

Klinik Araştırma

Kronik Böbrek Hastalığı Tanısı İle Takipli Hastaların Klinik ve Etiyolojik Değerlendirmesi: Tek Merkez Deneyimi

Buket Esen AĞAR^{1,a}, Aslıhan KARA¹, Fatma UZUN¹, Esra GENÇ¹, Metin Kaya GÜRGÖZE²

¹Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

²Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji ve Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZ

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH), son dönem böbrek yetmezliğine kadar ilerleyen ve geri dönüşü olmayan böbrek hasarına yol açabilen ciddi bir sağlık sorunudur. Bu çalışmanın amacı, ülkemizin doğu bölgesinde yer alan ilimizde, kronik böbrek hastalığına neden olan patolojileri belirlemek ve bu nedenler arasında tedavi edilebilir olanlara dikkat çekerek erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız son beş yılda çocuk nefroloji kliniğimizde takip edilen üç ay ile 18 yaş aralığındaki KBH tanısı olan 82 hastayı içeren tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Hastaların yaş, cinsiyet, ağırlık, boy ölçüleri, kan basıncı değerleri, laboratuvar, ultrasonografi ve böbrek biyopsi sonuçları kaydedildi. Kronik böbrek hastalığı etiyolojisi, klinik bulguları, böbrek yerine koyma tedavisi ihtiyacı ve çeşitleri açısından irdelendi.

Bulgular: Kronik böbrek hastalığı tanılı 82 hastadan 45'i (%54.9) erkek ve 37'si (%45.1) kız idi. Hastaların %74.3'ünde anemi, %40.2'sinde hipertansiyon vardı. KBH etiyolojisinde doğuştan böbrek ve üriner sistem anomalileri en sık (%43.9) nedeni oluşturmaktaydı. Herediter renal hastalıklar %25.6, glomerüler hastalıklar %23.2 oranında saptandı. Glomerüler hastalık nedeni ile böbrek biyopsisi yapılan hastalarda fokal segmental glomeruloskleroz en sık görülen histolojik bulgu idi.

Sonuç: Merkezimizde çocuklarda onarılabilir bir KBH nedeni olan doğuştan böbrek ve üriner sistem anomalileri KBH'nin önde gelen nedeni olmaya devam etmektedir. KBH'ye neden olabilecek faktörlerin erken tanı ile saptanması ve onarılabilmesi için antenatal dönemden itibaren koruyucu sağlık hizmetleri yaygınlaştırılmalı ve birinci basamak sağlık hizmetleri çalışanlarına düzenli eğitimler verilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Etiyoloji, Çocuklar, Kronik Böbrek Hastalığı, Son Dönem Böbrek Yetmezliği.

ABSTRACT

Clinical and Etiological Evaluation of Patients who are Followed-Up with Chronic Kidney Disease Diagnose: A Single Center Experience

Objective: Chronic kidney disease (CKD) is a serious health problem that can progress to CKD 5 and cause irreversible kidney damage. The aim of this study is to determine the situations that cause CKD and emphasize the importance of early diagnosis and treatment by drawing attention to the treatable causes among these reasons in our center which is located in the eastern part of our country.

Material and Method: Our study is a single-center retrospective study that included 82 patients with CKD, aged between three months and 18 years, who were followed up in our pediatric nephrology clinic in the last five years. Age, gender, weight, height, blood pressure values, laboratory, ultrasonography and kidney biopsy results of the patients were recorded. The etiology of chronic kidney disease, clinical findings, kidney replacement requirement and renal replacement modality were examined.

Results: Of 82 patients with chronic kidney disease, 45 (54.9%) were male and 37 (45.1%) were female. Anemia was seen in 74.3% and hypertension was found in 40.2% of the patients. Congenital kidney and urinary system anomalies were the most common cause (43.9%) in the etiology of CKD. Hereditary renal diseases were found in 25.6% and glomerular diseases in 23.2%. Focal segmental glomerulosclerosis was the most common histological finding in patients who were performed renal biopsy for glomerular disease.

Conclusion: Congenital kidney and urinary system anomalies, which are a repairable cause of CKD in children in our center, continue to be the leading cause of CKD. In order to detect and repair the factors that may cause CKD with early diagnosis, preventive health services should be expanded from the antenatal period and regular training should be given to primary health care workers.

