

# Soliter Böbrekli Hastalarda İnflamasyonun Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi

## The Effect of Inflammation on Renal Functions in Patients with Solitary Kidney

<sup>id</sup> Refika BÜBERCİ<sup>a</sup>, <sup>id</sup> Ayşe Zeynep BAL<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Ankara, TÜRKİYE

**ÖZET Amaç:** Soliter böbrekli bireylerde, zaman içinde glomerüler hiperfiltrasyon nedeniyle mevcut olan böbrekte hasar gelişir. Yüksek tansiyon, proteinüri, kan şekeri düzeyleri gibi geleneksel nedenlerin yanı sıra anemi, malnütrisyon, inflamasyon gibi kronik böbrek hastalığı ilişkili faktörler de bu gidişati hızlandırabilir. Çalışmamızın amacı, soliter böbrekli bireylerde glomerüler filtrasyon hızını (GFH) etkileyebilecek, inflamasyon dâhil olası nedenleri araştırmaktır. **Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya, 75 doğuştan, 117 sonradan kazanılmış tek böbreği olan, 192 hasta alındı. İlk ve son başvuru anındaki bazı laboratuvar veriler ve demografik özellikler kaydedildi. Son başvurudaki GFH'den, ilk başvurudaki GFH çıkartılıp, elde edilen fark 0 değerinden küçükse GFH kötüye giden, büyükse GFH iyiye giden grup olacak şekilde 2 alt grup oluşturuldu. **Bulgular:** Çalışmaya aldığımız hastaların yaş ortalaması  $57.2 \pm 15.24$  olup %38,5'i erkekti. Sonradan soliter böbrekli olan grupta, doğuştan soliter böbrekli gruba göre ilk ve son başvuru anındaki GFH daha düşük, yaşları daha ileri, bilinen süre daha kısa, kardiyovasküler hastalık görülme yüzdesi daha fazlaydı. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde; GFH'ye doğuştan soliter böbrekli olan bireylerde, ilk başvuru anındaki proteinürinin [Hazard oranı (HR)=1 p=0,000] ve alyuvar dağılım hacminin (RDW) (HR=1,39 p=0,018), sonradan soliter böbrekli olan bireylerde ise ilk başvuru anındaki proteinürinin (HR=1 p=0,008) ve hemoglobinin (HR=-0,842 p=0,46) etki ettiği görüldü. RDW'nin etkisi ise hemoglobin ve nötrofil lenfosit oranıyla arasındaki korelasyondan, anemi ve inflamasyon üzerinden olduğu anlaşıldı. **Sonuç:** Sonradan soliter böbrekli olan bireylerde GFH, doğuştan olan bireylere göre daha hızlı bozulmaktadır. Bu bozulma; ileri yaş, komorbid hastalıklar, proteinüri düzeylerinin yanı sıra artmış inflamasyon durumu, hemoglobinin seviyesindeki düşüklere bağlı da olabilir.

**ABSTRACT Objective:** In individuals with solitary kidneys, damage develops in the existing kidney due to glomerular hyperfiltration over time. In addition to traditional causes such as high blood pressure, proteinuria, blood glucose levels, factors related to chronic kidney disease such as anemia, malnutrition, inflammation can accelerate this process. The aim of our study is to investigate possible causes, including inflammation, that may affect the glomerular filtration rate in individuals with solitary kidney. **Material and Methods:** 192 patients with solitary kidney (75 congenital and 117 acquired) were included in the study. Laboratory data and demographic features at the time of first and last visit were recorded. Glomerular filtration rate (GFR) at the first visit was subtracted from the GFR at the last visit, and two subgroups were created. The worsening group consisted of individuals with a change in GFR less than zero, while the improvement group consisted of individuals with a change in GFR greater than zero. **Results:** The average age of the patients we included in the study was  $57.2 \pm 15.24$  years, and 38.5% of them were male. In the group with acquired solitary kidney, the GFR at the time of the first and last visit was lower, the age was older, the known period was shorter, and the percentage with cardiovascular disease was higher compared with the group with congenital solitary kidney. Multivariate Cox regression of all data shows that proteinuria (HR=1, p=0.000) and red blood cell distribution width (RDW) (HR=1.39, p=0.018) have effects on GFR at the first admission of the individuals with congenital solitary kidney and proteinuria (HR=1, p=0.008) and hemoglobin (HR=-0.842, p=0.46) have effects on GFR at first admission in individuals with acquired solitary kidney. The effect of RDW was found through anemia and inflammation due to the correlation between hemoglobin and neutrophil lymphocyte ratio. **Conclusion:** GFR deteriorates faster in individuals with acquired solitary kidney compared to individuals with congenital solitary kidney. This deterioration might be due to advanced age, comorbid diseases, proteinuria levels, as well as increased inflammation status and decreases in hemoglobin levels.

