**T.C.**
**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

# KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TANISI İLE İZLENEN ÇOCUK HASTALARIN BESLENME DURUMUNUN SAPTANMASI, BÜYÜME, ANTROPOMETRİK PARAMETRELER VE VÜCUT BİLEŞİMLERİ İLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. PAMİR ÖZEN DEMİRCİOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. NECLA BUYAN**

**ANKARA**
**ARALIK 2020**

**T.C.**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.**

**Tez Savunma Tarihi: 03/12/2020**

**BAŞKAN**

**Prof. Dr. Aysun BİDECİ**

**Gazi Üniversitesi**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Necla BUYAN**
**Gazi Üniversitesi**

**ÜYE**

**Doç. Dr. Aslı ÇELEBİ TAYFUR**
**Abant İzzet Baysal Üniversitesi**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Aysun BİDECİ başta olmak üzere tüm hocalarıma,

Yanında çalışmaktan onur duyduğum; özveri ve içtenlikle bana yol gösteren, emeğini ve sabrını hiç esirgemeyen danışman hocam Prof. Dr. Necla BUYAN'a,

Tez çalışma sürecimde bilgi ve tecrübesiyle her an yanımda olan değerli hocam Doç. Dr. Bahar BÜYÜKKARAGÖZ'e,

Tez çalışmamın hazırlanmasındaki katkı ve emeklerinden dolayı Arş. Gör. Dyt. Gülşah ŞAHİN'e,

Hayatımın her döneminde yolumu aydınlatan, bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan sevgili annem Sibel ÖZEN'e, sevgili babam ve değerli meslektaşım Dr. İsmail Hakkı ÖZEN'e ve canım kardeşim Can ÖZEN'e,

Bu zorlu süreçte hep yanımda olan, desteğini hep hissettiğim sevgili eşim Anıl DEMİRCİOĞLU'na, hem manevi hem teknik desteklerinden dolayı sevgili annem ve babam Nermin, Muharrem DEMİRCİOĞLU'na,

İyi, kötü her anımda yanımda olup beni destekleyen sevgili kuzenlerim Bihter ve Özgür SAÇINTI'ya,

Birlikte çalışmaktan mutlu olduğum tüm uzman, asistan, hemşire ve çalışma arkadaşlarıma teşekkür etmeyi borç bilirim.

Dr. Pamir ÖZEN DEMİRCİOĞLU

# İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY ..... i
TEŞEKKÜR ..... ii
İÇİNDEKİLER ..... iiii
KISALTMALAR ..... viii
TABLOLAR DİZİNİ ..... xi
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... xiv
1. GİRİŞ ..... 1
2. GENEL BİLGİLER ..... 4
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı ..... 4
2.1.1. Tanım ve Evreler ..... 4
2.1.2. Etyoloji ..... 5
2.1.3. Epidemiyoloji ..... 7
2.1.4. KBH Progresyonunu Etkileyen Faktörler ..... 8
2.1.5. KBH Komplikasyonları ..... 11
2.1.5.1. Büyüme Geriliği ..... 11
2.1.5.1.1. Gecikmiş Puberte ..... 12
2.1.5.2. Kemik-Mineral Bozuklukları ..... 13
2.1.5.3. Anemi ..... 14
2.1.5.4. Hipertansiyon ..... 15
2.1.5.5. Kardiyovasküler Komplikasyonlar ve Ölüm ..... 16
2.2. Kronik Böbrek Hastalarında Beslenme ..... 18
2.2.1. KBH'da Beslenme Bozuklukları ..... 18
2.2.2. Malnutrisyon ..... 18
2.2.2.1. Protein Enerji Kaybı (PEK) ..... 19

2.2.2.2. Kaşeksi ve PEK ..... 19
2.2.2.3. KBH ve Kaşeksi ..... 20
2.2.2.4. Pediatrik KBH'da PEK Kriterleri ..... 21
2.3. İştah ..... 24
2.3.1.KBH'da İştah ..... 25
2.3.1.1. Oreksijenik ve Anoreksijenik Mekanizmalar ..... 26
2.3.1.1.1. Enerji homeostazisinin hormonal kontrolü ..... 26
2.3.1.1.2. Hipotalamik Sinyal Sistemi ..... 27
2.3.1.1.3. KBH'da Leptin, Ghrelin ve Beslenme ..... 28
2.3.1.1.4. KBH'da Sitokinler ve Kaşeksi ..... 29
2.3.1.1.5. KBH'da Nöropeptid Sinyalizasyonu ..... 30
2.3.1.1.6. Neden Bazı KBH'ların İştahı İyidir? ..... 31
2.4. Beslenme Durumunu Değerlendirme Yöntemleri ..... 31
2.4.1. Antropometrik Parametreler ..... 32
2.4.2. Diyet Değerlendirmesi ..... 33
2.4.3. Serum Albümin ..... 34
2.5. KBH'da Beslenme Yönetimi Önerileri ..... 35
2.5.1. KBH'lı Çocuklar İçin Beslenme Gereksinimleri ..... 35
2.5.1.1. Enerji ..... 35
2.5.1.2. Protein ..... 37
2.5.1.3. Karbonhidrat ve Lipidler ..... 39
2.5.1.4. Vitamin ve Mineraller ..... 40
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER ..... 45
3.1. Hasta Seçimi ..... 45
3.1.1. Öykü ..... 45
3.1.2. Fizik İnceleme ..... 46

3.1.3. Obezite, Büyüme Geriliği veya Büyüme Yetersizliği Değerlendirilmesi..... 47
3.1.4. Protein Enerji Kaybı Varlığının Değerlendirilmesi..... 48
3.1.5. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi ..... 49
3.1.6. Laboratuvar Parametreleri ..... 50
3.2. Hasta Dışlama Kriterleri..... 50
3.2.1. Hastaların Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri ..... 51
3.3. İstatistiksel Analizler..... 51
4. BULGULAR..... 52
4.1. Demografik Bulgular..... 52
4.1.1. KBH tanısı alma yaşı ve KBH süresi ..... 53
4.1.2. Hasta grubunda kardeş sayısı, yıllık gelir ve yaşanılan yer nüfusunun dağılımı 54
4.1.3. KBH evrelerine göre anne eğitim düzeyleri dağılımı ..... 55
4.2. Klinik Bulgular..... 57
4.2.1. Hastaların primer hastalık tanıları ..... 57
4.2.2. KBH Evrelerine Göre GFH Düzeyleri ..... 58
4.2.3. KBH evrelerine göre idrar çıkış miktarları ve düzeylerine göre dağılımı ..... 59
4.2.4. Evrelere göre klinik bulgular..... 60
4.2.4.1 Hastaneye yatış oranları ..... 60
4.2.4.2 Evrelere göre cerrahi girişim oranları ..... 60
4.2.4.3 Evrelere göre kusma/gastrit yakınması oranları..... 61
4.2.5. PD hastalarında kateter enfeksiyonu ve peritonit sıklığı..... 62
4.3. Büyüme-Gelişmeye İlişkin Antropometrik Değerlendirmeler..... 62
4.3.1. Boy Uzunluğuna İlişkin Değerlendirmeler ..... 62
4.3.2. Vücut Ağırlığı Ölçümüne İlişkin Değerlendirmeler ..... 65
4.3.3. VKİ Ölçümüne İlişkin Değerlendirmeler ..... 66
4.3.4. Diğer Antropometrik Parametrelere İlişkin Değerlendirmeler ..... 69

4.3.5. Hastalarda protein enerji kaybı (PEK) değerlendirilmesi ..... 72
4.3.6. PEK durumuna göre hastaneye yatış sayıları ..... 73
4.4. KBH Hastalarında Laboratuvar Bulguları ..... 73
4.5. Beslenme İçeriklerine İlişkin Değerlendirmeler ..... 77
4.5.1. Enerji Alımına İlişkin Bulgular ..... 77
4.5.2. Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımına İlişkin Bulgular ..... 78
4.5.3. Vitamin ve Minerallerin Alımına İlişkin Bulgular ..... 80
4.6. Beslenme, Demografik Özellikler ve Antropometrik Ölçümler Arasındaki Korelasyonlar ..... 86
4.7. Büyümeye İlişkin Antropometrik Ölçümler Üzerinde Beslenmenin Etkisinin Değerlendirildiği Kovaryans Analizleri ..... 92
4.7.1. Enerji Alımı Miktarı ..... 94
4.7.2. Protein Alımı Miktarı ..... 94
4.7.3. Yağ Alımı Miktarı ..... 94
4.7.4. Karbonhidrat Alımı Miktarı ..... 94
4.7.5. Vitamin ve Minerallerin Alım Miktarı ..... 94
4.8. İkili Sınıflamalara Ait Bulgular ..... 95
5. TARTIŞMA ..... 98
6. SONUÇLAR ..... 116
7. KAYNAKLAR ..... 122
8. ÖZET ..... 146
9. SUMMARY ..... 148
10. EKLER ..... 151
11. ÖZGEÇMİŞ ..... 156

**KISALTMALAR**

**AGRP** : Agouti ilişkili peptit

**ATP** : Adenozin trifosfat

**BeBiS** : Beslenme Bilgi Sistemi

**BH** : Büyüme hormonu

**BİA** : Biyoelektrik İmpedans Analizi

**BUN** : Kan üre nitrojeni

**CAKUT** : Böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri

**CAMP** : Siklik adenozin monofosfat

**CRP** : C-reaktif protein

**DEXA** : Dual Energy X-ray Absorptiometry

**DRI** : Diyet Referans Alımı/ Dietary Reference Intake

**DSÖ** : Dünya Sağlık Örgütü

**ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı

**FSGS** : Fokal Segmental Glomerüloskleroz

**GFH** : Glomerül filtrasyon hızı

**Hb** : Hemoglobin

**$HCO_3$** : Bikarbonat

**HD** : Hemodiyaliz

**HDL** : Yüksek yoğunluklu lipoprotein

**IDL** : Orta yoğunluklu lipoprotein

**IGF-I** : İnsülin benzeri büyüme faktörü-I

**IL-1** : İnterlökin-1

**IL-6** : İnterlökin-6

**ISRNM** : International Society of Renal Nutrition and Metabolism

**İYE** : İdrar yolu enfeksiyonu

**KBH** : Kronik Böbrek Hastalığı

**KBH-KMB** : Kronik Böbrek Hastalığı-Kemik Mineral Bozukluğu

**KDIGO** : Kidney Diseases Improving Global Outcomes

**KGN** : Kronik Glomerülonefritler

**LDL** : Düşük yoğunluklu lipoprotein

**MCR** : Melanokortin Reseptörleri

**NAPRTCS** : North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies

**NKF-KDOQI :** National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

**NPY :** Nöropeptid Y

**P :** Persentil

**PD :** Periton diyalizi

**PEK :** Protein enerji kaybı

**PEM :** Protein enerji malnutrisyonu

**PTH :** Paratiroid hormonu

**PUV :** Posterior üretral valv

**SCWD :** Society for Cachexia and Wasting Disorders

**SDBY :** Son dönem böbrek yetmezliği

**TDKK :** Triseps deri kıvrım kalınlığı

**TEİ :** Tahmini enerji ihtiyacı

**TG :** Trigliserid

**TNF-α :** Tümör nekroz faktörü-α

**TUİK :** Türkiye İstatistik Kurumu

**TÜBER :** Türkiye Beslenme Rehberi

**UV :** Üreterovezikal

**ÜOKÇ** **:** Üst orta kol çevresi

**VKİ** **:** Vücut kütle indeksi

**VLDL** **:** Çok düşük yoğunluklu lipoprotein

**VUR** **:** Vezikoüreteral reflü

**YİKBM** **:** 24 saatlik yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu

## TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH'da GFH kategorileri (14) ..... 5

Tablo 2. Malnutrisyon ve Kaşeksi/PEK Karşılaştırması (13) ..... 20

Tablo 3. Kronik böbrek hastalığı olan yetişkinlerde PEK'in klinik tanısı için kullanılabilir kriterler (64) ..... 23

Tablo 4. Sağlıklı Ağırlıklardaki Çocuklar için Enerji Gereksinimlerini Tahmin Eden Denklemler (109)..... 37

Tablo 5. KBH evre 3-5 ve 5D olan çocuklarda önerilen diyet protein alımı (105)..... 38

Tablo 6. DRI: Önerilen Besin Alım Miktarı ve Yeterli Alım Miktarı (105)..... 44

Tablo 7. KBH Evrelerine Göre Yaş Ortalamaları ..... 52

Tablo 8. KBH Evrelerine Göre Cinsiyet Dağılımı ..... 53

Tablo 9. Evrelere Göre KBH Tanısının Konduğu Yaşlar..... 53

Tablo 10. KBH Evrelerine Göre Kardeş Sayısı ve Yaşanılan Yerin Nüfusunun Dağılımı ..... 54

Tablo 11. KBH Evrelerine Göre Yıllık Gelir Dağılımı ..... 55

Tablo 12. Hasta Annelerinin Eğitim Düzeyleri ..... 55

Tablo 13. KBH Evrelere Göre Başvuru Anındaki Evrelerin Dağılımı..... 56

Tablo 14. KBH Hastalarında Primer Hastalık Tanıları ..... 58

Tablo 15. KBH Evrelerine Göre GFH Düzeyleri ..... 59

Tablo 16. KBH Evrelerine Göre İdrar Çıkış Düzeylerinin Dağılımı..... 59

Tablo 17. KBH Evrelerine Göre Klinik Bulguların Dağılımı ..... 61

Tablo 18. Boy Ölçüm Verilerinin Değişimi ..... 63

Tablo 19. KBH Evrelerine Göre Boy Z Skorlarının Dağılımı..... 65

Tablo 20. Vücut Ağırlığı Verilerinin Değişimi ..... 66

Tablo 21. VKİ Verilerinin Değişimi..... 67

Tablo 22. KBH Evrelerine Göre 1 Yıl Önceki VKİ Ölçümlerinin Dağılımı..... 68

Tablo 23. KBH Evrelerine Göre Güncel VKİ Ölçümlerinin Dağılımı..... 69

Tablo 24. KBH Evrelerine Göre Diğer Antropometrik Parametrelerin Değerlendirilmesi ..... 70

Tablo 25: KBH Evrelerine Göre Diğer Antropometrik Parametrelerin Değerlendirilmesi-2 ..... 71

Tablo 26. KBH Evrelere Göre PEK Dağılımı ..... 72

Tablo 27. PEK Durumuna Göre Son 1 Yıldaki Hastaneye Yatış Sayıları..... 73

Tablo 28. KBH Evrelerine Göre Laboratuvar Bulguları ..... 75

Tablo 29. KBH Evrelerine Göre Anemi Dağılımı..... 76

Tablo 30. KBH Evrelerine Göre Enerji Alımı..... 77

Tablo 31. KBH Evrelerine Göre Enerji Alımının Sınıflandırılması..... 77

Tablo 32. KBH Evrelerine Göre Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımları..... 79

Tablo 33. KBH Evrelerine Göre Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımlarının DRI Oranları..... 79

Tablo 34. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımları ve DRI Oranları..... 82

Tablo 35. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-1..... 83

Tablo 36. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-2..... 84

Tablo 37. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-3..... 85

Tablo 38: KBH tanı konduktan itibaren geçen süre ile boy uzunluğu ve boy uzunluğu Z skoru değişimi arasındaki korelasyon ..... 87

Tablo 39: Triseps deri kıvrım kalınlığı ile vücut yağ oranı ve üst orta kol yağ alanı arasındaki korelasyon……90

Tablo 40. Vücut yağ oranı ile üst orta kol yağ alanı ve VKİ arasındaki korelasyon……..91

Tablo 41: Güncel Boy Uzunluğuna İlişkin Kovaryans Analizleri…….……93

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: ABD Böbrek Veri Sistemi 2018 yıllık veri raporu: ABD'de böbrek hastalığı epidemiyolojisi. ..... 6

Şekil 2: Enerji metabolizmasının hipotalamik kontrolü. ..... 28

Şekil 3. Başvuru Anındaki KBH Evresine Göre Gelir Düzeylerinin Dağılımı . 57

Şekil 4. Güncel Boy Z skorlarının KBH Evrelerine Göre Dağılımı ..... 63

Şekil 5. KBH Evrelerine Göre Anemi Dağılımı ..... 76

# 1. GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) böbrek fonksiyonlarının geri dönüşü olmayan bir şekilde bozulması demektir. Glomerül filtrasyon hızındaki (GFH) bozulmalara göre tanımlanmış beş evresi vardır. Son evre, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olup hastaların bu evrede renal replasman tedavileri olan periton diyalizi (PD), hemodiyaliz (HD), renal transplantasyon tedavilerinden birisine gereksinimleri vardır. Kronik böbrek hastalığı birçok komplikasyon ve yaşamsal öneme sahip sorun ile birliktelik gösterir. Bunlar KBH'nın 3. ve 4. evrelerinde daha belirgin olarak görülmeye başlayıp, SDBY döneminde daha ciddi boyutlara ulaşır. Bu sorunlar başlıca endotel fonksiyon bozuklukları, ateroskleroz, kardiyovasküler sistem bozuklukları, hipertansiyon, serebral fonksiyon bozuklukları, elektrolit bozuklukları, anemi, dislipidemi, vücutta ödem, büyüme/gelişme geriliği, kemik mineral bozuklukları ve metabolik asidoz olarak sayılabilir (1, 2).

Türkiye'de çocukluk çağında KBH ne yazık ki halen büyük bir sosyal, ekonomik ve tıbbi sorun olmaya devam etmektedir. Erken tanıda gecikilmesi ve konservatif tedavi yaklaşımlarının yapılamaması çocuklarda düzeltilemez sorunlara yol açmaktadır. Üremik çocukların iştahlarının olumsuz etkilenmesi, kusma, gastroösefagial reflü, kısıtlanmış diyet tedavisine gereksinim, çoklu ilaç kullanımı, protein kaybettiren durumlar, polidipsi ile seyreden hastalıklar, sık hastaneye yatış ve enfeksiyon/sepsis tedavileri gibi durumlar beslenmenin bozulmasına yol açar. Bu durum boy ve vücut ağırlığı artışında geriliğe, kemik gelişimde bozukluğa, pubertenin gecikmesi ve tüm bunların sonunda okula

gidememe, aile fertleri ve arkadaşlar ile sosyal uyumsuzluk ve yaşam kalitesinde bozukluk gibi olumsuzluklara neden olabilmekte ve hastanın bulguları bu kısır döngü içinde giderek daha da bozulmaktadır (3-5).

KBH'lı çocuklar protein enerji kaybı açısından ciddi bir risk altındadır. Beslenme durumu KBH'lı çocuklar için özellikle önemlidir, çünkü doğru beslenme büyüme, nörobilişsel gelişim ve seksüel maturasyon üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (3, 6-10).

Çalışmamıza 3-18 yaş arasında, GFH<60 ml/dk/1,73 $m^2$ olan, en az bir yıldır Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde izlemde olan hastalar ile, en az bir yıldır diyaliz tedavisi almakta olan PD hastalarından oluşan 20 KBH'lı çocuk dahil edilmiştir. Çalışma döneminde saptanan büyüme parametreleri; çalışmadan bir yıl önceki parametreler ile karşılaştırılmış ve besin tüketiminin KBH hastalarının büyüme hızı ve vücut bileşimleri üzerine etkisi araştırılmıştır. 20 KBH hastasının çalışmadan bir yıl önceki büyüme verileri de dikkate alınarak bir yıllık büyüme hızı değerlendirmeleri yapılmış; demografik veriler, antropometrik ölçümler ile besin tüketiminin ilişkisi araştırılmıştır.

KBH nedeniyle izlenmekte olan çocuk hastaların beslenme durumunun doğru değerlendirilebilmesi, besin tüketim kayıtlarının hastanın primer bakımından sorumlu kişi veya çocuğun kendisi tarafından güvenilir şekilde tutulması, beslenme önerilerinin konuda deneyimli hekim ve diyetisyenler tarafından yapılması ile yakından ilişkilidir. Bunun yanı sıra hastaların ve

ebeveynlerin yapılan önerilere uyumu da çok önemlidir. Özellikle az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkelerde hasta ailelerinin sosyokültürel olarak da geri olabilmesi, hastaneye uzak yerleşim yerlerinden geldikleri için sık diyet kontrollerinin mümkün olamaması, başvurularında konuda deneyimli beslenme uzmanları ile karşılaşma şanslarının az olması, hekimlerin diyet hesaplamalarına yeterli zaman ayırmasının mümkün olamaması, verilen diyet önerilerine uyumun zayıf olması bu konuda ciddi sıkıntılara neden olmaktadır. Gerek yerli gerek yabancı literatüre bakıldığında KBH olan pediatrik hastalarda prospektif olarak beslenme ve büyümeyi değerlendiren çalışmalar çok nadir olarak görülmektedir. Ülkemizden yapılan bu konudaki çalışmaların da genellikle kesitsel olması aynı sorunlardan kaynaklanmaktadır(10, 11). Sağlıklı çocuklardan farklı olarak KBH'lı çocuklarda beslenme ve büyüme parametrelerini etkileyen birçok faktör vardır. KBH'larda yeterli beslenme ve büyüme açısından çalışmalar dünya literatüründe devam etmekte ve KBH'lı erişkinlerde beslenme durumunun değerlendirilmesiyle ilgili kriterler daha net olmakla birlikte, çocuk KBH'larda bu kriterler üzerine hala çalışmalar devam etmektedir (12, 13). İleri evre KBH ve PD hastalarında yapılan çalışmamız literatürde bu konudaki yayınlardan farklı olarak demografik özelliklerin, geniş kapsamlı antropometrik parametrelerin, beslenme durumunun, biyokimyasal parametrelerin, ailenin sosyokültürel özelliklerinin birbiri üzerine etkilerini ve bununla birlikte protein enerji kaybını ve hastaların büyümelerini değerlendiren bildiğimiz ilk çalışmadır. Çalışmamızın birinci aşaması asistan tezi olarak değerlendirildikten sonra aynı hastaların prospektif izlemleri, besin tüketimleri ve diğer parametreleri izlenmeye devam edilecektir.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1. Kronik Böbrek Hastalığı

### 2.1.1. Tanım ve Evreler

Kronik böbrek hastalığı (KBH), ilerleyici olabilen geri dönüşümsüz böbrek hasarı ve/veya böbrek fonksiyonunun azalması durumunu ifade eder. National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) 2002 yılında KBH tanımını ve sınıflandırmasını oluşturmuş (1) ve 2012 yılında bu yönergeleri güncellemiştir (14). Kronik Böbrek Hastalığı Değerlendirme ve Sınıflama Kılavuzuna göre pediatrik KBH:

1. GFH'dan bağımsız olarak aşağıdaki belirteçlerden en az birisinin üç aydan uzun sürede bozuk olması**;** albüminüri, renal tübüler hasara bağlı elektrolit ve diğer bozukluklar, histolojik bozukluklar, görüntüleme yöntemleri ile saptanan böbrek hasarı bulguları

2. Diğer KBH belirteçlerinin mevcut olup olmadığına bakılmaksızın GFH'nın 3 ay veya daha uzun süredir 60 ml/dk/1,73 m²'den daha düşük olması olarak tanımlanmıştır.

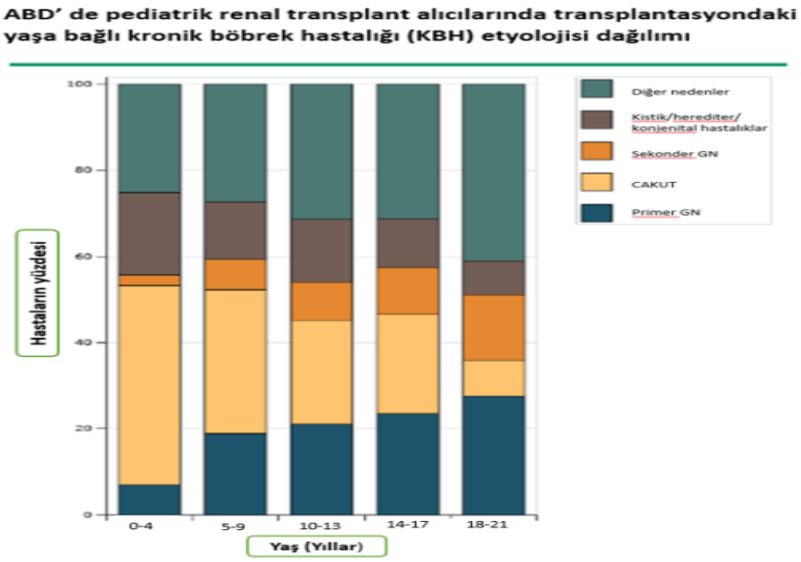
Ortak bir dil ve hastaların tedavisinde uluslararası bir kriter oluşturulması için KBH, GFH değerine göre evrelere ayrılmıştır (Tablo 1). İki yaşından büyük çocuklar için Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO) KBH evrelemesi, KBH ve GFH'ya bağlı komplikasyonlarının ilerleme riskini sınıflandırır ve tedaviye rehberlik etmek için kullanılır.

**Tablo 1. 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH'da GFH kategorileri (14)**

| EVRE | GFH (ml/dk/1,73m$^2$) | TANIM |
|---|---|---|
| 1 | ≥90 | Normal ya da artmış GFH ile böbrek hasarı |
| 2 | 60-89 | Hafif azalma ile böbrek hasarı |
| 3A | 45-59 | Hafif-orta düzey böbrek yetmezliği |
| 3B | 30-44 | Orta-ciddi düzey böbrek yetmezliği |
| 4 | 15-29 | Ciddi böbrek yetmezliği |
| 5 | ≤15 | Son dönem böbrek yetmezliği |

### 2.1.2. Etyoloji

KBH'ya yol açan nedenlerin dağılımı ülkeye, ırka, yaşa ve cinsiyete göre farklılıklar gösterir. Avrupa ve ABD'de, çocuklarda KBH vakalarının yaklaşık %60'ını konjenital nedenler oluşturmaktadır (15). Sıklıkla böbrekler ve üriner sistemin konjenital anomalilerine (CAKUT) (%49,1) bağlı olarak gelişir. Diğer etiyolojik nedenler nefrolitiazis, nefrokalsinozis gibi yapısal anomaliler (%1,6), steroide dirençli nefrotik sendrom (%10,4) ve kronik glomerülonefritlerdir (örneğin, lupus nefriti, Alport sendromu (%8,1)) (2, 16). KBH nedenleri içinde glomerüler hastalıklar, daha büyük çocuklarda ve ergenlerde daha yaygındır. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS) veri tabanında 1994'ten 2008'e kadar kayıtlı olan 7000'den fazla KBH hastasının renal transplantasyon dönemindeki yaşları esas alındığında SDBY'nin yaşa göre değişen sebeplerinin dağılımı ise Şekil 1'de gösterilmiştir (17).




**Şekil 1: ABD Böbrek Veri Sistemi 2018 yıllık veri raporu: ABD'de böbrek hastalığı epidemiyolojisi.** (Ulusal Sağlık Enstitüleri, Ulusal Diyabet ve Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü, Bethesda, MD, 2018'den adapte edilmiştir.)

NAPRTCS veri tabanına göre konjenital renal anomaliler olguların %57'sinde mevcuttur. Bu anomaliler obstrüktif üropati (%21), renal aplazi/hipoplazi/displazi (%18), reflü nefropatisi (%8) ve polikistik böbrek hastalığı (%4) olarak gösterilmiştir. Glomerüler hastalıklar hastaların %17'sinde görülmektedir ve 12 yaşından büyük hastalarda vakaların yaklaşık %45'ini oluşturmaktadır. Fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS), tüm KBH vakalarının %9'unda meydana gelen en yaygın glomerüler bozukluk olarak görülmektedir.

Türkiye'de 16 merkezde 2018 yılı içerisinde renal transplantasyon yapılan toplam 75 hastanın SDBY etyolojisine göre dağılımı incelendiğinde primer glomerülonefrit %22,67, vezikoüreteral reflü (VUR) ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu (İYE) %17,33, renal hipoplazi-displazi %12, doğumsal ürolojik

anomaliler (VUR dışı) %8, kistik böbrek hastalıkları %8, nörojenik/non-nörojenik mesane %5,33, AA tip amiloidoz %2,67, üriner sistem taş hastalığı %2,67, sekonder glomerülonefrit %1,33, diğer %12 ve etyolojisi bilinmeyen olguların ise %8'ini oluşturduğu görülmektedir (18).

### 2.1.3. Epidemiyoloji

Kronik böbrek hastalığının erken ve orta evreleri genellikle asemptomatik olduğundan, toplum temelli çalışmalar yapılmaksızın hastalığın insidans ve prevalansını belirlemek zordur. Avrupa'da pediatrik yaş grubunda ve Evre 3-5 arasında olan KBH olgularının tahmin edilen ortalama yıllık insidansı yaşa bağlı popülasyonda her bir milyonda 11,9 vakadır. Latin Amerika'da, KBH insidansı (evre tanımlanmıyor) milyonda 2,8-15,8 vaka arasında değişmektedir. Buna karşılık, kısıtlı sağlık imkanlarına sahip Sahra altı Afrika'da, tek merkezli çalışmalardan milyonda 1-3 vaka arasında değişen en düşük KBH oranı elde edilmiştir (19).

Renal replasman tedavisi alan çocukların yıllık insidansının ABD'de milyonda 15,5 vaka, Batı Avrupa ülkelerinde milyonda 11 vaka ve Avustralya'da milyonda 9,5 vaka olduğu bildirilmiştir (19). Türkiye'de ise 17 merkezden elde edilen verilere göre 2018 yılı sonunda pediatrik prevalans 97 HD hastası (%55,05 erkek, %44,95 kız olmak üzere) ve 287 PD hastası (%45,36 erkek, %54,64 kız olmak üzere) bildirilmiştir (18).

### 2.1.4. KBH Progresyonunu Etkileyen Faktörler

Kronik böbrek hastalığının progresyonu minimal böbrek hasarından (KBH evre 1) SDBY gelişimi ve renal replasman tedavisi ihtiyacına kadar uzanan süreci tanımlar. Brenner hipotezine göre, işleyen böbrek kütlesinde kritik bir azalma, kalan glomerüllerin hiperfiltrasyonu ile sonuçlanır. Ek olarak, hipertansiyon ve proteinüri, KBH ilerlemesinde kritik bir rol oynar (20). Artan kan basıncı, intraglomerüler basıncın artmasına, hiperfiltrasyona ve idrarla protein atılımının artmasına neden olur. Proteinüri hipertansiyon varlığından bağımsız olarak glomerüler hipertrofi ve skleroza yol açan lokal pro-inflamatuar ve pro-sklerotik etki yaratır. Glomerüler değişikliklere paralel olarak tübüler ve tübülointerstisyel hipertrofi, fibrozis ve atrofi görülür. Bu kısır döngü içinde renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi önemli bir rol oynar. Lokal anjiyotensin II intraglomerüler basıncı ve proteinüriyi arttırır, lokal salınan sitokinleri uyararak inflamatuar yolları aktive eder. Glomerüler hipertrofi ve sklerozun artmasıyla tübülointerstisyel enflamasyon ve fibrozis, renal afferent sinir uyarısı üzerinden merkezi sinir sistemi sempatik aktiviteyi artırır (21).

Kronik böbrek hastalığı progresyonuna potansiyel olarak katkıda bulunan diğer faktörler dislipidemi, hiperürisemi, beslenme, genetik yatkınlık, anemi, değişen kemik-mineral metabolizması, kronik enflamasyon, oksidatif stres ve diabetes mellitus, sigara içimi ve obezite gibi genel kardiyovasküler risk yaratan faktörlerdir (21).

Dislipidemi sadece kardiyovasküler hastalığın değil, aynı zamanda KBH progresyonunun belirleyicisidir (22). Dislipidemik yapı altta yatan böbrek

hastalığına göre değişir ve dislipidemi derecesi böbrek fonksiyonlarının bozulması ile koreledir (23). Diyabetik nefropatisi olan erişkinlerde serum kolesterol ve GFH azalması arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (24). Yüksek yağlı diyetin, farelerde makrofaj infiltrasyonu ile glomerülosklerozise neden olduğu gösterilmiştir. Ek olarak yüksek yağlı diyetin kemokin, sitokin, büyüme faktörü yoluyla glomerüler kapiller hücrelerin ve podositlerin hasarı ile mezangiyal hücre proliferasyonu ve artmış oksidatif strese yol açtığı bildirilmiştir (25).

Nefrotik sendrom veya renal transplantasyon olan çocuklarda hiperlipidemi kolayca tanınabilir. Kronik böbrek hastalığı veya SDBY hastalarında dislipideminin saptanması daha dikkatli analiz ve normal pediatrik değerler hakkında bilgi gerektirir. Bu hastalarda bozulmuş lipoprotein metabolizması; primer hastalık süreci, kortikosteroidler gibi ilaçların kullanımı, yetersiz beslenme veya obezite varlığı, diyet gibi birçok faktör arasındaki karmaşık etkileşimlerden kaynaklanır (23). İnsülin direnci de lipidler ve böbrek fonksiyon kaybı arasındaki ilişkiye aracılık edebilir, metabolik sendromun genel popülasyonda mikroalbüminüri ve KBH riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir (26). Sonuçta, KBH hastalarında, dislipideminin önüne geçmek için genel önlemler olarak yetersiz beslenmenin önlenmesi veya tedavisi, metabolik asidozun düzeltilmesi, hiperparatiroidizm ve aneminin tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri sayılabilir (27).

Erişkin hastalarda düşük proteinli diyet KBH progresyonunu önlemede önemli bir stratejidir. Erişkinlerden farklı olarak çocukların büyümesinin engellenmemesi tedavi protokolleri içinde ilk sırada olmalıdır. Düşük proteinli

diyetin etkileri ve KBH progresyonunun gecikmesi üzerindeki rolü üzerinde hala çelişkili bilgiler vardır. Örneğin bu diyetin diyabetik olmayan böbrek hastalığının progresyonunu önlemede kanıtlanmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur (28). Çocuklarda, kabul edilebilir maksimum alt sınıra indirgenmiş protein alımının progresyonu yavaşlatmadığını gösteren çalışmalar da vardır (29). Çocuk KBH hastalarında yeterli enerjinin alınmasının optimal büyüme için gerekli olduğu ve düşük protein alımının enerji alımında da yetersizliğe yol açacağı unutulmamalıdır (26, 30, 31).

Progresif KBH için bir başka biyobelirteç serum ürik asittir. Ürik asidin hipertansiyon gelişimine aracılık ettiğine dair kanıtlar vardır. Ayrıca kan basıncından bağımsız olarak KBH'nın ilerlemesine etkisi bilinmektedir. KBH evre 2-4 ve hiperürisemisi olan hastaların ksantin oksidaz inhibitörü allopürinol tedavisi sonrası böbrek hastalığı progresyonunu inceleyen randomize bir çalışmada; sistolik ve diyastolik kan basıncında bir değişiklik olmadan 12 ay içinde serum ürik asit düzeyinde düşmeye paralel olarak renal fonksiyonlarda iyileşme gözlenmiştir (21, 32). Yüksek fruktozla beslenme ürik asit yüksekliğine zemin hazırlar. Fruktoz ürik asit konsantrasyonlarını yükselten tek şekerdir (33, 34). Fruktoz vücuda alım sonrası hepatositler ve tübüler hücreler, adipositler, intestinal epitelyal hücreler gibi diğer hücrelere girer. Sonrasında fruktokinaz enzimi ile adenozin trifosfat (ATP) tüketilerek metabolize edilir. Glukoz metabolizmasında olduğu gibi fruktoz metabolizmasında ATP tüketimini önleyecek düzenleyici bir mekanizma yoktur. Bu süreç sonucunda laktik asit ve

ürik asit üretilir (34). Ürik asit konsantrasyonlarının yüksek miktarda fruktoz içeren besin alımı sonrası 1-4 mg/dl arttığı gösterilmiştir (34, 35).

Yüksek kalsiyum-fosfor ürünleri intrarenal vaskülopatiyi şiddetlendirerek böbrek sağ kalımı için zararlı olabilir, ek olarak tübülointerstisyel kalsifikasyonlara neden olarak tübülointerstisyel enflamasyonu ve fibrozisi uyarabilir. Kalsiyum içermeyen fosfor bağlayıcıların kronik böbrek hastalarında renoprotektif etkilerinden bahsedilmektedir (21).

Bozulmuş böbrek fonksiyonu olan bireylerde beslenme, böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmak için önemli bir araçtır (36). Yukarıda bahsedilen KBH progresyonuna yol açan birçok faktör (dislipidemi, insülin direnci, obezite, hipertansiyon (21), hiperürisemi (37), hiperfosfatemi (3)) beslenme ile düzeltilebilecek faktörlerdir.

### 2.1.5. KBH Komplikasyonları

KBH evre 3-5 olan hastalarda sıvı-elektrolit bozuklukları, kemik mineral bozuklukları, anemi, hipertansiyon, dislipidemi ve büyüme geriliği gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir.

