



ÇOCUK NEFROLOJİ EL KİTABI

KLİNİK PRATİK YAKLAŞIMLAR



Editörler
Funda BAŞTUĞ
M. Hakan POYRAZOĞLU
Ruhan DÜŞÜNSEL





ÇOCUK NEFROLOJİ EL KİTABI

KLİNİK PRATİK YAKLAŞIMLAR

Güncellenmiş 3. Baskı

Editörler: Doç. Dr. Funda BAŞTUĞ
*SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi
Çocuk Nefroloji Kliniği*

Prof. Dr. M. Hakan POYRAZOĞLU
*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Nefroloji-Romatoloji Bilim Dalı*

Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL
*Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kozyatağı Hastanesi
Çocuk Nefroloji-Romatoloji Kliniği*



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ÇOCUK NEFROLOJİ EL KİTABI KLİNİK PRATİK YAKLAŞIMLAR

Copyright © 2024

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-625-6065-19-2

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



Bu kitabı,

Cumhuriyetimizin kurucusu Gazi Mustafa Kemal Atatürk ve silah arkadaşları ile tüm şehit ve gazilerimize, ülkemizin gelişmesinde katkısı olan tüm iyi insanlara, hocalarımıza ve hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan anne-babalarımız ile ailelerimize ithaf ediyoruz.



EDİTÖRLERDEN

Sevgili meslektaşlarımız,

İlki 2012 yılında o zamanki araştırma görevlilerimiz Dr. Funda Baştuğ ve Dr. Sebahat Tülpar tarafından kliniğimizde eğitim alan çocuk sağlığı ve hastalıkları araştırma görevlileri, tıp öğrencileri (İnt.Dr.), çocuk nefroloji ve diğer yandal uzmanlık öğrencilerinin eğitimine katkı amaçlı hazırlanan, hastalıkların tanı ve tedavilerine pratik yaklaşımları, spot bilgileri ve uygulamaları içeren “Pediatrik Nefroloji Rutinleri” kitapçığının kliniğimiz dışında ülkemizin birçok eğitim ya da sağlık hizmeti veren çocuk/çocuk nefroloji kliniklerinde çalışan meslektaşlarımız tarafından da yaygın olarak kullanıldığını öğrendik. Bunun verdiği memnuniyet ve meslektaşlarımızdan gelen olumlu görüş, yorum ve öneriler doğrultusunda daha geniş ve kapsamlı olarak hazırlanan kitabımızın 2. baskısı “Çocuk Nefroloji El Kitabı, Klinik Pratik Yaklaşımlar” adıyla 2018 yılında yayınlandı.

Bu kez, yine pratik, öz, uygulanabilir, güncellenmiş bilgilerle dolu kitabımızı Cumhuriyetimizin 2. yüzyılında sizlere sunmanın mutluluğunu yaşıyoruz. Bilimin gelişmesiyle tıpta da “bugünkü doğruların yarın yanlış olabileceği” bilinciyle sürekli eğitimin ve bilgilerimizi güncellemenin gerekliliğine inancımız ve sizler çocuk nefroloji/çocuk sağlığı ve hastalıkları alanında eğitim alan, sağlık hizmeti veren meslektaşlarımızın önceki ilk iki baskının kullanımına gösterdiği ilgi ve hassasiyet, 3. baskıyı hazırlamamız için bizleri cesaretlendirmiştir.

Günümüzde bilim ve teknolojiadaki gelişmeler bilgi üretimini ve bilgiye ulaşımı kolaylaştırırken, bilgilerin doğruluğu ve uygulanabilirliği sorgulanır hale gelmiştir. Her okuduğumuz yazıda yeni tanımlamalar, yeni standartlar, dolayısıyla bunlara göre önerilen tanı ve tedavi yöntemleriyle karşılaşmaktayız.

Bu nedenlerle elinizdeki kitap, önceki baskılarda olduğu gibi dil, öğrenme ve uygulama birliği olması hedeflenerek temel nefroloji kitapları, dergiler, ulusal/uluslararası kılavuzlardan yararlanılarak özenle hazırlanmıştır. Kitapta geçen tablo, şekil ve akış şemaları ya belirtilen kaynaklardan alınmış ya da yazarlar tarafından yapılmıştır.

Bu vesileyle güncel bilgileri sade ve anlaşılır bir şekilde özenle hazırlayan değerli meslektaş yazarlara teşekkür ederiz.

En büyük minnet ve teşekkürümüz ise “Benim manevi mirasım bilim ve aklıdır”, “Eğer bir gün benim sözlerim bilimle ters düşerse bilimi seçin” ifadeleriyle bizlere hedef belirleyen, rehberlik eden, Cumhuriyetimizin kurucusu, ulu önderimiz Mustafa Kemal Atatürk ve bu doğrultuda bizleri yetiştiren anne-babalarımız ve hocalarımızdır.

Siz değerli meslektaşlarımız ve öğrencilerimiz tarafından kitabın yaygın kullanımı ve sizlere yararlılığı bizlere büyük mutluluk verecektir.

Kayseri, 2024

Doç. Dr. Funda Baştuğ

Prof. Dr. M. Hakan Poyrazoğlu

Prof. Dr. Ruhan Düşünsel





YAZARLAR

İsmail Dursun

Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji

Zübeyde Gündüz

Prof. Dr., Acıbadem Sağlık Grubu, Çocuk Nefroloji-Romatoloji

Funda Baştuğ

Doç. Dr., SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Sebahat Tülpar

Doç. Dr., Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Hülya Nalçacıoğlu

Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji

Sibel Yel

Doç. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji

N. Melike Sav

Doç. Dr. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji

Özlem Aksoy

Doç. Dr. SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Ayşe Seda Pınarbaşı

Uzm. Dr. Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Kübra Çeleğen

Uzm. Dr. SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Neslihan Günay

Uzm. Dr. SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Nefroloji

G.Aylin İnal

Uzm. Dr. SBÜ Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Nefroloji

Seçil Köse

Uzm. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji

Nihal Şahin

Doç. Dr. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji

Ayşenur Paç Kısaarslan

Doç. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji

Sümeysra Özdemir Çiçek

Uzm. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji

Eda KAYHAN

Uzm. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji

Gülhan OZAN ALTAŞ

Uzm. Dr. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji



İÇİNDEKİLER

Bölüm 1:	BÖBREK GELİŞİMİ VE BÖBREĞİN ANATOMİK YAPISI	1
	BÖBREK HASTALIKLARINDA TANISAL DEĞERLENDİRMELER	4
	A. Rutin idrar analizi	4
	İdrar toplama yöntemleri	4
	İdrar kateteri boyutları	4
	İdrar muayenesi	5
	İdrar mikroskopisi	6
	B. Üriner sistem görüntüleme yöntemleri	10
	Ultrasonografi	10
	Renal doppler ultrasonografi	11
	Direkt üriner sistem grafisi	11
	Voiding (miksiyon) sistoüretrografi	11
	İntravenöz ürografi	12
	Nükleer tıp görüntülemeleri	13
	Bilgisayarlı tomografi	15
	Manyetik rezonans görüntüleme	15
	Arteriyografi ve venografi	15
	C. Normal böbrek boyutları	16
	D. Böbrek fonksiyon testleri	17
	Glomerüler fonksiyonların değerlendirilmesi	17
	Tübüler fonksiyonların değerlendirilmesi	20
	E. Böbrek biyopsisi	22
	<i>Funda Baştuğ</i>	
Bölüm 2:	ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON	25
	A. Tanımlamalar	26
	B. Çocuklarda hipertansiyona tanısal yaklaşım	28
	Hipertansif çocuklarda tanısal algoritma	29
	C. Hipertansiyonda ilaç ve ilaç dışı tedaviler	30
	Antihipertansif ilaç dozları	32
	D. Hipertansif kriz yönetimi ve tedavisi	35
	E. Çocuklarda kan basıncı persentilleri	39
	Çocuklarda kan basıncı persentilleri (APA 2017)	39
	Çocuklarda ABPM persentilleri	45
	Yenidoğanlarda kan basıncı persentilleri	47
	0-24 ay arası infantlarda kan basıncı persentilleri	49
	F. Hipertansiyonda istenen bazı tetkiklerin yaşa göre normalleri	51
	G. Kan basıncı düşüklüğü (hipotansiyon) tanımı ve kan basıncı	
	5. persentil değerleri	52
	<i>Funda Baştuğ</i>	

Bölüm 3:	GLOMERÜLER HASTALIKLAR	53
	A. Hematürili hastaya yaklaşım	54
	B. Proteinürili hastaya yaklaşım	58
	C. Glomerülonefritler	62
	Akut post enfeksiyöz glomerülonefritler	63
	IgA nefropatisi	66
	IgA vaskülit ilişkili nefrit (Henoch Schönlein purpurası nefriti)	70
	Membranoproliferatif glomerülonefrit	74
	Membranöz nefropati	76
	Lupus nefriti	81
	Hızlı ilerleyen glomerülonefrit	85
	Alport sendromu	88
	İnce bazal membran hastalığı	90
	D. Nefrotik sendrom	91
	İdiyopatik nefrotik sendrom	95
	Steroide duyarlı nefrotik sendrom	99
	Steroide dirençli nefrotik sendrom	100
	Konjenital nefrotik sendrom	104
	Nefrotik sendrom komplikasyonları	109
	Nefrotik sendrom ve aşılama	110
	<i>Kübra Çeleğen</i>	
Bölüm 4:	RENAL TÜBÜLOPATİLERE YAKLAŞIM	113
	A. Renal tübüler asidozlar	114
	B. Sodyum geri emilim bozuklukları	126
	Bartter sendromu	127
	Gitelman sendromu	131
	C. Su geri emilim bozuklukları	132
	Poliüriye yaklaşım	132
	Sıvı kısıtlama testinin yapılışı	133
	Nefrojenik diyabetes insipidus	136
	Santral diyabetes insipidus	137
	D. Magnezyum ilişkili tübülopatiler	138
	E. Tübülointerstisyel nefritler	139
	<i>Hülya Nalçacıoğlu</i>	
Bölüm 5:	SIVI – ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ	143
	A. Sodyum dengesi bozuklukları	144
	Hiponatremi	144
	Hipernatremi	147
	B. Potasyum dengesi bozuklukları	149
	Hipopotasemi	149
	Hiperpotasemi	154

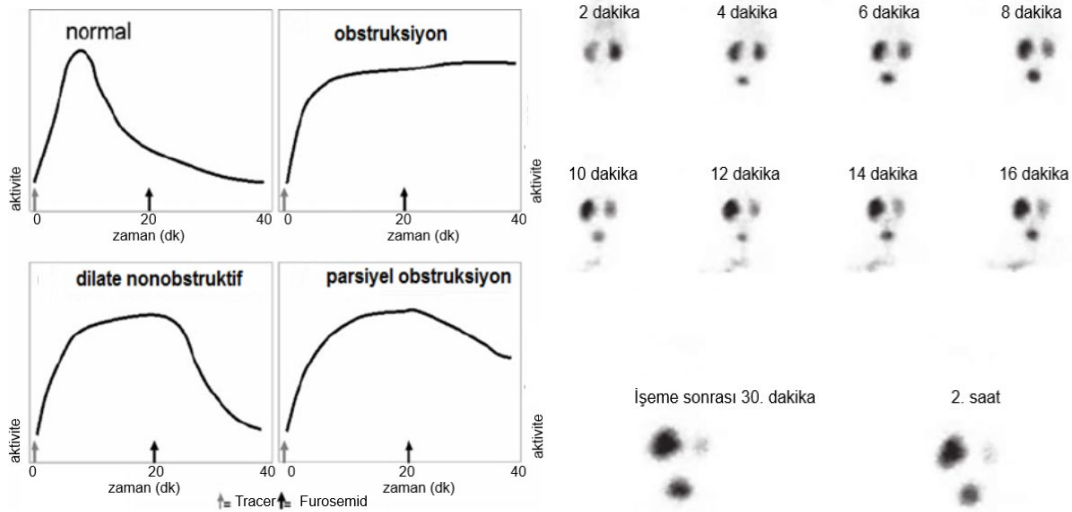
C. Kalsiyum, fosfat ve magnezyum dengesi bozuklukları	158
Hipokalsemi	158
Hiperkalsemi	159
Hipofosfatemi	161
Hiperfosfatemi	162
Hipermağnezemi	163
Hipomagnezemi	163
D. Parenteral sıvı ve elektrolit tedavisi	165
E. Dehidratasyon tipleri ve tedavisi	167
<i>Funda Baştuğ, Zübeyde Gündüz</i>	
ASİT – BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI	174
A. Metabolik asidoz	178
B. Metabolik alkaloz	180
C. Respiratuvar bozukluklar	181
<i>Özlem Yüksel Aksoy</i>	
Bölüm 6: TROMBOTİK MİKROANJİYOPATİLER	183
A. Giriş	184
B. Hemolitik üremik sendrom	185
STEC HÜS (Shiga-Toksin ilişkili HÜS)	187
Atipik HÜS (aHÜS)	190
TMA'lı hastaya yaklaşım algoritması	195
aHÜS tedavisi	196
Eculizumab başvurusu yaparken izlenmesi gereken yollar	198
Eculizumab tedavisi - uygulama ve dozları	200
<i>Funda Baştuğ</i>	
C. Trombotik trombositopenik purpura	202
D. C3 glomerülopatiler	203
<i>Güldane Aylin İnal</i>	
Bölüm 7: BÖBREĞİ TUTAN VASKÜLİTLER	209
A. Çocukluk çağı vaskülitleri	210
Çocukluk çağı vaskülitlerinin sınıflamaları	210
Çocukluk çağı vaskülitlerinde tanı ve tedavi yaklaşımları	213
B. IgA vaskülit (Henoch-Schönlein purpura)	217
<i>Nihal Şahin</i>	
C. Kawasaki hastalığı	222
<i>Eda Kayhan, Ayşenur Paç Kısaarslan</i>	
D. Takayasu arteriti	227
<i>Gülhan Ozan Altaş, Ayşenur Paç Kısaarslan</i>	
E. Poliarteritis nodoza	232
F. Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitler	236
<i>Sümevra Özdemir Çiçek</i>	