**Anahtar Kelimeler:** Glomerüler filtrasyon hızı; inflamasyon; alyuvar dağılım hacmi; soliter böbrek

**Keywords:** Glomerular filtration rate; inflammation; red blood cell distribution width; solitary kidney

Soliter böbrekli yaşam, ya doğuştan (renal agenezi) ya da sonradan kazanılan bir durumdur. Renal agenezi 1.300 doğumda 1 görülürken, nefrektomi sıklığı alttaki nedene bağlı olarak değişir. İster doğuştan

ister sonradan olsun gelişen nefron kaybı, diğer böbrekte glomerüler hiperfiltrasyona neden olup, zaman içinde proteinüri ve hipertansiyon (HT) gelişimini tetikler.<sup>1</sup> Kronik böbrek hastalığına (KBH) zemin hazırlar.

**Correspondence:** Refika BÜBERCİ

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Ankara, TÜRKİYE/TURKEY

**E-mail:** refikakaraer@gmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medicine.

**Received:** 13 Apr 2020

**Received in revised form:** 09 Jul 2020

**Accepted:** 02 Oct 2020

**Available online:** 22 Jan 2021

2458-8733 / Copyright © 2021 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KBH'nin gelişiminde üç çeşit risk faktörü rol oynar. Bunlar; duyarlılık faktörleri, başlatan faktörler ve progresyon faktörleridir. Ailesel yatkınlık, böbrek kitlesinde azalma veya tek böbrek gibi nedenler duyarlılık faktörü; diabetes mellitus (DM), HT gibi sistemik hastalıklar ise başlatan faktörlerdir. Kontrol altında tutulamayan yüksek tansiyon, proteinüri, bozuk glisemik indeks gibi nedenler de progresyon faktörleridir. Son yıllarda ise anemi, malnütriyon, inflamasyon gibi faktörlerin KBH gelişiminde rol oynadığı araştırmalarda gösterildi. Çalışmamızın amacı, soliter böbrekli bireylerde glomerüler filtrasyon hızını (GFH) etkileyebilecek inflamasyon dâhil olası nedenleri araştırmaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya, 75 doğuştan, 117 sonradan gelişen tek böbrekli 192 hasta alındı. Hastaların, ilk ve son başvuru anındaki üre, kreatinin, GFH, tam idrar tetkik (TİT), eğer TİT'de proteinüri varsa 24 saatlik idrar tahlilindeki proteinüri düzeyi not edildi. TİT'de proteinüri olmayan hastaların, proteinüri segmesine değer olarak sıfır yazıldı. Ayrıca hastaların, ilk başvuru anındaki tam kan sayımı, albümin, CRP, demografik özellikleri, takip ultrasonlarında kompanse hipertrofi gelişip gelişmediği kaydedildi. Hastaların son başvuru anındaki GFH'den, ilk başvuru anındaki GFH'yi çıkartarak elde ettiğimiz fark, eğer sıfır değerinden büyükse GFH iyiye gidenler, küçükse GFH kötüye gidenler olacak şekilde iki alt gruba ayrıldı. Çalışmaya, parsiyel nefrektomi veya hipoplazik böbreği olan hastalar ve donör olanlar alınmadı. Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygun olarak hazırlanan çalışma için Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulundan onay alındı (Karar no ve tarih:13.02.2020/201).