#### 2.1.5.1. Büyüme Geriliği

Büyüme geriliği KBH'lı çocuklarda yaygın ve belki de en görünür komplikasyondur (38). KBH'nın tüm evrelerinde büyümede azalma görülür, GFH

azaldıkça büyüme geriliğinin derecesi artar (38, 39). KBH'lı çocuklarda büyümenin bozulmasına katkıda bulunan risk faktörleri; anoreksi, sık kusma, gecikmiş mide boşalma zamanı, protein kısıtlı diyet, zorunlu diyete uymak isterken günlük enerji alımının önerilen günlük besin alım miktarının <%70'ında kalması gibi nedenlerle beslenmenin yetersizliği, metabolik asidoz, kemik mineral bozuklukları, anemi, sıvı ve elektrolit anormallikleridir (31). Bununla birlikte, özellikle süt çocukluğu ve erken çocukluk döneminden sonra, büyüme geriliği esas olarak kronik enflamasyonun neden olduğu büyüme hormonu (BH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I) metabolizması bozukluklarından kaynaklanmaktadır. Süt çocuğu ve küçük çocuklarda ise büyüme BH-IGF-I ekseninden çok temel olarak beslenmeye bağlıdır (30).

Büyüme geriliği ile tanı sırasındaki yaş arasında korelasyon vardır. Toplam büyümenin üçte birinin yaşamın ilk 2 yılında meydana geldiği göz önüne alındığında, eğer KBH en hızlı büyüme evrelerinden ilki olan ilk 2 yaşta oluştuysa bu dönemde KBH evresinden de etkilenecek şekilde boy kısa kalır. SDBY olan adölesanlarda ikinci boy uzama evresi olan pubertede de olumsuz etkilenme olur ve pubertal büyüme %50 daha düşük gerçekleşir (2).

2.1.5.1.1. Gecikmiş Puberte

Yetişkin boyunun kısa kalmasına neden olan pubertal büyüme ve seksüel maturasyon bozukluğu, KBH'lı çocuklarda önemli bir komplikasyondur. Kronik böbrek hastalığı olan çocukların tedavisinde optimal pubertal büyümenin ve

normal seksüel maturasyonun sürdürülmesi zordur (40). Renal replasman tedavisi alan çocukların yaklaşık %50'si 13. yaş gününden önce gecikmiş puberte belirtileri gösterir ve normal aralığın altında hedef boya ulaşır (41). Kısa boy artan mortalite için bir belirteçtir ve pediatrik KBH hastalarının psikososyal bütünlüğünü de engeller (42). KBH'da pubertede büyüme ve gelişme bozukluklarının tek bir nedeni yoktur. Ebeveyn boyu, cinsiyet (erkeklerde daha kötü sonuçlar mevcut), sendromlar, genetik faktörler (örneğin WT1 geni mutasyonları), prematürelik ve gestasyonel yaşa göre düşük ağırlık (SGA) gibi doğum ilişkili faktörler, komorbiditeler, KBH'nın başlangıç yaşı, KBH'nın şiddeti ve diyalizdeki hastalarda rezidüel böbrek fonksiyonları, anemi, su-tuz metabolizması, metabolik asidoz, kronik böbrek hastalığı-kemik mineral bozukluğu (KBH-KMB) gibi metabolik sorunlar, malnutrisyon, protein-enerji kaybı (PEK), somatotropik hormon aksını, gonadotropik hormon aksını, paratiroid hormonu (PTH) ve vitamin D metabolizmasını/etkisini, gastrointestinal hormonları etkileyen sorunlar, steroidler gibi medikal tedaviler KBH'lı çocuklarda büyüme geriliğine ve pubertal gecikmeye katkıda bulunan faktörlerdir. En önemli üç etki; çocukluk dönemi boyunca önceden edinilmiş bodurluk, KBH'nın şiddeti ve transplante hastalarda steroid maruziyetidir (40).

#### 2.1.5.2. Kemik-Mineral Bozuklukları

Kronik böbrek hastalığı-mineral ve kemik bozukluğu (KBH-KMB) mineral ve kemik metabolizması ile ilişkili aşağıdaki bulguların kombinasyonunun varlığıyla tanımlanır:

1. Kalsiyum, fosfor, PTH veya D vitamini metabolizmasında anormallikler
2. Kemik histolojisi, lineer büyümede anormallikler
3. Vasküler veya diğer yumuşak doku kalsifikasyonları (43).

Renal osteodistrofi KBH-KMB'nin sadece kemik patolojisini gösterdiği bir durumudur. KBH'nin mineral ve kemik bozukluklarının etkili yönetimi çocukluk döneminde çok önemlidir. Kalsiyum ve fosfor metabolizmasındaki değişiklikler kemik şekillenmesini ve somatik büyümeyi önemli ölçüde etkiler (43). PTH ve fibroblast büyüme faktörü-23 üzerindeki etkilerinden dolayı güçlü bir vasküler toksin olan fosfor kardiyovasküler hastalığın ilerlemesine neden olabileceğinden pediatrik nefrologlar KBH-KMB'nin etkili tedavisinde dikkatli olmalıdır (44). Fosfor kontrolü diyet kısıtlaması ile başlar. Bu nedenle, KBH aşamalarının en başından beri nefrologlara uzman bir diyetisyenle yakın çalışmaları tavsiye edilir (2). Genel olarak tedavinin amacı; mineral metabolizmasını düzenleyerek büyümeyi ve KBH'nın kemik-mineral metabolizmasına olumsuz etkilerini minimuma indirmek, aynı zamanda kemik deformitelerini ve iskelet dışı kalsifikasyonların progresyonunu azaltmaktır (2).

2.1.5.3. Anemi

Anemi; KBH'lı çocuklarda kötü yaşam kalitesi, azalmış nöro-bilişsel yetenek, azalmış egzersiz kapasitesi ve sol ventrikül hipertrofisi gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin progresyonu gibi birçok olumsuz klinik sonuca neden olan yaygın bir komplikasyondur (45). NKF-KDOQI klinik uygulama kılavuzlarına göre anemi,

yaş ve cinsiyet için tanımlanmış normal hemoglobin (Hb) değerinin 5. persentil (p) altında olmasıdır (46). Anemi prevalansı, KBH'nin ilerleyen aşamaları ile artar. NAPRTCS verileri anemi prevalansının evre 3 KBH'da %73, evre 4'te %87 ve evre 5'te >%93 olduğunu göstermiştir (47). KBH'da anemi birçok faktörün etkileşimi sonucudur ancak en önemli iki neden sağlıklı olmayan böbrekte eritropoetin üretiminin azalması ve anoreksi veya zorunlu diyetler nedeniyle demir içeren besinlerin alımında azalma sonucu oluşan demir eksikliği ve demir kısıtlı eritropoezdir. Bunun dışında aneminin diğer nedenleri arasında vitamin B12 ve folik asit eksikliği, üremik toksinler nedeniyle eritrosit ömrünün azalması ve kan kayıpları (kanamaya eğilim nedeniyle damar yolu girişimlerinden sızıntı şeklinde uzun süren kanamalar, HD ile kayıplar, sık burun kanamaları, ergen kız hastalarda menstruasyon kanamalarının uzun sürmesi ve laboratuvar incelemesi gereksinimi nedeniyle zorunlu olarak sık kan örneği alınması) sayılabilir (48).

#### 2.1.5.4. Hipertansiyon

KBH komplikasyonlarının çoğundan farklı olarak, hipertansiyon hastalığın en erken aşamalarında mevcut olabilir ve GFH azaldıkça prevalansı artar (49). Yetişkinlerde yapılan çalışmalar, kan basıncının etkili bir kontrolünün sadece kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi değil, aynı zamanda KBH'nın ilerleme hızını da azalttığını açıkça göstermiştir (2). Pediatrik KBH'lı popülasyonda, 385 çocukla yapılan ESCAPE (The Effect of Strict Blood Pressure Control and ACE Inhibition on Progression of Chronic Renal Failure in Pediatric Patients) çalışması; yoğun kan basıncı kontrolüne (kan basıncı <50p) seçilen hastaların,

geleneksel kan basıncı kontrol grubundakilere kıyasla (kan basıncı 50-90p) SDBY'ye geçiş riskinin %35 azaldığını göstermiştir (50). Hipertansiyon varlığını gözden kaçırmamak için pediatrik KBH hastalarına mümkün olduğunda 24 saatlik yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu (YİKBM) ile izlem yapılmalıdır (2). KBH hastalarında hipertansiyon tedavi edilirken hedef kan basıncı persentili manuel ve YİKBM ile ölçümlerde; eğer hasta proteinürik değilse <75p, proteinüri varsa <50p olmalıdır (51).

2.1.5.5. Kardiyovasküler Komplikasyonlar ve Ölüm

Kardiyovasküler hastalık pediatrik KBH hastalarında önde gelen ölüm nedenlerinden biridir, KBH olmayan popülasyonla karşılaştırıldığında SDBY hastalarında 1000 kat artmış risk mevcuttur (52). Epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, kardiyovasküler bozuklukların, başlangıç yaşından bağımsız olarak, KBH seyrinde erken dönemde başladığı ve diyaliz başlatıldığında hızla ilerlediğine dair kanıtlar sağlamıştır (52, 53). KBH popülasyonundaki kardiyovasküler hastalık, alışılmış (hipertansiyon, dislipidemi, anormal glukoz metabolizması, obezite) ve KBH ile ilişkili risk faktörlerinin (artmış kalsiyum-fosfor üretimi, hiperparatiroidizm ve anemi) bir kombinasyonundan kaynaklanabilir (54). KBH'lı çocuklarda kardiyovasküler mortalite nedenleri KBH'lı yetişkinlere göre biraz farklıdır. Yetişkin kardiyovasküler ölümler esas olarak koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği ile olurken, KBH'lı çocuklarda kardiyak ölümün önde gelen nedenleri aritmiler, kapak hastalıkları, kardiyomiyopati ve kardiyak arresttir (55, 56). İki popülasyon arasındaki fark

kısmen KBH'lı çocuklarda ateroskleroz için klasik risk faktörlerinin düşük prevalansına bağlanabilir (2).

Patofizyolojik açıdan, KBH'lı erişkinlerde ortaya çıkan tüm kardiyovasküler anormallikler bir dereceye kadar KBH olan çocuklarda da mevcuttur. Yetişkinlerde olduğu gibi, endotel disfonksiyonu böbrek hastalığı sırasında erken dönemde ortaya çıkar ve hem konservatif tedavi gören KBH'lı hem de diyalize giren çocuklarda görülür (57, 58). İntimal kalsifikasyona bağlı arteriyal sertleşme SDBY'li yaşlı hastalarda sıklıkla görülür. Yaş, diabetes mellitus, sigara içimi ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyinde düşüklük ateroskleroz için risk faktörüdür (57). Öte yandan, SDBY'li çocuklarda ve genç erişkinlerde bulunan yaygın ve tıkayıcı olmayan arteriyel sertleşme daha çok medial kalsifikasyondan kaynaklanır ve hipertansiyon, uzun süreli diyaliz ve yüksek serum fosfor seviyeleri gibi üremi ilişkili spesifik faktörlerle ilişkilidir (57, 59). Ayrıca, çoğu çalışma sol ventrikül hipertrofisinin KBH olan çocuklarda en sık görülen kardiyak anormallik olduğunu göstermektedir. Bu durum KBH hafif olsa bile gelişir ve böbrek fonksiyonu azaldıkça ilerler (54, 60). Bu durum ilk ve ağırlıklı olarak diyastolik disfonksiyona neden olur, sistolik disfonksiyon ve kalp yetmezliğine yol açar. Sol ventrikül hipertrofisi ayrıca miyokardın iletken özelliklerini de etkiler ve tehlikeli aritmilerin riskini artırır (61, 62).

Sonuç olarak, her ne kadar çocuklarda ateroskleroz için klasik risk faktörleri KBH olan yetişkinlerden daha az olsa da, pediatrik hastalarda da subklinik kardiyovasküler hasar belirteçleri mevcuttur (57, 63). Hiperfosfatemi, hiperparatiroidizm, anemi ve hipertansiyon gibi çeşitli değiştirilebilir risk

faktörlerinin varlığında, bu vakalarda kardiyovasküler anomallilerin varlığı öngörülebilir. Alışılmadık kardiyovasküler risk faktörlerinin etkili bir şekilde kontrol edilmesi, bu hastaların hayatta kalmasını sağlayabilir ve ileri dönem sağlığını iyileştirebilir (2).

## 2.2. Kronik Böbrek Hastalarında Beslenme

### 2.2.1. KBH'da Beslenme Bozuklukları

Kronik böbrek hastalığında beslenme bozuklukları mortalite ve morbidite riskini artırır. Hastalık seyrinde hormonal faktörler, azalmış besin alımı, düşük rezidüel böbrek fonksiyonları, enflamasyon, metabolik asidoz, küçük yaş, SDBY'nin erken yaşta gelişmesi, psikososyal problemler, tat bozuklukları, bulantı-kusma, yüksek üre düzeyleri, diyaliz uyumsuzluğu ve malnutrisyon gibi durumlar, metabolik ve nutrisyonel dengesizliğe bağlı (PEK)/kaşeksi ve büyüme yetersizliği/geriliği ile sonuçlanabilir. Tersine bu hastalarda aşırı enerji alımı ya da steroidler gibi immünsüpresif ilaçların kullanımları obeziteye de yol açabilir (13).

### 2.2.2. Malnutrisyon

Bir ya da daha fazla besin öğesinin vücut dengesini bozacak şekilde yetersiz veya fazla alınması durumunda ortaya çıkan klinik patolojik bir tablodur. Hem tıbbi hem sosyal bir sorundur.

2.2.2.1. Protein Enerji Kaybı (PEK)

International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM) tanımlamalarına göre normal beslenme durumu; vücut kompozisyonunun korunması ve çocuklarda normal büyümenin sağlanmasıdır. PEM (Protein-enerji malnutrisyonu); düşük veya yetersiz içerikte besin miktarı alımı olarak tanımlanır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımına göre protein ve/veya enerjiden fakir beslenme sonucu oluşan patolojik sendromlar grubudur. PEK (Protein enerji kaybı); vücut protein miktarı ve enerji kaynaklarında (protein+yağ) azalmayı ifade eder. Kaşeksi ise altta yatan hastalıkla ilişkili kas kaybı ile karakterize (yağ kaybı eşlik edebilir veya etmeyebilir) kompleks metabolik sendromdur. ISRNM'ye göre kaşeksi nadir görülen PEK'in ileri formudur (64).

2.2.2.2. Kaşeksi ve PEK

Society for Cachexia and Wasting Disorders (SCWD) tarafından önerilen kaşeksi ve ISRNM tarafından önerilen PEK için tanı kriterleri benzerdir, ancak aynı değildir. Erişkin kaşeksi tanısı için 12 ay veya daha az bir sürede en az %5'lik bir ağırlık kaybı veya vücut kütle indeksi (VKİ)'nin 20 kg/$m^2$ altında olmasına ek olarak beş kriterin üçü gereklidir; azalmış kas gücü, yorgunluk, anoreksi, düşük ve yağsız kas kütlesi ve anormal biyokimya [C-reaktif protein (CRP) veya interlökin (IL)-6 gibi yüksek enflamatuar belirteçler, anemi (Hb<12 gr/dl) ve hipoalbüminemi <3,8 gr/dl] (13).

PEK tanısı için önerilen kriterler dört ayrı kategoriye ayrılır: (1) Biyokimyasal göstergeler; (2) Düşük vücut ağırlığı, azaltılmış vücut yağı veya vücut ağırlığı kaybı; (3) Kas kütlesinde azalma; (4) Düşük protein veya enerji alımı (13).

PEK'in aksine, kaşeksi için tanı kriterleri yağsız vücut kütlesininin eksikliğini ve fonksiyonel önlemleri vurgulamaktadır (kas gücü ve yorgunluk gibi), ek olarak; anemi, PEK'in değil, kaşeksinin bir özelliği olarak kabul edilir (65). Malnutrisyon ve Kaşeksi/PEK arasındaki farklılıklar Tablo 2'de gösterilmiştir.

**Tablo 2. Malnutrisyon ve Kaşeksi/PEK Karşılaştırması (13)**

| **Özellikler** | **Malnutrisyon** | **Kaşeksi/ PEK** |
|---|---|---|
| Enerji Dengesi | - | - |
| İştah | ↑ | ↓ |
| Metabolik Hız | ↓ | ↑ |
| Kas Kütlesi | ≈ | ↓ |
| Yağ Kütlesi | ↓ | ≈ |
| Uygun Diyet Tedavisine Yanıt | + | - |

2.2.2.3. KBH ve Kaşeksi

Kronik böbrek hastalarında kaşeksi düşük serum albümini ile karakterize azalmış protein depoları, kas kütlesi ile yağ dokularının değişimiyle azalan vücut ağırlığı, iştahsızlık ve artan enerji tüketimi ile oluşur (66). Yetersiz yiyecek veya yanlış diyetin sonucu olarak ortaya çıkan malnutrisyondan ayırt edilir. Malnutrisyon; açlık, enerji harcanmasında azalma, enerji ve yağsız vücut

kütlesinin korunması için yağ depolarının öncelikli kullanımı gibi adaptif yanıtlarla karakterizedir. Malnutrisyonda yağlar kaybolur ve yağsız vücut kütlesi korunur. Kaşekside ise kas kütlesi harcanır ve yağlar nispeten az kullanılır (67). Diğer yandan SDBY'li hastalarda iştah kaybı ve erken doygunlukla karakterize anoreksi de görülebilir. Bu durum diyaliz hastalarının üçte birinde rapor edilmiştir (13, 68). Üremik toksinler, enflamasyon, değişmiş amino asit paterni, leptin, ghrelin ve nöropeptit Y anoreksi gelişimine neden olabilir (68). Koruyucu bir mekanizma olarak enerji tüketimi malnutrisyonda azalır, oysa kaşekside uygunsuz olarak yüksektir. Malnutrisyondaki anormallikler genellikle diyet bileşimine daha fazla yiyecek sağlayarak veya diyeti değiştirerek kolayca tersine çevrilebilir. Kaşeksinin bileşenleri SDBY'de yüksek mortalite ile ilişkilidir, genel popülasyona göre 100-200 kat artmış mortalite riski mevcuttur (66).

2.2.2.4. Pediatrik KBH'da PEK Kriterleri

PEK'in biyokimyasal göstergeleri arasında düşük serum albümin, hem yetişkin hem de pediatrik diyaliz hastalarının epidemiyolojik çalışmalarında tutarlı bir mortalite belirleyicisi olarak öne çıkmaktadır (69, 70). Bununla birlikte, KBH hastalarında PEK'in bir göstergesi olarak serum albümini güvenilir bir özgüllüğe sahip değildir (71). KBH ortamında hem aşırı sıvı yüklenmesi hem de sistemik enflamasyon düşük serum albümini ile ilişkilidir (72, 73). Enflamatuar belirteçlerin yokluğunda, hipoalbüminemi mortalite artışı için prediktif değildir (71, 74). ISRNM PEK tanısı için hipoalbümineminin gerekli ve de yeterli olmadığını bildirmiştir. Bununla birlikte, mortalite ile ilişkisi göz önüne

alındığında, hipoalbüminemi PEK'in önemli bir biyokimyasal göstergesi olarak düşünülebilir. Ancak sıvı durumu dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve sistemik **e**nflamasyon nedenlerinin varlığı da araştırılmalıdır (13). Diyaliz hastalarında PEK'in bir göstergesi olarak serum prealbümin önerilmiştir ancak prealbüminin tanı rolünün kısıtlılığındaki nedenler albümininkine benzerdir. Yetişkin HD hastalarında yapılan bir çalışmada, başlangıçtaki serum prealbümin düzeyinin mortaliteyi tahmin etmede serum albümininden daha üstün olmamasına rağmen, 20 mg/dl'nin altındaki prealbümin konsantrasyonlarının normoalbüminemik hastalarda bile ölüm riski ve 6 aylık süreden bağımsız olarak artmış ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir (64). KBH'lı yetişkinlerde PEK tanısı için kullanılabilir kriterler Tablo 3'te gösterilmiştir.

ISRNM tanı kriterleri temel alınarak çocuklara daha fazla uygulanabilirlik sağlamak için değişiklikler ve eklemeler ile PEK göstergeleri oluşturulmuştur (12, 13, 64):

1. Biyokimyasal kriterler: Total kolesterol <100 mg/dl, albümin <3,8 gr/dl, transferrin <140 mg/dl, CRP >3 mg/dl
2. Azalmış vücut kütlesi: VKİ'nin boy yaşı (çocuğun boyunun 50. persentilde (50p) olduğu yaş) ve cinsiyete göre 5p altında olması ya da boy yaşı ve cinsiyete göre 80p altı VKİ ile birlikte birinci yıl kontrolünde VKİ persentilinin %10'dan fazla azalması
3. Azalmış kas kütlesi: Boy yaşına göre üst orta kol çevresinin (ÜOKÇ) boy yaşı ve cinsiyete göre 5p altında olması
4. İştah azalması: Makul, zayıf, çok zayıf

5. Zayıf büyüme: Yaşa ve cinsiyete göre boyun 3p altında olması ya da zayıf büyüme hızı (yaşa ve cinsiyete göre boy persentilinin bir yıllık kontrolde %10'dan fazla azalması)

Yukarıdaki göstergelerle 3 farklı PEK tanımlaması yapılmıştır:

1. Minimal PEK: 1-4.kriterlerden iki ve fazlasında herhangi bir pozitif test olması
2. Standart PEK: 1-4.kriterlerden üç ve fazlasında herhangi bir pozitif test olması
3. Modifiye PEK: 1-5. kriterlerden 5. kategori dahil olmak üzere 3 ve fazlasında pozitif test olması

**Tablo 3. Kronik böbrek hastalığı olan yetişkinlerde PEK'in klinik tanısı için kullanılabilir kriterler (64)**

| **Kriterler** |
|---|
| **Serum Biyokimya**<br>Serum albümin <3,8 g/dl[a]<br>Serum prealbümin <30 mg/dl (diyaliz hastalarında sadece teyit için; seviyeleri KBH evre 2-5 olan hastalarda GFH seviyesine göre değişebilir)[a]<br>Serum kolesterol <100 mg/dl[a] |
| **Vücut Kütlesi**<br>VKİ <23[b]<br>Zaman içinde istemsiz vücut ağırlığı kaybı: 3 ayda %5 veya 6 ayda %10 kayıp<br>Toplam vücut yağ yüzdesi <%10 |
| **Kas Kütlesi**<br>Kas kaybı: 3 ayda %5 veya 6 ayda %10 azalmış kas kütlesi<br>Azalmış orta kol kas çevresi[c] (Referans nüfusun 50p'ine göre %10'dan fazla azalma)<br>Kreatinin[d] |
| **Diyet Alımı**<br>İstemsiz düşük diyet protein alımı diyaliz hastaları için en az 2 ay boyunca[e] <0,8 g/kg/gün veya KBH evre 2-5 olan hastalar için <0,6 g/kg/gün<br>En az 2 ay boyunca[e] istemsiz düşük diyet enerji alımı <25 kcal/kg/gün |

[a] Düşük konsantrasyonlar anormal derecede fazla idrar, gastrointestinal protein kayıpları, karaciğer hastalığı veya kolesterol düşürücü ilaçlardan kaynaklanıyorsa geçerli değildir.

[b] Bazı Asya popülasyonları için daha düşük bir VKİ istenebilir; ödemsiz vücut kütlesi olmalı, örneğin diyaliz sonrası kuru ağırlık.

[c] Ölçüm eğitimli bir antropometrist tarafından yapılmalıdır.

[d] Kreatinin hem kas kütlesi hem de et alımından etkilenir.

[e] Diyet günlükleri ve görüşmelerle veya protein alımı için üre kinetik ölçümleriyle belirlendiği gibi toplam azot görünümünün normalleştirilmiş protein eşdeğerinin hesaplanmasıyla değerlendirilebilir.

## 2.3. İştah

Besin alımı; sindirim sistemi ile karaciğer, dolaşımdaki besinler, yağ hücreleri ve hücrelerin metabolizmaları ile elde edilen çeşitli sinyallerin merkezi sinir sistemine geri bildirim sistemi ile düzenlenmektedir. Merkezi sinir sistemindeki hipotalamus; açlık merkezini (lateral hipotalamus, dopaminerjik aktiviteler) ve tokluk merkezini (ventromedial hipotalamus, serotonerjik ve adrenerjik aktiviteler) içermektedir.

Besin alımının düzenlenmesinde dört aşama vardır:

1. Besinlerin gastrik distansiyon ve tokluk peptidi salgılaması yoluyla tokluğu uyardığı gastrik aşama,

2. Glukoz ve amino asitler dâhil olmak üzere dolaşımdaki bileşiklerin, vagus sinir üzerinden karaciğer reseptörleri vasıtasıyla tokluğa yol açtığı emilim sonrası aşama

3. Sitokinlerin ATP üretimini engellemesiyle ATP miktarının, açlık veya tokluğu uyardığı ana uyaran olduğu hepatik aşama

4. İştahın periferik (dolaşımdaki plazma maddeleri ile sinir ileticileri) ve beyin uyaranı yoluyla düzenlendiği merkezi aşama (75).

Besin alımı**;** gastrik distansiyon, amino asitler, peptit hormonları ve aynı zamanda uzun dönemde iştah regülasyonunda yer alan faktörler (leptin, insülin) ile düzenlenmektedir. Uzun süreli iştah düzenleyicileri olarak adlandırılan insülin ve leptin, pankreas ve yağ hücrelerinde üretilmektedir. Hipotalamusta beslenme ve tokluğun yanı sıra enerji tüketimini entegre eden sinir yolaklarını da etkiler (76).

### 2.3.1.KBH'da İştah

İştahsızlık KBH'lı çocuklarda yaygındır ve kısmen anormal tat hissi nedeniyle olabilir (77). İştah sitokinlerden de etkilenir ve sitokinlerin metabolik hız üzerindeki etkileriyle birlikte KBH'daki rolleri kapsamlı bir şekilde incelenmiştir (67, 78). Malnutrisyon KBH için uygun olmayan bir terim olabilir, çünkü diyet replasmanıyla ya da düzenlenmesiyle malnutrisyon tedavi edilebilir. Bununla birlikte kasın yağ ile yer değiştirdiği ve plazma proteinlerinin azaldığı kaşeksi terimi KBH için daha uygun olabilir (67, 78). Kaşeksi sadece anoreksiden değil KBH'da sık görülen asidoz ve enflamasyondan da kaynaklanabilir. KBH'da enflamasyon sonucu leptin, tümör nekroz faktörü-α (TNF-α), interlökin-1 (IL-1) ve interlökin-6 (IL-6) gibi enflamatuar sitokinlerin artması asidoz ve anoreksi yanı sıra kaşeksinin önemli nedenlerindendir. Bu faktörlerin hipotalamus aracılığıyla iştahı, metabolik hızı etkilemek ve yağ depolarının korumak gibi görevleri vardır (5).

2.3.1.1. Oreksijenik ve Anoreksijenik Mekanizmalar

2.3.1.1.1. Enerji homeostazisinin hormonal kontrolü

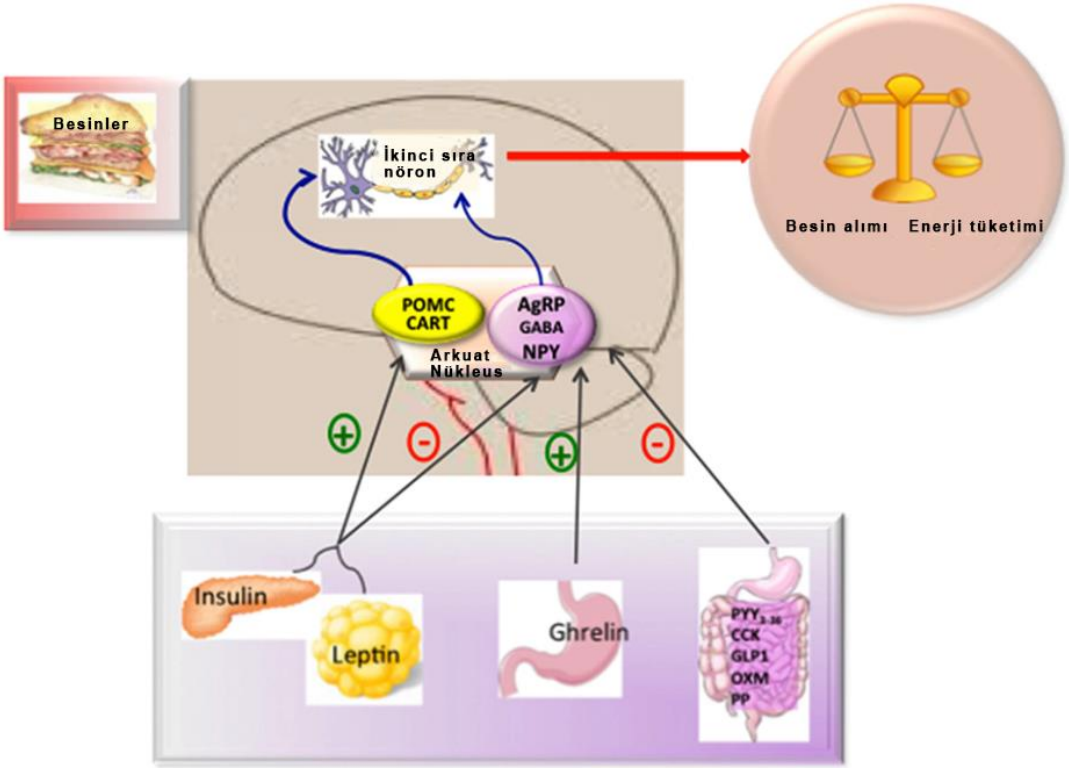
Gıda alımını düzenleyen hormonlar, hızlı hareket eden hormonlar ve vücut yağ depolarının stabilitesine katkıda bulunan daha yavaş etki eden hormonlar olarak ikiye ayrılabilir. Uzun süreli regülatörler insülin ve leptindir. Leptin, vücut yağ miktarı ile orantılı olarak kana salınır ve enerji tüketimini arttırırken gıda alımı üzerinde sürekli engelleyici etkiler uygular. Vücut yağ depoları yıkıldığında azalan leptin seviyeleri beyin tarafından algılanır, iştah ve metabolik etkide artışa dönüşür ve kaybedilen ağırlık geri kazanılana kadar bu durum devam eder. Uzun süreli regülatörler, yemek sırasında gastrointestinal sistemden salınan kısa süreli, yemekle ilişkili “tokluk” sinyallerinden ayırt edilebilir. Bu peptitler, yemeğin bitmesini teşvik eden bir "dolgunluk" hissi yaratır. Bir başka hormonal sinyal türü gastrik peptit “ghrelin”dir. Ghrelin seviyeleri yemeklerden önce, mide boşken, kanda yükselir ve yiyecekler tüketildikten sonra hızla düşer. Bu nedenle ghrelin ve kolesistokinin, insülin ve leptin düzeylerindeki değişikliklere duyarlı olan, yemekten yemeğe kontrol sistemine katılan, sırasıyla yemeğin başlangıcını ve sonlandırılmasını tetikleyen faktörler olarak tanımlanmaktadır (67).

Nöropeptid Y (NPY) protein ailesinin bir üyesi olan Peptid (P) YY3-36, gıdaya yanıt olarak distal ince bağırsak ve kolonu kaplayan endokrin hücreleri tarafından salgılanır, böylece kandaki seviyeler yemekler arasında yüksek kalır. PYY3-36, 12 saate kadar (hızlı etkili peptitler ve vücut ağırlığını kontrol eden daha yavaş çalışan hormonlar arasındaki zaman aralığı) yemek yemeyi engeller

(79). Buna ek olarak insülin ve leptinin gıda alımından sonra iştah üzerinde kısa süreli etkileri vardır (67).

2.3.1.1.2. Hipotalamik Sinyal Sistemi

Leptin ve daha az oranda insülin, vücut yağ kütlesiyle orantılı konsantrasyonlarda kanda dolaşır. Hipotalamus arkuat nükleusunda melanokortin üreten nöronları uyarırken, NPY ve agouti ilişkili peptit (AGRP) moleküllerini üreten nöronları inhibe ederek iştahı azaltırlar. NPY ve AGRP, yemeyi uyarır (oreksijenik), melanokortinler nöronlar ve NPY reseptörleri, melanokortin (MC) reseptörleri (R) (MC3-R ve MC4-R gibi) reseptörler yoluyla yemeyi inhibe eder (anoreksijenik) (67). NPY/AGRP eksprese eden nöronların aktivasyonu melanokortin üreten nöronları inhibe eder. Gastrik hormon ghrelin, NPY/AGRP eksprese eden nöronları aktive ederek iştahı uyarır. İlginç bir şekilde, ghrelin'in bu etkisine sadece insülin ve leptin değil aynı zamanda NPY/AGRP eksprese eden nöronlarda NPY reseptörünün bir alt tipi olan Y2 reseptörüne bağlanarak onu üreten (ve böylece gıda alımını inhibe eden) NPY'nin kendisi de karşıdır. Diğer NYP reseptörleri gibi Y2 reseptörü de G proteinlerine bağlanarak siklik adenozin monofosfat (cAMP) aracılı yolağı inhibe eder. Kolondan salınan peptit (P) YY (3-36) bu nöronları inhibe eder ve böylece iştahı 12 saate kadar azaltır. PYY3–36 ayrıca kısmen otoinhibitör reseptörü Y2R aracılığıyla da çalışır (79). Enerji metabolizmasının hipotalamik kontrolü Şekil 2’de gösterilmiştir.




**Şekil 2: Enerji metabolizmasının hipotalamik kontrolü.** (Hypothalamic mitochondrial dysfunction as a target in obesity and metabolic disease. Frontiers in endocrinology. 2018;9:283.'den adapte edilmiştir (80).)

2.3.1.1.3. KBH'da Leptin, Ghrelin ve Beslenme

Leptin, adipositler tarafından üretilen ve sitokinlerin IL-6 süper ailesinin bir üyesi olan 16-kD proteindir (81). İştah ve metabolizma hızının kontrolünde önemlidir. Serum leptin düzeyleri vücut yağ içeriği ölçümleri ile büyük oranda ilişkilidir. Leptin esas olarak böbrekler aracılığıyla dolaşımdan temizlenir (82). Leptin seviyeleri diyaliz hastalarında, VKİ düzeltmesinden sonra bile önemli ölçüde artmaktadır. Bu hastalarda vücut yağ yüzdesi leptin düzeyleri ile güçlü korelasyon gösterir (67). Artan leptin seviyeleri, diyaliz hastalarında düşük serum albümini ve yüksek protein katabolik hızı gibi zayıf beslenme durumu

belirteçleriyle ilişkilidir (83). KBH'lı çocuklarda leptin seviyeleri, muhtemelen renal klirenste azalmadan dolayı, azalan GFH ile artar (67). Leptin seviyeleri bu çocuklarda vücut yağ yüzdesi ile orantısız şekilde yükselir ve diyet besin alımı ile ters orantılıdır (84). KBH'lı hastalarda serum leptin konsantrasyonları, vücut yağ içeriğinden bağımsız olarak plazma insülin konsantrasyonları ile ilişkilidir, bu durum insülin direncinin ve hiperinsülineminin artmış serum leptin konsantrasyonlarına veya bu durumun tersi bir duruma katkıda bulunabileceğini gösterebilir (85). Ayrıca, SDBY hastalarında belirgin şekilde yüksek serum leptin konsantrasyonlarına rağmen, çözünür leptin reseptörleri normaldir, bu da reseptör yetmezliğine bağlı olarak daha düşük seviyelerde biyoaktif leptin veya leptin direncini gösterir (86).

Gözlemler, ileri düzey böbrek yetmezliğinde belirgin derecede yüksek plazma ghrelin konsantrasyonlarının bulunduğunu ve VKİ, yağ kütlesi, plazma insülin ve serum leptin düzeyleri ile korelasyonunu göstermektedir (87, 88). Periton diyalizi sırasında zamanla plazma ghrelin konsantrasyonlarındaki değişiklikler vücut kompozisyonundaki değişikliklerle ilişkilidir (88).

2.3.1.1.4. KBH'da Sitokinler ve Kaşeksi

KBH progresyonu sırasında böbrek fonksiyonu kötüleştiğinden, plazma proinflamatuar sitokinlerinin konsantrasyonları artar. Böbrek klirensinin azalması, oksidatif stresin artması, doku perfüzyonunun azalması, bağırsak geçirgenliğinin değişmesi, aşırı sıvı yüklenmesi, üremik toksinler ve diyaliz prosedürüyle ilişkili

faktörlerin tümü, KBH ve SDBY hastalarının dolaşımındaki sitokin konsantrasyonlarının artmasına katkıda bulunur (88). Diyaliz hastalarında dolaşımdaki TNF-α, IL-1 ve IL-6 seviyeleri yükselir ve bu durum beslenme durumları ile ilişkilidir (89). IL-6 özellikle vücut kompozisyonunun kontrolü ile ilgilidir, çünkü hem yağ dokusunda hem de hipotalamusta eksprese edilir. Akut faz yanıtının IL-6 ile aktivasyonu, yüksek oranda hepatik protein sentezi ve büyük miktarlarda esansiyel amino asitler gerektiren enerji yoğun bir işlemdir (67). Esansiyel amino asitlere olan bu ihtiyaç, akut faz yanıtının hepatik aktivasyonundan bağımsız olarak iskelet kası kütlesi kaybını şiddetlendirebilir (89). IL-6 ayrıca kas proteinlerinin bozulmasını doğrudan uyardığı gösterilmiştir (90).

