). PCT, SAA, CRP ve trigliserit değerleri de ABH hastalarında daha anlamlı tespit edilmişti. HDL kolesterol değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştı (p=0,52). Laboratuvar değerleriyle ilgili veriler Tablo 3'de paylaşılmıştır (**Tablo 3**).

Ölen 9 hastanın (% 4,94) hepsi renal kaynaklı ABH idi ve hepsinde enfeksiyon mevcuttu.

## TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı hastanede takip edilen hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleri arasındadır. Bu hastalarda enflamasyon ve malnutrisyon sık gözlenmektedir. Hastalar oligüri, ödem, oral alım bozukluğu, çoklu organ yetmezliği, enfeksiyon vb. bulgularla başvurabildiği gibi asemptomatikde olabilirler. Enfeksiyon özellikle sepsis, ABH da en önemli mortalite sebepleri arasındadır (1-5).

Yeni Zellanda ve Avustralya'da 120.123 hasta, 57 yoğun bakımı içeren 2000-2005 yılları arasında yapılan bir çalışmada 33.375 (% 27,8) sepsis, 14039 (% 42,1) septik şoka bağlı ABH tespit edilmiş olup, albümin değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p < 0,001). Gaini ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da 194 hasta değerlendirilmiş, 106 hastada sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve sepsis görülmüş ve bu hastalarda PCT yüksek tespit edilmiştir (p<0,001). Becker ve arkadaşlarının yaptığı bir analizde sepsis, sistemik enflamasyon ve enfeksiyon olan hastalarda PCT değerleri anlamlı olarak artmış bulunmuştur (p<0,001) (5,6,16).

3917 hastayı içeren 11 çalışmayı inceleyen bir araştırmada serum albümin değerleri ABH ve ABH sonrası ölen hastalarda anlamlı derecede düşük tespit edilmiştir (p<0,001). 1600 diyaliz hastasını içeren başka bir çalışmada albümin, prealbümin ve kolesterol değerleri beslenme ölçüğü olarak değerlendirilmiş ve protein enerji malnütrisyonu gözlenenlerde bu değerler düşük saptanmıştır (p<0,001) (7,10).

Perez-Valdivieso ve arkadaşlarının yaptığı çalış-

**Tablo2:** ABH tanısı alan hastaların klinik özellikleri.

Özellikler	Hastalar (n = 182)
<b>CinsiyetOrtalama Yaş</b> <b>HASTA GRUBU 66 (20-92)</b> Kadın (K) 67 (22-93) Erkek (E) 65 (18-90) <b>KONTROL GRUBU 38 (21-48)</b> Kadın (K) 40 (20-48) Erkek (E) 36 (22-48)	86 (% 47,25) 96 (% 52,75) <b>KONTROL GRUBU (n = 52)</b> 32 (% 61,5) 20 (% 38,5)
<b>Başvuru Nedenleri</b> <b>Prerenal</b> Oral alım bozukluğu Gastroenterit <b>Renal</b> NSAİİ, antibiyotik vd. Kontrast Rabdomiyoliz HELLP, HÜS Sepsis <b>Postrenal</b> Hidronefroz BPH, infravezikal darlık	<b>91 (% 50)</b> 70 (% 38,46) 21 (% 8,86) <b>67 (% 36,81)</b> 21 (% 11,54) 19 (% 10,44) 7 (% 3,85) 5 (% 2,75) 15 (% 8,24) <b>24 (% 13,19)</b> 18 (% 9,89) 6 (% 3,3)
<b>Enfeksiyon Dağılımı</b> <b>Prerenal</b> Pnömoni Üriner Gastroenterit <b>Renal</b> Üriner Sepsis Pnömoni Gastroenterit <b>Postrenal</b> Üriner	<b>15 (% 8,24)</b> 8 (% 4,4) 2 (% 1,1) 5 (% 2,75) <b>22 (% 12,09)</b> 10 (% 5,5) 8 (% 4,4) 6 (% 3,3) 1 (% 0,55) <b>4 (% 2,2)</b> 4 (% 2,2)
<b>Ek Hastalıklar</b> Hipertansiyon (HT) + Tip 2 DM HT HT + İskemik Kalp Hastalığı (İKH) Kanser HT + İKH +Tip 2 DM Tip 2 DM Diğer Yok	37 (% 20,33) 34 (% 18,68) 15 (% 8,24) 14 (% 7,69) 11 (% 6,04) 11 (% 6,04) 18 (% 9,89) 33 (% 18,13)
<b>ABH da Diyaliz</b> <b>Prerenal</b> Oligüri Non-oligüri <b>Renal</b> Oligüri Non-oligüri <b>Postrenal</b> Oligüri	<b>16 (% 8,79)</b> 6 (% 3,3) 10 (% 5,5) <b>22 (% 12,09)</b> 15 (% 8,24) 7 (% 3,85) <b>4 (% 2,2)</b> 4 (% 2,2)
<b>Ortalama hastaneye yatış süresi</b> <b>Prerenal</b> Kadın Erkek <b>Renal</b> Kadın Erkek <b>Postrenal</b> Kadın Erkek	<b>8 (6 – 14)</b> 8 (6 – 14) 10 (6 - 12) <b>14 (10 – 37)</b> 14 (10 – 37) 16 (12 – 34) <b>5 (4 – 11)</b> 5 (4 – 9) 5 (5 – 11)
<b>Kreatinin Ortalama</b> ABH Giriş ABH Çıkış	3,73 (1,5 – 14,1) 1,1 (0,5 – 6,5)
<b>Mortalite</b> <b>Renal</b> Kadın (Ortalama Yaş 56) Erkek (Ortalama Yaş 68,8)	<b>9 (% 4,94)</b> 4 (% 2,2) 5 (% 2,74)