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz için SPSS 22 programından yararlanıldı. Bütün verilerin normal dağılıp dağılmadığını anlamak amacıyla Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testinden faydalanıldı. Eğer veriler, normal dağılıdıysa ortalama±standart sapma, normal dağılmadıysa ortanca (çeyrekler açıklığı) şeklinde raporlandı. Kategorik verilerin karşılaştırılması için Pearson ki-kare ve Fisher exact testi uygulandı. İki grup arasında verilerin karşılaştırılmasında, eğer nor-

mal dağılıdıysa independent sample t-testi, normal dağılmadıysa Mann-Whitney U testi yapıldı. GFH'yi etkileyebilecek olası nedenlerin multivariate Cox regresyon analizi yapıldı. Anlamli bulunan parametrelerin, etki mekanizmasını tespit edebilmek için verilerin dağılımlarına göre Spearman ve Pearson korelasyon analizinden yararlanıldı. Anlamlılık değeri  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya aldığımız hastaların yaş ortalaması  $57,2 \pm 15,24$  olup,  $38,5$ 'i erkekti. Yüz on yedi hasta nefrektomi olan hastalardı. Nefrektomi nedenlerinin birinci sırasında nefrolitiazis ( $50,4$ ) yer aldı. Onu sırasıyla kitle ( $28,2$ ), bilinmememe durumu ( $13,7$ ), enfeksiyon ( $4,3$ ) ve travma ( $3,4$ ) takip etti. Doğuştan ve sonradan soliter böbrekli olan hastaların, laboratuvar ve demografik verilerini karşılaştırdığımızda, sonradan soliter böbrekli olan grupta ilk ve son başvuru anındaki GFH daha düşük, yaşları daha ileri, bilinen süre ise daha kısaydı. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) daha fazla gözlemlendi (Tablo 1).

Hem sonradan hem de doğuştan soliter böbrekli olan gruplar, GFH açısından iyiye ve kötüye giden şekilde iki alt gruba ayrıldı. Hem laboratuvar hem de kategorik veriler açısından karşılaştırıldı. CRP, doğuştan soliter böbrekli olan grubun, GFH açısından kötüye giden alt grubunda biraz daha yüksekti. Diğer tüm veriler açısından farklılık bulunmadı (Tablo 2).

Sonradan soliter böbrekli olan grubun, GFH açısından kötüye giden alt grubunda DM, KVH daha fazla gözlemlendi. Yaş daha ileriydi. Lenfosit sayısı ve albümin düzeyi daha düşük, CRP, nötrofil lenfosit oranı (NLR), platelet lenfosit oranı (PLR), son kontroldeki proteinüri düzeyi daha yüksekti (Tablo 3).

Hem sonradan hemde doğuştan soliter böbrekli olan bireylerde, GFH'ye etki etme olasılığı bulunan hem kategorik verilerin (DM, HT, KVH, cinsiyet) hem de laboratuvar verilerinin, çok değişkenli Cox regresyon analizi yapıldı. Doğuştan soliter böbrekli olan bireylerde, GFH'ye ilk başvuru anındaki proteinürinin (HR=1  $p=0,000$ ) ve alyuvar dağılım hacminin (RDW) (HR=1,39  $p=0,018$ ), sonradan soliter böbrekli olan bireylerde ise GFH'ye ilk başvuru anındaki proteinürinin (HR=1  $p=0,008$ ) ve hemoglobinin