Anoreksi ve kusması olan PD hastalarında, bu semptomları olmayan hastalara göre daha yüksek plazma TNF-α seviyeleri vardır (91). TNF-α, MyoD'yi baskılamak için transkripsiyon faktörü NKkB'yi aktive eder, böylece iskelet kası farklılaşmasını ve onarımını bozar (92). Ayrıca TNF-α, protein katabolizmasını uyaran ubikitin-proteozom proteolitik sistemini de aktive eder (93).

2.3.1.1.5. KBH'da Nöropeptid Sinyalizasyonu

KBH ve SDBY'de dolaşımdaki yüksek sitokin konsantrasyonları, hipotalamik nöropeptid sistem aracılığıyla kaşeksiye neden olabilir. Düşük serum NPY konsantrasyonları, PD hastalarında anoreksi ve yetersiz beslenme ile ilişkilidir (67). Bu hastalarda NPY ve TNF-α arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur,

bu da dolaşımdaki proenflamatuar sitokinlerin NPY gibi oreksijenik nöropeptitlerin regülasyonunu bozabileceğini ve SDBY'de anoreksi ve kaşeksiye katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir (91). Ayrıca, anoreksijenik nöropeptitlerin SDBY'deki aktivitesinin arttığına dair kanıtlar vardır (67).

2.3.1.1.6. Neden Bazı KBH'ların İştahı İyidir?

Bu, şu anda cevabı olmayan bir sorudur. Anoreksi ve kusma süt çocuğu döneminde KBH'nın iyi bilinen özelliklerindendir ve enteral beslenmenin faydaları en iyi bu yaş grubunda belirlenir. Bununla birlikte, daha büyük yaş gruplarında, bazı çocukların neden yemeye devam ettiği, bazılarının ise yemediği bilinmemektedir. Mantıksal olarak, ketozis, asit-baz dengesi ve aneminin düzeltilmesi iştahı düzeltmeye yardımcı olmalıdır, klinisyenler tanı konmamış KBH'lıların tedaviye başladıktan sonra vücut ağırlığının arttığını saptamışlardır (94). Bununla birlikte KBH'da tat duyusunun erken azaldığını ve bazı hastalarda KBH ilerledikçe kötüleştiği de bilinmektedir (95). İştahı etkileyen diğer faktörler arasında çoklu ilaç gereksinimi, poliürik çocukta yüksek sıvı gereksinimi ve iştah ve tokluğu etkileyen hipotalamusta etkili olan leptin, TNF-α ve IL-1 ve -6 gibi dolaşımdaki yüksek sitokinler ve hormonlar sayılabilir (4, 78).

## 2.4. Beslenme Durumunu Değerlendirme Yöntemleri

Normal beslenme, normal büyümenin ve vücut kompozisyonunun sürdürülmesi olarak tanımlanabilir. KBH'da beslenme değerlendirmesinin önemli

olduğu kabul edilse de yetersiz beslenme durumunun tek ya da kolay bir tanımı veya ölçüsü yoktur. KBH'da beslenme parametrelerinin ölçümü; sıvı-elektrolit düzensizlikleri nedeniyle ve kısa ve/veya gecikmiş pubertesi olabilecek bu popülasyonda karmaşıktır. Bu nedenle boy yaşına ve/veya pubertal aşamaya göre ölçümleri ifade etmek daha uygundur (96, 97).

### 2.4.1. Antropometrik Parametreler

En yaygın olarak kullanılan beslenme değerlendirmesi, küçük çocuklarda baş çevresiyle birlikte boy ve vücut ağırlığı persentil değerleridir. Antropometrik ölçümler persentil ve Z skoru ile ifade edilir (Z skoru karşılaştırma yapılan antropometrik ölçüm değerinin referans nüfusun ortanca değerinden kaç standart sapma uzakta olduğunu gösterir) (98). Her ne kadar normal bir büyüme oranının yeterli beslenmeyi temsil ettiği düşünülse de, vücut ağırlığı artış hızı ve vücut kompozisyonundaki değişiklikler boy hızı etkilenmeden önce meydana gelir ve beslenme dışındaki nedenlerden dolayı zayıf büyüme meydana gelebilir (96).

Ağırlık ve boydan elde edilen bir değer de VKİ ölçümüdür. Vücut kütle indeksi; ağırlığın, boyun karesine bölünmesiyle elde edilen bir değerdir. VKİ'deki aşırı artma ve azalmalar morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (8). VKİ'nin yağ kütlesi ve yağsız kütle arasında ayrım yapmadığı ve yaşa uygun bir VKİ'nin her zaman ideal vücut kompozisyonunu göstermediği akılda tutulmalıdır (5).

Deri kıvrım kalınlığı, subkütan yağ ve orta kol çevresinin bir ölçüsüdür, kas kütlesinin bir yansımasıdır, bu nedenle vücut kompozisyonunun belirlenmesinde

sadece VKİ'nin hesaplanmasından daha yararlı olabilir (5). Deri kıvrım kalınlığının KBH'lı hastalarda düşük saptandığını gösteren çalışmalar mevcuttur (99). Bununla birlikte, her ikisi de tutarlı ölçümlerindeki zorluk nedeniyle güvenilir parametreler değildir. Ödem varlığı değerleri etkileyebileceğinden, bulunan değerler yağ veya kas kütlesini göstermeyebilir. Bölgesel yağ ve kas dağılımı KBH'da farklı olabilir ve değerler normal çocuklarda yaşa göre değişir (5).

### 2.4.2. Diyet Değerlendirmesi

Çocuklar için nefroloji diyetisyeni, KBH'lı çocuklarda başarılı bir beslenme yönetimi için çok önemlidir. İki yaşın altında diyalize giren hastalarda aylık, iki yaşın üstündekiler üç veya dört ayda bir diyetisyen kontrolü; orta ve şiddetli KBH'lı çocuklarda ise sırasıyla altı aylık ve bir-üç aylık kontrol önerilmiştir (3, 97). Buradaki amaç verilen diyete uyum, diyetin ailenin ve hastanın beslenme alışkanlıklarına uymayan kısımlarının değiştirilmesi gibi ayarlamalar yapılarak malnutrisyonun önlenmesidir. Tamamen enteral besinlere bağımlı olan çocukların, özellikle bebeklik döneminde daha sık görülmeleri gerekebilir (5). Kronik böbrek hastalığı olan çocukların besin alımın değerlendirilmesi, dikkatli ve ayrıntılı bir şekilde elde edilen diyet günlüklerine bağlıdır.

### 2.4.3. Serum Albümin

Serum albümin, SDBY olan hastalarda beslenme durumu ve morbidite/mortalite için bir yedek belirteç olarak tanımlanmıştır. Hipoalbüminemi ile diyalize başlayan 18 yaşın altındaki hastaların ölüm riski daha yüksektir. Wong ve ark.'nın (70) yaptığı 1723 çocukta yapılan bir çalışmada diyaliz başlangıcında serum albümininin her 1 g/dl düşüşü %54 daha yüksek ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur.

Serum albümin düzeyi beslenmenin bir yansıması olsa da, düşük seviyeleri hemodilüsyon, nefrotik sendrom veya kronik enfeksiyon ve enflamasyondan kaynaklanabilir (100). Bu nedenle, aşırı sıvı yüklenmesinin etkisini ortadan kaldırmak için kan düzeylerinin diyalizden sonra ölçülmesi önerilmiştir (101). Düşük serum albümini PD yapan hastalarda daha yaygın görülür. Yapılan 2 yıllık bir çalışmada, protein alımları eşit (1,1 g/kg/gün) olan 39 PD hastasının %35,9'unda albümin düşük bulunmuşken, 32 HD hastasının hiçbirinde albümin düşüşü görülmemiştir. Bu çalışma PD hastalarının HD hastalarına kıyasla daha yüksek risk altında olduğu göstermektedir (102). Bu durumun kısmen PD sıvısındaki kayıplardan kaynaklanıyor olabileceği bilinmektedir; peritona ortalama serbest amino asit kayıpları 0,02-0,03 g/kg/gün arasında değişir (103). Vücut ağırlığı ve yüzey alanı ile peritoneal protein kaybı arasında ters bir ilişki vardır. Bu yüzden bebekler, metre kare vücut yüzey alanı başına 50 kg'dan daha ağır olanlardan yaklaşık iki kat daha fazla peritoneal protein kaybına sahip olur. Bebeklerdeki bu tür protein kayıpları normal büyümeyi bozar ve büyüme potansiyelinin kalıcı kaybına katkıda bulunabilir (104).

### 2.4.4. Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) ve diğer yöntemler

Tüm vücut DEXA taraması; yağ kütlesi, yağsız kütle ve kemik mineral yoğunluğunu tahmin edebilir ancak vücut su içeriğinden etkilenir (5). Diğer yöntemler arasında biyoelektrik impedans analizi (BIA), toplam vücut potasyum, dansitometri ve in vivo nötron aktivasyon analizi sayılabilir, ancak bunlar ağırlıklı olarak araştırma araçları olarak kullanılır (96).

## 2.5. KBH'da Beslenme Yönetimi Önerileri

Normal büyüme ve gelişme pediatrik KBH yönetiminin başlıca hedeflerindendir. Bu hedeflere ulaşmada yeterli beslenmenin varlığı önemlidir ve beslenmenin dikkatle izlenmesi gerekmektedir. Beslenme durumu karmaşıktır ve tek bir ölçümle yeterince özetlenemeyen bir kavramdır (105).

Enerji, protein ve besin maddeleri için önerilen günlük miktarlar ve önerilen alımlar ülkeler arasında farklılık gösterir (5). Burada bahsedilen gereksinimler NKF-KDOQI Beslenme Rehberi önerileri temel alınarak oluşturulmuştur.

### 2.5.1. KBH'lı Çocuklar İçin Beslenme Gereksinimleri

#### 2.5.1.1. Enerji

KBH'lı çocuklar için enerji gereksinimleri normal çocuklardan farklı değildir, tahmini ortalama gereksinimin altındaki enerji alımları büyüme geriliğine neden olabilir. Enerji gereksinimi yaşa göre hesaplanır; boy Z skoru -2 SD'den büyük

ise aynı kronolojik yaştaki çocukların gereksinimine göre, boy Z skoru -2 SD'den küçük ise boy yaşına göre hesaplanır.

KBH evre 2-5 çocuklarda azalmış iştah ve kusmaya bağlı yetersiz enerji alımı yaygındır. Anormal gastrik motilite ve gecikmiş gastrik boşalmadan kaynaklanan tekrarlayan kusmalar tedavi edilmezse, büyümeyi korumak için enerji alımının günde %30'a kadar artırılması gerekebilir; kusma kontrol altına alındıktan sonra normal enerji gereksinimlerinde büyüme korunur (106). Çocukların daha küçük bir yüzdesinde ise aşırı enerji alımı mevcuttur, diyet müdahalesi ve yaşam tarzı değişiklikleri ile artmış vücut ağırlığı ve obezitenin kısa/uzun dönem komplikasyonları önlenmelidir (105).

Diyalize giren çocukların alımlarının, normal çocukların alımlarını aşması gerektiğine dair kanıt yoktur. Bununla birlikte, PD uygulanan çocukların diyalizat glukozundan türetilen enerjiyi telafi edebilmeleri için diyetle enerji alımının azaltılması gerekebilir, bu da aşırı ağırlık artışı varsa tahmini 8-12 kkal/kg/gün'dür (3, 107).

Genel pediatrik popülasyon için protein, yağ ve karbonhidrattan gelen enerjilerin sağlıklı bir şekilde dağıtılması için önerilen aralıklar Diyet Referans Alımı (Dietary Reference Intake) (DRI) ile belirlenmiştir. Buna göre enerjinin dağılımı (enerji alımına katkı oranları) karbonhidratta %45-65; yağda 1-3 yaş için %30-40, 4-18 yaş için %25-35; proteinde 1-3 yaş için %5-20, 4-18 yaş için %10-30'dur (108). Enerji gereksinimlerini tahmin eden denklemler Tablo 4'te gösterilmiştir.

**Tablo 4. Sağlıklı Ağırlıklardaki Çocuklar için Enerji Gereksinimlerini Tahmin Eden Denklemler (109)**

| YAŞ | TAHMİNİ ENERJİ İHTİYACI (TEİ) (kcal/gün)= Toplam Enerji Harcaması + Enerji Birikimi |
|---|---|
| 0-3 ay | TEİ = [89 x VA (kg) – 100] + 175 |
| 4-6 ay | TEİ = [89 x VA (kg) – 100] + 56 |
| 7-12 ay | TEİ = [89 x VA (kg) – 100] + 22 |
| 13-35 ay | TEİ = [89 x VA (kg) – 100] + 20 |
| 3-8 yaş | Erkekler: TEİ = 88.5 – 61.9 x yaş (yıl) + FA x [26.7 x VA (kg) + 903 x boy (m)] + 20<br>Kızlar: TEİ = 135.3 – 30.8 x yaş (yıl) + FA x [10 x VA (kg) + 934 x boy (m)] + 20 |
| 9-18 yaş | Erkekler: TEİ = 88.5 – 61.9 x yaş (yıl) + FA x [26.7 x VA (kg) + 903 x boy (m)] + 25<br>Kızlar: TEİ = 135.3 – 30.8 x yaş (yıl) + FA x [10 x VA (kg) + 934 x boy (m)] + 25 |

FA: Fiziksel aktivite katsayısı (Erkeklerde sedanter, az aktif, aktif, çok aktif için değerler sırasıyla 1.0, 1.13, 1.26, 1.42; kızlar için 1.0, 1.16, 1.31, 1.56 olarak hesaplanır.)

VA: Vücut ağırlığı

### 2.5.1.2. Protein

Protein yeterli büyüme ve ağırlık artışı için gereklidir ancak aynı zamanda fosfor ve üre yüküne neden olmaktadır. Aşırı fosfor yüklenmesinin KBH'lı çocuk ve yetişkinlerde kardiyovasküler morbidite üzerine etkileri bilinmektedir ve bu popülasyonda aşırı protein alımını önlemek için bir gerekçe olabilir. Belirli düzeyde protein alımı, protein kaynaklarının fosfor içeriği ve biyoyararlanımı, proteinin kalitesi ve metabolik ortam diyette protein verilirken dikkate alınması gereken önemli ek faktörlerdir (105). Protein büyümeyi sınırlayan faktör olmayacaksa, KBH'daki protein alımları referans besin alımının (DRI) en az %100'ünü sağlamalıdır. Protein depolanmasına yardımcı olmak için yeterli enerji verilmelidir (110). Yeterli protein alımı sağlamak için, boy -2SD altındaysa, DRI boy yaşına göre hesaplanır (5, 105).

Diyette protein kısıtlamasının nefroprotektif etkisine dair kanıt olmasa da, protein alımı KBH olan çocuklarda 0,8-1,1 g/kg/gün'e kadar sınırlandırılabilir (105). KBH evrelerine göre önerilen diyet protein alımı Tablo 5'te gösterilmiştir.

Protein gereksinimi evre 3 KBH için DRI'nın %100-140'ı, evre 4-5 için ideal vücut ağırlığı için önerilerin %100-120'sidir. Periton diyalizi hastaları için sadece diyalizdeki nitrojen kaybı eklenmeli ve yaşa göre uygun protein alımı yeterlidir. Total günlük protein eklenmesi yaşa göre 0,15-0,35 g/kg'dır (105).

**Tablo 5. KBH evre 3-5 ve 5D olan çocuklarda önerilen diyet protein alımı (105)**

| | **DRI** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| YAŞ | DRI (g/kg/gün) | KBH evre 3 için tavsiye edilen (g/kg/gün) (%100-%140 DRI) | KBH evre 4-5 için tavsiye edilen (g/kg/gün) (%100-%120 DRI) | HD için tavsiye edilen (g/kg/gün)[a] | PD için tavsiye edilen (g/kg/gün)[b] |
| 0-6 ay | 1,5 | 1,5-2,1 | 1,5-1,8 | 1,6 | 1,8 |
| 7-12 ay | 1,2 | 1,2-1,7 | 1,2-1,5 | 1,3 | 1,5 |
| 1-3 yaş | 1,05 | 1,05-1,5 | 1,05-1,25 | 1,15 | 1,3 |
| 4-13 yaş | 0,95 | 0,95-1,35 | 0,95-1,15 | 1,05 | 1,1 |
| 14-18 yaş | 0,85 | 0,85-1,2 | 0,85-1,05 | 0,95 | 1,0 |

[a] DRI+ 0,1 g/kg/gün diyaliz kayıplarını telafi etmek için

[b]DRI+ 0,15-0,3 g/kg/gün periton kayıplarını telafi etmek için hasta yaşına bağlı olarak

Diyet proteinin sindirilebilirliği ve diyet fosforunun biyoyararlanımı karmaşıklık yaratabilir. Hayvansal proteinlerin %95'i, bitkisel proteinlerin ise %85'i sindirilebilir. Hayvan etindeki fosfor, hücre içi kompartmanlarda organik fosfat olarak depolanır, kolayca hidrolize olur ve kolayca emilir. Bununla birlikte bitkilerdeki fosforun %75'i fitik asit şeklindedir. İnsanlarda fitaz enzimi

olmadığından bitkisel kaynaklı gıdalardan fosforun biyoyararlanımı çok düşüktür. Hayvansal ürünlerden fosfor kullanılabilirliği %70'den fazla iken, bitkilerden %50'sinden faydanılabilir (105).

2.5.1.3. Karbonhidrat ve Lipidler

Yağlar, karbonhidratlar ve proteinler vücudun enerji ihtiyaçlarını karşılamak için bir dereceye kadar birbirinin yerini tutabilir. Makro besin öğelerin her birinden gelen enerjinin uygun dağılmaması, bazı besin maddelerinin yetersizliği ve koroner kalp hastalığı, obezite ve diyabet gibi kronik hastalıkların artmış riski ile ilişkili olabilir. Kardiyovasküler hastalık pediatrik KBH popülasyonunda morbidite ve ölümün önde gelen nedenlerinden biridir (111). Riski en aza indirmek için diyet stratejilerinin trigliserid (TG) ve kolesterol seviyelerini düşük tutmayı ve obezite gibi dislipidemiye katkıda bulunan koşullardan kaçınmayı amaçladığı görülmektedir (105). KBH'lı çocuklarda bozulmuş glukoz metabolizması ve yüksek kardiyovasküler hastalık riski göz önüne alındığında, bu hastalarda doymamış yağ veya trans yağ içeren kaynakların kullanılmaması ve mümkün olduğunca basit şekerler yerine kompleks karbonhidratların seçilmesi önerilir (105).

Dislipidemi, KBH'nın ilerlemesinde (GFH 30-59 ml/dk/1,73 $m^2$) nispeten erken ortaya çıkar ve böbrek fonksiyonu bozuldukça prevalans artar (1). Pediatrik KBH'daki dislipidemi, esas olarak hepatik kaynaklı çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL)'lerde bulunan artmış serum TG seviyelerine bağlı olarak

ortaya çıkar (112). Yüksek seviyelerde VLDL ve orta yoğunluklu lipoproteinler (IDL), düşük seviyelerde yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) partikülleri ve normal veya hafif artan total kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol seviyeleri ile kombinasyon halinde bulunur (23). Hipertrigliseridemi, kardiyovasküler hastalık gelişimine tek başına katkıda bulunur. Ayrıca KBH'nın evre 5'e ve sonuçta diyaliz aşamasına ilerlemesini hızlandırabilir (25, 113).

2.5.1.4. Vitamin ve Mineraller

KBH'lı ve/veya diyaliz tedavisi alan hastalar anormal böbrek metabolizması, yetersiz alım, zayıf gastrointestinal emilim ve diyalizle ilişkili kayıplar nedeniyle vitamin ve mineral eksikliği riski altındadır. Bu besin maddelerinin yeterli miktarlarda sağlanması, büyüme ve gelişmedeki önemlerinden dolayı önemlidir (105). Kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum, potasyum gibi bireysel belirlenmesi gereken elementler hariç normal çocuklarda olduğu gibi vitaminler, mineraller ve mikro besin öğeleri için DRI miktarlarını vermek makul olacaktır (5).

Ortaya çıkan yüksek serum seviyeleri hiperkalsemi, anemi ve hiperlipidemiye yol açabileceğinden aşırı miktarda *A vitamini* vermemeye dikkat edilmelidir (114). Diyet ve/veya takviyelerden alınan A vitamini DRI'nın %200'ünü aşmamalıdır (5).

B vitaminleri oksidasyon-redüksiyon, transaminasyon, dekarboksilasyon, glikoliz gibi karbonhidrat, protein ve yağ metabolizması için gereklidir. Vücuttaki

*tiaminin* (vitamin B1) çoğu, α-ketoasitlerin oksidatif dekarboksilasyon için koenzim olan tiamin pirofosfat olarak bulunur. Diyette önerilen günlük miktarı 0,5-1 mg'dır. Fonksiyonel flavoproteinlerle sonuçlanan *riboflavin* (vitamin B2) metabolizması önemlidir çünkü flavoenzimler, enerji üretimi de dahil olmak üzere çeşitli metabolik yollar için gerekli olan oksidasyon-redüksiyon reaksiyonlarında rol oynayan önemli faktörlerdir. Diyette önerilen günlük miktarı 0,5-1 mg'dır. *Pantotenik asit*, yağ asitleri, kolesterol ve steroid hormonları gibi bileşiklerin sentezi ve aminoasitlerin oksidasyonu sırasında enerji alımı için gereklidir. Diyette önerilen günlük miktarı 2-5 mg'dır. *Piridoksin* (B6 vitamini), yaklaşık 100 enzimatik reaksiyon için bir koenzimdir ve glukoneogenez ve niasin oluşumu için gereklidir. Diyette önerilen günlük miktarı 0,5-1,2 mg'dır. *Biotin,* karbonhidratların, yağ asitlerinin ve bazı amino asitlerin metabolizmasında önemli bir role sahiptir. Diyette önerilen günlük miktarı 8-25 mcg'dır. *Kobalaminin* (vitamin B12) folik asit metabolizmasında önemli bir rolü vardır. Diyette önerilen günlük miktarı 2-5 mcg'dır (105).

Aktif vitamin D ($1,25(OH)_2$ D)'nin renal sentezi için substrat olan 25-hidroksivitamin D (25-(OH)D)'de azalma, sekonder normal böbrek fonksiyonu olan bireylerde hiperparatiroidizmi indükler, KBH'da sekonder hiperparatiroidizmi şiddetlendirebilir (115, 116). Osteomalazi ve hipokalsemi gibi *D vitamini* eksikliğinin ciddi belirtileri sadece 5 ng/ ml'den (<12 nmol/l) daha az 25-(OH)D konsantrasyonunda görülmesine rağmen, 30 ng/ ml'den (75 nmol/l) düşük konsantrasyonlar hiperparatiroidizm, artmış kemik demineralizasyonu ve

kalça kırığı riski ile ortaya çıkan D vitamini yetersizliğini düşündürür (117). 400-800 IU/gün D vitamini desteği sağlanmalıdır.

Hiperhomosisteinemi kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür (118). *Folik asit,* B6 ve B12 vitaminleriyle birlikte plazma homosisteininin kullanılmasında kilit bir role sahiptir. Plazma homosistein düzeylerini etkili bir şekilde düşürmek için 2,5-5,0 mg/gün ek folik asit verilebilir (105).

*Askorbik asit*, geri dönüşümlü indirgeyici ajan olarak kollajen sentezinde rol oynar. C vitamini 15-60 mg/ gün alımı önerilmektedir (119). Aşırı C vitamini alımı (örneğin yetişkinlerde 0,5-1 g/gün), plazma ve yumuşak dokularda oksalat konsantrasyonlarının artmasına neden olabilir (120).

*α-Tokoferol* (E vitamini) biyolojik zarlarda ana antioksidandır. Kardiyovasküler hastalık riski olan hastalarda oksidatif stresi hafifletmesi nedeniyle, KBH ve diyaliz hastaları DRI'nın %100'ünü almalıdır (121).

*K vitamini,* pıhtılaşma kaskadını oluşturan glutamat kalıntılarının translasyon sonrası karboksilasyonu için gerekli koenzimdir (105). Hasta yetersiz beslenmediği ve uzun süreli antibiyotik tedavisi almadığı sürece DRI'dan daha fazla K vitamini alımına gerek yoktur (122).

Renal kemik hastalığını önlemek için fosfor, kalsiyum ve PTH seviyelerinin kontrolü gereklidir (5). Her ne kadar progresif KBH'nın erken evrelerinde serum fosfor seviyeleri genellikle artmasa da, diyet fosfor yükü, hafif böbrek yetmezliği olanlarda bile hiperparatiroidizmin şiddetinin önemli bir belirleyicisidir (105).

KBH evre 3 olan çocuk ve yetişkinlerde diyet fosfor kısıtlaması artmış PTH düzeylerini düşürür ve 1,25 $(OH)_2D$ üretimini arttırırken; diyet fosforu yaşa göre DRI'nın yaklaşık iki katına çıktığında, serum fosfor düzeylerinde çok az veya hiç değişiklik olmamasına rağmen hiperparatiroidizmi şiddetlendirir (123). KDOQI Rehberi'ne göre KBH'da serum PTH yüksek serum fosfor normalse DRI'nın %100'ü, serum PTH ve serum fosfor yüksekse DRI'nın %80'i fosfor verilmesi önerilir(3).

KBH'lı çocuklarda oral ve veya enteral *kalsiyum* alımının düzenlenmesi doktorlar ve diyetisyenler için zor bir problemdir. Yetersiz kalsiyum alımı zayıf iskelet mineralizasyonuna neden olabilirken, aşırı kalsiyum yüklenmesi ciddi vasküler morbidite ile ilişkili olabilir. KBH evre 2-5 çocuklarda, beslenme kaynaklarından ve fosfor bağlayıcılardan toplam oral ve/veya enteral kalsiyum alımının, yaş için kalsiyum DRI'nın %100-200'ü arasında olması önerilmektedir (105).

*Demir* elementi hemoglobinin temel yapısında bulunur ve anemi, demir takviyeleri ve rekombinant insan eritropoetini tedavisi ile önlenebilir. Demir depoları düşükse intravenöz demir vermek gerekebilir (5).

Bakır elementi, çinko gibi lizil oksidaz, elastaz, seruloplazmin ve süperoksit dismutaz gibi fizyolojik olarak önemli bazı enzimlerde bir kofaktör olarak işlev görür. Alımlarının her 4-6 ayda bir izlenmesi ve gerekirse takviye verilmesi önerilir (105). Mikro besin öğeleri için önerilen besin alım miktarlar Tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6. DRI: Önerilen Besin Alım Miktarı ve Yeterli Alım Miktarı (105)**

| | Süt Çocuğu 0-6 ay | Süt Çocuğu 7-12 ay | Çocuk 1-3 yaş | Çocuk 4-8 yaş | Erkekler 9-13 yaş | Erkekler 14-18 yaş | Kızlar 9-13 yaş | Kızlar 14-18 yaş |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vitamin A (µg/g) | 400 | 500 | **300** | **400** | **600** | **900** | **600** | **700** |
| Vitamin C (mg/g) | 40 | 50 | **15** | **25** | **45** | **75** | **45** | **65** |
| Vitamin E (mg/g) | 4 | 5 | **6** | **7** | **11** | **15** | **11** | **15** |
| Vitamin K (µg/g) | 2.0 | 2.5 | 30 | 55 | 60 | 75 | 60 | 75 |
| Tiamin (mg/g) | 0.2 | 0.3 | **0.5** | **0.6** | **0.9** | **1.2** | **0.9** | **1.0** |
| Riboflavin /mg/g) | 0.3 | 0.4 | **0.5** | **0.6** | **0.9** | **1.3** | **0.9** | **1.0** |
| Niasin (mg/g; NE) | 2* | 4 | **6** | **8** | **12** | **16** | **12** | **14** |
| Vitamin B6 (mg/g) | 0.1 | 0.3 | **0.5** | **0.6** | **1.0** | **1.3** | **1.0** | **1.2** |
| Folat (µg/g) | 65 | 80 | **150** | **200** | **300** | **400** | **300** | **400** |
| Vitamin B12 (µg/g) | 0.4 | 0.5 | **0.9** | **1.2** | **1.8** | **2.4** | **1.8** | **2.4** |
| Pantotenik asit (mg/g) | 1.7 | 1.8 | 2 | 3 | 4 | 5 | 4 | 5 |
| Biotin (µg/g) | 5 | 6 | 8 | 12 | 20 | 25 | 20 | 25 |
| Bakır (µg/g) | 200 | 220 | **340** | **440** | **700** | **890** | **700** | **890** |
| Selenyum (µg/g) | 15 | 20 | **20** | **30** | **40** | **55** | **40** | **55** |
| Çinko (mg/g) | 2 | **3** | **3** | **5** | **8** | **11** | **8** | **9** |

Önerilen Besin Alım Miktarları kalın yazı tipindedir; Yeterli Alım Miktarı normal tiptedir

NE: Niasin eşdeğerleri

*Bu yaş grubu için, önceden oluşturulmuş niasin gibi, niasin eşdeğerleri değil

## 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya 3-18 yaş arasında, GFH<60 ml/dk/1,73 $m^2$ olan, en az bir yıldır Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde izlemde olan hastalar ile, en az bir yıldır diyaliz tedavisi almakta olan PD hastalarından oluşan 20 KBH olan çocuk dahil edildi. Toplam 20 hastanın katıldığı bu çalışma Ekim 2018-Aralık 2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Bu çalışma için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kurumsal Araştırma Değerlendirme Komisyonu'ndan 14 Ocak 2019 tarihinde 38 numaralı etik kurul onayı alındı.

### 3.1. Hasta Seçimi

Çalışma kriterlerine uyan hastalar poliklinik izlemine geldiklerinde saptandı ve çalışma öncesinde hasta ve aileleri bilgilendirilerek gerekli izin alındı. Sonrasında çalışmaya dahil edilen hastalar Beslenme ve Diyetetik Bölümü Diyet Polikliniği'ne 2 gün hafta içi ve 1 gün hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtları ile başvurdu. Besin tüketim kayıtları yıllık izlenmemiş, sadece çalışma döneminde bir kere kayıt alınmıştır.

#### 3.1.1. Öykü

Poliklinik başvurularında hastaların demografik bulguları (yaşları, cinsiyetleri, KBH tanısı alma yaşları ve tanıdan bu yana geçen süre, kardeş sayısı, yaşanılan yer (nüfusa göre), gelir düzeyi ve anne eğitim düzeyi) kaydedildi. Çalışma grubumuzdaki hastalara primer bakım veren kişi anneleri olduğundan

anne eğitim düzeyleri sorgulandı. Ayrıca hastaların son bir yıl içinde hastaneye yatış öykülerinin olup olmadığı, son bir yıl içinde cerrahi girişim geçirip geçirmedikleri, idrar miktarları (poliürik mi, oligürik veya anürik mi?) ve gastroözefagial reflü/kusma yakınmalarının olup olmadığı) kendilerinden ve dosyalarından öğrenildi.

Hastaların primer hastalığı (konjenital anomali, VUR, tübüler hastalık, glomerüler hastalık vb.) kaydedildi. Hasta PD hastası ise ne zamandan beri uygulandığı, son bir yıl içinde kateter enfeksiyonu veya peritonit sıklığı kendilerinden ve dosyalarından öğrenildi.

Hastaların yaşadıkları yerlerin nüfusu Türkiye İstatistik Kurumu (TUİK) 2016 genel nüfus sayımı verilerinden alındı.

### 3.1.2. Fizik İnceleme

Tüm hastalara dikkatli ve ayrıntılı fizik inceleme yapılarak boy, vücut ağırlığı, VKİ, üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ve bel çevresi ölçüldü. ÜOKÇ ve TDKK ölçümleri kullanılarak üst orta kol kas alanı ve üst orta kol yağ alanı hesaplandı. Hastaların kol çevresi sağ kol akromion ile olekranon arasındaki orta noktadan, bel çevresi ise 12. kosta ile pelvis spina iliaca anterior superior arasındaki orta noktadan ölçüldü. Triseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü Kaliper ölçüm cihazı ile yapıldı. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Antropometri Laboratuvarı'nda yer alan InBody S10 marka cihaz kullanılarak BIA yapıldı. BIA ile yağsız vücut kütlesi,

vücut yağ kütlesi, iskelet kas kütlesi, kemik mineral içeriği, hücre içi ve hücre dışı sıvı hacmi, total vücut sıvısı parametreleri ölçüldü.

Boy, vücut ağırlığı, VKİ persentilleri ve Z skorları Dünya Sağlık Örgütü'nün tablolarına göre hesaplandı. Vücut yağ oranı (124), TDKK (125, 126), bel çevresi (127, 128), ÜOKÇ (126, 127), üst orta kol kas çevresi (127), üst orta kol yağ alanı (126) persentilleri hesaplandı. TDKK, bel çevresi, ÜOKÇ ölçümleri hem DSÖ'nün onayladığı ölçümlere hem de Türk çocukları ölçümlerine göre hesaplandı.

### 3.1.3. Obezite, Büyüme Geriliği veya Büyüme Yetersizliği Değerlendirilmesi

Hastaların çalışmaya alınmalarından bir yıl önceki boy, vücut ağırlığı ve VKİ değerleri kaydedildi ve büyüme hızı saptandı. Büyüme yetersizliği/geriliği Dünya Sağlık Örgütü standartlarına göre yaş ve cinsiyete göre boy Z skoru -2 SD altı orta düzey, -3 SD altı ağır düzey olarak değerlendirildi. VKİ Z skoru +1 SD +2 SD arası fazla tartılı, +2 SD +3 SD arası obezite, 3 SD üstü ciddi obezite olarak değerlendirildi. VKİ -2 SD altı ise zayıflık olarak değerlendirildi. VKİ= Ağırlık(kg) ÷ Boy$^2$(m$^2$) olarak hesaplandı (129, 130). Vücut yağ oranı persentiline göre 2p altı çocuklar düşük yağ oranına sahip, 85-95p arası fazla tartılı ve 95p üstü obez olarak değerlendirildi (124). TDKK'nın 85-95p arası fazla tartılı, 95p üzeri obez, 3p altında olması azalmış yağ kütlesi olarak değerlendirildi (125, 131). ÜOKÇ'nin 5p altında olması azalmış kas kütlesi olarak değerlendirildi (132). Üst

orta kol yağ alanı 5p altı zayıflık, 85p ve üstü fazla tartılı olarak değerlendirildi (133).

### 3.1.4. Protein Enerji Kaybı Varlığının Değerlendirilmesi

Hastalarımızda PEK varlığını göstermek için aşağıdaki kriterler kullanıldı (12, 13, 64):

1. Biyokimyasal kriterler: Total kolesterol <100 mg/dl, albümin <3,8 gr/dl, transferrin <140 mg/dl, CRP >3 mg/dl
2. Azalmış vücut kütlesi: VKİ'nin boy yaşı (çocuğun boyunun 50p'de olduğu yaş) ve cinsiyete göre 5p altında olması ya da boy yaşı ve cinsiyete göre 80p altı VKİ ile birlikte birinci yıl kontrolünde VKİ persentilinin %10'dan fazla azalması
3. Azalmış kas kütlesi: Boy yaşına göre ÜOKÇ'nin boy yaşı ve cinsiyete göre 5p altında olması
4. İştah azalması: Makul, zayıf, çok zayıf
5. Zayıf büyüme: Yaşa ve cinsiyete göre boyun 3p altında olması ya da zayıf büyüme hızı (yaşa ve cinsiyete göre boy persentilinin bir yıllık kontrolde %10'dan fazla azalması)

Yukarıdaki göstergelerle 3 farklı PEK tanımlaması yapıldı:

1. Minimal PEK: 1-4.kriterlerden iki ve fazlasında herhangi bir pozitif test olması
2. Standart PEK: 1-4.kriterlerden üç ve fazlasında herhangi bir pozitif test olması

3. Modifiye PEK: 1-5.kriterlerden 5.kategori dahil olmak üzere 3 ve fazlasında pozitif test olması

### 3.1.5. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Hastalar Gazi Üniversitesi Beslenme Diyetetik Bölümü Polikliniği'ne 2 gün hafta içi 1 gün hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtları ile başvurmuşlardır. Buna göre besin tüketim kayıtları BeBiS (Beslenme Bilgi Sistemi) bilgisayar programı ile değerlendirilerek enerji ve besin öğeleri alımları (protein, yağ, karbonhidratlar, vitamin ve mineraller) hesaplandı. Düşük veya yetersiz içerikte besin miktarı alımı olup olmadığı kaydedildi ve sonrasında çocukların gereksinimlerine uygun olarak beslenme önerileri yapıldı.

Gereksinimlerin hesaplanmasında NKF-KDOQI Beslenme Rehberi'ndeki öneriler temel alındı ancak protein dışı parametreler için DRI değerleri yerine Türkiye'nin beslenme örüntüsüne uygun olarak düzenlenen ve Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER-2015) kullanıldı (134). Protein hesaplamalarında ise NKF-KDOQI Beslenme Rehberi'ndeki KBH'lı çocuklar için yaşa göre protein DRI değerleri kullanıldı. Enerji gereksinimlerinde; Toplam enerji harcaması = Bazal metabolizma hızı x Fiziksel aktivite düzeyi + Büyüme-Gelişme Eki kullanıldı. Bazal metabolizma hızının hesaplanmasında Schofield denklemi kullanıldı (135).

