



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**RENAL FÜZYON ANOMALİLİ ÇOCUKLARDA
BÖBREK FONKSİYONLARININ İNCELENMESİ VE
PROGNOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ümmügülsüm IŞIK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**RENAL FÜZYON ANOMALİLİ ÇOCUKLARDA
BÖBREK FONKSİYONLARININ İNCELENMESİ VE
PROGNOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ümmügülsüm IŞIK

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Fatma YAZILITAŞ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübesiyle bana çok şey öğreten, tez çalışmamın her aşamasında sabır ve anlayışla yol gösteren, benden desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Fatma YAZILITAŞ'a,

Uzmanlık eğitimim süresince üzerimde emeği olan, bilgi ve deneyimleriyle yol gösteren, bana hekimliği öğreten saygıdeğer hocalarım, kıymetli başasistanlarım ve uzmanlarıma,

Asistanlığımın büyük bir bölümünü Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde geçirdiğim, benim ve birçok değerli çocuk hekiminin yetişmesine imkan sağlamış köklü eğitim yuvasında emeği olan çok kıymetli hocalarım ve çalışma arkadaşlarıma,

Asistanlık süresince çalışmaktan keyif aldığım, zorlu yolları birlikte kolayca aştığımız, öğrenme serüvenimize birlikte devam ettiğimiz, birbirimizden çok şey öğrendiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma,

Tüm hayatım boyunca beni destekleyen, her zaman arkamda varlıklarıyla güç bulduğum canım aileme,

Fakülte sıralarından bugüne kadar her an yanımda ve en büyük destekçim olan eşim Uzm. Dr. Nurullah İshak IŞIK'a,

Ailemize katıldığı günden itibaren hayata bakış açımızı değiştiren, bir çocuk hekimi olarak empati yeteneğimi geliştiren, bu yolda aslında en büyük zorluğu göğüsleyip stresimizi yok eden biricik kızımız Feyza'ya,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Saygılarımla...

Dr. Ümmügülsüm IŞIK

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar	vi
ŞEKİLLER	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ÜRİNER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ	3
2.1.1. Böbrek	3
2.1.2. Üreter, Mesane ve Üretra	6
2.1.3. Renal Füzyon Anomalilerinin Embriyolojik Patogenezi	6
2.2. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ	8
2.2.1. Böbrekler	8
2.2.2. Üreterler	10
2.2.3. Mesane	10
2.2.4. Üretra.....	10
2.3. ÜRİNER SİSTEMİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ	11
2.3.1. Böbrek Sayısına Göre	12
2.3.1.1. Agenezi	12
2.3.2. Böbrek Yerleşimine Göre	12
2.3.2.1. Atnalı Böbrek	12
2.3.2.2. Ektopik Böbrek	15
2.3.3. Böbrek Boyutu ve Morfolojisine Göre	17
2.3.3.1. Renal Displazi	17
2.3.3.2. Renal Hipoplazi.....	17
2.3.3.3. Multikistik Displastik Böbrek (MKDB)	17

2.3.4. Çıkış Anomalisine Göre	18
2.3.4.1. Vezikoüreteral Reflü (VUR).....	18
2.3.4.2. Posterior Üretral Valv (PUV).....	19
2.3.4.3. Üreteropelvik Bileşke Darlığı (UP Darlık)	20
2.3.4.4. Çift Toplayıcı Sistem	20
2.3.4.5. Megaüreter	20
2.3.5. İlişkili Diğer Anomaliler	20
2.3.5.1. Hidronefroz	20
2.3.5.2. Nefrolitiazis	21
2.4. BÖBREK ANATOMİSİNİ DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	22
2.4.1. Ultrasonografi.....	22
2.4.1.1. Antenatal Ultrasonografi	22
2.4.1.2. Renal Doppler Ultrasonografi	23
2.4.2. Nükleer Tıp Görüntülemeleri	23
2.4.2.1. Direkt Radyonüklid Sistografi	24
2.4.2.2. İndirekt Radyonüklid Sistografi	24
2.4.2.3. Dinamik Renografi (Tc99m Merkaptasetiltriglisin (MAG-3)...	24
2.4.2.4. Tc 99 m Dimerkaptosüksinikosit (DMSA)	25
2.4.3. Voiding Sistoüretrografi (VCUG).....	25
2.4.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	26
2.4.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	26
2.5. BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	27
2.5.1. Kan Testleri	27
2.5.1.1. Kan Üre veya Kan Üre Azotu (BUN)	27
2.5.1.2. Serum Kreatinin	28
2.5.1.3. Ürik Asit.....	28
2.5.1.4. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR).....	29
2.5.2. İdrar Testleri	29
2.5.2.1. İdrar Toplama Teknikleri	30
2.5.2.2. Dansite.....	30

2.5.2.3. İdrar Ph'sı	30
2.5.2.4. Proteinüri	30
2.5.2.5. Hematüri	32
2.5.2.6. Piyüri	33
2.5.2.7. İdrar Kültürü	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	34
3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ	34
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI VE VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	34
3.2.1. Dâhil Edilme Kriterleri	34
3.2.2. Dâhil Edilmeme Kriterleri	35
3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ	36
3.5. SONUÇLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İSTATİSTİKSEL ANALİZ	37
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇ	66
KAYNAKLAR	70
EKLER	80
Ek-1. Etik Kurul Kararı	80

KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CAKUT	: Böbrek ve İdrar Yollarının Konjenital Anomalileri
DMSA	: Dimerkaptosüksinik Asit Sintigrafisi
E.Coli	: Escherichia Coli
İYE	: İdrar Yolu Enfeksiyonu
MAG-3	: Tc 99 m Merkaptoasetiltriglisin
MKDB	: Multikistik Displastik Böbrek
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PUV	: Posterior Üretral Valv
RRF	: Rölatif Renal Fonksiyon
SPA	: Suprapubik Aspirasyon
UP Darlık	: Üreteropelvik Bileşke Darlığı
USG	: Ultrasonografi
VCUG	: Voiding Sistoüretrografi
VUR	: Vezikoüreteral Reflü

TABLULAR

Tablo 1. Pelvis Ön-Arka Çapı Ölçümüne Göre Hidronefroz Derecelendirmesi.....	21
Tablo 2. İdrarda Dipstick Test ile Protein Tespiti	32
Tablo 3. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri	39
Tablo 4. Hastaların Cinsiyete Göre Tanı Yaşı, Hastaneye Yatış Öyküsü.....	39
Tablo 5. Hastaların Eşlik Eden Ek Anomalileri	40
Tablo 6. Hastaların Cinsiyete Göre Ek Anomalileri	40
Tablo 7. Hastaların Tanı Yaşına Göre Ek Anomali Varlığı	41
Tablo 8. Hastaların Başvuru Nedenleri	41
Tablo 9. Hastaların Cinsiyete Göre Başvuru Nedenleri	42
Tablo 10. Hastaların Tanı Yaşına Göre Başvuru Nedenlerinin Değerlendirilmesi...	42
Tablo 11. Hastaların Tanı Sırasında Kan ve İdrar Parametreleri	43
Tablo 12. Hastaların Başvuru Anındaki Kan ve İdrar Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı.....	44
Tablo 13. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametreleri	45
Tablo 14. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı.....	46
Tablo 15. Hastaların Üriner Sistem Görüntüleme Sonuçları.....	47
Tablo 16. Hastaların Üriner Görüntüleme Sonuçlarının Cinsiyete Göre Değerlendirmesi	48
Tablo 17. Hastaların Hastaneye Yatış Durumuna Göre Değerlendirilmesi	49
Tablo 18. Hastaların Başvuru Anındaki Kan ve İdrar Parametrelerinin Hastaneye Yatış Durumuna Göre Dağılımı	50
Tablo 19. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametrelerinin Hastaneye Yatış Durumuna Göre Dağılımı	51
Tablo 20. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan Parametrelerinin Tanı Yaşına Göre Dağılımı.....	52

Tablo 21. Hastaların Başvuru ve Takipteki İdrar Parametrelerinin Tanı Yaşına Göre Dağılımı.....	53
Tablo 22. Hastaların Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Ek Anomali Varlığı ve Başvuru Nedenlerinin Değerlendirmesi	54
Tablo 23. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan Parametrelerinin Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Dağılımı.....	55
Tablo 24. Hastaların Başvuru ve Takipteki İdrar Parametrelerinin Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Dağılımı.....	56
Tablo 25. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan ve İdrar Parametrelerinin Başvuru ve Takip Değerlerine Göre Değerlendirilmesi.....	57
Tablo 26. Hastaların Başvuru Özellikleri ve Kan Parametreleri Arasındaki Korelasyon Analizi.....	58
Tablo 27. Hastaların Kan Parametreleri Arasındaki Korelasyon Analizi	59

ŞEKİLLER

Şekil 1. Böbrek Embriyolojisi	5
Şekil 2. Üriner Sistemin Embriyolojik Göçü.....	7
Şekil 3. Atnalı Böbrek Görüntüsü.....	15
Şekil 4. Çapraz Renal Ektopinin Formları.....	16
Şekil 5. Vezikoüreteral Reflü Evrelemesi.....	19
Şekil 6. Hasta Akış Şeması	38



ÖZET

RENAL FÜZYON ANOMALİLİ ÇOCUKLARDA BÖBREK FONKSİYONLARININ İNCELENMESİ VE PROGNOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri (CAKUT), çocukluk çağında en sık görülen kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedenlerindedir. Böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalilerinin fenotipik sunumlarından birisi de renal füzyon anomalileridir. Atnalı böbrekler ise renal füzyon anomalilerin en sık görülen formudur. Böbreklerin embriyolojik migrasyonunun bozulması sonucu oluşur. Çalışmamızda atnalı böbrek anomalisi ile hastanemizde takip edilen hastaların uzun dönem sonuçlarını detaylı bir şekilde inceledik.

Gereç ve Yöntem: Çalışma retrospektif olarak planlanmış tanımlayıcı türde bir çalışmadır. Bu çalışma ile renal füzyon anomalili hastaların klinik özelliklerinin ve eşlik eden ek anomalilerinin tanımlanması ve takip süreleri boyunca izlem notlarının incelenerek prognoza etki eden faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastane bilgi sistemi üzerinden sistem taraması gerçekleştirilip renal füzyon anomalili hastalar alınmış, dışlama kriterleri uygulandıktan sonra 105 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Hastaların demografik, klinik özellikleri, laboratuvar, görüntüleme sonuçları ve prognozları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %48,6'sı (n=51) kız, %51,4'ü (n=54) erkekti. Hastaların tanı yaşı ortancası 50 ay olarak bulundu. En sık başvuru nedeni karın ağrısı (%30,5) ve idrar yolu enfeksiyonu (%22,9) idi. Tanı yaşı 50 ay ve altı olanlarda antenatal hidronefroz ve idrar yolu enfeksiyonu, 50 aydan daha fazla olanlarda ise enürezis ve karın ağrısı daha yaygındı (p<0,001). Hastaların %33,3'ünün hastaneye yatış öyküsü vardı. Hastaneye yatış öyküsü olanların ek anomali oranı (%71,4) ve hastaneye başvuru sayısı daha yüksek, tanı yaşı ise daha düşük bulundu. Hematüri saptanan hastaların yatış oranı daha yüksek tespit edildi (p<0,001). Ek anomalisi olan hastaların hastane başvuru sayısı daha yüksek bulundu (p=0,004). Hastaların üriner

görüntülemeleri açısından kadınlarda hidronefroz daha sık gözlenirken, taş, kist ve ektopik böbrek erkeklerde daha sık görüldü (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,024$).

Sonuç: CAKUT sık görülen konjenital anomalilerden olup içerisinde atnalı böbrekler önemli bir yer tutmaktadır. Tek başına genellikle semptom oluşturmaya bile genitoüriner ve genitoüriner olmayan komplikasyonları nedeniyle bu anomalinin tanınması ve komplikasyonların önlenmesi oldukça önemlidir. Renal füzyon anomalilerinde hasta yaşının başvuru nedenlerini etkilediği ve komplike olan hastaların daha erken tanı aldığı görülmüştür. Cinsiyetler arasında üriner görüntüleme sonuçlarında farklılıklar saptanmış olup, hastaların bu açıdan dikkatle izlenmesi gerektiği düşünülmüştür. Çalışmamızın kısıtlı takip süresi nedeniyle prognozlarını anlamak için hastaların daha uzun süre izlenmesine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: CAKUT, Füzyone Böbrek, Atnalı Böbrek, Pediatri

ABSTRACT

EVALUATION OF RENAL FUNCTIONS AND PROGNOSIS IN CHILDREN WITH RENAL FUSION ANOMALIES

Introduction: Congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) are one of the most common causes of chronic kidney disease (CKD) in childhood. One of the phenotypic presentations of congenital anomalies of the kidney and urinary tract is renal fusion anomalies. Crossed fused renal ectopia is the most common form of renal fusion anomalies. It occurs as a result of disruption in the embryological migration of the kidneys. In our study, we thoroughly examined the long-term outcomes of patients followed up at our hospital with crossed fused renal ectopia anomaly.

Materials and Methods: The study is a retrospectively planned descriptive study. The aim of this study is to identify the clinical characteristics and accompanying additional anomalies of patients with renal fusion anomalies, and to evaluate factors affecting prognosis by examining follow-up notes during the follow-up period. A system scan was performed via the hospital information system to identify patients with renal fusion anomalies, and after applying exclusion criteria, the study was completed with 105 patients. The demographic, clinical characteristics, laboratory, imaging results, and prognoses of the patients were evaluated.

Results: 48.6% of the patients (n=51) were female, and 51.4% (n=54) were male. The median age at diagnosis for the patients was found to be 50 months. The most common reasons for admission were abdominal pain (30.5%) and urinary tract infection (22.9%). Antenatal hydronephrosis and urinary tract infection were more common in patients diagnosed at 50 months or younger, whereas enuresis and abdominal pain were more prevalent in those diagnosed over 50 months ($p<0.001$). 33.3% of the patients had a history of hospitalization. Patients with a history of hospitalization had a higher rate of additional anomalies (71.4%), more frequent hospital admissions, and a lower age at diagnosis. Patients with hematuria had a higher rate of hospitalization ($p<0.001$). Patients with additional anomalies had a

higher number of hospital admissions ($p=0.004$). Regarding urinary imaging, hydronephrosis was more commonly observed in females, while stones, cysts, and ectopic kidneys were more common in males (respectively, $p<0.001$, $p=0.024$).

Conclusion: CAKUT, common congenital anomalies, with crossed fused renal ectopia holding a significant position within. While it typically may not present symptoms on its own, recognizing this anomaly is crucial due to both genitourinary and non-genitourinary complications it may entail. Early detection of complications is vital for prevention. It has been observed that patient age influences the reasons for admission in renal fusion anomalies, with complicated cases receiving earlier diagnoses. Discrepancies in urinary imaging results between genders have been noted, emphasizing the need for careful monitoring of patients in this regard. Due to the limited follow-up duration of our study, longer-term monitoring of patients is needed to understand their prognosis better.

Keywords: Cakut, Fused Kidney, Horseshoe Kidney, Pediatri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri (CAKUT), çocukluk çağında en sık görülen kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedenlerinden olup üriner sistem morfogenezinde meydana gelen kusurlardan kaynaklanan çok çeşitli yapısal malformasyonları içermektedir (1). Başlıca nedenleri normal üriner sistem gelişimini yönlendiren hücresel, moleküler ya da morfogenetik mekanizmalardaki aksamalardır (2). Fenotipik olarak oldukça değişkenlik gösteren böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri 400-600 yenidoğanda 1 görülür (3). Antenatal dönem takiplerinde saptanan tüm anomalilerin yaklaşık %20 ila 30'unu oluşturur. Genetik olarak nefrogenezden sorumlu tek genlerde meydana gelen mutasyonların etkili olduğu düşünülmektedir (4). Temelinde genetik heterojenite görülen CAKUT, sporadik veya familial, sendromik ya da non-sendromik olabilir.

Böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalilerinin fenotipik sunumlarından birisi de renal füzyon anomalileridir. Böbreklerin füzyon anomalisi yaklaşık 500 kişiden 1'inde meydana gelir ve erkeklerde kadınlardan iki kat daha sık görülür. Böbreklerin embriyolojik migrasyonunun bozulması sonucu oluşur (5). Atnalı böbrekler ise renal füzyon anomalilerin en sık görülen formudur. Bununla birlikte atnalı böbrek görülme sıklığı popülasyonun yalnızca %0,25'ine karşılık gelmektedir (6). Atnalı böbrekler, böbreklerin pozisyon, rotasyon ve vasküler anomalileri olmak üzere üç anatomik bozukluğun birlikteliği ile karakterizedir (7).

Renal füzyon anomalileri bazı sendromlarla birlikte olabileceği gibi hastaların bir kısmında eşlik eden herhangi bir anomali bulunmayabilir. Genellikle asemptomatik kabul edilen füzyon anomalileri değişken kan akımı, iskiyal bileşkenin varlığı, ureterin yüksek yapışma noktası ve ureterlerin anormal seyri ile birlikte çoklu klinik sunumdan sorumludur. Atnalı böbrekler genitoüriner ve genitoüriner olmayan çeşitli komplikasyonlara eğilimlidir. Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefroz, nefrolitiazis, enfeksiyonlar, malignite normal popülasyona göre daha sık görülebilir (6).

Hastaların çoğu antenatal tarama ile 18-20. gestasyonel haftalarda tanı almaktadır. Renal füzyon anomalilerinin konjenital böbrek anomalileri arasında sık görülenlerden biri olduğu ancak farklı varyasyonlarda ortaya çıkması nedeniyle mevcut literatürün genellikle vaka bildirimleri ve kısıtlı sayılarda hasta serilerinden oluştuğu görülmektedir. Bu anomalinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir.

Bu araştırmanın amacı atnalı böbrek anomalisi ile hastanemizde takip edilen hastaların uzun dönem sonuçlarını detaylı bir şekilde incelemek ve bu konjenital anomalinin genitoüriner ve genitoüriner olmayan sistemler ile ilişkisini belirlemektir. Bu amaç doğrultusunda hastaların klinik seyirlerini, tedavi yöntemlerini, uzun vadeli prognozlarını değerlendirmeyi hedefliyoruz. Bu çalışma atnalı böbrek anomalisi tanısı almış çocukların klinik uygulamalarında daha etkin ve bilimsel temelli kararlar alınmasına katkıda bulunmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ÜRİNER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ

Böbreklerin normal gelişimi; kontrollü hücre çoğalması, ölümü ve farklılaşmasıyla sonuçlanan üreter tomurcuğundaki epitel hücreleri ile çevredeki mezenkimal hücreler arasındaki karmaşık etkileşimleri gerektirir. Üreter tomurcuğu toplayıcı kanallara ve üretere farklılaşır, distal ucu mesane trigonunu oluşturur. Mezenkimal hücrelerin bir kısmı epitelyal dönüşüme uğrar ve glomerulden distal tübüllere kadar nefronu oluşturur, geri kalanı destekleyici renal interstisyuma doğru gelişir (8).

2.1.1. Böbrek

Böbrek gelişimi gestasyonel 4.haftanın başında ürogenital çıkıntının oluşmasıyla başlar. Bu yapı idrar yolunu oluşturacak nefrojenik kanal ve genital sistemi oluşturacak gonadal çıkıntıya ayrılır (9). Nefrojenik kanal kraniyo-kaudal ilerleyerek 3 böbrek sistemini oluşturur. Bu yapılar intermediyer (ara) mezoderm dokusundan oluşan pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur (Şekil 1).

Pronefroz oluşan ilk böbreği temsil eden primitif dokudur. Yaklaşık 4. gestasyonel haftanın başında servikal bölgeden gelişmeye başlar. Fonksiyonel değildir. Nefrotom adı verilen hücre topluluklarından oluşur. Gestasyonun 4.haftasının sonunda nefrotomların regrese olması ile yerini mezonefroza bırakır (10).

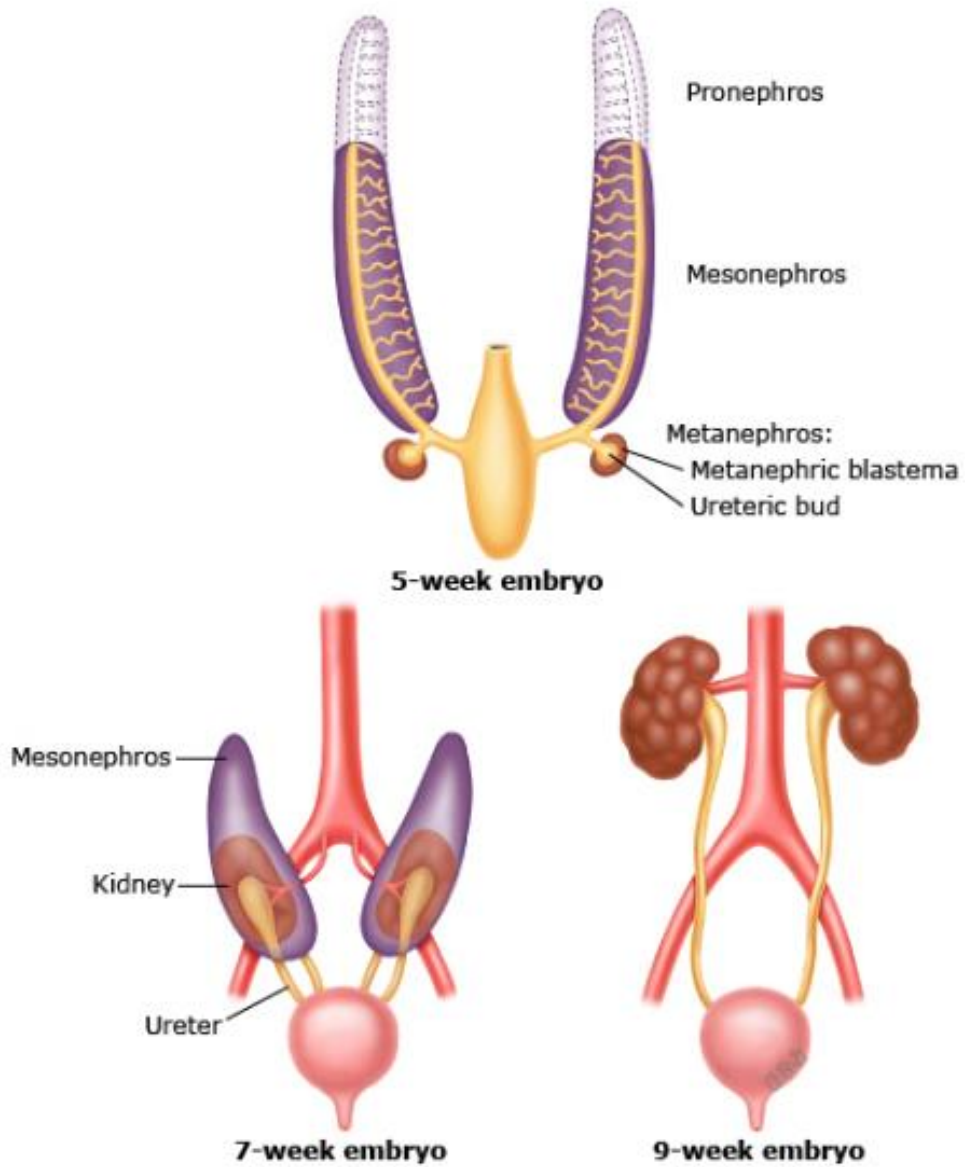
Mezonefroz, embriyonun üst lomber (L3) bölgesinden köken alır. Yaklaşık 40 çift mezonefrik tübülden oluşur. İlk oluşan mezonefrik tübüller kıvrılarak glomerül yapısını oluştururlar. Tübüller boşaltım birimi olarak iş görür ve bu sayede mezonefroz ilk trimesterde az da olsa böbrek işlevi görmeye başlar (11). Gestasyonel 6-10. haftalar arasında amniyon içerisine az miktarda sıvı salgılanmış olur (9). Tübüllerin lateral uçları ise longitudinal birleşerek Wolfian kanalını oluşturur. Bu kanal kloakaya açılır ve birleştiği nokta ilerleyen dönemlerde mesanenin arka

duvarını oluşturur. Mezonefrik tübüller ve kanallar erkeklerde duktus epididimis, vas deferens, seminal veziküller ve ejakülatör kanala dönüşürken kadın genital yapıların oluşumunda etkisi yoktur (12). Az miktarda idrar üretebilen bu doku dejenere olup, kanalın kloakayla birleştiği noktada ürogenital sistemin gelişiminde önemli bir role sahip olan üreter tomurcuğunun ayrılmasıyla kalıcı böbrek olan metanefroz oluşur.