**TABLO 1:** Doğuştan ve sonradan soliter böbrek olan hastaların verilerinin karşılaştırılması.

Parametre	Doğuştan soliter böbrek	Sonradan soliter böbrek	p değeri
DM varlığı (%)	%30	%70	NS
HT varlığı (%)	%34,3	%65,7	NS
KVH varlığı (%)	%11,5	%88,5	0,004
Bilinen süre (yıl)	7 (5)	11 (13)	0,000
Takip süresi (yıl)	6 (6)	7 (5)	NS
KH varlığı (%)	%34,8	%65,2	NS
Cinsiyet (%)			
Kadın	%39,5	%60,5	NS
Erkek	%32	%68	
Yaş (yıl)	55 (27)	60 (13,74)	0,008
OKB (mmHg)	93 (17)	93 (18)	NS
İlk başvuru GFH (mL/dk)	64,5 (25,2)	57 (27,7)	0,041
İlk başvuru proteinüri (mg/gün)	0 (240)	0 (255)	NS
Son başvuru GFH (mL/dk)	69±29,4	58,5±24,07	0,01
Son başvuru proteinüri (mg/gün)	0 (340)	0 (290)	NS
Glukoz (mg/dL)	97 (20)	98 (23,5)	NS
Albümin (g/L)	4,3 (0,5)	4,3 (0,5)	NS
WBC (10 <sup>9</sup> /L)	7.700 (3.300)	7.200 (2.785)	NS
Nötrofil (10 <sup>9</sup> /L)	4.600 (2.100)	4.400 (2.300)	NS
Lenfosit (10 <sup>9</sup> /L)	2.200 (1.010)	2.000 (900)	NS
Platelet (10 <sup>9</sup> /L)	247.000 (93.000)	250.000 (99.000)	NS
Hemoglobin (g/dL)	13,5 (1,8)	13,6 (2,1)	NS
RDW (%)	13,9 (2)	13,6 (1,5)	NS
NLR	2,1 (1,09)	2,25 (1,22)	NS
PLR	117,5 (55,21)	127,7 (63,28)	NS
CRP (mg/L)	1 (1,8)	1 (1,5)	NS

DM: Diabetes mellitus; HT: Hipertansiyon; KVH: Kardiyovasküler hastalık; KH: Kompansatris hipertrofi; OKB: Ortalama kan basıncı; WBC: Beyaz küre; RDW: Alyuvar dağılım hacmi; NLR: Nötrofil lenfosit oranı; PLR: Platelet lenfosit oranı; CRP: C-reaktif protein; NS: Non-significant.

(HR=-0,842 p=0,46) etki ettiği görüldü (Tablo 4). RDW'nin etki mekanizması ise RDW ile hemoglobin (r=-0,404 p=0,000) ve NLR (rho=0,257 p=0,026) arasındaki korelasyon analizi sayesinde, inflamasyon ve anemi üzerinden olduğu anlaşıldı.

## TARTIŞMA

Soliter böbrekli bireylerdeki nefron kaybı, diğer böbrekte glomerüler hiperfiltrasyona neden olur. Bu durum, zaman içinde proteinürinin ve HT'nin gelişmesini tetikler. İleri yaş, bu gidişatı daha da hızlandırır. Çünkü 40 yaşından sonra her dekada ortalama 8 mL/dk'lık GFH'de düşüş meydana gelir.<sup>2</sup> Mevcut çalışmada da sonradan soliter böbrekli olan bireylerde, GFH'si kötüye gidenlerin daha yaşlı oldukları

görüldü. Ayrıca ortalama kan basıncı daha yüksek, DM ve KVH görülme yüzdesi de daha fazlaydı.

Çalışmada sonradan soliter böbrekli olan bireylerde, ilk ve son başvuru anındaki GFH'nin, doğuştan soliter böbrekli olan bireylere göre daha düşük olduğu gözlemlendi. Bunun iki sebebi olabilir. Birincisi, intrauterin hayatta tek böbrekli olma durumunda mevcut böbreğin yeni nefron oluşturma şansı vardır. Ancak sonradan kazanılan durumda, nefron sayısında artış söz konusu olmaz. Sadece adaptasyona bağlı nefronda büyüme gözlenir.<sup>3</sup> İkincisi, nefrektomi yapılan hastalarda, nefrektomi nedenlerinin eş zamanlı olarak diğer böbreği etkilemiş olması olabilir.