Bölüm 8:	ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI VE NEFROKALSİNOZİS	245
	A. Çocuklarda üriner sistem taş hastalığı	246
	Taş hastalarında tanısal değerlendirmeler	249
	Çocuklarda idrarda solüt atılımlarının normal değerleri	250
	Çocuklarda taş hastalığının yönetimi	251
	Metabolik üriner sistem taşlarında medikal tedavi ve önlemler	253
	B. Nefrokalsinozisli çocuğun tanı ve tedavisi	254
	<i>Funda Baştuğ</i>	
Bölüm 9:	ENÜREZİS VE ALT ÜRİNER SİSTEM DİSFONKSİYONLARI	259
	A. Tanımlamalar	260
	B. Enürezise tanısal yaklaşım ve tedavi	260
	Enürezisli hastaya yaklaşım algoritması	261
	C. Alt üriner sistem disfonksiyonu	262
	Enürezis ve alt üriner sistem disfonksiyonunda kullanılan ilaçların dozları	270
	D. Nörojenik mesane (nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonu)	271
	Nörojenik mesane tedavisi	272
	<i>Sebahat Tülpar</i>	
Bölüm 10:	İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARI VE YAPISAL BÖBREK ANOMALİLERİ	277
	A. İdrar yolu enfeksiyonları	278
	<i>Sebahat Tülpar</i>	
	B. Üriner sistemin konjenital yapısal anomalileri (CAKUT)	282
	C. Antenatal hidronefroz ve postnatal takibi	287
	<i>Sebahat Tülpar, Seçil Köse</i>	
Bölüm 11:	KİSTİK BÖBREK HASTALIKLARI	293
	A. Polikistik böbrek hastalıkları	295
	B. Otozomal dominant tübülointerstisiyel böbrek hastalığı	297
	C. Nefronofitizi	298
	D. Basit böbrek kisti	298
	E. Böbrek kistlerine genel yaklaşım (algoritma)	300
	F. Kistik böbrek hastalıkları özet (TABLO)	301
	<i>Sibel Yel</i>	
Bölüm 12:	AKUT BÖBREK HASARI (ABH)	303
	A. Tanımlamalar	304
	B. ABH yönetimi	307
	C. ABH'nın önlenmesi ve tedavisi	310
	D. Tümör lizis sendromu	315
	E. Ezilme sendromları	317
	F. Akut tübüler nekroz (ATN)	320
	G. Akut interstisiyel nefrit (AİN)	321
	<i>Ayşe Seda Pınarbaşı</i>	
Bölüm 13:	KRONİK BÖBREK HASTALIĞI	325
	A. Tanımlama	326
	B. Kronik böbrek hastalığının takibi ve komplikasyonları	327
	Renal anemi	328
	Mineral kemik bozuklukları	332
	Büyüme gelişme ve beslenme	340
	Volüm durumunun değerlendirilmesi	344
	Kardiyovasküler hastalıklar	344

Aşılama	345
İlaç kullanımı	346
<i>Neslihan GÜNAY</i>	
Bölüm 14: BÖBREK YERİNE KOYMA TEDAVİLERİ	347
A. Periton diyalizi	349
Periton diyalizi için temel gereksinimler	351
Periton geçirgenliğinin değerlendirilmesi	356
Peritonit.	360
PD hastalarında peritonit tedavisinde kullanılan antibiyotik dozları	366
Kateter çıkış yeri enfeksiyonu	367
Periton diyalizinin non-enfeksiyöz komplikasyonları	369
B. Hemodiyaliz	370
HD için kateter seçimi	371
HD reçetelendirmesi	372
HD yeterliliği	375
C. Sürekli renal replasman tedavileri	377
SRRT reçetelendirmesi	380
D. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO)	382
<i>Nadide Melike SAV</i>	
Bölüm 15: BÖBREK NAKLİ	387
A. Giriş	388
B. Nakil öncesi hazırlık	389
C. Kadavradan böbrek nakli	391
D. Operasyonun hemen öncesi hazırlık	392
E. Böbrek nakli (Nakil işlemi ve postoperatif izlem)	392
Nakil cerrahisi	392
Post-op order	393
İmmünsüpresif tedavi	394
F. Böbrek naklinde komplikasyonlar	395
G. Nakil hastalarında tedavi ve takip protokolleri	401
<i>İsmail DURSUN</i>	
Bölüm 16: HESAPLAMALAR	406
BİYOKİMYASAL BİRİMLERİN DÖNÜŞÜM TABLOSU	407
(SI unit-Konvansiyonel unit)	
SAĞLIKLI BİREYLERDE SERUM IgA, IgG, IgM ve C3 DÜZEYLERİ	408
İLAÇLAR	409
A. Bazı immünsüpresif ilaçların dozları ve uygulama yöntemleri	409
B. Bazı non-steroid antiinflamatuar ve anti-romatizmal ilaç dozları	411
C. Anormal böbrek fonksiyonlarında ilaç dozu ayarlaması	412
EK NOTLAR (Kişisel bilgi notları)	436
<i>Funda Baştuğ</i>	
İndeks	441

• **Dinamik Renografi (99m Tc-DTPA veya 99m Tc-MAG 3)**

- Renal kan akımı ve üriner obstrüksiyonun yeri hakkında bilgi verir.
 - GFR hakkında bilgi verir (DTPA, MAG 3).
 - DTPA genellikle bebek 3 aylık olmadan önce çekilmez.
 - İlk 3 ayda MAG 3, daha büyük çocuklarda DTPA tercih edilir.
 - Radyasyon dozu AC grafi'nin 100 katıdır.
 - Radyoizotop madde furosemid ile verileceği için hastalar iyi hidrate edilmiş olmalıdır.
 - Uptake, ekskresyon ve drenaj fazlarını gösteren bir renogram eğrisi çizdirilir.
 - Renogramda;
 - Azalmış uptake o böbrekte fonksiyonun kötü olduğunu gösterir.
 - Normal uptake ve **ekskresyonda uzama obstrüksiyonu** gösterir.
- **$T_{1/2} > 20$ dk** → **OBSTRÜKSİYON**
 - **$T_{1/2} 10-20$ dk** → **BELİRSİZ SONUÇ, TEKRARLA**
 - **$T_{1/2} < 10$ dk** → **NORMAL**



Renografi örnekleri

Sol UP darlık

RENAL GÖRÜNTÜLEMEDE RADYONÜKLİD SEÇİMİ	
GFR	99m Tc-DTPA
GFR + Renal skar	99m Tc-MAG 3
Effektif renal plazma akımı	99m Tc-MAG 3
Renal skar	99m Tc-DMSA
Üst renal trakt obstrüksiyonu	99m Tc-DTPA
Üst renal trakt obstrüksiyonu + renal skar	99m Tc-MAG3

- **Maksimum Renal Tübüler Fosfat Eşiği (TmP)**

$$TmP = \frac{\text{Plazma P} - (\text{İdrar P} \times \text{Plazma Cr})}{\text{İdrar Cr}}$$

- **TmP/GFR:** GFR'ye göre düzeltilmiş maksimum fosfat eşiği. Tübüler fosfat kullanımını değerlendirmede önerilen bir metoddur.

- **TmP/GFR >2,8 mg/dL ise normal**
 - **TmP/GFR <2,8 mg/dL ise renal fosfat kaybı,**
 - **TmP/GFR** oranının normal değerleri çocuklarda göreceli olarak yüksektir;
 - **0-1 ay** : 4–10,7 mg/dL
 - **1-3 ay** : 4–9,5 mg/dL
 - **3-6 ay** : 4–8,2 mg/dL
 - **6 ay-5 yaş** : 2,9–4,6 (6,5)* mg/dL
 - **5-12 yaş** : 2,8–4,4 (6,5)* mg/dL
 - **>12 yaş** : 2,8–4,2 (6,5)* mg/dL (*: farklı kaynaktan üst sınır değeri)
- TmP/GFR üst sınırı geçiyorsa **hipoparatiroidizm** düşünülür.

c. Transtübüler Potasyum Gradiyenti (TTKG)

- Kortikal toplayıcı kanaldan K atılımını değerlendirmede kullanılır.
- İndirekt olarak **aldosteron aktivitesinin derecesini** gösterir.

$$TTKG = \frac{(\text{idr. K}^+ \times \text{plz. ozmolalitesi})}{(\text{plz. K}^+ \times \text{idr. ozmolalitesi})}$$

TTKG'nin normal değerleri

İnfant	: 4.9–15.5 (ort. 7.8)
Çocuklarda	: 4.1–10.5 (ort. 6.0)
Hipokalemide	: >2.5 (Renal K kaybı) (K<2.5 mmol/L)
Hiperkalemide	: <5 (Hipoaldosteronizm) (K>7 mmol/L)

- Düşük TTKG renal potasyum atılımının düşük olduğunu, dolayısıyla bağırsak kayıplarına ve/veya yetersiz alıma işaret eder.
- Tersine, yüksek bir TTKG renal potasyum kaybına işaret eder.
- Hipervolemi ve hipertansiyon varlığında yüksek TTKG ile birlikte hipokalemi, primer hiperaldosteronizm veya psödohiperaldosteronizmi düşündürür.

d. Ozmolalite

İdr. ozmolalitesi: (2 x İdr. Na) + (2 x İdr. K) + [(İdr. Üre azotu/2,8) + (İdr. Glukoz / 18)]
Plazma ozmolalitesi: (2x plz. Na) + [(plz. Glukoz /18) + (plz. BUN / 2.8)]
Ozmolar gap = Ölçülen plazma ozmolalitesi – Hesaplanan plazma ozmolalitesi.
Normal plazma ozmolar gap: 10–15 mOsm/kg
Yüksek plazma ozmolar gap: metanol ya da etilen glikol zehirlenmesi, vb

Primer ve Sekonder HT ayrımı		
Klinik	Primer HT	Sekonder HT
Yaş	Postpubertal Büyük çocuk ve adölesanlarda primer HT daha olası	Prepubertal Sekonder HT daha olası (özellikle <6 yaş olanlarda)
ABPM'de		Nokturnal HT ve/veya Diastolik HT varsa Sekonder HT daha olası
Aşırı kilolu-obez	Primer HT daha olası	
HT'li aile bireyi	Primer HT daha olası	Monogenik HT, ODPBH vs. de olabilir
Altta yatan semptomlar	Asemptomatik	Altta yatan neden ile ilgili semptomlar başağrısı, terleme, taşikardi, vs (Feokromasitomada olduğu gibi)

B. ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYONA TANISAL YAKLAŞIM

Beyaz önlük hipertansiyonu ekarte edilerek HT tanısı alan hastalardan iyi bir **öykü** (ilaç-madde kullanımı?) ve **fizik muayene** (femoral nabızlar, 4 ekstremiteden kan basıncı ölçümü) sonrasında etiyolojiyi aydınlatmak için başlangıçta aşağıdaki tabloda bulunan **“tarama testleri”** istenir. Hastanın mevcut klinik bulgularına göre de **“özel testler”**den uygun olanlar istenebilir.

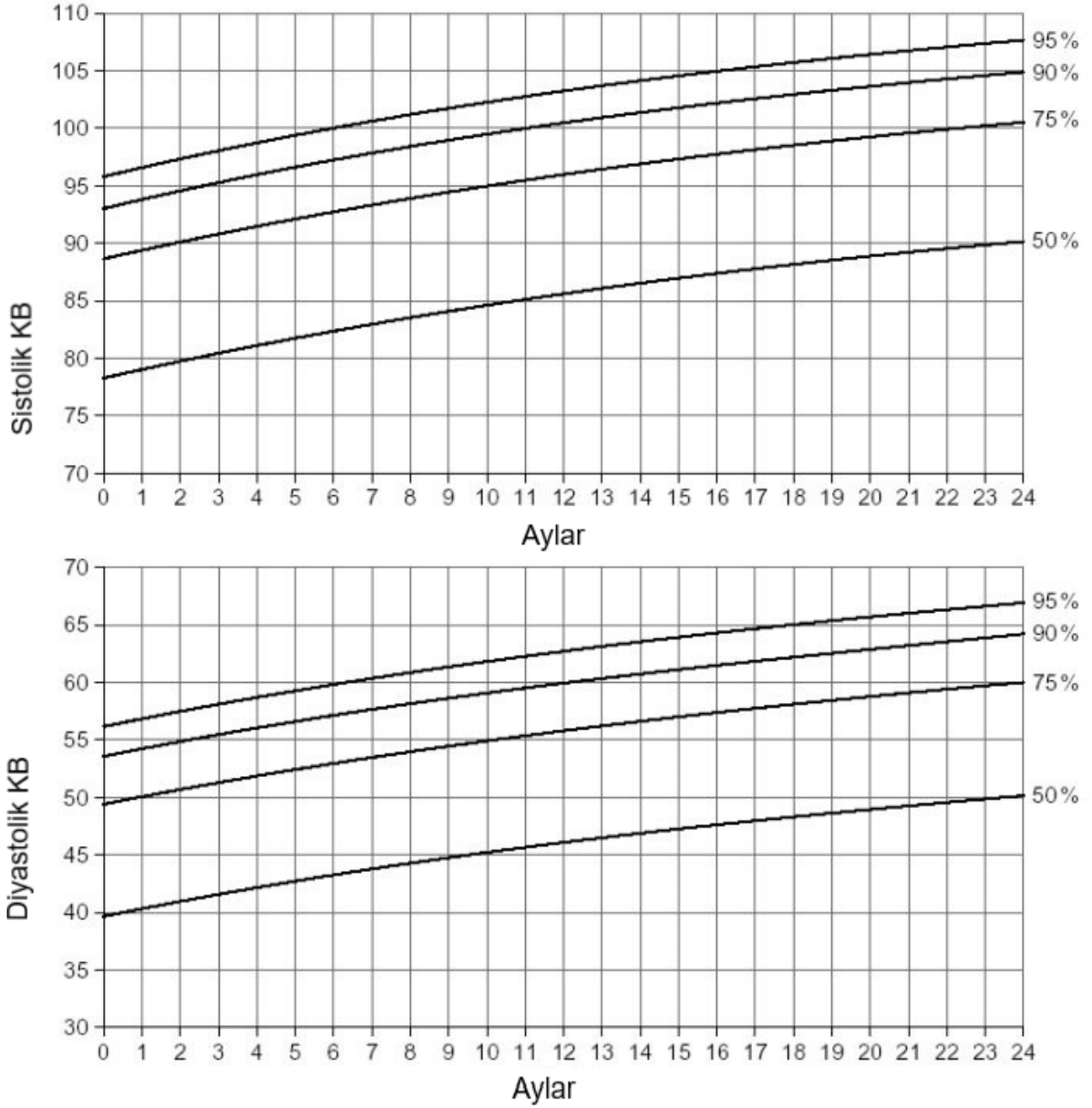
HİPERTANSİYONDA YAPILMASI GEREKEN TETKİKLER	
TARAMA TESTLERİ	- TİT (proteinüri ve hematüri açısından), - Tam kan sayımı, - Elektrolitler, BUN, Cr, Ca, P, Ürik asit, - Lipid paneli (trigliserid, kolesterol), - Üriner USG ve Renal Doppler USG, - Göz konsültasyonu (HT retinopati açısından), - EKO (Sol ventrikül hipertrofisi ve aort koarktasyonu açısından), - Hormon düzeyleri: sT4, TSH, renin, aldosteron.
ÖZEL TESTLER	- Açlık insulini ve glukozu, HbA1c, AST, ALT (obezite ve yağlı KC için), 24 sa. idrarda protein atılımı ve kreatinin klirensi (renal patoloji varsa), - Spot idrar Na, K (monogenik HT şüphesinde), - Kan gazları (monogenik HT şüphesinde), 24 sa. idrar ve plazma katekolamin veya metanefrin, 24 saatlik idrarda Vanil mandelikasit (VMA), Homovalinik asit (HVA) ve 5 hidroksi indol asetikasit (5HIAA) (Feokromasitoma kliniğinde), - MIBG sintigrafisi (idrarda metanefrinleri yüksek ise), - DMSA / MAG3 veya DTPA sintigrafileri (Üriner USG'de anomali varsa), - Kaptoprilli sintigrafi (renal arter stenozundan şüpheleniliyorsa), - Renal anjiyografi (DSA) veya MR anjiyografi (DSA'dan daha az invaziv) - Plazma kortizol, ACTH, 24 saatlik idrar serbest kortizol (Cushing send. kliniğinde), - Plazma deoksikortikosteron ve kortikosteron, 11 deoksikortizol, 18-hidroksikortikosteron ve 18-hidroksideoksikortikosteron (KAH kliniğinde).