BeBiS analizi sonucu elde edilen enerji ve besin öğeleri hakkındaki veriler DRI önerileri ile kıyaslanarak yetersizlik durumları değerlendirildi. DRI'ya göre

enerji ve besin öğelerinin %67-133'ünü karşılama durumu yeterli, %67'nin altındaki değerler yetersiz, %133'ün üzerindeki değerler ise fazla tüketim olarak kabul edildi (136).

### 3.1.6. Laboratuvar Parametreleri

Hastalarda Hb, CRP, kan üre nitrojeni (BUN), kreatinin, ürik asit, kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, alkalen fosfataz, venöz kan gazı [kan pH ve bikarbonat ($HCO_3$)], lipid profili, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), albümin, PTH, 25-(OH)D değerleri ve 24 saatlik idrarda protein miktarı incelendi. Yaşa göre hemoglobin değerinin 5p altında olması anemi olarak kabul edildi (46). GFH ölçümleri Schwartz formülüne göre yapıldı (137, 138).

## 3.2. Hasta Dışlama Kriterleri

1 yıldan az süredir Gazi Üniversitesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı'nda izlemde olan, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Beslenme ve Diyet Bölümü takiplerine uyum sağlamayan, 3 yaşından küçük-18 yaşından büyük, ölçümlere uyum sağlayamayacak şekilde motor-mental retardasyonu olan, büyümeyi etkileyecek metabolik bir hastalığı olan ve KBH etyolojisi glomerülopatiler olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2.1. Hastaların Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri

Gazi Üniversitesi Çocuk Nefroloji Bölümü'ne ve Sağlık Bilimleri Beslenme ve Diyet Bölümü takiplerine uyum sağlamayan hastalar araştırmadan çıkarıldı.

## 3.3. İstatistiksel Analizler

İstatistiksel değerlendirme bilgisayar ortamında SPSS Statistics 22 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ve sürekli değişkenler ortalama, standart sapma, en büyük ve en küçük şeklinde; kategorik değişkenler ise olgu sayısı (n) ve (%) olarak gösterildi. Değişkenlerin dağılımı ve normallik analizleri Kolmogorov-Smirnov kullanılarak değerlendirildi. Çalışma gruplarının istatiksel olarak anlamlı farklılıklarının karşılaştırılmasında; nonparametrik veriler Kruskal-Wallis testi ve Mann Whitney-U testi; parametrik veriler ise One Way ANOVA testleri ile değerlendirildi. Bağımsız gruplardaki bağımlı değişkenler üzerinde etkisi olduğu düşünülen kovaryant faktörler de ANCOVA kovaryans analizi ile incelendi. Çalışma gruplarına ait nominal veya ordinal verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare analizi kullanıldı. Nicel verilerin değerlendirilmesinde Pearson'un ve Spearman'in korelasyon testleri kullanıldı ve her anlamlı veri için korelasyon katsayıları (r) belirtildi. Her bir değişken için %95 güven aralığı hesaplanıp, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

# 4. BULGULAR

## 4.1. Demografik Bulgular

Bu çalışmaya katılan toplam 20 çocuğun 16'sı (%80) erkek, 4'ü (%20) kızlardan oluşmaktaydı. Hastaların ortalama yaşları ise 13,1±3,8 yıl (4 yaş 8 ay-17 yaş 3 ay) olarak hesaplandı. Evre 3'teki hastaların yaş ortalaması 13,2±4,4 yıl; evre 4'teki hastaların yaş ortalaması 12,9±3,7 yıl ve evre 5'teki hastaların yaş ortalaması 13,2±3,9 yıl olarak belirlendi (Tablo 7). Hastaların 6'sı (%30) KBH evre 3, 7'si (%35) KBH evre 4 ve 7'si (%35) de KBH evre 5'teydi. Evre 5'teki hastaların 5 tanesi PD, 2 tanesi renal transplantasyon/diyaliz hazırlığı aşamasındaki hastalardı. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında yaş ya da cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). Yaş ortalamalarına göre KBH evrelerinin dağılımı Tablo 7'de, cinsiyetlere göre KBH evrelerinin dağılımı Tablo 8'de belirtilmiştir.

**Tablo 7. KBH Evrelerine Göre Yaş Ortalamaları**

| | | Yaş Ortalaması (yıl) | | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | |
| KBH | Evre 3 | 13,27±4,44 | 4,8 | 17,3 | 0,98[A] |
| | Evre 4 | 12,91±3,78 | 6,5 | 16,8 | |
| | Evre 5 | 13,24±3,94 | 6,6 | 17,3 | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. A: One Way ANOVA

**Tablo 8. KBH Evrelerine Göre Cinsiyet Dağılımı**

| | | | Cinsiyet | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Erkek | Kız | Toplam | p |
| KBH | Evre 3 | n (%) | 4 (%25) | 2 (%50) | 6 (%30) | 0,621[x2] |
| | Evre 4 | n (%) | 6 (%37,5) | 1 (%25) | 7 (%35) | |
| | Evre 5 | n (%) | 6 (%37,5) | 1 (%25) | 7 (%35) | |
| Toplam | | n (%) | 16 (%80) | 4 (%20) | 20 (%100) | |

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

4.1.1. KBH tanısı alma yaşı ve KBH süresi

Çalışmaya katılan hastaların KBH tanısı aldıkları ortalama yaş 5,6±4,1 yıl (1 ay-14 yaş 2 ay) ve tanı aldıktan itibaren geçen süre 8,2±4,6 yıl (1 yıl 4 ay-17 yıl 2 ay) olarak belirlendi. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında KBH tanısının konduğu yaşlar açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). KBH evrelerine göre hastalık tanısının konduğu yaş ortalamaları Tablo 9'da belirtilmiştir.

**Tablo 9. Evrelere Göre KBH Tanısının Konduğu Yaşlar**

| | | Hastalık Tanısının Konduğu Yaş | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | p |
| KBH | Evre 3 | 4,97±4,13 | 1 ay | 9 yaş 3 ay | 0,459[A] |
| | Evre 4 | 7,25±4,48 | 1 ay | 14 yaş 2 ay | |
| | Evre 5 | 4,54±4,06 | 1 ay | 11 yaş 2 ay | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. A: One Way ANOVA

4.1.2. Hasta grubunda kardeş sayısı, yıllık gelir ve yaşanılan yer nüfusunun dağılımı

KBH'lı çocukların ortalama kardeş sayısı 2,3±0,8 (1-4) olarak saptandı. Çalışmaya katılan hastaların ailelerinin yaşadığı yerlerin ortalama nüfusu 382.175±346.339 (14.277-919.119) olup, ortalama yıllık gelirlerinin ise 69.300±16.572 (42.000-102.000) olduğu saptandı. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2018 yılı gelir ve yaşam koşulları araştırması eşdeğer hane halkı kullanılabilir fert gelirine göre yoksul sayıları ve yoksulluk oranları (medyan gelirin %60'ına göre) verilerine göre yoksulluk sınırı 10.670 TL olarak belirlenmiştir. Bu veriye göre hastalarımızın hiçbiri yoksulluk sınırında değildi. Çalışmamızda KBH evreleri arasında kardeş sayısı, yaşanılan yerin ortalama nüfusu ve ortalama yıllık gelirler açısından istatistiksel fark saptanmadı (hepsi için p>0.05, Tablo 10-11).

**Tablo 10. KBH Evrelerine Göre Kardeş Sayısı ve Yaşanılan Yerin Nüfusunun Dağılımı**

| | | Kardeş Sayısı | | | Yaşanılan Yerin Nüfusu | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | p |
| KBH | Evre 3 | 2,50±0,84 | 2 | 4 | 593.804±307.819 | 76.519 | 903.565 | 0,2[A] |
| | Evre 4 | 2,57±0,79 | 2 | 4 | 256.145±345.579 | 14.277 | 919.119 | |
| | Evre 5 | 1,86±0,69 | 1 | 3 | 326.810±338.476 | 36.127 | 903.565 | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. A: One Way ANOVA

**Tablo 11. KBH Evrelerine Göre Yıllık Gelir Dağılımı**

| | | Yıllık Gelir (TL) | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | p |
| KBH | Evre 3 | 81.000±18.879 | 48.000 | 102.000 | 0,123[A] |
| | Evre 4 | 66.857±17.867 | 42.000 | 96.000 | |
| | Evre 5 | 61.714±7.134 | 48.000 | 72.000 | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. A: One Way ANOVA

4.1.3. KBH evrelerine göre anne eğitim düzeyleri dağılımı

Çalışmamıza katılan KBH'li çocukların annelerinin eğitim düzeyleri Tablo 12'te gösterilmiştir. Çalışma grubundaki hasta annelerinin çoğunlukla üniversite mezunu olduğu görüldü.

**Tablo 12. Hasta Annelerinin Eğitim Düzeyleri**

| | | KBH | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | P |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| Ebeveyn Eğitim Düzeyi | İlkokul | 0 | %0 | 3 | %60 | 2 | %40 | 0,325[x2] |
| | Lise | 3 | %50 | 2 | %33,3 | 1 | %16,7 | |
| | Ortaokul | 1 | %100 | 0 | %0 | 0 | %0 | |
| | Üniversite | 2 | %25 | 2 | %25 | 4 | %50 | |

Veriler n (%) olarak verilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

Çalışmaya katılan hastaların hastaneye ilk başvuru anındaki KBH evreleri Evre 1-4 arasındaydı. Hiçbir hastanın başvuru anında evre 5 olmadığı belirlendi.

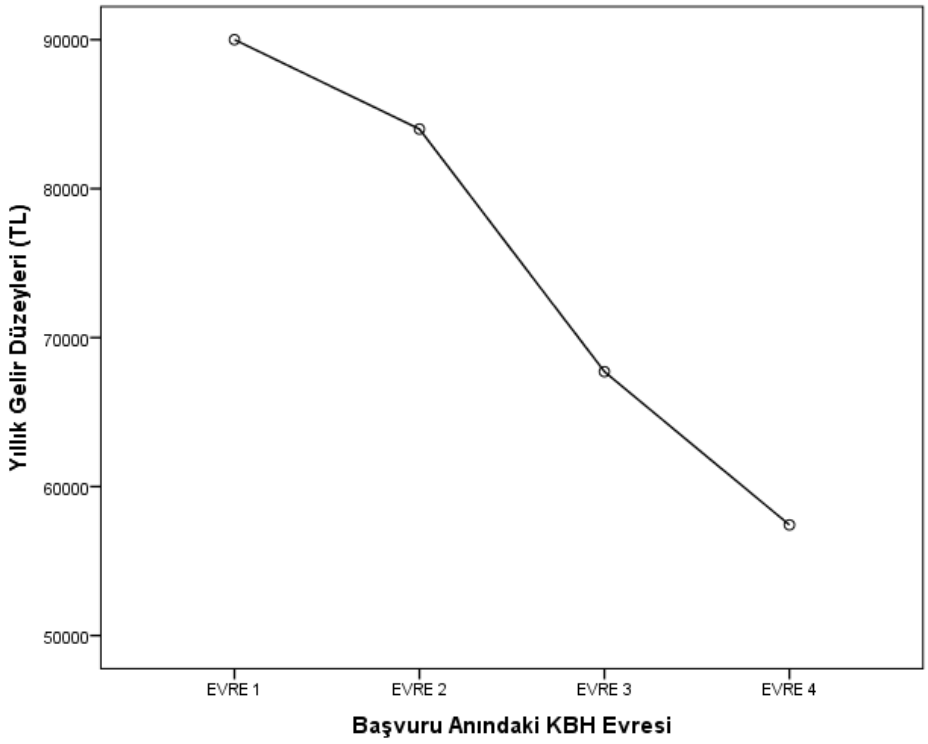
Güncel KBH evrelerine göre hastaların başvuru anındaki KBH evrelerinin dağılımı Tablo 13'te belirtilmiştir.

**Tablo 13. KBH Evrelere Göre Başvuru Anındaki Evrelerin Dağılımı**

| Başvuru Anındaki KBH Evreleri | | KBH Evre (Güncel) | | | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | |
| Evre 1 | n | 1 | 0 | 0 | 1 |
| | % | %16,7 | %0 | %0 | %5 |
| Evre 2 | n | 4 | 1 | 0 | 5 |
| | % | %66,7 | %14,3 | %0 | %25 |
| Evre 3 | n | 1 | 5 | 1 | 7 |
| | % | %16,7 | %71,4 | %14,3 | %35 |
| Evre 4 | n | 0 | 1 | 6 | 7 |
| | % | %0 | %14,3 | %85,7 | %35 |
| Toplam | n | 6 | 7 | 7 | 20 |
| | | %30 | %35 | %35 | %100 |

Veriler n (%) olarak verilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

Çalışmaya katılan hastaların başvuru anındaki KBH evreleri arasında; yıllık gelir düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık olduğu belirlendi **(p<0,05)**. Buna göre gelir düzeyi yüksek olan hastaların gelir düzeyi düşük olanlara kıyasla hastaneye daha düşük evrede başvurdukları saptandı (Şekil 3).




**Şekil 3. Başvuru Anındaki KBH Evresine Göre Gelir Düzeylerinin Dağılımı**

Başvuru anında KBH evreleri arasında ise annenin eğitim düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

## 4.2. Klinik Bulgular

### 4.2.1. Hastaların primer hastalık tanıları

KBH'ya yol açan primer hastalık tanılarından en sık olanı 6 hastada (%30) görülen VUR iken, bunu 3'er hastada (%15) görülen multikistik displastik böbrek ve sol atrofik böbrek tanıları izlemekteydi (Tablo 14).

**Tablo 14. KBH Hastalarında Primer Hastalık Tanıları**

| KBH Etyolojisi | n | % |
|---|---|---|
| Multikistik Displastik Böbrek | 3 | 15 |
| Nörojenik Mesane | 2 | 10 |
| PUV | 1 | 5 |
| Sağ Atrofik Böbrek | 1 | 5 |
| Sağ UV Darlık | 1 | 5 |
| Sol Atrofik Böbrek | 3 | 15 |
| Sol Hipoplastik Böbrek | 1 | 5 |
| Sol Renal Agenezi | 2 | 10 |
| VUR | 6 | 30 |
| Toplam | 20 | 100 |

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. VUR: Vezikoüretral Reflü, PUV: Posterior Üretral Valv, UV: Üreterovezikal

### 4.2.2. KBH Evrelerine Göre GFH Düzeyleri

Çalışmaya katılan hastaların ortalama GFH'si 28,3±19,6 (7-59) ml/dk/1,73 $m^2$ iken, KBH Evre-3'lerin GFH'si 56,1±3,8 ml/dk/1,73 $m^2$; KBH Evre-4'lerin GFH'si 22,2±4,7 ml/dk/1,73 $m^2$ ve KBH Evre-5'lerin GFH'si 10,5±2,1 ml/dk/1,73 $m^2$ olarak hesaplandı. Evrelere göre GFH ortalamaları Tablo 15'te belirtilmiştir.

**Tablo 15. KBH Evrelerine Göre GFH Düzeyleri**

| | | GFH (ml/dk/1,73 m$^2$) | | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Ortalama±SD | En Küçük | En Büyük | |
| KBH | Evre 3 | 56,1±3,8 | 49 | 59 | **<0,001$^A$** |
| | Evre 4 | 22,2±4,7 | 15 | 29 | |
| | Evre 5 | 10,5±2,1 | 7 | 13 | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) olarak sunulmuştur. A: One Way ANOVA

4.2.3. KBH evrelerine göre idrar çıkış miktarları ve düzeylerine göre dağılımı

Çalışmamızda KBH evre 5'teki hastalardan 1'i (%14,3) anürik, 3'ü (%42,9) ise oligürik olarak görüldü (Tablo 16).

**Tablo 16. KBH Evrelerine Göre İdrar Çıkış Düzeylerinin Dağılımı**

| | | İdrar Çıkış Düzeyleri | | | | | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Anüri | | Oligüri | | Normoüri | | |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| KBH | Evre 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 100 | |
| | Evre 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 100 | 0,054$^{x2}$ |
| | Evre 5 | 1 | 14,3 | 3 | 42,9 | 3 | 42 | |

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

### 4.2.4. Evrelere göre klinik bulgular

#### 4.2.4.1 Hastaneye yatış oranları

Çalışmaya katılan hastaların KBH evrelerine göre son 1 yıldaki hastaneye yatış oranları değerlendirildiğinde; evre 3'teki hastaların 1'inde (%16,7) 1 kez, 1'inde (%16,7) 2 kez ve 1'inde (%16,7) 4 kez hastanede yatış öyküsü mevcutken, 3'ünün (%50) ise bu dönemde hastanede yatış öyküsü olmadığı görüldü. KBH evre 4'teki hastaların 2'sinin (%28,6) 1 kez, 1'inin (%14,3) 2 kez hastanede yatış öyküsü varken, 4'ünün (%57,1) hiç hastanede yatış öyküsü yoktu. Evre 5'teki hastaların 3'ünün (%42,9) 2 kez hastanede yatış öyküsü varken, 4'ünün (%57,1) ise hiç hastanede yatış öyküsü yoktu (Tablo 17). KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında son 1 yılda hastaneye yatış sayısı açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0,05$).

#### 4.2.4.2 Evrelere göre cerrahi girişim oranları

Hastaların KBH evrelerine göre son 1 yıldaki cerrahi girişim öyküleri değerlendirildiğinde; evre 3'teki hastaların 2'si (%33,3) cerrahi girişim geçirirken, 4'ü (%66,7) cerrahi girişim geçirmediği görüldü. KBH evre 4'teki hastaların 1'i (%14,3) cerrahi girişim geçirirken, 6'sının (%85,7) cerrahi girişim geçirmediği belirlendi. Evre 5'teki hastaların ise hiçbirinde cerrahi girişim öyküsü yoktu (Tablo 17). KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında son 1 yıldaki cerrahi girişim öyküsü açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

4.2.4.3 Evrelere göre kusma/gastrit yakınması oranları

KBH evre 3'teki hiçbir hastada kusma/gastrit yakınması saptanmazken, evre 4'teki 1 hastada (%14,3) ve evre 5'teki 2 hastada (%28,6) kusma/gastrit yakınması olduğu belirlendi (Tablo 17). KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastaların arasında gastrik yakınmalar açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi (p>0,05).

**Tablo 17. KBH Evrelerine Göre Klinik Bulguların Dağılımı**

| | | KBH Evreleri | | | | | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| Son 1 Yıldaki Hastaneye Yatış Sayısı | Hiç | 3 | 50 | 4 | 57,1 | 4 | 57,1 | 0,461$^{x2}$ |
| | 1 Kez | 1 | 16,7 | 2 | 28,6 | 0 | 0 | |
| | 2 Kez | 1 | 16,7 | 1 | 14,3 | 3 | 42,9 | |
| | 4 Kez | 1 | 16,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Son 1 Yıldaki Cerrahi Girişim Öyküsü | Yok | 4 | 66,7 | 6 | 85,7 | 7 | 100 | 0,244$^{x2}$ |
| | Var | 2 | 33,3 | 1 | 14,3 | 0 | 0 | |
| Gastrit/Kusma Yakınması | Var | 0 | 0 | 1 | 14,3 | 2 | 28,6 | 0,355$^{x2}$ |
| | Yok | 6 | 100 | 6 | 85,7 | 5 | 71,4 | |
| Son 1 Yıldaki Kateter Enfeksiyonu Sıklığı | Kateter Yok | 6 | 100 | 7 | 100 | 2 | 28,6 | **0,002$^{x2}$** |
| | Kat.Enf Yok | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 71,4 | |
| | Kat.Enf Var | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Son 1 Yıldaki Peritonit Sıklığı | Kateter Yok | 6 | 100 | 7 | 100 | 2 | 28,6 | **0,045$^{x2}$** |
| | Hiç | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 28,6 | |
| | 1 Kez | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 28,6 | |
| | 2 Kez | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 14,3 | |

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

4.2.5. PD hastalarında kateter enfeksiyonu ve peritonit sıklığı

Periton diyalizi uygulanan 5 hastanın hiçbirinde son 1 yılda kateter enfeksiyonu görülmezken, bu hastaların 1'inin (%14,3) son 1 yılda 2 kez, 2'sinin (%28,6) ise son 1 yılda 1 kez peritonit enfeksiyonu geçirdiği saptandı (Tablo 17).

## 4.3. Büyüme-Gelişmeye İlişkin Antropometrik Değerlendirmeler

4.3.1. Boy Uzunluğuna İlişkin Değerlendirmeler

Çalışmaya katılan KBH hastalarının boy uzunluğu ortalaması 152,1±25,2 cm (102-187,5) olup, boy uzunluğu ortalama Z skoru -0,6±1,2 (-3,3- 1,72) olarak hesaplandı. Aynı hastaların 1 yıl önceki boy ortalamasının ise 147,7±26,2 cm (95-186) olduğu ve 1 yıl önceki boy uzunluğu ortalama Z skorunun -0,54±1,3 (-3,6-1,72) olduğu saptandı. Bir yıllık takip süresindeki ortalama boy artışı 4,4±2,5 cm (0,5-10) iken, ortalama Z skoru değişimi -0,06±0,3 (-0,72-0,45) olarak hesaplandı.

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen boy uzunlukları, güncel boy uzunlukları, boy uzama miktarları, 1 yıl önceki Z skorları ve Z skorundaki 1 yıllık değişim açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmazken ($p>0,05$), sadece ortalama güncel boy Z skorları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık olduğu belirlendi (**$p<0,05$**). Güncel boy ölçümleri değerlendirildiğinde en yüksek ortalama boy Z skorunun KBH evre 3'tekilerde, ikinci sırada evre 5 ve son sırada ise evre 4'tekilerde bulunduğu saptandı (Tablo 18, Şekil 4).

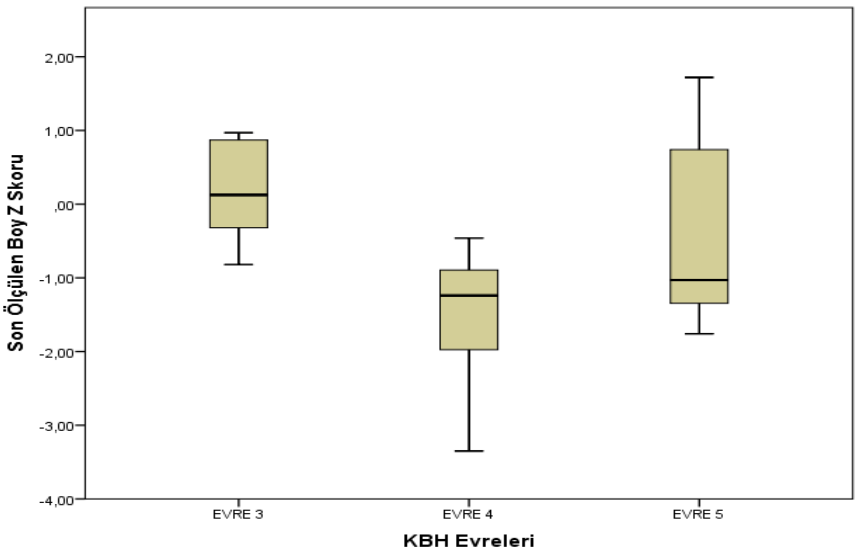
**Tablo 18. Boy Ölçüm Verilerinin Değişimi**

*:

Güncel Boy Uzunluğu

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **1 Yıl Önceki Boy (cm)** | 152,17±27,8 | 101-175 | 140,71±26,5 | 95-167 | 151±27,2 | 110-186 | 0,53[A] |
| ***Boy Uzunluğu (cm)** | 157,83±26,4 | 108-180 | 145,57±25,4 | 102-170 | 153,93±26,3 | 113,5-187, | 0,54 [A] |
| **Boy Değişimi (cm)** | 5,67±2,94 | 2-10 | 4,86±2,69 | 0,5-7,5 | 2,93±1,5 | 1,5-5 | 0,13 [K-W] |
| **1 Yıl Önceki Z skoru** | 0,07±0,93 | -1,27-1,44 | -1,56±1,0 | -3,6-(-)0,63 | -0,05±1,5 | -1,95 - 1,7 | 0,06 [K-W] |
| ***Boy Z skoru** | 0,16±0,69 | 0,82-0,97 | -1,54±0,9 | -3,35- (-)0,46 | -0,33±1,3 | -1,76 - 1,7 | **0,03** [K-W] |
| **Z skoru Değişimi** | 0,09±0,31 | -0,47-0,45 | 0,02±0,2 | -0,41-0,29 | -0,27±0,3 | -0,72 - 0,1 | 0,12 [K-W] |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi. A: One Way ANOVA




**Şekil 4. Güncel Boy Z skorlarının KBH Evrelerine Göre Dağılımı**

Çalışmaya katılan 20 hastanın 1'inde (%5) bir yıl önceki boy Z skoru -2 SD ile -3 SD arasında olup, orta düzey büyüme geriliği olarak değerlendirildi. Çalışmaya katılan 1 hastada (%5) güncel boy Z skoru da -2 SD ile -3 SD arasındaydı. Çalışmaya katılan 1 hastada (%5) ise hem güncel hem de 1 yıl önceki boy Z skoru -3 SD'nin altında olup, ağır düzey büyüme geriliği olarak değerlendirildi. Hem güncel hem de 1 yıl önceki boy Z skoru -2 SD'nin altında

olan 3 hasta da evre 4'teydi. Bir yıl önceki boy Z skoru 0 SD'nin üzerinde olan 5 hasta (%25) bulunurken, 7 hastanın (%35) güncel boy Z skorlarının 0 SD'nin üzerinde olduğu belirlendi. Bir yıl önceki boy Z skoru 0 ile -2 SD arasında olan 13 hasta (%65) varken, 11 hastanın (%55) güncel boy Z skorlarının 0 ile -2 SD arasında olan olduğu belirlendi (Tablo 19).

KBH evre 3'teki hastalar içinde 1 yıl önceki ya da güncel boy Z skorları -2 SD veya -3 SD'nin altında olan olgu bulunmamaktaydı. Bir yıl önceki boy Z skorları değerlendirildiğinde evre 3'te bulunan 6 hastanın 3'ünün (%50) 0 SD ile -2 SD arasında, diğer 3'ünün ise (%50) 0 SD'nin üzerinde olduğu saptandı. Güncel boy Z skorları değerlendirildiğinde evre 3'te bulunan 6 hastanın 2'sinin (%33,3) 0 SD ile -2 SD arasında, diğer 4'ünün ise (%66,7) 0 SD'nin üzerinde olduğu saptandı.

KBH evre 5'teki hastalar içinde 1 yıl önceki ya da güncel boy Z skorları -2 SD veya -3 SD'nin altında olan olgu bulunmamaktaydı. Bir yıl önceki boy Z skorları değerlendirildiğinde evre 5'te bulunan 7 hastanın 5'inin (%71) 0 SD ile -2 SD arasında, diğer 2'sinin ise (%29) 0 SD'nin üzerinde olduğu saptandı. Güncel boy Z skorları değerlendirildiğinde evre 5'te bulunan 7 hastanın 4'ünün (%57) 0 SD ile -2 SD arasında, diğer 3'ünün ise (%43) 0 SD'nin üzerinde olduğu saptandı.

KBH evre 4'teki 7 hastanın 1'inin (%14,5) hem bir yıl önceki hem de güncel boy Z skorunun -3 SD'nin altında olduğu görüldü. KBH evre 4'teki hiçbir hastanın boy Z skorunun 0 SD veya üzerinde olmadığı saptandı.

KBH evre 3, 4 ve 5'teki hastalar arasında bir yıl önceki boy Z skorları dikkate alındığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmazken ($p>0,05$), KBH evre 3, 4

ve 5'teki hastaların güncel boy Z skorları açısından ise istatistiksel anlamlı farklılık belirlendi **(p<0,05)**.

**Tablo 19. KBH Evrelerine Göre Boy Z Skorlarının Dağılımı**

| | | KBH Evre | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | |
| Z Skorları (SD) | | n | % | n | % | n | % | p |
| 1 Yıl Önceki Boy Z Skoru (SD) | >0 | 3 | %50 | 0 | %0,0 | 2 | %28,6 | 0,06 $^{x2}$ |
| | 0- (-2) | 3 | %50 | 5 | %71,4 | 5 | %71,4 | |
| | <-2 | 0 | %0 | 1 | %14,3 | 0 | %0 | |
| | <-3 | 0 | %0 | 1 | %14,3 | 0 | %0 | |
| Güncel Boy Z Skoru (SD) | >0 | 4 | %66,7 | 0 | %0 | 3 | %42,9 | **0,033** $^{x2}$ |
| | 0- (-2) | 2 | %33,3 | 5 | %71,4 | 4 | %57,1 | |
| | <-2 | 0 | %0 | 1 | %14,3 | 0 | %0 | |
| | <-3 | 0 | %0 | 1 | %14,3 | 0 | %0 | |

Veriler n(%) olarak belirtilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

### 4.3.2. Vücut Ağırlığı Ölçümüne İlişkin Değerlendirmeler

Çalışmaya katılan KBH hastalarının vücut ağırlığı ortalaması 48,6±18,5 kg (14,7-79,7) iken, ortalama vücut ağırlığı Z skoru -0,1±0,9 (-3,2-1,3) olarak hesaplandı. Aynı hastaların 1 yıl önceki vücut ağırlığı ortalamasının ise 44,6±17,1 kg (14-75) olduğu ve 1 yıl önceki ortalama vücut ağırlığı Z skorunun -0,05±0,8 (-2,67-1,42) olduğu saptandı. Bir yıllık takip süresindeki ortalama vücut ağırlığı artışı 4,03±3,04 kg (0,3-10,3) iken, ortalama Z skoru değişimi -0,05 ± 0,3 (-0,53-0,63) olarak hesaplandı. Vücut ağırlığına ilişkin bulgular Tablo 20'de verilmiştir.

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen vücut ağırlığı, güncel vücut ağırlığı, vücut ağırlığındaki değişimler, 1 yıl önceki Z skorları, güncel Z skorları ve Z skorundaki 1 yıllık değişim açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

**Tablo 20. Vücut Ağırlığı Verilerinin Değişimi**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **1 Yıl Önceki VA* (kg)** | 50±21,18 | 16-75 | 41,2±16,9 | 14-59 | 43,4±14,9 | 20-58 | 0,63[A] |
| ****VA (kg)** | 53,6±22,1 | 17,9-79,7 | 46,9±20,2 | 14,7-68,3 | 46,1±15,3 | 21-58,5 | 0,73 [A] |
| **VA Değişimi (kg)** | 3,68±1,78 | 1,9-5,8 | 5,6±3,9 | 0,7-10,3 | 2,7±2,4 | 0,3-6 | 0,35 [K-W] |
| **1 Yıl Önceki Z skoru** | 0,45±0,67 | -0,11 - 1,4 | -0,5±1,1 | -2,67 – 0,44 | -0,04±0,5 | -0,77 – 0,53 | 0,28 [K-W] |
| ****VA Z skoru** | 0,37±0,71 | -0,21 – 1,3 | -0,43±1,4 | -3,2 – 0,69 | -0,18±0,52 | -0,7 – 0,54 | 0,38 [K-W] |
| **Z skoru Değişimi** | -0,08±0,1 | -0,26 - 0,03 | 0,07±0,4 | -0,5 - 0,63 | -0,14±0,29 | -0,52 - 0,23 | 0,61 [K-W] |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi. A: One Way ANOVA
* Vücut Ağırlığı, **: Güncel Vücut Ağırlığı

### 4.3.3. VKİ Ölçümüne İlişkin Değerlendirmeler

Çalışmaya katılan KBH hastalarının VKİ ortalaması 19,9±3,1 kg/m$^2$ (14,1-24,6) ölçülürken, ortalama VKİ Z skoru 0,27±0,88 (-2,3-1,74) olarak hesaplandı. Aynı hastaların 1 yıl önceki VKİ ortalamasının ise 19,4±2,7 kg/m$^2$ (15,5-24,4) olduğu ve 1 yıl önceki ortalama VKİ Z skorunun 0,35±0,77 (-1,88-1,66) olduğu saptandı. Bir yıllık takip süresindeki ortalama VKİ artışı 0,55±1,2 kg/m$^2$ (-1,4-2,8) iken, ortalama Z skoru değişimi -0,08±0,41 (-1,17-0,63) olarak hesaplandı. VKİ'ye ilişkin bulgular Tablo 21'de belirtilmiştir.

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen VKİ, çalışma döneminde ölçülen VKİ, VKİ'deki değişimler, 1 yıl önceki VKİ Z skorları, çalışma dönemi VKİ z skorları ve VKİ ölçüm z skorlarının 1 yıllık değişimi açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

**Tablo 21. VKİ Verilerinin Değişimi**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| 1 Yıl Önceki VKİ* | 20,2±3,59 | 15,6-24,4 | 19,69±2,53 | 15,5-22,2 | 18,39±2,19 | 16,5-21,6 | 0,61$^{K-W}$ |
| **VKİ (kg/m$^2$) | 20,32±3,66 | 15,3-24,6 | 20,73±3,76 | 14,1-24,3 | 18,87±2,04 | 16,3-21,7 | 0,38 $^{K-W}$ |
| VKİ Değişimi (kg/m$^2$) | 0,05±0,29 | -,0,3-0,4 | 1,04±1,67 | -1,4-2,8 | 0,49±1,08 | -1,2 – 1,7 | 0,52$^{K-W}$ |
| 1 Yıl Önceki Z skoru | 0,54±0,73 | -0,56- 1,29 | 0,54±0,64 | -0,14 – 1,66 | 0,02±0,93 | -1,88 – 0,82 | 0,5 $^{K-W}$ |
| **VKİ Z skoru | 0,36±0,72 | -0,68 – 1,14 | 0,52±0,89 | -0,92 – 1,74 | -0,03±1,04 | -2,35 – 0,7 | 0,48$^{K-W}$ |
| Z skoru Değişimi | -0,18±0,07 | -0,3 – (-)0,12 | -0,03±0,62 | -1,17 - 0,63 | -0,05±0,4 | -0,59 - 0,38 | 0,77$^{K-W}$ |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi. * Vücut Kütle İndeksi, **: Güncel Vücut Kütle İndeksi

Bir yıl önceki VKİ ölçümlerine göre; çalışmaya katılan hastalardan 4'ü (%20) 1 SD ile 2 SD arasında olması nedeniyle fazla tartılı olarak değerlendirilirken, diğer 16 hasta (%80) ise VKİ ölçümlerine göre normal aralıktaydı. Bir yıl önceki VKİ ölçümlerine göre; KBH evre 3'teki 6 hastanın 4'ü (%66,7) normal, 2'si (%33,3) fazla tartılı; evre 4'teki 7 hastanın 5'i (%71,4) normal, 2'si (%28,6) fazla tartılı ve evre 5'teki 7 hastanın 7'si (%100) de normal olarak saptandı (Tablo 22).

**Tablo 22. KBH Evrelerine Göre 1 Yıl Önceki VKİ Ölçümlerinin Dağılımı**

| 1 Yıl Önceki VKİ Ölçümü | | KBH | | | Toplam | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | | |
| **Normal** | **n** | 4 | 5 | 7 | 16 | |
| | **%** | %66,7 | %71,4 | %100,0 | %80,0 | 0,254$^{x2}$ |
| **Fazla Tartılı** | **n** | 2 | 2 | 0 | 4 | |
| | **%** | %33,3 | %28,6 | %0,0 | %20,0 | |
| **Toplam** | **n** | 6 | 7 | 7 | 20 | |

Veriler n(%) olarak belirtilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

Güncel VKİ ölçümlerine göre; çalışmaya katılan hastalardan 4'ü (%20) 1 SD ile 2 SD arasında olması nedeniyle fazla tartılı; diğer 15 hasta VKİ ölçümlerine göre normal aralıkta ve 1 hasta ise -2 SD'nin altında olması nedeniyle zayıf olarak nitelendirildi. Güncel VKİ ölçümlerine göre; KBH evre 3'teki 6 hastanın 4'ü (%66,7) normal, 2'si (%33,3) fazla tartılı; evre 4'teki 7 hastanın 5'i (%71,4) normal, 2'si (%28,6) fazla tartılı ve evre 5'teki 7 hastanın 6'sı (%85,7) normal, 1'i (%14,3) ise zayıf olarak saptandı (Tablo 23).

Çalışma döneminde ya da 1 yıl önceki ölçümler dikkate alındığında KBH evre 3, 4 ve 5'teki hiçbir hastada obezite saptanmadı. KBH evre 3, 4 ve 5 arasında hem 1 yıl önceki hem de güncel VKİ ölçümlerindeki zayıflık ya da obezite durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

**Tablo 23. KBH Evrelerine Göre Güncel VKİ Ölçümlerinin Dağılımı**

| Güncel VKİ Ölçümü | | KBH | | | Toplam | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | | |
| Normal | n | 4 | 5 | 6 | 15 | |
| | % | %66,7 | %71,4 | %85,7 | %75 | |
| Zayıf | n | 0 | 0 | 1 | 1 | |
| | % | 0 | 0 | %14,3 | %5 | 0,377[x2] |
| Fazla Tartılı | n | 2 | 2 | 0 | 4 | |
| | % | %33,3 | %28,6 | %0,0 | %20 | |
| Toplam | n | 6 | 7 | 7 | 20 | |

Veriler n(%) olarak belirtilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

4.3.4. Diğer Antropometrik Parametrelere İlişkin Değerlendirmeler

Çalışmaya katılan hastaların büyüme-gelişme ve beslenme değerlendirmesinde boy, vücut ağırlığı ve VKİ'ye ek olarak; bel çevresi, kol çevresi, ÜOKÇ, TDKK, üst orta kol kas alanı, üst orta kol yağ alanı, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, kemik mineral içeriği, hücre içi ve hücre dışı sıvı hacmi ile total vücut sıvısı parametreleri de incelendi (Tablo 24). Buna göre KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında tüm bu parametreler açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$, Tablo 24).