Metanefroz (kalıcı böbrek) gestasyonel 5. haftanın başında sakral bölgeden gelişmeye başlar ve yaklaşık 5 hafta sonra da işlev görmeye başlar (10). Üreter tomurcuğunun etrafında ara mezoderm, esas böbrek dokusunu oluşturacak olan metanefrik blastem dokusunu oluşturur. Bu dönemde metanefrik blastem glial hücrelerden üretilmiş olan nörotropik faktör olarak bilinen bir protein salgılar ve üreter tomurcuğunda büyüme sağlar (9). Üreter tomurcuğu uzayıp dallanarak toplayıcı sistemin gelişmesinden sorumlu iken, metanefrik blastem fonksiyonel böbrek dokusunun oluşmasından sorumludur. Üreter tomurcuğu ve metanefrik blastem arasındaki karşılıklı etkileşim nefron gelişimi için oldukça önemlidir (13).

Metanefrik blastem üreter tomurcuğunun dallanmasını uyarırken, üreter tomurcuğu da blastemin yoğunlaşmasını ve epitelizasyonunu uyarır. Nefronu oluşturan glomerül, proksimal tübül, henle kulpu ve distal tübül metanefrik blastemden; toplayıcı kanallar, renal kaliksler, pelvis ve üreterin oluşturduğu toplayıcı sistem ise üreter tomurcuğundan köken alır. Üreter tomurcuğunun dallanması 32. haftaya kadar devam eder ve böylelikle yaklaşık 1-3 milyon toplayıcı tübül gelişmiş olur (14). Fonksiyonel nefronlar, her toplama tübülünün ucu blastemal başlıklardan nefrik kesecikler oluşturmaya başladığında gelişmeye başlar. Bu yapılar daha sonra Bowman kapsülü, proksimal ve distal tübüller ile henle kulpundan oluşan nefrik tübüllere dönüşürler. Glomerulus gelişimi, s şeklindeki gövdeyi kaplayan podosit öncüllerinin VEGF2 (Vasküler endotelial growth faktör) salgılaması böylece endotel hücrelerinin gerilemesi ve ilkel bir vasküler yapı oluşmasıyla başlar (15). Bu şekilde glomerulusun afferent ve efferent arteriyolları oluşur. Yaklaşık 4 hafta gibi bir sürede nefronlar işlevselliğini kazanır ve idrar üretimi başlar. Üretilen idrar amniyon boşluğa atılarak amniyon sıvısının oluşmasını sağlar (16). Böbreğin gelişimi intrauterin 34. ila 36. haftalara kadar devam eder.

Böbrekler gestasyonun 6.-9. haftaları arasında kraniyale doğru migrasyon ve rotasyona başlar. Ventral yüzler içe bakacak şekilde adrenal bezlerin tabanına yerleşirler. Bu yükselmeye ana etkenin lumbal ve sakral bölgelerin gelişme hızındaki farklılık olduğu düşünülmektedir. Bu göçün başlangıcında böbreğin kanlanması aortanın kaudal dallarından çıkan damarlar ile sağlanmaktayken böbrekler yukarı yükseldikçe bu beslenme yeterli olmaz ve kranialden köken alan yeni damarlar ile beslenmeye başlar.



Şekil 1. Böbrek Embriyolojisi (17)

2.1.2. Üreter, Mesane ve Üretra

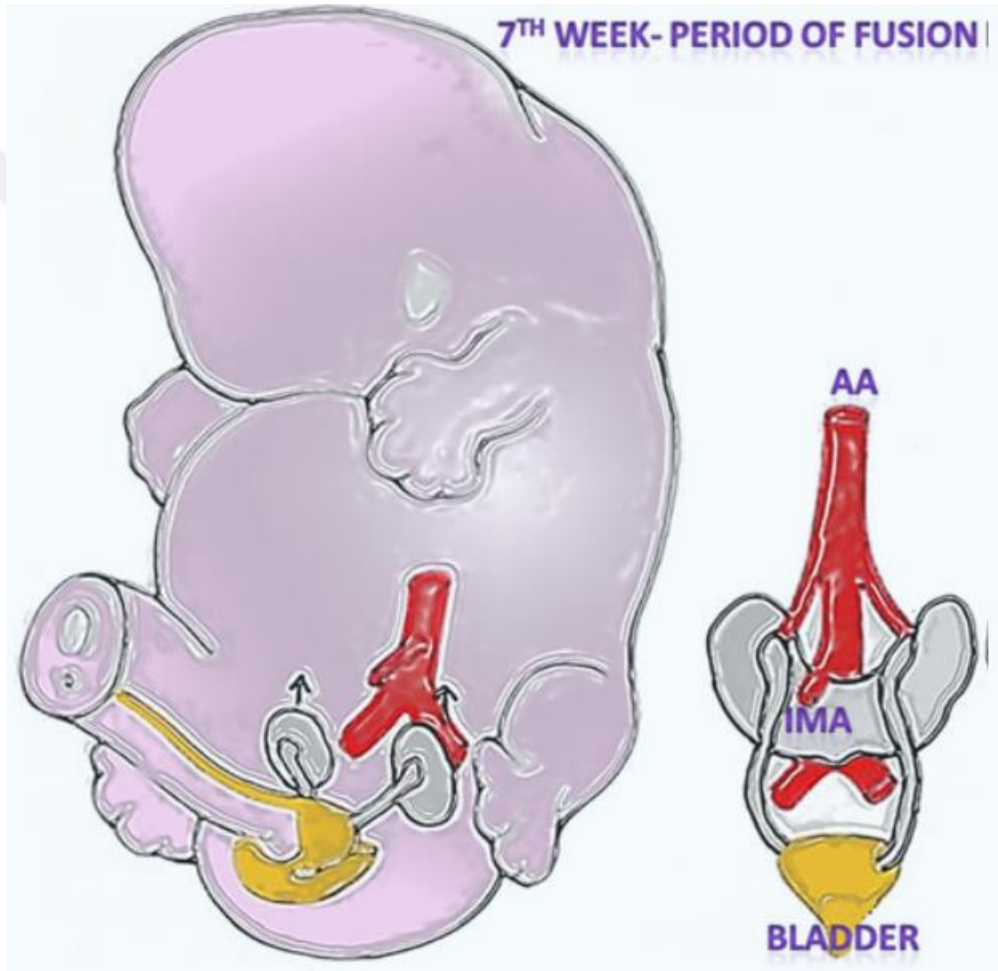
Gestasyonel 4. ve 7. haftalar arasında kloaka bir septum ile ikiye ayrılır. Önde kalan kısım ürogenital sinüs arkada kalan kısım ise anal kanalı oluşturur. Ürogenital sinüs 3 bölümden oluşur. En geniş bölümü mesaneyi oluşturmak üzere büyümeye devam eder ve alt ucu uretrayı oluşturur. Pelvik ucu erkeklerde uretranın membranöz ve prostatik bölümlerini oluşturur. Fallik parçası ise erkek ve kadınlarda genital yapıları oluşturur. Mezonefrik kanal ve üreter tomurcuğu mesanenin arka duvarına trigonumun iki yanından açılır. Böbreklerin göçü ile üreterler de yukarı çekilir (9).

2.1.3. Renal Füzyon Anomalilerinin Embriyolojik Patogenezi

Her böbrek esasen üreter tomurcuğu ve metanefrik blastem olmak üzere iki farklı hücre grubundan oluşur. Bu hücreler arası iletişimin bozulması sonucu CAKUT'un çeşitli klinik sunumları oluşmaktadır (18). Renal füzyon anomalilerinden atnalı böbreğin embriyolojik gelişimi ile ilgili de çeşitli hipotezler öne sürülmüştür. Pozisyonel faktörler, mekanik olarak yakınlığa bağlı birleşmeler, metanefrik hücrelerin göçünde anomaliler, intrauterin faktörler ile genetik etkenler bu füzyonun oluşmasında etkilidir (19). Bunlardan en yaygın olanı mekanik füzyon teorisi. Klasik mekanik füzyon teorisi, metanefrik aşamada ve böbrekler hâlâ pelviste ve birbirlerine yakinken alt kutuplarının temasa geçip orta hatta fibröz bir isthmus ile atnalı böbrek oluşmasını önerir. İsthmus bu şekilde parankimal dokudan oluşabileceği gibi, ektopik mezenkimal dokudan da oluşabilir. Bu ektopik doku nedeniyle bazı malignitelere yatkınlık görülür (20). Böbrekler pozisyon olarak pelvik bölgeden başlayıp gestasyonel 6. haftadan itibaren kranial yönde göçü ve rotasyonu ile normal yerine ve pozisyonuna ulaşır. Böbreklerin rotasyonu sonucu renal pelvis ve hilus anteriordan mediale döner. Bu rotasyonun sağlanamadığı durumlarda çeşitli ektopik veya füzyone böbrekler oluşur. Böbrek rotasyon anomalisi 3 şekilde sonuçlanabilir. En yaygın görüleni böbreğin rotasyonu tamamlayamamış veya hiç yapamamış olan şeklidir. Burada böbrek pelvisi anterior pozisyonda kalır ya da hafif mediale dönüktür. Normalde böbrek 90 derecelik bir rotasyon yaparken bunun 180 dereceyi aşarak hiperrotasyon yaptığı şekli ise bir başka anomali türüdür. Diğer bir anomalide ise böbrek pelvisi tamamen laterale dönüktür. Böbreklerin bu şekilde

anormal rotasyonu üreteropelvik bileşkede darlıklarıyla sonuçlanabilir. Böbrekler göçü esnasında mezenterik arteri geçip yükselirler fakat isthmus yapısı nedeniyle füzyone böbreklerin hareketi kısıtlanıp daha aşağı yerleşimli bir pozisyonda kalırlar (21) (Şekil 2).

Gestasyonel 6. ve 9. haftalar arası göçünü ve rotasyonunu tamamlayıp esas yerini alan böbreğin kanlanması da bu süreçte değişen farklı arterler tarafından sağlanır.



Şekil 2. Üriner sistemin embriyolojik göçü (7)

2.2. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ

Üriner sistem; böbrekler, üreterler, mesane ve üretradan oluşan, vücutta bulunan kanı glomerüller vasıtasıyla süzerek toksik maddelerin ve bazı metabolik ürünlerin vücuttan atılması ve idrar oluşumunu sağlamak, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesini koruma ve endokrin işlevlerden sorumludur. Tüm bu işlevler böbrekler tarafından yerine getirilirken üriner sistemin diğer yapıları taşıyıcı ve toplayıcı görevi görürler (22).

2.2.1. Böbrekler

Böbrekler, vücudun ihtiyacına göre değişen oranlarda plazmayı süzüp istenmeyen maddeleri idrarla atarak plazmayı temizler. Vücut için gerekli maddeleri ise kana geri döndürür. Metabolizma sonucu oluşan atık ürünlerin ve yabancı kimyasalların atılımı, asit-baz, su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi, kan basıncının ayarlanması, bazı hormonların salgılanması ve glukoz sentezi gibi görevleri vardır (23).

Böbrekler vücutta 2 adet ön yüzleri dışa bakan fasulye şeklinde, üst lomber bölgede, torakal 12. vertebra ile lomber 3. vertebra arasında retroperitoneal olarak yerleşmiş organlardır. Karaciğer ile olan komşuluğu nedeniyle sağ böbrek sol böbreğe göre daha aşağı yerleşimli olup aynı zamanda daha küçüktür. Böbrek boyutları vücut büyüklüğüyle doğru orantılıdır ve asıl boyutlarına yaklaşık yirmi yaşlarında ulaşırlar. Yenidoğan döneminde böbrekler tüm vücut ağırlığının yaklaşık %1'ini oluştururken erişkinde bu oran %0,4'e kadar geriler (24). Her iki böbreğin üst kısımlarına yerleşmiş endokrin sistemin bir parçası olan sürrenal bezler bulunur (25). Böbrekler dıştan sarılmış bir zar yapısına sahiptir. Böbreklerin en dış kapsülü altında tampon işlevi gören yağ dokusu bulunur. En dışta bulunan böbreğin yağ kapsülünü üstteki pararenal yağ dokusundan ayıran renal fasya ayrıca böbreklerin sabit durmasını sağlar ve ön böbrek fasyası (Gerota fasyası) ve arka böbrek fasyası (Zuckerandl fasyası) olarak adlandırılır. Sağ böbreğin iç yüzü duodenumun ikinci kısmı ile sol böbrek ise midenin büyük kurvatürü ile komşudur. Dalak ile böbrekler ön tarafta komşu olup splenorenal bağlar aracılığıyla bağlıdır. Üst kutuplar arka

tarafda diyafram ile alt kutuplar ise her iki tarafda önde kolon ile komşudur. Böbrekler her iki tarafda da psoas ile quadratus lumborum kasları arasında kalır (26).

Böbreğin medial yüzünde açık ve böbreğe dik konumlu olan böbreğin damar, sinir ve kalikslerinin bulunduğu hilus adı verilen bir yapı bulunur (24). Böbrekler renal arterlerin segmental dalları tarafından beslenir (27).

Böbrekler morfolojik olarak parankim ve sinüs olmak üzere ikiye ayrılır. Böbrek parankimi ise korteks ve medulladan oluşur. Korteks fibröz kapsülün altında yer alır ve glomerüller, tübüller ve aralarındaki medulla kısımlarından oluşur. Korteksin altında yer alan medulla, kalikslere uzanan papillalarla son bulur. Her bir renal papilla, sayıları 7 ile 14 arasında olan minör kalikslardan oluşur. Her 3-4 minör kaliks, bir major kalikse açılır. Major kaliksler ise birleşerek renal pelvisi oluştururlar. Renal pelvisler ise üreterlere açılır (28).

Böbreklerde idrar oluşumunda görev alan en küçük birim nefronlardır. Her bir böbrek yaklaşık olarak 800.000 ile 1.000.000 kadar nefron içerir. Nefronların çoğalma özelliği yoktur. Nefronlar, renal tübül ve renal korpuskül olmak üzere iki ana bölümden oluşur (29). Renal korpuskül; glomerül ve Bowman kapsülünden, renal tübül ise henle kulpu, distal ve proksimal tübüller ile toplayıcı kanallardan meydana gelir. Böbreğe ulaşan afferent arteriyoller, Bowman kapsülü içinde kapiller damar ağlarını oluşturur ve efferent arteriyol olarak Bowman kapsülünden çıkarlar (30).

Distal tübül hücreleri, glomerülde afferent arteriyolle bulunduğu noktada değişime uğrayarak "maküla densa" isimli yapıyı oluştururlar. Jukstaglomerüler aparat olarak adlandırılan bu yapının görevi, kan basıncını kontrol etmek, vücudun sodyum dengesini sağlamak ve glomerüler filtrasyon hızını kontrol etmektir (31).

Glomerülde süzülme işleminden sonra plazma, glomerüler bazal membranı ve visseral tabakayı geçerek Bowman boşluğuna dökülür. Bowman'ın visseral epiteli, podosit denen ayaklı çıkıntılar oluşturur. Bunlar birbirine sıkıca bağlıdır. Aralarında filtrasyon yarıkları denen bir mesafe bırakarak süzme işlemine devam ederler. Süzülen filtrat, buradan proksimal tübül, henle kulpu ve distal tübüle sonra da

toplayıcı kanala doğru ilerler. Bu bölümlerde geri emilim ve sekresyon süreçlerinden geçip idrar halini alır ve ardından mesanede depolanmak üzere üretere geçer (32).

2.2.2. Üreterler

Renal pelvisin devamı olan üreterler yaklaşık 15-20 cm uzunluğunda, düz kas yapısındadır. İdrarın böbreklerden mesaneye iletilmesini sağlayan retroperitoneal yerleşimli organlardır. Mesaneye trigon adı verilen özelleşmiş bölgeden girerler ve mesane duvarı boyunca birkaç santimetre boyunca eğik bir şekilde devam ederler. Üreterler anatomik seyir sürecinde üç farklı yerde daralır. Birincisi üreteropelvik bileşke, ikincisi üreterlerin iliak arterler çaprazladığı yer, üçüncüsü ise üreterovezikal bileşkedir. Özellikle üreterovezikal bileşke sayesinde idrarın geri kaçıışı engellenmiş olur. Üreterde idrarın iletilmesi peristaltik dalgalar sayesinde basıncın artırılması yoluyla olur. Bu sayede idrar mesaneye ulaşmış olur.

2.2.3. Mesane

Düz kas yapısına sahip olan mesane; üreterler ile üretra arasında kalan ve idrarın biriktirildiği yerdir. Başlıca iki bölümden oluşmaktadır. İdrarın toplandığı gövde ve huni şeklinde bir boyundan oluşur. Boyun kısmı ile ürogenital üçgene ve üretraya bağlanmaktadır. Mesanenin özelleşmiş düz kas yapısına detrusor kası denir. Bu kas kasıldığında mesanedeki basıncı 40-60 mm Hg'ye kadar çıkarabilir. Basıncın artması ile mesaneden idrar atılmış olur. Mesanenin arka duvarında, mesane boynunun hemen üzerinde trigon adı verilen bir alan bulunur. Üreter mesaneye bu alandan girerek ilerler. Bu kas yapısı sayesinde idrar depolanırken işeme esnasında da geriye kaçıışı engellenir. Ayrıca mesanenin boşaltımını da kolaylaştırmaktadır (33). Trigonun en alt ucundan mesane boynu üretra posterioruna açılmaktadır.

2.2.4. Üretra

Üretra mesaneden idrarın dışarı atılmasını sağlayan anatomik yapıdır. Mesaneden ayrılırken mesanenin dış sfinkterinin de içeren ürogenital diyaframdan

geçer ve bu yapı istemli bir iskelet kasıdır. Dış sfinkter sayesinde mesane boşaltımının kontrollü bir şekilde yapılması sağlanır (30).

2.3. ÜRİNER SİSTEMİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ

İntrauterin 4. haftadan itibaren böbrek ve idrar yollarının gelişim süreci başlamaktadır. Yaklaşık 36.haftaya kadar devam eden bu süreçte birçok çevresel etmenlerin (maternal diyabet, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi) ve genetik mutasyonların etkisi ile böbreklerin ve idrar yollarının gelişimi kusurlu olarak sonuçlanabilmektedir. Bütün bu süreç sonucunda oluşan embriyolojik anomalilere böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri (CAKUT) denir (34). En yaygın antenatal malformasyonlardan biridir (35). Perinatal ve neonatal mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir. Yenidoğan döneminde tespit edilen karın kitlelerinin %50'sinden sorumludur (8).

CAKUT sporadik olarak ortaya çıkabileceği gibi, birçok vakada aile bireyleri etrafında kümelenme de rapor edilmiştir. Bu da CAKUT'un genetik paternine vurgu yapmaktadır. CAKUT tanısı görüntüleme yöntemleri ile konulabilmektedir (36).

Konjenital böbrek ve üriner sistem anomalileri makroskopik ya da mikroskopik, anatomik veya histolojik olarak sınıflandırılabilir. Makroskopik olarak böbreğin boyut, şekil, konum veya sayı değişiklikleri, mikroskopik olarak ise nefron sayısında azalma ya da anormal histolojiyle tanımlanmaktadır. Böbrek sayısına göre unilateral ya da bilateral renal ageneziler; böbrek yerleşimine ve füzyon anomalisine göre atnalı böbrek, ektopik/pelvik yerleşimli böbrek; böbrek morfolojisi ve boyutuna göre multikistik displastik böbrek (MKDB), renal displazi, renal hipoplazi; çıkış anomalisine göre de vezikoüreteral reflü (VUR), posterior üretral valv (PUV), üreteropelvik bileşke darlığı (UP darlık), çift toplayıcı sistem, megaüreter görülebilir (34).

2.3.1. Böbrek Sayısına Göre

2.3.1.1. Agenezi

Embriyogenez safhasında metanefrik blastem ile üreter tomurcuğunun birleşmemesi sonucu böbrek ve çoğu zaman üreterin de yokluğu ile ortaya çıkan bir anomalidir. Tek taraflı veya iki taraflı olabilir. Tek taraflı agenezi yaklaşık her 1000 canlı doğumda 1 görülürken, iki taraflı agenezi yaklaşık 3000 ile 4000 canlı doğumda bir olacak şekilde daha az sıklıkta ortaya çıkar (37). Agenezi genellikle diğer konjenital anomaliler ile birliktelik gösterir. Tek taraflı ageneziler çoğunlukla insidental olarak tanı alırlar. Bilateral olanlar ise fetal anüri ve intrauterin amniyon sıvısının yetmezliği sonucu oluşacak pulmoner hipoplazi gibi ölümcül komplikasyonlarla tanı alırlar. Amniyon sıvısının varlığı ilk trimesterde bilateral ageneziyi ekarte ettirmez. Çünkü amniyotik sıvının yapımı ilk 3 ayda büyük oranda plasenta ile ilişkilidir. Yapılan antenatal görüntülemelerde oligohidroamnios varlığı ya da mesanenin görülemediği durumlarda bilateral renal ageneziden şüphe edilmelidir (37).

2.3.2. Böbrek Yerleşimine Göre

2.3.2.1. Atmalı Böbrek

-Epidemiyoloji

En yaygın renal füzyon anomalisidir. Yaklaşık 500 doğumda 1 görülür. Renal füzyon anomalileri genel popülasyonun sadece %0,25'inde görülür (5). Erkeklerde yaklaşık 2 kat daha sık rastlanır (38).

-Etyopatogenez

Füzyon anomalilerinden atmalı böbrekler embriyolojik dönemde meydana gelen pozisyon, rotasyon ve migrasyondaki bozukluklar sonucu oluşan ektopi, malrotasyon ve vasküler değişikliklerden oluşmaktadır (7). Bu anomalide böbrekler birbirleriyle olan bağlantısını iskiyal bileşke ile sağlar (Şekil 3). Bu bileşke lateral veya orta hatta yerleşik bulunabilir. Çoğunlukla sol dominant yerleşimlidir. Vakaların

yaklaşık %90'ında füzyon alt kutuplardan meydana gelirken daha az bir kısımda üst kısımlardan da birleşme oluşabilir. En sık sol böbrek sağ böbreğin alt kutbu ile çaprazlaşır ve birleşir. Bu pozisyona rağmen üreterin mesaneye yapışma noktası genellikle değişmez ve adrenal bezler de normal pozisyonlarında kalır. Birleşmiş böbrekler daha aşağı yerleşimli olabilir. Bu nedenle üreteropelvik bileşke darlığına meyillidirler. İstmus parankimal veya fibröz dokudan oluşabilir (39).

Atnalı böbrekler makroskopik görünümüne göre sınıflandırılabilir. Omurga etrafında simetrik U şeklinde ya da asimetric olarak bir yatay ve bir dikey pozisyondaki böbreğin füzyonu sonucu L şeklinde görülebilir (7). Böbreğin göçü esnasında inferior mezenterik arter tarafından engellenmesi sonucu normal böbrek konumundan daha düşük yerleşimli ve bazen de pelviste ektopik olarak bulunabilir. Bu nedenle normal böbreğin kostalar tarafından korunmasından mahrum kalır ve travma sonrası hasara daha açık gelir.

Böbreğin migrasyonu nedeniyle böbreği besleyen damarlarda da değişiklik olur. Her bir atnalı böbreğin arteriyel beslenmesi birbirinden farklılık gösterebilir (40).

-Klinik ve İlişkili Komplikasyonlar

Değişken kan akımı, iskial bileşkenin varlığı, üreterin yüksek yapışma noktası ve üreterlerin anormal seyri çoklu klinik sunumdan sorumlu tutulmuştur. Atnalı böbreklerin %30'u izole böbrek anomalisi olarak izlenirken büyük çoğunluğunda eşlik eden üreteropelvik bileşke tıkanıklığı, taş hastalığı, enfeksiyonlar ve hidronefroz görülebilir (6).

Atnalı böbreğin en önemli komplikasyonu taş hastalığı olup %16-60 oranında görülür. Bu genellikle üreteropelvik bileşke tıkanıklığı ile ilişkilidir. Bu obstrüksiyon sebebiyle drenaj engellenir ve staz ile sonuçlanır. Bu durum taş oluşumu için önemli bir risk faktörüdür.