D. HİPERTANSİF KRİZ YÖNETİMİ VE TEDAVİSİ

Çocuklarda “HİPERTANSİF ACİL” ve “HİPERTANSİF ACİLİYET”

Klinik Özellikler
Akut şiddetli HT için net bir üst eşik değeri yoktur. 0-13 y: >95 P + 30 mmHg Adelösanlarda: >180/120 mmHg'nın komplikasyon riski yüksek Hipertansif Acil Semptomatik şiddetli hipertansiyon veya kan basıncında hızlı artış + bir veya daha fazla hedef organ hasarı • Nöbet veya ensefalopati • Papil ödem ve retinal hemoraji veya eksuda • Kalp yetmezliği • Böbrek yetmezliği Hipertansif Aciliyet Şiddetli hipertansiyon veya kan basıncında hızlı artış + hedef organ hasarı veya major semptomları yok. Diğer bulgular (Hipertansiyonun etiyolojisinde altta yatan nedeni düşündüren bulgular): • Hematüri, proteinüri ve ödem (glomerülonefritler) • Ataksi, fokal nörolojik defisit, letarji, koma (intrakranyal kitle veya intrakranyal travma) • Femoral nabızlarda azalma ya da alt ekstremitelerde KB'de düşüklük (Aort koarktasyonu) • Yüksek doz semptomimetik kullanımı (kokain, amfetamin, vb.) • Gebelik (eklampsisi) • Abdominal üfürüm (renovasküler hastalık)
Tanısal değerlendirme
• Aşırı yüksek kan basıncını doğrula (ölçüm tekniği, kaf boyutu ve yeri uygun mu?) • Dört ekstremiteden KB ölçümü yap (özellikle infant ve küçük çocuklarda) • Şiddetli hipertansiyonun diğer sebeplerini dışla (primer kafa travması, intrakranyal kitle, aort koarktasyonu, semptomimetik kullanımı, ..) • Kan tetkikleri: CBC, retikülosit sayımı, serum elektrolitleri (Ca, Na, K,), BUN, Cr • İdrar tetkikleri: TİT, idrar kültürü, gebelik testi (post menarş kızlarda), idr. ilaç taraması. • Diğer tanısal testler: EKG, EKO, telekardiyografi (kalp yetmezliği), kranyal CT (travma ya da intrakranyal kitle bulgusu varsa)
Tedavi
• Hava yolunu ve solunumu değerlendir (gerekirse entübe et). • Damar yolu aç, • KB ölçümü için mümkünse intraarteriyel kateter tak, ya da sık KB ölçümü yap (oskültasyon ya da osilometrik yöntemle). • Tedaviyi geciktirme, hemen başla! (arteryel kanülden önce başla). • Hipertansif acil için, İV tedavi et ve ilk 8 saatte planlanan total KB düşüşünün %25'inden daha fazla kan basıncını düşürme! • Hipertansif aciliyet için klinik duruma göre İV ya da oral tedavi kullanılabilir. Antihipertansif etkisi hızlı olanları tercih et.

ERKEK



90. Persentil

Sistolik KB 93 94 95 95 96 97 97 98 98 99 99 100 100 101 101 102 102 102 103 103 103 104 104 104 105

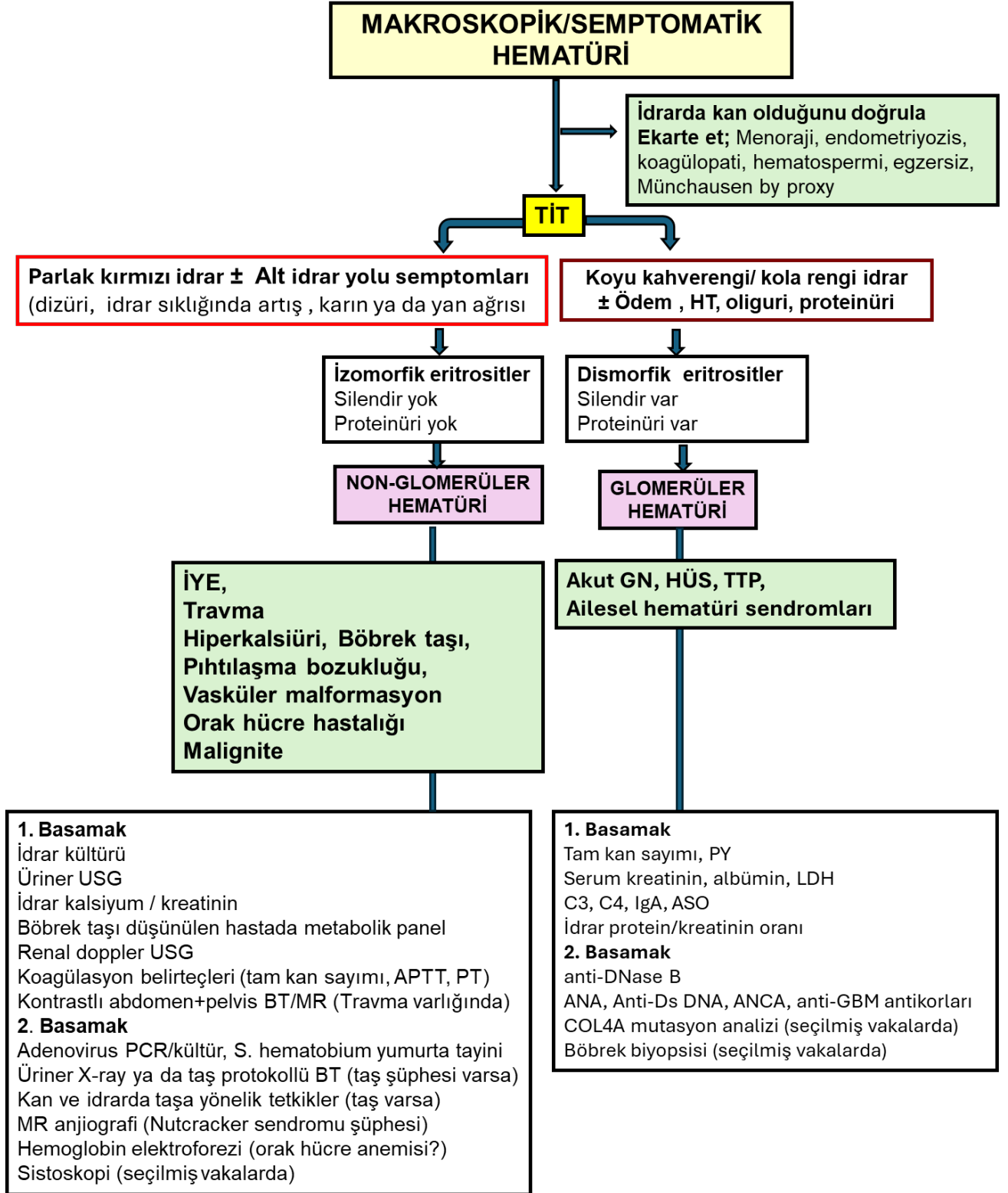
Diyastolik KB 53 54 55 55 56 57 57 58 58 59 59 59 60 60 61 61 61 62 62 62 63 63 63 64 64

50. Persentil

Kilo (kg) 3 4 5 6 7 7 8 8 9 9 10 10 10 11 11 11 11 11 11 11 12 12 12 13 13

Boy (cm) 48 55 59 62 64 67 69 72 72 72 75 76 76 76 77 80 80 81 81 81 82 83 84 85 87

Aşağıda makroskopik ve mikroskopik hematüriye yaklaşım algoritmaları verilmiştir



- Tedavi

AKUT POSTENFEKSİYÖZ GLOMERÜLONEFRİT TEDAVİSİ	
Hipertansiyon ve sıvı yükü	• Su ve tuz kısıtlaması, yatak istirahati • Furosemid • Antihipertansif ilaçlar; akut dönemde hiperpotasemi riski nedeniyle ACEİ ve ARB den kaçınılmalıdır!!
Pulmoner ödem	• Diüretik ve oksijen tedavisi
Hipertansif aciller	• Oral; nifedipin, minoksidil • İV; nitroprussid, labetolol
Hiperkalemi	• Diüretik, K kısıtlaması, sodyum polistiren sulfonat • İnhalasyon bronkodilatör, İV Ca, İV bikarbonat, insülin tedavisi • Dirençli ise diyaliz
Diyaliz veya sürekli veno-venöz hemofiltrasyon	• Hayatı tehdit edici hiperkalemi, • Diüretik cevapsız hipervolemi • Persistan oligo-anüri ile giden RPGN
Antibiyotik	• Boğaz kültürü pozitif ve enfekte kişinin tedavisi • Aktif enfeksiyon tablosu hariç antibiyotik verilmez. APSGN'nin seyrini değiştirmez, ancak A grubu beta hemolitik streptokokların nefritojenik suşlarının yayılmasını önlemek önemlidir
Glukokortikoid ve diğer immünsüpresifler	• Hızlı ilerleyen nefrit durumunda kullanılır.

IgA NEFROPATİSİ

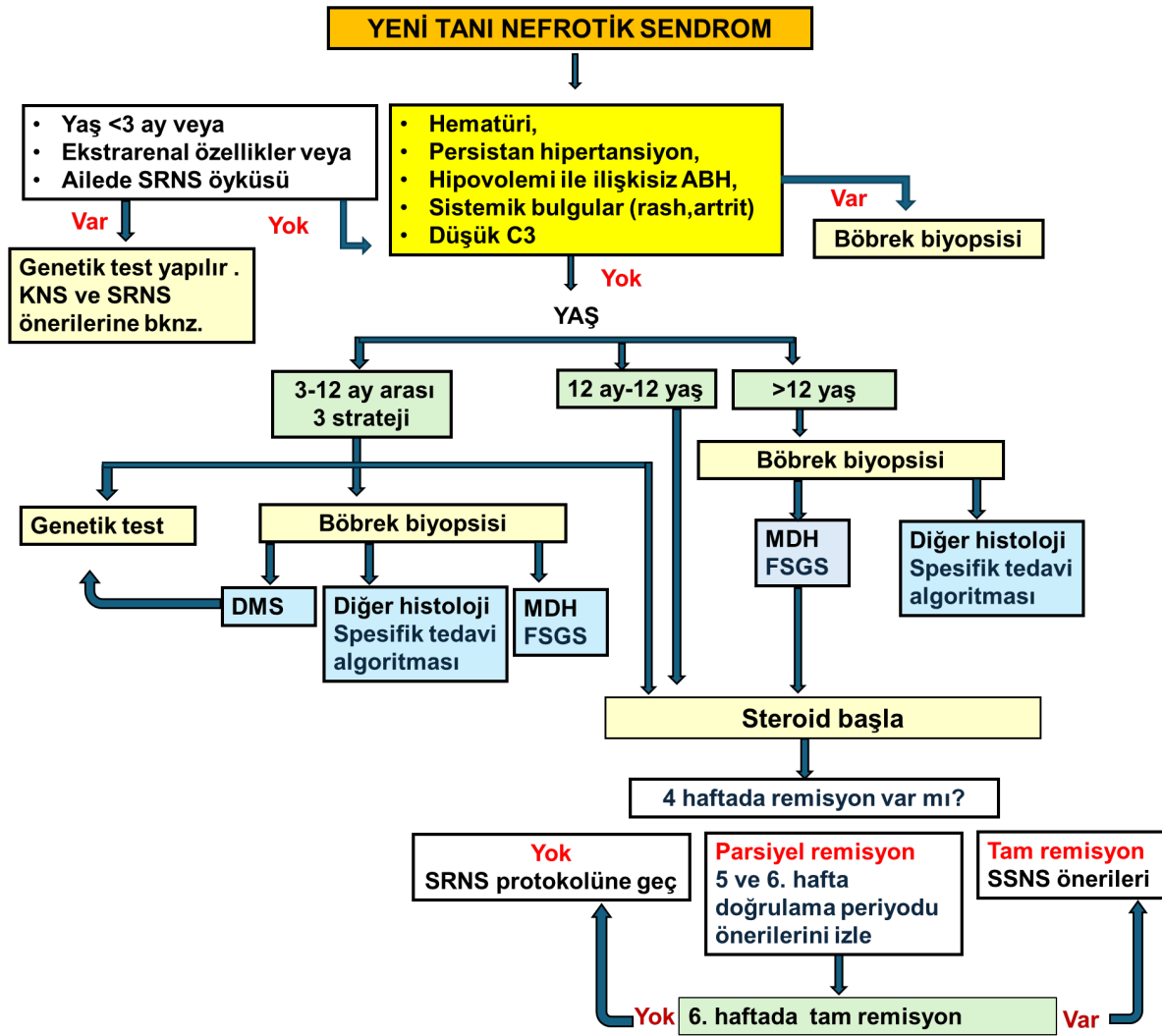
- Persistan mikroskopik hematüri veya hematüriye eşlik eden non-nefrotik düzeyde proteinüri nedeniyle biyopsi yapılan çocuklarda en sık konulan tanıdır.
- Hastaların çoğu çocuklukta asemptomatiktir. İdrar tarama programının rutin yapıldığı ülkelerde biyopsilerin %32-40'ını oluşturur.

