

# KLİNİKTE SIK GÜRÜLEN BÖBREK HASTALIKLARI VE DİYET TEDAVİLERİ

## I — AKUT GLOMERULONEFRİT

Giriş

Dr. Ayfer Gür\*/Dyt. Sevim Keçecioglu\*\*

Böbrekler vücuda alınan yiyeceklerin vücutta kullanılması sonucu oluşan ve vücut için zararlı olan maddelerin dışarı atılmasını, gerekli olanların geri emilmesini, vücut sıvılarının ve bunlar içerisindeki madensel maddelerin normal düzeyde kalmasını sağlayan ve asit-baz dengesini düzenleyen önemli organlardan biridir. Herhangi bir nedenle böbrek görevini yapamadığı zaman vücudun çalışma sistemi bozulur. Böbrek hastalıkları çok çeşitlidir. Bu yazı dizisinde bu hastalıkların tanımı ve tedavisinden söz edilecektir.

### Böbreğin yapısı ve görevleri

Böbrek hastalıklarını incelemeye önce normal böbreğin yapısını ve fonksiyonunu kısaca özetlemeye yarar olacaktır. Böbrekler karnın boşluğunun arka duvarında retroperitoneal olarak uzanan 125—175 gr. ağırlığında iki organdır. Kesit yüzeyinde dışta korteks, içte medulla ve üçgen şeklinde piramidler, piramidlerin kalıklara açılan tepe kısımlarında papillalar bulunur. Küçük kalıklar birleşerek büyük kalıkları meydana getirir. Bunlar da renal pelvisine açılır. İdrar, pelvisten üreterlere ve idrar kesesine boşalır .

Böbrek ultrastrüktürü ise iki böbrekte iki milyon adette bağımsız olarak çalışan nefron ünitesinden meydana gelmiştir. Her bir nef-

---

\* Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Pediatrik Nefroloji Müfessası

\*\* Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Tedavici Diyetisyenler Şefi.

ron glomerül denilen özel yapıda damarların teşkil ettiği kapiller yumağı ve yumağı çevreleyen Bowman kapsülü, kapsül boşluğunun açıldığı proksimal tübülüs, Henle kulpu, distal tübülüs ve toplayıcı kanallardan oluşmaktadır. Nefronlardan gelen toplayıcı kanallar birleşerek papiller kanallara açılmaktadır. Böbreklerin kanlanması çok geniş bir şekilde olmakta kalpten atılan kanın 1/5 ini almaktadır.

İdrarın meydana gelişi böbreğe gelen kanın glomerül kapillerleri boyunca özel bir şekilde filtre olması (ultrafiltrasyon) ile başlamaktadır. Filtrasyon basıncı glomerülde meydana gelen plazma ile elektrolit yönünden aynı özellikte olan filtratı tübülüslere itmekte, proksimal tübülüste filtre olan sodyumun % 60—80 i enerji harcanarak ve oksijen kullanarak geri emilmekte, sodyuma bağlı olarak su da pasif olarak geri emilmektedir. Filtre olan potasyumun tamamı, glukoz, protein, aminoasitler, sülfat, inorganik fosfat ve üratlar da proksimal tübülüsten geri emilmektedir. Bikarbonat da filtre edilen miktara bağlı olarak geri emilmektedir. Kreatinin gibi bazı maddeler proksimal tübülüse sekrete edilmektedir. Henle kulpunda ise sodyumun % 10 nu, su ve klorür geri emilimi olmaktadır. Distal tübülüste sodyumun % 5 i, aldosteron etkisi ile geri emilmekte, burada potasyum iyonları idrara sekrete edilmektedir. Toplayıcı kanallarda ise antidiüretik hormonun etkisi ile su geri emilmekte ve idrarın konsantre bir şekilde oluşması sağlanmaktadır. Hidrojen iyonları aktif bir şekilde ve bütün tübülüsler boyunca idrara geçerek idrarı asidifiye etmektedir. Böylece nefron ünitelerinin çalışması ile organizmada üç önemli fonksiyon yerine getirilmektedir :

1. Vücut sıvılarının (damar içi, hücre içi ve hücreler arası) volüm, konsantrasyon ve bileşimlerinin denge halinde tutulması (homeostazis).
2. Organizmanın metabolik artıklarından (üre, kreatinin, ürik asit, bazı ilaçlar, zehirler ve bunların parçalanma ürünleri gibi) temizlenmesi.
3. Bir endokrin organ olarak böbrekte renin, eritropoetin ve natriüretik hormon gibi hormonların yapılması, D vitamininin aktif hale getirilmesi.