Böbrek hastalıklarının patofizyolojisinde, inflamasyon önemli rol oynar. Dolaşımdaki proinflama-

**TABLO 2:** Doğuştan soliter böbrekli olan hastaların GFH'si kötüye ve iyiye giden 2 alt grubun verilerinin karşılaştırılması.

Parametre	GFH kötüye giden	GFH iyiye giden	p değeri
DM varlığı (%)	%60	%40	NS
HT varlığı (%)	%48,9	%51,1	NS
KVH varlığı (%)	%66,7	%33,3	NS
Bilinen süre (yıl)	8,65±5,41	7,45±7,5	NS
Takip süresi (yıl)	6,58±4,74	5,87±2,96	NS
KH varlığı (%)	%47,4	%52,6	NS
Cinsiyet (%)			
Kadın	%43,1	%56,9	NS
Erkek	%54,2	%45,8	
Yaş (yıl)	54,31±16,64	51,95±16,21	NS
OKB (mmHg)	93,17±10,56	92,72±9,30	NS
İlk başvuru GFH (mL/dk)	67,1±24,8	63,45±26,33	NS
İlk başvuru proteinüri (mg/gün)	0 (646)	0 (207)	NS
Son başvuru GFH (mL/dk)	58,6±26,72	78,06±28,95	0,004
Son başvuru proteinüri (mg/gün)	0 (750)	0 (177)	NS
Glukoz (mg/dL)	98 (28)	96,5 (19,25)	NS
Albümin (g/L)	4,24±0,39	4,38±0,42	NS
WBC (10 <sup>9</sup> /L)	8.024±2.133	7.634±2.066	NS
Nötrofil (10 <sup>9</sup> /L)	4.924±1.595	4.690±1.629	NS
Lenfosit (10 <sup>9</sup> /L)	2.384±774	2.098±690	NS
Platelet (10 <sup>9</sup> /L)	267.000±66.259	246.150±65.913	NS
Hemoglobin (g/gL)	13,48±1,51	13,41±1,56	NS
RDW (%)	14,1 (1,9)	13,6 (2,32)	NS
NLR	2,03 (0,97)	2,26 (1,22)	NS
PLR	121,73 (46,49)	116,16 (67,21)	NS
CRP (mg/L)	1,5 (3,3)	1 (1)	0,033

DM: Diabetes mellitus; HT: Hipertansiyon; KVH: Kardiyovasküler hastalık; KH: Kompansatris hipertrofi; OKB: Ortalama kan basıncı; WBC: Beyaz küre; RDW: Alyuvar dağılım hacmi; NLR: Nötrofil lenfosit oranı; PLR: Platelet lenfosit oranı; CRP: C-reaktif protein; NS: Non-significant.

**TABLO 3:** Sonradan soliter böbrekli olan hastaların GFH'si kötüye ve iyiye giden 2 alt grubun verilerinin karşılaştırılması.