**Tablo 24. KBH Evrelerine Göre Diğer Antropometrik Parametrelerin Değerlendirilmesi**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Ortalama±SD** | **Min-Maks** | **Ortalama±SD** | **Min-Maks** | **Ortalama±SD** | **Min-Maks** | **p** |
| **Bel Çevresi (cm)** | 70,75±9,07 | 57,1-83 | 66,93±6,71 | 57,9-73,8 | 63,56±6,08 | 56-74,90 | 0,2 [K-W] |
| **Kol Çevresi (cm)** | 26,80±5,12 | 18,4-32,6 | 25,97±4,71 | 17,2-30,5 | 24,84±2,69 | 19,9-27 | 0,51[A] |
| **ÜOKK (cm)** | 24,40±4,83 | 17,2-29,5 | 22,06±6,4 | 13,8-29,40 | 21,94±3,48 | 16,5-27 | 0,52 [K-W] |
| **TDKK (mm)** | 7,55±2,39 | 5-11,2 | 10,24±4,45 | 3-15,5 | 10,53±4,77 | 5-19 | 0,32 [K-W] |
| **Üst Orta Kol Kas Alanı ($cm^2$)** | 31,27±14,5 | 10,68-46,78 | 23,06±16,09 | 6,35-43,6 | 18,76±8,41 | 4,89-29,56 | 0,26 [K-W] |
| **Üst Orta Kol Yağ Alanı ($cm^2$)** | 8,85±3,81 | 5,25-14,7 | 10,4±4,99 | 2,06-15,22 | 10,9±5,77 | 5,05-19,49 | 0,6 [K-W] |
| **Vücut Yağ Kütlesi (kg)** | 5,5±2,82 | 1,8-8,8 | 6,03±3,69 | 0,6-11,1 | 6,17±5,22 | 1,8-14 | 0,88 [K-W] |
| **Yağsız Vücut Kütlesi (kg)** | 48,18±19,54 | 16,1-70,9 | 40,87±19,47 | 14,1-62,2 | 40±15,33 | 18,6-56,7 | 0,54 [K-W] |
| **Kemik Mineral İçeriği (kg)** | 2,78±1,2 | 0,84-4,17 | 2,32±1,13 | 0,7-3,57 | 2,53±1,03 | 1,01-3,56 | 0,81[A] |
| **Total Vücut Sıvısı (lt)** | 35,22±14,17 | 11,9-51,6 | 29,91±14,19 | 10,4-45,5 | 29,19±11,19 | 13,6-41,5 | 0,56 [K-W] |
| **Hücre İçi Sıvı (lt)** | 22,22±9,13 | 7,4-33 | 18,89±9,09 | 6,5-29 | 18,03±6,85 | 8,5-25,5 | 0,48 [K-W] |
| **Hücre Dışı Sıvı (lt)** | 13±5,04 | 4,5-18,6 | 11,03±5,1 | 3,9-16,5 | 11,16±4,34 | 5,1-16 | 0,55 [K-W] |
| ***HDS/**HİS Oranı** | 0,37±0,01 | 0,36-0,38 | 0,37±0,01 | 0,36-0,38 | 0,38±0,01 | 0,37-0,39 | 0,06[K-W] |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi. A: One Way ANOVA

*HDS: Hücre Dışı Sıvı, **HİS: Hücre İçi Sıvı

**Tablo 25: KBH Evrelerine Göre Diğer Antropometrik Parametrelerin Değerlendirilmesi-2**

| | | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Hasta | Yüzde | Hasta | Yüzde | Hasta | Yüzde | |
| **Vücut Yağ Oranı*** | **<2 p.** | 4 | (%66,7) | 4 | (%57,1) | 4 | (%57,1) | 0,368$^{x2}$ |
| | **2-85 p.** | 2 | (%33,3) | 2 | (%28,6) | 2 | (%28,6) | |
| | **>95 p.** | 0 | 0 | 1 | (%14,3) | 1 | (%14,3) | |
| **Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı*** | **<3 p.** | 1 | (%16,7) | 1 | (%14,3) | 0 | 0 | 0,726$^{x2}$ |
| | **3-85 p.** | 5 | (%83,3) | 5 | (%71,4) | 6 | (%85,7) | |
| | **85-95 p.** | 0 | 0 | 1 | (%14,3) | 1 | (%14,3) | |
| **Üst Orta Kol Yağ Alanı*** | **<5 p.** | 1 | (%16,7) | 1 | (%14,3) | 1 | (%14,3) | 0,741$^{x2}$ |
| | **5-85 p.** | 5 | (%83,3) | 6 | (%85,7) | 5 | (%71,4) | |
| | **≥85 p.** | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | (%14,3) | |

*Veriler persentil değerlerine aittir. $^{X2}$ : Pearson Ki-Kare Analizi

Çalışmamızda olgular vücut yağ oranı açısından değerlendirildiğinde vücut yağ oranı 2p altında olan 12 hasta mevcuttu (tüm hastaların %60'ı). Bu hastaların 4 tanesi KBH evre 3'te, 4 tanesi evre 4'te ve 4 tanesi ise evre 5'te idi. Vücut yağ oranı 85-95p olan hasta saptanmamakla birlikte, evre 4'te 1 tane ve evre 5'te 1 tane toplam 2 hastanın (tüm hastaların %10'u) 95p üstü olduğu görüldü (Tablo 25).

Çalışmamızda KBH evre 3'te 1 hastada ve evre 4'te 1 hastada TDKK 3p altındaydı, KBH evre 4'te 1 hasta ve KBH evre 5'te 1 hasta olmak üzere toplam 2 hasta TDKK 85-95p arasındaydı. TDKK 95p üzeri hastamız yoktu. KBH evre 5'te 1 hastada ise ÜOKÇ 5p altındaydı. Üst orta kol yağ alanı KBH evre 3'te 1 hasta,

KBH evre 4'te 1 hasta ve KBH evre 5'te 1 hasta olmak üzere toplam 3 hastada 5p altındaydı. Üst orta kol yağ alanı KBH evre 5'teki 1 hastada 85p üstündeydi (Tablo 25).

4.3.5. Hastalarda protein enerji kaybı (PEK) değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hastalardan 10'unda (%50) PEK yok iken, 4'ünde (%20) minimal PEK, 1'inde (%5) standart PEK, 3'ünde (%15) modifiye PEK ve 2'sinde (%10) ise hem standart hem modifiye PEK olduğu belirlendi (Tablo 26).

**Tablo 26. KBH Evrelere Göre PEK Dağılımı**

| | | KBH Evre | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **Evre 3** | **Evre 4** | **Evre 5** | **Toplam** | **p** |
| **PEK Yok** | **n** | 3 | 5 | 2 | 10 | |
| | **%** | %50 | %71,4 | %28,6 | %50 | |
| **Minimal PEK** | **n** | 2 | 1 | 1 | 4 | |
| | **%** | %33,3 | %14,3 | %14,3 | %20 | |
| **Standart PEK** | **n** | 0 | 0 | 1 | 1 | 0,227[x2] |
| | **%** | %0 | %0 | %14,3 | %5 | |
| **Modifiye PEK** | **n** | 0 | 0 | 3 | 3 | |
| | **%** | %0 | %0 | %42,9 | %15 | |
| **Standart+Modifiye PEK** | **n** | 1 | 1 | 0 | 2 | |
| | **%** | %16,7 | %14,3 | %0 | %10 | |
| **Toplam** | **n** | 6 | 7 | 7 | 20 | |
| | **%** | %100 | %100 | %100 | %100 | |

Veriler n(%) olarak belirtilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

KBH evre 3, 4 ve 5 arasında PEK durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05, Tablo 26).

4.3.6. PEK durumuna göre hastaneye yatış sayıları

Çalışmaya katılan KBH hastalarından; PEK olanların, PEK olmayanlara kıyasla son 1 yıldaki hastaneye yatış oranlarının istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı **(p<0,05)**. Minimal, standart ve modifiye PEK olanlar arasında ise son 1 yıldaki hastaneye yatış sayıları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). PEK durumuna göre son 1 yıldaki hastaneye yatış sayıları Tablo 27'de belirtilmiştir.

**Tablo 27. PEK Durumuna Göre Son 1 Yıldaki Hastaneye Yatış Sayıları**

| **Son 1 Yıldaki Hastaneye Yatış Sayıları** | | **PEK Durumu** | | **Toplam** | **p** |
|---|---|---|---|---|---|
| | | **PEK yok** | **PEK var** | | |
| **0** | **n** | 8 | 3 | 11 | **0,035**[x2] |
| | **%** | %80 | %30 | %55 | |
| **1 kez** | **n** | 2 | 1 | 3 | |
| | **%** | %20 | %10 | %15 | |
| **2 kez** | **n** | 0 | 5 | 5 | |
| | **%** | %0 | %50 | %25 | |
| **4 kez** | **n** | 0 | 1 | 1 | |
| | **%** | %0 | %10 | %5 | |
| **Toplam** | **n** | 10 | 10 | 20 | |
| | **%** | %50 | %50 | %100 | |

Veriler n(%) olarak belirtilmiştir. $X^{2:}$ Pearson Ki-kare Analizi

## 4.4. KBH Hastalarında Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya katılan KBH hastalarının evrelere göre laboratuvar bulguları Tablo 28'de verilmiştir. Buna göre KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında beklendiği üzere BUN ve kreatinin değerleri açısından istatistiksel anlamlı

farklılık vardı **(p<0,05)**. Yine gruplar arasında PTH, hemoglobin, albümin, ESH ve idrar proteini ölçümleri açısından da istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **(p<0,05).** Buna göre en yüksek PTH ve en düşük albümin değerinin KBH evre 5'teki olgularda olduğu görüldü (Tablo 28).

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında anemi dağılımı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (**p<0,05**). Evre 3'teki hiçbir hastada anemi mevcut değilken, evre 4'teki 7 hastanın 4'ünün, evre 5'teki 7 hastanın hepsinin anemik olduğu belirlendi (Tablo 29). KBH evrelerine göre anemi dağılımı Şekil 5'te belirtilmiştir.

**Tablo 28. KBH Evrelerine Göre Laboratuvar Bulguları**

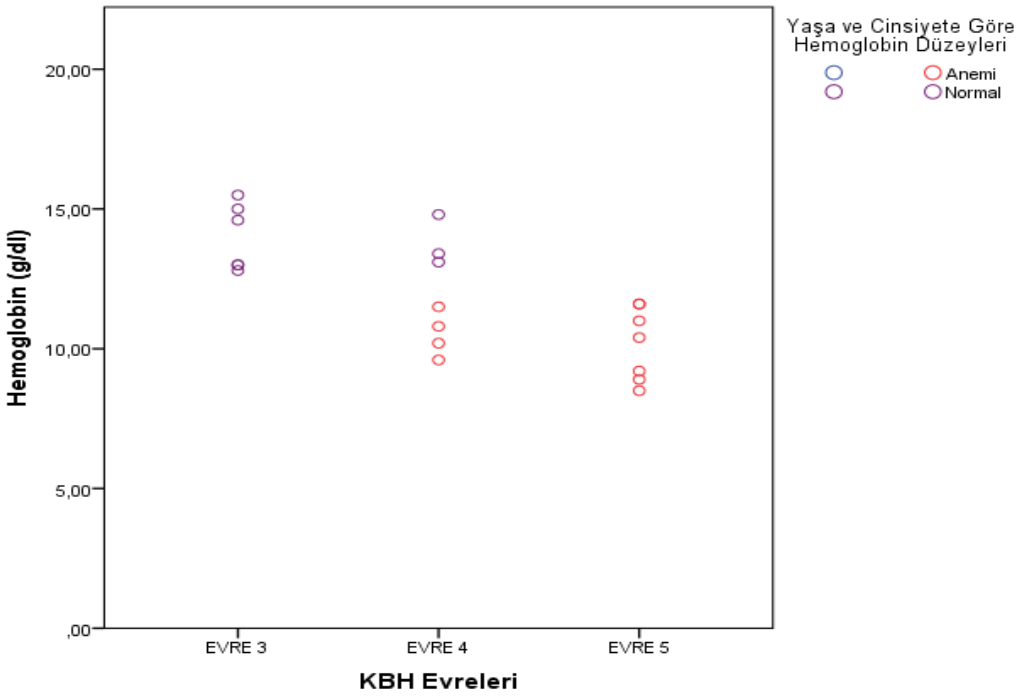
| Serum Parametreleri | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **BUN (mg/dl)** | 19,83±6,01 | 12-28 | 52,14±12,47 | 31-71 | 51,29±10,29 | 40-71 | **0,002**$^{K-W}$ |
| **Kreatinin (mg/dl)** | 1,15±0,17 | 0,8-1,25 | 2,78±0,84 | 1,83-4,21 | 5,99±1,78 | 3,87-8,59 | **<0,001**$^{K-W}$ |
| **Ürik Asit (mg/dl)** | 6,32±1,87 | 4-8,6 | 6,68±1,51 | 4,7-9,1 | 4,91±1,09 | 3,67-6,4 | 0,1$^{K-W}$ |
| **Sodyum (mEq/L)** | 137,5±4,37 | 131-141 | 140±2,16 | 137-143 | 137,29±3,09 | 131-140 | 0, 23$^{K-W}$ |
| **Potasyum (mEq/L)** | 4,55±0,45 | 4,06-5,3 | 4,55±0,69 | 3,67-5,4 | 4,34±0,6 | 3,83-5,35 | 0,61$^{K-W}$ |
| **Kalsiyum (mg/dl)** | 9,78±0,44 | 9,20-10,5 | 9,88±0,35 | 9,3-10,4 | 9,86±0,65 | 9-10,6 | 0,89$^{K-W}$ |
| **Fosfor (mg/dl)** | 4,27±0,95 | 2,9-5,3 | 5,2±0,77 | 3,7-5,81 | 4,72±0,81 | 4,1-6,3 | 0,17$^{K-W}$ |
| **ALP (U/L)** | 220,8±134,2 | 132-478 | 324,7±125,5 | 145-546 | 294,8±70,04 | 145-352 | 0,13$^{K-W}$ |
| **PTH (pg/ml)** | 78,82±48,72 | 29,8-145 | 242,8±115,7 | 60,9-413,5 | 545,3±223,9 | 155-806,8 | **0,002**$^{K-W}$ |
| **25-(OH)D (nmol/L)** | 24,5±4,89 | 20-31 | 22,57±8,34 | 13-36 | 27,71±9,27 | 19-47 | 0,6$^{K-W}$ |
| **Hb (g/dl)** | 13,98±1,19 | 12,8-15,5 | 11,91±1,9 | 9,6-14,8 | 10,17±1,3 | 8,5-11,6 | **0,01**$^{K-W}$ |
| **CRP (mg/L)** | 8,84±14,04 | 1,1-37,2 | 2,58±1,63 | 1,52-6,18 | 5,47±4,79 | 1-12,7 | 0,66$^{K-W}$ |
| **Total Kolesterol (mg/dl)** | 159,93±41,24 | 112-221 | 186,3±62,1 | 113,6-272 | 193,2±49,6 | 126-289,9 | 0,37$^{K-W}$ |
| **TG (mg/dl)** | 127,43±63,17 | 63-247 | 117,7±42,9 | 65-197 | 150,7±126,1 | 49-417,9 | 0,99$^{K-W}$ |
| **HDL (mg/dl)** | 49,97±9,51 | 34,6-59 | 56,8±21,1 | 39-89 | 56,8±15,5 | 39,8-73,1 | 0,88$^{K-W}$ |
| **VLDL (mg/dl)** | 35,35±27,11 | 13-84,4 | 23,5±8,4 | 13-39 | 30,2±25,1 | 10-83,5 | 0,93$^{K-W}$ |
| **LDL (mg/dl)** | 93,43±26,01 | 57-129 | 105,8±44,8 | 46-175 | 109,3±38,4 | 54-177,6 | 0,55$^{K-W}$ |
| **ESH (mm/saat)** | 13,50±4,76 | 8-19 | 22,1±17,04 | 4-58 | 39,8±22,5 | 25-89 | **0,004**$^{K-W}$ |
| **Albümin (g/dl)** | 4,42±0,3 | 4-4,9 | 4,4±0,16 | 4,1-4,6 | 3,9±0,35 | 3,6-4,5 | **0,04**$^{K-W}$ |
| **Kan pH** | 7,37±0,2 | 7,34-7,39 | 7,36±0,5 | 7,28-7,42 | 7,40±0,3 | 7,37-7,44 | 0,08$^{K-W}$ |
| **HCO3 (mEq/L)** | 22,48±1,98 | 20,4-25,1 | 20,7±2,78 | 16,1-23,6 | 25,01±3,2 | 21,2-31,2 | 0,054$^{K-W}$ |
| **İdrar proteini (mg/m$^2$/24sa)** | 7,83±4,02 | 4,1-14,1 | 30,04±27,88 | 6,5-84 | 30,57±23,8 | 0-74,5 | 0,037$^{K-W}$ |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi.

**Tablo 29. KBH Evrelerine Göre Anemi Dağılımı**

| | | | KBH | | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | |
| Yaşa ve Cinsiyete Göre Hb Durumu | Normal | n % | 6 (%100) | 3 (%42,9) | 0 (%0) | 0,003[x2] |
| | Anemi | n % | 0 (%0) | 4 (%57,1) | 7 (%100) | |
| Toplam | | n | 6 | 7 | 7 | |

Veriler n(%) olarak sunulmuştur. X2: Pearson Ki-kare Analizi




**Şekil 5. KBH Evrelerine Göre Anemi Dağılımı**

## 4.5. Beslenme İçeriklerine İlişkin Değerlendirmeler

### 4.5.1. Enerji Alımına İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan KBH hastalarının evrelerine göre enerji alımları ve enerji alım referanslarının oranları Tablo 30 ve 31'de belirtilmiştir. KBH evre 3'teki 3 hastada (%50) ve evre 5'teki 1 hastada (%14,3) yetersiz enerji alımı mevcutken, evre 4'teki hiçbir hastada yetersiz enerji alımı mevcut değildi. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında günlük enerji alım miktarları ve enerji referans hesaplamaları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

**Tablo 30. KBH Evrelerine Göre Enerji Alımı**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **Enerji (kcal)** | 1895±1292 | 1188±4504 | 1848±412 | 1402±2366 | 1670±328 | 1352±2058 | 0,289$^{K-W}$ |
| **Enerji Referansı (%)** | 86±49 | 46±180 | 88±9 | 77±99 | 78±20 | 46±107 | 0,348$^{K-W}$ |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi.

**Tablo 31. KBH Evrelerine Göre Enerji Alımının Sınıflandırılması**

| | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | p |
|---|---|---|---|---|
| **Enerji Alımı** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 3 (%50) | 0 (%0) | 1 (%14,3) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%33,3) | 7 (%100) | 6 (%85,7) | 0,071$^{X2}$ |
| **Fazla Alım** | 1 (%16,7) | 0 (%0) | 0 (%0) | |

Veriler n (%) şeklinde sunulmuştur. $X^{2;}$ Pearson Ki-kare Analizi

4.5.2. Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımına İlişkin Bulgular

Çalışmamızda hiçbir hastada yetersiz protein alımı saptanmazken, KBH evre 3'teki 3 hastada (%50), evre 4'teki 3 hastada (%42,9) ve evre 5'teki 2 hastada (%29) fazla protein alımı olduğu görüldü. Evre 3 ve evre 5'teki hiçbir hastada yetersiz yağ alımı saptanmazken, evre 4'teki 1 hastada (%14,3) yetersiz yağ alımı olduğu görüldü. KBH evre 3'teki 1 hastada (%16,7), evre 4'teki 1 hastada (%14,3) ve evre 5'teki 1 hastada (%16,7) fazla yağ alımı saptandı. Hiçbir hastada yetersiz karbonhidrat alımı yoktu. Bununla beraber evre 3'teki 3 hastada (%50), evre 4'teki 6 hastada (%85,7) ve evre 5'teki 3 hastada (%50) fazla karbonhidrat alımı saptandı. Çalışmaya katılan KBH hastalarının evrelerine göre protein, yağ ve karbonhidrat günlük ortalama alımları ve bu temel besin kaynaklarının tüketimlerinin günlük enerji gereksinimlerini karşılama oranları Tablo 32'de değerlendirilmiştir. Hastaların yaş ve vücut ağırlıklarına göre günlük tüketmesi gereken protein, yağ ve karbonhidrat miktarlarına kıyasla günlük almış oldukları miktarların oranlanmasıyla ortaya çıkan DRI (%) değerlendirmeleri de Tablo 33'de verilmiştir.

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; günlük aldıkları ortalama protein, yağ ve karbonhidrat miktarı; alınan miktarların günlük enerji alımına katkıları ve DRI yüzdeleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

**Tablo 32. KBH Evrelerine Göre Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımları**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **Protein (gram)** | **1,3±0,59** | **0,65-2,02** | **1,56±1,07** | **1,05-3,97** | **1,23±0,63** | **0,68-2,39** | 0,64 K-W |
| **Yağ (gram)** | **92±72,78** | **55,1-240,1** | **70,72±22,76** | **37,82-96,97** | **70,83±13,96** | **48,97-83,84** | 9,94 K-W |
| **Karbonhidrat (gram)** | **198,7±123,5** | **112,3-444,1** | **235,9±91,8** | **105,81-399,6** | **205,5±47,9** | **146,8-260,7** | 0,38 K-W |
| **Günlük Enerji Alımına Katkıları** | | | | | | | |
| **Protein (%)** | **14,67±3,93** | **10-20** | **13,14±2,48** | **9-16** | **12,14±1,21** | **11-14** | 0,44 K-W |
| **Yağ (%)** | **41,83±3,76** | **37-48** | **35,14±11,9** | **15-54** | **37,86±5,4** | **29-47** | 0,16 K-W |
| **Karbonhidrat (%)** | **43,67±3,44** | **39-49** | **51,4±13,06** | **30-72** | **50±5,35** | **42-60** | 0,08 K-W |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi.

**Tablo 33. KBH Evrelerine Göre Protein, Yağ ve Karbonhidrat Alımlarının DRI Oranları**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **DRI %** | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | Ortalama±SD | Min-Maks | |
| **Protein (%)** | 144±66 | 77-238 | 173±109 | 116-417 | 122±65 | 68-251 | 0,32 K-W |
| **Yağ (%)** | 124±29 | 101-180 | 103±36 | 42-159 | 108±15 | 89-137 | 0,3 K-W |
| **Karbonhidrat (%)** | 153±95 | 86-341 | 181±71 | 81-307 | 158±37 | 112-200 | 0,39 K-W |
| **Protein DRI** | | | | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0) | | 0 (%0) | | 0 (%0) | | |
| **Yeterli Alım** | 3 (%50) | | 4 (%57,1) | | 5 (%71) | | 0,72 X2 |
| **Fazla Alım** | 3 (%50) | | 3 (%42,9) | | 2 (%29) | | |
| **Yağ DRI** | | | | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0) | | 1 (%14,3) | | 0 (%0) | | |
| **Yeterli Alım** | 5 (%83,3) | | 5(%71,4) | | 5 (%83,3) | | 0,74 X2 |
| **Fazla Alım** | 1 (%16,7) | | 1(%14,3) | | 1 (%16,7) | | |
| **Karbonhidrat DRI** | | | | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0) | | 0 (%0) | | 0 (%0) | | |
| **Yeterli Alım** | 3 (%50) | | 1 (%14,3) | | 3 (%50) | | 0,34 X2 |
| **Fazla Alım** | 3 (%50) | | 6 (%85,7) | | 3 (%50) | | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) ve n (%) şeklinde sunulmuştur. K-W: Kruskal Wallis Testi. X2: Pearson Ki-kare Analizi

4.5.3. Vitamin ve Minerallerin Alımına İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan KBH hastalarının evrelerine göre vitamin ve minerallerin günlük ortalama alımları hesaplandı. Buna göre KBH evre 3'teki 4 hastada (%40), evre 4'teki 2 hastada (%20) ve evre 5'teki 4 hastada (%40) fazla vitamin A alımı saptandı. Fazla A vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %50'sini oluşturuyordu. Evre 3'teki 4 hastada (%50), evre 4'teki 1 hastada (%12,5), evre 5'teki 3 hastada (%37,5) yetersiz vitamin B1 alımı saptandı. Yetersiz B1 vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %40'ını oluşturuyordu. Evre 3'teki 1 hastada (%16,7), evre 4'teki 3 hastada (%50), evre 5'teki 2 hastada (%33,3) yetersiz vitamin B12 alımı olduğu görüldü. Yetersiz B12 vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %30'unu oluşturuyordu. Evre 3'teki 4 hastada (%23,5), evre 4'teki 6 hastada (%35,3), evre 5'teki 7 hastada (%41,2) yetersiz vitamin D alımı belirlendi. Yetersiz D vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %85'ini oluşturuyordu. Evre 3'teki 5 hastada (%27,8), evre 4'teki 7 hastada (%38,9), evre 5'teki 6 hastada (%33,3) yetersiz folik asit alımı saptandı. Yetersiz folik asit alımı olan hastalar tüm hastaların %90'ını oluşturuyordu. Evre 3'teki 5 hastada (%31,3), evre 4'teki 6 hastada (%37,5) ve evre 5'teki 5 hastada (%31,3) yetersiz kalsiyum alımı saptandı. Yetersiz kalsiyum alımı olan hastalar tüm hastaların %80'ini oluşturuyordu. Evre 3'teki 4 hastada (%36,4), evre 4'teki 4 hastada (%36,4), evre 5'teki 3 hastada (%27,3) yetersiz magnezyum alımı saptandı. Yetersiz magnezyum alımı olan hastalar tüm hastaların %55'ini oluşturuyordu. Evre 3'teki 3 hastada (%23,1), evre 4'teki 6 hastada (%46,2), evre 5'teki 4 hastada (%30,8) fazla fosfor alımı saptandı. Fazla fosfor alımı olan

hastalar tüm hastaların %65'ini oluşturuyordu. Evre 3'teki 3 hastada (%27,3), evre 4'teki 5 hastada (%45,5), evre 5'teki 3 hastada (%27,3) fazla sodyum alımı saptandı. Fazla sodyum alımı olan hastalar tüm hastaların %55'ini oluşturuyordu. Evre 3'teki 2 hastada (%22,2), evre 4'teki 3 hastada (%33,3), evre 5'teki 4 hastada (%44,4) yetersiz omega 3 alımı saptandı. Yetersiz omega 3 alımı olan hastalar tüm hastaların %45'ini oluşturuyordu.

Tüm bu veriler sonucunda hastalarda genel olarak B12, vitamin D, omega 3, folik asit, kalsiyum ve magnezyum alımında eksiklik; vitamin A, protein, sodyum ve fosfor alımında fazlalık olduğu görüldü. Vitamin ve minerallerin günlük gereksinimlerinin karşılanma oranları (DRI %) Tablo 34, Tablo 35, Tablo 36 ve Tablo 37'de verilmiştir.

Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; günlük aldıkları ortalama mineral ve vitamin miktarı ve DRI yüzdeleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

**Tablo 34. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımları ve DRI Oranları**

| | Evre 3 | | Evre 4 | | Evre 5 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ortalama±SD | DRI% | Ortalama±SD | DRI% | Ortalama±SD | DRI% | |
| **Vitamin A (µg)** | 2291,5±2454, | 331±310 | 663,5±196,6 | 122±55 | 893,3±355,29 | 161±73 | 0,4 K-W |
| **Vitamin B1 (mg)** | 3,77±0,39 | 78±31 | 0,90±0,34 | 88±27 | 0,77±0,25 | 76±28 | 0,24 K-W |
| **Vitamin B2 (mg)** | 1,48±,85 | 136±51 | 1,14±0,22 | 111±39 | 1,06±0,25 | 104±46 | 0,73 K-W |
| **Niasin (mg)** | 14,49±8,50 | 160±133 | 13,5±10,76 | 108±72 | 7,63±2,65 | 66±14 | 0,37 K-W |
| **Vitamin B6 (mg)** | 1,37±0,59 | 133±61 | 1,26±0,39 | 118±46 | 1,06±0,30 | 97±33 | 0,65 K-W |
| **Vitamin B12 (µg)** | 9,75±9,50 | 259±224 | 2,93±1,49 | 87±48 | 3,25±1,26 | 103±60 | 0,35 K-W |
| **Vitamin C (mg)** | 59,04±28,96 | 90±59 | 93,4±64,22 | 144±109 | 105,08±35,48 | 158±73 | 0,09 K-W |
| **Vitamin D (µg)** | 5,03±6,62 | 33±44 | 5,09±9,87 | 33±66 | 0,74±0,37 | 5±2 | 0,41 K-W |
| **Vitamin E (mg)** | 21,46±18,32 | 179±139 | 16,9±8,54 | 144±93 | 18,08±6,65 | 149±53 | 0,91 K-W |
| **Vitamin K (µg)** | 255,6±93,73 | 377±143 | 238,1±72,1 | 359±129 | 294,6±122,8 | 432±192 | 0,51 K-W |
| **Folik Asit (µg)** | 140,7±60,5 | 51±17 | 132,8±28,8 | 48±9 | 130,1±33,58 | 50±19 | 0,98 K-W |
| **Biotin (µg)** | 49,07±32,4 | 145±89 | 33,2±7,92 | 104±28 | 32,42±9,25 | 103±34 | 0,5 K-W |
| **Pantotenik Asit (mg)** | 4,56±1,63 | 93±30 | 4,4±1,06 | 92±18 | 4,53±1,47 | 96±29 | 0,98 K-W |
| **Kalsiyum (mg)** | 550,4±304,7 | 50±26 | 526±90,3 | 51±11 | 530,5±178,8 | 54±30 | 0,65 K-W |
| **Demir (mg)** | 11,07±6,4 | 98±59 | 11,12±3,38 | 101±31 | 9,41±3,43 | 84±33 | 0,61 K-W |
| **Bakır (mg)** | 1,93±1,72 | 155±129 | 1,5±0,44 | 119±31 | 1,22±0,34 | 104±29 | 0,57 K-W |
| **Magnezyum (mg)** | 267,2±216,7 | 94±71 | 232,2±91,39 | 80±30 | 197,9±54,6 | 73±23 | 0,61 K-W |
| **Fosfor (mg)** | 1075,5±656,2 | 177±99 | 1013,2±287,3 | 172±45 | 831,5±207,1 | 151±65 | 0,37 K-W |
| **Sodyum (mg)** | 1789,8±795,9 | 122±50 | 2155±707,59 | 148±48 | 1913,3±594,3 | 130±38 | 0,57 K-W |
| **Potasyum (mg)** | 2126,2±1094 | 47±23 | 1939±508,6 | 43±12 | 1916,4±544,0 | 42±12 | 0,96 K-W |
| **Çinko (mg)** | 9,72±6,34 | 84±40 | 9,01±3,13 | 81±21 | 7,45±2,33 | 74±36 | 0,44 K-W |
| **İyot (µg)** | 54,2±22,6 | 45±17 | 51,3±21,36 | 44±20 | 49,9±29,5 | 47±38 | 0,76 K-W |
| **Flor (µg)** | 415,1±138,59 | 18±6 | 417±185,07 | 19±9 | 345,2±95,6 | 17±10 | 0,54 K-W |
| **Mangan (mg)** | 3,44±2,99 | 159±118 | 3,69±2,81 | 162±78 | 2,71±0,65 | 133±61 | 0,86 K-W |
| **Kolesterol (mg)** | 258,3±139,7 | 93±45 | 227,35±124,7 | 79±42 | 216,5±78,09 | 74±25 | 0,91 K-W |
| **Omega3 (gr)** | 1,66±0,68 | 95±34 | 1,38±0,72 | 71±32 | 1,24±0,28 | 68±16 | 0,63 K-W |
| **Omega6 (gr)** | 18,7±8,91 | 122±28 | 16,18±7,91 | 96±58 | 16,75±6,35 | 103±34 | 0,94 K-W |
| **Doymuş yağ asidi (gr)** | 29,3±23,2 | 126±53 | 24,53±9,96 | 107±35 | 22,85±4,14 | 101±19 | 0,7 K-W |

Veriler ortalama±SD ve % şeklindedir. K-W: Kruskal Wallis Testi.

