



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

**ANTENATAL HİDRONEFROZ TANILI HASTALARIN POSTNATAL  
İZLEMİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gonca Şahan NALBANT**

**Antalya, 2024**



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

**ANTENATAL HİDRONEFROZ TANILI HASTALARIN POSTNATAL  
İZLEMİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gonca Şahan NALBANT**

**Antalya, 2024**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Sema AKMAN**

*“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”*

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimime başladığım ilk yılda tanıştığımız andan itibaren benim ve diğer çalışma arkadaşlarımla yoluna ışık tutan, daima iyiye ve güzelliğe yönelmemiz için çaba gösteren, akademik olarak bilgisine ve hastalarına yaklaşımına her zaman hayranlık duyduğum, tezimin her aşamasında yol göstericiliğini hissettiğim kıymetli sayın danışman hocam Prof. Dr. Sema AKMAN' a,

Tez sürecim boyunca gerek teknik gerek duygusal her anlamda desteğini yanımda hissettiğim değerli hocam Doç. Dr. Gülşah KAYA AKSOY' a,

Uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını esirgemeyen, nitelikli uzmanlar olarak yetişmemiz için üzerimizde emeği olan tüm hocalarıma,

Son 4 yılda ailemden çok gördüğüm, desteklerini hep hissettiğim canım arkadaşlarım Dr. Aynur İNAN YÜKSEL ve Dr. Ecenur KURT AZAKLI' ya, başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma,

Başarılı, hür, kendinden emin, merhametli ve iyi bir insan olarak yetişmem için her zaman emek veren, hekim olmaktan duyduğum gururun ve mutluluğun en büyük mimarları canım annem Aynur ve babam Oğuz ERBAŞI' ya, biricik abime, desteklerini esirgemeyen sevgi dolu aileme,

Zorlu asistanlık eğitimim boyunca her düştüğümde ilk kaldıran, uzman olma yolunda desteğini ve sevgisini her an yanımda hissettiğim, içimdeki gücü asla yitirmeyip daha da artması için beni hep yüreklendiren biricik yol arkadaşım eşim İlker NALBANT' a sonsuz,

Teşekkür ederim...

## İÇİNDEKİLER

|                                                  | <u>Sayfa</u> |
|--------------------------------------------------|--------------|
| <b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....</b>      | <b>vi</b>    |
| <b>TABLolar DİZİNİ</b>                           |              |
| <b>Sayfa .....</b>                               | <b>viii</b>  |
| <b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>                           |              |
| <b>Sayfa .....</b>                               | <b>ix</b>    |
| <b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>                    | <b>1</b>     |
| <b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>                    | <b>2</b>     |
| 2.1. Böbrek ve Üriner Sistem Embriyolojisi ..... | 2            |
| 2.2. Böbrek ve Üriner Sistem Anatomisi.....      | 9            |
| 2.3. Antenatal Hidronefroz Tanımı .....          | 13           |
| 2.4. Antenatal Hidronefroz Evrelemesi .....      | 13           |
| 2.5. İnsidans.....                               | 15           |
| 2.6. Etiyoloji .....                             | 16           |
| 2.6.1. Geçici Hidronefroz.....                   | 17           |
| 2.6.2. Üreteropelvik Bileşke Darlığı .....       | 18           |
| 2.6.3. Vezikoüreteral Reflü .....                | 24           |
| 2.6.4. Posterior Üretral Valv .....              | 34           |
| 2.6.5. Üreterosel .....                          | 36           |
| 2.6.6. Megaüreter .....                          | 38           |
| 2.6.7. Multikistik Displastik Böbrek .....       | 41           |
| 2.6.8. Üreterovezikal Bileşke Darlığı.....       | 42           |
| 2.6.9. Ektopik Üreter.....                       | 43           |
| 2.6.10. Çift Toplayıcı Sistem .....              | 44           |
| 2.7. Görüntüleme Yöntemleri .....                | 46           |
| 2.7.1. Ultrasonografi .....                      | 46           |
| 2.7.2. Voiding sistoüretrografi .....            | 48           |
| 2.7.3. İntravenöz Piyelografi.....               | 49           |
| 2.7.4. Renal Sintigrafik Tetkikler .....         | 49           |
| 2.7.5. Manyetik Rezonans Ürografi .....          | 52           |
| 2.7.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT) .....         | 52           |
| 2.8. Antenatal Hidronefrozun İzlemi.....         | 52           |