Keywords: Etiology, Children, Chronic Kidney Disease, End-Stage Renal Disease.

Bu makale atıfta nasıl kullanılır: Ağar BE, Kara A, Uzun F, Genç E, Gürgöze MK. Kronik Böbrek Hastalığı Tanısı İle Takipli Hastaların Klinik ve Etiyolojik Değerlendirmesi: Tek Merkez Deneyimi. Fırat Tıp Dergisi 2023; 28(4): 300-304.

How to cite this article: Ağar BE, Kara A, Uzun F, Genç E, Gürgöze MK. Clinical and Etiological Evaluation of Patients who are Followed-Up with Chronic Kidney Disease Diagnose: A Single Center Experience. Fırat Med J 2023; 28(4): 300-304.

ORCID IDs: B.E.A. 0000-0003-2553-5514, A.K. 0000-0003-4410-0444, F.U. 0000-0002-9830-0751, E.G. 0000-0001-6141-9401, M.K.G. 0000-0003-0645-8170.

Kronik böbrek hastalığı (KBH), başlangıçtaki bir hasarın yerini kademeli olarak kronik bir fonksiyon azalması sürecinin aldığı ve en sonunda böbrek yerine koyma tedavisi ihtiyacına yol açan bir durumdur (1). Kronik böbrek hastalığı aslında önemli bir halk sağlığı sorunudur ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından

bildirildiği gibi küresel hastalık yükünün artan bir kısmını temsil etmektedir (2, 3). Yetişkin nüfusta, KBH hakkında kapsamlı epidemiyolojik araştırmaların olmasına rağmen (4, 5), çocuklarda az sayıda veri vardır (6). Çocuklarda son dönem böbrek yetmezliğinin oldukça yıkıcı sonuçları vardır. Kronik böbrek hastalığının

^aYazışma Adresi: Buket Esen AĞAR, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

Tel: 0424 233 3555

Geliş Tarihi/Received: 11.10.2022

e-mail: dr.buketesen@hotmail.com

Kabul Tarihi/Accepted: 16.01.2023

* Bu çalışma 18. Ulusal Pediatri Kış Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur (13-16 Mart 2022, Uludağ/Bursa).

ilerleyen dönemlerinde çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkar ve bunların sıklığı KBH'nin evresine bağlıdır (7, 8). Anemi en sık görülen komplikasyondur ve prevalansı evre 3 KBH'de %73 iken evre 5 KBH'de %93'ten fazladır (8). Önemli düzeyde morbidite ve mortaliteden sorumludur (9, 10). Aynı zamanda büyüme ve gelişmeyi, hastanın yaşam kalitesini, psikolojik ve sosyal durumu önemli ölçüde etkiler (11). KBH çocukluk çağında nadir görülür ama kötü prognoza sahiptir. Hasarı başlatan nedenler oldukça çeşitlidir. Çocuklarda konjenital yapısal anomaliler ve herediter nefropatiler KBH etiolojisinde önemli yer tutar. Son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) neden olan faktörlerin belirlenmesi, hem önlenbilir veya tedavi edilebilir durumların erken tanısı hem de transplantasyon sonrası tekrar edebilecek hastalıkların saptanması yönünden oldukça önemlidir.

Çalışmamızın amacı ülkemizin doğu bölgesinde yer alan Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji kliniğimizde 2017 ile 2021 tarihleri arasında takipli olan KBH tanılı çocukların demografik, klinik, laboratuvar bulgularını ve etiyolojik nedenlerini incelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız 2017 ile 2021 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen üç ay ile 18 yaş aralığındaki Evre 3, 4 ve 5 KBH tanısı olan 82 hastayı içeren tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Çalışma Fırat Üniversitesi etik kurulu tarafından 10.02.2022 tarih ve 2022/02-17 numaralı protokol ile onaylanmıştır. Glomeruler filtrasyon hızı (GFH) Schwartz formülüne göre hesaplandı (1). Çalışmaya 3 aydan daha uzun süredir GFR 60 ml/dk/1.73m²'den az olan hastalar alındı. KBH evreleri, 2012 de yayınlanan Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) yönergelerine göre tanımlandı (7). Evre 5 KBH, bir çocuğun böbrek yerine koyma tedavisine (BYKT) ihtiyaç duyduğu SDBY olarak tanımlandı.