Çeşitli böbrek hastalıkları, böbrekteki yerleşim yerlerine göre nefronun fonksiyonunu bozmakta, örneğin glomerül kapiller yumağında ve Bowman kapsülündeki değişiklik idrarın ultra filtrasyonunu engellemekte, filtre olarak atılması gerekli maddeler organizmada birirmektedir. Tübülüsler boyunca oluşan hastalıklarda da ya ge-

ri emilim fonksiyonu bozukluğundan, bazı yararlı maddeler geri emilmeden idrarla kaybedilmekte veya fazla emilerek organizmada birikmekte ve dengeyi (homeostazis) bozmaktadırlar. Bu fonksiyonların bozulması sonucu, organizmada fazla su ve tuzun tutulması ile ödem (hücreler arası kısımda suyun fazlalaşması) kan basıncının yükselmesi (hipertansiyon) sindirim, dolaşım, kas, iskelet, sinir hemctopetik ve endokrin sistemlerin çalışmaması söz konusu olmaktadır. Protein ve karbonhidrat metabolizmasında önemli değişiklikler meydana gelmektedir.

### **Klinikte Sık Görülen Böbrek Hastalıklarının Sınırlandırılması**

Böbrek hastalıklarının incelenmesi değişik yönlerden sınıflandırılarak yapılmıştır. Etiyolojik, patogeneze yönelik, histopatolojik ve klinik klasifikasyonlar bunlar arasındadır. Hastalığın seyrine ve tedavisine yardımcı olan ise morfolojik (histopatolojik) ve klinik sınıflandırmalardır. Konumuz klinikte görülen hastalıkların gözden geçirilmesi olduğundan bu konunun daha iyi anlaşılması bakımından klinik sınıflandırma göz önünde tutulacaktır :

A — Glomerüler hastalıklar;

1. Akut nefrotik sendrom :
  - a. Klasik akut nefrit
  - b. Hızlı ilerleyen nefrit (Rapidly progressive glomerulonephritis)
  - c. Tekrarlayan (rekürrent) hematüri
  - d. Sistemik vasküler hastalıkların bir kısmı
2. Nefrotik sendrom :
3. Kronik böbrek yetmezliği
4. Devamlı ve kalıcı olan, bulgu vermeden seyreden idrar bozuklukları;
  - a. İzole hematüri
  - b. İzole proteinüri
  - c. Hematüri ile birlikte proteinüri
  - d. Sistemik hastalıkların bir kısmı

**B — Tübüler hastalıklar :**

1. Akut böbrek yetmezliği yapanlar :
  - a. Akut böbrek iskemisi
  - b. Nefrotoksinler
2. Proksimal tübül hastalıkları :
  - a. Ağır metal zehirlenmeleri
  - b. Wilson hastalığı
  - c. Günü geçmiş tetrasiklin kullanılması
  - d. Enzim eksiklikleri (sistinüri, renal glukozüri)
3. Distal tübül hastalıkları :
  - a. Potasyum eksikliği
  - b. Nefrokalsinozis
  - c. Toksinler (amhotericin B gibi).

**C — Kronik interstisyel nefropati**

- a. Kronik piyelonefrit
  - b. Analjezik (asprin, phenacetin) alınması
  - c. Methicillin gibi antibiotiklere bağlı
  - d. Sickle-cell anemide görülen nefropati
  - e. Hiperglobulinemi
1. Aterokslerozis :
  2. Renal arter stenozu :

Bu yazı dizisinde klinikte sık görülen böbrek hastalıklarından akut glomerulonefrit, nefrotik sendrom, kronik piyelonefrit ve kronik glomerulonefrit söz konusu edilecektir. Bu sayıda akut glomerulonefrite yer verilmiştir.

**Akut Glomerulonefrit**

Akut glomerulonefrit terimi klinik, laboratuvar ve histopatolojik olarak benzer özellikler gösteren bir çok hastalık tabloları için kullanılmaktadır.

Bu ortak özellikler :

A. Oligüri veya anüri=günlük çıkarılan idrar miktarının 150 ml/M<sup>2</sup> den az olmasıdır. Bu durumda :

1. Hafif veya ağır derecede ödem görülür. Nedeni fazla su veya tuz tutulmasına bağlı olarak hücreler arası bölümde su toplanmasıdır.