|                                                                             |            |
|-----------------------------------------------------------------------------|------------|
| 2.8.1. Prenatal Dönem Hidronefroz İzlemi .....                              | 52         |
| 2.8.2. Postnatal Dönem Hidronefroz İzlemi .....                             | 54         |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>                                              | <b>58</b>  |
| 3.1. Hastalar.....                                                          | 58         |
| 3.2. Anamnez ve Muayene .....                                               | 60         |
| 3.3. Laboratuvar Bulguları .....                                            | 60         |
| 3.4. Görüntüleme Tetkikleri .....                                           | 60         |
| 3.5. Tedavi ve İzlem .....                                                  | 62         |
| 3.6. İstatistik .....                                                       | 63         |
| <b>4. BULGULAR.....</b>                                                     | <b>64</b>  |
| 4.1. Demografik Özellikler ve Antenatal Bulgular .....                      | 64         |
| 4.2. Üriner Enfeksiyon, Profilaksi ve Hidronefroz.....                      | 66         |
| 4.3. Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi .....                       | 70         |
| 4.3.1. Ultrasonografi Değerlendirilmesi .....                               | 70         |
| 4.3.2. MAG-3 Sintigrafisi Değerlendirilmesi .....                           | 76         |
| 4.3.3. Voiding Sistoüretrografi Değerlendirilmesi .....                     | 77         |
| 4.3.4. DMSA Sintigrafisi Değerlendirilmesi .....                            | 79         |
| 4.4. Böbrek Hasarı ve Hidronefroz.....                                      | 80         |
| 4.5. Antenatal Hidronefroz ve Hastalara Konulmuş Olan Nihai Tanılar .....   | 83         |
| 4.6. Hasta Özelliklerinin Nihai Tanıya Göre Değerlendirilmesi .....         | 87         |
| 4.7. Cerrahi Bulgularının Değerlendirilmesi .....                           | 90         |
| 4.8. Multidisipliner Toplantıya Çıkarılan Hastaların Değerlendirilmesi..... | 99         |
| 4.9. Komorbidite ve İzlem Sonu Bulguların Değerlendirilmesi.....            | 100        |
| <b>5. TARTIŞMA .....</b>                                                    | <b>103</b> |
| <b>6. SONUÇLAR .....</b>                                                    | <b>115</b> |
| <b>7. ÖZET.....</b>                                                         | <b>123</b> |
| <b>8. ABSTRACT .....</b>                                                    | <b>126</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR.....</b>                                                    | <b>129</b> |

## **SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

AP: Anterior-Posterior

BAPU: British Association of Paediatric Urologists

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CAKUT: Congenital anomalies of the kidney and urinary tract-Konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi

DMSA: Dimerkaptosüksinik Asit

DRF: Diferansiyel Renal Fonksiyon

DTPA: Dietilenetriamin Pentaasetik Asite

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HN: Hidronefroz

İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu

KDIGO: The Kidney Disease: Improving Global Outcomes

MAG-3. Merkaptoasetiltriglisin

MKDB: Multikistik Displastik Böbrek

MR: Manyetik Rezonans

NOD: Nonobstrüktif Dilatasyon

PÖAÇ: Pelvis Ön-Arka Çap Ölçümü

PUV: Posterior Üretral Valv

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SFU: Society of Fetal Urology