Hastaların yaş, cinsiyet, ağırlık ve boy ölçüleri, kan basıncı değerleri kaydedildi. Boy, cinsiyete ve yaşa göre ayarlanmış persentiller kullanılarak değerlendirildi. Boyu eksi 2 SD altındaki değerler kısa boy olarak kabul edildi. Kan basıncı, çocuğun yaşına uygun bir manşon kullanılarak tansiyon aleti ile çocuk on dakika dinlendikten sonra osilometrik olarak ölçüldü. Yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenmiş kan basıncı persentil eğrisinde kan basıncı ölçümünün ≥ 90 persentil olması durumunda iki ölçüm daha yapıldı. Çocuklarda ve ergenlerde yüksek kan basıncının yönetimine yönelik yayınlanmış 2016 Avrupa Hipertansiyon Derneği kılavuzlarına göre hipertansiyon teşhisi kondu (12). Başvuradaki laboratuvar değerlerinden tam kan sayımı, kan gazı analizi, serum üre, kreatinin, magnezyum, sodyum, potasyum, albümin, ferritin ve parathormon değerleri kaydedildi. Anemi, sekonder hiperparatiroidizm ve asidoz, KDIGO kılavuzlarına göre tanımlandı (7). Ultrasonografi, ekokardiyografi sonuçları ile böbrek biyopsisi yapılan hastaların sonuçları kaydedildi. KBH

etiyojisi, klinik ve laboratuvar bulguları, BYKT ihtiyacı ve kullanılan BYKT modalitesi değerlendirildi.

BULGULAR

Kronik böbrek hastalığı tanılı 82 hastadan 45'i (%54.9) erkek ve 37'si (%45.1) kız olup erkek/kız oranı 1.21 idi. Tüm hastaların yaşları üç ay ile 18 yaş arasında olup tanı anındaki yaş ortalaması 8.4±5.1 yıl idi. Hastaların 46'sında (%56) hem boy, hem kilo 3. persentilin altında idi. Hastaların ortalama eGFH'si 20.44 (4-55) ml/dk/1.73m² idi. Hastaların %75.6'sını Evre 4 ve 5 KBH'si olan hastalar oluşturmaktaydı. Kronik böbrek hastalığı olan çocukların KBH evresine göre cinsiyet dağılımı tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Kronik böbrek hastalığı olan çocukların KBH evresine göre cinsiyetlerinin dağılımı.

KBH Evresi	Kız (n)	Erkek(n)	Toplam n(%)
3	8	12	20 (%24.4)
4	11	15	26 (%31.7)
5	18	18	36 (%43.9)
Toplam	37 (%45.1)	45 (%54.9)	82 (%100)

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı.

Kronik böbrek hastalığına eşlik eden hastalık olarak meningomyelozel, sistinozis, atipik hemolitik üremik sendrom, Joubert sendromu, nefrolitiazis, primer hiperoksalozis, Prune Belly, Schimke immüno-osseöz displazi ve Seckel sendromu vardı. Ailesinde böbrek yetmezliği öyküsü olan hasta sayısı 14 (%17.1) idi. Proteinüri olan hasta sayısı 42 (%51.2) idi. Hastaların hemoglobin düzeyi 10.8±2.3 g/dL, ferritin 216.9 ng/mL (5-1520 ng/mL) idi. Serum üre düzeyi 122.5±69.7 mg/dL, kreatinin düzeyi 4.4±3.4 mg/dL, albümin düzeyi 4.0±0.6 g/dL idi. Parathormon düzeyi 399.8 pg/mL (25-2000 pg/mL) idi. Sekonder hiperparatiroidi hastalarımızın %67'sinde (n =55) saptandı. Serum magnezyum düzeyi 2.2±0.4 mg/dL olup 36 (%43.9) hastada yüksek saptandı. Hastaların %74.3 (n =61)'ünde anemi, % 40.2'sinde (n =33) hipertansiyon vardı (Tablo 2).

Tablo 2. Kronik böbrek hastalığının evrelerine göre klinik semptomlar.

Klinik Belirtiler	KBH Evresi			Toplam n(%)
	Evre 3	Evre 4	Evre 5	
Anemi	14	17	30	61 (%74.3)
Hipertansiyon	6	5	22	33 (%40.1)
Asidoz	7	14	11	32 (% 39)

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı.