Atnalı böbreğin bir diğer önemli komplikasyonu da enfeksiyonlardır. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde görülür. Enfeksiyonların eşlik eden reflü, staz ve taş oluşumu ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Atnalı böbrekler çeşitli tümörlerle ilişkilidir. Malign tümör artışı teratojenik faktörlere maruz kalınması ile yakından ilişkilidir. Renal hücreli karsinom, Wilms tümörü genel popülasyona göre daha sık görülür. Bundan embriyolojik dönemde istmusun ektopik mezenkimal hücrelerden oluşması sorumlu tutulmaktadır (41).

İzole vakalar ise asemptomatik kalabilir ancak bazı üriner ve üriner sistem dışı komplikasyonlara ikincil olarak semptomlar oluşturabilir. En sık semptom olarak karın ağrısı görülmekle birlikte spesifik bir klinik sunumu yoktur (42). Bulantı ve kusma gibi gastrointestinal semptomlar da gözlemlenebilir. Ayrıca hastalarda anormal karın kitlesi de palpe edilebilir (43).

Atnalı böbreklerin bir kısmında eşlik eden konjenital diğer anomaliler mevcuttur. Bu hastalarda tek bir umbilikal arter ya da başka bir organda anormallik (konjenital kalp hastalığı gibi) görülebilir. Diğer böbrek anomalilerinin birlikte görülme sıklığı artar. Dış kulak yolu anomalileri, imperfore anüs veya skolyoz da böbrek anomalileriyle ilişkili bulunmuştur. Bu bulgulara sahip vakalar daha erken taranmalıdır (44).

Atnalı böbreklere genetik sendromlar veya anatomik malformasyonlar da eşlik edebilir (45).

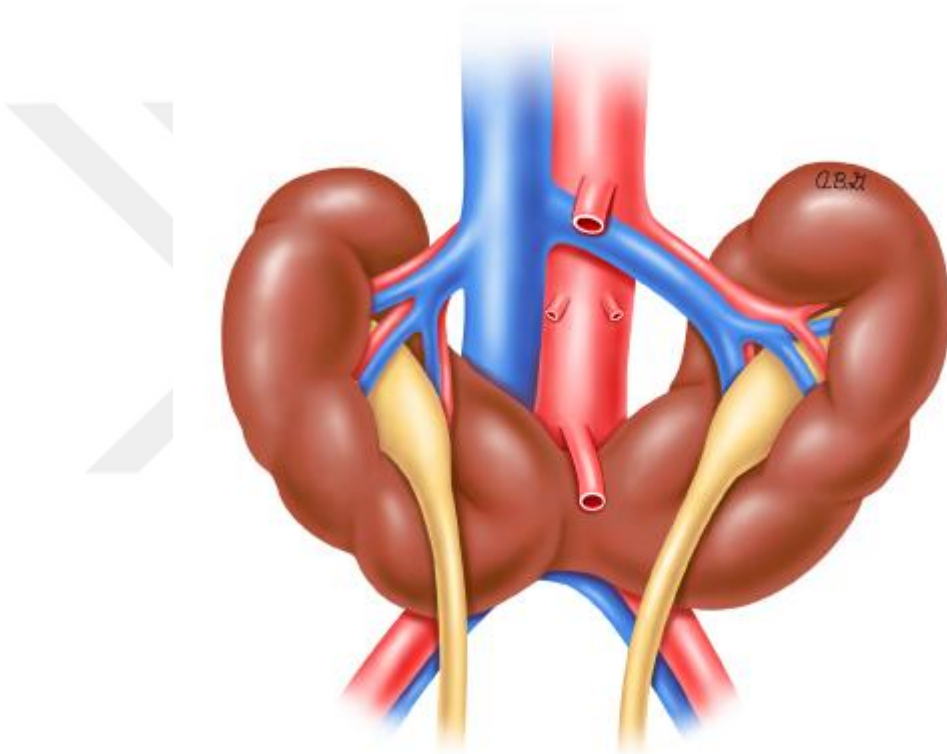
Atnalı böbrek ile ilişkilendirilen doğumsal anomaliler, merkezi sinir sistemi, iskelet sistemi, gastrointestinal sistem anomalileri ve kromozomal anomaliler olarak karşımıza çıkabilir. Trizomi 13, trizomi 21, turner sendromu gibi kromozom anomalilerinde atnalı böbreğin görülme sıklığı daha fazladır. Turner sendromlu hastaların %30'unda çeşitli böbrek anomalileri görülürken bu anomalilerin %7'si atnalı böbrektir (46). Ayrıca ensefalosel, meningomyelosel, spina bifida gibi nörolojik anomalilerle de ilişkili bulunmuştur (7).

-Tanı ve Tedavi

Atnalı böbrekler asemptomatik olması sebebiyle çoğunlukla rastlantısal olarak görüntüleme yöntemleriyle tespit edilir. Ultrasonografi (USG) tanı koymada kullanılan ilk yöntemdir. Atnalı böbreğin istmusunun görülmesi tanıyı sağlayan en belirleyici özelliktir fakat retroperitoneal kitle ile de karışabilir. Atnalı böbreğin

arteryel yapısının değerlendirilmesi manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi ile daha güvenilir bir Şekilde yapılır. Böbrek fonksiyonlarının ve komplikasyonlarının ayrıntılı değerlendirilmesinde sintigrafik yöntemler ya da voiding sistretrografi (VCUG) de kullanılabilir (40).

İzole atnalı böbrekler genellikle asemptomatik olmaları sebebiyle cerrahi müdahale gerektirmezler ancak eşlik eden anomaliler ve ortaya çıkabilecek komplikasyonları sebebiyle cerrahi tedavi gereksinimleri olabilir.



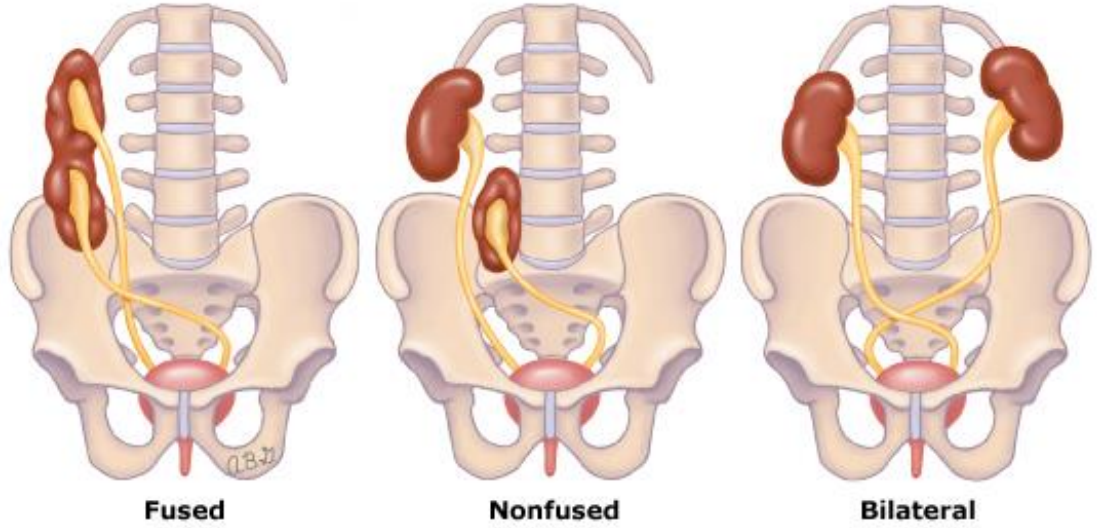
Şekil 3. Atnalı Böbrek Görüntüsü (47)

2.3.2.2. Ektopik Böbrek

Böbrek gelişimi esnasında böbrekler pelvisten kostaların altındaki pozisyonlarına yükselir. Böbreğin normal hareketi ve rotasyon süreci tamamlanamadığında böbrek ektopisi ile sonuçlanabilmektedir. Ektopik böbrek pelvik, iliak, torasik yerleşimli olabilir. Aynı taraflı ya da çapraz yerleşimli olabilir. Grlme sıklığı yaklaşık olarak 900'de 1'dir. Bu vakalar sıklıkla asemptomatiktir.

Ancak karın ağrısı, üreter kolik veya idrar yolu enfeksiyonu semptomları gibi spesifik olmayan semptomlar gözlenebilir. Ektopik böbrekler normal yerleşimli böbreklere göre hidronefroz gelişimi, böbrek taşı oluşumu ve idrar yolu enfeksiyonları oluşumuna daha duyarlıdır (48).

Basit ektopi böbreğin doğru tarafta fakat normalden farklı pozisyonda olmasını tanımlarken çapraz renal ektopi ise böbreğin orta hattı da geçmesidir. Çapraz ektopide her zaman iki böbrek birleşmeyebilir. Çapraz renal ektopinin füzyone, nonfüzyone ve bilateral olmak üzere 3 farklı formu mevcuttur (47) (Şekil 4).



Şekil 4. Çapraz renal ektopinin formları (47)

Füzyone ektopik böbrek orta hat boyunca hareket edip normal konumdaki karşı böbreğin alt kutbuna kaynaşır. Nonfüzyone ektopik böbrek, orta hat boyunca füzyon olmadan hareket eder ve pelvisin kenarına yerleşir. Bilateral ektopik böbrekte ise her iki böbrek de ektopiktir ve üreterler mesaneden normal pozisyonlarından çıktıktan sonra orta hattı geçer (49).

2.3.3. Böbrek Boyutu ve Morfolojisine Göre

2.3.3.1. Renal Displazi

Renal displazi intrauterin hayatta böbreklerin oluşmaya başladığı ancak sonrasında normal nefronlara ve toplayıcı sisteme farklılaşmasının tamamlanmadığı bir patolojidir. Çocukluk çağı son dönem böbrek yetmezliğinin nedenlerinden biridir (50). Pek çoğunda neden saptanamasa da bazı genetik mutasyonlar, gebelikte teratojen ilaç kullanımı ve obstüktif üropatiler sebebiyle de ortaya çıkabilir (51). Bilateral olmadığı müddetçe insidental olarak USG ile saptanır. Sendromlarla ilişkili vakalar dışında tutulumun bilateral olması, alt üriner sistem obstrüksiyonu ile birlikte olması, fonksiyonel böbrek kütlelerinde azalmaya sebep olması ve intrauterin dönemde oligo ya da anhidramnios ile ortaya çıkması kötü prognoz ile ilişkilidir (51).

2.3.3.2. Renal Hipoplazi

Renal hipoplazi morfolojisi normal fakat sayıca yetersiz nefron sayısı nedeniyle boyutları küçülmüş böbrekleri ifade eder. Böbrek boyutlarının ortalamanın 2 SD altında olması olarak da tanımlanmaktadır (52). Çoğu displastik böbrek hipoplastik böbrek olarak tanımlandığı için saf renal hipoplazi insidansını belirlemek zordur. Displazi ile birlikte pediatrik yaş grubunda son dönem böbrek hastalığının önde gelen nedenlerinden biridir. Şiddetli renal hipoplazi intrauterin hayatta oligohidramnios ile kötü prognoz gösterebilir. Hafif hipoplaziler ise insidental olarak doğum sonrası USG ile tanı alabilir. Bazı hafif hipoplaziler tanı almayıp erişkin dönemde hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği gelişimine sebep olabilir (53) .

2.3.3.3. Multikistik Displastik Böbrek (MKDB)

Multikistik displastik böbrek, displastik doku ile ayrılmış çok sayıda birbiriyle bağlantısız kistten oluşan bir böbrek patolojisidir. Üreter yoktur veya atretik gözlenir. Çoğunlukla normal bir böbrek dokusu yoktur ya da minimal fonksiyonel bir böbrek dokusu bulunur (54). Patogenezi tam olarak bilinmeyen MKDB tek veya çift taraflı görülebilir. Sıklıkla uniletal ve sol böbrektedir (55). Tek

tarafli MKDB görölme sıklığı 2500 ila 4300 canlı doğumda 1'dir (56). Karşı taraf böbrekte de genitoüriner sistem patolojileri görülebilmektedir (56). Tedavisinde cerrahi yöntemlerin kullanılmasına ilişkin net bir prosedür tanımlanmamıştır. Wilms tümörü, hipertansiyon, VUR, idrar yolu enfeksiyonu gibi durumlarla ilişkili bulunmuştur. Özellikle Wilms tümörü ile karışabileceğinden aralıklı USG kontrolü ile takip önerilmektedir (57).

2.3.4. Çıkış Anomalisine Göre

2.3.4.1. Veziköüreteral Reflü (VUR)

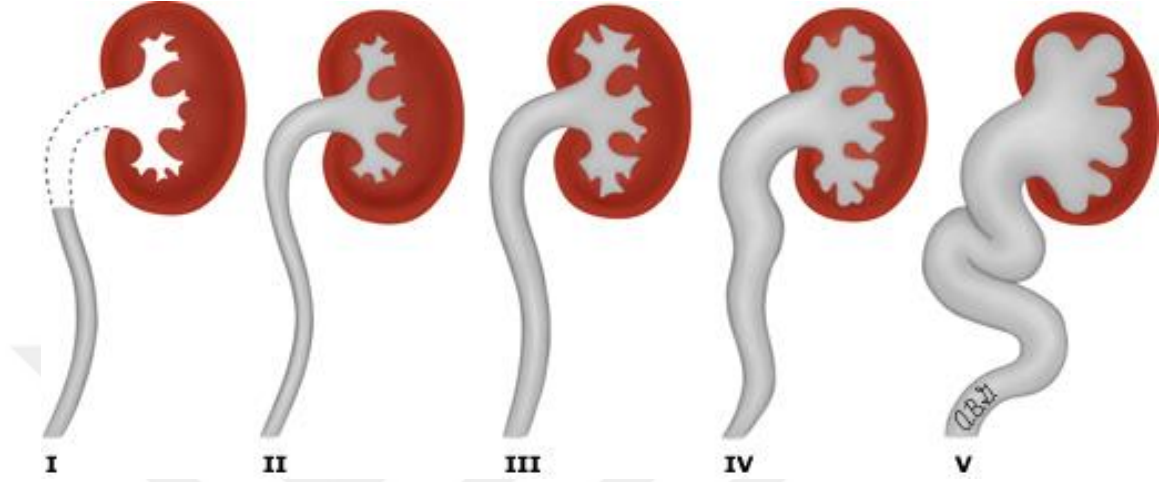
Veziköüreteral reflü, idrarın mesaneden üst üriner sisteme retrograd olarak geçişidir. Normalde üreterin submukozal parçası mesane içerisinde yatay olarak ilerler ve mesanenin kasılması ile idrarın geri kaçışını engeller. Primer VUR en sık görülen şeklidir. Bu duruma en çok üreterovezikal bileşkenin yetersiz kapanması sebep olur. Düşük dereceli VUR hastalarının yaşı ilerledikçe mesane içerisindeki bu parçanın uzunluğu artar ve VUR spontan düzelebilir (58). Mesane içerisindeki anormal basınç artışı nedeniyle ortaya çıkması ise sekonder VUR olarak adlandırılır. Posterior üretral valv ve nörojenik mesane en sık sekonder VUR sebepleridir.

VUR sıklığı etnik köken, yaş ve cinsiyete göre değişmektedir (59) . Yaklaşık olarak 100 canlı doğumda 1 görülür (60). Primer VUR için genetik bir yatkınlık da söz konusudur (61).

Hidronefrozu hastaların yaklaşık olarak %10-40' ı VUR tanısı almaktadır. VUR ile bakterilerin retrograd taşınması nedeniyle hastalar İYE'ye yatkın hale gelmektedir (62). Pediatrik yaş grubu hastalarda ilk İYE geçiren hastaların yaklaşık %30'unda VUR varlığı tespit edilmiştir (63).

VUR tanısı konulurken anatomik anomalilerin belirlenmesi amacıyla yapılan ilk görüntüleme yöntemi USG'dir. Tanı ve derecesinin belirlenmesinde kullanılan asıl yöntem ise VCUG'dir. VUR nedeniyle oluşan renal skarı göstermede en etkili görüntüleme yöntemi ise Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) böbrek sintigrafisidir (64).

Uluslararası Reflü Çalışma Grubu tarafından retrograd dolun ve genişleme esas alınarak bir sınıflama sistemi belirlenmiştir. Bu sisteme göre yapılan değerlendirmeye göre 5 dereceye ayrılmıştır (Şekil 5).



Şekil 5. Vezikoureteral reflü evrelemesi (65)

Derece I ve II hafif , derece III orta , derece IV ve V ise ağır olarak sınıflandırılmıştır (66).

2.3.4.2. Posterior Üretral Valv (PUV)

Erkek üretrasının lümeni içindeki membranöz kıvrımların sebep olduğu obstrüktif CAKUT nedenlerinden biridir. Görülme sıklığı yaklaşık olarak 4000 ila 8000 gebelikte 1'dir (67). Obstrüksiyona bağlı kronik böbrek yetmezliğinin en sık nedenlerinden biridir. Patogenezi net olarak aydınlatılamamış olsa da embriyogenez döneminde oluşan kusurdan kaynaklandığı düşünülmektedir (68).

Antenatal USG ile bilateral hidronefroz ya da dilate mesane görülen erkek bebeklerde PUV düşünülmelidir (67). PUV tanısı esas olarak VCUG ile konmaktadır. Sistoskopi ile de tanı doğrulanır. Radyonüklid taramalar ise renal hasarın derecesinin belirlenmesinde kullanılabilir. PUV olan hastalar kronik böbrek hastalığı, VUR ve mesane disfonksiyonu gelişme riski altındadır (69).

2.3.4.3. Üreteropelvik Bileşke Darlığı (UP Darlık)

Renal pelvisten idrar akışının bozulmasına sebep olan obstrüktif ÇAKUT nedenlerinden biridir. Konjenital ya da edinsel lezyonlar bu duruma neden olabilir. Hidronefrozun en sık obstrüktif nedenidir. Görülme sıklığı 1000-1500 yenidoğanda 1'dir (70). Etyopatogenezi tam olarak bilinemese de renal pelvis gelişiminde veya üreteropelvik bileşkenin rekanalizasyonundaki başarısızlık ya da bozulmuş düz kas farklılaşması sebep olarak düşünülmektedir (71). Darlığın anatomisi ve derecesi, böbrek pelvisinin bu obstrüksiyona karşı esneme yeteneği ile idrar çıkış hızı prognozunu belirlemede önemli parametrelerdir.

2.3.4.4. Çift Toplayıcı Sistem

Üreterik tomurcuğun erken bölünmesi nedeniyle toplayıcı sistem kısmi veya tam olarak ikiye katlanır ve çift toplayıcı sistem meydana gelir. Tek taraflı duplikasyon çift taraflıya göre daha sık görülür. Kızlarda görülme sıklığı daha fazladır (72). Sıklıkla üreterler birbirini çaprazlayarak mesaneye açılır. Sıklıkla asemptomatik olan bu duruma; VUR, üreterosel veya ektopik üreter ile bunların komplikasyonları da eşlik edebilir (73).

2.3.4.5. Megaüreter

Primer olarak üreterle ilgili ya da sekonder olarak mesanedeki patolojilere bağlı olarak idrarın üreterde birikmesi ve anormal genişlemesiyle meydana gelmektedir. Erkeklerde daha sık görülür. Primer megaüreter üreterovezikal bileşke darlıklarıyla yakından ilişkilidir. Reflü eşlik edip etmemesine göre sınıflandırılır (74).

2.3.5. İlişkili Diğer Anomaliler

2.3.5.1. Hidronefroz

Böbrek pelvis ve/veya kalikslerinin genişlemesidir. Antenatal dönemde USG ile saptanabilen bu durum gebelerin %1 ila 5'inde görülebilir (75). Fetal hidronefroz tanısı olan hastalar doğum sonrası diğer anomalilerin tanınması ve acil müdahale

gerektiren durumların atlanmaması için takip edilmelidir. En sık üreteropelvik bileşke darlığı ve VUR ile birlikteliği görülür (76).

Erkeklerde kızlara göre yaklaşık iki kat daha sık görülür, vakaların %20- 40'ı bilateraldir. Antenatal hidronefrozu hastaların çoğu ilk bir yıl içerisinde normale döner (77).

Evrelemesi için birden fazla yöntem kullanılır. Pelvis ön-arka çapının ölçülmesi, pelvik dilatasyonun ölçülmesi ve parankimin değerlendirilmesini içeren yöntemlerle tanı sistemleri oluşturulmuştur. En sık kullanılan yöntem ise pelvis ön-arka çapının ölçümüdür (Tablo 1).

Tablo 1. Pelvis Ön-Arka Çapı Ölçümüne Göre Hidronefroz Derecelendirmesi (78)

Hidronefroz Derecesi	2.Trimester	3.Trimester	Postnatal
Hafif	4-6 mm	7-9 mm	7-9 mm
Orta	7-10 mm	10-15 mm	10-15 mm
Ağır	>10 mm	>15 mm	>15 mm

2.3.5.2. Nefrolitiazis

Böbrek taşları çocuklarda nadir görülen bir durum olsa da son 20 yılda insidansı giderek artmakta ve ülkemizin de içinde bulunduğu coğrafi bölge bu açıdan endemik olarak kabul görmektedir (79). Yaş arttıkça görülme sıklığı artar (80). Küçük çocuklarda bu durum özellikle metabolik faktörlerin etkisiyle ortaya çıkar. Taş yapıcı maddelerin artması, önleyici maddelerin ise azalması ana sebeptir. Bunun dışında kullanılan diyet, yaşam tarzı, konjenital anomaliler, üriner obstrüksiyona sebep olan durumlar, kullanılan ilaçlar, idrar yolu enfeksiyonları da taş oluşumunda etkilidir (81).

Hastaların %15-20'si asemptomatiktir ve insidental olarak saptanır. Hastanın yaşına, taşın büyüklüğüne ve konumuna göre semptomlar değişkenlik gösterebilir. En sık görülen semptomlar karın ağrısı, yan ağrısı ve hematüridir (82) Sıklıkla

kullanılan görüntüleme yöntemleri bilgisayarlı tomografi, USG ve düz karın grafisidir (83).

2.4. BÖBREK ANATOMİSİNİ DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Böbrek anomalisi olan hastaların değerlendirilmesinde değişik görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Bu testler patolojik durumun saptanması, tanısı ve değerlendirilmesi için tek başına ya da birlikte kullanılabilir. Üriner sistem obstrüksiyonları, VUR, böbrek taşları, böbrek kistleri ya da kitleleri, görüntüleme yöntemleri ile saptanabilir.

2.4.1. Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG) kolay ulaşılabilir ve non-invaziv bir yöntemdir. Doğum öncesi de uygulanabilmesi ve radyasyon içermemesi nedeniyle kullanılan ilk ve en sık görüntüleme aracıdır. İnsan vücuduna yüksek frekanslı bir ses dalgasının gönderilip gönderdiği sesin yankısını algılayarak işlenmesi sonucu görüntünün oluşturulup yorumlanması esasına dayanır. Böbreklerin boyutları ve şekli, yerleşim yeri, parankim kalınlığı ve ekojenitesi, hidronefroz, üriner sistemde duplikasyon, dilatasyon veya taş varlığını ve büyük anatomik değişiklikleri gösterebilir. İdrar yolu enfeksiyonu sonrasında USG’deki anormallikler böbrek skarlaşması veya VUR riskini öngörmede faydalı bulunmuştur (84).

2.4.1.1. Antenatal Ultrasonografi

Fetal böbrek gebeliğin 12. ve 15. haftaları arasında transabdominal USG ile tespit edilebilir (85). Fetal böbrekler, renal fossada omurganın her iki yanında ikinci lomber vertebra seviyesinde görülür. Normal şartlar altında USG ile ureterler görülmez. Ancak gözlenmesi ureter veya mesane tıkanıklığını gösterebilir veya VUR’un ilk belirtisi olabilir. Görüntüleme özellikle üçüncü trimesterde yapılırsa, bebeklerin %60-85’inde konjenital anomalileri doğru şekilde teşhis edebilir.

Antenatal hidronefroz saptanan bebekler doğum sonrasında konjenital anomalileri atlamamak amacıyla taramaya alınmalıdır (34).

2.4.1.2. Renal Doppler Ultrasonografi

Böbrek arterlerinin, kan akışının, lokalize hızlarının ve böbrek dokusunun özelliklerinin ölçülmesini sağlar. Özellikle renal arter stenozunun tanı ve takibinde kullanılır. Renal revaskülarizasyondan sonra, restenozu izlemek ve önlemek amacıyla takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır (86).