STING: Subureteric Transurethral Injection

TİT: Tam İdrar Tetkiki

TMP-SMX: Trimetoprim-Sulfametaksazol

UNC: Üreteroneosistostomi

USG: Ultrasonografi

ÜPBD: Üreteropelvik Bileşke Darlığı

ÜVBD: Üreterovezikal Bileşke Darlığı

VCUG: Voiding Sistoüretrografi

VUR: Vezikoüreteral Reflü

## TABLÖLER DİZİNİ

### Sayfa

|                                                                                                                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1. İkinci ve üçüncü trimester PÖAÇ ölçümüne göre antenatal HN evrelemesi.....                                                                         | 14 |
| Tablo 2. Antenatal HN’da SFU evrelemesi .....                                                                                                               | 14 |
| Tablo 3. PÖAÇ ölçümüne göre antenatal HN’un postnatal evrelemesi.....                                                                                       | 15 |
| Tablo 4. Antenatal HN nedenleri .....                                                                                                                       | 17 |
| Tablo 5. VUR’da antibiyotik profilaksisinde kullanılan ilaçlar .....                                                                                        | 32 |
| Tablo 6. Olguların demografik özellikleri ve antenatal bulgular .....                                                                                       | 65 |
| Tablo 7. Olguların izlemde İYE geçirme özellikleri .....                                                                                                    | 67 |
| Tablo 8. Hastalara profilaksi verilme durumunun İYE geçirme özelliklerine göre değerlendirilmesi .....                                                      | 69 |
| Tablo 9. Hastalara profilaksi verilme durumunun İYE atak sayılarına göre değerlendirilmesi .....                                                            | 70 |
| Tablo 10. Başvuru anında (0. Ayda) yapılan USG’de tespit edilen HN derecelerinin hastaların klinik ve demografik özelliklerine göre değerlendirilmesi ..... | 73 |
| Tablo 11. Olguların izlemde çekilen USG’lerinde tespit edilen HN derecelerinin aylara göre hasta sayısı dağılımı .....                                      | 75 |
| Tablo 12. VCUG çekilen hastalarda tespit edilen VUR derecelerinin skar, cinsiyet, İYE geçirme özelliklerine göre değerlendirilmesi .....                    | 79 |
| Tablo 13. İzlemde DMSA sintigrafisi çekilmiş olan hastaların özelliklerinin skar durumuna göre değerlendirilmesi.....                                       | 83 |
| Tablo 14. Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sol böbrek HN dereceleri dağılımı.....                                                                | 85 |
| Tablo 15. Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sağ böbrek HN dereceleri dağılımı.....                                                                | 86 |
| Tablo 16. Hasta özelliklerinin tanıya göre değerlendirilmesi .....                                                                                          | 89 |
| Tablo 17. Hasta özelliklerinin ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi .                                                                              | 93 |
| Tablo 18. Başvuru USG bulgularının ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi .....                                                                      | 95 |
| Tablo 19. MAG3, VCUG ve DMSA verilerinin ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi .....                                                                | 96 |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa

|                                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1. Ara mezoderm ve pronefrik, mezonefrik, metanefrik sistemler (A) Ara mezodermin, pronefrik, mezonefrik ve metanefrik sistemlerinin ilişkisi (B) 5 haftalık bir embriyoda pronefrik ve mezonefrik.sistemlerin boşaltım tübülü .....       | 2  |
| Şekil 2. Böbrek, idrar yollarının gelişimi ve metanefrik blasteme gömülmüş üreter tomurcuğu.....                                                                                                                                                 | 3  |
| Şekil 3. Renal pelvis, kaliksler, metanefroz ve toplayıcı kanalların gelişimi (A) 6. Hafta (B), 6. haftanın sonu (C), 7. Hafta (D), Yenidoğan.....                                                                                               | 4  |
| Şekil 4. Nefronlar ve toplayıcı tübüllerin oluşumu .....                                                                                                                                                                                         | 5  |
| Şekil 5. Üreterin normal ve anormal ayrılması .....                                                                                                                                                                                              | 6  |
| Şekil 6. Kloakanın ürogenital sinüs ve anorektal kanala bölünmesi. (A) 5. Haftanın sonu. (B) 7. Hafta. (C) 8. Hafta.....                                                                                                                         | 8  |
| Şekil 7. (A) Ürogenital sinüsün mesane ve kalıcı ürogenital sinüse gelişimi.....                                                                                                                                                                 | 8  |
| Şekil 8. Böbreği saran kapsül, çevre yağ dokusu ve onu saran Gerota fasyası.....                                                                                                                                                                 | 10 |
| Şekil 9. Böbreğin iç yapısı .....                                                                                                                                                                                                                | 11 |
| Şekil 10. Böbrek toplayıcı sistemi.....                                                                                                                                                                                                          | 11 |
| Şekil 11. Üreter darlıkları .....                                                                                                                                                                                                                | 12 |
| Şekil 12. Antenatal HN'da SFU evrelemesi.....                                                                                                                                                                                                    | 15 |
| Şekil 13. Renal pelvik dilatasyona yol açan fonksiyonel veya anatomik bir anormalliğin yerini gösteren üreteropelvik obstrüksiyon.....                                                                                                           | 20 |
| Şekil 14. Ameliyat esnasında çekilmiş olan ÜPBD görüntüsü.....                                                                                                                                                                                   | 20 |
| Şekil 15. USG'de sol böbreğin kaliks ve renal pelvik dilatasyonunu ve sağ böbreğin normal görüldüğünü gösteren resim.....                                                                                                                        | 22 |
| Şekil 16. İntravesiküler üreteral tünel için iki farklı uzunluğu gösteren mesane duvarının çizimi. (A) Normal uzunlukta bir intraveziküler tünel (B) Kısa intraveziküler üreteral tünel .....                                                    | 27 |
| Şekil 17. Uluslararası Reflü Çalışma Komitesi tarafından önerilen VUR derecelendirme sistemi .....                                                                                                                                               | 28 |
| Şekil 18. Sağ çift toplayıcı sistemde üreterosel.....                                                                                                                                                                                            | 36 |
| Şekil 19. Prenatal döneme ait intravezikal üreteroselin USG görünümü .....                                                                                                                                                                       | 47 |
| Şekil 20. Çocuk Nefroloji Derneği CAKUT (Congenital anomalies of the kidney and urinary tract-Konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi) Çalışma Grubu Antenatal HN Tanılı Bebeklerde İzlem Kılavuzu'nun prenatal dönemde HN izlem şeması..... | 54 |
| Şekil 21. Çocuk Nefroloji, Çocuk Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji ortak toplantıları ile oluşturulan Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'ndeki tek taraflı HN'lu hastalara postnatal yaklaşım algoritması .....                                        | 57 |
| Şekil 22. Profilaktik antibiyotik kullanan hastalarda birinci, ikinci ve üçüncü sırada tercih edilen antibiyotik türlerinin dağılımı .....                                                                                                       | 68 |
| Şekil 23. Başvuru anında (0. Ayda) yapılan USG'de tespit edilen HN yönü ve cinsiyet durumu .....                                                                                                                                                 | 71 |

|                                                                                                        |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Şekil 24. İzlemde MAG3 sintigrafisi çekilen hastaların MAG3 sintigrafi verileri                        | 77  |
| Şekil 25. VCUG sintigrafisi çekilen hastaların VCUG verileri .....                                     | 78  |
| Şekil 26. İzlemde DMSA sintigrafisi çekilen hastaların verileri .....                                  | 80  |
| Şekil 27. Çalışmaya dahil edilen hastalara izlemde uygulanmış olan tedavi yöntemlerinin dağılımı ..... | 90  |
| Şekil 28. Opere olan hastalarda preoperatif ve postoperatif konulan tanıların karşılaştırılması .....  | 92  |
| Şekil 29. İzlemde tespit edilen patolojik bulgular ve komorbiditeler .....                             | 101 |



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hidronefroz (HN), böbrek pelvikalisiyel sisteminin genişlemesi olarak tanımlanmakta olup, antenatal dönemde en fazla tespit edilen genitoüriner sistem anomalisidir. Antenatal dönemde tespit edilebilen HN sıklığı %0,5-4 arasında değişmektedir (1, 2). Gelişmiş olan tanısal görüntüleme yöntemleri sayesinde prenatal takiplerde erken dönemde saptanabilen HN zamanla gerileyebileceği gibi takiplerde HN derecesinde ilerleme görülebilmektedir (3). Çalışmalarda antenatal HN’u olan bebeklerin doğum sonrası dönemde ultrasonografi (USG) ile tekrar değerlendirilmelerinin gerekli olduğu vurgulanmaktadır, fakat postnatal dönem değerlendirme ve takip planıyla ilgili görüş birliği sağlanamamıştır (4, 5). Doğum öncesi izlemlerinde HN tanısı konulan bebeklerin takiplerinin düzenli yapılamadığı durumlarda tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, böbrek parankiminde hasar oluşumu, büyüme ve gelişme geriliği, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve böbrek yetmezliği riski bulunmaktadır (6).