Parametre	GFH kötüye giden	GFH iyiye giden	p değeri
DM varlığı (%)	%62,9	%37,1	0,007
HT varlığı (%)	%47,8	%54,2	NS
KVH varlığı (%)	%65,2	%34,8	0,020
Bilinen süre (yıl)	11 (15)	10 (11)	NS
Takip süresi (yıl)	6,5 (6)	7 (5)	NS
KH varlığı (%)	%42,1	%57,9	NS
Cinsiyet (%)			
Kadın	%41	%59	NS
Erkek	%47,1	%52,9	
Yaş (yıl)	62,28±13,40	57,46±13,72	0,48
OKB (mmHg)	97 (16,75)	93 (14)	0,016
İlk başvuru GFH (mL/dk)	55,48 (31,42)	57,1 (27,12)	NS
İlk başvuru proteinüri (mg/gün)	0 (895)	0 (197)	0,027
Son başvuru GFH (mL/dk)	44,6±19,58	69,33±21,65	0,000
Son başvuru proteinüri (mg/gün)	170 (674)	0 (85)	0,002
Glukoz (mg/dL)	115,5 (44)	104,3 (17,5)	NS
Albümin (g/L)	4,2 (0,47)	4,4 (0,37)	0,011
WBC (10 <sup>6</sup> /L)	7.370 (3.450)	7.200 (2.500)	NS
Nötrofil (10 <sup>6</sup> /L)	4.650 (2.525)	4.300 (2.000)	NS
Lenfosit (10 <sup>6</sup> /L)	1.934±661	2.202±1.040	0,25
Platelet (10 <sup>6</sup> /L)	252.000 (113.750)	242.000 (84.000)	NS
Hemoglobin (g/gL)	13,4 (2,5)	13,7 (2,6)	NS
RDW (%)	14,05 (1,7)	13,71 (1,2)	NS
NLR	2,48 (1,56)	2,05 (1,17)	0,009
PLR	142,77 (60,59)	113,33 (50,75)	0,003
CRP (mg/L)	2,38±2,61	1,61±1,83	0,49

DM: Diabetes mellitus; HT: Hipertansiyon; KVH: Kardiyovasküler hastalık; KH: Kompansatris hipertrofi; OKB: Ortalama kan basıncı; WBC: Beyaz küre; RDW: Alyuvar dağılım hacmi; NLR: Nötrofil lenfosit oranı; PLR: Platelet lenfosit oran; CRP: C-reaktif protein; NS: Non-significant.

tuar sitokinler, böbrekte endotel ve lökosit hücrelerini uyarır. Yeni inflamatuvar mediyatörler salınır. Endotel yapısı bozulur, koagülasyon sistemi aktive olur. Kısacası, böbreğin mikrovasküler yapısı bozulur. Dolaşımda meydana gelen değişikliklere böbrek, gerekli yanıtı veremez. Zaman içinde nefron kaybı gelişmeye başlar.<sup>4</sup> Mevcut çalışmada, hem doğuştan hem de sonradan soliter böbrekli olan bireylerde, GFH kötüye giden gruplarda CRP düzeyinin anlamlı yüksek olduğu gözlemlendi. Ayrıca NLR ve PLR'nin, sonradan soliter böbrekli olan bireylerde, GFH kötüye giden alt grupta daha yüksek olduğu tespit edildi.

Böbrek hasarında nötrofilin, endotel hücresine adezyonu sonrası sitokinler, reaktif oksijen radikal-

leri ve proteolitik enzimler dolaşıma salınır. Salınan sitokinler, diğer nötrofillerin, lenfositlerin ve makrofajların hasarlı bölgeye göçünü uyarır.<sup>5,6</sup> Lenfositler, ya direkt hücreye sitotoksik etki göstererek ya da indirekt yolla proinflamatuvar sitokin salgılayıp, makrofaj ve nötrofillerin göçünü uyarıp aktive ederek, akut böbrek hasarı (ABH) gelişimine sebep olur.<sup>7</sup> Plateletler, birçok immün hücresiyle etkileşim hâlinde olsa da en önemli etkileşim endotel ve lökosit hücreleriyedir. Salgıladıkları birçok sitokin yüzünden inflamasyon bir endotel dokusu oluşur.<sup>8</sup> Bu üç hücrenin birbirine olan oranları, günlük pratikte inflamasyonu yansıtan parametreler olarak kabul edilip, birçok çalışmada değerlendirildi. NLR ve PLR, ABH ve KBH'nin progresyonuyla ilgili çalışmalarda ve KBH'deki mortaliteyi değerlendiren çalışmalarda anlamlı yüksek bulundu.<sup>9-11</sup>