2.4.2. Nükleer Tıp Görüntülemeleri

Pediyatrik hastalarda renal nükleer tıp görüntüleme yöntemleri ile böbreklerin yapısal ve fonksiyonel değerlendirilmesi yapılır. Bu görüntüleme yöntemleri, çocuklarda böbrek fonksiyonlarının, kan akımının, filtrasyon oranlarının, üriner sistem anatomisinin ve böbreklerin hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılır (87).

Sintigrafik görüntüleme, ilk kez 1970'li yıllarda kullanıma girmiş ve yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (88). Günümüzde de çeşitli böbrek hastalıklarının tanısını koymak için kullanılmaktadır. Sintigrafik metodlarla böbreklerin perfüzyon, konsantrasyon ve drenaj fonksiyonlarının belirlenmesi, kortikal bütünlüğünün değerlendirilmesi efektif bir şekilde yapılabilmektedir. Önemli bir hazırlık gerektirmemesi ve düşük düzeyde radyasyona maruz kalınması nedeniyle radyolojik görüntüleme yöntemleri arasında avantajları bulunmaktadır. Verilen dozun yaklaşık %90 kadarı 4 saat sonra idrar ile atılır (89).

Sonuçlarının değerlendirilmesinde rölatif renal fonksiyon (RRF) parametre olarak kullanılır. RRF bir böbreğin total böbrek fonksiyonu üzerindeki katkısının yüzdesel olarak ifade edilmesidir. Pediyatrik hastalarda RRF ölçümleri arasındaki fark %10'a kadar normal kabul edilmiştir (90). Hastanın değerlendirilmesinde ve tedavi protokolünün belirlenmesinde RRF önemli bir role sahiptir. Hesaplanmasında radyonüklit ajanlar kullanılarak yapılan renal sintigrafiler kullanılır (91).

Radyonüklid ajanlar, dinamik ve statik böbrek sintigrafisinde kullanılanlar olarak gruplandırılabilir. Dinamik ajanlar glomerüler filtrasyon ve tubuler sekresyon ile ekskrete edilenlerdir. Statik ajanlar ise renal tübüllerde uzun süre tutulum göstermesi esasına dayanarak kullanılır. Ajanlar arasındaki farklılıkları anlayarak hastanın kliniğine göre doğru radyofarmasötiği seçip doğru çekimi yapabilmek önemlidir (92).

2.4.2.1. Direkt Radyonüklid Sistografi

Kateter aracılığıyla 99m Tc perthecnetate'ın mesane içine uygulanarak mesanenin dolun ve işeme fazlarında dinamik görüntüler alınması esasına dayanır. VUR tespitinde hassastır. Genellikle VCUG ile VUR derecelendirmesi yapılan hastalarda VUR takibinde kullanılır (93). Böbreğin yapısal anomalilerinin (üreterosel, PUV, çift toplayıcı sistem) değerlendirilmesinde faydalı değildir. Radyasyon dozu VCUG'in 1/100'ü kadardır (94).

2.4.2.2. İndirekt Radyonüklid Sistografi

Sfinkter kontrolü kazanmış çocuklarda mesane kateterizasyonuna gerek duymadan intravenöz yolla radyofarmasötik [Tc-99m ile bağlanmış merkaptasetiltriglisin (MAG3) veya DTPA] enjeksiyonu sonrası renal parankimal fonksiyonların değerlendirilmesi yanı sıra, idrar drenajı ve VUR tanısını koymada yardımcı bir tetkiktir. Vur tespitinde hassasiyeti daha azdır (93).

2.4.2.3. Dinamik Renografi (Tc 99 m Merkaptasetiltriglisin (MAG-3))

Dinamik böbrek sintigrafisinde yaygın olarak kullanılan Tc-99m merkaptasetiltriglisin (MAG-3), radyasyona maruziyetinin diğer ajanlara göre daha az olması, görüntü kalitesinin daha iyi olması nedeniyle tübüler ajan olarak parankimin değerlendirilmesinde tercih edilmektedir. Tc-99m-MAG3 büyük ölçüde proteinlere bağlanır ve yalnızca proksimal tübüllerden atıldığı için temizlenmesi doğrudan tübüler işlevi göstermektedir. Çok kısa sürede böbreklerde birikip toplayıcı sistemden hızla atılır. Bu nedenle görüntü kalitesi de oldukça yüksektir (95).

Böbrek fonksiyon kaybı olsa bile tübüler radyofarmasötikler başarıyla kullanılabilir. MAG3 sintigrafisi, böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, bebeklerin diüretikli renal grafilerinde ve böbrek nakli değerlendirilmesinde ilk tercih radyofarmasötik ajan olarak kullanılmaktadır. Tek bir MAG-3 çalışması ile renal kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı, böbreğin konsantrasyon ile ekskresyon fonksiyonları ve üriner obstrüksiyonun yeri değerlendirilebilmektedir. Radyasyon dozu bir akciğer grafisinin yaklaşık 100 katıdır (96).

Değerlendirmede renogramda azalmış renal uptake böbrek fonksiyonun kötü olduğunu gösterirken normal uptake ve ekskresyonda uzama ise obstrüksiyonu gösterir (97).

2.4.2.4. Tc 99 m Dimerkaptosüksinik asit (DMSA)

Tc-99m Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) statik böbrek sintigrafisi (renal kortikal sintigrafisi) ajanıdır. Böbreklerde tutulumunun yavaş olması ve ekskresyonunun minimal olması nedeniyle dinamik böbrek sintigrafisinde kullanılmaz. Akut piyelonefrit tanısı konulmasında duyarlıdır. Geç dönemde renal kortikal skarı göstermede altın standart tetkik olup akut piyelonefrit tanısından 3-6 ay sonra çekilmelidir (98).

Normal vakalarda bir böbreğin rölatif DMSA uptake oranının en düşük %45 olması beklenir. 99m-Tc DMSA enjekte edildikten 2-3 saat sonra (anterior, posterior, her iki yan ve oblik pozisyonlarda) görüntüler alınır. En sık üriner sistem enfeksiyonları sonrasında uzun dönemde renal skar oluşumunun saptanması amacıyla kullanılmaktadır. Renal agenezi veya nonfonksiyone böbrek tanılarında ve bölünmüş renal fonksiyonları değerlendirmek için de kullanılabilir (99).

2.4.3. Voiding Sistoüretrografi (VCUG)

Voiding sistoüretrografi (VCUG), üriner kateter aracılığıyla mesanenin radyopak veya radyoaktif bir ajanla doldurulması ve ardından işeme esnasında bu dolunun izlenmesi esasına dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntem,

özellikle VUR için kullanılır. VCUG alt üriner sistemin değerlendirilmesi ve VUR'un saptanmasında ve derecelendirilmesinde yüksek duyarlılığa sahip olması nedeniyle genellikle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Bu yöntem, idrar yollarındaki anormalliklerin ve fonksiyonel bozuklukların tespiti için de kullanılabilir. Ancak, invaziv olması ve radyasyon maruziyeti gibi dezavantajları bulunmaktadır, bu nedenle VCUG'nin kullanımı, fayda/zarar oranı dikkate alınarak değerlendirilmelidir (100).

2.4.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Konjenital anomalilerde, özellikle vasküler anatomiye belirlemek için bilgisayarlı tomografi (BT) oldukça önemli görüntüleme yöntemlerinden biridir. BT, renal arterleri aort dallarını değerlendirmek, tümör, kist ve taşların kesin tanısı için güvenilir bir yöntem olarak da kullanılmaktadır. Özellikle cerrahi müdahaleler öncesinde, anatominin daha net bir şekilde belirlenmesi amacıyla sıklıkla başvurulmuş bir yöntemdir. Ancak, BT taramaları radyasyon içerdiğinden, istem endikasyonları dikkatlice belirlenmeli ve gereksiz taramalardan kaçınılmalıdır (101).

2.4.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Çocuklarda, özellikle BT ve USG ile net bir şekilde görüntülenemeyen renal kitlelerin değerlendirilmesinde, renal tümör gelişimi için yüksek riskli olan hastaların ve daha önce renal tümör hikâyesi olan bireylerin takibinde MRG sıkça kullanılmaktadır. MRG, yüksek çözünürlüklü görüntüler sağlayarak böbrek dokusunun detaylı bir şekilde incelenmesine olanak tanır. MRG, böbreklerdeki toplayıcı sistem dilatasyonlarını veya konjenital anomalileri değerlendirmek için de faydalıdır. Özellikle hipertansiyonun nedeni olan renovasküler hastalıkların tanısında ve tedavisinde MR anjiyografi, yüksek hassasiyeti ve invaziv olmayan yapısıyla tercih edilen bir yöntemdir. Renal ven trombozu için BT anjiyografi ile benzer duyarlılığa sahiptir (102). Bu yüzden BT çekilemeyen hastalar için kullanılabilir. Renal hücreli karsinom tanısı koymada da yüksek duyarlılığa sahiptir (103).

Bütün bunlara rağmen MRG' nin bazı durumlarda uzun süreli ve hareketsiz kalma gereksinimi, dar alan fobisi olan hastalarda zorluklar yaşanabilmesi ve bazı metal implantlara sahip hastalarda kullanımının kısıtlanması gibi sınırlamaları bulunmaktadır (104).

2.5. BÖBREK FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Böbrek fonksiyonunun araştırılmasında ve değerlendirilmesinde yararlı olan çeşitli klinik laboratuvar testleri vardır.

2.5.1. Kan Testleri

Böbrekler; üre, kreatinin ve ürik asit gibi atık ürünlerin ve toksinlerin atılmasında, hücre dışı sıvı hacminin, serum ozmolalitesinin ve elektrolit konsantrasyonlarının düzenlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesi, böbrek hastalığı veya patolojileri olan hastaların tanı, takip ve tedavisi ile prognozunun belirlenmesinde önemli ve faydalıdır (105).

2.5.1.1. Kan Üre veya Kan Üre Azotu (BUN)

Üre veya BUN, protein metabolizmasının ve üre döngüsünün son ürünü olarak karaciğerde oluşan nitrojen içerikli bir bileşiktir. Ürenin yaklaşık %85'i böbrekler yoluyla geri kalanı ise gastrointestinal sistem aracılığıyla atılır (105).

Kan üre düzeyi, üre azotu (BUN) değerinin yaklaşık iki katı [$\text{ÜRE (mg/dl)} = 2,14 \times \text{BUN (mg/dl)}$] kadardır. Böbrek klirensinin azaldığı durumlarda (akut ve kronik böbrek yetmezliği gibi) serum üre düzeyleri artar. Üre ayrıca üst gastrointestinal sistemde kanama, dehidrasyon ve yüksek proteinli diyet gibi böbrekle ilgili olmayan diğer durumlarda da artabilir. Açlık, malnütrisyon, düşük proteinli diyet, üre siklus defektleri ve ciddi karaciğer hastalığında ise üre azalabilir (105).

2.5.1.2. Serum Kreatinin

Kreatinin, kastaki kreatin fosfatın yan ürünüdür ve vücut tarafından sabit bir oranda üretilir. Kreatinin çoğunlukla kandan böbrekler tarafından tamamen temizlenir. Böbrek klirensinin azalması kan kreatininin artmasına neden olur. Günlük üretilen kreatinin miktarı kas kütesine bağlıdır. Bu nedenle erkek ve kadınlar arasında kreatinin değerleri açısından farklılıklar vardır. Uygulanan diyet de kreatinin değerlerini etkilemektedir. Kreatinin, kırmızı et tüketildikten sonra %30'a kadar değişebilir. Gebelikte GFR arttıkça kreatinin değerleri daha düşük bulunur. Böbrek yetmezliğini erken dönem göstermede faydalı değildir. Serum kreatinin düzeyinde bir artış gözlenmeden önce böbrek fonksiyonunun en az %50 oranında azalmış olması beklenir (105).

2.5.1.3. Ürik Asit

Ürik asit pürin metabolizmasının son ürünüdür. Hücre döngüsünden elde edilen RNA, metabolik sentez ve yüksek pürinli gıdaların diyetle alınması sonucu elde edilir. Pürin metabolizması ile ksantin üretilir. Ksantin oksidaz enzim aktivitesi ile de ürik asit oluşur. Glomerüler filtrasyondan sonra ürik asit proksimal tübülde hem yeniden emilir hem de atılır. Hiperürisemi, ürik asit üretiminin artması veya atılımının azalmasından kaynaklanabilir. Artan üretim, enzim kusurları, artan pürin döngüsü veya diyetle alımın artması nedeniyle ortaya çıkabilir. Böbrek hastalığı olan hastalarda idrarla ürik asit atılımında azalma vardır.

Ürik asit düzeyleri yaş ve cinsiyetten etkilenir. Ergenlik öncesinde ortalama serum ürik asit düzeyi erkek ve kadınlarda 3,6 mg/dl'dir. Birleşik Devletleri'ndeki epidemiyolojik çalışmalarda genellikle yetişkin erkeklerde 7,0 mg/dl, kadınlarda ise 6,0 mg/dl üst sınır olarak kabul edilmiştir. Egzersiz, diyet, ilaçlar ve sıvı alımı durumu gibi birçok ek faktör, ürik asit düzeyine etki etmektedir (106).

Ürik asit esas olarak monosodyum tuzu halinde bulunan zayıf bir organik asittir. Asidik ortamda non-iyonize formda bulunur. Monosodyum üratın çözünürlüğü sulu çözeltilerdeki ürik asitten yaklaşık 18 kat daha fazladır. Bu çözünürlük farkı

nedeniyle ürik asit taşı bulunan hastalarda idrar pH'sının alkalileştirilmesinin faydalı olacağı düşünülmüştür (106).

2.5.1.4. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR)

Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), çalışan tüm nefronlardaki filtrasyon hızlarının toplamına eşittir. GFR'nin normal değeri yaşa, cinsiyete ve vücut büyüklüğüne bağlı olup yaklaşık değeri 90 ila 120 ml/dak/1,73 m²'dir. Sağlıklı bireyler arasında bile önemli farklılıklar gösterir (107). GFR'nin düşmesi altta yatan hastalığın ilerlemesine ya da hacim azalmasına bağlı olarak böbrek perfüzyonunun azalması gibi bir duruma işaret eder. Ek olarak, kronik böbrek hastalığı olan hastalar GFR'ye göre evrenir ve GFR düzeyi prognostik öneme sahiptir (108).

GFR doğrudan ölçülmez. Glomerüler filtrasyona uğrayan eksojen veya endojen maddelerin serumda ölçülmesi ile tahminde bulunulur. Plazma klirensi birim zamanda plazmadan elimine edilen madde miktarıdır. En yaygın kullanılan endojen belirteç kreatinindir (109).

GFR tahmininde yaygın kullanılan formül kreatinin klirensidir (110):

$$\text{Kreatinin klirensi (ml/dak/1,73m}^2\text{)} = \frac{24 \text{ saatlik idrar kreatinini} \times \text{İdrar Volümü} \times 1,73}{\text{Serum kreatinin değeri} \times 1440 \times \text{m}^2}$$

1,73 m²: Ortalama vücut yüzey alanı

2.5.2. İdrar Testleri

İdrar analizi, hastalığın teşhisine yardımcı olmak için idrar özelliklerinin değerlendirilmesidir. Fiziksel bakı, kimyasal ve mikroskopik incelemeden oluşur.

2.5.2.1. İdrar Toplama Teknikleri

İdrar toplama yöntemleri arasında orta akım idrarı, steril torba, kateter ve suprapubik aspirasyon (SPA) yöntemi mevcuttur. Tüm bu yöntemler değişen oranlarda kontaminasyon riskine sahiptir. Uluslararası kılavuzlar genel olarak idrarın mesane kateterizasyonu veya USG kontrolü altında SPA ile toplanması gerektiğini önermektedir. Tuvalet eğitimi almış çocuklarda ise orta akım ile idrar alma noninvaziv olması sebebiyle tercih edilebilmektedir (111).

2.5.2.2. Dansite

Dansite refraktometre kullanılarak veya idrar ölçüm çubuğu kullanılarak ölçülebilen böbreğin idrarı konsantrasyon etme ve seyreltme yeteneğinin göstergesi olarak kabul edilen bir parametredir. Konsantre idrarda özgül ağırlık yüksek, seyreltik idrarda ise daha düşük bulunur. Bu parametre prerenal durumları intrinsik böbrek hastalıklarından ayırmada etkin olarak kullanılmaktadır (78).

2.5.2.3. İdrar pH'sı

Üriner pH vücudun asit-baz dengesine göre değişmekle birlikte ortalama olarak 4,5 ile 8,0 arasında değişir. Renal tübül asidoz tanısında ve idrar taşlarının takibi ve tedavisinde kullanılan önemli bir parametredir (78).

2.5.2.4. Proteinüri

Proteinüri, idrarda albümin, globulin, Bence-Jones proteini ve mukoprotein dâhil olmak üzere birçok proteinin varlığı için kullanılan ortak bir terimdir. Sağlıklı çocuklarda günde 150 mg'dan fazla ($4 \text{ mg/m}^2/\text{sa}$) protein atılımı proteinüri tanımı için yeterlidir. Proteinürinin oluşmasında ya glomerül geçirgenliğinin artması ya da tübüllerden geri emilimin azalması sorumlu tutulmaktadır (112).

Proteinüri, böbrek hastalıklarının en sık bulgularından biridir. Böbrek hasarının bir bulgusu olduğu kadar böbrek hastalığının ilerlemesinde bağımsız bir risk faktörü olduğu da kabul edilmektedir. Ancak proteinüri saptanan her çocukta

böbrek hastalığı olmayabilir. Böbrek hasarının bir belirteci olan sürekli proteinüri, geçici ya da benign seyreden postural proteinüriden ayırt edilmelidir (113).

Çocuklarda proteinüri geçici veya aralıklı, ortostatik ve kalıcı olmak üzere 3 şekilde görülür. Geçici proteinüri en sık görülen şeklidir. Ateş, egzersiz, stres, nöbetler ve hipovolemi gibi çeşitli etkenler ile ortaya çıkabilir. Ortostatik (veya postural) proteinüri, hasta istirahat halinde olduğu zaman idrar protein düzeyi normalken, dik pozisyonda ya da aktivite sonrası bakılan idrar tetkikinde proteinüri saptanmasıdır. Kalıcı proteinüri ise üç gün üst üste sabah ilk idrarda normalden fazla protein atılımının olmasıdır. Bu durumda altta yatan böbrek hastalığı açısından daha ayrıntılı bir değerlendirme gerektirmektedir. Sessiz böbrek hasarının ilk bulgusu proteinüri olabilmektedir. Glomerüler proteinüri, glomerüler kapiller duvar geçirgenliğinin artmasına bağlı olarak görülürken tübüler proteinüri ise ağırlıklı olarak düşük moleküler ağırlıklı proteinleri içerir ve çok daha az görülür (113).

En sık kullanılan proteinüri tarama metodu albümin ile kolorimetrik reaksiyon ile seviye veren idrar ölçüm çubuğu testidir. Test esas olarak albüminin saptarken diğer protein türlerini (düşük molekül ağırlıklı protein, Bence Jones proteini, gama globulin) saptamada yetersizdir (Tablo 2). Ölçüm çubuğu kullanımı ile 10 mg/dl üstündeki protein miktarları belirlenebilir. Protein atılımı ölçümü için altın standart test ise 24 saatlik idrar toplayarak protein miktarının ölçülmesidir ancak bu tekniğin uygulanabilirliğinde kısıtlılık mevcuttur (114) . Bir diğer kalitatif protein ölçüm metodu da sülfosalisilik asit(SSA) testidir. SSA ile idrar örneğinin belirli oranlarda karıştırılarak bulanıklık derecesinin değerlendirilmesi esasına dayanır. Dipstick ile ölçülemeyen düşük molekül ağırlıklı proteinler de bu metod ile ölçülebilmektedir (115).

Tablo 2. İdrarda Dipstick Test ile Protein Tespiti (78)

DİPSTİCK OKUMA	PROTEİNÜRİ MİKTARI (mg/dl)
Eser	15-30 mg/dl
+1	30-100 mg/dl
+2	100-300 mg/dl
+3	300-1000 mg/dl
+4	>1000 mg/dl

2.5.2.5. Hematüri

Hematüri anormal miktarda eritrositin idrarda saptanmasıdır. Makroskopik veya mikroskopik olabilir. İdrarda renk değişikliği olmasa bile bir idrar numunesinde mikroskopik olarak her bir alanda üç ila beşten fazla eritrosit görülmesi veya idrar çubuğu testi ile tespit edilebilir. Hematürinin varlığı mikroskopik inceleme ile teyit edilmelidir (116).

İdrarda renk değişikliği her zaman hematüriyi göstermez. İlaç kullanımı (rifampin, nitrofurantoin, metronidazol, triamteren, propofol), renkli gıda alımı (gıda boyaları, pancar, böğürtlen, ravent, bakla) veya idrarda hem varlığı ile idrar rengi değişebilmektedir (116).

Gross hematüriye nazaran mikroskopik hematüri daha sık görülür. Tarama amaçlı yapılan idrar tahlillerinde sağlıklı çocukların %3 ila %5'inde mikroskopik hematüri mevcuttur (116). Çoğunlukla geçicidir. İzleminde önemli olan hastanın semptomatik olup olmadığıdır. Proteinüriye eşlik edebilir ve bu durumda renal patolojiler açısından daha riskli kabul edilip dikkatli olunmalıdır. Eşlik eden hipertansiyon bulgusu ise daha çok glomerülonefrit düşündürmektedir (116).

Çocuklarda gross hematürinin sebepleri arasında ise sıklıkla travma ve idrar yolu enfeksiyonu yer alır. Daha az görülen nedenler arasında ise böbrek taşı,

glomerülonefrit, ürolojik anormallikler (üreteral pelvik bileşke tıkanıklığı dâhil), kanama bozuklukları ve ilaca bağlı sistit görülmektedir (117).

2.5.2.6. Piyüri

Santrifüj edilmiş bir idrar numunesinde her bir büyütme alanında 5'ten fazla lökosit görülmesi piyüri olarak adlandırılır (118). Gelişmiş idrar analizlerinde santrifüj edilmemiş idrar değerlendirmeye alınabilmektedir. Bu durumda ise her bir büyütme alanında 10'dan fazla lökosit görülmesi ile tanı konur. İdrarda lökosit görülmesi her zaman idrar yolu enfeksiyonu (İYE) tanısı koydurmaz. İYE olmayan ateşli çocuklarda ya da balaniti olan çocuklarda da idrarda lökosit saptanabilmektedir (119).

2.5.2.7. İdrar Kültürü

İdrar yolu enfeksiyonu tanısı için altın standart testtir. Pozitif idrar kültürü uygun yöntemlerle elde edilen idrar numunesinde yeterli koloni sayısının ve tek bir üropatojenin üremesi olarak tanımlanır.

Tanı koymak için idrar örneğinde bir mikroorganizma; suprapubik aspirasyon ile alınmış ise >1000 Koloni Oluşturan Birimler (CFU)/ml, transüretal kateterizasyon yöntemi ile alınmış ise >50000 CFU/ml, temiz orta akım idrarında >100000 CFU/ml ve torba ile alınmış ise >100000 CFU/ml üreme gösterilmelidir (119).

Uluslararası kılavuzlar kültür için uygun idrarın mesane kateterizasyonu ya da USG eşliğinde suprapubik aspirasyon ile alınmasını önermektedir (120). Aspirasyon en duyarlı yöntem olarak bilinmektedir fakat invaziv bir işlem olması sebebiyle uygulamada çekinceler mevcuttur.

İYE için pediatrik yaş grubunda en sık izole edilen ajan Escherichia Coli (E. Coli)'dir (121). İnsidansı kız çocuklarda %4-8 iken erkeklerde %1-2'dir. Ürosepsis, renal hasar, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ile ilişkili olması sebebiyle tanınması ve tedavisi oldukça önemlidir (122).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ

Çalışma retrospektif olarak planlanmış tanımlayıcı türde bir çalışmadır. Bu çalışma ile renal füzyon anomalili hastaların klinik özelliklerinin ve eşlik eden ek anomalilerinin tanımlanması ve takip süreleri boyunca izlem notlarının irdelenerek prognoza etki eden faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI VE VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

Araştırmamızda Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 01.01.2010 ile 01.07.2022 tarihleri arasında başvuran renal füzyon anomalili çocuklar incelenmiştir (Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi Başhekimliğinden gerekli izin alınmıştır). Etik kurul onayı için Etik Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar ve Değerlendirme ve Etik Kurul'undan onay alınmıştır (Etik Kurul Numarası: AEŞH-EK1-2023-285) (EK 1). Hastane bilgi sistemi üzerinden ICD.10 kodu üzerinden sistem taraması gerçekleştirilip Q63,1 (Atnalı böbrek, lobüle veya kaynamış böbrek), Q63,2 (Ektopik böbrek), Q63,8 (Böbreğin diğer tanımlanmış konjenital malformasyonları), Q63,9 (Böbreğin konjenital malformasyonu, tanımlanmamış) kodları taranıp hastalar bulunmuştur.