Patogenez

- Anormal şekilde glikozillenmiş, galaktozdan fakir IgA1'in (Gd-IgA1) anormal üretimi (1.vuruş), ardından spesifik bir IgG tepkisine (2. vuruş), IgA immün komplekslerinin dolaşıma girmesi ve glomerüler birikmesine (3. vuruş) ve kompleman aktivasyonuna neden olur. Glomerüler hasara yol açan birden fazla mekanizmanın devreye girmesiyle glomerüler inflamasyon (4. vuruş) ortaya çıkar. Ailesel yatkınlık ve yaşanan coğrafya patogenezde etkili olabilir.

Klinik

- Her yaşta görülebilir. <3 yaş nadirdir, daha sıklıkla adolesan yaşta ve 2. ve 3. dekatta görülür.
- **Tipik başvurusu;** ÜSYE, ishal, nadiren aşılama nedeniyle oluşan mukozal inflamasyon sırasında ortaya çıkan **makroskopik hematüridir** (farenjitte eş zamanlı hematüri). Tetikleyici olan olay ile makroskopik hematüri arasındaki interval kısadır (12-72 saat).



İdiyopatik Nefrotik Sendrom

(Minimal Lezyon Hastalığı-MLH)

- Herhangi bir sistemik hastalığın eşlik etmediği nefrotik sendrom **idiyopatik nefrotik sendrom** olarak tanımlanır.
 - 1-10 yaş arası nefrotik sendromların %90'ı,
 - >10 yaş hastaların %50'si idiyopatik nefrotik sendromdur.
 - Genellikle 2-7 yaşlarda başlar ve erkeklerde 2 kat daha sık görülür.
 - Mikroskopik hematüri %20 eşlik edebilir.
 - Serum albümin genellikle < 2 g/dL, seçici proteinüri vardır.
- Tedavi başlangıcında atipik bulguları olanlar hariç **böbrek biyopsisi gerekmez**.
- Hastalığın prognozunu başlangıçtaki steroid tedavisine yanıt ve relapsların sıklığı belirler.
- Başlangıç tedavisi**; oral steroid ve destek tedavilerinden oluşur.
 - 1 yaştan büyük, 10 yaştan küçük ise,
 - Kompleman düzeyi normal ise,
 - Hipertansiyon, makroskopik hematüri ve ekstrarenal bulgu yok ise steroid tedavisi başlanır. Tedavi önerileri aşağıdaki tablo ve algoritmalarladır.

KONJENİTAL NEFROTİK SENDROM (KNS)

- Yaşamın ilk 3 ayında görülen nefrotik sendrom KNS olarak tanımlanır.
- En sık neden genetik mutasyonlardır.
- Daha nadir olarak enfeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar KNS ye neden olabilir.
- En sık NPHS1 (nefrin), NPHS2 (podosin), PLCE1 gibi izole mutasyonlar olabileceği gibi sendromik formlar (WT1 ve LAMB2) da neden olabilir.
- İmmünsüpresif tedavilere yanıt vermeyeceğinden kullanılması önerilmez.

Konjenital Nefrotik Sendrom	
İlk Başvuru Değerlendirme	
Öykü	• Aile öyküsü; akrabalık, etnik köken, erken bebek ölümü, bebekte tanı almamış nörolojik ve böbrek hastalığı • Prenatal ve perinatal öykü; ense kalınlığında artış, amniyotik sıvı alfa-fetoprotein artışı, fetal ödem, oligohidramniyos ve plasental ağırlığın yenidoğan ağırlığının>%25'i olması. • Hastada ateş atakları, ağrı, karın rahatsızlığı, şişlik, yorgunluk
İlk değerlendirme	Fizik inceleme • Boy-kilo, baş çevresi (<2 yaş) • Kan basıncı, • Volüm durumu, ödem bulgusu (asit, plevral efüzyon) Laboratuvar testleri • Kan sayımı, • BUN, kreatinin, elektrolitler, iCa, albümin, lipidler, kan şekeri • Parathormon, 25-OH vitamin D, • TİT, idrar protein/kreatinin • Tiroid fonksiyon testleri, • Serum IgG Görüntüleme • Abdomen US, Renal Doppler ve toraks US (efüzyon, asit, böbrek ekojenitesi ve boyutları, tromboz varlığını değerlendirmek için) • Ekokardiyografi (perikardiyal efüzyon ve sol ventrikül kitle indeksi)
İleri inceleme	• Dismorfik özellikler, iskelet anomalileri, genital anomali varlığı, göz ve işitme değerlendirmesi • Tam nörolojik inceleme, kognitif değerlendirme ± beyin MR • Seroloji; sifiliz, toksoplazma, CMV, rubella, kızamık, Hepatit V ve C HSV1-2, Herpers Zoster, HIV, Bordetella Pertussis • Endemik bölgelerde sıtma, ANA, C3, C4, anti-NEP antikor, idrar aminoasitleri (glutarik asidüri tip1, siyalik asit depo hastalığı, civa zehirlenmesi) • Karyotip (kuşkulu genitalyısı ve fenotip olarak dışı olanlar, WT1 mutasyonu olan bireylerde)
Genetik	• Tüm hastalarda genetik inceleme yapılmalıdır. • Çoğunlukla otozomal resesiftir ve tekrar eden gebeliklerde %25 ihtimalle tekrarlar.
Böbrek biyopsi	Genetik test negatif, enfeksiyon taramaları negatif ise gereklidir.

Tübülopatili Hastada Değerlendirilmesi Gereken Parametreler

- **Proksimal tübül disfonksiyonu**
 - Yaygın aminoasidüri
 - Proksimal renal tübüler asidoz
 - Serum fosfatı normal iken fosfatüri [Tübüler P reabsorbsiyonu (TRP) <%78]
 - Potasyum kaybı [Trans tübüler K gradiyenti (TTKG)> 12]
 - Düşük molekül ağırlıklı proteinüri (örn., β 2-mikroglobülin)
 - Glukozüri (normal serum glukozu ile)
- **Henle'nin çıkan kalın kolu**
 - FENa>% 1
 - Artmış plazma renin düzeyi
 - Hiperkalsiüri
- **Distal kıvrımlı tübül**
 - FENa>% 1
 - Artmış plazma renin düzeyi
 - Hipokalsiüri
- **Kortikal toplayıcı kanalı Na^+/H^+ değişimi**
 - Normal anyon açıklı asidoz (serum bikarbonat <21 mmol/L)
 - İdrar pH> 6 (asidoza rağmen)
 - Pozitif idrar anyonu açığı
- **Kortikal toplayıcı kanalı Na^+/K^+ değişimi**
 - TTKG > 12 (potasyum kaybı)
- **Medüller toplayıcı kanaldan suyun yeniden emilimi**
 - 6 saatlik su kısıtlamasından sonra idrar ozmolalitesi <150 mOsm/L

Tübülopati Düşünülen Hastada Laboratuvar Tetkikler ve Hesaplamalar

- **Serum**
 - Kan gazları ve eş zamanlı idrar pH'sı,
 - Na^+ , K^+ , Cl^- , fosfor, BUN, kreatinin, kalsiyum
- **İdrar:** Dansite, ozmolarite, Na^+ , K^+ , Cl^- , protein, glukoz, kalsiyum, fosfor, kreatinin
- **Plazma ve idrar anyon gap: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ → (plazma ve idrar için aynı formül)**
 - **Plazma AG:** 8-16
 - **İdr AG:** pozitif bir değerse renal neden düşünülür.
- **Tübüler fosfor reabsorbsiyonu (TRP):** $[1 - (\text{idrar. P} \times \text{plz. Cr}) / (\text{plz. P} \times \text{idrar. Cr})] \times 100$
TRP'nin normal değerleri: 0-2 yaş : %85-98
2-10 yaş : %82-98 (kız), %85-98 (erkek)
10-16 yaş : %79-98 (kız), %83-97 (erkek)
16-18 yaş : %82-90 (kız), %82-90 (erkek)
- **Fraksiyone Na ekskresyonu (FENa) (%):** $[(\text{idrar. Na} \times \text{plz. Cr}) / (\text{plz. Na} \times \text{idrar. Cr})] \times 100$
Diğer elektrolitlerin FE'leri formülde Na yerine hesaplanacak madde konularak bulunur
- **FENa :** % 0,3-1,6, **FEHCO₃:** < % 5, > %15 ise prox.RTA **FEP:** % 15-30
- **FEK:** % 10-30, **FE üa (ürikasit):** % 5-13,
- **FEMg:** % 3-5, Hipomagnezemi; > % 1 Renal, ≤ % 1 Böbrek dışı nedenler

- **Tedavi**

- **Yüksek doz bikarbonat replasmanı;** 10-25 meq/kg/gün,
- **Hipokalemi** açısından yakın takip,
- **Erişkinlerde osteomalazi tedavisi;** D vitamini ve kalsiyum takviyesi,
- **Çocuklarda rikets tedavisi;** D vitamini takviyesi, fosfat tedavisi.

Geçici veya Sporadik Proksimal RTA

- Bebeklerde proksimal sodyum-hidrojen değiştiricisinin (antiporter) işlevsel **olgunlaşmasının gecikmesi** ve bu nedenle bikarbonat geri emilim kapasitesinde bir azalmadan dolayı görülebilir.
- Tipik olarak, yaşamın ilk yılı içinde takipne, büyüme geriliği, tekrarlayan kusma ve beslenme güçlükleri gibi semptomlarla başvururlar.
- Kemik hastalığı, hipokalemi ve idrar konsantrasyon bozuklukları nadirdir. Hiperkalsiüri, nefrokalsinozis ve ürolitiazis görülmez.
- Alkali tedavi ile semptomların çözülmesi ve büyüme oranında hızlı artış görülür. Bu tedavi birkaç yıl sonra kesilebilir.

Proksimal RTA'nın Kalıtsal Birincil Nedenleri ve Özellikleri

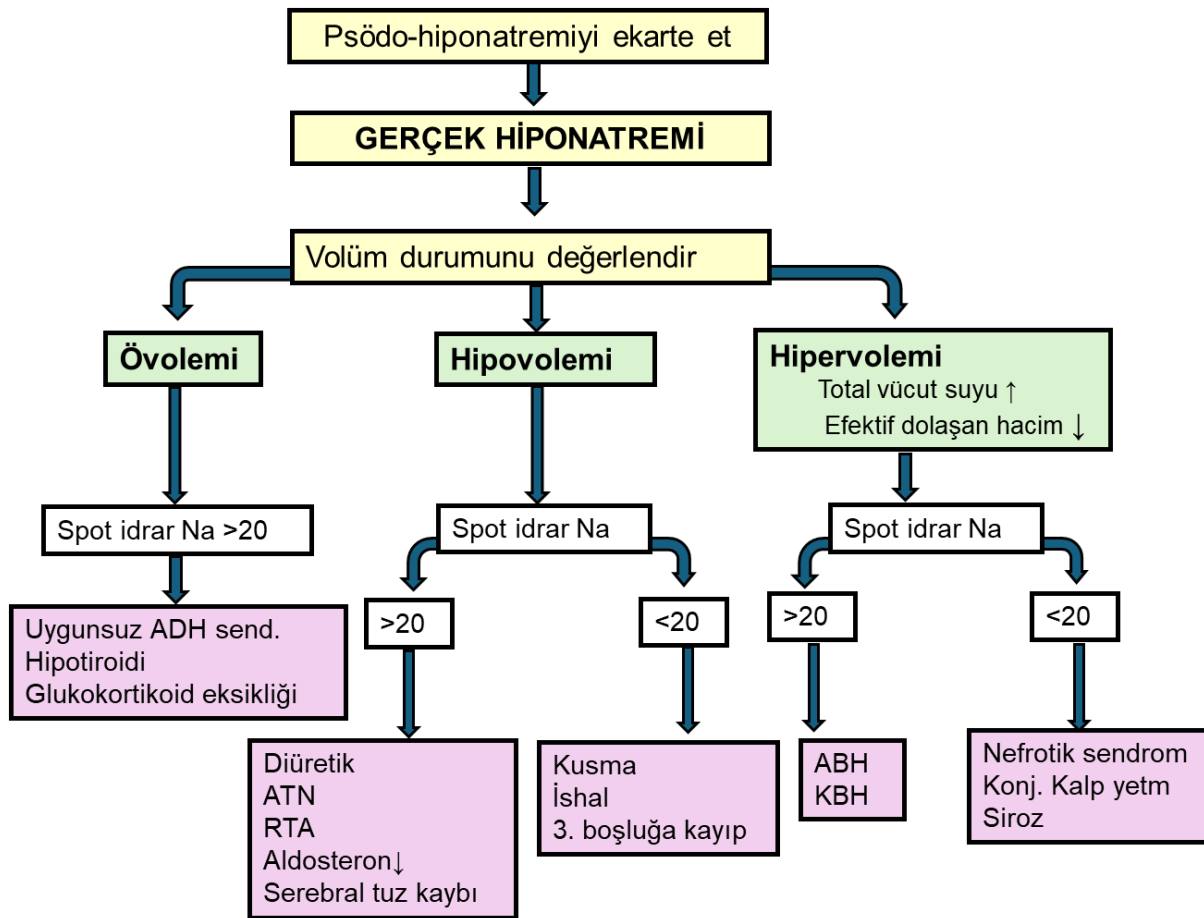
Proksimal RTA tipi	Gen	Gen Lokusu	Protein	Klinik
Otozomal Resesif	SLC4A4	4q21	Sodyum bikarbonat taşıyıcısı (NBC)	• Şiddetli hipokalemik, hiperkloremik metabolik asidoz ve büyüme geriliği • Göz anormallikleri, glokom, katarakt ve bant keratopati • Kalıcı dişlerde mine defektleri, • Zihinsel ve bilişsel işlev bozuklukları, • Bazal gangliyonlarda opasite
Otozomal Dominant	SLC9A3 geni ?	Bilinmiyor		• Kısa boy ve metabolik asidoz

Renal Fanconi Sendromu

- Jeneralize proksimal tübüler disfonksiyon;
 - **Fosfatüri,**
 - **Renal glukozüri** (normal plazma glukoz konsantrasyonu ile),
 - **Aminoasidüri,**
 - **Tübüler proteinüri**

ile karakterize Fanconi sendromu **hem kalıtsal hastalıklar hem de edinilmiş nedenler** ile oluşabilir.