2. Hipertansiyon ve dolaşım yetersizliği vardır. Akut Glomerulonefritte hipertansiyon nedeni olarak damar içi volümün artması ve renin sekresyonu gösterilmiştir.

3. İdrar değişiklikleri vardır. Bunlar :

a. Hematüri; idrarın rengi bulanık, et çalkalantı suyu şeklinde koyulaşmış olup mikroskopik incelemede idrar sedimentinde eritrosit, eritrosit ve granüler silendir görülür.

b. Proteinüri; hafif derecede (30—100 mg/dl) olabileceği gibi nadiren ağır proteinüri de (100 mg/dl) görülebilir.

4. Azotemi olabilir. Glomerül filtrasyon hızının azalmasına bağlı olarak kan üre nitrojeni, serum kreatinin, fosfor ve ürik asit düzeylerinin yükselmesi söz konusudur.

5. Anemi vardır. Genellikle damar içi sıvı volümünün artmasına, yani hemodilüsyona bağlı hafif derecede bir anemi görülebilir.

6. Elektrolit bozukluğu olabilir. İdrarla yeterli potasyum atılmadığından hiperpotasemi, dilüsyona bağlı hiponatremi, bazen metabolik asidoz tablosu görülür.

Yukarıda özetlenen klinik ve laboratuvar bulgularının yanı sıra Akut glomerulonefritte müşterek histopatolojik değişiklikler olarak poli morfonükleer lokositlerin infiltrasyonu glomerül hücrelerinde proliferasyon ön plandadır. Histopatolojik özelliklerin ayrıntılarına değinilmeyecektir.

Akut Glomerulonefrit yapan nedenlerin başında özellikle çocukluk çağında en sık görülen böbrek hastalığı olan akut poststreptokokal glomerulonefrit gelmektedir. Her yaşta görülmekle beraber ilköğretim çağı ve erkeklerde 2=1 oranında fazla olarak görülmektedir. Etkeni farenjit ve cilt enfeksiyonu yapan A grubu B hemolitik streptokokların nefrit yapan (nefritojenik) tipleridir. Farenjit genellikle ılıman ve soğuk iklimlerde, kış ve ilkbahar aylarında, sırasıyla tip 12, 1, 3, 4, 6, 25 ve 49 la meydana geldiğinde % 1—18 ora-

nında nefrit yapabilmektedir. Nefritojenik streptokoklarla oluşan, tip 49 (Red lake epidemisi) 2, 55 (trinidad epidemisi), 57, 31, 52, 56 gibi tiplerinin sıcak ve tropikal iklimlerde yaz ve sonbahar aylarında nefrit yapabileceği gösterilmiştir.

Hastalık, farenjit veya cilt enfeksiyonu, veya her ikisinin birden geçirilmesinden 1—3 haftalık latent bir devreden sonra değişik klinik tablolar şeklinde karşımıza çıkar. Farkedilemeyecek derecede hafif seyredebileceği gibi akut ve şiddetli bir şekilde yüksek ateş, baş ağrısı, gros hematüri, veya anüri, oligüri, hipertansiyon, buna bağlı ensefalopati ve dolaşım yetmezliği ile başlayıp ölümle sonuçlanabilir. Fakat klasik ve sık görülen şeklinde hasta çok bitkin değildir. Hastalık göz çevresinde ödem ve hematüri ile başlar. İlk bir kaç gün aşikâr kanlı olan idrar sonra bulanık, kırmızı-kahverengi bir renk alır. Ödem sonradan bütün vücuda yayılabilir. Başlangıçta 3—5 gün hafif derecede ateş, kusma, ishal, iştah azlığı, karın ağrısı, baş ağrısı olabilir. Kan basıncı değişik derecelerde yüksek olabilir. Hipertansiyona bağlı olarak dalgınlık, konvülsiyon, ensefalopati görülür. Bu nedenlere bağlı olarak konjestif kalp yetmezliği de meydana gelebilir. 10—14 gün içinde bütün klinik bulgular kaybolabilir. Gros hemaütri 5—6 gün klinik bulgular kaybolabilir. Gros hematüri 5—6 gün içinde, mikroskobik hematürü 6—8 haftada kaybolabilir. Ancak 1—2 yıl süreyle devam eden hematüri olan vak'alar bilinmektedir. Ödem ve hipertansiyon da idrar miktarının artması ile birlikte 5—7 günden itibaren kaybolmaya başlar. Ender olarak 1—2 haftadan fazla devam edebilir. Akut poststreptokokal glomerulonefritin tanısı, 1—3 hafta öncesine dayanan üst solunum yolu veya deri enfeksiyonu hikâyesinin bulunması ve yukarıda belirttiğimiz klinik bulguların olmasının yanısıra bazı laboratuvar bulgularına dayandırılmalıdır. İdrar analizinde 24 saatlik idrar miktarı azalmıştır, dansitesi yüksektir, değişik miktarlarda protein (genellikle 24 saatte bir gm. dan az) bulunabilir. İdrar sedimentinin özelliği eritrosit, az miktarda lökosit, granüller ve eritrosit silendirinin bulunmasıdır. 1—2 gün sonra gözle farke edilen hematüri mikroskobik şekle döner ve 4—8 ayda tamamen kaybolur. Yükselen eritrosit sedimentasyon hızı 3 ayda normale döner. Glomerül filtrasyon hızının azalmasına bağlı olarak kan üre nitrojeninde artma, asidoz, su ve tuz retansiyonu, hiperpotasemi oluşabilir. Tübüler fonksiyonlar ve böbrek plazma akımında genellikle bir değişiklik görülmez.