**Tablo 35. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-1**

| | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | p |
|---|---|---|---|---|
| **Vitamin A DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 1 (%50,0) | 1 (%50,0) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%25,0) | 4 (%50,0) | 2 (%25,0) | |
| **Fazla Alım** | 4 (%40,0) | 2 (%20,0) | 4 (%40,0) | 0,6 x2 |
| **Vitamin B1 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 4 (%50,0) | 1 (%12,5) | 3 (%37,5) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%16,7) | 6 (%50,0) | 4 (%33,3) | |
| **Fazla Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,15 x2 |
| **Vitamin B2 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 1 (%100,0) | |
| **Yeterli Alım** | 3 (%23,1) | 6 (%46,2) | 4 (%30,8) | |
| **Fazla Alım** | 3 (%50,0) | 1 (%16,7) | 2 (%33,3) | 0,4 x2 |
| **Niasin DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 2 (%28,6) | 2 (%28,6) | 3 (%42,9) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%20,0) | 4 (%40,0) | 4 (%40,0) | |
| **Fazla Alım** | 2 (%66,7) | 1 (%33,3) | 0 (%0,0) | 0,54 x2 |
| **Vitamin B6 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 1 (%25,0) | 3 (%75,0) | |
| **Yeterli Alım** | 4 (%44,4) | 3 (%33,3) | 2 (%22,2) | |
| **Fazla Alım** | 2 (%28,6) | 3 (%42,9) | 2 (%28,6) | 0,35 x2 |
| **Vitamin B12 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 1 (%16,7) | 3 (%50,0) | 2 (%33,3) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%22,2) | 3 (%33,3) | 4 (%44,4) | |
| **Fazla Alım** | 3 (%60,0) | 1 (%20,0) | 1 (%20,0) | 0,5 x2 |
| **Vitamin C DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 3 (%50,0) | 2 (%33,3) | 1 (%16,7) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%40,0) | 2 (%40,0) | 1 (%20,0) | |
| **Fazla Alım** | 1 (%11,1) | 3 (%33,3) | 5 (%55,6) | 0,39 x2 |
| **Vitamin D DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 4 (%23,5) | 6 (%35,3) | 7 (%41,2) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Fazla Alım** | 0 (%0,0) | 1 (%100,0) | 0 (%0,0) | 0,13 x2 |
| **Vitamin E DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 1 (%33,3) | 1 (%33,3) | 1 (%33,3) | |
| **Yeterli Alım** | 2 (%40,0) | 2 (%40,0) | 1 (%20,0) | |
| **Fazla Alım** | 3 (%25,0) | 4 (%33,3) | 5 (%41,7) | 0,93 x2 |

**Tablo 36. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-2**

| | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | p |
|---|---|---|---|---|
| **Vitamin K DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Yeterli Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Fazla Alım** | 6 (%30,0) | 7 (%35,0) | 7 (%35,0) | 0,98 x2 |
| **Folik Asit DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 5 (%27,8) | 7 (%38,9) | 6 (%33,3) | |
| **Yeterli Alım** | 1 (%50,0) | 0 (%0,0) | 1 (%50,0) | |
| **Fazla Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,54 x2 |
| **Biotin DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 1 (%33,3) | 2 (%66,7) | |
| **Yeterli Alım** | 4 (%30,8) | 5 (%38,5) | 4 (%30,8) | |
| **Fazla Alım** | 2 (%50,0) | 1 (%25,0) | 1 (%25,0) | 0,62 x2 |
| **Pantotenik Asit DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 1 (%50,0) | 1 (%50,0) | |
| **Yeterli Alım** | 5 (%29,4) | 6 (%35,3) | 6 (%35,3) | |
| **Fazla Alım** | 1 (%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,52 x2 |
| **Kalsiyum DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 5 (%31,3) | 6 (%37,5) | 5 (%31,3) | |
| **Yeterli Alım** | 1 (%25,0) | 1 (%25,0) | 2 (%50,0) | |
| **Fazla Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,77 x2 |
| **Demir DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 2 (%50,0) | 0 (%0,0) | 2 (%50,0) | |
| **Yeterli Alım** | 3 (%23,1) | 5 (%38,5) | 5 (%38,5) | |
| **Fazla Alım** | 1 (%33,3) | 2 (%66,7) | 0 (%0,0) | 0,35 x2 |
| **Bakır DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Yeterli Alım** | 4 (%26,7) | 5 (%33,3) | 6 (%40,0) | |
| **Fazla Alım** | 2 (%40,0) | 2 (%40,0) | 1 (%20,0) | 0,7 x2 |
| **Magnezyum DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 4 (%36,4) | 4 (%36,4) | 3 (%27,3) | |
| **Yeterli Alım** | 1 (%12,5) | 3 (%37,5) | 4 (%50,0) | |
| **Fazla Alım** | 1 (%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,4 x2 |
| **Fosfor DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Yeterli Alım** | 3 (%42,9) | 1 (%14,3) | 3 (%42,9) | |
| **Fazla Alım** | 3 (%23,1) | 6 (%46,2) | 4 (%30,8) | 0,34 x2 |

**Tablo 37. KBH Evrelerine Göre Günlük Vitamin ve Mineral Alımlarının Sınıflandırılması-3**

| | Evre 3 | Evre 4 | Evre 5 | p |
|---|---|---|---|---|
| **Sodyum DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0(%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,53 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 3(%33,3) | 2 (%22,2) | 4 (%44,4) | |
| **Fazla Alım** | 3(%27,3) | 5 (%45,5) | 3 (%27,3) | |
| **Potasyum DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 5(%26,3) | 7 (%36,8) | 7 (%36,8) | 0,29 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 1(%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Fazla Alım** | 0(%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Çinko DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 3(%37,5) | 2 (%25,0) | 3 (%37,5) | 0,63 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 2(%20,0) | 5 (%50,0) | 3 (%30,0) | |
| **Fazla Alım** | 1(%50,0) | 0 (%0,0) | 1 (%50,0) | |
| **İyot DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 6(%35,3) | 6 (%35,3) | 5 (%29,4) | 0,35 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 0(%0,0) | 1 (%33,3) | 2 (%66,7) | |
| **Fazla Alım** | 0(%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Flor DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 6(%30,0) | 7 (%35,0) | 7 (%35,0) | 0,98 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 0(%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Fazla Alım** | 0(%0,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Mangan DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 1(%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | 0,57 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 2(%22,2) | 4 (%44,4) | 3 (%33,3) | |
| **Fazla Alım** | 3(%30,0) | 3 (%30,0) | 4 (%40,0) | |
| **Kolesterol DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 2(%22,2) | 4 (%44,4) | 3 (%33,3) | 0,38 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 3(%37,5) | 1 (%12,5) | 4 (%50,0) | |
| **Fazla Alım** | 1(%33,3) | 2 (%66,7) | 0 (%0,0) | |
| **Omega 3 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 2(%22,2) | 3 (%33,3) | 4 (%44,4) | 0,23 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 2(%22,2) | 4 (%44,4) | 3 (%33,3) | |
| **Fazla Alım** | 2(%100,0) | 0 (%0,0) | 0 (%0,0) | |
| **Omega 6 DRI** | | | | |
| **Yetersiz Alım** | 0(%0,0) | 3 (%75,0) | 1 (%25,0) | 0,34 [x2] |
| **Yeterli Alım** | 4(%33,3) | 3 (%25,0) | 5 (%41,7) | |
| **Fazla Alım** | 2(%50,0) | 1 (%25,0) | 1 (%25,0) | |

Veriler ortalama±SD (en küçük-en büyük) ve n (%) şeklinde sunulmuştur. $X^{2;}$ Pearson Ki-kare Analizi

### 4.6. Beslenme, Demografik Özellikler ve Antropometrik Ölçümler Arasındaki Korelasyonlar

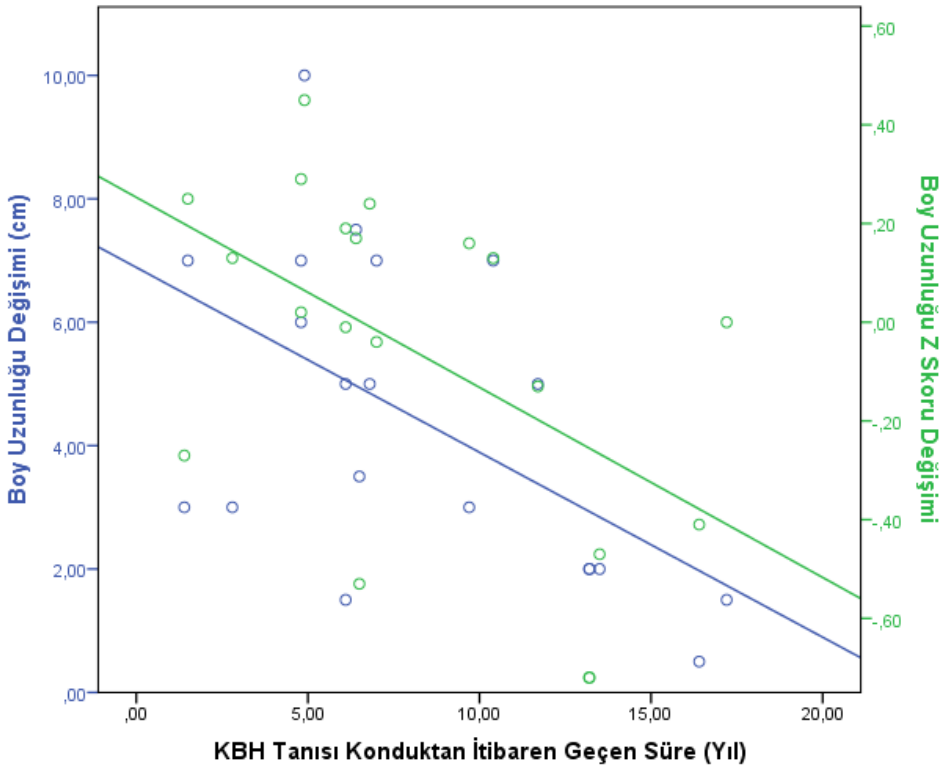
Çalışmaya katılan hastaların GFH'si ile hiçbir antropometrik ölçüm parametresi arasında istatistiksel anlamlı korelasyon yoktu (p>0,05).

KBH hastalarının GFH'si ile proteinin enerji alımına katkı oranı, A vitamini alımı miktarı, A vitamini DRI oranı, B12 vitamini alımı miktarı ve B12 vitamini DRI oranı arasında pozitif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:0,457; r:0,478; r:0,469; r:0,553; r:0,552).

KBH hastalarının yaşadıkları yerin nüfusu, annelerinin eğitim düzeyi, ailelerinin yıllık gelir miktarları ve son 1 yılda hastaneye yatış sayıları ile büyümeye ilişkin antropometrik ölçüm parametreleri arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı (hepsi için p>0,05).

Bir yıllık süre içerisindeki hem boy uzunluğu değişimi hem de boy uzunluğu Z skoru değişimi ile KBH tanısı konduktan itibaren geçen süre arasında negatif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:-0,543; r:-0,525) (Tablo 38).

**Tablo 38. KBH tanı konduktan itibaren geçen süre ile boy uzunluğu ve boy uzunluğu Z skoru değişimi arasındaki korelasyon**




Hastalara KBH tanısının konduğu yaş ile kol çevresi ve üst orta kol yağ alanı arasında pozitif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$; r:0,412; r:0,542).

Bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı değişimi ile hemoglobin düzeyleri, sodyum alım miktarı, fosfor alımı DRI oranı ve omega 3 alım miktarı arasında pozitif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**$p<0,05$**; r:0,551; r:0,587; r:0,534; r:0,527).

Bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı Z skoru değişimi ile kol çevresi, kemik mineral içeriği, üst orta kol çevresi, üst orta kol kas alanı, hemoglobin düzeyi, diyetle sodyum ve flor alımı arasında orta düzeyde pozitif yönde (**$p<0,05$**;

r:0,567; r:0,588; r:0,534, r:0,562; r:0,552; r:0,542; r:0,581); vücut ağırlığı Z skoru değişimi ile trigliserid arasında ise negatif yönde orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**, r:-0,438; r:-0,455).

Bir yıllık süre içerisindeki VKİ değişimi ile hem yağsız vücut kütlesi hem de diyetle sodyum alımı arasında orta düzeyde pozitif yönde (**p<0,05**; r:0,448; r:0,455) istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:-0,436).

Bir yıllık süre içerisindeki VKİ Z skoru değişimi ile diyetle karbonhidrat alımı, flor alımı arasında orta düzeyde pozitif yönde (**p<0,05**; r:0,432; r:0,480; r:0,448) ve bir yıllık süre içerisindeki VKİ Z skoru değişimi ile yağ alımına ilişkin DRI oranı arasında orta düzeyde negatif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:-0,496).

Yağsız vücut kütlesi ölçümü ile bir yıl önceki boy uzunluğu, son ölçülen boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve bir yıl önceki vücut ağırlığı arasında çok kuvvetli düzeyde pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**; r:0,989, r:0,945; r:0,923; r:0,964). Yağsız vücut kütlesi ölçümü ile bir yıl önceki boy uzunluğu Z skoru, son ölçülen boy uzunluğu Z skoru, vücut ağırlığı Z skoru, bir yıl önceki vücut ağırlığı Z skoru, bir yıl önceki VKİ ve son hesaplanan VKİ arasında orta düzeyde pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:0,456, r:0,542; r:0,556; r:0,626; r:0,622; r:0,546).

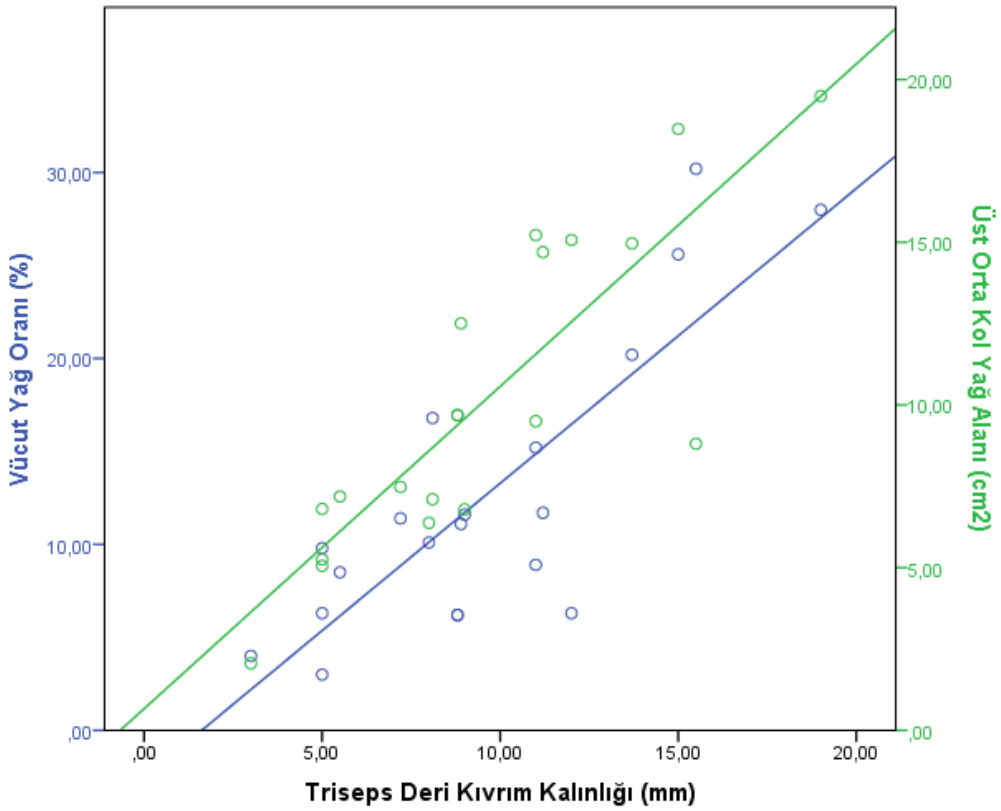
Yağsız vücut kütlesi ölçümü ile bel çevresi, kol çevresi, üst orta kol çevresi, üst orta kol kas alanı arasında çok kuvvetli düzeyde pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**; r:0,788, r:0,876; r:0,798; r:0,899). Yağsız

vücut kütlesi ölçümü ile hemoglobin düzeyi arasında orta düzeyde pozitif yönde (**p<0,05**; r:0,489) ve yağsız vücut kütlesi ile total kolesterol, LDL, idrar çıkışı miktarı ve diyette protein alımı arasında negatif yönde orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:-0,456; r:-0,575; r:-0,558; r;-0,564)

Vücut yağ kütlesi ile bel çevresi, kol çevresi, hem bir yıl önceki hem son ölçülen VKİ ve VKİ Z skorları (**p<0,05**; r:0,545; r:0,543; r:0,693; r:0,568; r:0,545; r:0,495) arasında pozitif yönde ve orta düzeyde; vücut yağ kütlesi ile triseps deri kıvrım kalınlığı, üst orta kol yağ alanı arasında çok kuvvetli düzeyde pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,05**; r:0,896; r:0,881).

Triseps deri kıvrım kalınlığı ile hem vücut yağ oranı hem de üst orta kol yağ alanı arasında çok kuvvetli düzeyde ve pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (Tablo 39) (p<0,001; r:0,824; r:0,846).

**Tablo 39. Triseps deri kıvrım kalınlığı ile vücut yağ oranı ve üst orta kol yağ alanı arasındaki korelasyon**



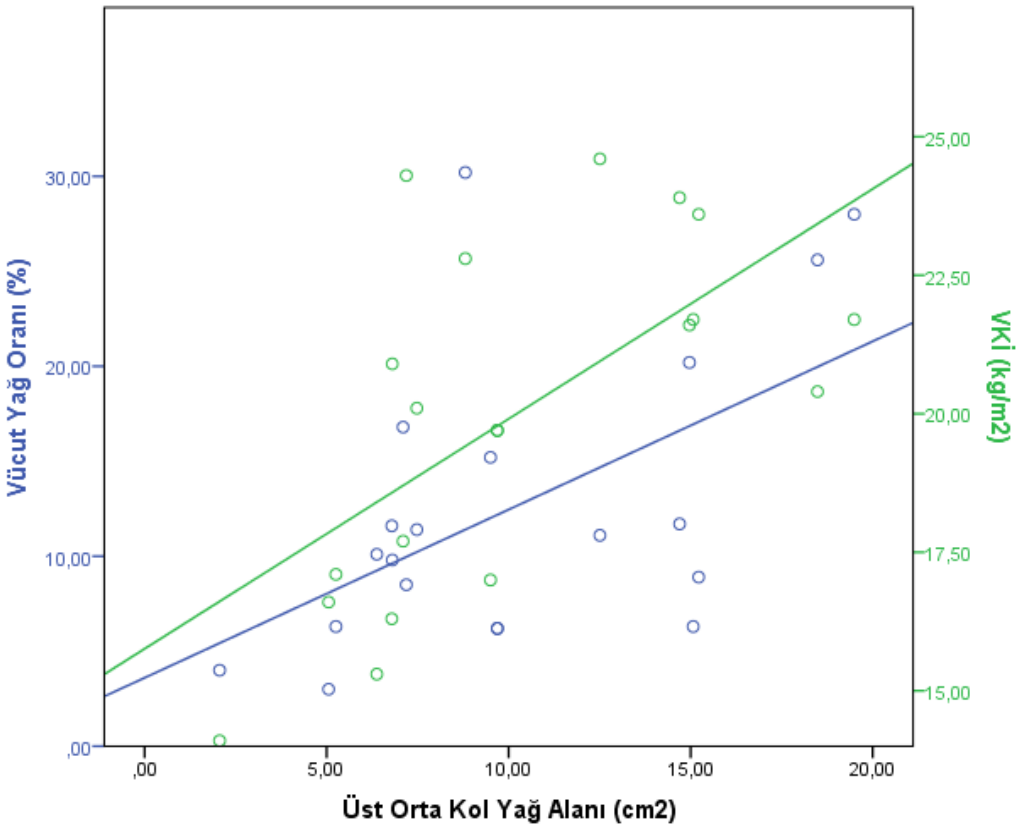

VKİ ile üst orta kol yağ alanı ölçümleri arasında orta düzeyde ve pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (p<0,001; r:0,629). VKİ ile vücut yağ oranı ölçümü arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05).

Vücut yağ oranı ile üst orta kol yağ alanı ölçümü arasında orta düzeyde ve pozitif yönde (**p<0,05**; r:0,539); vücut yağ oranı ile triseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü arasında ise pozitif yönde ve çok kuvvetli düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (p<0,001; r:0,864).

Üst orta kol yağ alanı ile triseps deri kıvrım kalınlığı arasında çok kuvvetli düzeyde ve pozitif yönde (p<0,001; r:0,846); üst orta kol yağ alanı ile hem vücut

yağ oranı hem de VKİ ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon belirlendi (Tablo 40) (**p<0,05**; r:0,539; p<0,001; r:0,629).

**Tablo 40. Vücut yağ oranı ile üst orta kol yağ alanı ve VKİ arasındaki korelasyon**




KBH hastalarının makro besin öğesi ve mikro besin öğesi alımı ile boy uzunluğu ve boy uzunluğu Z skoru arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05).

### 4.7. Büyümeye İlişkin Antropometrik Ölçümler Üzerinde Beslenmenin Etkisinin Değerlendirildiği Kovaryans Analizleri

KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; çalışma döneminde ölçülen ortalama boy Z skorları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmış olup, en yüksek Z skoru KBH evre 3'te, ikinci sırada evre 5 ve en düşük Z skoru ise evre 4'tekilerde idi. Bu farklılığa yol açan beslenmeye ilişkin veriler ANCOVA kovaryans analiz testi ile değerlendirildiğinde; protein alımı miktarı ve DRI oranının çalışma döneminde ölçülen ortalama boy Z skorları üzerinde en yüksek etki büyüklüğüne ($R^2$) sahip olduğu belirlendi (Tablo 41).

**Tablo 41: Güncel Boy Uzunluğuna İlişkin Kovaryans Analizleri**

| **Beslenmeye İlişkin Veriler** | **p** | **Etki Büyüklüğü ($R^2$)** |
|---|---|---|
| Enerji Alımı Miktarı | 0,033 | 0,349 |
| Protein Alımı Miktarı | 0,034 | **0,508** |
| Yağ Alımı Miktarı | >0,05 | - |
| Karbonhidrat Alımı Miktarı | 0,026 | 0,367 |
| B6 Vitamini Alımı | 0,034 | 0,348 |
| Folik Asit Alımı | 0,034 | 0,367 |
| Niasin Alımı | 0,021 | 0,405 |
| B1 Vitamini Alımı | 0,029 | 0,351 |
| B2 Vitamini Alımı | 0,042 | 0,350 |
| Biotin Alımı | 0,045 | 0,345 |
| Pantotenik Asit Alımı | 0,034 | 0,346 |
| Kalsiyum Alımı | 0,031 | 0,354 |
| Demir Alımı | 0,026 | 0,379 |
| Bakır Alımı | 0,035 | 0,346 |
| Magnezyum Alımı | 0,034 | 0,345 |
| Fosfor Alımı | 0,033 | 0,347 |
| Sodyum Alımı | 0,020 | 0,388 |
| Potasyum Alımı | 0,032 | 0,348 |
| Çinko Alımı | 0,032 | 0,359 |
| İyot Alımı | 0,031 | 0,357 |
| Flor Alımı | 0,016 | 0,445 |
| Kolesterol Alımı | 0,035 | 0,364 |
| Omega-3 Alımı | 0,033 | 0,415 |

ANCOVA analizine göre p değerleri ve etki büyüklüğü ($R^2$) değerleri belirtilmiştir.

4.7.1. Enerji Alımı Miktarı

Enerji alımı miktarının (DRI); güncel ortalama boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü olduğu görüldü (**$p<0,05$; $R^2$:0,349**) (Tablo 41).

4.7.2. Protein Alımı Miktarı

Protein alımı miktarının ve DRI oranının; güncel ortalama boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü bulunmaktaydı (**$p<0,05$; $R^2$:0,508**) (Tablo 41).

4.7.3. Yağ Alımı Miktarı

Yağ alımı miktarının; güncel ortalama boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü bulunmamaktaydı ($p>0,05$).

4.7.4. Karbonhidrat Alımı Miktarı

Karbonhidrat alımı miktarının ve DRI oranının; güncel ortalama boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü olduğu görüldü (**$p<0,05$; $R^2$:0,367**).

4.7.5. Vitamin ve Minerallerin Alım Miktarı

Mikro besin öğelerinin alım miktarının ve DRI oranının; güncel ortalama boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü olduğu görüldü (Tablo 41).

Çalışmaya katılan evre 3, evre 4 ve evre 5 KBH hastaları arasında güncel ortalama boy Z skoru haricindeki diğer tüm antropometrik ölçümler açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05). Bu nedenle beslenmenin diğer antropometrik ölçümler üzerindeki etkileri değerlendirilemedi.

### 4.8. İkili Sınıflamalara Ait Bulgular

1. KBH hastalarından gastrik yakınması olanlar ile gastrik yakınması olmayanlar arasında bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı değişimi ve Z skoru, güncel ortalama vücut ağırlığı Z skoru, yağsız vücut kütlesi, bir yıllık süre içerisindeki VKİ ve Z skoru değişimi açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **(p<0,05).**

KBH hastalarından gastrik yakınması olmayanların; bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı ve Z skoru, güncel ortalama vücut ağırlığı Z skoru, yağsız vücut kütlesi, bir yıllık süre içerisindeki VKİ ve Z skoru artışlarının gastrik yakınması olanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı **(p<0,05).**

2. KBH hastalarından anemisi olanlar ile anemisi olmayanlar arasında; bir yıllık süre içerisindeki boy Z skoru değişimi açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **(p<0,05).**

KBH hastalarından anemisi olanların; bir yıllık süre içerisindeki boy Z skoru artışının anemisi olmayanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı **(p<0,05).**

3. PD hastalarından son bir yılda peritonit geçirenler ile peritonit geçirmeyenler arasında büyüme gelişmeye ilişkin antropometrik parametreler açısından istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05).

4. KBH hastalarından PD tedavisi uygulayanlar ile diğer tüm hastalar arasında bir yıllık süre içerisindeki boy uzama miktarı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **(p<0,05**).

KBH hastalarından PD tedavisi uygulayanların; bir yıllık süre içerisindeki boy uzama artışının diğer hastalara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak düşük olduğu saptandı **(p<0,05).** PD tedavisi uygulayan hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 2,1±0,82 cm iken, diğer hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 5,2±2,51 cm olduğu belirlendi.

5. KBH hastalarından anürik ya da oligürik olanlar ile normoürik olanlar arasında bir yıllık süre içerisindeki boy uzama miktarı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **(p<0,05).**

KBH hastalarından anürik ya da oligürik olanların bir yıllık süre içerisindeki boy uzama miktarının normoürik olanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı **(p<0,05).** Oligürik ve anürik hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 1,83±0,28 cm iken, normoürik hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 5,09±2,47 cm olduğu belirlendi.

6. KBH hastalarından kızlar ve erkekler arasında bir yıl önceki vücut ağırlığı, güncel vücut ağırlığı, yağsız vücut kütlesi, kol çevresi ve güncel ortalama VKİ Z skoru açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlendi **(p<0,05).**

KBH hastalarından erkeklerin; bir yıl önceki vücut ağırlığı, güncel vücut ağırlığı, yağsız vücut kütlesi, kol çevresi ve güncel ortalama VKİ Z skoru ölçümlerinin kızlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi **(p<0,05).**

7. KBH hastalarından cerrahi girişim öyküsü olanlar ile cerrahi girişim öyküsü olmayanlar arasında büyüme gelişmeye ilişkin antropometrik ölçüm parametreleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada GFH ≤60 ml/dk/1,73 $m^2$ olan 20 prediyaliz KBH ve PD hastasının demografik verileri, besin tüketimleri, büyümeleri ve biyokimyasal/antropometrik parametreleri incelendi ve bu parametrelerin birbirleri arasındaki ilişkisi değerlendirildi. Hastalarda büyüme geriliği/yetersizliği, obezite, PEK veya malnutrisyon varlığı araştırıldı.

Çocuklarda KBH'nın primer nedenleri erişkin başlangıçlı KBH'dan önemli ölçüde farklı olup, en önemli neden böbrek ve üreterin konjenital anomalileri (CAKUT)'dir (2). Bizim çalışmamızda kronik glomerülonefritlere (KGN) sekonder KBH gelişen hastaların tedavi amaçlı aldıkları kortikosteroid ve diğer immünsupresif ilaçların ve hastalığın aktif dönemindeki proteinüri varlığının inceleyeceğimiz parametreleri etkileyebilmesi nedeniyle hasta seçimi yaparken bu gruptaki hastalar çalışmaya alınmadı, KGN grubu çalışma dışı bırakıldıktan sonra çalışmamızda KBH'ya yol açan primer hastalık tanılarından en sık olanı 6 hastada (%30) görülen VUR idi. 3'er hastada (%15) multikistik displastik böbrek ve sol atrofik böbrek tanıları izlemekteydi. Glomerülonefritleri dışladıktan sonraki verilere bakılacak olursa bizim sonuçlarımız yerli ve yabancı literatür sonuçlarına uygun görülmektedir. VUR tanısı olan 6 hastamızdan 3'ü primer, 3'ü sekonder VUR idi. Yapılan çalışmalar primer VUR'un vezikoüretral reflünün en sık formu olduğunu ve güçlü bir kalıtımsal modelinin olduğunu göstermiştir (139-141). Sekonder VUR'un ise bu çalışmada KBH nedeni olarak karşımıza çıkmış olması, erken tanının öneminin vurgulaması açısından önemlidir.

Büyüme geriliği KBH'lı çocuklarda sık görülen bir komplikasyondur (38, 39, 142, 143). Bilge ve ark. (9) yaptığı çalışmada KBH'ların büyümesinin değerlendirilmesinde yaşa göre boy parametresini kullanmış, tüm hastaların boy-tartı SDS ortalamasını <-2 SD altında bulmuş, prediyaliz ve PD grupları arasında fark görmemiştir. Gupta ve ark. (6) yaptığı çalışmada malnutrisyonu yaşa göre boy temel alarak tanımlamış, hastalarının %60'ında orta-ağır malnutrisyon saptamıştır. Bizim çalışmamızda 1 hastanın (%5) bir yıl önceki boy Z skoru orta düzey büyüme geriliği ile uyumlu, 1 hastanın güncel boy Z skoru orta düzey büyüme geriliği ile uyumlu, 1 hastada (%5) ise hem güncel hem 1 yıl önceki boy Z skorunun ağır büyüme geriliği ile uyumlu olduğu görüldü.

Hastalarımızda güncel ortalama boy ve vücut ağırlığı Z skorları negatif değere sahipti (boy için-0,6±1,2, vücut ağırlığı için -0,1±0,9), bununla beraber ortalama VKİ Z skorları pozitif değer taşımaktaydı (0,27±0,88). Aynı hastaların 1 yıl önceki antropometrik ölçümlerine bakıldığında benzer şekilde ortalama boy ve vücut ağırlığı Z skorlarının negatif olduğu (boy için (-0,54±1,3 ve vücut ağırlığı için -0,05±0,8) ve ortalama VKİ Z skorunun pozitif olduğu belirlendi (0,35±0,77). KBH'nın tüm evrelerinde büyümede azalma olduğu ve GFH azaldıkça büyüme geriliğinin derecesinin arttığı gösterilmiştir (38, 39). Gupta ve ark. (6) KBH evresi ilerledikçe boy kısalığının kötüleştiğini saptamıştır. Çalışmamızda KBH evre 3'teki hastaların hiçbirinde hem 1 yıl önceki hem de güncel boy Z skorları göz önünde tutulduğunda büyüme geriliği saptanmadı. Hem bir yıl önceki hem de güncel boy Z skorları dikkate alındığında KBH evre 4'teki 7 hastanın 1'inde (%14,5) ağır büyüme geriliği olduğu görüldü. İlginç olarak KBH evre 5'teki

hastaların hiçbirinde hem 1 yıl önceki hem de güncel boy Z skorları büyüme geriliği ile uyumlu değildi. Bizim çalışmamızda sadece güncel ortalama boy Z skorları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık vardı. Buna göre en yüksek Z skorunun literatürdeki çalışmalara benzer olarak KBH evre 3'tekilerde olduğu gösterildi. Ancak boy Z skoru açısından KBH evre 5'li olguların ikinci sırada ve KBH evre 4'teki olguların son sırada bulunduğu görüldü. Elde ettiğimiz sonuçlar göz önünde tutulduğunda KBH evre 3'teki hastaların GFH değerlerinin en iyi olması nedeniyle boylarının daha az etkilenmiş olabileceğini, evre 5'teki olguların çoğunun diyaliz tedavisi almaları nedeniyle bu hastalarda üreminin olumsuz etkilerinin azalmış olabileceğini, KBH evre 4'ün ise en yüksek üre ve kreatinin değerlerinin olduğu diyaliz öncesi dönem olması nedeniyle bu evrede boyun olumsuz etkilendiğini söyleyebiliriz. Gupta ve ark. (6) hastalarında fazla tartı veya obezite saptamamıştır. Bizim çalışmamızda ise bir yıl önceki VKİ ölçümlerine göre; hastaların 4'ü (%20) fazla tartılı olarak değerlendirildi. Bir yıl önceki VKİ ölçümlerine göre; KBH evre 3'teki 6 hastanın 2'si (%33,3) ve evre 4'teki 7 hastanın 2'si (%28,6) fazla tartılı olarak saptandı. Çalışmamızda güncel VKİ ölçümlerine göre hastalardan 4'ü (%20) fazla tartılı ve 1 hasta ise zayıf olarak değerlendirildi. Güncel VKİ ölçümlerine göre benzer şekilde KBH evre 3'teki 6 hastanın 2'si (%33,3) ve evre 4'teki 7 hastanın 2'si (%28,6) fazla tartılı iken, evre 5'teki 7 hastanın 1'i (%14,3) ise zayıf olarak saptandı. NAPRTCS veritabanına ve benzer olarak Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre prediyaliz ve renal transplantasyon öncesi hastalarda obezite sıklığı artmıştır (144, 145). Bununla birlikte bizim çalışmamızda VKİ'ye göre

KBH evre 3, 4 ve 5'teki hiçbir hastanın obez olmadığı görüldü. KBH evre 3, 4 ve 5 arasında hem 1 yıl önceki hem de güncel VKİ ölçümlerindeki zayıflık ya da obezite durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen vücut ağırlığı, güncel vücut ağırlığı, vücut ağırlığındaki değişimler, 1 yıl önceki Z skorları, son hesaplanan Z skorları ve Z skorundaki 1 yıllık değişim açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Bu durum DRI'e uygun enerji ve makro besin öğesi alımına, gastrit/kusma semptomlarının olup olmamasına bağlı olabilir. Ek olarak böbrek fonksiyonu ve büyüme yetersizliği ile açık bir ilişki bulunamayan çalışmalar da mevcuttur (146, 147).

KBH'da böbrek fonksiyonunda bozulmalar sosyodemografik özelliklerle ilişkilidir (1). Düşük gelirin KBH'da böbrek fonksiyonunda daha fazla bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir (148). Bizim çalışmamızda da benzer olarak hastaların GFH'si ile yıllık gelir miktarları arasında pozitif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır. Ayrıca düşük eğitim düzeyi ve düşük gelir miktarının KBH'lı çocuklarda büyüme/gelişme geriliği riskini arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur (149). Bizim çalışmamızda KBH hastalarının ebeveynlerinin eğitim düzeyi ya da ailelerinin yıllık gelir miktarları ile büyümeye ilişkin antropometrik ölçüm parametreleri arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı. Bu verilerde istatistiksel anlam çıkmaması olgu sayımızın azlığından kaynaklanmış olabilir. Dünyanın gelişmiş, gelişmekte olan ya da az gelişmiş ülkelerinde çocukluk çağı KBH genellikle sosyo-kültürel düzeyi düşük ailelerin çocuklarında daha sık görülmektedir. Bizim çalışmamızda yıllık gelir miktarları

ile antropometrik ölçüm parametreleri arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmamakla birlikte hastaların başvuru anındaki KBH evreleri arasında yıllık gelir düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık olduğu belirlendi. Gelir düzeyi yüksek olanların hastaneye daha düşük evrede başvurdukları saptandı.

Kronik böbrek hastalığına sahip çocuklarda büyüme geriliğinin hastaneye yatış oranlarını arttırdığı bilinmektedir (64, 150). Ancak bizim çalışmamızda KBH hastalarının son 1 yılda hastaneye yatış sayısı ile büyümeye ilişkin antropometrik parametreler arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı. Bu durum DRI'na uygun enerji ve protein alımına, KBH tanısının konulduğu yaşa ve tanı konulduğundaki hastalık evresine bağlı olabilir.

Büyüme geriliği ile tanı sırasındaki yaş arasında korelasyon vardır. Özellikle erken çocukluk döneminde KBH tanısı alan hastaların büyüme geriliği açısından artmış riske sahip olduğu bilinmektedir (2, 143, 151). Sözeri ve ark. (10) KBH tanısı konulduktan sonra geçen süre arttıkça boy kısalığı riskinin arttığını göstermiştir. Bizim çalışmamızda benzer olarak bir yıllık süre içerisindeki hem boy uzunluğu değişimi hem de boy uzunluğundaki Z skoru değişimi ile KBH tanısı konduktan itibaren geçen süre arasında negatif yönde ve orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı. Yani KBH tanısı konduktan sonra geçen süre arttıkça boy uzunluğu değişimi azalmaktaydı.

KBH'lı çocuklarda beslenme değerlendirmesinde boy, vücut ağırlığı, VKİ yanında TDKK, ÜOKÇ, vücut yağ oranı gibi parametreler de kullanılır (7, 124, 152). Bizim çalışmamızda vücut yağ oranı persentiline göre 12 hasta (%60) zayıf olarak değerlendirildi. Bu hastaların 4 tanesi KBH evre 3'te, 4 tanesi evre 4'te, 4

tanesi evre 5'te idi. Vücut yağ oranı 85-95p olan hasta saptanmamakla birlikte, evre 4'te 1 tane, evre 5'te 1 tane 95p üstü hasta olduğu görüldü. Çalışmamızda VKİ'ye göre obez hasta saptanmazken, vücut yağ oranına göre 2 hastanın obez olduğu görüldü. Boy, vücut ağırlığı ve VKİ persentillerinin klinikte sık kullanılmasına rağmen çocuklardaki adipoziteyi göstermede tek başına yeterli olmadığını savunan görüşler ve vücut kompoziyonunu değerlendirmede VKİ'ye vücut yağ kütlesi, vücut yağ oranı, yağsız vücut kütlesininin katkılarını ekleyen çalışmalar mevcuttur (153, 154). Bizim çalışmamız da benzer olarak obezite ve zayıflığın değerlendirilmesinde VKİ'nin tek başına yeterli olmadığını göstermektedir. Çalışmamızdaki bu farklılık KBH'lı çocuklarda zayıflık ve obezitenin değerlendirilmesinde vücut yağ oranından yararlanmanın önemini göstermiştir.

Adipozitenin miktarı ve dağılımının kardiyovasküler hastalık riskiyle ilişkili olduğu bilinmektedir (155). Bizim çalışmamızda yağsız vücut kütlesi ile total kolesterol ve LDL arasında negatif yönde orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır. Ayrıca yağsız vücut kütlesi ölçümü ile hemoglobin düzeyi arasında orta düzeyde pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Kardiyovasküler hastalık özellikle SDBY'de önemli bir sorundur ve dislipidemi, sadece kardiyovasküler hastalığın değil, aynı zamanda KBH progresyonunun önemli bir belirleyicisidir (21, 22). Anemi ise KBH'lı çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi benzeri kardiyovasküler risk faktörlerinin progresyonuna neden olan yaygın bir komplikasyondur (45). Belki de vücut yağ kütlesi gibi antropometrik parametrelerin KBH'lı hastaların klinik takibinde sık kullanılması ve KBH'lı

çocukların vücut kompozisyonun yakın takibi sonradan gelişebilecek kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi açısından önemli bir uyarıcı olabilir.

TDKK vücut yağı belirlenmesinde kullanılır, toplam yağ kütlesini yansıttığı kabul edilmiştir. Bununla birlikte TDKK, ÜOKÇ gibi üst kol parametreleri; KBH'lılarda güvenilir ölçüm elde etme zorluğu, ödem varlığı ya da az hidrasyon gibi faktörlerden etkilenebilmesi ve bu parametrelerin KBH'lı çocuklarda tanımlanmasında eksiklik nedeniyle NKF-KDOQI tarafından rutin değerlendirmenin parçası olarak önerilmemektedir (3). Sadece TDKK ölçümüne kıyasla kol çevresinin ve üst kol parametrelerinin toplam vücut yağı ile daha iyi bir ilişki gösterdiği gösteren çalışmalar da mevcuttur (156). Bizim çalışmamızda vücut yağ oranı ile VKİ ölçümü arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmazken, TDKK ile hem vücut yağ oranı hem de üst orta kol yağ alanı arasında çok kuvvetli düzeyde ve pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı. Vücut yağ oranına göre zayıf bulunan olan 12 hastamızın 2'sinde TDKK 3p altında ve 3'ünde de üst orta kol yağ alanı 5p altındaydı. Çalışmamız pediatrik nefrologlar ve pediatrik diyetisyenlerin iş birliğinde, TDKK'nın uzman kişiler tarafından ölçülmesi halinde, bu ölçümün beslenme değerlendirmesinde rutin olarak kullanılabileceğini ve obezite-zayıflığın değerlendirilmesinde VKİ'den üstün olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında vücut yağ oranı, TDKK, ÜOKÇ veya üst orta kol yağ alanı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak kol çevresi ve üst orta kol yağ alanı ile hastalara KBH tanısının konduğu yaş arasında pozitif yönde ve

orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı. Çalışmamız küçük yaşta KBH tanısı almanın antropometrik ölçümlere olumsuz etkisini göstermektedir.