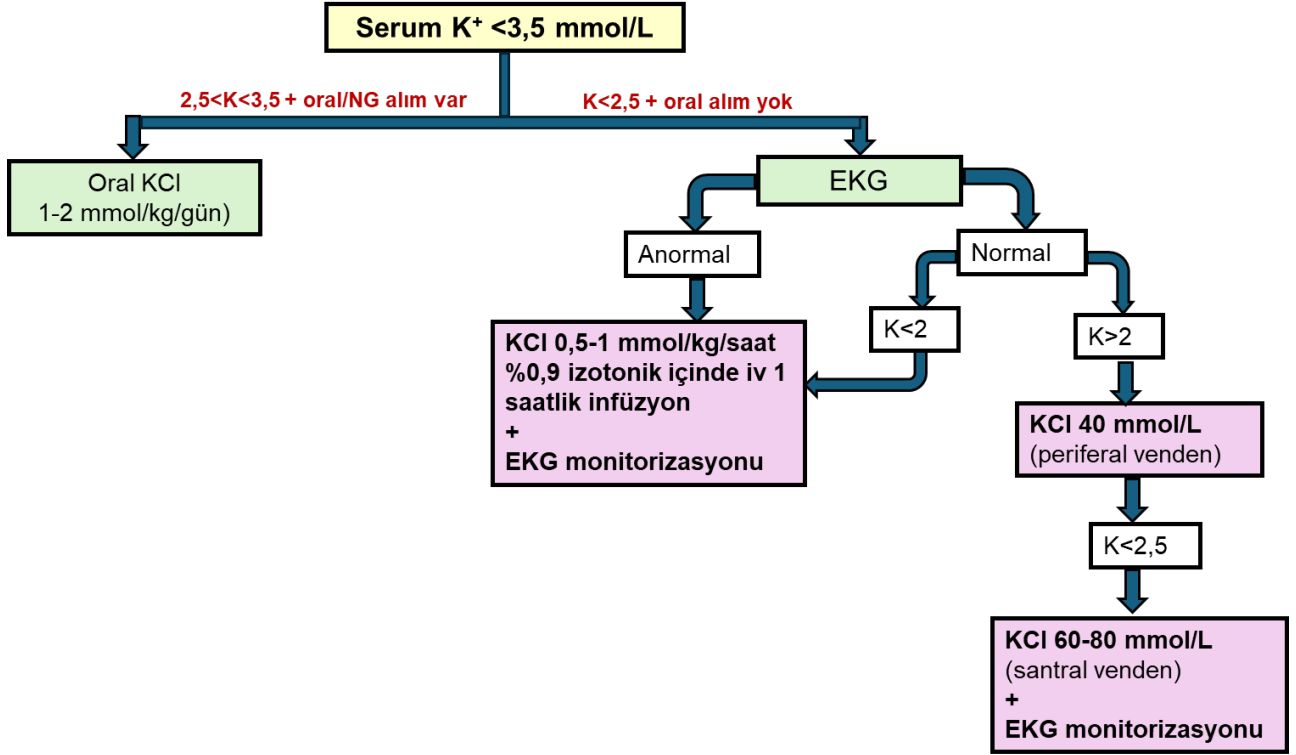
HİPONATREMİYE YAKLAŞIM ALGORİTMASI



HİPONATREMİ TEDAVİSİ

- Hiponatremiyi tedavi ederken 3 faktör akılda tutulmalı;
 - Hiponatreminin şiddeti ve süresi,
 - Nörolojik semptomlar,
 - Çocuğun volüm durumu
- Kronik hiponatremi** (>48 saat) genellikle **asemptomatiktir**.
- Akut hiponatremi** (<48 saat) ise genellikle **septomatiktir**.
- Eğer hasta şokta ise ya da volüm deplesyonu varsa, serum sodyumunu düzeltmeden önce, intravasküler volümü düzeltmek için **izotonik salin** verilir.
- Akut hiponatremi, özellikle hiponatremik ensefalopati, erken tanı ve tedavi gerektirir.
- Kronik hiponatremili hasta eğer hızlı tedavi edilirse “**serebral pontin miyelinozis**” gelişebilir. Kronik hiponatremi yavaş tedavi edilmelidir. **Na düzeyi günde 10 mmol/L’den ya da saatte 0,5-1 mEq/L’den daha hızlı yükseltilmemelidir**.

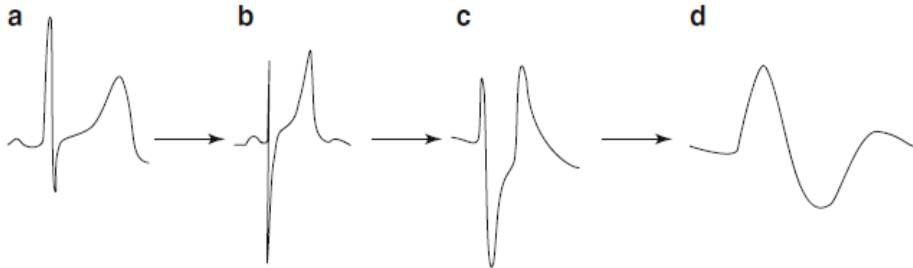
HİPOPOTASEMİ TEDAVİ ALGORİTMASI



b) HİPERPOTASEMİ

- **Yenidoğanlarda** serum K⁺ > 6 mmol/L,
- **Prematürlerde** serum K⁺ > 6,5 mmol/L,
- **Çocuklarda** serum K⁺ > 5,5 mmol/L olmasıdır.

Hiperpotasemide EKG değişiklikleri



- Normal.
- P dalgası kaybı ve sivri T dalgası
- Geniş QRS kompleksi.
- Sinüs dalgası

c. HİPOFOSFATEMİ

- Fosfor düzeyi yaşlara göre değişmektedir. Yaşa göre alt sınırın altı “hipofosfatemi” dir.

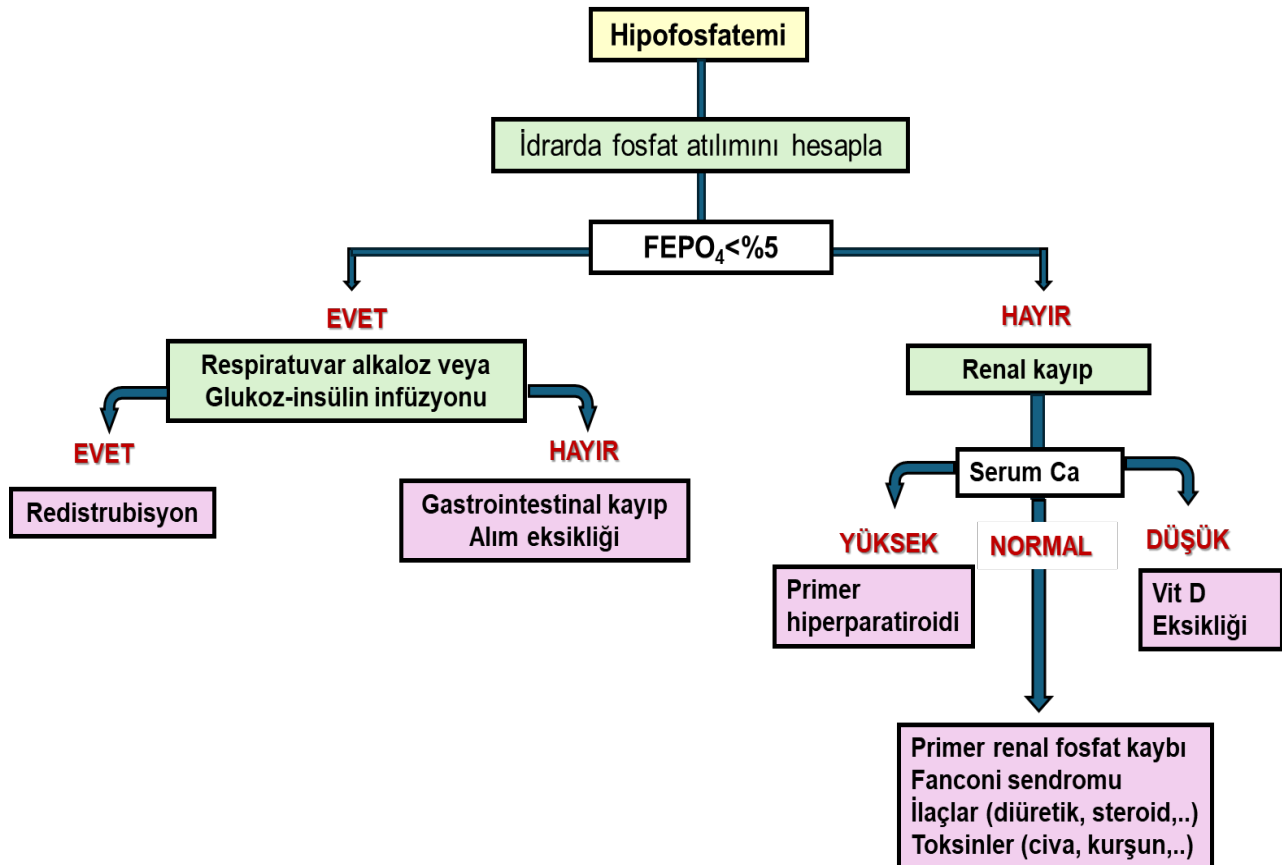
- 1 mmol/L $\text{PO}_4 = 3.097 \text{ mg/dl PO}_4$

Fosfor düzeyi normal aralıkları:	Yaş	mg/dl	mmol/L
	0–5 gün	4.8–8.2	1.55–2.65
	1–11 yaş	3.8–6.5	1.25–2.3
	12–19 yaş	2.9–5.4	0.95–1.7 5

HİPOFOSFATEMİLİ HASTADAN İSTENECEK TETKİKLER

- Serum Ca, P, ALP
 - Serum 25 (OH) D3 vitamini
 - PTH
 - FEPO_4 , TmPO_4 /GFR (Formülleri bölüm 1’de tübüler testler başlığında verilmiştir)
 - Spot idrar Ca/Cr
- (FEPO_4 : İdrar fosfat ekskresyonu, TmPO_4 / GFR (maximal tübüler fosfat reabsorbsiyonu)

HİPOFOSFATEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM



ASİT-BAZ DENGESİ VE BOZUKLUKLARI

GİRİŞ

- Çocuklarda günlük 1-3 mmol/kg/gün asit üretimine rağmen plazma pH değeri dar bir aralıkta (7.35-7.45) tutulmaktadır.
- pH, parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2) ve bikarbonat (HCO_3^-) değerleri kullanılarak matematiksel bir denklem ile hesaplanır;

Henderson-Hasselbalch denklemi: $pH: 6.1 + \log([HCO_3^-] \div [0.03 \times pCO_2])$

Vücutta asit baz değişikliklerine cevabın iki önemli komponenti vardır:

- **Tamponlama;** ilk ve acil cevaptır. En önemli tampon HCO_3^- olup diğerleri fosfat, hemoglobin, kemik, albumindir.
- **Akciğer ve böbrekler yoluyla düzenleme;** oksidatif metabolizma sonucu üretilen uçucu asitler CO_2 olarak akciğerlerden atılır. Böbrekler ise idrara asit sekresyonu yaparak kan HCO_3^- dengesini sağlar.

pH'nın renal regülasyonu:

Böbreğin önemli bir fonksiyonu ekstraselüler sıvıdaki pH dengesinin sağlanmasıdır. Normal idrar pH'sı 6 civarında olup, plazma pH'sından düşüktür.

pH'nın düzenlenmesindeki renal mekanizmalar:

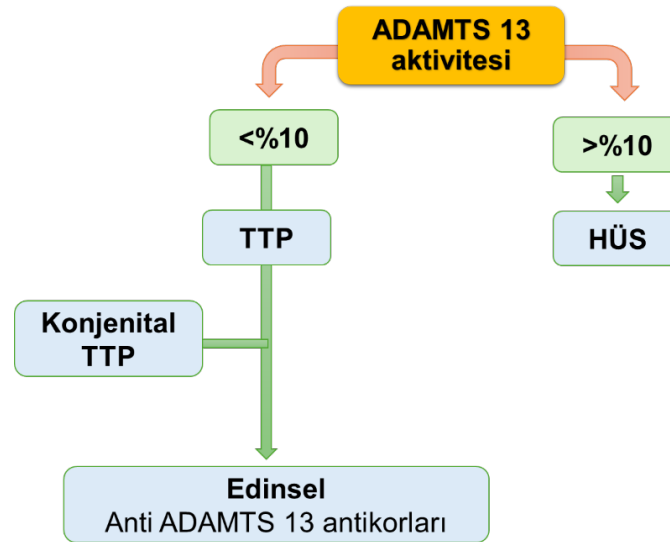
- HCO_3^- reabsorpsiyonu
- H^+ iyonu sekresyonu
- Titre edilebilen asitlerin ekskresyonu
- Amonyum (NH_4^+) iyonlarının ekskresyonu

ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI

- Düşük pH ya yol açan herhangi bir bozukluk **asidoz**, pH yükselmesine neden olan bozukluk ise **alkaloz** olarak tanımlanır.
- Asit-baz bozukluğu primer olarak solunum fonksiyonundaki anormallikle ortaya çıkarsa ve öncelikle pCO_2 etkilenmişse '**respiratuvar**',
- Primer olarak HCO_3^- konsantrasyon değişikliği ile oluşursa '**metabolik**' olarak adlandırılır.
- Arteriyel pH'da azalma **asidemi**, artma **alkalemi** olarak tanımlanır.
- **Asidemide;** miyokard kontraktilesi ve periferik arter tonusu azalır, hipotansiyon ve aritmiler, Kussmaul solunumu, siyanoz, akciğer ödemi görülür.
- **Alkalemide;** ise huzursuzluk, tetani, laringeal spazm, hiperaktif refleksler, konvülsiyon, ağır kardiyak aritmi görülebilmektedir.