**Tablo3:** Laboratuvar değerleri.

LABORATUAR	NORMAL DEĞER ARALIĞI	ABH hastalar		Kontrol Grubu (n = 52)	p değeri (Ö-Kgrubu, Y-K grubu)
		Yaşayanlar (n = 173)	Ölenler (n = 9)		
Lökosit (4,6-11,2 K/ $\mu$ L)		8,63 (2,57 - 85,4)	13,21 (12,62 - 21,5)	6,52 (4,21 - 8,47)	0,016, 0,038
Albümin (4-5 g/L)		3,1 (1,6 - 4,6)	2,5 (1,7 - 3,3)	3,8 (3,6 - 4,2)	0,024, 0,044
CRP (< 0,5)		3,86 (0,3 - 21)	6,21 (2,13 - 32)	1,89 (0,5 - 3,8)	0,001, 0,021
Prokalsitonin(< 0,05)		1,28 (0,05 - 25,7)	2,97 (2,32 - 87,5)	0,17 (0,05 - 4,02)	0,001, 0,017
Total Kolesterol (130-200 mg/dL)		176 (55 - 304)	134 (47 - 184)	185 (128 - 425)	0,032, 0,252
LDL Kolesterol (60-130mg/dL)		106,5 (10 - 274)	71 (23 - 158)	123 (98 - 186)	0,03, 0,057
Trigliserit (40-150 mg/dL)		130 (22 - 271)	78 (56 - 138)	155 (102 - 675)	0,026, 0,046
HDL Kolesterol (> 40 mg/dL)		32,5 (5 - 57)	30 (12 - 38)	42 (28 - 52)	0,52, 0,55
Serum Amiloid A (< 6,8 mg/L)		7,22 (0 - 15,3)	9,86 (5,86 - 18,63)	3,14 (0 - 7,21)	0,001, 0,011

O-K grubu: Ölenler kontrol grubu, Y-K grubu: Yaşayanlar kontrol grubu

mada 2000-2006 yılları arasında incelenen hastalarda ABH'li ve ABH sonrası ölen hastalarda CRP değerlerini anlamlı derecede yüksek, prealbumini düşük bulmuşlardır ( $p < 0,001$ ). Çoklu organ yetmezliği olan 70 hastayla ilgili yapılan bir değerlendirmede CRP, CRP/prealbumin değerleri yüksek, prealbumin düşük tespit edilmiştir ( $p < 0,001$ ) (11,13).

Enguix ve arkadaşlarının çocuklarda yaptığı bir çalışmada 116 çocuk hasta dört gruba ayrılarak incelenmiş, sepsis gözlenen hastalarda SAA, CRP ve PCT değerleri yüksek bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). 240 ABH hastasının değerlendirildiği bir araştırmada da albumin ve serum kolesterol düzeyleri anlamlı olarak düşük gözlenmiştir ( $p < 0,001$ ) (17,18).

Çin'de yapılan bir çalışmada 2011 yılında incelenen 1361 hasta içinde sepsise bağlı ABH görülenlerde PCT, SAA ve CRP yüksek tespit edilmiştir. Yine hastanede yatan ABH lı 155 hasta değerlendirildiğinde CRP, CRP/prealbumin, CRP/albumin, CRP/kolesterol oranları yüksek bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) (19,20).