3.2.1. Dâhil Edilme Kriterleri

- 1 ay-18 yaş arası olmak
- 01.01.2010 ile 01.07.2022 tarihleri arasında başvurmuş olmak
- Renal füzyon anomalisi tanısı almış olmak olarak belirlendi.

3.2.2. Dâhil Edilmeme Kriterleri

- Yenidoğan hastalar (0-1 ay arası)
- 18 yaş üstü olanlar
- Takip verisi eksik olan hastalar
- 01.01.2010 ile 01.07.2022 tarihleri dışında tanı almış olanlar olarak belirlendi.

Sistem taraması sonucu elde edilen veriler sorumlu araştırmacı tarafından veri toplama formu ile toplandı. Hasta verisi olarak hastaların:

- Yaşları (ay olarak)
- Cinsiyetleri
- Tanı aldıkları yaş (ay olarak)
- İlk poliklinik başvuru tarihleri
- Son poliklinik başvuru tarihleri
- İlk ve son poliklinik başvuru tarihleri arasında geçen süre (ay olarak)
- Konjenital anomali varlığı
- Hastaneye başvuru nedenleri
- Başvuru sırasında BUN değeri
- Başvuru sırasında serum kreatinin değeri
- Başvuru sırasında ürik asit değeri
- Başvuru sırasında olan idrar analizleri (dansite, lökosit, eritrosit, protein varlığı)
- İdrar kültürü sonuçları
- Takip sırasında kaç kez poliklinik başvurusu olduğu
- Hastane yatış öyküsünün olup olmadığı
- Başvuru usg bulguları (taş, ektopi, hidronefroz, parankim kalınlığı)
- MAG-3 sonuçları
- DMSA sonuçları
- VCUG sonuçları
- Takip BUN değerleri

- Takip serum kreatinin değerleri
- Takip ürik asit değerleri
- Takip idrar analizlerinin ortalamaları (Dansite, lökosit, eritrosit, protein varlığı)
- Takip sırasında idrar yolu enfeksiyonu meydana gelip gelmediği
- Takip sırasında ayaktan kan basıncı ölçümü yapıp yapılmadığı, yapılmış ise sonuçları kaydedildi.

Hastaların başvuru nedenleri; antenal hidronefroz, idrar yolu enfeksiyonu, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, enürezis, karın ağrısı, diğer üriner sistem semptomları ve diğer semptomlar olarak sınıflandırıldı. Ek anomaliler sendromik çocuklar, kardiyak anomaliler, endokrin anomaliler, nörolojik anomaliler ve diğer anomaliler olarak sınıflandırıldı. İdrar analizinde dansite düşük (1010 altı), normal (1010-1025) ve yüksek (1025 üstü) olarak sınıflandırıldı. İdrar analizlerinde eritrosit ve lökosit var veya yok olarak sınıflandırıldı. İdrar analizlerinde protein varlığı proteinüri olarak sınıflandırıldı. İdrar yolu enfeksiyonu değerlendirilip varsa üreyen mikroorganizma kaydedildi. USG bulguları hidronefroz varlığı, hidronefrozun lokalizasyonu (sağ, sol veya bilateral), ektopi varlığı (sağ, sol veya bilateral) olmasına göre sınıflandırıldı. VCUG çekilen hastalarda VUR mevcut olup olmadığı kaydedildi. Takipte olan idrar bulguları piyüri, hematüri ve proteinürinin varlığı kayıt altında alındı. MAG-3 ve DMSA testleri için RRF değerlerine göre sağ, sol böbrek katılımları belirlenerek kayıt altına alındı. RRF bir böbreğin total böbrek fonksiyonu üzerindeki katkısının yüzdesel olarak ifade edilmesidir. Pediatrik hastalarda iki böbrek arasındaki yüzde farkı %10'a kadar normal kabul edilir (90). Çalışmamızda her iki böbrek arasında RRF farkının %10'dan fazla olması anlamlı kabul edilerek sınıflandırma yapıldı.

3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ

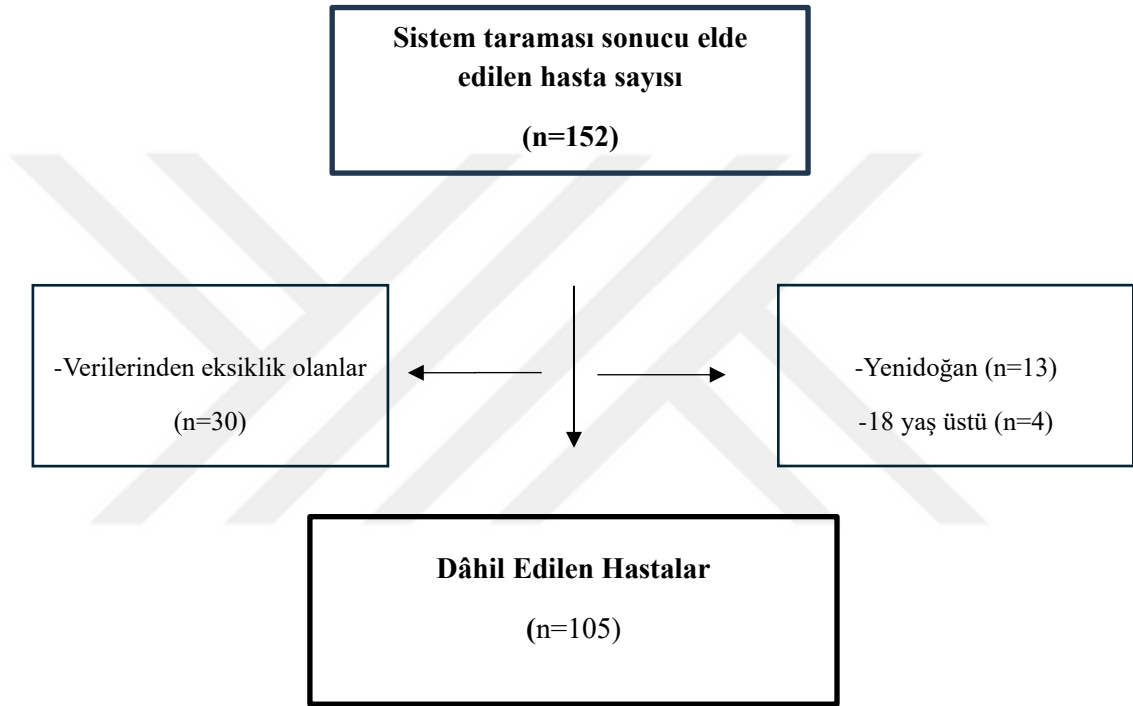
Çalışma Helsinki bildirgesi kuralları uygun olarak yapılmıştır. Çalışma için Ankara Etlik Şehir Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (20.06.2023 tarihli) yazılı başvuru yapılarak onay alınmıştır.

3.5. SONUÇLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 22.0 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri için sayı (n) ve yüzde (%), sayısal verilerde normal dağılmayan veriler için ortanca (minimum-maksimum), normal dağılan verilerde ortalama \pm standart hata kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki kare testi ve birden fazla kategori içeren kategorik verilerin karşılaştırılmasında Z Testi kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Bağımsız iki grupta sayısal verilerin dağılımı normal dağılım göstermeyen verilerde Mann Whitney U testi ile normal dağılım gösteren verilerde Bağımsız Grup T Testi ile değerlendirildi. Bağımlı iki kategorik verinin karşılaştırılmasında Mc Nemar testi kullanıldı. Bağımlı sayısal verinin karşılaştırılmasında normal dağılmayan grupta Wilcoxon İşaretli sıralar testi ve normal dağılan grupta Bağımlı Grup T Testi kullanıldı. İlişki seviyelerinin ölçümünde normal dağılım gösteren verilerde Pearson ve normal dağılım göstermeyen verilerde Spearman korelasyon analizleri kullanıldı. Tüm testler için istatistiksel anlamlılık düzeyi %95 güven aralığında $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nefroloji Kliniği'nde atnalı böbrek tanısı ile izlenen 152 hastadan, dışlama kriterleri uygulandıktan sonra kalan 105 hasta dâhil edildi. Hasta akış şeması Şekil 6'da sunulmuştur (Şekil 6).



Şekil 6. Hasta Akış Şeması

Hastaların %48,6'sı (n=51) kız, %51,4'ü (n=54) erkekti. Hastaların tanı yaşı ortancası 50 (1-203) ay olarak bulundu. Hastaların takip süre ortancası 22 (1-162) ay olarak bulundu. Hastaların %33,3'ünün (n=35) hastaneye yatış öyküsü vardı. Hastaların hastaneye başvuru sayısı ortancası 6 (1-37) olarak bulundu (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

		n	%
Cinsiyet	Kız	51	48,6
	Erkek	54	51,4
Tanı Yaşı (Ay)	Ortanca (min-max)	50 (1-203)	
Hastanede Yatış Öyküsü	Yok	70	66,7
	Var	35	33,3
Hastaneye Başvuru Sayısı	Ortanca (min-max)	6 (1-37)	
Takip Süresi (Ay)	Ortanca (min-max)	22 (1-162)	
Toplam		105	100

‰: sıklık, min: minimum, max: maksimum.

Hastaların cinsiyete göre tanı yaşında, hastaneye başvuru sayısında, takip süresinde ve hastaneye yatış öyküsünde anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların Cinsiyete Göre Tanı Yaşı, Hastaneye Yatış Öyküsü

		Kız	Erkek	P
Tanı Yaşı (ay)	Ortanca (min-max)	48 (1-192)	58 (1-203)	0,266
Hastanede Yatış Öyküsü n (%)	Yok	35 (68,6)	35 (64,8)	0,679
	Var	16 (31,4)	19 (35,2)	
Hastaneye başvuru sayısı	Ortanca (min-max)	6 (1-37)	5 (2-22)	0,377
Takip süresi (ay)	Ortanca (min-max)	18 (1-162)	26 (1-137)	0,928

‰: sıklık , min: minimum, max: maksimum.

Hastaların %61 inde (n=64) ek bir anomali yoktu. Ek anomalisi olan hastalar içerisinde kardiyak anomalisi olan 10 hasta (%9,5), endokrin anomalisi olan 11 hasta (%10,5), nörolojik anomalisi olan 6 hasta (%5,7) ve diğer anomalileri (anal atrezi, hemanjiyom, skin tag) olan 8 hasta (%7,6) vardı. 6 hasta (%5,7) ise sendromikti (4 hasta Turner sendromu, 1 hasta Fragile-X sendromu ve 1 hasta tanısız) (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların Eşlik Eden Ek Anomalileri

	n	%
Yok	64	61,0
Sendromik	6	5,7
Kardiyak anomali	10	9,5
Endokrin anomali	11	10,5
Nörolojik anomali	6	5,7
Diğer anomaliler	8	7,6
Toplam	105	100

=: sıklık.

Hastaların eşlik eden ek anomalileri cinsiyete göre değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Cinsiyete Göre Ek Anomalileri

	Kız n (%)	Erkek n (%)	p
Yok	29 (45,3)	35 (54,7)	0,404
Sendromik	5 (83,3)	1 (16,7)	0,079
Kardiyak anomali	5 (50,0)	5 (50,0)	0,924
Endokrin anomali	7 (63,6)	4 (36,4)	0,291
Nörolojik anomali	2 (33,3)	4 (66,7)	0,442
Diğer anomaliler	5 (62,5)	3 (37,5)	0,514

=: sıklık.

Hastaların eşlik eden ek anomalileri tanı yaşına göre değerlendirildiğinde hastaların tanı yaşına göre ek anomalilerinde anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların Tanı Yaşına Göre Ek Anomali Varlığı

	Tanı Yaşı (Ay)		p
	50 ay ve daha az n (%)	50 aydan fazla n (%)	
Ek Anomali			
Var	24 (45,3)	17 (32,7)	0,186
Yok	29 (54,7)	35 (67,3)	

% : sıklık.

Hastaların 9'u (%8,6) antenatal dönemde tanı almışken 24 hasta (%22,9) İYE, 32 hasta (%30,5) karın ağrısı, 8 hasta (%7,6) enürezis, 7 hasta (%6,7) diğer üriner semptomlar (hematüri, tek umbilikal arter, skin tag, böbrek taşı), 25 hasta (%23,8) diğer semptomlar (obezite, boy kısalığı puberte prekoks, uzamış ateş, lenfadenit, malnütrisyon vb.) açısından araştırılırken tanı aldı. İYE nedeniyle başvuran 24 hastanın 15'inde (%62,5) tekrarlayan İYE mevcuttu (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Başvuru Nedenleri

	n	%
Antenatal Hidronefroz	9	8,6
İdrar yolu enfeksiyonu	24	22,9
Enürezis	8	7,6
Karın Ağrısı	32	30,5
Diğer Üriner Semptomlar	7	6,7
Diğer Semptomlar	25	23,8
Toplam	105	100

%: sıklık.

Hastaların başvuru nedenleri arasında cinsiyete göre anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların Cinsiyete Göre Başvuru Nedenleri

	Kız n (%)	Erkek n (%)
Antenatal Hidronefroz	2 (22,2)	7 (77,8)
İdrar yolu enfeksiyonu	14 (58,5)	10 (41,5)
Enürezis	3 (37,5)	5 (62,5)
Karın Ağrısı	14 (43,8)	18 (56,3)
Diğer Üriner Semptomlar	3 (42,9)	4 (57,1)
Diğer Semptomlar	15 (60,0)	10 (40,0)
Toplam	51 (48,6)	54 (51,4)
p	0,475	

%%: sıklık, p değeri Ki-Kare Testine göre bulunmuştur.

Tanı yaşı 50 ay ve daha az olanların hastane başvuru nedenleri arasında antenatal hidronefroz, idrar yolu enfeksiyonu ve diğer semptomlar ile başvuruları anlamlı olarak daha fazlayken 50 aydan daha büyük olanların enürezis ve karın ağrısı şikayetleri daha fazlaydı (**p<0,001**). (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların Tanı Yaşına Göre Başvuru Nedenlerinin Değerlendirilmesi

	Tanı Yaşı (Ay)		P
	50 ay ve daha az n (%)	50 aydan fazla n (%)	
Başvuru nedenleri			
Antenatal Hidronefroz	8 (88,9)*	1 (11,1)*	<0,001
İdrar yolu enfeksiyonu	8 (88,9)*	1 (11,1)*	
Tekrarlayan İdrar yolu enfeksiyonu	7 (46,7)	8 (53,3)	
Enürezis	0 (0)*	8 (100)*	
Karın Ağrısı	8 (25,0)*	24 (75,0)*	
Diğer Üriner Semptomlar	4 (57,1)	3 (42,9)	
Diğer Semptomlar	18 (72,0)*	7 (28,0)*	

%%: sıklık, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur, *: Z testi.

Hastaların başvuru anındaki laboratuvar incelemelerinde ortalanca BUN düzeyi 10 (2-39), ortalanca ürik asit düzeyi $3,96 \pm 0,10$ ve ortalanca serum kreatinin düzeyi $0,47 (0,17-5,5)$ bulundu. İdrar incelemelerinde idrar dansitesi normal olanların oranı %48,6 (n=51) olarak, piyüri saptananların oranı %20 (n=21), hematüri saptananların oranı %10,5 (n=11), proteinüri saptananların oranı %1,0 (n=1) olarak bulundu. Hastaların %79,0 (n=83)'unda idrar kültüründe üreme olmadı. İdrar kültüründe üreme olan hastaların %85,7 (n=6) sinde patojen etken E. Coli iken hastaların % 14,3 (n=1)'ünde ise etken Klebsiella Pneumoniae idi (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların Tanı Sırasında Kan ve İdrar Parametreleri

BUN	Ortanca (min - max)	10 (2-39)	
Ürik asit	Ortalama \pm SH	3,96 \pm 0,10	
Kreatinin	Ortanca (min - max)	0,47 (0,17-5,5)	
		N	%
İdrar dansitesi	Düşük	27	25,7
	Normal	51	48,6
	Yüksek	27	25,7
Piyüri	Yok	84	80,0
	Var	21	20,0
Hematüri	Yok	94	89,5
	Var	11	10,5
Proteinüri	Yok	104	99,0
	Var	1	1,0
İdrar kültürü	Üreme yok	83	79,0
	Kontaminasyon	15	14,3
	E. coli üremesi	6	5,7
	E. coli dışında üreme	1	1,0
Toplam		105	100

#: sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata.

Başvuru anında kız ve erkek hastalar arasında BUN, serum kreatinin, ürik asit değerleri açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Ayrıca kız ve erkek hastalar arasında idrar dansitesi, idrar kültüründe üreme, piyüri, hematüri ve proteinüri bakımından da anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların Başvuru Anındaki Kan ve İdrar Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

	Kız n (%)	Erkek n (%)	P
BUN Ortanca (min - max)	10 (2-31)	10 (2,9-39)	0,708 ^a
Ürik asit Ortalama \pm SH	3,9 \pm 0,12	4,0 \pm 0,14	0,578 ^b
Kreatinin Ortanca (min - max)	0,48 (0,2-5,5)	0,46 (0,17-5,3)	0,820 ^a
İdrar dansitesi Normal Anormal	27 (52,9) 24 (47,1)	24 (44,4) 30 (55,6)	0,384 ^c
Piyüri Var Yok	12 (23,5) 39 (76,5)	9 (16,7) 45 (83,3)	0,380 ^c
Hematüri Var Yok	8 (15,7) 43 (84,3)	3 (5,6) 51 (94,4)	0,090 ^c
Proteinüri Var Yok	0 (0) 51 (100)	1 (1,9) 53 (98,1)	0,329 ^c
İdrar kültürü Üreme var Üreme yok	14 (27,5) 37 (72,5)	8 (14,8) 46 (85,2)	0,112 ^c
Toplam	51 (100)	54 (100)	

%, sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi, ^c: Ki-Kare testi.

Hastaların takiplerindeki ortalama BUN değeri $10,83 \pm 0,23$, ortalama ürik asit değeri $4,06 \pm 0,08$ ve ortanca kreatinin değeri $0,44$ ($0,24-0,51$) olarak bulundu. İdrar dansitesi normal olanların oranı %61,9 ($n=65$) idi. Piyüri saptananların oranı %27,7 ($n=29$), hematüri saptananların oranı %11,5 ($n=12$), proteinüri saptananların oranı %1,9 ($n=2$) ve idrar kültüründe üreme olmayanların oranı %72,4 ($n=76$) olarak bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametreleri

BUN	Ortalama \pm SH	10,83 \pm 0,23	
Ürik asit	Ortalama \pm SH	4,06 \pm 0,08	
Kreatinin	Ortanca (min - max)	0,44 (0,24-0,51)	
			%
İdrar dansitesi	Düşük	13	12,4
	Normal	65	61,9
	Yüksek	24	22,9
	Yok	3	2,9
Piyüri	Yok	76	72,3
	Var	29	27,7
Hematüri	Yok	93	88,5
	Var	12	11,5
Proteinüri	Yok	103	98,1
	Var	2	1,9
İdrar kültürü	Üreme yok	76	72,4
	Üreme var	29	27,6
Toplam		105	100

#: sıklık, SH: standart hata, min: minimum, max: maksimum.

Cinsiyete göre hastaların takiplerindeki kan üre, kreatinin, ürik asit değerleri açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ayrıca cinsiyete göre hastalar arasında idrar dansitesi, idrar kültüründe üreme, piyüri, hematüri ve proteinüri bakımından anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

	Kız n (%)	Erkek n (%)	P
BUN			
Ortalama ± SH	10,87±0,35	10,81±0,34	0,899 ^b
Ürik asit			
Ortalama ± SH	4,0±0,1	4,1±0,1	0,602 ^b
Kreatinin			
Ortanca (min - max)	0,44 (0,44-0,45)	0,44 (0,24-0,51)	0,107 ^a
İdrar dansitesi			
Normal	29 (59,2)	36 (67,9)	0,359 ^c
Anormal	20 (40,8)	17 (32,1)	
Piyüri			
Var	17 (33,3)	12 (22,2)	0,203 ^c
Yok	34 (66,7)	42 (77,8)	
Hematüri			
Var	9 (17,6)	3 (5,6)	0,052 ^c
Yok	42 (82,4)	51 (94,4)	
Proteinüri			
Var	2 (3,9)	0 (0)	0,142 ^c
Yok	49 (96,1)	54 (100)	
İdrar kültürü			
Üreme var	16 (31,4)	13 (24,1)	0,403 ^c
Üreme yok	35 (68,6)	41 (75,9)	
Toplam	51 (100)	54 (100)	

%, sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi, ^c: Ki-Kare testi.

Hastaların üriner sistem görüntüleme sonuçları Tablo 15'te sunuldu. Hastaların ultrasonografik değerlendirilmesinde %24,8'inin (n=26) hidronefrozunun olduğu saptandı. Hastaların %95,2'sinin (n=100) böbrek parankim kalınlığı normaldi. Atnalı böbrek anomalisi dışında ek renal anomalisi olmayan hastaların oranı %83,8 (n=88) saptandı. Hastaların %1,9'unda (n=2) nefrolitiazis, %1,9'unda (n=2) basit renal kist saptandı. Hastaların %12,4'ünde (n=13) ektopik böbrek mevcuttu.

Hastaların %87,6'sının (n=92) MAG3 sintigrafik görüntülemesi yoktu. MAG3 sintigrafisi yapılanların ise %76,9' unda (n=10) bulgular normal olarak saptandı. DMSA sintigrafisinde bulguları normal olanların oranı %48,6 (n=51) idi. Hastaların %12,4'ünde (n=13) renal parankimal skar saptandı. VCUG çekilen hastalar içerisinde normal olanların oranı %94,1 (n=32) olarak bulundu. 2 hastada VUR (1 hastada bilateral derece 3, bir hastada sağda derece 3) saptandı.

Tablo 15. Hastaların Üriner Sistem Görüntüleme Sonuçları

			%
Hidronefroz	Yok	79	75,2
	Sağ hidronefroz	12	11,4
	Sol hidronefroz	11	10,5
	Bilateral hidronefroz	3	2,9
Böbrek parankim kalınlığı	Normal	100	95,2
	Artmış	4	3,8
	Azalmış	1	1,0
Nefrolitiazis	Var	2	1,9
	Yok	103	98,1
Renal kist	Var	2	1,9
	Yok	103	98,1
Ektopik Böbrek	Sağ Ektopik	6	5,7
	Sol Ektopik	7	6,7
	Yok	92	87,6
MAG3 Sintigrafisi	Normal	10	9,5
	Sağ böbrek RRF azalmış	2	1,9
	Sol böbrek RRF azalmış	1	1,0
	Çekilmemiş	92	87,6
DMSA Sintigrafisi	Normal	51	48,6
	Sağ böbrek RRF azalmış	16	15,2
	Sol böbrek RRF azalmış	13	12,4
	Çekilmemiş	25	23,8
VCUG	Normal	32	30,5
	VUR var	2	1,9
	Çekilmemiş	71	67,6
Toplam		105	100

=: sıklık

Hastaların üriiner görüntüleme sonuçları Tablo 16'da cinsiyete göre değerlendirildi. Buna göre kızlarda hidronefroz görülme oranı %41,2 (n=21) iken erkeklerde bu oran %9,3 (n=5) bulundu ve kızlarda anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,001$). Taş, kist veya ektopi varlığı oranı erkeklerde %24,1 (n=13) olarak bulundu ve kızlardan anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,024$). DMSA sintigrafisi sonucu normal olmayan erkeklerin oranı %55,8 (n=24) olarak bulundu ve kızlardan istatistiksel olarak daha fazlaydı ($p<0,001$). Renal skar mevcut olan hastaların n=4'ü kız, n=9'ü erkek bulundu. Erkek/kız oranı 2,25'ti. Parankim böbrek kalınlığı, MAG3 sintigrafisi ve VCUG sonuçlarında cinsiyete göre anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Üriiner Görüntüleme Sonuçlarının Cinsiyete Göre Değerlendirmesi

	Kız n (%)	Erkek n (%)	P
Hidronefroz			
Yok	30 (58,8)	49 (90,7)	<0,001
Var	21 (41,2)	5 (9,3)	
Böbrek Parankim kalınlığı			
Normal	50 (98,0)	50 (92,6)	0,190
Anormal	1 (2,0)	4 (7,4)	
Taş, kist veya ektopi varlığı			
Yok	47 (92,2)	41 (75,9)	0,024
Var	4 (7,8)	13 (24,1)	
MAG3 sintigrafisi			
Normal	5 (62,5)	5 (100)	0,118
Anormal	3 (37,5)	0 (0)	
DMSA			
Normal	32 (86,5)	19 (44,2)	<0,001
Anormal	5 (13,5)	24 (55,8)	
Voiding sistoüretrografi			
Normal	15 (100)	17 (89,5)	0,195
Anormal	0 (0)	2 (10,5)	

=:sıklık, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur.