Hastaların 20'si (%24.4) evre 3 KBH, 26'sı (%31.7) evre 4 KBH, 36'sı (%43.9) evre 5 KBH idi. Ultrasonografi (USG) bulgularında çoğunlukla hidronefroz, hidroüreteronefroz, renal parankimal hasar, atrofik böbrekler saptandı. Sadece iki hastanın USG bulgusu normaldi. Hastaların ekokardiyografi bulguları arasında on hastada (%12.2) sol ventrikül hipertrofisi vardı. Böbrek biyopsisi 18 (%21,9) hastaya yapıldı ve altı

hastada FSGS, beş hastada MPGN, iki hastada nefronofitizi, iki hastada total glomeruloskleroz, birer hastada C3 glomerülopati ve mikroanjiyopati saptandı. Bir hastanın biyopsi materyalinin yetersiz olması nedeni ile değerlendirilemedi. Etiyolojik nedenlere bakıldığında KBH etiolojisinde 36 hastada (%43.9) doğuştan böbrek ve üriner sistem anomalileri (DBÜSA) olup en sık nedeni oluşturmaktadı. 21 hastada (%25.6) herediter renal hastalıklar ve 19 hastada (%23.2) glomerüler hastalıklar saptandı. Böbrek biyopsisinde fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS), glomerülopatiler arasında en sık görülen histolojik bulgu olarak görüldü, bunu mezangioproliferatif glomerülopatiler izledi. Vakaların beşinde (%6) etiyojisi saptanamadı (Tablo 3).

Tablo 3. Kronik böbrek hastalarının etiyolojik nedenlerinin dağılımı.

KBH Etiyolojisi	Hasta sayısı n (%)
DBÜSA	36 (%43.9)
Nörojen mesane Veziköretoral reflü Hipoplastik böbrek Posterior üretral valv	16 (%19.5)
Bilateral üreterovezikal veya üreteropelvik darlık	11 (%13.5)
	4 (%4.9)
	3 (%3.6)
	2 (%2.4)
Herediter Renal Hastalıklar	21 (%25.6)
Sistinozis	11 (%13.5)
Juvenil nefronofitizi	5 (%6.1)
Joubert sendromu Polikistik böbrek hastalığı	2 (%2.4)
Seckel sendromu	1 (%1.2)
Prier hiperoksalüri	1 (%1.2)
Glomeruler Hastalıklar	19 (%23.2)
Nefrotik sendrom	14 (%17.1)
Fokal segmental glomeruloskleroz	8 (%9.7)
Membranoproliferatif glomerülopatiler	3 (%3.6)
C3 glomerülopati	2 (%2.4)
Konjenital Nefrotik Sendrom	1 (%1.2)
Atipik hemolitik üremik sendromKronik glomerülopatiler	3 (%3.6)
	2 (%2.4)
Üriner Sistem Taşı	1 (%1.2)
Nedeni bilinmeyen	5 (%6.1)
Toplam	82 (%100)

DBÜSA: Doğuştan böbrek ve üriner sistem anomalileri.

Çalışmamızdaki hastaların 28 (%34.1)'i eritropoez uyarıcı ajan kullanmıştı. Hipertansiyonu olan 33 hastanın 12'si (%36.3) yalnız anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), 7'si (%21.2) yalnız kalsiyum kanal blokörü (KKB) ve 10'u (%30.3) ACEİ ve KKB'yi birlikte kullanmakta idi. Diğer 4 hasta (%12.2) ise ACEİ, KKB ve beta blokör olmak üzere üçlü antihipertansif ilaç almaktadı.

Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hasta sayısı 36 (%43.9) olup, periton diyalizi yapan 21 (%25.6), hemodiyaliz yapan dokuz (%10.9) hasta vardı. Hemodiyaliz yapan hastalarımızın beş tanesi daha önce periton diyalizi ile tedaviye başlanan ancak izlemlerinde periton yetersizliği gelişmesi nedeni ile hemodiyalize geçiş yapan hastalar idi. Böbrek transplantasyonu olan hasta sayımız altı (%7.3) idi. Periton diyalizi hastalarının %71'i aletli periton diyalizi yapmakta idi. Ölüm, hastalarının %4.8 (n=4) 'ünde meydana geldi. Hasta kayıplarının hastanemiz dışında sekonder enfeksiyonlar nedeniyle olduğu tespit edildi.

TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı, böbrek fonksiyonlarının ilerleyici olarak azalmasına neden olan geri dönüşümsüz böbrek hasarıdır. Pediatrik popülasyonda KBH prevalansına ilişkin veriler sınırlıdır. KBH prevalansı, yaşa bağlı popülasyonda milyonda 56 ile 74.7 vaka arasında değişmektedir. Avrupa'da pediatrik KBH insidansının evre 3-5 için milyonda 11-12 civarında olduğu, prevalansın ise milyonda ~55-60 olduğu bildirilmektedir (6, 13). Türkiye'de ise 5-18 yaş aralığındaki Evre 3-5 KBH prevalansı 3622 çocukta dört olduğu bildirilmiştir (14). Pediatrik popülasyonda KBH epidemiyolojisine ilişkin veriler azdır. Bu durum, dünya çapında bu hastalık için ulusal kayıtların eksikliği ile açıklanmaktadır. Prematürite veya düşük doğum ağırlığı, obezite, sigara kullanımı, hiperürisemi, akut böbrek hasarı gibi KBH gelişimine katkıda bulunan risk faktörlerinin sayısı giderek artmaktadır (15, 16).

Çocuklarda KBH'den sorumlu etiyojiler çok çeşitlidir. Pek çok gelişmiş ülkede çocuklarda KBH'nin en sık nedeni DBÜSA'dır (13, 17, 18). Bulgularımız, DBÜSA'nın tüm KBH nedenlerinin sırasıyla %48, %58, %59 ve %58'ini oluşturduğu Amerika Birleşik Devletleri, İtalya, Belçika ve Sırp KBH kayıtlarının verileriyle uyumludur (17, 19). Dünya çapında daha yüksek DBÜSA ve diğer kalıtsal nefropati sayılarının, embriyogenezde artan böbrek gelişimi bozukluğu ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz. KBH etiyojisi ile ilgili 2009'da Bek K. ve ark (20) tarafından ülkemizden bildirilen çok merkezli bir çalışmada nörojenik mesane, veziköretoral reflüyü içeren hastalıklar çalışmamızın verileri ile benzerdi. Ülkemizden 2017 yılında bildirilen diğer bir çalışmada da KBH'nin önde gelen nedeni ürolojik hastalıklar olarak bildirilmiştir (21).

Ülkemizde 2005 yılında yapılan çalışmada renal amiloidoz %3.3, juvenil nefronofitizi %2.1 oranında SDBY nedeni olarak bildirilmiştir (22). Çalışmamızda renal amiloidoza sekonder gelişen böbrek yetmezliği olan hasta olmayıp, juvenil nefronofitizinin %6.1 oranı ile geçmiş yıllara göre artan sıklığı dikkat çekmektedir. Bu değişikliğin KBH etiyojisinde önlenbilir hastalıkların (renal amiloidoz, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, VUR gibi) erken tanı ve tedavisi ile kistik böbrek hastalıklarının (nefronofitizi gibi) aslında relatif bir artışı sonucu olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda KBH'li hastalar arasında erkek cinsiyetin baskın olması (erkek/kız oranı 1.2) literatür verileri ile uyumlu idi (17, 19). Bunun nedeni, KBH'nin ana nedeninin olan DBÜSA'nın erkekler arasında daha sık tespit edilmesi olabilir. Önceki çalışmalar, klinik KBH belirtilerinin ortaya çıkmasının sadece KBH evresine değil, aynı zamanda nedenine de bağlı olduğunu göstermiştir. Kalıtsal ve doğuştan böbrek hastalığı olan çocuklarda, glomerülopatiler, hipertansiyon olan çocuklara göre daha sık büyüme geriliği ve renal osteodistrofi gelişir (13, 23). Çalışmamızda da büyüme geriliği olan hastaların %87'si kalıtsal ve doğuştan böbrek hastalığı olan hastalar idi.