KBH'lı çocuklar PEK açısından riski altındadır. PEK, KBH için özel olarak tanımlanmış bir durum olup, KBH'lı yetişkinlerde PEK hastaneye yatış ve ölüm için bir risk faktörüdür (12). Mortalite riski SDBY'de PEK ile birleşince genel popülasyona göre 100-200 kat daha yükselir (13). Geleneksel beslenme durumu ölçümlerini kullanan anketler KBH'lı yetişkinler arasında PEK'in yaygın olduğunu gösterir, diyalize giren yetişkinlerin %20-75'inde PEK varlığı saptanmıştır (13, 157). Günümüzde KBH'lı çocuklarda PEK prevalansı için sınırlı veri mevcuttur (13, 158). Bizim çalışmamızda hastaların yarısında PEK saptanmazken, 4'ünde (%20) minimal PEK, 1'inde (%5) standart PEK, 3'ünde (%15) modifiye PEK ve 2'sinde (%10) ise hem standart hem modifiye PEK olduğu belirlendi. Minimal PEK olan 4 hastanın 2 tanesi (%33,3) KBH evre 3'te, 1 tanesi (%14,3) evre 4'te, 1 tanesi (%14,3) evre 5'te idi. Standart PEK olan 1 hasta (%14,3) ise evre 5'te yer almaktaydı. Modifiye PEK olan 3 hasta (%42,9) da evre 5'te idi. Standart+Modifiye PEK olan 2 hastanın 1 tanesi (%16,7) evre 3'te, 1 tanesi (%14,3) evre 4'te idi. Çalışmamızda KBH evre 3, 4 ve 5 arasında PEK durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte, çalışmamızda literatüre benzer olarak PEK olanların, PEK olmayanlara kıyasla son 1 yıldaki hastaneye yatış oranlarının istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.

Çalışmaya katılan KBH hastalarının evrelere göre albümin değeri ölçümü açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı. Hastalarımızın hiçbirinde

hipoalbuminemi yoktu. PD hastalarında albüminin görece düşük olması beklenildiği gibi peritondan albümin kaybına bağlandı.

Optimal büyümenin sağlanması için yeterli beslenme önemlidir. Malnutrisyon KBH'lı çocuklarda sık görülen ve önemli bir problemdir. Malnutrisyondan etkilenen çocuklarda artmış mortaliteyle beraber ciddi tıbbi komplikasyonlar görülür (8, 10, 159). KBH'lı çocukların diyetle yeterli enerji alması elzemdir ve tahmini ortalama gereksinimin altındaki enerji alımları büyüme geriliğinin gelişmesine katkıda bulunur. Normal enerji gereksinimlerinin %100'ünün sağlanması 2 yaş altı çocukların büyümeyi yakalamasına izin verir, daha büyük çocuklarda da büyümeye olumlu katkı sağlar (5). KBH'lı çocuklarda DRI'nın %80'inden az enerji alımının azalmış büyümeyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (30). Bizim çalışmamızda KBH evre 3'te 3 hastada (%50) ve evre 5'te 1 hastada (%14,3) yetersiz enerji alımı mevcutken (tüm hastaların %20'si), evre 4'te hiçbir hastada yetersiz enerji alımı mevcut değildi. Proteinin ise büyüme için kısıtlayıcı faktör haline gelmemesi için diyetteki proteinin DRI'nın en az %100'ünü karşılaması gerekmektedir. Yetersiz protein alım vücut kompozisyonunu etkiler, yağsız vücut kütlesinden ziyade yağ dokusunun üstünlüğüne neden olur. Ayrıca protein birikimini sağlamak için yeterli enerji verilmelidir (5, 110). KBH'lı çocuklarda büyümeyi etkileyebileceği için düşük proteinli diyet önerilmez (30). Bunun yanında artmış fosfor yükü ve kardiyovasküler morbidite açısından fazla protein alımından da kaçınılması gerekir (3). Bilge ve ark. (9) çalışmasında KBH'lı tüm hastaların enerji tüketiminin DRI'nın altında olduğu görülmüş, diyet listeleri düzenlendiği halde

prediyaliz ve PD gruplarının önerilenden fazla protein aldığı saptanmıştır. Rätsch ve ark. (160) İtalyan KBH'lı çocuklar üzerinde yaptığı çalışmada KBH'lı çocukların sağlıklı çocuklara göre enerji DRI'nın %76-88'ini karşıladığını, protein alımının ise %33 daha düşük olduğunu saptamıştır. Kim ve ark. (161) Koreli KBH'lı çocuklarda yaptığı çalışmada enerji alımının DRI'ya göre %70, protein alımının DRI'ya göre %100 olduğunu saptamıştır. Bizim çalışmamızda hiçbir hastada yetersiz protein alımı saptanmazken, tüm hastaların %40'ında fazla protein alımı görülmüştür. Hem enerji hem de protein için; eğer hasta yaşa göre boy için 3p altındaysa diyette yeterli enerji ve protein alıp almadığının kontrol edilmesi tavsiye edilir (5). Gupta ve ark. (6) çalışmasında KBH'lı hastaların %40,3'ünün DRI'ya göre yetersiz enerji aldığı, %10,5'inin yetersiz yağ aldığı ve %6,2'sinin fazla protein aldığı saptamıştır. Ayrıca enerji ve protein alımının KBH evresi ilerledikçe azaldığı ve bununla orantılı olarak boy uzamasında ve vücut ağırlığı artışında eksiklik olduğunu görmüştür. Bizim çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasında güncel ortalama boy Z skorları açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardı. Ancak bu farklılıkta makro ve mikro besin öğesi alımı arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı. Çalışmamızda en yüksek Z skorunun KBH evre 3'te, ikinci sırada evre 5 ve en düşük Z skorunun ise evre 4'teki hastalarda olduğu görüldü. Görüldüğü gibi en kötü evre prediyaliz dönemi olan evre 4 idi. Bu dönemde destekleyici tedavilere rağmen iştah, yeterli besinlerin alınması ve büyüme, boy uzaması üzerine üreminin olumsuz etkisi gözlenmektedir. Diyaliz aşamasında ise yeterli ve düzenli diyaliz ile üreminin etkileri kısmen de olsa kontrol edilebilmektedir (30, 162). Bizim çalışmamızda

makro ve mikro besin öğesi alımı ile boy uzunluğu ve boy uzunluğu Z skoru arasında istatistiksel anlamlı korelasyon bulunmamasına rağmen; besin öğelerinin boy uzunluğuna katkısı incelendiğinde enerji alımı miktarının, protein alım miktarının ve referans alımlarının; son ölçülen boy uzunluklarının Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıkta etkili rolü bulunduğu görüldü. Bu farklılığa yol açan beslenmeye ilişkin veriler değerlendirildiğinde; protein alımı miktarının ve DRI'nın güncel boy Z skorları üzerinde en yüksek etki büyüklüğüne sahip olduğu belirlendi. Tüm besin öğeleri içinde evreler arasında boy farkını yaratan en büyük etkenin protein alımı olduğu saptandı. Protein alımı dışında yağ alımı hariç diğer tüm makro ve makro besin öğelerinin ve enerji alımlarının da evreler arasındaki boy farkı üzerinde etkili olduğu görüldü. Çalışmamız KBH'lı çocukların izleminde boy persentilinin geri kalması durumunda, hekimlerin dikkatli olması ve diyetisyenlerle iş birliği içinde çalışmasının gerekliliği için hatırlatıcı ve uyarıcı nitelikte olabilir.

Besin yetersizliği/dengesizliğiyle beraber makro besin öğelerinin fazla ya da az alınmasının koroner kalp hastalığı, obezite, diyabet gibi kronik hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir (3). Bizim çalışmamızda hastaların %5'inde yetersiz yağ alımı, %15'inde ise fazla yağ alımı saptandı. Hiçbir hastada yetersiz karbonhidrat alımı yoktu. Bununla birlikte hastaların %60'ında fazla karbonhidrat alımı saptandı. Yapılan çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda fazla yağ, karbonhidrat veya yetersiz yağ alımı olan hastaların VKİ'ye ve vücut yağ oranına göre zayıflık durumu veya obeziteyle ilişkisi bulunamadı. PEK olan 10 hastamızın ise 2'sinde (%20) fazla yağ alımı, 5'inde fazla karbonhidrat alımı (%50) ve

3'ünde fazla protein alımı saptandı (%30). PEK olan hastalarımızın hiçbirinde makro öğelerin yetersiz alımı görülmedi. PEK ve besin öğeleri alımı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için daha çok hasta ve daha fazla çalışmanın gerektiği sonucuna varıldı.

Vitamin A eksikliğinin gece körlüğü, kseroftalmi, keratomalazi, kemik büyümesinde zayıflık, enfeksiyona karşı hassasiyet, foliküler hiperkeratoz yaptığı, fazla alımın ise hiperostoz, hepatomegali, hepatik fibroz, alopesi, beyin omurilik sıvısı basıncında artış, hiperkalsemi yaptığı bilinmektedir (163). Bizim çalışmamızda fazla A vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %50'sini oluşturuyordu. Vitamin B1 eksikliğinin beriberi, nörit, ödem, kalp yetmezliği, ses kısıklığı, anoreksi yaptığı bilinmektedir (163). Bizim çalışmamızda yetersiz B1 vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %40'ını oluşturuyordu. Vitamin B12 eksikliğinde pernisiyöz anemi, nöropati görülür (163). Bizim çalışmamızda yetersiz B12 vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %30'unu oluşturuyordu. Folik asit eksikliğinde megaloblastik anemi, bozulmuş hücresel bağışıklık, irritabilite görülür (163). Bizim çalışmamızda yetersiz folik asit alımı olan hastalar tüm hastaların %90'ını oluşturuyordu. Omega 3 alımının serum trigliserid seviyelerini düşürerek kalp hastalığı riskini azalttığı bilinmektedir (164). Bizim çalışmamızda yetersiz omega 3 alımı olan hastalar tüm hastaların %45'ini oluşturuyordu.

Yeterli kalsiyum alımı çocukluk dönemi boyunca iskelet gelişimi için, puberte boyunca optimal kemik kütlesine ulaşmak için önemlidir (165). Hiperfosfatemi KBH'lı çocuklarda kardiyovasküler, kemik ve endokrin

patolojilerine neden olur. Protein kaynaklarındaki fosfor oranı ve sindirim/emilimi değişkenlik gösterir. KBH'da fosfordan kısıtlı diyet önerilir ve protein kaynağının seçimi önem kazanır (3). Kalsiyum ve fosfor metabolizmasındaki değişiklikler kemiğin yeniden şekillenmesini etkiler, KBH'da optimal büyümenin sağlanması ve erişkin final boyuna ulaşmada kalsiyum ve fosfor dengesi önemlidir (166). Bizim çalışmamızda yetersiz kalsiyum alımı olan hastalar tüm hastaların %80'ini, fazla fosfor alımı olan hastalar tüm hastaların %65'ini oluşturuyordu. Fazla fosfor alımı olan 13 hastanın 4'ünde serum fosfor düzeyi yüksek saptandı. Bizim çalışmamızda ağır düzey büyüme geriliği olan 1 hastamızda yetersiz kalsiyum alımı saptanmadı ancak fazla fosfor alımı ve serum fosfor düzeyi yüksekliği saptandı. Bu verilerimiz dikkat çekici olsa da çalışmamızdaki büyüme geriliği olan hasta sayısı yetersiz olduğu için bu konuda yapılacak başka çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü. Gupta ve ark. (6) diyet kalsiyum alımının erken evredeki hastaların %22,2'sinde, ileri evredeki hastaların %52,0'ında eksik olduğunu saptamıştır. Bizim çalışmamızda yetersiz kalsiyum alımı olan 16 hastanın 5'i evre 3'te, 6'sı evre 4'te, 5'i evre 5'teydi. Çalışmamızda Gupta ve ark.'tan farklı olarak evreler arası kalsiyum alımında farklılık yoktu.

D vitamini çocuklarda normal kemik gelişimi ve büyüme için gereklidir (167). Ne yazık ki KBH ortamında $1,25(OH)_2D$'nin azalmış sentezi KBH-KMB'ye zemin hazırlar (2). Çok az yiyecek doğal olarak yüksek miktarda D vitamini içerir ve D vitamininin çoğu da deride kolekalsiferolden UVB yardımıyla sentezlenir (167, 168). Bizim çalışmamızda diyetle yetersiz D vitamini alımı olan hastalar tüm hastaların %85'ini oluşturmasına rağmen az miktarda besinde

bulunması ve çoğunun deriden sentezlenmesi nedeniyle besin alımı, büyüme parametreleri ve serum düzeyleriyle ilişki kurulamadı. Bununla birlikte D vitamini takviyesinin büyümeye olumlu katkı sağlayacağı düşünüldü.

Böbrek fonksiyonları bozulduğunda, ekstrasellüler sıvı hacmi artar, ödem oluşur ve kan basıncı yükselir. Hipertansiyon KBH'nın erken evrelerinde görülür, diyaliz tedavisi gören %50'den fazla çocukta kontrolsüz hipertansiyon vardır (169). Hipertansiyon diyet modifikasyonuyla önlenebilir. Pediatrik klinik çalışmalar diyetteki ılımlı sodyum kısıtlamasının KBH olmayan hipertansif çocuklarda kan basıncını düşürdüğünü göstermiştir (170). Diyaliz hastalarında sodyum alımının kısıtlanması, sıvı hacmi ve kan basıncı kontrolü için önemli bir araçtır (171). NKF-KDOQI önerilerine göre diyet sodyum kısıtlanması KBH'lı çocuk ve erişkinlerde hacim ve kan basıncı kontrolünde önemli bir stratejidir (3). Bizim çalışmamızda fazla sodyum alımı olan hastalar tüm hastaların %55'ini oluşturuyordu. Bu yüksek orana baktığımızda hasta izlemimize beslenme uzmanı önerilerini katarak ve hastalarımızın Diyet Polikliniği kontrollerine düzenli gitmelerini sağlayarak tuzlu beslenmelerinin önüne geçebilir; KBH'nın ödem ve hipertansiyon gibi yan etkilerini azaltabiliriz. Çalışmamızda tüm bu veriler sonucunda hastalarda B12, vitamin D, omega 3, folik asit, kalsiyum alımında eksiklik; A vitamini, protein, sodyum ve fosfor alımında fazlalık görüldü. Bu durum ailelerin eğitim düzeyine rağmen sağlıklı çocuklardan farklı olan pediatrik KBH beslenmesiyle ilgili bilgilerinin azlığından, doğru beslenme hakkında yeterli önerileri alamamış olmalarından veya çocuk hastaların diyete uyum zorluğundan kaynaklanabilir. Hasta takibinde KBH beslenmesiyle ilgili bilgilerin ailelere

aktarılması, diyete uyumun takibi ve bu konuda beslenme uzmanından yardım alınması önemlidir.

KBH'lı çocuklarda büyüme için yeterli enerji ve protein alımının sağlanması birçok pediatrik çalışmanın odak noktası olmuştur. Ancak büyüme için temel mikro besin öğeleri gereksinimi üzerinde durulan birkaç yorum mevcuttur. Her çocuğun değişen büyüme ve gelişme ihtiyaçları göz önüne alındığında yakın ve sık diyetetik gözetim gereklidir (172, 173). Çocuk ve adölesanlarda normal boy ve vücut ağırlığının idamesinde yeterli mikro besin öğeleri alımı da önemlidir (174). Bizim çalışmamızda mikro besin öğeleri ile son ölçülen boy uzunluklarının Z skorları arasında anlamlı korelasyon bulunamadı. Bu farklılığın nedeni KBH evre 4'teki hastalarda görülen üreminin olumsuz etkisi olabileceği düşünüldü.

Üremiye bağlı bulantı ve kusma gibi gastrointestinal semptomların ileri KBH'larda sık görüldüğü ve KBH'nın ilerlemesiyle (özellikle GFH 25 ml/dk/1,73 $m^2$'nın altında) şiddetinin arttığı gösterilmiştir (175-177). Bizim çalışmamızda KBH evre 3'teki hiçbir hastada kusma/gastrit yakınması saptanmazken, KBH evre 4'teki 1 hastada ve evre 5'teki 2 hastada kusma/gastrit yakınması olduğu görülmüştür. Ancak kusma/ gastrit yakınması olan hastaların sayıları yeterli olmadığı için evreler arası istatistiksel analiz yapılamadı.

KBH'lı hastalarda bulantı ve kusma varlığı büyümeyi etkileyen bir faktördür. Anormal mide motilitesine ve gecikmiş mide boşalmasına bağlı tekrarlayan kusma tedavi edilmezse, büyümeyi korumak için kayıp besini yerine koymak için

günlük enerji alımının %30'a kadar artırılması gerekebilir. Kusma kontrol altına alındığında normal enerji gereksinimlerinde büyüme devam eder (5, 106). Bizim çalışmamızda da benzer olarak KBH hastalarında gastrik yakınması olanlar ile gastrik yakınması olmayanlar arasında bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı değişimi ve Z skoru, son ölçülen vücut ağırlığı Z skoru, yağsız vücut kütlesi, bir yıllık süre içerisindeki VKİ ve Z skoru değişimi açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı.

Anemi KBH'lı çocuklarda evrensel bir sorun ve sık görülen bir bulgudur (178, 179). Anemi prevalansının, KBH'nin ilerleyen aşamaları ile arttığı gösterilmiştir (47). Daha düşük GFH seviyelerinin düşük Hb seviyeleri ile ilişkili olduğu ve yetişkinlerde aneminin özellikle en çok GFH'nin 60 ml/dk/1,73 $m^2$'nin altına düştüğünde belirgin olduğu gösterilmiştir (179, 180). Yapılan bir çalışmada anemi oranı pediatrik PD hastalarında %69,5 olarak bulunmuştur (181). Başka bir çalışmada anemi prevalansının KBH evre 1'den KBH evre 4-5'e ilerledikçe %31'den %93,3'e yükseldiği gösterilmiştir (182). Gupta ve ark. (6) çalışmasında Hb sınır değeri 12 mg/dl olarak kabul edildiğinde anemi prevalansı evre 4 ve 5'te %93,3 saptanmış ve bu durum finansal kısıtlamalardan dolayı eritropoetin başlanamamasına ve demir eksikliğine bağlanmıştır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde KBH evreleri arasında anemi dağılımı açısından istatiksel anlamlı farklılık saptandı. KBH evre 3'teki hiçbir hastada anemi mevcut değilken, evre 4'teki 7 hastanın 4'ünde, evre 5'teki 7 hastanın ise tamamında anemi olduğu belirlendi. Çalışmamızda KBH evre 4'te anemi oranı %57,1, evre 5 ve PD hastalarında anemi oranı %100 olarak bulundu. Anemik olan 11 hastanın hepsi

oral demir preparatı kullanmaktayken, 1 hastanın intravenöz demir tedavisine ihtiyacı olmuştur. Onbir hastanın ikisinin poliklinik randevusunu aksattığı saptandı. 2 hastaya eritropoetin preparatı reçete edilmiştir ancak bir hasta ilacını düzenli kullanmamış, poliklinik randevusunu aksatmıştır.

KBH'lı çocuklarda en önemli komplikasyonlardan olan büyüme geriliği; azalan protein ve enerji alımı, metabolik kemik hastalığı, endokrin–metabolik anormallikler, anemi gibi birbiriyle ilişkili birçok patolojik olay sonucu gelişebilmektedir (183). Büyüme geriliğine neden olan bu bozukluklar birbirinden bağımsız faktörler değildir. Bununla beraber KBH ortamından bağımsız olarak sadece anemi varlığının büyümedeki rolünü inceleyebilmek için aneminin böbrek dışı nedenlerine bağlı büyüme geriliği nedenleri olan talasemi ve orak hücreli anemi hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada bu hastalarda da yetersiz büyümenin olduğu görülmüştür (183-185). Bizim çalışmamızda da benzer olarak KBH hastalarından anemisi olanların; bir yıllık süre içerisindeki boy Z skoru artışının anemisi olmayanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı. Büyüme geriliği tedavisinde rekombinant insan büyüme hormonu ile ilgi olumlu yayınlar olmakla birlikte üremik toksinler nedeniyle tedaviye kısmi direnç gösteren diyaliz hastaları da bildirilmektedir (186, 187). Genel olarak pediatrik PD ve HD hastalarının büyüme geriliğini karşılaştıran literatürlerde PD'nin büyüme üzerine daha olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir(11). Bizim hastalarımız arasında HD hastaları mevcut olmadığından böyle bir karşılaştırma yapamamaktayız.

Kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda antropometrik parametreler, beslenme ve sosyodemografik özellikler ile ilişkiyi daha kesin sonuçlarla değerlendirmek için daha fazla hasta ve birden fazla ölçüm ile yapılan prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamız hasta sayısı küçük bir grubu incelemekle birlikte evre 3, 4, 5 KBH hastalarında elde ettiğimiz veriler, bu grup hastanın tıbbi izlemlerinin tam bir ekip işi olduğunu, periyodik tıbbi kontrollerinin hekimler tarafından yapılırken, çocuk böbrek hastalarının beslenmesi konusunda deneyimli beslenme uzmanları tarafından diyet tedavilerini ayarlanması ve mümkünse sosyal hizmet uzmanı ve/veya psikolog tarafından, ilaç ve diyet tedavisine uyum, sosyo-ekonomik sorunlara destek gibi yardımların hep birlikte yapılmasının gelişebilecek komorbid durumları engellemek açısından önemini vurgulamaktadır.

## 6. SONUÇLAR

Bu çalışmada pediatrik KBH olgularının beslenme durumu saptandı ve antropometrik parametreler ve laboratuvar ölçümleri ile ilişkilendirildi.

- Çalışmamızda 20 hastanın 16'sı (%80) erkek, 4'ü (%20) kızlardan oluşuyordu. Hastaların ortalama yaşları ise 13,1±3,8 yıl (4 yaş 8 ay-17 yaş 3 ay) olarak hesaplandı.
- Hastaların 6'sı (%30) KBH evre 3, 7'si (%35) KBH evre 4 ve 7'si (%35) de KBH evre 5'te yer almaktaydı. KBH evre 5'teki 7 hastanın 5'i PD tedavisi alıyordu.
- Çalışmamızdaki hastaların KBH tanısı aldıkları ortalama yaş 5,6±4,1 yıl (1 ay-14 yaş 2 ay) ve tanı aldıktan itibaren geçen süre 8,2±4,6 yıl (1 yıl 4 ay-17 yıl 2 ay) idi.
- Çalışmamızdaki hastaların ortalama kardeş sayısı 2,3±0,8 (1-4) olarak saptandı. Hastalarımızın hiçbiri yoksulluk sınırında değildi.
- Çalışmamızdaki hasta annelerinin çoğunlukla üniversite mezunu olduğu görüldü.
- Çalışmamızdaki hastaların hastaneye ilk başvuru anındaki KBH evreleri Evre 1-4 arasındaydı. Çalışmamızda gelir düzeyi yüksek olan hastaların hastaneye daha düşük evrede başvurdukları saptandı. Anne eğitim düzeyleri açısından ise evreler arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
- Çalışmamızda primer hastalık tanılarından en sık olanı 6 hastada (%30) görülen VUR iken, bunu 3'er hastada (%15) görülen multikistik displastik böbrek ve sol atrofik böbrek tanıları izledi.

- Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında son 1 yılda hastaneye yatış sayısı açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0.05$).
- Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında son 1 yıldaki cerrahi girişim öyküsü açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
- Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında gastrik yakınmalar açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0.05$).
- Çalışmamızda evreler arasında; 1 yıl önce ölçülen boy uzunlukları, güncel boy uzunlukları, boy uzama miktarları, 1 yıl önceki Z skorları ve Z skorundaki 1 yıllık değişim açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmazken ($p>0.05$), sadece ortalama güncel boy Z skorları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık olduğu belirlendi **($p<0,05$)**.
- Çalışmamızdaki 1 hastanın (%5) bir yıl önceki boy Z skoru -2 SD ile -3 SD arasında, 1 hastanın (%5) güncel boy Z skoru -2 SD ile -3 SD arasında, 1 hastanın (%5) ise hem güncel hem de 1 yıl önceki boy Z skoru -3 SD'nin altındaydı. Hem güncel hem de 1 yıl önceki boy Z skoru -2 SD'nin altında olan 3 hasta da evre 4'te idi.
- Çalışmamızda KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen vücut ağırlığı, güncel vücut ağırlığı, vücut ağırlığındaki değişimler, 1 yıl önceki Z skorları, güncel Z skorları ve Z skorundaki 1 yıllık değişim açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

- Çalışmamızda VKİ ölçümüne göre obez hasta saptanmadı. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; 1 yıl önce ölçülen VKİ, çalışma döneminde ölçülen VKİ, VKİ'deki değişimler, 1 yıl önceki VKİ Z skorları, çalışma dönemi VKİ z skorları ve VKİ ölçüm z skorlarının 1 yıllık değişimi açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
- KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; bel çevresi, kol çevresi, ÜOKÇ, TDKK, üst orta kol kas alanı, üst orta kol yağ alanı, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, kemik mineral içeriği, hücre içi ve hücre dışı sıvı hacmi ile total vücut sıvısı parametreleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
- Çalışmamızdaki hastaların 10'unda (%50) PEK yok iken, 4'ünde (%20) minimal PEK, 1'inde (%5) standart PEK, 3'ünde (%15) modifiye PEK ve 2'sinde (%10) ise hem standart hem modifiye PEK olduğu belirlendi.
- Çalışmamızdaki KBH hastalarından PEK olanların son 1 yıldaki hastaneye yatış oranlarının istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı**($p<0,05$)**. Minimal, standart ve modifiye PEK olanlar arasında ise son 1 yıldaki hastaneye yatış sayıları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
- KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında anemi dağılımı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı **($p<0,05$)**.
- Çalışmamızdaki KBH evre 3'teki 3 hastada (%50) ve evre 5'teki 1 hastada (%14,3) yetersiz enerji alımı görülürken, evre 4'teki hiçbir hastada yetersiz enerji alımı saptanmadı. KBH evre 3, evre 4 ve evre 5'teki hastalar arasında; günlük

enerji alım miktarları ve enerji referans hesaplamaları açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

- Çalışmamızda hiçbir hastada yetersiz protein alımı saptanmazken, KBH evre 3'teki 3 hastada (%50), evre 4'teki 3 hastada (%42,9) ve evre 5'teki 3 hastada (%50) fazla protein alımı olduğu görüldü.
- Çalışmamızda evre 3 ve evre 5'teki hiçbir hastada yetersiz yağ alımı saptanmazken, evre 4'teki 1 hastada (%14,3) yetersiz yağ alımı olduğu görüldü. KBH evre 3'teki 1 hastada (%16,7), evre 4'teki 1 hastada (%14,3) ve evre 5'teki 1 hastada (%16,7) fazla yağ alımı saptandı.
- Çalışmamızda hiçbir hastada yetersiz karbonhidrat alımı saptanmadı. Bununla beraber evre 3'teki 3 hastada (%50), evre 4'teki 6 hastada (%85,7) ve evre 5'teki 3 hastada (%50) fazla karbonhidrat alımı saptandı.
- Çalışmamızda evreler arasında; günlük aldıkları ortalama protein, yağ ve karbonhidrat miktarı; alınan miktarların günlük enerji alımına katkıları ve DRI yüzdeleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).
- Çalışmamızdaki hastalarda B12, vitamin D, omega 3, folik asit, kalsiyum ve magnezyum alımında eksiklik; vitamin A, protein, sodyum ve fosfor alımında fazlalık olduğu görüldü.
- Besin öğesi alımı ile boy uzunluğu ve boy uzunluğu Z skoru açısından istatistiksel anlamlı korelasyon bulunmamasına rağmen besin öğelerinin boy uzunluğuna katkısı incelendiğinde; enerji alımı miktarının, yağ hariç makro besin öğelerinin ve mikro besin öğelerinin alım miktarının ve referans alımlarının, güncel boy Z skorları açısından KBH evre 3, evre 4 ve evre 5 arasındaki istatistiksel anlamlı

farklılıkta etkili rolü bulunduğu görüldü. Bu farklılığa yol açan beslenmeye ilişkin veriler değerlendirildiğinde; protein alımı miktarının ve DRI'nın alımlarının, son ölçülen boy uzunluğunun Z skoru üzerinde en yüksek etki büyüklüğüne sahip olduğu belirlendi (**$p<0,05$; $R^2$:0,508**). Evreler arasında boy farkını yaratan en büyük etkenin protein alımı olduğu saptandı.

- Çalışmamızdaki hastalardan gastrik yakınması olmayanların; bir yıllık süre içerisindeki vücut ağırlığı ve Z skoru, güncel ortalama vücut ağırlığı Z skoru, yağsız vücut kütlesi, bir yıllık süre içerisindeki VKİ ve Z skoru artışlarının gastrik yakınması olanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı **($p<0,05$)**.
- Çalışmamızdaki hastalardan anemisi olanların; bir yıllık süre içerisindeki boy Z skoru artışının anemisi olmayanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı **($p<0,05$)**.
- Triseps deri kıvrım kalınlığı ile hem vücut yağ oranı hem de üst orta kol yağ alanı arasında çok kuvvetli düzeyde ve pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,001$; r:0,824; r:0,846). VKİ ile vücut yağ oranı ölçümü arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,05$).
- Çalışmamızdaki PD hastalarından son bir yılda peritonit geçirenler ile peritonit geçirmeyenler arasında büyüme gelişmeye ilişkin antropometrik parametreler açısından istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0.05$).
- Çalışmamızdaki SDBY olup PD tedavisi uygulayan 5 hastanın; bir yıllık süre içerisindeki boy uzama artışının diğer tüm hastalara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak düşük olduğu saptandı **($p<0,05$)**. PD tedavisi uygulayan hastaların bir yıllık

süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 2,1±0,82 cm iken, diğer tüm hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarının 5,2±2,51 cm olduğu belirlendi.

- Çalışmamızdaki hastalardan anürik ya da oligürik olanların bir yıllık süre içerisindeki boy uzama miktarının normoürik olanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı**(p<0,05**). Oligürik ve anürik hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 1,83±0,28 cm iken, normoürik hastaların bir yıllık süre içerisindeki ortalama boy uzama miktarı 5,09±2,47 cm olduğu belirlendi.
- KBH hastalarından cerrahi girişim öyküsü olanlar ile cerrahi girişim öyküsü olmayanlar arasında büyüme gelişmeye ilişkin antropometrik ölçüm parametreleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

## 7. KAYNAKLAR


1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. . Am J Kidney Dis. 2002;39:S1.

2. Becherucci F, Roperto RM, Materassi M, Romagnani P. Chronic kidney disease in children. Clinical kidney journal. 2016;9(4):583-91.

3. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Clinical practice guidelines for nutrition in CRF. . Am J Kidney Dis. 2000;35(Suppl 2):S1–40.

4. Büscher AK, Büscher R, Hauffa BP, Hoyer PF. Alterations in appetite-regulating hormones influence protein–energy wasting in pediatric patients with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2010;25(11):2295-301.

5. Rees L, Shaw V. Nutrition in children with CRF and on dialysis. Pediatric Nephrology. 2007;22(10):1689-702.

6. Gupta A, Mantan M, Sethi M. Nutritional assessment in children with chronic kidney disease. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2016;27(4):733.

7. Locatelli F, Fouque D, Heimburger O, Drüeke TB, Cannata-Andía JB, Hörl WH, et al. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. Nephrology Dialysis Transplantation. 2002;17(4):563-72.

8. Wong CS, Gipson DS, Gillen DL, Emerson S, Koepsell T, Sherrard DJ, et al. Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease. American Journal of Kidney Diseases. 2000;36(4):811-9.

9. Bilge I SB, Akdikmen O, Tola Y, Emre S, Sucu A, Sirin A. Growth, development and nutritional status of Turkish children with chronic renal failure. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi I Official Journal of the Turkish Society of Nephrology 2003;12 (3) 170-176.

10. Sozeri B, Mir S, Kara OD, Dincel N. Growth impairment and nutritional status in children with chronic kidney disease. Iranian Journal of Pediatrics. 2011;21(3):271.

11. Yılmaz D, Sönmez F, Karakaş S, Yavaşcan Ö, Aksu N, Ömürlü İK, et al. Evaluation of Nutritional Status in Children during Predialysis, or Treated By Peritoneal Dialysis or Hemodialysis. Journal of tropical pediatrics. 2016;62(3):178-84.

12. Abraham AG, Mak RH, Mitsnefes M, White C, Moxey-Mims M, Warady B, et al. Protein energy wasting in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2014;29(7):1231-8.

13. Mak RH, Cheung WW, Zhan J-Y, Shen Q, Foster BJ. Cachexia and protein-energy wasting in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2012;27(2):173-81.

14. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013;3:136.

15. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease. . Am J Kidney Dis 2005;46(Suppl1):S1.

16. Vivante A, Hildebrandt F. Exploring the genetic basis of early-onset chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology. 2016;12(3):133.

17. Study NAPRTC. Annual report 2008. The EMMES Corporation, Rockville, MD. 2012:1678-81.

18. Türkiye'de, Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Registry 2018. Türk Nefroloji Derneği Yayınları; Miki Matbaacılık San Ve Tic Ltd Şti Ankara. 2019.

19. Harambat J, Van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatric nephrology. 2012;27(3):363-73.

20. Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C, Takishita S. Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. Kidney international. 2003;63(4):1468-74.

21. Schaefer B, Wühl E. Educational paper: progression in chronic kidney disease and prevention strategies. European journal of pediatrics. 2012;171(11):1579-88.

22. Muntner P, Coresh J, Smith JC, Eckfeldt J, Klag MJ. Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study. Kidney international. 2000;58(1):293-301.

23. Saland JM, Ginsberg H, Fisher EA. Dyslipidemia in pediatric renal disease: epidemiology, pathophysiology, and management. Current opinion in pediatrics. 2002;14(2):197-204.

24. Mulec H, Johnson S-A, Björck S. Relation between serum cholesterol and diabetic nephropathy. Lancet (British edition). 1990;335(8704):1537-8.

25. Abrass CK. Cellular lipid metabolism and the role of lipids in progressive renal disease. American journal of nephrology. 2004;24(1):46-53.

26. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Jones DW, Batuman V, Fonseca V, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. Annals of internal medicine. 2004;140(3):167-74.

27. National Kidney Foundation K/DOQI Clinical practice guidelines for managing dyslipidemias in patients with kidney disease. . Am J Kidney Dis. 2003; 41:S1–S91 (Suppl 3).

28. Levey AS, Greene T, Sarnak MJ, Wang X, Beck GJ, Kusek JW, et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. American journal of kidney diseases. 2006;48(6):879-88.

29. Chaturvedi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic kidney disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007(4).

30. Rees L, Mak RH. Nutrition and growth in children with chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology. 2011;7(11):615.

31. Gat-Yablonski G, Phillip M. Nutritionally-induced catch-up growth. Nutrients. 2015;7(1):517-51.

32. Siu Y-P, Leung K-T, Tong MK-H, Kwan T-H. Use of allopurinol in slowing the progression of renal disease through its ability to lower serum uric acid level. American Journal of Kidney Diseases. 2006;47(1):51-9.

33. Stirpe F, Della Corte E, Bonetti E, Abbondanza A, Abbati A, De Stefano F. Fructose-induced hyperuricaemia. The lancet. 1970;296(7686):1310-1.

34. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang D-H, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the

metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. The American journal of clinical nutrition. 2007;86(4):899-906.

35. Perheentupa J, Raivio K. Fructose-induced hyperuricaemia. The lancet. 1967;290(7515):528-31.

36. Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. Pediatric Nephrology. 2008;23(5):705.

37. Kaplan Bulut İ, Mir S. Fruktoz ve böbrek hastalıkları. Cumhuriyet Medical Journal (CMJ). 2011;33(4):499-507.

38. Rees L. Growth hormone therapy in children with CKD after more than two decades of practice. Pediatric Nephrology. 2016;31(9):1421-35.

39. Seikaly MG, Salhab N, Gipson D, Yiu V, Stablein D. Stature in children with chronic kidney disease: analysis of NAPRTCS database. Pediatric Nephrology. 2006;21(6):793.

40. Haffner D, Zivicnjak M. Pubertal development in children with chronic kidney disease. Pediatric nephrology. 2017;32(6):949-64.

41. Franke D, Winkel S, Gellermann J, Querfeld U, Pape L, Ehrich JH, et al. Growth and maturation improvement in children on renal replacement therapy over the past 20 years. Pediatric Nephrology. 2013;28(10):2043-51.

42. Furth SL, Stablein D, Fine RN, Powe NR, Fivush BA. Adverse clinical outcomes associated with short stature at dialysis initiation: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. Pediatrics. 2002;109(5):909-13.

43. Wesseling-Perry K, Salusky IB, editors. Chronic kidney disease: mineral and bone disorder in children. Seminars in nephrology; 2013: Elsevier.

44. Rees L, Shroff R. The demise of calcium-based phosphate binders—is this appropriate for children? Pediatric Nephrology. 2015;30(12):2061-71.

45. Gerson A, Hwang W, Fiorenza J, Barth K, Kaskel F, Weiss L, et al. Anemia and health-related quality of life in adolescents with chronic kidney disease. American journal of kidney diseases. 2004;44(6):1017-23.

46. KDOQI: National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. . Am J Kidney Dis. 2006;47 (Suppl 3): S11–S145.

47. Atkinson MA, Martz K, Warady BA, Neu AM. Risk for anemia in pediatric chronic kidney disease patients: a report of NAPRTCS. Pediatric Nephrology. 2010;25(9):1699-706.