İntravasküler volümün artması (hemodilüsyona) bağlı olarak hemoglobinin, hematokrit ve serum albumin düzeyleri relatif olarak düşük görülebilir.

En önemli kan bulguları serolojik testlerin pozitif olmasıdır. Akut poststreptokokal glomerulonefrit bugün için bir immün kompleks hastalığı olarak kabul edilmektedir. Beta hemolitik streptokok antijenlerine (M ve T antijenleri) karşı organizmada yapılan antikorlar ve komplemanın (C)<sub>3</sub> birleşmesiyle meydana gelen immün kompleks sirkülasyonda dolaşmakta ve glomerül bazal membranında depolanmaktadır. Bu patolojik mekanizmanın gösterilmesinde şu testlerden yararlanılmaktadır :

1. Üst solunum yolu enfeksiyonu yapan nefritojenik streptokoklara (M antijeni yapanlar) bağlı anti streptolizinin O (ASO) titrasyonunun % 80 vak'ada yükselme olması.
2. Piyoderminin etkeni olarak bulunan nefritojenik streptokoklara karşı (T antijeni) yapanlar anti D Nase B ve antihiyaluronidaz (AH) titrasyonlarının % 90 vak'ada yüksek bulunması.
3. Serum hemolitik kompleman (C)<sub>3</sub> seviyesi B<sub>1</sub>A—B<sub>1</sub>C globulin ölçümlerinin en az % 90 vak'ada düşük bulunması.

Kompleman 10—40 gün içinde normal seviyeye yükselmektedir. Serolojik testlerin yanı sıra, şüpheli vak'alarda böbrek biopsisi uygulanabilir. Histolojik incelemede ışık mikroskopisi ile bütün glomerüllerini değişik derecede tutan endotel ve mezankial hücrelerde diffüz proliferasyon, bazı polimorf nüveli lökosit infiltrasyonu, Bowman boşluğunda ve tübülüslerde eritrositler ve silendirler görülür. Elektron mikroskopisinde de subendotelyal bölgede hörgüç (hump) şeklinde immün kompleks depozitleri, immunofluoresan mikroskopisi ile de bu humplara uyan bölgelerde nodüller şeklinde Ig G, C<sub>3</sub> depolanması tesbit edilebilir.

Hastalığın seyri çocuklarda erişkinlere oranla daha selimdir. Akut dönemi geçiren hastaların % 100 e yakını yaşamaktadır. Ölüm genellikle akut dönemde azotemi, hipertansiyon ve kalp yetmezliğine bağlı olarak ve % 1—5 oranında meydana gelmektedir. Vakaların % 80—85 inin tamamen iyileştiği, % 7 civarında skar dokusu bırakarak iyileştiği, % 3 oranında da kronikleştiği rapor edilmiştir.

Tedavide esas, hastalığın akut devresinde hayatı tehdit eden durumlarla mücadeledir.