Mevcut çalışmada GFH kötüye giden gruplarda, laboratuvar verileri ve kategorik veriler açısından anlamlı farklılıklar bulunsa da tüm verilerin GFH'ye olan etkisini anlamak amacıyla çok değişkenli Cox regresyon analizi yapıldı. Görüldü ki GFH'ye etki eden faktörlerin, sonradan soliter böbrekli olan bireylerde hemoglobin ve ilk başvuru anındaki proteinüri düzeyi, doğuştan soliter böbrekli olan bireylerde ise RDW ve ilk başvuru anındaki proteinüri düzeyidir. Yüksek RDW düzeyleri, proinflamatuvar durumu yansıtan bir parametredir. Konjestif kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığında sepsis, septik şokta, periton diyaliz hastalarında, hemodiyaliz hastalarında, renal transplant hastalarında mortalite ile RDW arasında yakın ilişki bulundu. Ayrıca böbrek fonksiyonlarına olan etkisini araştıran çalışmalarda, mevcut çalışmadaki gibi RDW düzeyleriyle böbrek gidişatı

**TABLO 4:** Doğuştan ve sonradan soliter böbrek olan hastaların çoklu Cox regresyon analizi.

Doğuştan soliter böbrek olan hastalar			
Parametre	HR	%95 CI	p değeri
İlk başvuru proteinüri (mg/gün)	1,001	1-1,001	0,000
RDW (%)	1,39	1,059-1,825	0,018
Sonradan soliter böbrek olan hastalar			
Parametre	HR	%95 CI	p değeri
İlk başvuru proteinüri (mg/gün)	1	1-1,001	0,008
Hemoglobin (g/dL)	-0,42	0,710-0,997	0,046

HR: Hazard oranı, CI: Güven aralığı, RDW: Alyuvar dağılım hacmi.

arasında ters yönlü bir ilişki raporlandı.<sup>12-18</sup> RDW'nin iki yolla etki ettiğini düşünmekteyiz. Birincisi anemi, ikincisi ise inflamasyondur. Anemi, KBH'nin prognozunu hızlandıran önemli bir nedendir.<sup>19</sup> Anemiye neden olan eritropoetin düşüklüğü; eritrosit yaşam süresinin kısalması, inflamasyon, demir, vitamin B<sub>12</sub> ve folik asit maddelerinin eksikliği gibi durumlar, RDW yüksekliğine de neden olmaktadır. Ayrıca KBH dâhil çeşitli hastalıklarda yürütülen çalışmalarda, RDW ile inflamasyon arasında da bir ilişki olduğu gösterildi.<sup>12</sup> Bu çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda, RDW ile hemoglobin arasında negatif yönlü, NLR ile pozitif yönlü bir ilişki tespit edildi.

## SONUÇ

Sonradan soliter böbrekli olan bireylerde GFH, doğuştan olan bireylere göre daha hızlı bozulur. Bu bozulma; ileri yaş, komorbid hastalıklar, proteinüri düzeylerinin yanı sıra, artmış inflamasyon durumu, hemoglobin seviyesindeki düşümlere bağlı da olabilir. İnflamasyonu değerlendirirken, CRP'nin yanı sıra RDW tetkikinden de yararlanılabilir. Bundan do-

layı hastaların kontrollerinde, bu parametrelerin yakından takip edilmesinde fayda vardır.

## Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

## Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

## Yazar Katkıları

**Fikir/Kavram:** Refika Büberci; **Tasarım:** Ayşe Zeynep Bal; **Denetleme/Danışmanlık:** Ayşe Zeynep Bal; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Refika Büberci; **Analiz ve/veya Yorum:** Refika Büberci, Ayşe Zeynep Bal; **Kaynak Taraması:** Refika Büberci; **Makalenin Yazımı:** Refika Büberci; **Eleştirel İnceleme:** Ayşe Zeynep Bal; **Kaynaklar ve Fon Sağlama:** Refika Büberci.