Hastalar hastaneye yatış durumuna göre değerlendirildiğinde yatışı olan hastaların tanı yaşı ortancası 23 (1-168) ay, yatışı olmayanların tanı yaşı ortancası 57,5 (2-203) ay olarak bulundu. Yatışı olan hastaların tanı yaşı anlamlı olarak daha düşüktü (**p=0,003**). Ayrıca yatış öyküsü olan hastaların poliklinik başvuru sayısı daha fazla (**p<0,001**), takip süre ortancası 82 (1-162) ay olarak daha uzun bulundu (**p=0,001**). Hastaneye yatışı olanların ek anomali oranı %71,4 (n=25) olarak daha yüksek bulundu (**p<0,001**). Başvuru nedeni karın ağrısı, diğer üriner semptom ve diğer üriner olmayan semptomları olan hastaların hastanede yatış oranı daha fazla bulundu (**p=0,026**) (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların Hastaneye Yatış Durumuna Göre Değerlendirilmesi

	Hastaneye Yatış Öyküsü		P
	Yok n (%)	Var n (%)	
Cinsiyet			
Kız	35 (50,0)	16 (45,7)	0,679
Erkek	35 (50,0)	19 (54,3)	
Tanı yaşı (ay)			
Ortanca (min - max)	57,5 (2-203)	23 (1-168)	0,003*
Hastaneye başvuru sayısı			
Ortanca (min - max)	4 (2-31)	11 (1-37)	<0,001*
Takip süresi (ay)			
Ortanca (min - max)	13,5 (1-153)	82 (1-162)	0,001*
Ek Anomali			
Var	16 (22,9)	25 (71,4)	<0,001
Yok	54 (77,1)	10 (28,6)	
Başvuru nedenleri			
Antenatal Hidronefroz	6 (66,7)	3 (33,3)	0,026
İdrar yolu enfeksiyonu	6 (66,7)	3 (33,3)	
Tekrarlayan İdrar yolu enfeksiyonu	13 (86,7)	2 (13,3)	
Enürezis	5 (62,5)	3 (37,5)	
Karın Ağrısı	26 (81,3)**	6 (18,8)**	
Diğer Üriner Semptomlar	2 (28,6)**	5 (71,4)**	

Diğer Semptomlar	12 (48,0)**	13 (52,0)**	
------------------	-------------	-------------	--

?: sıklık, min: minimum, max: maksimum, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur, *: Mann Whitney U testi, **: Z testi.

Hastaneye yatış öyküsü olan hastaların başvuru anındaki BUN, ürik asit ve kreatinin değerleri anlamlı olarak daha düşük bulundu (**sırasıyla p=0,034, p=0,014, p=0,040**). İdrar analizinde hematüri saptanan hastaların hastaneye yatış oranı daha yüksek tespit edildi (**p<0,001**).

Başvuru idrar analizinde idrar dansitesi, piyüri, proteinüri ve idrar kültüründe üreme olmasına göre hastaneye yatış öyküsünde anlamlı bir fark yoktu (p>0,05). (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların Başvuru Anındaki Kan ve İdrar Parametrelerinin Hastaneye Yatış Durumuna Göre Dağılımı

	Hastaneye Yatış Öyküsü		P
	Yok n (%)	Var n (%)	
BUN Ortanca (min - max)	10 (3-31)	9 (2-39)	0,034^a
Ürik asit Ortalama ± SH	4,12±0,11	3,63±0,17	0,014^b
Kreatinin Ortanca (min - max)	0,48 (0,21-5,5)	0,44 (0,17-0,71)	0,040^a
İdrar dansitesi Normal Anormal	36 (51,4) 34 (48,6)	15 (42,9) 20 (57,1)	0,407 ^c
Piyüri Var Yok	12 (17,1) 58 (82,9)	9 (25,7) 26 (74,3)	0,301 ^c
Hematüri Var Yok	2 (2,9) 68 (97,1)	9 (25,7) 26 (74,3)	<0,001^c
Proteinüri Var Yok	1 (1,4) 69 (98,6)	0 (0) 35 (100)	0,477 ^c
İdrar kültürü Üreme var Üreme yok	13 (18,6) 57 (81,4)	9 (25,7) 26 (74,3)	0,397 ^c

Toplam	70 (100)	35 (100)	
---------------	----------	----------	--

#: sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi, ^c: Ki-Kare testi.

Hastaların takiplerinde hematüri saptananların hastaneye yatış oranı daha yüksek tespit edildi (**p=0,009**). Takiplerinde diğer laboratuvar incelemelerinde anlamlı bir fark yoktu (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Takiplerindeki Kan ve İdrar Parametrelerinin Hastaneye Yatış Durumuna Göre Dağılımı

	Hastaneye Yatış Öyküsü		P
	Yok n (%)	Var n (%)	
BUN Ortalama ± SH	11±0,29	10,5±0,42	0,333 ^b
Ürik asit Ortalama ± SH	4,12±0,1	3,94±0,15	0,296 ^b
Kreatinin Ortanca (min - max)	0,44 (0,24-0,44)	0,44 (0,38-0,51)	0,380 ^a
İdrar dansitesi Normal Anormal	44 (63,8) 25 (36,2)	21 (63,6) 12 (36,4)	0,990 ^c
Piyüri Var Yok	18 (25,7) 52 (74,3)	11 (31,4) 24 (68,6)	0,537 ^c
Hematüri Var Yok	4 (5,7) 66 (94,3)	8 (22,9) 27 (77,1)	0,009^c
Proteinüri Var Yok	1 (1,4) 69 (98,6)	1 (2,9) 34 (97,1)	0,614 ^c
İdrar kültürü Üreme var Üreme yok	17 (24,3) 53 (75,7)	12 (34,3) 23 (65,7)	0,280 ^c
Toplam	70 (100)	35 (100)	

%, sıklık, SH: standart hata, min: minimum, max: maksimum, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi, ^c: Ki-Kare testi.

Tanı yaşı 50 aydan daha fazla olanların başvuru kan BUN, ürik asit, kreatinin ve takip kan ürik asit değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (**sırasıyla p<0,001, p=0,002, p<0,001, p=0,001**). Takip BUN ve kreatinin değerlerinde tanı yaşına göre anlamlı bir fark yoktu (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan Parametrelerinin Tanı Yaşına Göre Dağılımı

	Tanı Yaşı (Ay)		P
	50 ay ve daha az n (%)	50 aydan fazla n (%)	
Başvuru BUN Ortanca (min-max)	9 (2-31)	11 (3,6-39)	<0,001^a
Başvuru Ürik asit Ortalama±SH	3,67±0,14	4,25±0,12	0,002^b
Başvuru Kreatinin Ortanca (min-max)	0,42 (0,17-0,70)	0,55 (0,35-5,5)	<0,001^a
Takip BUN Ortalama±SH	10,39±0,037	11,29±0,29	0,059 ^b
Takip Ürik asit Ortalama±SH	3,8±0,13	4,33±0,09	0,001^b
Takip Kreatinin Ortanca (min-max)	0,44 (0,24-0,51)	0,44 (0,44-0,44)	1,000 ^a

%, sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi.

Hastaların başvuru ve takipteki idrar parametrelerinin tanı yaşına göre değerlendirilmesi Tablo 21’de değerlendirildi. Anlamlı bir fark bulunamadı (p>0,05).

Tablo 21. Hastaların Başvuru ve Takipteki İdrar Parametrelerinin Tanı Yaşına Göre Dağılımı

	Tanı Yaşı (Ay)		P
	50 ay ve daha az n (%)	50 aydan fazla n (%)	
Başvuru İdrar dansitesi			
Normal	22 (41,5)	29 (55,8)	0,144
Anormal	31 (58,5)	23 (44,2)	
Başvuruda Piyüri			
Var	14 (36,4)	7 (13,5)	0,097
Yok	39 (73,6)	45 (86,5)	
Başvuruda Hematüri			
Var	4 (7,5)	7 (13,5)	0,322
Yok	49 (92,5)	45 (86,5)	
Başvuruda Proteinüri			
Var	1 (1,9)	0 (0)	0,320
Yok	52 (98,1)	52 (100)	
Başvuru İdrar kültürü			
Üreme var	15 (28,3)	7 (13,5)	0,062
Üreme yok	38 (71,7)	45 (86,5)	
Takip İdrar dansitesi			
Normal	33 (63,5)	32 (64,0)	0,955
Anormal	19 (36,5)	18 (36,0)	
Takipte Piyüri			
Var	16 (30,2)	13 (25,0)	0,552
Yok	37 (69,8)	39 (75,0)	
Takipte Hematüri			
Var	4 (7,5)	8 (15,4)	0,207
Yok	49 (92,5)	44 (84,6)	
Takipte Proteinüri			
Var	0 (0)	2 (3,8)	0,149
Yok	53 (100)	50 (96,2)	
Takipte İdrar kültürü			

Üreme var	19 (35,8)	10 (19,2)	0,057
Üreme yok	34 (64,2)	42 (80,8)	
Toplam	53 (100)	52 (100)	

=: sıklık, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur.

Hastalar hastaneye başvuru sayısının ortancası olan 6'ya göre ikiye ayrılarak değerlendirildi. Buna göre ek anomali olanların 6'dan fazla başvurma oranı daha yüksek olarak bulundu (**p=0,004**). Başvuru nedenlerine göre hastane başvuru sayısında anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Ek Anomali Varlığı ve Başvuru Nedenlerinin Değerlendirmesi

	Hastaneye Başvuru Sayısı		P
	6 ve daha az n (%)	6'dan fazla n (%)	
Ek Anomali			
Var	15 (26,3)	26 (54,2)	0,004
Yok	42 (73,7)	22 (45,8)	
Başvuru şikayetleri			
Antenatal Hidronefroz	4 (7,0)	5 (10,4)	0,899
İdrar yolu enfeksiyonu	5 (8,8)	4 (8,3)	
Tekrarlayan İdrar yolu enfeksiyonu	7 (12,3)	8 (16,7)	
Enürezis	5 (8,8)	3 (6,3)	
Karın Ağrısı	20 (35,1)	12 (25,0)	
Diğer Üriner Semptomlar	4 (7,0)	3 (6,3)	
Diğer Semptomlar	12 (21,1)	13 (27,1)	
Toplam	57 (100)	48 (100)	

=: sıklık, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur.

Hastaların hastaneye başvurusu 6'dan fazla olanların ortalanca BUN değeri 10 (2-39) olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,027$). Diğer laboratuvar sonuçlarında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan Parametrelerinin Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Dağılımı

	Hastaneye Başvuru Sayısı		P
	6 ve daha az	6'dan fazla	
Başvuru BUN			
Ortanca (min - max)	11 (4-18)	10 (2-39)	0,027^a
Başvuru Ürik asit			
Ortalama \pm SH	3,98 \pm 0,11	3,93 \pm 0,16	0,777 ^b
Başvuru Kreatinin			
Ortanca (min - max)	0,48 (0,24-5,30)	0,45 (0,17-5,50)	0,593 ^a
Takip BUN			
Ortalama \pm SH	10,91 \pm 0,36	10,75 \pm 0,31	0,747 ^b
Takip Ürik asit			
Ortalama \pm SH	3,98 \pm 0,10	4,16 \pm 0,13	0,264 ^b
Takip Kreatinin			
Ortanca (min - max)	0,44 (0,24-0,44)	0,44 (0,40-0,51)	0,100 ^a

min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Mann Whitney U testi, ^b: Bağımsız Grup T Testi.

Hastaların başvuru ve takipteki idrar parametrelerinin hastaneye başvuru sayısına göre dağılımı Tablo 24'te gösterilmiştir. Buna göre hastaneye başvuru sayısına göre idrar parametrelerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 24. Hastaların Başvuru ve Takipteki İdrar Parametrelerinin Poliklinik Başvuru Sayısına Göre Dağılımı

	Hastaneye Başvuru Sayısı		P
	6 ve daha az n (%)	6'dan fazla n (%)	
Başvuru İdrar Dansitesi			
Normal	30 (52,6)	21 (43,8)	0,364
Anormal	27 (47,4)	27 (56,3)	
Başvuruda Piyüri			
Var	10 (17,5)	11 (22,9)	0,493
Yok	47 (82,5)	37 (77,1)	
Başvuruda Hematüri			
Var	4 (7,0)	7 (14,6)	0,207
Yok	53 (93,0)	41 (85,4)	
Başvuruda Proteinüri			
Var	0 (0)	1 (2,1)	0,274
Yok	57 (100)	47 (97,9)	
Başvuru İdrar Kültürü			
Üreme var	13 (22,8)	9 (18,8)	0,611
Üreme yok	44 (77,2)	39 (81,3)	
Takip İdrar Dansitesi			
Normal	34 (61,8)	31 (66,0)	0,665
Anormal	21 (38,2)	16 (34,0)	
Takipte Piyüri			
Var	14 (24,6)	15 (31,3)	0,445
Yok	43 (75,4)	33 (68,8)	
Takipte Hematüri			
Var	4 (7,0)	8 (16,7)	0,122
Yok	53 (93,0)	40 (83,3)	
Takipte Proteinüri			
Var	1 (1,8)	1 (2,1)	0,902

Yok	56 (98,2)	47 (97,9)	
Takipte İdrar Kültürü			
Üreme var	13 (22,8)	16 (33,3)	0,229
Üreme yok	44 (77,2)	32 (66,7)	
Toplam	57 (100)	48 (100)	

%%: sıklık, p değeri Ki-Kare testine göre bulunmuştur.

Hastaların BUN ve ürik asit değerleri takiplerinde artarken kreatinin değerinin azaldığı bulundu (sırasıyla $p=0,005$, $p<0,001$, $p=0,002$). İdrar dansitesinin takiplerde normal olma oranı %63,7 (n=65) olarak başvuru anına göre daha yüksek tespit edildi ($p=0,018$). Hastaların idrarda piyüri, hematüri ve proteinüri ile idrar kültürü değerlerinde anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 25).

Tablo 25. Hastaların Başvuru ve Takipteki Kan ve İdrar Parametrelerinin Başvuru ve Takip Değerlerine Göre Değerlendirilmesi

	Başvuru n (%)	Takip n (%)	p
BUN			
Ortanca (min - max)	10 (2-39)	11 (4-17)	0,005^a
Ürik asit			
Ortalama ± SH	3,96±0,10	4,06±0,08	<0,001^b
Kreatinin			
Ortanca (min - max)	0,47(0,17-5,50)	0,44 (0,24-0,51)	0,002^a
İdrar Dansitesi			
Normal	51 (48,6)	65 (63,7)	0,018^c
Anormal	54 (51,4)	37 (36,3)	
İdrarda Piyüri			
Var	21 (20,0)	29 (27,6)	0,096 ^c
Yok	84 (80,0)	76 (72,4)	
İdrarda Hematüri			
Var	11 (10,5)	12 (11,4)	1,000 ^c
Yok	94 (89,5)	93 (88,6)	
İdrarda Proteinüri			

Var	1 (1,0)	2 (1,9)	1,000 ^c
Yok	104 (99,)	103 (98,1)	
İdrar Kültürü			
Üreme var	22 (21,0)	29 (27,6)	0,248 ^c
Üreme yok	83 (79,0)	76 (72,4)	

%, sıklık, min: minimum, max: maksimum, SH: standart hata, ^a: Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi, ^b: Bağımlı Gruplar T Testi, ^c: McNemar Testi.

Hastaların tanı yaşı ile hastaneye başvuru sayısı arasında negatif, başvuru BUN, başvuru ürik asit, başvuru kreatinin ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif korelasyon tespit edildi (sırasıyla $p=0,041$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$ ve $p<0,001$).

Hastaların takip süreleriyle hastane başvuru sayısı arasında pozitif, başvuru BUN ve başvuru kreatinin değerleri arasında negatif yönde korelasyon tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,025$ ve $p=0,010$).

Hastaların hastaneye başvuru sayısı ile başvuru kreatinin değeri arasında negatif yönde bir korelasyon tespit edildi ($p=0,019$) (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların Başvuru Özellikleri ve Kan Parametreleri Arasındaki Korelasyon Analizi

	Tanı yaşı		Takip Süresi		Başvuru Sayısı	
	R	P	R	p	r	P
Tanı yaşı	1	.				
Takip Süresi	-0,17	0,068	1			
Başvuru sayısı	-0,19	0,041	0,891	<0,001	1	.
Başvuru BUN	0,485	<0,001	-0,21	0,025	-0,17	0,073
Başvuru Ürik asit	0,338	<0,001	-0,03	0,751	-0,07	0,453
Başvuru kreatinin	0,634	<0,001	-0,25	0,010	-0,22	0,019
Takip BUN	0,165	0,094	-0,08	0,417	-0,00	0,943
Takip Ürik asit	0,416	<0,001	0,053	0,588	0,082	0,407
Takip Kreatinin	0,000	0,998	0,109	0,269	0,073	0,459

P Değeri Spearman Korelasyon Analizine Göre Bulunmuştur.

Hastaların başvuru anındaki BUN değeri ile başvuru ürik asit, başvuru kreatinin, takip BUN, takip ürik asit değerleri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**sırasıyla p=0,009, p<0,001, p<0,001 ve p<0,001**).

Hastaların başvuru ürik asit değeri ile başvuru kreatinin ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p=0,007 ve p<0,001**).

Hastaların başvuru kreatinin değeri ile takip BUN ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p=0,013 ve p<0,001**).

Hastaların takip BUN değeri ile takip ürik asit değeri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p<0,001**) (Tablo 27).

Tablo 27. Hastaların Kan Parametreleri Arasındaki Korelasyon Analizi

	Başvuru BUN		Başvuru Ürik asit		Başvuru kreatinin		Takip BUN		Takip Ürik Asit	
	R	P	r	p	R	p	r	p	R	P
Başvuru BUN	1	.								
Başvuru Ürik asit	0,252	0,009	1	.						
Başvuru kreatinin	0,418	<0,001	0,264	0,007	1	.				
Takip BUN	0,642	<0,001	0,132	0,180	0,243	0,013	1	.		
Takip Ürik asit	0,418	<0,001	0,627	<0,001*	0,343	<0,001	0,416	<0,001	1	.
Takip Kreatinin	-0,04	<0,105	0,006	0,953	-0,05	0,598	0,054	0,585	0,009	0,928

P Değeri Spearman Korelasyon Analizine Göre Bulunmuştur *: Pearson Korelasyon Analizi.

5. TARTIŞMA

Böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri (CAKUT); birden çok çevresel ve genetik faktörün etkisiyle meydana gelen ve farklı fenotipik sunumları olan embriyolojik anomalilerdendir (1). Yaygın antenatal malformasyonlardan biridir (35). CAKUT içerisinde füzyon anomalileri sık görülmektedir. Atnalı böbrek ise en sık görülen füzyon anomalisidir (38). Atnalı böbrekler füzyon anomalilerinin tipik sunumunu oluşturmaktadır. Çalışmamızda bu anomalilerin tanı ve takip süreçlerini, komplikasyonlarını, tedavi yöntemleri ve prognozunu değerlendirmeyi amaçladık.

Aydın ve ark. atnalı böbrek anomalili 60 çocuk hastanın değerlendirildiği çalışmalarında atnalı böbrek anomalisinin erkek hastalarda daha fazla olduğunu, erkek/kız oranının ise 1,7 olduğunu bildirmiştir (123). Radyografik verilerden atnalı böbrek anomalilerinin tespit edildiği erişkinlerin de dâhil edildiği bir başka çalışmada ise bu erkek/kız oranı 2,2 olarak tespit edilmişti (124). Bulum ve ark. atnalı böbrek anomalisi ile takip edilen çocuk hastalarda idrar yolu enfeksiyonlarını değerlendirdikleri çalışmalarında erkek/kız oranını 1,5 olarak bulmuştur (125). Yavuz ve ark. atnalı böbreği olan hastaların klinik özellikleri, ek anormallikleri ve böbrek sonuçlarını değerlendirmek üzere yaptıkları çalışmada ise hastaların %53,6'sı kız %46,4'ü erkek bulunmuş ve erkek/kız oranı 0,86 saptanmıştı (39). Çalışmamızda atnalı böbrek anomalisi erkeklerde daha fazla saptanırken erkek/kız oranı 1,05 olarak bulundu. Literatür verilerine bakıldığında erkek/kız oranı için farklı sonuçlar bildirilmiş olsa da erkek baskınlığından söz edilebilir. Sonuçlarımız, literatür verilerine göre daha düşük erkek/kız oranları içerse de ülkemizden bildirilen en yüksek 1,7 ile en düşük 0,86 oranlarının arasındadır.

Çalışmamızda hastaların tanı yaşı ortancası 50 ay, hastaların hastaneye başvuru sayısı ortancası ise 6 olarak bulundu. Hastaların takip sürelerinin ortancası 22 ay olduğu görüldü ve hastaların cinsiyete göre tanı yaşında, hastaneye başvuru sayısında, takip sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bulum ve ark. hastaların tanı yaşı ortancasını 2,8 (0,1-16,2) yıl, takip sürelerinin ortancasını ise 6 (6-52) ay olarak bildirdi (125). Je ve ark. atnalı böbrek tanılı hastaların böbrek komplikasyonları, ekstrarenal hastalıkları ve sendromların insidansının incelendiği

başka bir çalışmada hastaların tanı yaşı ortancasını 2,8 (0-20) yıl, takip süresi ortancasını ise 92 (1-295) ay olarak buldu (126). Yavuz ve ark. ise tanı yaşı ortancasını 60 (2-192) ay, ortalama takip süresini 48 (12-120) ay olarak bildirdi (39). Aydın ve ark. tanı yaşını $5,3\pm 4,2$ yıl olarak takip sürelerini ise $38,3\pm 3,1$ ay saptamış ve hastalarda tanı yaşı açısından cinsiyet farklılığı olmadığı gösterilmiştir (123).

Literatüre bakıldığında tanı yaş ortalamasının diğer konjenital anomaliler ve sendromlarla komplike olan hastalarda daha erken yaşlarda, rastlantısal olarak saptanan hastalarda ise çalışmamız ile benzer seviyelerde olduğunu gördük. Takip süreleri incelendiğinde çalışmamızda hastaların takip sürelerinin literatürden daha kısa olduğu görüldü. Bu durum hastanemizin 3. basamak hizmet veren bir hastane olması, hastaların çoğunun çevre illerden başvurması nedeniyle yakın bölgelerdeki 1. ve 2. basamak merkezlerde takip edilmeleri nedeniyle olabilir. Nitekim sağlık hizmeti kullanımı; sosyokültürel düzey, kurumların konumları, kurum hafızaları, sigorta sistemleri gibi birçok parametreye bağlı olarak değişmektedir (127,128).

Çalışmamızda hastaların %61'inin (n=64) ek bir anomalisi yoktu. Sendromik olan 6 hasta (%5,7), kardiyak anomalisi olan 10 hasta (%9,5), endokrin anomalisi olan 11 hasta (%10,5), nörolojik anomalisi olan 6 hasta (%5,7) ve diğer anomalileri olan 8 hasta (%7,6) vardı. Sendromik olan hastaların 4'ü (%3,8) Turner sendromu tanıyken 1 hasta Fragile-X tanıydı. Ek anomalisi olan hastaların hastane başvuru oranları daha yüksek bulundu ($p=0,004$). Hastaneye yatışı olanların ek anomali oranı da %71,4 (n=25) olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Hastaların tanı yaşına ve cinsiyete göre ek anomali varlığı arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Aydın ve ark. yapmış oldukları çalışmada ise 9 (%15) hastada konjenital anomali ve sendrom tanısı bulunmuş bu hastaların 2'sinde (%3,3) Turner sendromu, 1'inde (%1,6) Holt-Oram sendromu, 1'inde Cornelia de Lange sendromu tanısının olduğu saptanmıştı (123).