48. Nangaku M. Eckardt KU. Pathogenesis of renal anemia Semin Nephrol. 2006;26:261-8.

49. Flynn JT, Mitsnefes M, Pierce C, Cole SR, Parekh RS, Furth SL, et al. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study. Hypertension. 2008;52(4):631-7.

50. Wühl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A, et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. N Engl J Med. 2009;361(17):1639-50.

51. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management

of high blood pressure in children and adolescents. Journal of hypertension. 2016;34(10):1887-920.

52. Shroff R, Dégi A, Kerti A, Kis É, Cseprekál O, Tory K, et al. Cardiovascular risk assessment in children with chronic kidney disease. Pediatric nephrology. 2013;28(6):875-84.

53. Paoli S, Mitsnefes MM. Coronary artery calcification and cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. Current opinion in pediatrics. 2014;26(2):193.

54. Mitsnefes MM. Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. Journal of the American Society of Nephrology. 2012;23(4):578-85.

55. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJL, Mann JF, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. The Lancet. 2013;382(9889):339-52.

56. Anavekar NS, Pfeffer MA. Cardiovascular risk in chronic kidney disease. Kidney International. 2004;66:S11-S5.

57. Lilien MR, Groothoff JW. Cardiovascular disease in children with CKD or ESRD. Nature Reviews Nephrology. 2009;5(4):229.

58. Tripepi G, Mallamaci F, Zoccali C. Inflammation markers, adhesion molecules, and all-cause and cardiovascular mortality in patients with ESRD: searching for the best risk marker by multivariate modeling. Journal of the American Society of Nephrology. 2005;16(3 suppl 1):S83-S8.

59. Briet M, Boutouyrie P, Laurent S, London GM. Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD. Kidney international. 2012;82(4):388-400.

60. Matteucci MC, Wühl E, Picca S, Mastrostefano A, Rinelli G, Romano C, et al. Left ventricular geometry in children with mild to moderate chronic renal insufficiency. Journal of the American Society of Nephrology. 2006;17(1):218-26.

61. Safder O, A Kari J. Pediatric CKD and Cardivascular Disease. Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Cardiovascular & Hematological Disorders). 2014;14(3):177-84.

62. Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Shlipak M, Katz R, Rosas SE, et al. Subclinical atherosclerosis measures for cardiovascular prediction in CKD. Journal of the American Society of Nephrology. 2015;26(2):439-47.

63. Yao Q, Pecoits-Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P. Traditional and non-traditional risk factors as contributors to atherosclerotic cardiovascular disease in end-stage renal disease. Scandinavian journal of urology and nephrology. 2004;38(5):405-16.

64. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney international. 2008;73(4):391-8.

65. Mak RH, Cheung WW, Gertler A. Exploiting the therapeutic potential of leptin signaling in cachexia. Current opinion in supportive and palliative care. 2014;8(4):352-7.

66. Mak RH, Cheung W. Therapeutic strategy for cachexia in chronic kidney disease. Current opinion in nephrology and hypertension. 2007;16(6):542-6.

67. Mak RH, Cheung W, Cone RD, Marks DL. Orexigenic and anorexigenic mechanisms in the control of nutrition in chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2005;20(3):427-31.

68. Bossola M, Tazza L, Giungi S, Luciani G. Anorexia in hemodialysis patients: an update. Kidney international. 2006;70(3):417-22.

69. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. American Journal of Kidney Diseases. 1990;15(5):458-82.

70. Wong CS, Hingorani S, Gillen DL, Sherrard DJ, Watkins SL, Brandt JR, et al. Hypoalbuminemia and risk of death in pediatric patients with end-stage renal disease. Kidney international. 2002;61(2):630-7.

71. Yeun JY, Levine RA, Mantadilok V, Kaysen GA. C-reactive protein predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. American journal of kidney diseases. 2000;35(3):469-76.

72. Jones CH, Wells L, Stoves J, Farquhar F, Woodrow G. Can a reduction in extracellular fluid volume result in increased serum albumin in peritoneal dialysis patients? American journal of kidney diseases. 2002;39(4):872-5.

73. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients. American journal of kidney diseases. 2001;38(6):1343-50.

74. Kaysen GA. Malnutrition and the acute-phase reaction in dialysis patients—how to measure and how to distinguish. Nephrology Dialysis Transplantation. 2000;15(10):1521-4.

75. Aguilera G, Rabadan-Diehl C. Vasopressinergic regulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis: implications for stress adaptation. Regulatory peptides. 2000;96(1-2):23-9.

76. Mitch WE. Cachexia in chronic kidney disease: a link to defective central nervous system control of appetite. The Journal of clinical investigation. 2005;115(6):1476-8.

77. Bellisle F, Dartois A, Kleinknecht C, Broyer M. Alteration of the taste for sugar in renal insufficiency: study in the child. Nephrologie. 1995;16(2):203.

78. Mak R, Cheung W, Cone R, Marks D. Leptin and inflammation-associated cachexia in chronic kidney disease. Kidney international. 2006;69(5):794-7.

79. Schwartz MW, Morton GJ. Keeping hunger at bay. Nature. 2002;418(6898):595-7.

80. Cunarro J, Casado S, Lugilde J, Tovar S. Hypothalamic mitochondrial dysfunction as a target in obesity and metabolic disease. Frontiers in endocrinology. 2018;9:283.

81. Ahima RS, Flier JS. Leptin. Annu Rev Physiol. 2000;62:413-37.

82. Sharma K, Considine RV, Michael B, Dunn SR, Weisberg LS, Kurnik BR, et al. Plasma leptin is partly cleared by the kidney and is elevated in hemodialysis patients. Kidney international. 1997;51(6):1980-5.

83. Daschner M, Tönshoff B, Blum WF, Englaro P, Wingen A-M, Schaefer F, et al. Inappropriate elevation of serum leptin levels in children with chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. Journal of the American Society of Nephrology. 1998;9(6):1074-9.

84. Johansen KL, Mulligan K, Tai V, Schambelan M. Leptin, body composition, and indices of malnutrition in patients on dialysis. Journal of the American Society of Nephrology. 1998;9(6):1080-4.

85. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lönnqvist F. Serum leptin concentrations correlate to plasma insulin concentrations independent of body fat content in chronic renal failure. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association. 1997;12(7):1321-5.

86. Pecoits-Filho R, Nordfors L, Heimbürger O, Lindholm B, Anderstam B, Marchlewska A, et al. Soluble leptin receptors and serum leptin in end-stage renal disease: relationship with inflammation and body composition. European journal of clinical investigation. 2002;32(11):811-7.

87. Rodriguez Ayala E, Pecoits-Filho R, Heimbürger O, Lindholm B, Nordfors L, Stenvinkel P. Associations between plasma ghrelin levels and body composition in end-stage renal disease: a longitudinal study. Nephrology Dialysis Transplantation. 2004;19(2):421-6.

88. Stenvinkel P, Pecoits-Filho R, Lindholm B. Leptin, ghrelin, and proinflammatory cytokines: compounds with nutritional impact in chronic kidney disease? Advances in renal replacement therapy. 2003;10(4):332-45.

89. Herbelin A, Nguyen AT, Zingraff J, Ureña P, Descamps-Latscha B. Influence of uremia and hemodialysis on circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor α. Kidney international. 1990;37(1):116-25.

90. Goodman MN. Interleukin-6 induces skeletal muscle protein breakdown in rats. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1994;205(2):182-5.

91. Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, Garcia P, Picornell M, Diaz C, et al. Anorexigen (TNF-alpha, cholecystokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis (PD) patients: their relationship with nutritional parameters. Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association. 1998;13(6):1476-83.

92. Guttridge DC, Mayo MW, Madrid LV, Wang C-Y, Baldwin Jr AS. NF-κB-induced loss of MyoD messenger RNA: possible role in muscle decay and cachexia. Science. 2000;289(5488):2363-6.

93. Plata-Salaman CR, editor Cytokines and anorexia: a brief overview. Seminars in oncology; 1998.

94. Rees L, Jones H. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2013;28(4):527-36.

95. Armstrong JE, Laing DG, Wilkes FJ, Kainer G. Smell and taste function in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2010;25(8):1497-504.

96. Foster BJ, Leonard MB. Measuring nutritional status in children with chronic kidney disease. The American journal of clinical nutrition. 2004;80(4):801-14.

97. Foster BJ, Leonard MB. Nutrition in children with kidney disease: pitfalls of popular assessment methods. Peritoneal dialysis international. 2005;25(3_suppl):143-6.

98. Organization WH. Physical Status: The use and Interpretation of Anthropometry, Report of a WHO Expert Committee (Technical Reports Series No 854). WHO: Geneva. 1995.

99. Abitbol CL, Warady BA, Massie MD, Baluarte HJ, Fleischman LE, Geary DF, et al. Linear growth and anthropometric and nutritional measurements in children with mild to moderate renal insufficiency: a report of the Growth Failure in Children with Renal Diseases Study. The Journal of pediatrics. 1990;116(2):S46-S54.

100. Brem AS, Lambert C, Hill C, Kitsen J, Shemin DG. Clinical morbidity in pediatric dialysis patients: data from the Network 1 Clinical Indicators Project. Pediatric Nephrology. 2001;16(11):854-7.

101. Wapensky T, Alexander SR, Sarwal M. Postdialysis albumin: a better nutrition marker in pediatric hemodialysis patients? Journal of Renal Nutrition. 2004;14(1):45-51.

102. Brem AS, Lambert C, Hill C, Kitsen J, Shemin DG. Prevalence of protein malnutrition in children maintained on peritoneal dialysis. Pediatric nephrology. 2002;17(7):527-30.

103. Canepa A, Perfumo F, Carrea A, Menoni S, Trivelli A, Delucchi P, et al. Nutritional status in children receiving chronic peritoneal dialysis. Peritoneal dialysis international. 1996;16(2_suppl):526-31.

104. Quan A, Baum M. Protein losses in children on continuous cycler peritoneal dialysis. Pediatric Nephrology. 1996;10(6):728-31.

105. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 Update. March 2009;53:3(suppl2).

106. Ledermann SE, Shaw V, Trompeter RS. Long-term enteral nutrition in infants and young children with chronic renal failure. Pediatric Nephrology. 1999;13(9):870-5.

107. Salusky IB, Fine RN, Nelson P, Blumenkrantz MJ, Kopple JD. Nutritional status of children undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. The American journal of clinical nutrition. 1983;38(4):599-611.

108. Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). . Food and NutritionBoardWashington,DC,NationalAcademies. 2002.

109. Table M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids: National Academy Press: Washington, DC, USA; 2005.

110. Baur L, Knight J, Crawford B, Reed E, Roy L, Allen B, et al. Total body nitrogen in children with chronic renal failure and short stature. European journal of clinical nutrition. 1994;48(6):433.

111. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. . Am J Kidney Dis. 2005;45:S1-S153,(suppl3).

112. Saland JM, Ginsberg HN. Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. Pediatric nephrology. 2007;22(8):1095-112.

113. Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. Cmaj. 2007;176(8):1113-20.

114. Norman L, Coleman J, Watson A, Wardell J, Evans J. Nutritional supplements and elevated serum vitamin A levels in children on chronic dialysis. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 1996;9(4):257-62.

115. Khaw K-T, Sneyd M-J, Compston J. Bone density parathyroid hormone and 25-hydroxyvitamin D concentrations in middle aged women. British Medical Journal. 1992;305(6848):273-7.

116. Eastwood J, Stamp T, De Wardener H, Bordier P, Arnaud C. The effect of 25-hydroxy vitamin D3 in the osteomalacia of chronic renal failure. Clinical science and molecular medicine. 1977;52(5):499-508.

117. LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S, Franklin J, Wright J, Glowacki J. Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture. Jama. 1999;281(16):1505-11.

118. Merouani A, Lambert M, Delvin EE, Genest J, Jr., Robitaille P, Rozen R. Plasma homocysteine concentration in children with chronic renal failure. Pediatr Nephrol. 2001;16(10):805-11.

119. Royle J (2006) In: Shaw V, Lawson M (eds) Clinical Paediatric Dietetics, 3rd edn. Blackwell Science, Oxford (in press).

120. Ono K. Secondary hyperoxalemia caused by vitamin C supplementation in regular hemodialysis patients. Clinical nephrology. 1986;26(5):239-43.

121. Thabet MA, Chan JC. Vitamin E in renal therapeutic regimens. Pediatric Nephrology. 2006;21(12):1790-801.

122. R M. Vitamin supplementation in patients with renal disease. . Dial Transplant. 1992;21:18-36.

123. LLACH F, MASSRY SG. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal insufficiency. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1985;61(4):601-6.

124. McCarthy H, Cole T, Fry T, Jebb S, Prentice A. Body fat reference curves for children. International journal of obesity. 2006;30(4):598-602.

125. Addo OY, Himes JH. Reference curves for triceps and subscapular skinfold thicknesses in US children and adolescents. The American journal of clinical nutrition. 2010;91(3):635-42.

126. Çiçek B, Öztürk A, Mazıcıoğlu MM, Kurtoğlu S. Arm anthropometry indices in Turkish children and adolescents: changes over a three-year period. Journal of clinical research in pediatric endocrinology. 2014;6(4):216.

127. McDowell MA, Fryar CD, Ogden CL, Flegal KM. Anthropometric reference data for children and adults: United States, 2003–2006. National health statistics reports. 2008;10(1-45):5.

128. Hatipoglu N, Ozturk A, Mazicioglu MM, Kurtoglu S, Seyhan S, Lokoglu F. Waist circumference percentiles for 7-to 17-year-old Turkish children and adolescents. European journal of pediatrics. 2008;167(4):383-9.

129. Organization WH, Organization WH. WHO Multicentre Growth Reference Study Group: WHO child growth standards: length/height-for-age,

weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: WHO. 2006;2007.

130. Onis Md, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bulletin of the World health Organization. 2007;85:660-7.

131. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht2) and triceps skinfold thickness. The American journal of clinical nutrition. 1991;53(4):839-46.

132. Fernández MÁL, Delchevalerie P, Van Herp M. Accuracy of MUAC in the detection of severe wasting with the new WHO growth standards. Pediatrics. 2010;126(1):e195-e201.

133. Cicek B, Ozturk A, Mazicioglu MM, Elmali F, Turp N, Kurtoglu S. The risk analysis of arm fat area in Turkish children and adolescents. Annals of Human Biology. 2009;36(1):28-37.

134. Bakanlığı TS. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı. 2016.

135. James WPT, Schofield EC. Human energy requirements. A manual for planners and nutritionists: Oxford University Press; 1990.

136. Lupton JR, Brooks J, Butte N, Caballero B, Flatt J, Fried S. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. National Academy Press: Washington, DC, USA. 2002;5:589-768.

137. Schwartz G, Haycock G, Edelmann C, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics. 1976;58(2):259-63.

138. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescents. Pediatric clinics of North America. 1987;34(3):571-90.

139. Hiraoka M, Hori C, Tsukahara H, Kasuga K, Ishihara Y, Kotsuji F, et al. Vesicoureteral reflux in male and female neonates as detected by voiding ultrasonography. Kidney international. 1999;55(4):1486-90.

140. Pirker ME, Mohanan N, Colhoun E, Barton D, Green A, Puri P. Familial vesicoureteral reflux: influence of sex on prevalence and expression. The Journal of urology. 2006;176(4S):1776-80.

141. Cooper CS. Diagnosis and management of vesicoureteral reflux in children. Nature Reviews Urology. 2009;6(9):481.

142. Rodig NM, McDermott KC, Schneider MF, Hotchkiss HM, Yadin O, Seikaly MG, et al. Growth in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children Study. Pediatric Nephrology. 2014;29(10):1987-95.

143. André J-L, Bourquard R, Guillemin F, Krier M-J, Briançon S. Final height in children with chronic renal failure who have not received growth hormone. Pediatric Nephrology. 2003;18(7):685-91.

144. Hanevold CD, Ho P-L, Talley L, Mitsnefes MM. Obesity and renal transplant outcome: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. Pediatrics. 2005;115(2):352-6.

145. Filler G, Payne RP, Orrbine E, Clifford T, Drukker A, McLaine PN. Changing trends in the referral patterns of pediatric nephrology patients. Pediatric nephrology. 2005;20(5):603-8.

146. McGonigle RJ, Boineau FG, Beckman B, Ohene-Frempong K, Lewy JE, Shadduck RK, et al. Erythropoietin and inhibitors of in vitro erythropoiesis in the development of anemia in children with renal disease. Translational Research. 1985;105(4):440-8.

147. Schaefer F, Wingen A-M, Hennicke M, Rigden S, Mehls O. Growth charts for prepubertal children with chronic renal failure due to congenital renal disorders. Pediatric Nephrology. 1996;10(3):288-93.

148. Harris LE, Luft FC, Rudy DW, Tierney WM. Clinical correlates of functional status in patients with chronic renal insufficiency. American journal of kidney diseases. 1993;21(2):161-6.

149. Hidalgo G, Ng DK, Moxey-Mims M, Minnick ML, Blydt-Hansen T, Warady BA, et al. Association of income level with kidney disease severity and progression among children and adolescents with CKD: a report from the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Study. American journal of kidney diseases. 2013;62(6):1087-94.

150. Furth SL, Hwang W, Yang C, Neu AM, Fivush BA, Powe NR. Growth failure, risk of hospitalization and death for children with end-stage renal disease. Pediatric Nephrology. 2002;17(6):450-5.

151. Harambat J, Bonthuis M, van Stralen KJ, Ariceta G, Battelino N, Bjerre A, et al. Adult height in patients with advanced CKD requiring renal replacement therapy during childhood. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2014;9(1):92-9.

152. Aparicio M, Cano N, Chauveau P, Azar R, Canaud B, Flory A, et al. Nutritional status of haemodialysis patients: a French national cooperative study. French Study Group for Nutrition in Dialysis. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association. 1999;14(7):1679-86.

153. Demerath EW, Schubert CM, Maynard LM, Sun SS, Chumlea WC, Pickoff A, et al. Do changes in body mass index percentile reflect changes in body composition in children? Data from the Fels Longitudinal Study. Pediatrics. 2006;117(3):e487-e95.

154. Kyle UG, Schutz Y, Dupertuis YM, Pichard C. Body composition interpretation: contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. Nutrition. 2003;19(7-8):597-604.

155. Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. Obesity research. 2001;9(8):432-42.

156. Himes JH, Roche AF, Webb P. Fat areas as estimates of total body fat. The American journal of clinical nutrition. 1980;33(10):2093-100.

157. Kopple JD. McCollum Award Lecture, 1996: protein-energy malnutrition in maintenance dialysis patients. The American journal of clinical nutrition. 1997;65(5):1544-57.

158. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. American journal of kidney diseases. 2003;42(5):864-81.

159. Mahan JD, Warady BA, Committee C. Assessment and treatment of short stature in pediatric patients with chronic kidney disease: a consensus statement. Pediatric Nephrology. 2006;21(7):917-30.

160. Rätsch I, Catassi C, Verrina E, Gusmano R, Appiani A, Bettinelli A, et al. Energy and nutrient intake of patients with mild-to-moderate chronic renal failure compared with healthy children: an Italian multicentre study. European journal of pediatrics. 1992;151(9):701-5.

161. Kim H, Lim H, Choue R. Compromised diet quality is associated with decreased renal function in children with chronic kidney disease. Clinical nutrition research. 2014;3(2):142-9.

162. Mekahli D, Shaw V, Ledermann SE, Rees L. Long-term outcome of infants with severe chronic kidney disease. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2010;5(1):10-7.

163. Kleinmann R. Pediatric nutrition handbook. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village. 2004.

164. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. Atherosclerosis. 2006;189(1):19-30.

165. Nutrition Co. Calcium requirements of infants, children, and adolescents. Pediatrics. 1999;104(5):1152-7.

166. Wesseling-Perry K. Bone disease in pediatric chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2013;28(4):569-76.

167. Nikooyeh B, Abdollahi Z, Hajifaraji M, Alavi-Majd H, Salehi F, Yarparvar AH, et al. Vitamin D status, latitude and their associations with some health parameters in children: national food and nutrition surveillance. Journal of tropical pediatrics. 2017;63(1):57-64.

168. Mortensen C, Mølgaard C, Hauger H, Kristensen M, Damsgaard CT. Sun behaviour and physical activity associated with autumn vitamin D status in 4–8-year-old Danish children. Public health nutrition. 2018;21(17):3158-67.

169. Hadtstein C, Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. Pediatric Nephrology. 2008;23(3):363-71.

170. He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. Hypertension. 2006;48(5):861-9.

171. Maduell F, Navarro V. Dietary salt intake and blood pressure control in haemodialysis patients. Nephrology Dialysis Transplantation. 2000;15(12):2063-.

172. Shaw V CJ. Nutritional management of renal

disease in childhood. Annales Nestle. 2003;61:21–31.

173. Coleman J, Watson A. Micronutrient supplementation in children on continuous cycling peritoneal dialysis (CCPD). Adv Perit Dial. 1992;8:396-401.

174. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners. Pediatrics. 2006;117(2):544-59.

175. Ikeda M, Ueda Y, Maruyama Y, Yokoyama K, Yokoo T, Joki N, et al. Possible prevention of uremic nausea by vitamin D receptor activators in non-dialysis patients with stage 5 chronic kidney disease. Clinical and Experimental Nephrology. 2017;21(5):825-34.

176. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. Journal of the American Society of Nephrology. 1995;6(5):1386-91.

177. Carrero JJ, Aguilera A, Stenvinkel P, Gil F, Selgas R, Lindholm B. Appetite disorders in uremia. Journal of Renal Nutrition. 2008;18(1):107-13.

178. Atkinson MA, Furth SL. Anemia in children with chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology. 2011;7(11):635.

179. Koshy SM, Geary DF. Anemia in children with chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2008;23(2):209-19.

180. Levin A, Thompson CR, Ethier J, Carlisle EJ, Tobe S, Mendelssohn D, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. American Journal of Kidney Diseases. 1999;34(1):125-34.

181. Chavers BM, Roberts TL, Herzog CA, Collins AJ, Peter WLS. Prevalence of anemia in erythropoietin-treated pediatric as compared to adult chronic dialysis patients. Kidney international. 2004;65(1):266-73.

182. Wong H, Mylrea K, Feber J, Drukker A, Filler G. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. Kidney international. 2006;70(3):585-90.

183. Jabs K. The effects of recombinant human erythropoietin on growth and nutritional status. Pediatric Nephrology. 1996;10(3):324-7.

184. Kramer MS, Rooks Y, Washington LA, Pearson HA. Pre-and postnatal growth and development in sickle cell anemia. Journal of pediatrics. 1980.

185. Kattamis C, Touliatos N, Haidas S, Matsaniotis N. Growth of children with thalassaemia: effect of different transfusion regimens. Archives of disease in childhood. 1970;45(242):502.

186. Haffner D, Wühl E, Schaefer F, Nissel R, Tönshoff B, Mehls O. Factors predictive of the short-and long-term efficacy of growth hormone treatment in prepubertal children with chronic renal failure. The German Study Group for Growth Hormone Treatment in Chronic Renal Failure. Journal of the American Society of Nephrology. 1998;9(10):1899-907.

187. SCHAEFER F, KLAUS G, MEHLS O. Peritoneal transport properties and dialysis dose affect growth and nutritional status in children on chronic peritoneal dialysis. Journal of the American Society of Nephrology. 1999;10(8):1786-92.

## 8. ÖZET

**Kronik böbrek hastalığı tanısı ile izlenen çocuk hastaların beslenme durumunun saptanması, büyüme, antropometrik parametreler ve vücut bileşimleri ile ilişkilendirilmesi**

Çalışmamızda en az bir yıldır Gazi Üniversitesi Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde izlenen hastalar kronik böbrek hastalığı (KBH) evre 3, evre 4 ve evre 5 (en az bir yıldır periton diyalizi (PD) yapan 5 hasta ve 2 diyaliz/transplantasyon hazırlığında) olarak 3 gruba ayrıldı. Hastaların boy, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksi (VKİ), triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK), üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ve biyoelektrik impedans analiz cihazı (BİA) ile ölçülen diğer antropometrik parametreleri kaydedildi. Biyokimyasal parametreleri değerlendirildi. Üç günlük besin kayıtlarına bakılarak beslenme öğelerinin yeterli, yetersiz ya da fazla olup olmadığı incelendi. Antropometrik parametrelerin biyokimyasal değerler ve beslenme parametreleriyle olan ilişkisi değerlendirildi. Boy Z skorlarına göre büyüme geriliği/yetersizliği varlığı ve VKİ ölçümlerine göre obezite, fazla tartı veya zayıflık durumları incelendi. Protein enerji kaybı (PEK) sınıflamasına göre hastalarda PEK varlığı da değerlendirildi.

Çalışmamızda bir hastanın hem bir yıl önceki hem güncel boyunun -3 SD'nin altında olduğu görüldü. Literatüre benzer olarak en yüksek boy Z skoru KBH evre 3'teki hastalardaydı. VKİ'ye göre obez hasta saptanmadı ancak vücut yağ oranına göre 2 hastanın obezitesi vardı. Bu nedenle VKİ'nin adipoziteyi değerlendirmede yetersiz olabileceği düşünüldü. PEK sınıflamasına göre hastaların 4'ünde minimal PEK, 1'inde standart PEK, 3'ünde modifiye PEK ve 2'sinde ise hem standart hem

modifiye PEK olduğu belirlendi. Ayrıca çalışmaya katılan hastalardan PEK olanların PEK olmayanlara kıyasla son bir yıldaki hastaneye yatış oranlarının daha yüksek olduğu saptandı. Çalışmamızda hastaların %20'sinde yetersiz enerji alımı ve %5'inde yetersiz yağ alımı saptanırken, yetersiz karbonhidrat ve protein alımı olan hasta bulunmamaktaydı. Bununla birlikte, hastaların %45'inde fazla protein alımı, %15'inde fazla yağ alımı ve %60'ında fazla karbonhidrat alımı görüldü. Besin alımı ve antropometrik parametreleri kıyasladığımızda evreler arasında boy farkını yaratan en büyük etkenin protein alımı olduğu saptandı.

Çalışmamızda hastalar eğitim ve gelir düzeyi, kardeş sayısı, tanı yaşı ve tanı konulan süreye göre de değerlendirildi. Buna göre gelir düzeyi yüksek olan hastaların hastaneye daha düşük evrede başvurdukları saptandı. KBH tanısı konduktan sonra geçen süre arttıkça boy uzunluğu değişiminin azaldığı da belirlendi.

Elde ettiğimiz sonuçlar ışığında KBH'lı çocuk hastalarda beslenmenin düzenlenmesiyle KBH'nın doğal sonucu olan birçok komplikasyonun düzeltilebileceğini, yavaşlatılabileceğini ve bu hastaların yaşam kalitesinin artırılabileceğini düşünmekteyiz. Bu nedenle çalışmamız KBH'lı hastaların izleminde pediatristlerin beslenme uzmanıyla iş birliği içinde çalışmasının önemini de ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik böbrek hastalığı, antropometri, beslenme

## 9. SUMMARY

**Determining the nutritional status of pediatric chronic kidney disease patients and associating it with growth, anthropometric parameters and body composition**

In our study, patients who have been followed in Gazi University Pediatric Nephrology Outpatient Clinic for at least one year were divided into 3 groups as chronic kidney disease (CKD) stage 3, stage 4, and stage 5 (5 patients with peritoneal dialysis (PD) for at least one year and 2 in dialysis/ preparing for transplant). Height, body weight, body mass index (BMI), triceps skinfold thickness (TSF), middle upper arm circumference (MUAC) and other anthropometric parameters of the patients measured by Bioelectrical impedance analysis (BIA) were recorded. Biochemical parameters were evaluated. The three-day nutritional records were analyzed to see if the nutritional elements were adequate, inadequate or excess. The relationship of anthropometric parameters with biochemical values and nutritional parameters was evaluated. The presence of growth failure according to height Z scores and obesity, overweight or thinness according to BMI measurements were analyzed. Presence of protein energy wasting (PEW) was also assessed in patients according to PEW classification.

In our study, it was seen that one patient's height was below -3 SD both current and from a year ago. Similar to the literature, the highest height Z score was in patients with CKD stage 3. No obese patients were detected according to BMI, but 2 patients had obesity according to body fat percentage. Therefore, it was thought that BMI might be insufficient to evaluate adiposity. According to

the PEW classification, it was determined that 4 patients had minimal PEW, 1 had standard PEW, 3 had modified PEW and 2 had both standard and modified PEW. Furthermore, among the patients who participated in the study, it was found that the rate of hospitalisation in the last one year was higher in patients with PEW compared to those without PEW. In our study, while 20% of the patients had inadequate energy intake and 5% had inadequate fat intake, there were no patients with inadequate carbohydrate and protein intake. However, 45% of the patients had excessive protein intake, 15% had excessive fat intake and 60% had excessive carbohydrate intake. When we compared the food intake and anthropometric parameters, it was found that the biggest factor that created the difference between stages was protein intake.

In our study, the patients were also evaluated according to their education and income level, number of siblings, age at diagnosis, and duration of diagnosis. Accordingly, it was determined that patients with high income levels applied to the hospital at a lower stage. It was found that the change in height decreased as the time elapsed after the diagnosis of CKD increased.

In accordance with the results we have obtained, we think that by regulating nutrition in children with CKD, many complications that are a natural consequence of CKD can be corrected, slowed down and the quality of life of these patients can be increased. For this reason, our study also reveals the importance of pediatricians working in cooperation with pediatric dietitian in the follow-up of patients with CKD.

**Keywords:** Chronic kidney disease, anthropometry, nutrition

# 10. EKLER

**Ek 1.** Pediatrik Böbrek Hastalıkları Değerlendirme Formu

**PEDİATRİK BÖBREK HASTALIKLARI DEĞERLENDİRME FORMU**

**Ad Soyad:**

**Yaş:**

**KBY Evre:**

**ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER**

| | Referans | Başlangıç | 3.AY | 6.AY | 9.AY | 12.AY |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ***İnbody*** | | | | | | |
| Boy uzunluğu (cm) | | | | | | |
| Vücut ağırlığı (kg) | | | | | | |
| FFM | | | | | | |
| FM (kg) | | | | | | |
| Bel çevresi (cm) | | | | | | |
| Kol çevresi (cm) | | | | | | |
| Vücut hücre kütlesi (kg) | | | | | | |
| BKİ (kg/m2) | | | | | | |
| SMM(kg) | | | | | | |
| Vücut yağ oranı (%) | | | | | | |
| VFA (cm2) | | | | | | |
| Üst Orta kol kas çevresi (cm) | | | | | | |
| Kemik mineral (kg) | | | | | | |
| ICW (L) | | | | | | |
| ECW (L) | | | | | | |
| TBW (L) | | | | | | |
| ECW/TBW | | | | | | |
| ***Ölçümler*** | | | | | | |
| Üst orta kol çevresi (cm) | | | | | | |
| Triceps deri kıvrım kalınlığı (mm) | | | | | | |
| Üst orta kol kas alanı | | | | | | |
| Üst orta kol yağ alanı | | | | | | |

1

**Ek 2.** Besin Tüketim Sıklığı Formu

**BESİN TÜKETİM SIKLIĞI**

| | Her gün | Haftada 3-4 kez | Haftada 1-2 kez | 15 günde 1 kez | Ayda 1 kez | Ayda 1 den az | Hiç |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ** | | | | | | | |
| **Süt** | | | | | | | |
| Tam yağlı | | | | | | | |
| Yarım yağlı | | | | | | | |
| Yağsız | | | | | | | |
| **Yoğurt** | | | | | | | |
| Tam yağlı | | | | | | | |
| Yarım yağlı | | | | | | | |
| Yağsız | | | | | | | |
| **Ayran** | | | | | | | |
| **Peynir çeşitleri** | | | | | | | |
| **Beyaz peynir** | | | | | | | |
| Tam yağlı | | | | | | | |
| Yarım yağlı | | | | | | | |
| Yağsız | | | | | | | |
| **Kaşar peyniri** | | | | | | | |
| **Tulum peyniri** | | | | | | | |
| **..... peyniri** | | | | | | | |
| **Sütlü tatlılar** | | | | | | | |
| **Dondurma** | | | | | | | |
| Sütlü dondurma | | | | | | | |
| Meyveli buz | | | | | | | |
| **Kaymak/krema** | | | | | | | |
| **YUMURTA, ET VE ET ÜRÜNLERİ** | | | | | | | |
| **Tam Tavuk Yumurtası** | | | | | | | |

2

**Ek 2.** Besin Tüketim Sıklığı Formu Devamı

| | Her gün | Haftada 3-4 kez | Haftada 1-2 kez | 15 günde 1 kez | Ayda 1 kez | Ayda 1 den az | Hiç | Ölçü | Miktar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Yumurta sarısı | | | | | | | | | |
| Yumurta beyazı | | | | | | | | | |
| ..... yumurtası | | | | | | | | | |
| Kırmızı et (.....) | | | | | | | | | |
| Hindi | | | | | | | | | |
| Tavuk | | | | | | | | | |
| Balık (tatlı su) (.....) | | | | | | | | | |
| Balık (deniz) (.....) | | | | | | | | | |
| Konserve balık (.....) | | | | | | | | | |
| Salam | | | | | | | | | |
| Sucuk | | | | | | | | | |
| Sosis | | | | | | | | | |
| Pastırma | | | | | | | | | |
| Sakatatlar | | | | | | | | | |
| SEBZE VE MEYVELER | | | | | | | | | |
| Yeşil yapraklı sebzeler | | | | | | | | | |
| Yumru sebzeler | | | | | | | | | |
| Kükürtlü sebzeler | | | | | | | | | |
| Diğer sebzeler | | | | | | | | | |
| Turunçgiller | | | | | | | | | |
| Diğer meyveler | | | | | | | | | |
| Kuru Meyve | | | | | | | | | |
| TAHILLAR VE KURUBAKLAGİLLER | | | | | | | | | |
| Beyaz Ekmek | | | | | | | | | |
| Kepekli Ekmek | | | | | | | | | |
| ..... Ekmek | | | | | | | | | |
| Pirinç | | | | | | | | | |
| Bulgur | | | | | | | | | |

3

**Ek 2.** Besin Tüketim Sıklığı Formu Devamı

| | Her gün | Haftada 3-4 kez | Haftada 1-2 kez | 15 günde 1 kez | Ayda 1 kez | Ayda 1 den az | Hiç | Ölçü | Miktar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Makarna (.....) | | | | | | | | | |
| Erişte | | | | | | | | | |
| Mantı | | | | | | | | | |
| Kurubaklagiller (mercimek, nohut, kuru fasulye, vb) | | | | | | | | | |
| YAĞ VE YAĞLI TOHUMLAR | | | | | | | | | |
| SIVI YAĞLAR | | | | | | | | | |
| Zeytinyağı | | | | | | | | | |
| Ayçiçek yağı | | | | | | | | | |
| Mısırözü yağı | | | | | | | | | |
| Soya yağı | | | | | | | | | |
| Fındık yağı | | | | | | | | | |
| Kolza yağı | | | | | | | | | |
| KATI YAĞLAR | | | | | | | | | |
| Tereyağı | | | | | | | | | |
| Katı Margarin (.....) | | | | | | | | | |
| Sıvı Margarin (.....) | | | | | | | | | |
| Kuyruk yağı | | | | | | | | | |
| Yeşil Zeytin | | | | | | | | | |
| Siyah Zeytin | | | | | | | | | |
| Fındık | | | | | | | | | |
| Fıstık (.....) | | | | | | | | | |
| Ceviz | | | | | | | | | |
| Badem | | | | | | | | | |
| Ay çekirdeği | | | | | | | | | |
| Kabak çekirdeği | | | | | | | | | |
| DİĞER YİYECEK/İÇECEKLER | | | | | | | | | |
| Şeker | | | | | | | | | |
| Bal-reçel (.....) | | | | | | | | | |

4

**Ek 2.** Besin Tüketim Sıklığı Formu Devamı

| | Her gün | Haftada 3-4 kez | Haftada 1-2 kez | 15 günde 1 kez | Ayda 1 kez | Ayda 1 den az | Hiç | Ölçü | Miktar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pekmez | | | | | | | | | |
| Hamur tatlıları | | | | | | | | | |
| Çikolata | | | | | | | | | |
| Bisküvi | | | | | | | | | |
| Kraker | | | | | | | | | |
| Şekerleme | | | | | | | | | |
| Cips | | | | | | | | | |
| Maden suyu/Soda | | | | | | | | | |
| Hazır meyve suyu | | | | | | | | | |
| Taze sıkılmış meyve suyu | | | | | | | | | |
| Asitli içecekler (kola, fanta, gazoz) | | | | | | | | | |
| Soğuk çay | | | | | | | | | |
| Kahvaltılık tahıllar ..... | | | | | | | | | |

## 11. ÖZGEÇMİŞ

**Adı** **:** Pamir

**Soyadı** **:** ÖZEN DEMİRCİOĞLU

**Doğum yeri ve tarihi** **:** İstanbul, 28.05.1991

**Eğitimi** **:** ▪ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi/Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD uzmanlık eğitimi (2020)

▪ Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (2015)

▪ TED Kdz. Ereğli Koleji Vakfı Özel Lisesi (2009)

▪ TED Kdz. Ereğli Koleji Vakfı Özel İlköğretim Okulu (2005)

**Yabancı dili** **:** İngilizce