## KAYNAKLAR

- Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996;49(6):1774-7. [Crossref] [PubMed]
- Glasscock RJ, Winearls C. Ageing and the glomerular filtration rate: truths and consequences. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2009;120:419-28. [PubMed] [PMC]
- Westland R, Schreuder MF, van Goudoever JB, Sanna-Cherchi S, van Wijk JA. Clinical implications of the solitary functioning kidney. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(5):978-86. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Mihai S, Codrici E, Popescu ID, Enciu AM, Albuiescu L, Necula LG, et al. Inflammation-related mechanisms in chronic kidney disease prediction, progression, and outcome. *J Immunol Res.* 2018;6;2018: 2180373. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Kinsey GR, Li L, Okusa MD. Inflammation in acute kidney injury. *Nephron Exp Nephrol.* 2008;109(4): e102-7. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Lee SA, Noel S, Sadasivam M, Hamad ARA, Rabb H. Role of immune cells in acute kidney injury and repair. *Nephron.* 2017;137(4):282-6. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Weller S, Varrier M, Ostermann M. Lymphocyte function in human acute kidney injury. *Nephron.* 2017;137(4):287-93. [Crossref] [PubMed]
- Jansen MPB, Florquin S, Roelofs JJTH. The role of platelets in acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14(7):457-71. [Crossref] [PubMed]
- Kim WH, Park JY, Ok SH, Shin IW, Sohn JT. Association between the neutrophil/lymphocyte ratio and acute kidney injury after cardiovascular surgery: a retrospective observational study. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(43):e1867. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Tonyali S, Ceylan C, Yahsi S, Karakan MS. Does neutrophil to lymphocyte ratio demonstrate deterioration in renal function? *Ren Fail.* 2018;40(1):209-12. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Lu X, Wang S, Zhang G, Xiong R, Li H. High neutrophil-to-lymphocyte ratio is a significant predictor of cardiovascular and all-cause mortality in patients undergoing peritoneal dialysis. *Kidney Blood Press Res.* 2018;43(2): 490-9. [Crossref] [PubMed]
- Yoon HE, Kim SJ, Hwang HS, Chung S, Yang CW, Shin SJ, et al. Progressive rise in red blood cell distribution width predicts mortality and cardiovascular events in end-stage renal disease patients. *PLoS One.* 2015;10(5): e0126272. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Kim CH, Park JT, Kim EJ, Han JH, Han JS, Choi JY, et al. An increase in red blood cell distribution width from baseline predicts mortality in patients with severe sepsis or septic shock. *Crit Care.* 2013;17:R282. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Hsieh YP, Tsai SM, Chang CC, Kor CT, Lin CC. Association between red cell distribution width and mortality in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Sci Rep.* 2017;3;7:45632. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Hsieh YP, Chang CC, Kor CT, Yang Y, Wen YK, Chiu PF, et al. The predictive role of red cell distribution width in mortality among chronic kidney disease patients. *PLoS One.* 2016;11(12):e0162025. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Mucsi I, Ujszaszi A, Czira ME, Novak M, Molnar MZ. Red cell distribution width is associated with mortality in kidney transplant recipients. *Int Urol Nephrol.* 2014;46(3):641-51. [Crossref] [PubMed]
- Yonemoto S, Hamano T, Fujii N, Shimada K, Yamaguchi S, Matsumoto A, et al. Red cell distribution width and renal outcome in patients with non-dialysis-dependent chronic kidney disease. *PLoS One.* 2018;11;13(6): e0198825. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini G, Guidi GC, et al. Relationship between red blood cell distribution width and kidney function tests in a large cohort of unselected outpatients. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68(8):745-8. [Crossref] [PubMed]
- Inaguma D, Imai E, Takeuchi A, Ohashi Y, Watanabe T, Nitta K, et al; Chronic Kidney Disease Japan Cohort Study Group. Risk factors for CKD progression in Japanese patients: findings from the Chronic Kidney Disease Japan Cohort (CKD-JAC) study. *Clin Exp Nephrol.* 2017;21(3):446-56. [Crossref] [PubMed] [PMC]