Je ve ark. çalışmalarında hastaların %50'sinde ek anomali bildirilirken bu hastaların %12,9'u sendromik, bunların içerisinde de en yaygın olan %4,2 oranla Turner sendromu olduğunu belirttiler. Sendromu olan ve olmayan hastaların ortalama tanı yaşı sırasıyla 19 (0-25) ve 47 (0-247) ay idi ve cinsiyete göre bir farklılığın

olmadığı bulundu. Böbrek komplikasyonları ve ekstrarenal hastalık ve sendromları olan atnalı hastalarının anlamlı derecede daha genç olduğu da bildirildi (126). Bulum ve ark. atnalı böbrek hastalarında ek anomali oranını %37 olarak bulurken, turner sendromu hastaların %2'sinde mevcuttu (125).

Çalışmamızda hastaların başvuru nedenleri arasında en sık karın ağrısı görülürken bunu başvurup rastantısal tanı alanlar, İYE, antenatal hidronefroz ve enürezisin izlediği ve semptomatik hastalar arasında en sık görülen şikâyetin karın ağrısı olduğu gözlemlendi. İYE nedeniyle başvuran hastaların %62,5'inde tekrarlayan İYE mevcuttu.

Tanı yaşı 50 ay ve daha az olan hastalarda antenatal hidronefroz, idrar yolu enfeksiyonu ve diğer semptomlar anlamlı olarak daha fazlayken, 50 aydan büyük olan hastalarda enürezis ve karın ağrısı şikâyetleri daha yaygındı. Karın ağrısı ve üriner semptomlar ile başvuran hastaların hastaneye yatış oranı daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı.

Bulum ve ark. çalışmalarında 26 (%39,4) hastanın rastlantısal olarak tanı aldığını, 7 hastanın antenatal USG ile tespit edildiğini, semptomatik hastaların en yaygın nedeninin %21,2 ile İYE olduğunu ve en yaygın yatış sebebinin de İYE olduğunu bildirmişti. İYE geçiren hastaların %52'sinde ise tekrarlayan İYE saptanmıştı (125).

Aydın ve ark.'nın çalışmalarında hastaların %31'i İYE, % 20'si karın ağrısı, %3'ü hematüri %1,6'sı ise hipertansiyon etyolojisi araştırmak üzere hastaneye başvurduğunda tanı almıştı. Hastaların %36'sında tekrarlayan İYE öyküsü vardı (123).

Yavuz ve ark.'nın yaptığı çalışmada 12 hastada (%29,3) rastlantısal, 5 hastada (%12,2) antenatal dönemde tanı konuldu. Hastaların 17'si (%41,4) idrar yolu enfeksiyonu, hastaların 8'i (%19,5) yan ağrısı, 7'si (%17,1) enürezis, 4'ü (%9,8) tekrarlayan İYE, 3'ü (%7,3) hematüri ve 2'si (%4,9) ateş şikâyeti ile hastaneye başvurduğu saptandı (39).

Atnalı böbrek hastalarının genellikle asemptomatik olduğu semptomatik olanların ise en sık başvuru şeklinin İYE ve karın ağrısı olduğu görülmektedir (5). Çalışmamız bulguları da bu durumu destekler niteliktedir. Yaş gruplarına göre incelediğimizde ise 50 aydan daha büyük çocuklarda karın ağrısı ile enürezis en sık görülen şikâyetleri oluşturmaktadır.

Aydın ve ark.'nın çalışmasında da tanı ve takip sonundaki kan üre, Na, K, ürik asit değerleri arasında anlamlı fark bulunmazken, kan kreatinin düzeyinin son takipte artmış olduğu ancak eGFH'nin değişmediği belirtilmiştir. Bu durumun, çocukların büyüme ve gelişmesi ile paralel olarak artan kas kitlesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (123). Kang ve ark. yetişkin 146 hasta ile yaptıkları çalışmada hasta takiplerinde kan ve idrar parametreleri arasında fark olmadığı ancak takip süresi boyunca (ortalama 9 yıl) atnalı böbrek sahibi olan hastaların artmış son dönem böbrek yetmezliği riskine sahip olduğunu buldular (129) Literatür atnalı böbrek hastalarının artmış son dönem böbrek yetmezliği riskini doğrularken bunun nedenini eşlik eden komplikasyonlar olarak açıklamaktadır. Çalışmamızda başvuru anındaki BUN, ürik asit ve kreatinin değerlerinin yanı sıra idrar dansitesi ve idrar analiz sonuçları, literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur. Hastaların başvuru anındaki kan ve idrar parametrelerinin cinsiyete göre incelendiğinde ise anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Çalışmamızda da takip süresince literatüre benzer olarak BUN, ürik asit ve kreatinin değerlerinde anlamlı değişiklik gözlemlenmemiştir.

Takipler sırasında hastaların idrar değerlendirmesinde piyüri ve hematüri pozitif saptananların oranında artış saptanmış, bu bulguların literatür ile tutarlı olduğu görülmüştür. Yavuz ve ark.'larının çalışmasında atnalı böbrek anomalili hastaların uzun dönem izleminde proteinüri, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı oranlarının belirli oranlarda geliştiği bildirilmiştir (39). Bizim çalışmamız da bu hastaların izlem sürecinde dikkatle takip edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamız bulguları idrar kültüründe üreme olmayan hastaların yüksek oranı (%79,0) ve üreme olanların büyük çoğunluğunda E.coli'nin (%85,7) etken olması nedeniyle literatür verileri ile uyumludur (121). Çocuklarda E.coli en sık İYE

etkeni olduğu bilinmektedir. Atnalı böbrek hastalarında da E.coli yine en sık İYE etkeni olarak tespit edilmiştir (125).

Çalışmamızda hastaların üriner görüntüleme sonuçlarına USG'de böbrek parankim kalınlığı normal olanların oranı %95,2, hidronefrozu olmayanların oranı %75,2 ve taş, kist veya ektopisi olmayanların oranı %83,8 olarak bulunmuştur. Bu veriler, atnalı böbrek anomalisi olan hastaların büyük bir kısmında ciddi üriner komplikasyonların bulunmadığını düşündürmektedir. Hidronefrozun kız hastalarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Literatür verilerinde hidronefroz erkeklerde kızlara göre iki kat daha sık görülür (130). Shao ve ark. yaptığı obstrüktif hidronefrozu olan atnalı böbrek hastalarının incelendiği çalışmada da erkek/kız oranı yaklaşık 2 kat bulunmuştu (131). Bu uyumsuzluğun nedeni olarak literatüre göre çalışmamızın daha yüksek sayıda kız hasta içermesi ve çalışmalardaki yöntem ve hasta seçim farklılığı olabileceğini düşünüyoruz (6,76). Atnalı böbreklerde anormal anatomi ve yüksek yerleşen üreteropelvik bileşke nedeni ile çok daha yüksek oranda taş görülür (132). Çalışmamızda atnalı böbrekle birlikte taş, kist ve ektopi varlığının erkeklerde daha yüksek oranda görülmesi erkek hastaların bu tür komplikasyonlara karşı daha hassas olabileceğini düşündürmektedir. Yavuz ve ark.'larının çalışması da taş ve kist oranları açısından benzerlik göstermektedir (39). Aydın ve ark.'nın çalışmasında USG bulguları renal kist (%1,6) ve nefrolitiazis (%3,3) açısından çalışmamız ile benzer bulunmuştur ve yalnızca 3 hastada VUR saptanmış olup, 2 tanesi evre 3 olarak derecelendirilmiş ve opere edilmiştir (123).

DMSA sintigrafisi sonuçlarına göre hastaların %12,4'ünde (n=13) renal parankimal skar saptanmış olup Aydın ve ark.'larının çalışmasında ise %20,3 oranında renal skar saptanmıştı (123).

Çalışmamızda diğer görüntüleme sonuçlarımız cinsiyete göre anlamlı bir farklılık göstermemiştir.

Sonuç olarak çalışmamız, atnalı böbrek anomalisi olan hastalarda hidronefroz, taş, kist, renal skar görülme oranlarının cinsiyetler arasında farklılıklar gösterebildiğini ortaya koymaktadır. Bu bulgular, hastaların klinik izlem ve yönetiminde cinsiyetin dikkate alınması gerektiğini göstermektedir. Literatürde bu

alandaki çalışmaların sınırlı olması nedeniyle, daha geniş ve çeşitli popülasyonlarda yapılacak araştırmalar bu konudaki bilgilerimizi genişletecektir. Çalışmamızın sonuçları, atnalı böbrek anomalisi olan hastaların daha etkin ve bireyselleştirilmiş bir şekilde takip edilmesine yönelik önemli bilgiler sunmaktadır.

Çalışmamızda hastaların %33,3'ünün (n=35) hastaneye yatış öyküsü vardı. Hastaneye yatışı olanların tanı yaşı ortancası 23 (1-168) ay olarak bulundu ve daha düşüktü (**p=0,003**). Hastaneye başvuru sayısı da yatış öyküsü olanlarda daha fazlaydı (**p<0,001**). Takip süresine bakıldığında hastaneye yatış öyküsü olanların ortancası 82 (1-162) olarak bulundu ve daha fazlaydı (**p=0,001**). Hastaneye yatışı olanların ek anomali oranı %71,4 (n=25) olarak daha yüksek bulundu (**p<0,001**).

Hastaneye yatış öyküsü olanların başvuru anındaki BUN, ürik asit ve kreatinin değerleri anlamlı olarak daha düşük bulundu (**sırasıyla p=0,034, p=0,014, p=0,040**). Başvuru nedeni karın ağrısı, diğer üriner semptom olanlar ile rastlantısal tanı alanların (**p=0,026**) ve hematüri saptananların hastaneye yatış oranı daha yüksek tespit edildi (**p<0,001**). Literatürde bu bulgularla ilgili herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Bulgularımızın literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Sonuçlarımız atnalı böbrek hastalarına eşlik eden ek semptom varlığının ve antenatal taramaların hastaların daha erken tanı almasına sebep olduğunu gösterdi. Eşlik eden ek bulguları olan komplike hastaların ise hastaneye yatışının daha fazla olduğu gözlemlendi.

6. SONUÇ

Bu çalışma atnalı böbrek anomalisi ile takip ettiğimiz hastaların uzun dönem sonuçlarını detaylı bir şekilde incelemek ve bu konjenital anomalinin genitoüriner ve genitoüriner olmayan sistemlerle ilişkisini belirlemek amacıyla yapılmış olup bu amaç doğrultusunda hastaların klinik seyirleri, biyokimyasal parametreleri, görüntüleme sonuçları, tedavi yöntemleri ve uzun vadeli prognozları değerlendirilmiştir.

1. Çalışmaya dahil edilen 105 hastanın %48,6'sı (n=51) kız, %51,4'ü (n=54) ise erkekti. Erkek/Kız oranı 1,05 bulundu.

2. Hastaların tanı yaşı ortancası 50 (1-203) ay, hastaneye başvuru sayısı ortancası 6 (1-37) ve hastaların takip süresi 22 (1-162) ay bulundu. Bunlar arasında cinsiyete göre anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

3. Hastaların %61'inde (n=64) ek bir anomali yoktu. Hastaların %5,7'si sendromikti. Geri kalanında ise kardiyak, endokrinolojik, nörolojik ve diğer anomaliler mevcuttu. Cinsiyete göre hastaların ek anomalileri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

4. Hastaların 9'u (%8,6) antenatal dönemde tanı almışken 24 hasta (%22,9) İYE, 32 hasta (%30,5) karın ağrısı, 8 hasta (%7,6) enürezis, 7 hasta (%6,7) diğer üriner semptomlar (hematüri, tek umbilikal arter, skin tag, böbrek taşı), 25 hasta (%23,8) diğer semptomlar (obezite, boy kısalığı puberte prekoks, uzamış ateş, lenfadenit, malnütrisyon vb.) açısından araştırılırken tanı almıştı. İYE nedeniyle başvuran 24 hastanın 15'inde tekrarlayan İYE mevcuttu. Başvuru nedenleri arasında cinsiyete göre anlamlı bir farklılık yoktu. ($p>0,05$)

5. Tanı yaşı 50 ay ve daha az olanların hastane başvuru nedenleri arasında antenatal hidronefroz, idrar yolu enfeksiyonu ve diğer semptomlar ile başvuruları

anlamli olarak daha fazlayken 50 aydan fazla olanlari enürezis ve karin ağrısı Şikayetleri daha fazlaydı ($p<0,001$).

6. Hastalari başvuru anındaki laboratuvar incelemelerinde ortanca BUN dūzeyi 10 (2-39), ortalama ürik asit dūzeyi $3,96\pm 0,10$ ve ortanca kreatinin $0,47$ ($0,17-5,5$) bulundu. İdrar incelemelerinde idrar dansitesi normal olanlari oranı %48,6 ($n=51$) olarak, piyüri saptananlari oranı %20 ($n=21$), hematüri saptananlari oranı %10,5 ($n=11$), proteinüri saptananlari oranı %1,0 ($n=1$) olarak bulundu. Hastalari %79,0 ($n=83$)’unda idrar kültüründe üreme olmadı. İdrar kültüründe üreme olan hastalari %85,7 ($n=6$) sinde patojen etken E. Coli, hastalari % 14,3 ($n=1$)’ünde ise etken Klebsiella Pneumoniae idi. Bu parametreler arasında cinsiyete göre anlamlı bir fark yoktu.

7. Hastalari takiplerindeki ortalama BUN değeri $10,83\pm 0,23$, ortalama ürik asit değeri $4,06\pm 0,08$ ve ortanca kreatinin değeri $0,44$ ($0,24-0,51$) olarak bulundu. İdrar dansitesi normal olanlari oranı %61,9 ($n=65$) olarak bulundu. Piyüri saptananlari oranı %27,7 ($n=29$), hematüri olanlari oranı %11,5 ($n=12$), protinüri saptananlari oranı %1,9 ($n=2$) ve idrar kültüründe üreme olmayanlari oranı %72,4 ($n=76$) olarak bulundu. Bu parametreler arasında cinsiyete göre anlamlı bir fark yoktu.

8. Hastalari üriiner sistem görüntüleme sonuçları değerlendirildiğinde; ultrasonografik değerlendirmede hastalari %24,8 inin ($n=26$) hidronefrozunun olduğu saptandı. Hastalari %95,2’sinin ($n=100$) böbrek parankim kalınlığı normaldi. Taş, kist veya ektopisi olmayanlari oranı %83,8 ($n=88$) saptandı. Hastalari %1,9’unda ($n=2$) nefrolitiazis, %1,9’unda ($n=2$) basit renal kist saptandı. Hastalari %12,4’ünde ($n=13$) ektopik böbrek mevcuttu.

9. Hastalari %87,6’sinin ($n=92$) MAG3 sintigrafik görüntülemesi yoktu. Çekilenlerin ise %76,9’u ($n=10$) normal saptandı. DMSA sintigrafisi normal olanlari oranı %48,6 ($n=51$) idi. Hastalari %12,4’ünde ($n=13$) skar saptandı. VCUG çekilen hastalar içerisinde normal olanlari oranı %94,1 ($n=32$) olarak bulundu. 2 hastada VUR saptandı. 1 hastada bilateral evre 3, bir hastada sağda evre 3 VUR saptandı.

10. Cinsiyete göre görüntüleme sonuçları değerlendirildiğinde kızlarda hidronefroz görülme oranı %41,2 (n=21) iken erkeklerde bu oran %9,3 (n=5) bulundu ve kızlarda anlamlı olarak daha fazlaydı (**p<0,001**). Taş, kist veya ektopi varlığı oranı erkeklerde %24,1 (n=13) olarak bulundu ve kızlardan anlamlı olarak daha fazlaydı (**p=0,024**). Renal skar mevcut olan hastaların n=4'ü kız, n=9'ü erkek bulundu. Erkek/kız oranı 2,25 olarak bulundu.

11. Hastaların %33,3'ünün hastaneye yatış öyküsü vardı. Yatışı olan hastaların tanı yaşı ortancası 23 (1-168) ay, yatışı olmayanların tanı yaşı ortancası 57,5 (2-203) ay olarak bulundu. Yatışı olan hastaların tanı yaşı anlamlı olarak daha düşüktü (**p=0,003**). Ayrıca yatış öyküsü olan hastaların polklinik başvuru sayısı daha fazla (**p<0,001**), takip süre ortancası 82 (1-162) ay olarak daha uzun bulundu (**p=0,001**). Hastaneye yatışı olanların ek anomali oranı %71,4 (n=25) olarak daha yüksek bulundu (**p<0,001**). Başvuru nedeni karın ağrısı, diğer üriner semptom ve diğer semptomları olan hastaların hastanede yatış oranı daha fazla bulundu (**p=0,026**).

12. Hastaneye yatış öyküsü olanların başvuru anındaki kan BUN, ürik asit ve kreatinin değerleri anlamlı olarak daha düşük bulundu (**sırasıyla p=0,034, p=0,014, p=0,040**). İdrar eritrositi pozitif olanların hastaneye yatış oranı daha yüksek tespit edildi (**p<0,001**). Hastaların takiplerinde idrar eritrositi pozitif olanların hastaneye yatış oranı daha yüksek tespit edildi (**p=0,009**). Başvuru idrar analizinde idrar dansitesi, piyüri, proteinüri ve idrar kültüründe üreme olmasına göre hastaneye yatış öyküsünde anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

13. Tanı yaşı 50 ay ve daha az olanların antenatal hidronefroz, idrar yolu enfeksiyonu ve diğer semptomları anlamlı olarak daha fazlayken 50 aydan fazla olanların enürezis ve karın ağrısı şikayetleri daha fazlaydı (**p<0,001**).

14. Tanı yaşı 50 aydan daha fazla olanların başvuru kan BUN, ürik asit, kreatinin ve takip ürik asit değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (**sırasıyla p<0,001, p=0,002, p<0,001, p=0,001**).

15. Hastalar hastaneye başvuru sayısının ortancası olan 6'ya göre ikiye ayrılarak değerlendirildi. Buna göre ek anomalisi olanların 6'dan fazla başvurma oranı daha yüksek olarak bulundu (**p=0,004**).

16. Hastaların BUN ve ürik asit değerleri takiplerinde artarken kreatinin değerinin azaldığı bulundu (**sırasıyla p=0,005, p<0,001, p=0,002**). İdrar dansitesinin takiplerde normal olma oranı %63,7 (n=65) olarak başvuru anına göre daha yüksek tespit edildi (**p=0,018**). Hastaların idrar lökosit, eritrosit, protein ve idrar kültürü değerlerinde anlamlı bir farklılık yoktu (**p>0,05**).

17. Hastaların tanı yaşı ile hastaneye başvuru sayısı arasında negatif, başvuru BUN, başvuru ürik asit, başvuru kreatinin ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif korelasyon tespit edildi (**sırasıyla p=0,041, p<0,001, p<0,001, p<0,001 ve p<0,001**).

18. Hastaların takip süreleriyle hastane başvuru sayısı arasında pozitif, başvuru BUN ve başvuru kreatinin değerleri arasında negatif yönde korelasyon tespit edildi (**sırasıyla p<0,001, p=0,025 ve p=0,010**).

19. Hastaların hastaneye başvuru sayısı ile başvuru kreatinin değeri arasında negatif yönde bir korelasyon tespit edildi (**p=0,019**).

20. Hastaların başvuru ürik asit değeri ile başvuru kreatinin ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p=0,007 ve p<0,001**).

21. Hastaların başvuru kreatinin değeri ile takip BUN ve takip ürik asit değerleri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p=0,013 ve p<0,001**).

22. Hastaların takip BUN değeri ile takip ürik asit değeri arasında pozitif yönde bir korelasyon vardı (**p<0,001**).

23. Sonuçlarımız atnalı böbrek hastalarına eşlik eden ek semptom varlığının ve antenatal taramaların hastaların daha erken tanı almasına sebep olduğunu gösterdi. Eşlik eden ek bulguları olan komplike hastaların ise hastaneye yatışının daha fazla olduğu gözlemlendi.

KAYNAKLAR

1. Vivante, A., Kohl, S., Hwang, D. Y., Dworschak, G. C., & Hildebrandt, F. (2014). Single-gene causes of congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) in humans. *Pediatric nephrology* (Berlin, Germany), 29(4), 695–704. <https://doi.org/10.1007/>.
2. Song, R., & Yosypiv, I. V. (2011). Genetics of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Pediatric nephrology* (Berlin, Germany), 26(3), 353–364. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1629-4>.
3. Schedl A. (2007). Renal abnormalities and their developmental origin. *Nature reviews. Genetics*, 8(10), 791–802. <https://doi.org/10.1038/nrg2205>.
4. van der Ven, A. T., Vivante, A., & Hildebrandt, F. (2018). Novel Insights into the Pathogenesis of Monogenic Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 29(1), 36–50. <https://doi.org/10.1681/>.
5. Kirkpatrick JJ, Leslie SW. Horseshoe Kidney. 2023 May 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 28613757.
6. Schiappacasse G, Aguirre J, Soffia P, Silva CS, Zilleruelo N. CT findings of the main pathological conditions associated with horseshoe kidneys. *Br J Radiol*. 2015 Jan;88(1045):20140456. doi: 10.1259/bjr.20140456. PMID: 25375751; PMCID: PMC4277381.
7. Natsis K, Piagkou M, Skotsimara A, Protogerou V, Tsitouridis I, Skandalakis P. Horseshoe kidney: a review of anatomy and pathology. *Surg Radiol Anat*. 2014 Aug;36(6):517-26. doi: 10.1007/s00276-013-1229-7. Epub 2013 Nov 1. PMID: 24178305.
8. Hahn H. (2010). Genetics of kidney development: pathogenesis of renal anomalies. *Korean journal of pediatrics*, 53(7), 729–734. <https://doi.org/10.3345/kjp.2010.53.7.729>.
9. Rehman, S., & Ahmed, D. (2023). Embryology, Kidney, Bladder, and Ureter. In StatPearls. StatPearls Publishing.
10. Eşrefoğlu, M. (2022). Üriner Sistem Embriyolojisi. Editör Mukaddes Eşrefoğlu. Embriyoloji. EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık. Ankara.2022. ss:274-281.
11. Zeynep, T. Ü. R. E., & AKDENİZ, A. S. (2023). ÜRİNER SİSTEM EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ. SAĞLIK & BİLİM 2022: Genel Embriyoloji-II, 77.

12. Seely J. C. (2017). A brief review of kidney development, maturation, developmental abnormalities, and drug toxicity: juvenile animal relevancy. *Journal of toxicologic pathology*, 30(2), 125–133. <https://doi.org/10.1293/tox.2017-0006>.
13. Rosenblum, N. D. (2008, June). Developmental biology of the human kidney. In *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* (Vol. 13, No. 3, pp. 125-132). WB Saunders.
14. Upadhyay, K. K., & Silverstein, D. M. (2014). Renal development: a complex process dependent on inductive interaction. *Current pediatric reviews*, 10(2), 107–114.
15. Nagata, Michio. Glomerulogenesis and the role of endothelium. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 27(3):p 159-164, May 2018. | DOI: 10.1097/MNH.0000000000000402 .
16. Moore, K. L., & Persaud, T. V. N. (2009). *Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi* (2. Baskı). H. Dalçık, M. Yıldırım (Çev.). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
17. Norman D Rosenblum, MD, FRCP. Renal ectopic and fusion anomalies.
18. Rosenblum N. D. (2008). Developmental biology of the human kidney. *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 13(3), 125–132. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2007.10.005>.
19. Woolf, Adrian S., et al. "Maldevelopment of the human kidney and lower urinary tract: an overview." *The kidney* (2003): 377-393.
20. Fazio, L., Razvi, H., & Chin, J. L. (2003). Malignancy in horseshoe kidneys: review and discussion of surgical implications. *The Canadian journal of urology*, 10(3), 1899–1904.
21. Benz-Bohm, G. (2001). Anomalies of kidney rotation, position and fusion. In *Pediatric uroradiology* (pp. 55-60). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
22. Hughson M, Farris AB 3rd, Douglas-Denton R, Hoy WE, Bertram JF. Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight. *Kidney Int.* 2003 Jun;63(6):2113-22. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00018.x. PMID: 12753298.
23. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). *The urinary system: functional anatomy and urine formation by the kidneys*. Gauyton and Hall Text Book of Medical Physiology. Thirteen. Mississippi: Elsvier, 323-34.
24. Agur AM, Dalley AF. *Grant's atlas of anatomy*. Lippincott Williams & Wilkins, 2009 .
25. Clapp WL, Abrahamson DR. Development and gross anatomy of the kidney. In *Renal Pathology: With Clinical and Functional Correlations* (2nd ed) vol 1. Tisher CC, Brenner BM (eds). Philadelphia: J. B. Lippincott Company 1994.
26. Sancak B, Cumhuri M, *Fonksiyonel Anatomi*, 1. Baskı, Ankara, METU Press. 1999; 290-302.
27. Klatte, T., Ficarra, V., Gratzke, C., Kaouk, J., Kutikov, A., Macchi, V., Mottrie, A., Porpiglia, F., Porter, J., Rogers, C. G., Russo, P., Thompson, R. H., Uzzo, R. G., Wood, C. G., & Gill, I. S. (2015). A Literature Review of Renal Surgical Anatomy and .