Yaptığımız çalışmada ABH tanısı konan hastalar yaşayan ve ölenler ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmıştı. Kontrol grubunun yaş ortalaması hasta grubu ile kıyaslandığında daha düşüktü (Ortalama yaş 38). Bunda ek hastalığın olmayanların seçilmesi etken olmuştur. Serum albumin ve lökosit değerleri ABH olan hastalarda, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük gözlenmiştir ( $p = 0,024$ ,  $p = 0,016$ ). Kolesterol değerleri arasında LDL kolesterol ve total kolesterol değerleri ölen ABH lılar ile sağlıklı grup karşılaştırıldığında düşük tespit edilmişti ( $p = 0,03$ ,  $p = 0,026$ ). Yaşayan ABH hastalarında bu değerler kontrol grubuyla kıyas-

landığında anlamlı çıkmamıştır ( $p > 0,05$ ). HDL kolesterol sonuçları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştı ( $p = 0,52$ ). Çalışmamızda CRP, PCT ve SAA değerleri de kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ABH yaşayan hastalar ve ABH dan ölen hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştu (**Tablo 3**).

## SONUÇ

Akut böbrek hasarı görülme oranlarında son dönemlerde tedavi ve tanı olanaklarının gelişmesiyle beraber düşme gözlenmiştir. Özellikle hastanede yatan, yoğun bakımlarda takip edilen hastalarda mortalite hala yüksek seyretmektedir. Enfeksiyon ile mücadele ve hastaların erken rehabilitasyonu açısından beslenme sağ kalımı etkilemektedir. Bu yüzden tanı, tedavi ve izlemde üre ve kreatinin ile elektrolit değerlerinin yanında CRP, PCT, SAA, albumin ve kolesterol değerleri enfeksiyon, enflamasyon ve malnütrisyonu değerlendirme bakımından önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Palevsky PM. Epidemiology of acute renal failure: The tip of the iceberg. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1(1):6-7.
2. 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.
3. Macedo E, Bouchard J, Mehta RL. Renal recovery following acute kidney injury. Curr Opin Crit Care 2008;14(6):660-5.
4. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. J Am Soc Nephrol 2009;20(1):223-28.



5. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care* 2008;12(47):1-9.
6. Gaini S, Koldkjaer OG, Pedersen C, Pedersen SS. Procalcitonin, lipopolysaccharide-binding protein, interleukin-6 and C-reactive protein in community-acquired infections and sepsis: A prospective study. *Crit Care* 2006;10(2):53.
7. Anderson R, Schmidt R. Clinical biomarkers in sepsis. *Front Biosci (Elite Ed)* 2010;2(1):504-20.
8. Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M. Hypoalbuminemia and acute kidney injury: A meta-analysis of observational clinical studies. *Intensive Care Med* 2010;36(10):1657-65.
9. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001;37(1):89-94.
10. Chertow GMAK, Lew NL, Lazarus JM, Lowrie EG. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58(6):2512-17.
11. Perez-Valdivieso JR, Bes-Rastrollo M, Monejero P, de Irala J, Lavilla FJ. Impact of prealbumin levels on mortality in patients with acute kidney injury: An observational cohort study. *J Ren Nutr* 2008;18(3):262-8.
12. Fraunberger P, Nagel D, Walli AK, Seidel D. Serum cholesterol and mortality in patients with multiple organ failure. *Crit Care Med* 2000;28(10):3574-5.
13. Pinilla JC, Hayes P, Laverty W, Arnold C, Laxdal V. The C-reactive protein to prealbumin ratio correlates with the severity of multiple organ dysfunction. *Surgery* 1998;124(4):799-805.
14. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int* 2008;73(9):1008-16.
15. Dirkes S. Sepsis and inflammation: Impact on acute kidney injury. *Nephrol Nurs J* 2013;40(2):125-33.
16. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993;341(8844):515-8.
17. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis: Clinical utility and limitations. *Crit Care Med* 2008;36(3):941-52.
18. Enguix A, Rey C, Concha A, Medina A, Coto D, Dieguez MA. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein and serum amyloid for the early diagnosis of bacterial sepsis in critically ill neonates and children. *Intensive Care Med* 2001;27(1):211-5.
19. 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.
20. Nie X, Wu B, He Y, Huang X, Dai Z, Miao Q, Song H. Serum procalcitonin predicts development of acute kidney injury in patients with suspected infection. *Clin Chem Lab Med* 2013;51(8):1655-61.
21. Murugan R, Kellum JA. Acute Kidney Injury: What's the prognosis? *Nat Rev Nephrol* 2011;7(4):209-17.
22. Ballou SP, Kushner I. C-reactive protein and the acute phase response. *Adv Intern Med* 1992;37(1):313-36.
23. Sipe JD, Cohen AS. History of the amyloid fibril. *J Struct Biol* 2000;130(2-3):88-98.
24. Xie Q, Zhou Y, Xu Z, Yang Y, Kuang D, You H, Ma S. The ratio of CRP to prealbumin levels predict mortality in patients with hospital-acquired acute kidney injury. *BMC Nephrol* 2011;12(30):1-8.
25. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure-definition outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8(4):204-12.
26. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11(2):31.
27. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney International Supplements* 2012;2(1):1-36.