Normal Kan Gazı Değerleri	
pH	7.35-7.45
pCO_2	35-45 mmHg
pO_2	75-100 mmHg
HCO_3^-	22-26 mEq/L
Baz fazlası (BE)	± 2 mEq/L
Oksijen saturasyonu	>%95

- Trombotik mikroanjiopatilerde **TTP ve HÜS ayrımı çok önemlidir**. Bu ayrım ADAMTS 13 (a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin type 1 motif, member 13) aktivitesi ile belirlenir.
- **ADAMTS 13** veya diğer adıyla **von willebrand faktörü (vWF) parçalayan protein**, çinko içeren bir metalloproteinaz enzimidir. Görevlerinden biri endotel hücrelerinden salgılanan vWF'yi parçalamaktır.
- Eğer ADAMTS13 miktarında veya aktivitesinde azalma olursa, vWF'nin küçük parçalara ayrılması işlemi gerçekleşemez. Büyük vWF multimerleri endotele yapışıp zincirler oluşturur. Özellikle dolaşımın daha yavaş olduğu mikrodolaşımda trombositlerin vWF multimerlerine bağlanmasıyla trombosit agregatları meydana gelir. Mikrovasküler trombüslere bağlı organ hasarı, trombositopeniye bağlı kanama bulguları ve mekanik hemolizle ilişkili bulgular TTP klinik tablosunun ortaya çıkmasına neden olur.
- HÜS' de ADAMTS13 aktivitesi normaldir ve TTP ile ayrımında aktivite tayini önemlidir.



B. HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM (HÜS)

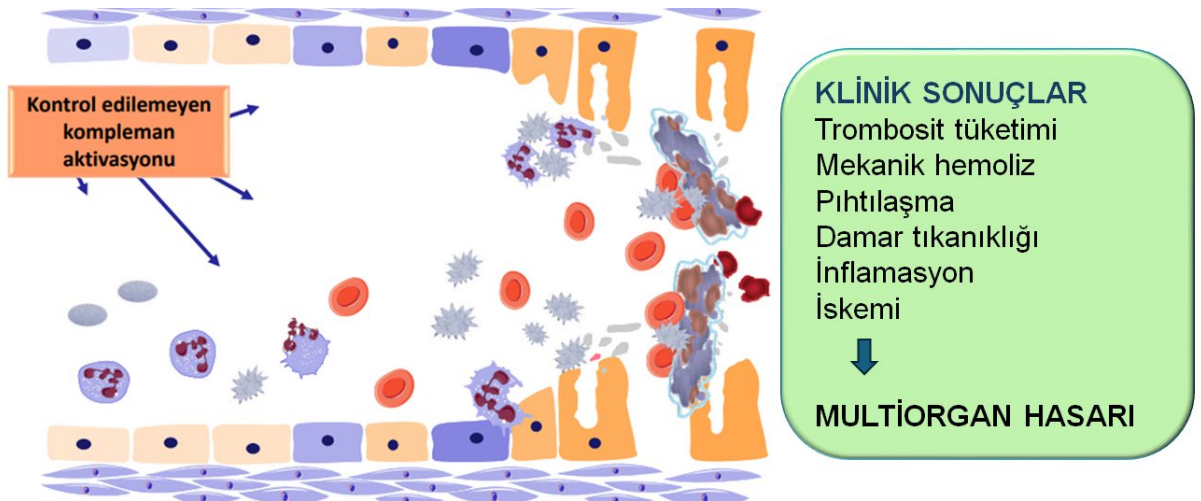
- **HÜS:** Klasik olarak üç klinik bulgunun varlığı ile karakterizedir.
 - **Mikroanjiopatik hemolitik anemi;** hemoglobin seviyesinin 8 g/dL'nin altında olması, direkt coombs testinin negatif olması ve periferik kan yaymasında çok sayıda şistosit (eritrositlerin %10'una kadar) ve miğfer hücreleri gösterilmesiyle belirlenir.
 - **Trombositopeni;** trombosit sayısının $<140.000/\text{mm}^3$ 'ün olmasıyla karakterizedir ve genellikle yaklaşık $40.000/\text{mm}^3$ civarındadır. Düşük trombosit sayısına rağmen, tipik olarak purpura veya aktif kanama yoktur. Trombositopeni derecesi, böbrek disfonksiyonunun ciddiyetiyle ilişkili değildir.

- **Tedavi destekleyicidir.**
- Ek olarak, kültür sonuçları ve duyarlılıklar beklenirken invaziv pnömokok hastalığı için **ampirik antibiyotik tedavisi** başlatılmalıdır. Antibiyotik dirençli pnömokok suşları ve genellikle altta yatan enfeksiyonun ciddiyeti nedeniyle, kapsam hem **vankomisini** hem de geniş spektrumlu bir **sefalosporini** (örneğin, sefotaksim veya seftriakson) içermelidir.
- Alanında uzman birçok kişi, T antijenine karşı doğal IgM sınıfı antikorlar içeren **taze donmuş plazmanın hemolizi kötüleştirebileceği endişesi** nedeniyle plazma infüzyonundan veya plazmaferezden kaçınmaktadır. Ancak bu kanıtlanmamıştır ve bu antikorların 4°C'de aktif olduğu ve 37°C'de (vücut sıcaklığı) aktif olmadığı göz önüne alındığında olası görünmemektedir.
- Ayrıca, ek anti-T antijen antikorlarının verilmesini önlemek için **kan ürünlerinin yıkanması** gerektiği önerilmiştir.
- Ağır olgularda **eculizumab** tedavisi verilmesini öneren çalışmalar bulunmaktadır.

Prognoz: STEC hastalığı olanlara göre daha yüksek mortalite ve morbidite oranı vardır. Ölüm nedeni genellikle altta yatan enfeksiyondan kaynaklanır.

ATİPİK HÜS (aHÜS)

- Alternatif kompleman sisteminin kontrolsüz aktivasyonu ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Çoğunlukla genetik bir bozukluktan kaynaklanmaktadır.
- Çocukluk dönemi HÜS hastalarının %10' unu oluşturur.

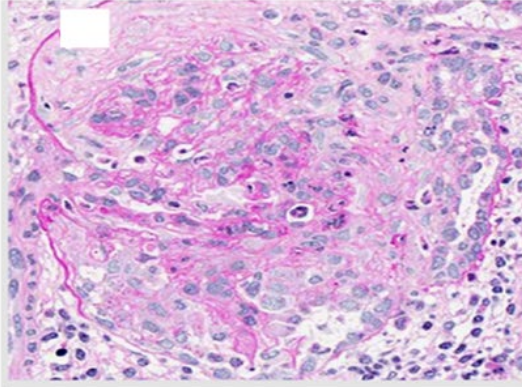


aHÜS'te kontrolsüz kompleman aktivasyonu sonucunda damar endotel hasarı ve klinik sonuçları

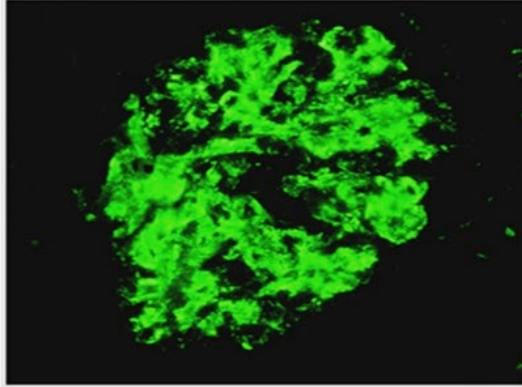
- Hastaların çoğu alternatif kompleman yolundaki proteinleri kodlayan genlerde bir mutasyona sahiptir;
 - **Fonksiyon kaybı mutasyonları:** CFH, CFI, MCP, trombomodulin
 - **Fonksiyon kazandıran mutasyonlar:** CFB, C3, Anti-CFB antikorları

b. C3 Glomerülonefrit (C3GN)

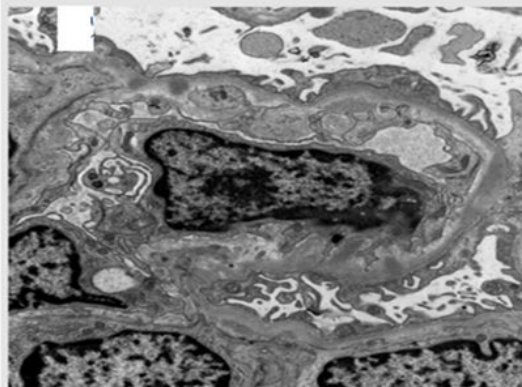
- C3GN, C3 glomerülopatisinin bir alt tipidir.
- C3 birikimi mezengiumda, kapiller duvarda ve subendotelyal veya subepitelyal alanda görülür.



Işık mikroskopi bulguları;
mezanjiyal proliferasyon,
membranoproliferasyon ve
endokapiller proliferasyon



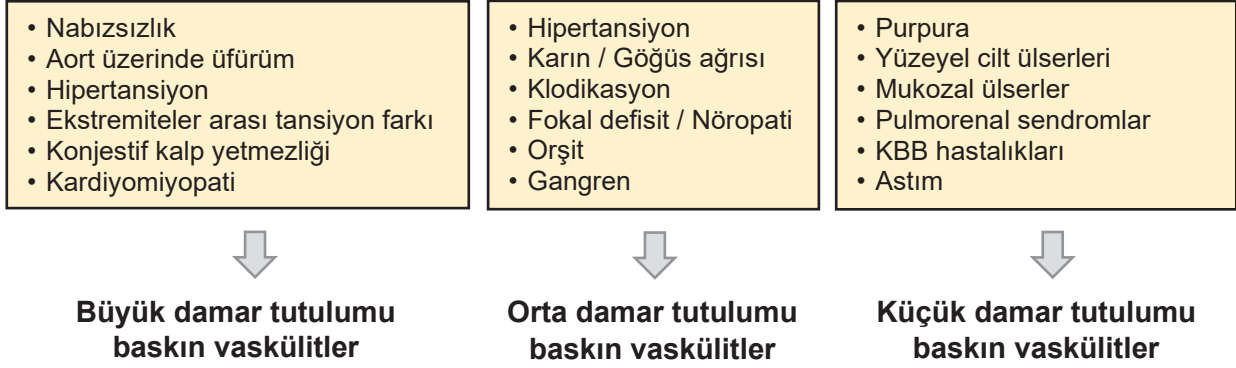
İmmünfloresan mikroskopi bulguları; yoğun C3 boyanma



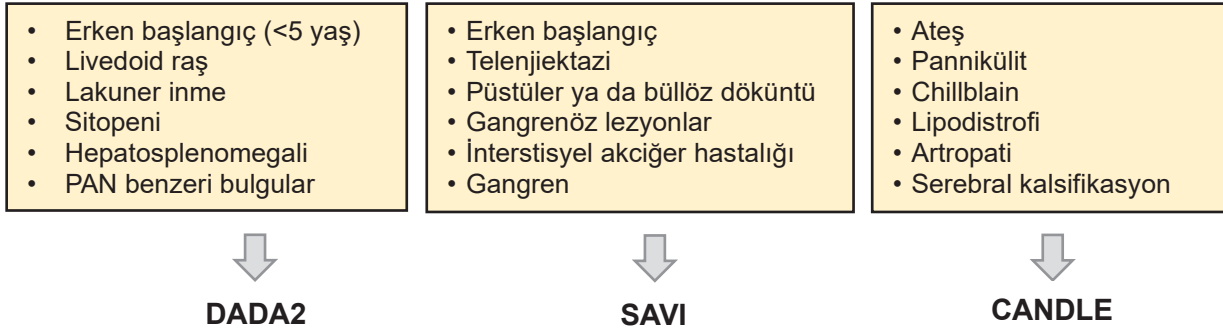
Elektron mikroskopi bulguları;
subendotelyal ve mezengial
elektron yoğun birikimler
görülmemektedir.

- Elektron mikroskopik görüntü DDD gibi osmofilik ya da şerit halinde değildir.
- DDD'de olduğu gibi postenfeksiyöz GN ile klasik olarak ilişkili olan subepitelyal "hörgüç" benzeri birikimler mevcut olabilir.
- DDD gibi ekstrarenal bulgular eşlik etmez
- SDBY'ye ilerleme daha az görülmektedir.