28. Kavoussi, L. R., Partin, A. W., Peters, C. A., & Wein, A. J. (Eds.). (2016). *Campbell-walsh urology*. Elsevier.
29. Dawn M.Hudson. *The Urinary System, Human anatomy and physiology* 2012; 4: 106-108 .
30. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). *The urinary system: functional anatomy and urine formation by the kidneys*. Gauyton and Hall Text Book of Medical Physiology. Thirteen. Mississippi: Elsvier, 323-34.
31. Vishram Singh. *General anatomy* 2008; 15: 221-231.
32. Robert M. Kleigman, Karen J. Marcdanto, Hal B. Jenson, Richard E. Berman. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th edition 2011; 508: 2164-2165.
33. Rud, T., Andersson, K. E., Asmussen, M., Hunting, A., & Ulmsten, U. (1980). Factors maintaining the intraurethral pressure in women. *Investigative urology*, 17(4), 343–347.
34. Murugapoopathy, V., & Gupta, I. R. (2020). A Primer on Congenital Anomalies of the Kidneys and Urinary Tracts (CAKUT). *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 15(5), 723–731. <https://doi.org/10.2215/CJN.12581019>.
35. Yulia, A., & Winyard, P. (2018). Management of antenatally detected kidney malformations. *Early human development*, 126, 38–46. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2018.08.017>.
36. Renkema KY, Winyard PJ, Skovorodkin IN, et al. Novel perspectives for investigating congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT). *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(12):3843-3851. doi:10.1093/ndt/gfr655.
37. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), & Jelin, A. (2021). Renal agenesis. *American journal of obstetrics and gynecology*, 225(5), B28–B30. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.06.048>.
38. Elder, J. S. (2011). *Congenital anomalies and dysgenesis of the kidneys*. Kliegman RM, Stanton BF, Geme III JW, Schor NF, Behrman RE. *Nelson Textbook of pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders.
39. Yavuz, S., Kiyak, A., & Sander, S. (2015). Renal outcome of children with horseshoe kidney: a single-center experience. *Urology*, 85(2), 463–466. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2014.10.010>.
40. Glodny B, Petersen J, Hofmann KJ, Schenk C, Herwig R, Trieb T, Koppelstaetter C, Steingruber I, Rehder P. Kidney fusion anomalies revisited: clinical and radiological analysis of 209 cases of crossed fused ectopia and horseshoe kidney. *BJU Int*. 2009 Jan;1.
41. Huang, E. Y., Mascarenhas, L., & Mahour, G. H. (2004). Wilms' tumor and horseshoe kidneys: a case report and review of the literature. *Journal of pediatric surgery*, 39(2), 207-212.

42. Cascio S, Sweeney B, Granata C, Piaggio G, Jasonni V, Puri P. Vesicoureteral reflux and ureteropelvic junction obstruction in children with horseshoe kidney: treatment and outcome. *J Urol.* 2002 Jun;167(6):2566-8. PMID: 11992090.
43. Yasuda, Y., Zhang, J. J., Attawettayanon, W., Rathi, N., Roversi, G., Zhang, A., ... & Campbell, S. C. (2022). Pathologic findings and management of renal mass in horseshoe kidneys. *Urology*, 166, 170-176.
44. Elder, J. S. (2011). Congenital anomalies and dysgenesis of the kidneys. Kliegman RM, Stanton BF, Geme III JW, Schor NF, Behrman RE. *Nelson Textbook of pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders.
45. Baş, F., Alpay, H., Nayır, A., Emre, S., Şirin, A., Kadıoğlu, A., & Tanman, F. (1994). Atnalı Böbrek Anomalisi ile Birlikte Rastlanan Diğer Bulgular. *Türk Pediatri Arşivi*, 29(2).
46. Toka, Hakan R., et al. "Congenital anomalies of kidney and urinary tract." *Seminars in nephrology*. Vol. 30. No. 4. WB Saunders, 2010.
47. Norman D Rosenblum, MD, FRCP. UpToDate. www.uptodate.com
48. Triantafyllou, S., Aggelis, S., Tzavelas, D., Kontoteza, I. V., Skandalakis, P., & Filippou, D. (2018). Treatment options of complicated urinary tract infections in ectopic kidneys: A case report. *Clinical case reports*, 6(10), 1997–1999. <https://doi.org/10.1002/ccr2.10009>.
49. MCDONALD, J. H., & MCCLELLAN, D. S. (1957). Crossed renal ectopia. *American journal of surgery*, 93(6), 995–1002. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(57\)90680-3](https://doi.org/10.1016/0002-9610(57)90680-3).
50. Woolf, A. S., Price, K. L., Scambler, P. J., & Winyard, P. J. (2004). Evolving concepts in human renal dysplasia. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(4), 998-1007.
51. Winyard, P., & Chitty, L. S. (2008). Dysplastic kidneys. *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 13(3), 142–151. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2007.10.009>.
52. Cain, J. E., Di Giovanni, V., Smeeton, J., & Rosenblum, N. D. (2010). Genetics of renal hypoplasia: insights into the mechanisms controlling nephron endowment. *Pediatric research*, 68(2), 91–98. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3181e35a88>.
53. Brenner, B. M., & Chertow, G. M. (1994). Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 23(2), 171–175.
54. Ismaili, K., Avni, F. E., Alexander, M., Schulman, C., Collier, F., & Hall, M. (2005). Routine voiding cystourethrography is of no value in neonates with unilateral multicystic dysplastic kidney. *The Journal of pediatrics*, 146(6), 759–763. <https://doi.org/10.1016/j.peds.2005.03.011>.
55. Schreuder MF. Unilateral anomalies of kidney development: why is left not right?. *Kidney Int.* 2011;80(7):740-745. doi:10.1038/ki.2011.204.

56. Atiyeh, B., Husmann, D., & Baum, M. (1992). Contralateral renal abnormalities in multicystic-dysplastic kidney disease. *The Journal of pediatrics*, 121(1), 65–67. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)82543-0](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)82543-0).
57. Psooy, K., & Collaboration with the Pediatric Urologists of Canada (PUC) (2016). Multicystic dysplastic kidney (MCDK) in the neonate: The role of the urologist. *Canadian Urological Association journal = Journal de l'Association des urologues du Canada*, 10.
58. Ramage, I. J., Schuckett, B., McLorie, G. A., & Geary, D. F. (1999). Primary vesicoureteric reflux diagnosed in the 1st month of life. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 13(8), 716–717.
59. Chand, D. H., Rhoades, T., Poe, S. A., Kraus, S., & Strife, C. F. (2003). Incidence and severity of vesicoureteral reflux in children related to age, gender, race and diagnosis. *The Journal of urology*, 170(4 Pt 2), 1548–1550. <https://doi.org/10.1097/01.ju>.
60. Lee, Y. S., & Han, S. W. (2017). Pediatric vesicoureteral reflux: Slow but steady steps. *Investigative and clinical urology*, 58(Suppl 1), S1–S3. <https://doi.org/10.4111/icu.2017.58.S1.S1>.
61. Skoog, S. J., Peters, C. A., Arant, B. S., Jr, Copp, H. L., Elder, J. S., Hudson, R. G., Khoury, A. E., Lorenzo, A. J., Pohl, H. G., Shapiro, E., Snodgrass, W. T., & Diaz, M. (2010). Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel Summary Report: Clinica.
62. Cornwell, L. B., Riddell, J. V., & Mason, M. D. (2020). New-onset ESRD secondary to reflux nephropathy has decreased in incidence in the United States. *Journal of pediatric urology*, 16(5), 566.e1–566.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2020.06.023>.
63. Shaikh, N., Ewing, A. L., Bhatnagar, S., & Hoberman, A. (2010). Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics*, 126(6), 1084–1091. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-0685>.
64. Roupakias, S., Sinopidis, X., Tsikopoulos, G., Spyridakis, I., Karatza, A., & Varvarigou, A. (2017). Dimercaptosuccinic acid scan challenges in childhood urinary tract infection, vesicoureteral reflux and renal scarring investigation and management. *Miner*.
65. Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCPSaul P Greenfield, MD. UpToDate. www.uptodate.com. [Çevrimiçi] March 2024. [Alıntı Tarihi: 26 April 2024.]
66. Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux: report of the International Reflux Study Committee. (1981). *Pediatrics*, 67(3), 392–400.
67. Thakkar, D., Deshpande, A. V., & Kennedy, S. E. (2014). Epidemiology and demography of recently diagnosed cases of posterior urethral valves. *Pediatric research*, 76(6), 560–563. <https://doi.org/10.1038/pr.2014.134>.
68. Krishnan, A., de Souza, A., Konijeti, R., & Baskin, L. S. (2006). The anatomy and embryology of posterior urethral valves. *The Journal of urology*, 175(4), 1214–1220. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)00642-7](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(05)00642-7).

69. Warshaw, B. L., Edelbrock, H. H., Ettenger, R. B., Malekzadeh, M. H., Pennisi, A. J., Uittenbogaart, C. H., & Fine, R. N. (1980). Renal transplantation in children with obstructive uropathy. *The Journal of urology*, 123(5), 737–741. <https://doi.org/10.1016>. [Çevrimiçi]
70. Williams, B., Tareen, B., & Resnick, M. I. (2007). Pathophysiology and treatment of ureteropelvic junction obstruction. *Current urology reports*, 8(2), 111–117. <https://doi.org/10.1007/s11934-007-0059-8>.
71. Avanoglu, A., & Tiryaki, S. (2020). Embryology and Morphological (Mal)Development of UPJ. *Frontiers in pediatrics*, 8, 137. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00137>.
72. Fernbach, S. K., Feinstein, K. A., Spencer, K., & Lindstrom, C. A. (1997). Ureteral duplication and its complications. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 17(1), 109–127. <https://doi.org/10.1148/radiogra>.
73. Decter R. M. (1997). Renal duplication and fusion anomalies. *Pediatric clinics of North America*, 44(5), 1323–1341. [https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(05\)70559-9](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(05)70559-9). [Çevrimiçi]
74. McLellan, D. L., Retik, A. B., Bauer, S. B., Diamond, D. A., Atala, A., Mandell, J., Lebowitz, R. L., Borer, J. G., & Peters, C. A. (2002). Rate and predictors of spontaneous resolution of prenatally diagnosed primary nonrefluxing megaureter. *The Journal* .
75. Lee, R. S., Cendron, M., Kinnamon, D. D., & Nguyen, H. T. (2006). Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics*, 118(2), 586–593. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-0120>.
76. Dudley, J. A., Haworth, J. M., McGraw, M. E., Frank, J. D., & Tizard, E. J. (1997). Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 76(1), F31–F34. <https://doi.org/10.1136/fn.7>.
77. Cordero, K., & Nankervis, C. A. (2009). oshaughnessy RW, Koff SA, Giannome PJ. Postatal follow up of antental hydronephrosis: a health care challenge. *Perinatology*.
78. Deniz Karakaya, Evrim Kargin Çakıcı. Tam İdrar Analizi. Dr Sami Ulus Pediatri. ANKARA : Ankara Nobel Tıp Kitabevi, 2021.
79. Bowen, D. K., & Tasian, G. E. (2018). Pediatric Stone Disease. *The Urologic clinics of North America*, 45(4), 539–550. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2018.06.002>.
80. Dwyer, M. E., Krambeck, A. E., Bergstralh, E. J., Milliner, D. S., Lieske, J. C., & Rule, A. D. (2012). Temporal trends in incidence of kidney stones among children: a 25-year population based study. *The Journal of urology*, 188(1), 247–252. <https://doi.or>.
81. Stamatelou, K., & Goldfarb, D. S. (2023). Epidemiology of Kidney Stones. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 11(3), 424. <https://doi.org/10.3390/healthcare11030424>.
82. Gearhart, J. P., Herzberg, G. Z., & Jeffs, R. D. (1991). Childhood urolithiasis: experiences and advances. *Pediatrics*, 87(4), 445–450.

83. Simon, J. C., Maxwell, A. D., & Bailey, M. R. (2017). Some Work on the Diagnosis and Management of Kidney Stones with Ultrasound. *Acoustics today*, 13(4), 52–59.
84. Shaikh, N., Craig, J. C., Rovers, M. M., Da Dalt, L., Gardikis, S., Hoberman, A., ... & Shope, T. (2014). Identification of children and adolescents at risk for renal scarring after a first urinary tract infection: a meta-analysis with individual patient .
85. Cohen, H. L., Cooper, J., Eisenberg, P., Mandel, F. S., Gross, B. R., Goldman, M. A., Barzel, E., & Rawlinson, K. F. (1991). Normal length of fetal kidneys: sonographic study in 397 obstetric patients. *AJR. American journal of roentgenology*, 157(3), 545–5.
86. Bakker, J., Beutler, J. J., Elgersma, O. E., de Lange, E. E., de Kort, G. A., & Beek, F. J. (1999). Duplex ultrasonography in assessing restenosis of renal artery stents. *Cardiovascular and interventional radiology*, 22, 475-480.
87. Treves, S. T. (Ed.). (2014). *Pediatric nuclear medicine and molecular imaging*. Springer.
88. O'Reilly, P., Aurell, M., Britton, K., Kletter, K., Rosenthal, L., & Testa, T. (1996). Consensus on diuresis renography for investigating the dilated upper urinary tract. Radionuclides in Nephrourology Group. Consensus Committee on Diuresis Renography. *Jo*.
89. Itoh K. (2001). ^{99m}Tc-MAG3: review of pharmacokinetics, clinical application to renal diseases and quantification of renal function. *Annals of nuclear medicine*, 15(3), 179–190. <https://doi.org/10.1007/BF02987829>.
90. Tapia, J., & Gonzalez, R. (1995). Pyeloplasty improves renal function and somatic growth in children with ureteropelvic junction obstruction. *The Journal of urology*, 154(1), 218–222.
91. Dostbil, Z., Pembegül, N., Küçüköner, M., Bozkurt, Y., Sancaktutar, A. A., Yildiz, İ., & Tekba, G. (2011). Comparison of split renal function measured by ^{99m}Tc-DTPA, ^{99m}Tc-MAG3 and ^{99m}Tc-DMSA renal scintigraphies in paediatric age groups. *Clin Rev Opin*.
92. Calabria, F., Leporace, M., Tavolaro, R., & Bagnato, A. (2023). Radiopharmaceuticals. *Radiology-Nuclear Medicine Diagnostic Imaging: A Correlative Approach*, 133-162.
93. Sükan, A. Vezikoüreteral Reflü Tanısında Nükleer Tıp Yöntemlerinin Yeri.
94. Treves, S. T. (1994). The ongoing challenge of diagnosis and treatment of urinary tract infection, vesicoureteral reflux and renal damage in children. *Journal of Nuclear Medicine*, 35(10), 1608-1611.
95. Russell, C. D., Taylor, A. T., & Dubovsky, E. V. (1996). Measurement of renal function with technetium-^{99m}-MAG3 in children and adults. *Journal of nuclear medicine : official publication, Society of Nuclear Medicine*, 37(4), 588–593.
96. Ritchie, G., Wilkinson, A. G., & Prescott, R. J. (2008). Comparison of differential renal function using technetium-^{99m} mercaptoacetyltriglycine (MAG3) and technetium-^{99m} dimercaptosuccinic acid (DMSA) renography in a paediatric population. *Pediatric radi*.

97. Itoh, K. (2001). 99m Tc-MAG3: review of pharmacokinetics, clinical application to renal diseases and quantification of renal function. *Annals of nuclear medicine*, 15, 179-190.
98. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, & Roberts, K. B. (2011). Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and chi.
99. de Lange, M. J., Piers, D. A., Kosterink, J. G., van Luijk, W. H., Meijer, S., de Zeeuw, D., & van der Hem, G. K. (1989). Renal handling of technetium-99m DMSA: evidence for glomerular filtration and peritubular uptake. *Journal of nuclear medicine : offic.*
100. Lebowitz R. L. (1992). The detection and characterization of vesicoureteral reflux in the child. *The Journal of urology*, 148(5 Pt 2), 1640–1642. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)36991-4](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)36991-4).
101. Rubinstein, Z J et al. “Crossed renal ectopia: angiographic findings in six cases.” *AJR. American journal of roentgenology* vol. 126,5 (1976): 1035-8. doi:10.2214/ajr.126.5.1035.22.
102. Zhang, L. J., Wu, X., Yang, G. F., Tang, C. X., Luo, S., Zhou, C. S., Ji, X. M., & Lu, G. M. (2013). Three-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance venography for detection of renal vein thrombosis: comparison with multidetector CT venography. *Act.*
103. Vogel, C., Ziegelmüller, B., Ljungberg, B., Bensalah, K., Bex, A., Canfield, S., ... & Staehler, M. (2019). Imaging in suspected renal-cell carcinoma: systematic review. *Clinical genitourinary cancer*, 17(2), e345-e355.
104. AKYURT, N. (Ed.). (2023). *Tıbbi Görüntüleme Yöntemleri (Tarihçe-İnceleme Yöntemleri-Temel Prensipler-İleri Uygulamalar-Radyasyondan Korunma, Yönetim-Maliyet-İletişim)*. Akademisyen Kitabevi.
105. Gounden, Verena, et al. “Renal Function Tests.” *StatPearls*, StatPearls Publishing, 17 July 2023.
106. Barr, W. G. (1990). Uric Acid. In H. K. Walker (Eds.) et. al., *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. (3rd ed.). Butterworths.
107. Denic, A., Mathew, J., Lerman, L. O., Lieske, J. C., Larson, J. J., Alexander, M. P., Poggio, E., Glasscock, R. J., & Rule, A. D. (2017). Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *The New England journal of medicine*, 376(24), 2349–2357. .
108. Hostetter, T. H., Olson, J. L., Rennke, H. G., Venkatachalam, M. A., & Brenner, B. M. (1981). Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *The American journal of physiology*, 241(1), F85–F93. <https://doi.org/10.11>.
109. DOOLAN, P. D., ALPEN, E. L., & THEIL, G. B. (1962). A clinical appraisal of the plasma concentration and endogenous clearance of creatinine. *The American journal of medicine*, 32, 65–79. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(62\)90183-3](https://doi.org/10.1016/0002-9343(62)90183-3).

110. Levey, A. S., Stevens, L. A., Schmid, C. H., Zhang, Y. L., Castro, A. F., 3rd, Feldman, H. I., Kusek, J. W., Eggers, P., Van Lente, F., Greene, T., Coresh, J., & CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) (2009). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of Internal Medicine*, 150(9), 669-681. <https://doi.org/10.1093/ajph/99.11.1979>.
111. Urinary tract infection in children: an overview. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96 Suppl 1(Suppl 1):65-79.
112. Taal, M. W., Chertow, G. M., Marsden, P. A., Skorecki, K., Alan, S. L., & Brenner, B. M. (2011). Brenner and Rector's The Kidney E-Book. Elsevier Health Sciences.
113. Ariceta G. (2011). Clinical practice: proteinuria. *European journal of pediatrics*, 170(1), 15–20. <https://doi.org/10.1007/s00431-010-1334-0>.
114. Ginsberg, J. M., Chang, B. S., Matarese, R. A., & Garella, S. (1983). Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. *The New England journal of medicine*, 309(25), 1543–1546. <https://doi.org/10.1056/NEJM198312223092503>.
115. Hogg, R. J., Portman, R. J., Milliner, D., Lemley, K. V., Eddy, A., & Ingelfinger, J. (2000). Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation. *Pediatrics*, 105(5), 1033-1040.
116. Brown, D. D., & Reidy, K. J. (2019). Approach to the Child with Hematuria. *Pediatric clinics of North America*, 66(1), 15–30. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2018.08.003>.
117. Patel, H. P., & Bissler, J. J. (2001). Hematuria in children. *Pediatric Clinics*, 48(6), 1519-1537.
118. MEMİŞOĞULLARI, R., YILDIRIM, H. A., ORHAN, N., & YAVUZ, Ö. (2008). Böbrek Biyopsisi Kadar Bilgi Veren Tetkik: Rutin İdrar Analizi. *Duzce Medical Journal*, 10(3), 77-84.
119. Oliveira, E. A., & Mak, R. H. (2020). Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *Jornal de pediatria*, 96, 65-79.
120. Mori, R., Lakhanpaul, M., & Verrier-Jones, K. (2007). Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *Bmj*, 335(7616), 395-397.
121. Tullus, K., & Shaikh, N. (2020). Urinary tract infections in children. *Lancet (London, England)*, 395(10237), 1659–1668. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30676-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30676-0).
122. Alpcan, A., Tursun, S., & Çelikel Acar, B. (2018). Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları. *Turkish Journal of Clinics and Laboratory*, 9(1), 66-69. <https://doi.org/10.18663/tjcl.300336>.
123. Aydın, Z., Aksoy, O. Y., Inozu, M., Avcı, B., Bayrakci, U. S., & Cayci, F. S. (2020). Evaluation of Children with Horseshoe Kidney Anomaly/ATNALI BOBREK ANOMALILI COÇUK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ. *The Journal of Current Pediatrics*, 18(2), 168-177.

124. Weizer, A. Z., Silverstein, A. D., Auge, B. K., Delvecchio, F. C., Raj, G., Albala, D. M., Leder, R., & Preminger, G. M. (2003). Determining the incidence of horseshoe kidney from radiographic data at a single institution. *The Journal of urology*, 170(5), .
125. Bulum, B., Tekcan, D., Genç, G., & Özkaya, O. (2015). Urinary tract infections in children with horseshoe kidneys: A single-center with 5 years experience. *J Pediatr Inf*, 9, 108-13.
126. Je, B. K., Kim, H. K., & Horn, P. S. (2015). Incidence and Spectrum of Renal Complications and Extrarenal Diseases and Syndromes in 380 Children and Young Adults With Horseshoe Kidney. *AJR. American journal of roentgenology*, 205(6), 1306–1314. <https://doi.org/10.14694/ajronline.120115>.
127. Zwijnenberg, N. C., Hendriks, M., Damman, O. C., Bloemendal, E., Wendel, S., de Jong, J. D., & Rademakers, J. (2012). Understanding and using comparative healthcare information; the effect of the amount of information and consumer characteristics and skill. *Healthcare*, 4(1), 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.healthcare.2012.01.001>.
128. Sanders, L. M., Thompson, V. T., & Wilkinson, J. D. (2007). Caregiver health literacy and the use of child health services. *Pediatrics*, 119(1), e86–e92. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-1738>.
129. Kang, Minjung et al. “Renal outcomes in adult patients with horseshoe kidney.” *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association* vol. 36,3 (2021): 498-503.
130. Dudley, J. A., Haworth, J. M., McGraw, M. E., Frank, J. D., & Tizard, E. J. (1997). Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 76(1), F31–F34. <https://doi.org/10.1136/fn.7.1.f31>.
131. Shao, Zikun et al. “Hydronephrosis in pediatric horseshoe kidneys: a comparative analysis of open and laparoscopic pyeloplasty and the influence of obstruction causes.” *Translational andrology and urology* vol. 12,12 (2023): 1803-1812.
132. Pawar, A. S., Thongprayoon, C., Cheungpasitporn, W., Sakhuja, A., Mao, M. A., & Erickson, S. B. (2018). Incidence and characteristics of kidney stones in patients with horseshoe kidney: A systematic review and meta-analysis. *Urology annals*, 10(1), 87–93.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul Kararı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Renal Füzyon Anomalili Çocuklarda Böbrek Fonksiyonlarının İncelenmesi ve Prognozunun Değerlendirilmesi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08/06/2023	0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	08/06/2023	0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: AESH-EK1-2023-285	Tarih: 20/06/2023		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmannın/çalışmanın gerekeçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmannın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.			