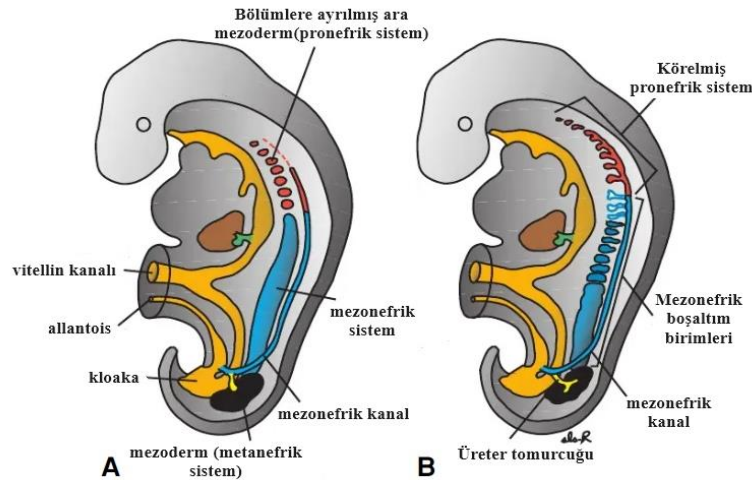
Çalışmamızda, antenatal HN tanısıyla takip edilen olgularda retrospektif olarak demografik verilerin, etiyolojik nedenlerin, algoritmaya uygun takip edilen hastaların prognozunun değerlendirilmesi ve çalışmanın sonunda bu hastaların takibi için izlem şemasına öneri oluşturulması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Böbrek ve Üriner Sistem Embriyolojisi

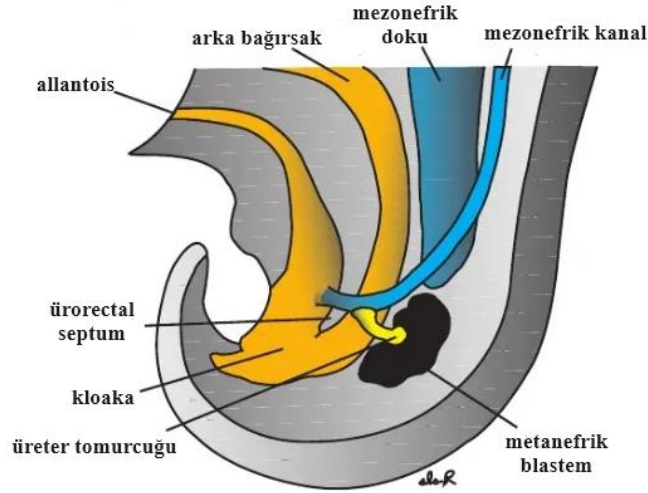
Fetus böbreği, asit-baz ve sıvı-elektrolit dengesini düzenleme, kardiyovasküler dengeyi sağlama, büyüme faktörlerini ve hormonları salgılama yeteneğine sahip bir organdır (7). Vücut sıvılarını düzenleme ve böbreğin tüm ekskresyon işlevlerini intrauterin yaşamda plasenta üstlenmiştir. İntrauterin dönemde amniyon sıvısını böbreklerden üretilen idrar oluşturur. Böbreklerin agenezik olması oligohidroamniyosa sebep olur ve bunun sonucunda intrauterin baskı nedeniyle çeşitli şekil bozuklukları ve akciğer hipoplazisi gelişebilir (8).

Embriyolojik gelişim aşamasında böbrekler ve üriner sistem ara mezodermden köken alırlar. Ara mezoderm, intrauterin hayatın 3. haftasında embriyonun yatay şekilde katlanması sonucunda meydana gelip servikalden öne doğru göç eder ve somitlerle olan bağlantısını kaybederek ürogenital kabartı adını alır. Ürogenital kabartının metamerik segmentasyona uğraması sonucunda nefrotom denilen hücre kümeleri oluşur. İnsanlarda üriner sistem, intrauterin hayat boyunca üst üste yerleşim gösteren üç sistem tarafından temsil edilmekte olup bunlar: pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur (9) (Şekil 1).