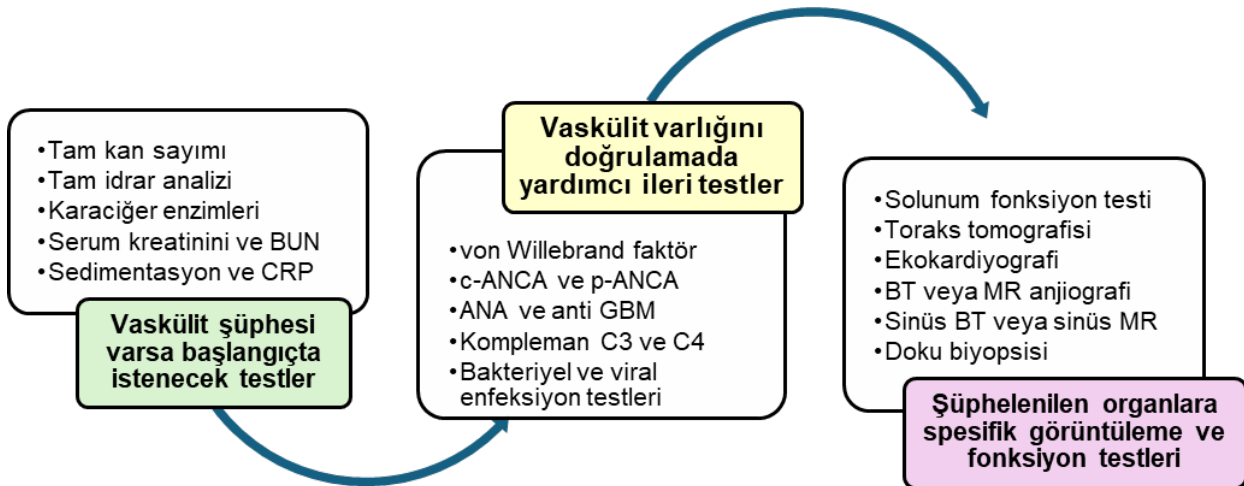
b. Tutulan damara göre özgün bulgular



b. Monogenik vaskülit düşündürecek bulgular



Vaskülitte şüphelenilen hastadan istenilecek tetkikler

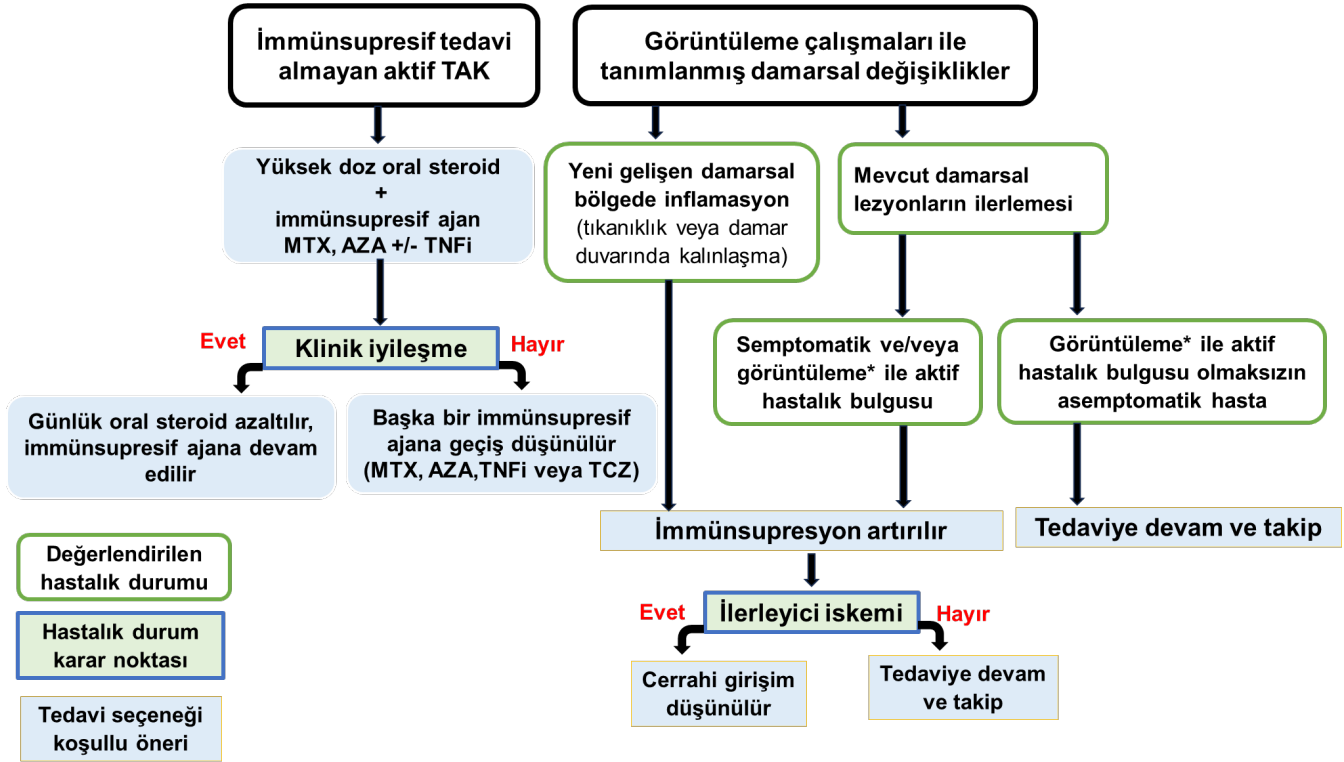


Hastalık Aktivasyonunun Takibi

- Klinik değerlendirme, **akut faz reaktanları** ve görüntüleme yöntemlerinde **yeni lezyon tespiti** ile TA aktivasyonuna karar verilmesi önerilmektedir.

2021 American College of Rheumatology (ACR) Takayasu Yönetim Kılavuzu

Klinik ve Radyografik Değerlendirmelere Dayalı Takayasu Arteriti (TAK) Tedavisine Genel Bakış



Cerrahi Tedavi:

- Cerrahi yöntemlerin başarısızlığının yüksek olması ve restenoz gelişiminin fazla olması nedeniyle cerrahiye verilecek vakalar dikkatli seçilmelidir.
- Endovasküler cerrahi, aort kökü rekonstrüksiyonu ve vasküler bypass greftleme cerrahi tedavi seçenekleridir. Cerrahi tedavinin eğer mümkünse hastalığın remisyon döneminde yapılması önerilmektedir.

A. ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

• Tanımlamalar

Üriner sistem taş hastalığı (Ürolitiyazis):

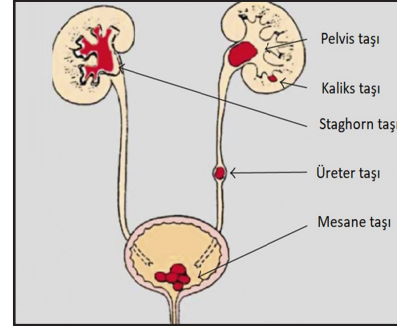
Üriner sistemde herhangi bir lokalizasyonda taşın bulunması,

Nefrolitiyazis: Pelvis ve kaliks taşı,

Üreterolitiyazis: Üreter taşı,

Sistolitiyazis: Mesane taşı,

Mikrolitiyazis: <3 mm olan taşlar.



• Böbrek taşı oluşumunu etkileyen faktörler

- **Genetik yatkınlık;** monogenik hastalıklar
- **Diyet;** tuzlu ve yüksek proteinli yiyecekler
- **Anatomik faktörler;** üriner staza neden olan yapısal anomaliler
- **Metabolik risk faktörleri:**
 - Hiperkalsiüri (en sık)
 - Hipositratri
 - Hiperoksalüri
 - Hiperürükozüri
 - Hipomagnezüri
 - Sistinüri
- **İYE;** üreaz üreten bakteriler-proteus, pseudomonas, vb.
- **İlaçlar;** diüretikler, vit D, triamteren, topiramat, vb.
- **Diğer;** sıcak iklim, formül mamalar (melamin içeren), malnütrisyon.

• Böbreklerde taş oluşumu

- İdrarda taş oluşumuna neden olan iyonların süpersaturasyonu (Ca, üa, oksalat, P, sistin)
- Taş oluşumunu inhibe eden iyonların (sitrat, Mg, pirofosfat, K⁺) ise azalması ile olur.
- Sistin ve ürik asit → asidik idrarda
Kalsiyum fosfat → alkali idrarda kristalize olup taş oluşturur.

Taş için metabolik risk faktörlerini araştırmada 2 yöntem kullanılır;

1. Spot idrarda solüt/Cr oranı
2. 24 saatlik idrarda solüt atılımı;

$$\text{Formül: } X^{\text{ürü}} = \frac{V \times \text{idr (Ca, oks, sitrat,...)} \text{ (mg/dl)}}{VA \text{ (kg)} \times 100} \text{ mg/kg/gün}$$

24 saatlik idrar doğru toplandı mı?

Cr atılımı 5–25 mg/kg/gün ise idrar doğru toplanmıştır.

V: 24 saatlik idrar volümü (ml)
X: Atılımı hesaplanan solüt

Fizik muayene

- Batında fekal kitle (fekalom) palpe edilebilir, kabızlığı gösterir.
- Batın palpasyonunda mesane distansiyonu (glob) saptanabilir.
- Bel bölgesinde presakral gamze, saç yumağı, lipoma, renk değişikliği olması, gluteal yarıktaki asimetri ve alt ekstremitelerde nörolojik defisit bulunması **spina bifida okulta** düşündürür.
- Genital muayenede peniste meatal stenoz, labialarda yapışıklık, epispadias, idrar damlaması görülebilir.
- Çamaşırdaki fekal soiling görülebilir, kabızlığa işaret eder.



Bel bölgesinde lipoma

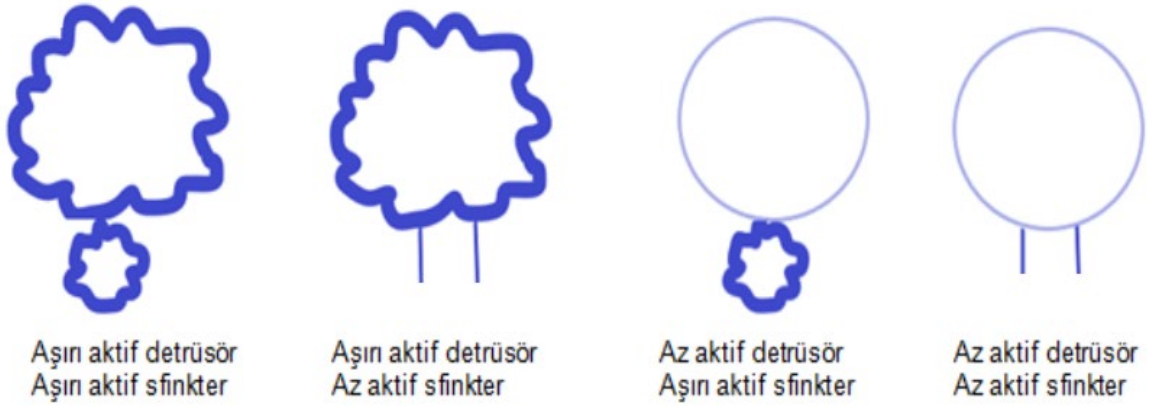
Laboratuvar

- **Tam idrar tetkiki:**
 - **Nitrit pozitifliği/ lökositüri;** varsa idrar kültürü istenmeli.
 - **Hematüri;** aciliyet hissi ve işeme sayısında artışa hematüri de eşlik ediyorsa spot idrarda kalsiyum/kreatinin oranına bakılmalı (İdiopatik hiperkalsiüri).

Üriner USG

- Üriner sistemdeki anormallikler tespit edilebilir
- Tranvers rektal çap ≥ 3 cm ise kabızlık düşündürür.
- Disfonksiyonel işemede bilateral hidronefroz görülebilir.
- **Mesane;**
 - **Duvar kalınlığı:** dolu mesanede <3 mm, boş mesanede <5 mm olmalı. **Mesane duvarı kalınlaşmasının** görüldüğü alt üriner sistem disfonksiyonları aşırı aktif mesane, disfonksiyonel işeme ve mesane boynu disfonksiyonudur.
 - **Büyük hacimli mesane** az aktif mesane düşündürür.
 - **Postmiksiyon rezidü (PMR)'de artış** alt üriner sistem disfonksiyonlarından
 - Az aktif mesane,
 - Disfonksiyonel işeme ve
 - Mesane boynu disfonksiyonunda görülür.

- Dış üretral sfinkter EMG; bazal potansiyeller, refleksler, işeme veya boşaltma manevralarına cevap değerlendirilir.
 - İlk ürodinami spina bifidalılarda 2-3 aylıkken yapılmalı.
 - Diğer nörojen mesane sebeplerinde hemen yapılmalı.
 - Takipte ürodinami -mesane güvenli ise- bir yıl sonra yapılır.
- Ürodinamide detrüör ve sfinkter aktivitesine göre nörojen mesane dört tipe ayrılabilir. Aşağıdaki şekilde nörojen mesane tipleri gösterilmiştir.
- En riskli tip **aşırı aktif detrüör ve aşırı aktif sfinkter** birlikteliğidir.



Ürodinami bulgularına göre başlıca nörojen mesane tipleri

Voiding sistoüretrografi (VSUG)

- Videoürodinami imkânı yoksa ürodinami ile birlikte VSUG yapılır.
- Mesane duvar özellikleri,
- Mesane boynu görünümü ve pelvik taban pozisyonu,
- Vezikoüreteral reflü,
- Mesane boşaltma yeteneği değerlendirilir.

Nükleer tarama

- Reflü varsa DMSA tarama
- Hidronefroz varsa MAG3 diüretik renogram yapılmalıdır.

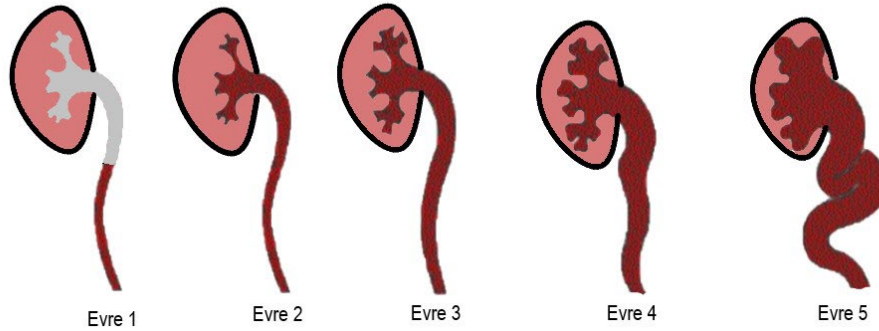
Nörojenik Mesane Tedavisi

Açık spinal kord lezyonlarına bağlı nörojen mesane tedavisi **doğumdan hemen sonra başlar** ve tüm çocukluk dönemi boyunca devam eder.