1. Böbrek yetmezliği ile mücadele : Oligüri hallerinde hastanın çıkardığı idrar miktarı + 400 ml/M<sup>2</sup>/gün (insensible kayıp) sıvı verilmesi anüri vak'alarında protein, sodyum ve potasyum verilmemelidir. Katabolizmayı azaltmak için günde 100—150 gr. karbonhidrat

mutlaka verilmelidir. Durum biraz düzelince protein 0.5—1.0 gr/Kg/gün olarak verilmelidir. Böylece asidoz, azotemi ve fosfatemide daha fazla artışlara yol açılmayacaktır. Potasyumun 6 mEq/L nin üzerine çıktığı vak'alarda kalsiyum glukonat (20 ml/M<sup>2</sup>), insulin (1—2 ünite/Kg, glikoz 3 gr/1 ünite insulin) ve potasyumu değiştiren reçinelerin (kayexalete gibi 1 gr/Kg) kullanılması yarar sağlar. Semptomatik tedavi ile düzelmeyen vak'alarda peritonel dializ veya hemodializin uygulanması zorunlu olabilir.

2. Hipertansiyon ve buna bağlı komplikasyonlarla mücadele : Kan basıncının dikkatle izlenmesi, tuz ve su kısıtlaması yapılması, diastolik basıncın 100 mmHg üstüne çıkması halinde antihipertansif ilaç (reserpine 0.02—0.07 mg/Kg i.m tek başına veya apresolinle kombine edilerek (0.1 mg/Kg. i.m) verilebilir. Hipertansif ensefalopati hallerinde Diazoxide I.V ve hızlı bir şekilde 2—5 mg/Kg verilerek akut olarak kan basıncı düşürülebilir.

3. Dolaşım yetmezliği ve ödem ile mücadele : Hastanın aldığı ve çıkardıklarının saptanması kesinlikle şarttır. 8 saatlik aralarla çıkardığı idrar miktarı ölçülür. Oliguri döneminde hastanın günde 100—150 gr. kilo kaybetmesi sağlanır. Furesemide gibi diüretikler (2—3 mg/Kg) verilerek idrar miktarının artması sağlanabilir. Miyokartta bir bozukluk olmadıkça akut post streptokokal nefritte digitalinin dolaşım yetmezliğini düzeltmediği bilinmektedir. Ayrıca akut dönemde 2—3 hafta süreyle yatak istirahati, etyolojik ajan tesbit edilirse (A grubu  $\beta$  hemolitik Streptokok) 10 gün süreyle penicillin veya diğer antibiotiklerle tedavi uygulanır. Epidemiy sırasında çevredeki şahısların boğaz kültürleri alınarak pozitif olanlara antibiotik verilmesi uygundur. Akut post streptokokal glomerulonefrit geçirdikten sonra, ikinci defa atak gösteren hastalar bildirilmiştir.

A grubu Beta hemolitik streptokokların yanısıra subakut endokardit vak'alarında streptococcus viridans'ın, infekte olmuş ventriküloatriyal şant vak'alarında koagülaz negatif stafilokokların akut glomerulonefrit tablosu meydana getirdiği sifiliz, enfeksiyöz mononükleoz, bir çok viral enfeksiyonların (ECHO, kabakulak, kızamık, çiçek) akut glomerulonefrit tablosu yapabileceği bilinmektedir.

Ayrıca Anafilaktoid purpura (Henoch—Schönlerin vaskülit), Hereditör nefrit (Alport sendromu), Goodpasture sendromu, sistemik lupus eritematozus, hipokomplementemik persisten glomerulonefrit, hemolitik üremik sendromu, tekrarlayan beyin hematüri vakaları da glomerulonefritin klinik ve patolojik bulgularını gösterirler.



### Akut Glomerulonefritde Diyet Tedavisi

*Kalori*: 2000—2500 kalori olmalıdır. Hastanın yaşına göre enerji gereksinmesi mutlaka karşılanmalıdır.

*Protein*: Proteinden zengin besinler kısıtlanarak toplam protein alınımı en az düzeye indirilir. Hastalığın akut aşamasında eğer anüri varsa protein tamamen kısıtlanır, % 10—20 glikoz veya früktoz solusyonu verilir. Hasta ağızdan alıyorsa nişasta peltesi, yağ—şeker karışımı şekerleme verilir. Hasta 500—700 mlt kadar idrar çıkartmaya başlayınca, ortalama kilogram başına 0,5 gr. protein verilir. Kişi normal miktarda idrar çıkardığında normal protein almımına geçilir. Uzun süreli protein kısıtlaması anemiye ve malnutrusyona yol açar.