**Şekil 1.** Ara mezoderm ve pronefrik, mezonefrik, metanefrik sistemler (A) Ara mezoderm ve pronefrik, mezonefrik ve metanefrik sistemlerinin ilişkisi (B) 5 haftalık bir embriyoda pronefrik ve mezonefrik sistemlerin boşaltım tübülü (10).

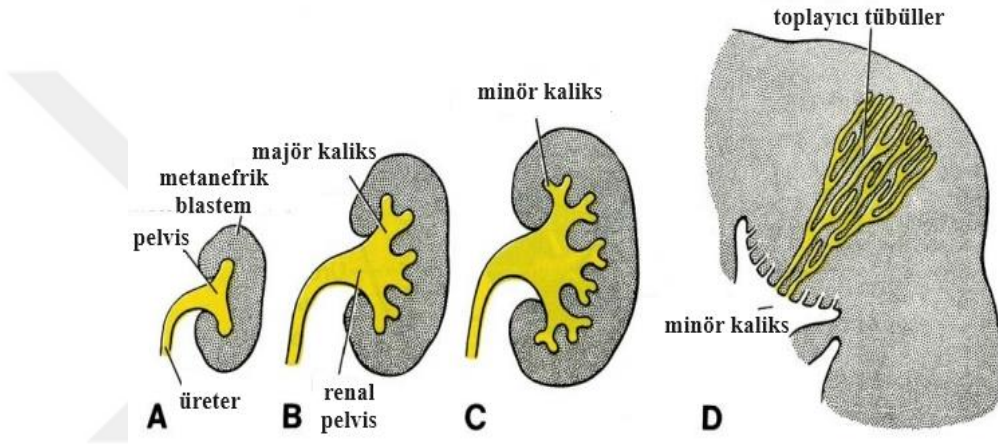
İlkel omurgalı canlıların böbrekleri pronefrozan köken alır. Pronefrozun işleviyle ilgili az şey bilinmekte olup insan embriyosunda varlığını 4. gebelik haftasına kadar sürdürebilen geçici bir sistemdir. Oluşan ilk nefrotomlar 4. haftanın sonuna doğru geriler. Kaudaldeki nefrotomların oluşumundan önce pronefrik sisteme ait yapılar yok olur. Gelişim devam ederken pronefroz ve mezonefroz kaybolur, yerini kalıcı böbrek şeklinde fonksiyon görecektir olan metanefroz alır. Mezonefroz gebeliğin ikinci ayında büyük bir organ olarak belirir. Sekizinci gebelik haftasının sonuna kadar varlığını korur akabinde kısa bir süre daha fonksiyon gösterir ve ikinci ayın sonunda da tümüyle yok olur. Üriner sistem gelişiminde kritik role sahip olan mezonefrozun gelişimindeki aşamalar bir takım genitoüriner sistem anormallikleri şeklinde kendini gösterebilir. Üriner sistem gelişimi üzerindeki mezonefrik sistem etkisi, 5. gebelik haftasında mezonefrik kanaldan ayrılan üreter tomurcuğu ile ilişkilendirilir. Üreter tomurcuğunun mezonefrik kanaldan ayrılması metanefrozun metanefrik blasteme farklılaşmasını uyarır (10) (Şekil 2).



**Şekil 2.** Böbrek, idrar yollarının gelişimi ve metanefrik blasteme gömülmüş üreter tomurcuğu (10).

Gebeliğin 5. haftasında oluşmaya başlayan metanefroz (kalıcı böbrek) intrauterin dönemin üçüncü üriner sistemi olarak kabul edilir. Üreter tomurcuğu

yukarı doğru uzanım göstererek metanefroz içine gömülür böylelikle metanefrik dokunun kalıcı böbreğe dönüşme süreci başlamış olur. Üreter tomurcuğunun yukarı doğru uzanımı toplayıcı sistemi oluşturmaya başlar. Bu uyarı sonrası üreter tomurcuğunun metanefrozla ilişki kuramadığı durumda metanefrik blastem kalıcı böbrek haline dönüşemez. Üreter tomurcuğunun metanefrik dokuya gömülmesi sonrası genişlemesiyle ilkel böbrek pelvisi oluşur. Bununla birlikte ana kaliksleri oluşturmak üzere de kranial ve kaudal olarak parçalara ayrılır. Her kaliksten metanefrik dokuya penetre olması sonrası iki yeni tomurcuk gelişir (10) (Şekil 3).