- **Temiz aralıklı kateterizasyon (TAK)**
 - Spina bifidalılarda TAK'a doğumdan hemen sonra başlanmalıdır.
 - Ürodinamide mesane çıkış obstrüksiyonu saptanmayanlarda yakın takip şartıyla TAK ertelenebilir.
- **Vezikostomi:** Yüksek mesane basıncı olduğu halde ailesi TAK yapamayan süt çocuklarına geçici olarak vezikostomi yapılabilir.

e. VUR

- Primer VUR üreterovezikal bileşkedeki anormallik sonucu oluşmaktadır.
- Tanıda altın standart yöntem VSUG'dur. VSUG'a göre VUR beş dereceye ayrılır:
 - **Evre-1:** Kontrast madde yalnızca üreteri doldurur.
 - **Evre-2:** Kontrast madde renal kalikslere kadar çıkar, dilatasyon yoktur.
 - **Evre-3:** Üreter ve renal pelvis hafif-orta derecede dilate, kalikslerde hafif küntleşme var.
 - **Evre-4:** Üreterler orta derecede dilate ve tortiyoze, renal pelvis orta derecede dilate, kalikslerde orta derecede küntleşme var.
 - **Evre-5:** Üreterler belirgin tortiyoze ve dilate, renal pelvis ve kaliksler oldukça dilate, papillalarda silinme var.

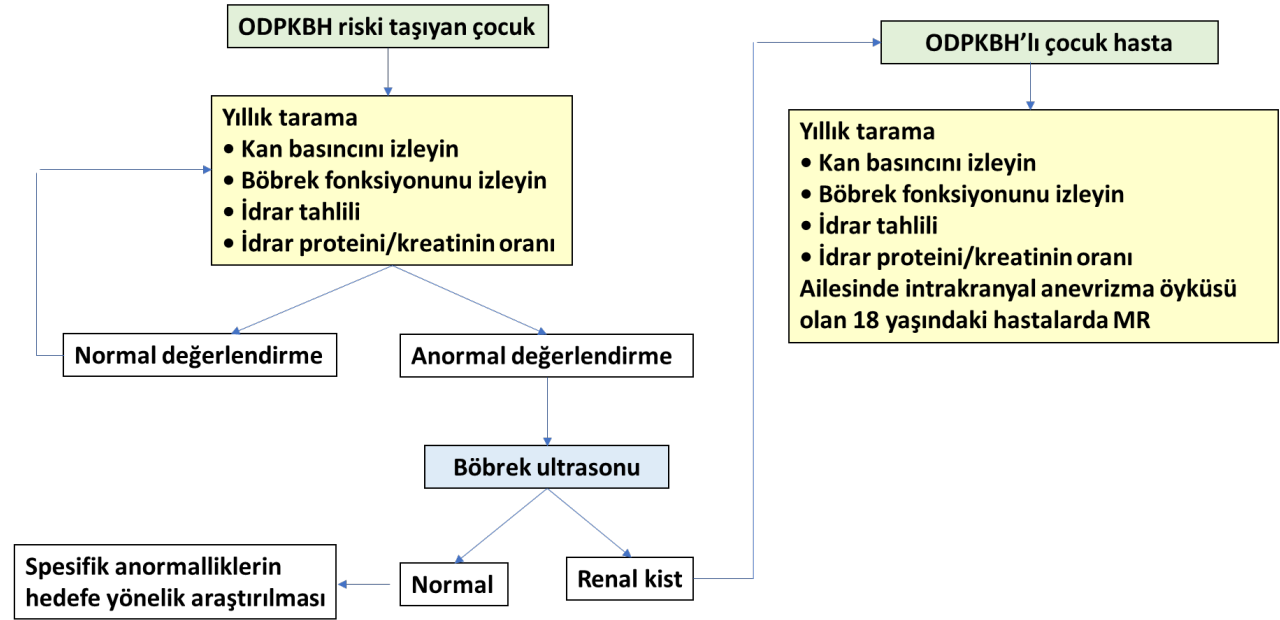


f. UV DARLIK (Primer obstrüktif megaüreter)

- Antenatal USG'de hidronefroz ve UV bileşkeye kadar üreterde dilatasyon görülür. Olguların %25'i bilateralidir.
- Spontan düzelme oranı yüksektir.
- Üreter çapı > 10-15mm ise cerrahi girişim ihtimali yüksektir.
- Belirgin obstrüksiyon, bölünmüş fonksiyonlarda bozulma veya tekrarlayan İYE varsa cerrahi girişim düşünülür (MAG-3 sintigrafide $T1/2 > 20$ dakika, bölünmüş fonksiyon < 40 , fonksiyonda bozulma > 5).

g. ÜRETEROSEL

- Terminal üreterin kistik dilatasyonudur.
- USG'de mesane içinde kistik kitle ve üreteroselin olduğu tarafta hidroüreteronefroz izlenir.
- VSUG'da mesane içinde dolum defekti şeklinde görülür.
- Çok geniş olursa mesane boynunu ve hatta karşı taraf üreter orifisini kapatarak bilateral hidroüreteronefroza yol açabilir.
- Genellikle çift toplayıcı sistemin üst polünü drene eden üreterde olur.
- VUR/obstrüksiyon eşlik edebilir. VUR eşlik ediyorsa çoğunlukla çift toplayıcı sistemde alt polü drene eden sistemdedir.

ODPKBH risk taşıyan ve ODPKBH'ı olan çocuk hastalar için tarama algoritması❖ **Mümkünse mikroalbumin bakılmalı**

Guay-Woodford LM. Cystic kidney disease; Autosomal dominant polycystic kidney disease / Diagnostic evaluation, Clinical Pediatric Nephrology.

ODPKBH Genetik Test Endikasyonları

- ODPKBH olan hastaya donör olabilecek akrabaların genetik değerlendirilmesi
- Aile öyküsü negatif olanlarda kesin tanı için
- ODPKBH orijininin belirsiz olması veya negatif aile hikayesi durumunda risk ve aile planlaması amacıyla
- Çok erken başlangıçlı hastalarda kompleks genetik hastalık veya biallelik hastalık açısından
- Klinik çalışmaya alınacak hastalarda tedavi öncesi tanıyı kesinleştirmek ve hızlı progresyon riskini değerlendirmek için

OTOZOMAL RESESİF POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI (ORPKBH)

- Nadir görülür (1:20.000).
- OR, PKHD1'de mutasyon saptanır.
- Genellikle neonatal başlangıç görülür.
- Antenatal dönemde kortikomedüller ayrımın bozulduğu büyük böbrekler ve oligohidramnios uyarıcıdır.
- Pulmoner hipoplazi, ciddi solunum sıkıntısı ve buna bağlı ölüm görülebilir.
- Daha büyük çocuklar poliüri, hipertansiyon, renal disfonksiyon ve tekrarlayan İYE ile başvurabilir.
- Karaciğer tutulumu (hepatik fibrozis) %50-60 oranında görülür.

ABH'da tanısal testler	
İdrar	Çubuk testi: nitrit, lökosit esterase (İYE), glukoz, keton (DM), dansite (ATN, interstisiyel nefrit), hematüri (nefrit), proteinüri (nefrotik sendrom) Mikroskopi: Eritrosit ve lökosit silendirleri (nefrit), granüler silendirler (ATN), eozinofilüri (akut interstisiyel nefrit) Proteinüri: Glomerüler proteinüri (albümin:kreatinin oranı), tübüler proteinüri (β_2 mikroglobulin) FENa: prerenal ABH'da $<1\%$; ATN'de $>2\%$ FEÜre: prerenal ABH'da $<35\%$; ATN'de $>35\%$
Serum	Üre, Cr, elektrolitler, Ca, P, ürik asit Hb, Plt (HÜS ve TMA'da düşük) Kan gazları Albümin KC enzimleri (hepatorenal sendrom) İlaç düzeyleri PT, PTT (DIC'te ve biyopsi öncesi bakılmalı) CK (rabdomiyolizde artar) Otoimmün hastalıklar için testler (ANA, ANCA, C3, C4, vb)
Görüntüleme	Renal USG (ATN'de artmış ekojenite, kortikomedüller ayrımının kaybı, obstrüksiyonda üriner sistem dilatasyonu) Renal ven Doppler (ATN'de ve trombozda artmış rezistans), CT/MRI (Renal damarlanmayı değerlendirmede) Radyonüklit tarama (Yenidoğanlarda kortikal nekrozda kanlanmada azalma, Konjenital obstrüktif üropatinin değerlendirilmesi) Voiding sistoüretrografi (PUV, nörojen mesane tanısı)
Renal biyopsi	Glomerülonefrit, Akut interstisiyel nefrit
ABH Biyobelirteçleri	NGAL, TIMP-2, IGFBP-7 gibi

Akut böbrek hasarını, kronik böbrek hasarından ayırt etmek için bazı parametreler kullanılabilir. Aşağıdaki tabloda ABH-KBH ayrımı özetlenmiştir.

Çocuklarda ABH ve KBH'nın ayrımı		
Bulgular	ABH	KBH
Serum BUN ve Cr	BUN ve Cr'de progresif artış	BUN ve Cr değerlerinin stabil yükselmesi
Tarihsel bulgular	ABH için pozitif öykü (yakın dönemde streptokok enfeksiyonu gibi)	Kronik hipertansiyon öyküsü / bulgusu
Büyüme	Normal büyüme	Büyüme geriliği
Kemikler	Normal	Renal osteodistrofi bulgusu – kırık, anormal tibial torsiyon, PTH yüksekliği
İdrar sedimenti	Silendir olmaması	Büyük mumsu idrar silendirleri
Hematokrit	Anemi genelde hafif	Derin anemi olması
Böbrek ultrasonu	Normal/büyük böbrekler	Küçük böbrekler
BUN: Kan Üre Azotu, PTH: Parathormon		

1. RENAL ANEMİ

• Anemi Tanımlaması

KBH olan çocuklarda anemi tanımlaması için hemoglobin (g/dL) üst sınırları	
Yaş	Hb düzeyi (g/dL)
KDIGO (2012)	
6 ay- 5 yaş	11.0
5-12 yaş	11.0
12-15 yaş	12.0
>15 yaş	12.0 (kız) 13.0 (erkek)
RA (2017)	
<2 yaş	10.5
≥ 2 yaş	11.9

KDIGO; Kidney Disease: Improving Global Outcomes, RA; Renal Association

• KBH'da anemi nedenleri

- Eritropoetin eksikliği ve/veya disregülasyonu
- Demir kısıtlı eritropoez
 - Mutlak demir eksikliği
 - Fonksiyonel demir eksikliği
 - Demir trafiğinin bozulması
- İnflamasyon ve hepsidin artışı
- Akut ve kronik kan kaybı
- Üremi ve oksidatif stres
- Hiperparatiroidizm ve miyelofibrozis
- Hipervolemi
- Nutrisyonel eksiklikler
 - B12, folat, karnitin, C vitamini, bakır
- İlaçlar
 - ACEi
 - Anemi tedavilerine uyumsuzluk
 - İlaç toksisitesi
 - Eritropoezi uyaran ajanlara bağlı saf kırmızı hücre aplazisi
- Enfeksiyonlar

Fosfor bağlayıcılarla ilgili notlar:

- Kalsiyum karbonatın 1 g'ında 20 mEq = 400 mg elemental Ca vardır.
- 1 g kalsiyum karbonat 39 mg fosfatı,
- 1 g kalsiyum asetat 45 mg fosfatı,
- 400 mg sevelamer HCl 32 mg fosfatı bağlar.
- Alüminyum içeren fosfat bağlayıcıların, magnezyum içeren antiasitlerin, kalsiyum sitrat ve lathanum karbonatın kullanımı çocuklarda önerilmemektedir.

- **D Vitamini**

- Evre 2-4 KBH hastaları için serum 25-OH D vitamin değeri referansları;
 - **Ciddi D vitamin eksikliği:** <5 ng/mL
 - **D vitamin eksikliği:** 5-20 ng/mL
 - **D vitamin yetersizliği:** 20-30 ng/mL
- **Tedavi KDOQI önerisi;**
 - **16-30 ng/ml:** 2000 IU/gün 3 ay veya 50.000 IU/ay 3 ay boyunca,
 - **5-15 ng/ml:** 4000 IU/gün 3 ay veya 50.000 IU/hafta 3 ay boyunca,
 - **<5 ng/mL:** 8000 IU/gün 4 hafta daha sonra 4000 IU/gün 2 ay boyunca toplam 3 ay veya 50.000 IU/hafta 1 ay boyunca ve sonrasında 50.000 IU/2hafta 2 ay boyunca, toplam 3 ay.
- **Tedavi ESPN önerisi;**

Kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda D vitamini tedavisi

Yaş	Serum 25-OH D vit	Doz (IU/gün)	İzlem
Yoğun replasman fazı			
<1 yaş	-	600	Serum ve idrar Ca: KBH evresine göre 1-3ayda bir 25-OH D vit: 3 ay sonra
>1 yaş	<5 Ağır eksiklik	8000	
	5-20 Eksiklik 21-30 Yetersizlik	4000 2000	
İdame fazı			
<1 yaş	>30	400	25-OH D vit: 6-12 ayda bir
>1 yaş	>30	1000-1200	

25-OH D vitamini seviyesinin **75-120 nmol/L (30- 48 ng/ml)** aralığında tutulması önerilmektedir.

ÇOCUK NEFROLOJİ EL KİTABI

KLİNİK PRATİK YAKLAŞIMLAR

Editörler

Funda BAŞTUĞ

M. Hakan POYRAZOĞLU

Ruhan DÜŞÜNSEL

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN 978-625-6065-19-2