*Yağ*: Yağların son metabolizma ürünleri idrar ile atılmaz. Bu nedenle anüri durumunda bile hastaya istenildiği kadar yağ verilir. Protein sınırlaması yapıldığından kalorinin çoğu karbonhidratlardan ve yağlardan sağlanır. Yağ—şeker karışımı şekerlemeler iştahsız hastalara kolayca verilebilir.

*Karbonhidratlar*: Akut glomerulonefritli kişilerde enerjinin en önemli kaynağı karbonhidratlardır. Karbonhidratlar; şeker, şekerleme, nişasta, şeker ve meyve suyu ile yapılmış pelteler şeklinde sıkça kullanılır.

*Vitaminler*: Bu kişilerde bazan C vitamini yetersizliği görüldüğünden, günde 3 defa 100 mg C vitamini verilmelidir. Ayrıca B kompleks vitaminleri, A vitaminini de yeterince verilmelidir.

*Mineraller*: Normalde böbrekler vücudun  $Na^+$ ,  $K^+$  gereksinimi hormonal kontrol ile düzenlerler. Akut glomerulonefritte böbrekler  $Na^+$ ,  $K^+$  idrar ile atamazlar ve vücudun elektrolit dengesi bozulur. Bu nedenle diyetle mineral alınımı kısıtlanır ve gereksinime göre düzenlenir. Ödem olduğu sürece sodyum kısıtlanır, ödem açıldıkça diyetin sodyum kapsamı artırılır. Hastanın idrar çıkarmasına göre de potasyum kısıtlaması yapılır.

*Sıvı*: Hastanın çıkardığı idrar miktarı + 400 mlt/günde (insensible kayıp) verilir.

*Diyetin Karakteri*: Az protein, yüksek karbonhidrat ve yağ, düşük  $Na^+$  ve  $K^+$ , kısıtlı sıvıdır.

**Akut glomerulonefrit diyeti için örnek menü :**

Bu menü, 200 Kalori, 30 gr. protein, 1600 mg. K<sup>+</sup>, 400 mg. Na<sup>+</sup> ve 1000 mlit sıvı sağlar.

*Kahvaltı :*

- 1 bardak çay (şekerli)
- 1 yumurta
- Reçel, yağ
- 1 dilim glütensiz ekmek

*Öğlen :*

- 4 yemek kaşığı zeytin yağlı taze fasulye
- 4 yemek kaşığı pirinç pilavı
- 1/2 su bardağı yoğurt (125 gr.)
- 1 küçük domates
- 1 kase nişasta peltesi

*Akşam :*

- 1 ızgara köfte
- 4 yemek kaşığı zeytin yağlı patlıcan
- 4 yemek kaşığı zeytin yağlı patlıcan
- 1/2 su bardağı yoğurt (125 gr.)
- 1 küçük salatalık
- 1 küçük elma

NOT : 600 mlit sıvı su olarak alınacak. Yemeklere günde 250 mgr (1/2 çay kaşığı) dışında tuz konmayacaktır. Yani yemekler ve ekmek tuzsuz olarak yapılacaktır. Sebzeler mevsime uygun olarak seçilebilir. Makarna ve pirinç birbiri ile yer değiştirebilir. Reçel yerine bal verilebilir.

**Özet**

Vücutta önemli görevleri olan organlardan biri de böbreklerdir. Çok çeşitli görevleri olan böbrekler herhangi bir nedenle bozulduğun-

da vücudun çalışma sistemi bozular. Klinikte sık görülen böbrek hastalıklarının tanımı ve tedavisinin söz konusu edildiği bu yazı dizisinin ilkinde Akut glomerulonefrit ve tedavisi anlatılmıştır.

#### KAYNAKLAR

1. James, J. A : Renal Disease in Childhood. C. C. Mosby Company, Saint Louis, 1968.
2. Strauss, M. B. and Welt, G. L. : Disease of the Kidney. 2<sup>nd</sup> ed, Little, Brown and Co. Boston, 1971.
3. Vaughan, V. C., Mc Kay, R. J. and Nelson, W. E. Textbook of Pediatrics. 10<sup>th</sup> ed. W B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1975.
4. Rubin, M. I. and Barrat I. M. Pediatric Nephrology. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1975.
5. F. P. Antia : Clinical Dietetics and Nutrition. Delhi, Oxford University Press. London, New York, 1973.
6. Robert S. Goodhart, Maurice E. Shils : Modern Nutrition in Health and Disease, Dietotherapy. Lea and Febiger. Philadelphia, 1975.