KBH'nin klinik belirtilerinin sıklığı, hastalığın evresine bağlıdır. Yakın zamanda Evre 4 veya 5 KBH olan çocuklar arasında hipertansiyon ve aneminin daha fazla olduğu bildirilmiştir (24). Atkinson ve ark. (25) KBH evre 3, 4 ve 5 olan çocukların sırasıyla %73, %87 ve %93'ünden fazla anemi riski altında olduğunu bildirdiler. Ayrıca eritropoez uyarıcı ajanlar ile tedavi edilen Evre 4 ve 5 KBH olan çocukların sırasıyla %20 ve %40'ından fazla sürekli olarak düşük hemoglobin seviyeleri vardı. Çalışmamız aneminin Evre 4 veya 5 KBH olan çocuklar arasında daha yaygın olduğunu doğruladı ve anemisi olan 61 hastanın %77'sini (n =47) Evre 4 veya 5 KBH'si olan hastalar oluşturmaktadır. Bu çocuklara evre 3 KBH olan çocuklara göre daha sık eritropoez uyarıcı ajan reçete edilmişti. Bu durum, ilerleyen KBH evresi ile anemi riskinin arttığını göstermektedir.

Kötü kontrol edilen kan basıncı ile sol ventrikül hipertrofisi arasında güçlü bir ilişki vardır. Kan basıncı kontrolü, KBH'li çocuklarda böbrek sağ kalımının ana belirleyicisidir (26). Hipertansiyon, KBH'nin kontrol edilmesi en zor komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. Kuzey Amerika (ABD ve Kanada) Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı kayıt verilerine göre, KBH'li çocukların %54'ünde hipertansiyon belgelenmiştir (27). Çalışmamızın sonuçları bunu doğrular şekilde idi. Hastaların %40.1'inde hipertansiyon tespit edildi ve hipertansiyonu olan hastaların %81.8 (n =27)'i Evre 4 veya 5 KBH'si olan hastalar idi. Kontrol edilmesi zor olan hipertansiyon, kardiyovasküler olaylarla sonuçlanabilir ve KBH'li çocuklar arasında en yaygın ölüm nedenlerinden biridir (27, 28). Hipertansiyonu olan hastalarımızın %60.6'sını (n =20) glomerü-

ler ve herediter nedenlere bağlı KBH gelişen hastalarımız oluşturmaktadır.

Kronik böbrek hastalığında büyüme geriliği, metabolik asidoz ve sekonder hiperparatiroidizm ile bağlantılıdır. Evre 2- 4 KBH olan çocukların %35'inde meydana gelen büyüme bozukluğu yönetilmesi en zor ve en çok psikolojik zorluklara neden olan sorundur (29). Çalışmamızda hastalarımızın %56'sında büyüme geriliği tespit edildi.

Böbrek yerine koyma tedavisi için hazırlık SDBY'ye ilerledikçe pediatrik KBH'nin yönetilmesi için gereklidir. Pediatrik SDBY için böbrek nakli tercih edilen tedavi yöntemidir, ancak organlar mevcut olmadığında veya nakil geçici olarak kontrendike olduğunda diyaliz yaygın olarak kullanılmaktadır (30). Çalışmamızda periton diyalizi yapan hastalarımızın %71 gibi büyük bir çoğunluğu aletli periton diyalizi (APD) yapmaktadır.

Sonuç olarak, merkezimizde KBH tanılı çocukların etiyolojisine ilişkin veriler, ülkemizde daha önce bildirilen çalışmalar ile benzerdi. Hem uluslararası hem de ulusal veriler KBH'nin ana nedeni olarak DBÜSA'yı göstermekte idi. Bununla birlikte ülkemizde ve merkezimizde KBH etiyolojisinde daha önce yer alan amiloidoz oranında azalma ve kistik böbrek hastalıklarında relatif bir artış görülmektedir. KBH'ye neden olabilecek önlenebilir hastalıkların (amiloidoz, VUR, idrar yolu enfeksiyonları) erken tanınması ve tedavisi ile SDBY'ye gidiş azaltılabilmektedir. Bu amaçla ilk basamak sağlık kuruluşlarında düzenli eğitimlerin yapılması ve hastaların ilgili merkezlere zamanında yönlendirilmesi sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Schnaper HW. Pathophysiology of Progressive Renal Disease in Children. In Pediatric Nephrology 7th edition Springer (Eds ED Avner, VE Harmon, P Niaudet, N Yoshikawa, F Emma, SL Goldstein): Berlin Heidelberg, Verlag 2016; 2169-605.
2. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. Lancet 2017; 389: 1238-52.
3. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Kottgen A, Levey AS. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. Lancet 2013; 382: 158-69.
4. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. Kidney Int 2015; 88: 950-7.
5. Brück K, Stel VS, Gambaro G et al. CKD prevalence varies across the European general population. J Am Soc Nephrol 2016; 27: 2135-47.
6. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol 2012; 27: 363-73.

7. Eknayan G, Lameire N, Eckardt K et al. KDIGO 2012 Clinical Practise Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3: 5-14.
8. Atkinson M.A, Warady B.A. Anemia in chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol* 2018; 33: 227-38.
9. Shroff R, Weaver DJ, Mitsnefes MM. Cardiovascular complications in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 642-9.
10. Chesnaye NC, van Stralen KJ, Bonthuis M, Harambat J, Groothoff JW, Jager KJ. Survival in children requiring chronic renal replacement therapy. *Pediatr Nephrol* 2018; 33: 585-94.
11. Al-Uzri A, Matheson M, Gipson DS, Mendley SR, Hooper SR, Yadin O. The impact of short stature on health-related quality of life in children with chronic kidney disease. *J Pediatr* 2013; 163: 736-41.
12. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK et al. 2016 European society of hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J. Hypertens* 2016; 34: 1887-920.
13. Ingelfiger J.R, Kalantar-Zadeh K, Schaefer F. Averting the legacy of kidney disease-Focus on childhood. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016; 27: 219-26.
14. Soylemezoglu O, Duzova A, Yalçinkaya F, Arinsoy T, Süleymanlar G. Chronic renal disease in children aged 5-18 years: a population-based survey in Turkey, the CREDIT-C study. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 146-51.
15. Ahn S.Y, Moxey-Mins M. CKD in children: The importance of a national epidemiologic study. *AJKD* 2018; 72: 628-30.
16. Tasic V, Janchevska A, Emimi N, Sahpazova E, Gucev Z, Polenakovic M. Chronic kidney disease-Pediatric risk factors. *Prilozi (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)* 2016; 37: 9-13.
17. Harambat J, van Stralen K.J, Kim J.J, Tizard E.J. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* 2012; 27: 363-73.
18. Panzarino V, Lesser J, Cassani FA. Pediatric Chronic Kidney Disease. *Adv Pediatr* 2022; 69: 123-32.
19. Peco-Antic A, Bogdanovic R, Paripovic D et al. Epidemiology of chronic kidney disease in children in Serbia. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 1978-84.
20. Bek K, Akman S, Bilge I et al. Chronic kidney disease in children in Turkey. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 797-806.
21. Alparslan C, Yavaşcan Ö, Erdoğan H et al. Decreased Rate of CKD Stage V at Admission Among Children: A Single-Center Experience from the Western Part of Turkey. *Turk Neph Dial Transpl* 2017; 26:190-5.
22. Bakkaloglu SA, Ekim M, Sever L et al. Chronic peritoneal dialysis in Turkish children: a multicenter study. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 644-51.
23. Atkinson M.A, Ng D.K, Warady B.A, Furth S.L, Flynn J.T. The CKiD study: Overview and summary of findings related to kidneydisease progression. *Pediatr Nephrol* 2020; 36: 527-38.
24. Masalskienė J, Rudaitis Š, Vitkevič R, Čerkauskienė R, Dobilienė D, Jankauskienė A. Epidemiology of Chronic Kidney Disease in Children: A Report from Lithuania. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57: 112.
25. Atkinson MA, Martz K, Warady BA, Neu AM. Risk of anemia in pediatric chronic kidney disease patients: A report of NAPRTCS. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 1699-706.
26. ESCAPE Trial Group, Wühl E, Trivelli A, Picca S et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med* 2009; 361: 1639-50.
27. Atkinson MA, Ng DK, Warady BA, Furth SL, Flynn JT. The CKiD study: Overview and summary of findings related to kidneydisease progression. *Pediatr Nephrol* 2021; 36: 527-38.
28. Kaspar CDW, Bholan R, Bunchman TE. A review of pediatric chronic kidney disease. *Blood Purif* 2016; 41: 211-7.
29. Rodig NM, McDermott KC, Schneider MF et al. Growth in children with chronic kidney disease: A report from the chronic kidney disease in children study. *Pediatr Nephrol* 2014; 29: 1987-95.
30. Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 1999-2009.