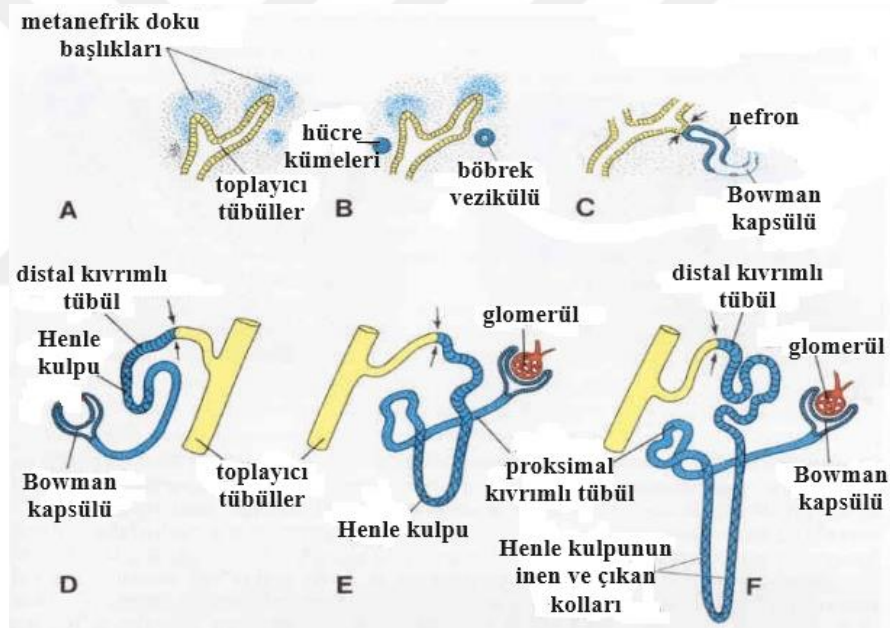


**Şekil 3.** Renal pelvis, kaliksler, metanefroz ve toplayıcı kanalların gelişimi (A) 6. Hafta.(B) 6. haftanın sonu.(C) 7. Hafta. (D) Yenidoğan. (Minör kalikse açılan toplayıcı kanalların papiller yapısı dikkati çekmektedir) (10).

Tomurcukların bölünmesi 12 ve daha çok sayıda tübülün oluşumuna kadar devam eder. Tübüllerin distalinden itibaren yeni jenerasyon tübüllerin oluşumu ise beşinci ayın sonuna kadar sürer. İkinci jenerasyon tübüllerinin genişlemesi ile birlikte üçüncü ve ardından dördüncü jenerasyon tübülleri absorbe olur böylelikle renal pelvisin minör kaliksleri meydana gelir. Daha sonraki gelişim evrelerinde, beşinci ve sonraki jenerasyonun toplayıcı tübülleri boyca uzama gösterir ve minör kalikslerin içine doğru birleşerek papillaları meydana getirir (10).

Üreter tomurcuğunun metanefrik blastem üzerindeki uyarma etkisiyle 7.haftadan sonra nefron farklılaşması başlar. Metanefrik doku üreter tomurcuğunun uç kısmında yoğunlaşma gösterir ve sonrasında üreter tomurcuğu

“S” şeklinde kıvrımlanır böylelikle tübülleri oluşturmaya başlamış olur. Oluşan yeni toplayıcı tübüllerin distal bölümleri metanefrik doku şapkası olarak bilinen hücreler ile kaplanır. Tübüllerin tetikleyici etkisiyle metanefrik doku hücreleri renal vezikül olarak isimlendirilen küçük keseciklere dönüşür ve küçük tübülleri meydana getirir. Oluşan küçük tübüller ise glomerül olarak adlandırılan kapiller yumakları ile birlikte nefronu oluşturur. Nefronların proksimal tarafı, glomerül tarafından çevrelenmiş Bowman kapsülü adıyla bilinen yapıyı meydana getirir. Distal uçları ise, toplayıcı kanallar yardımıyla biriyle bağlantı kurup seyrine devam eder ve sonrasında proksimal kıvrımlı tübüller, Henle kulpu ve distal kıvrımlı tübüller meydana gelir (10) (Şekil 4).

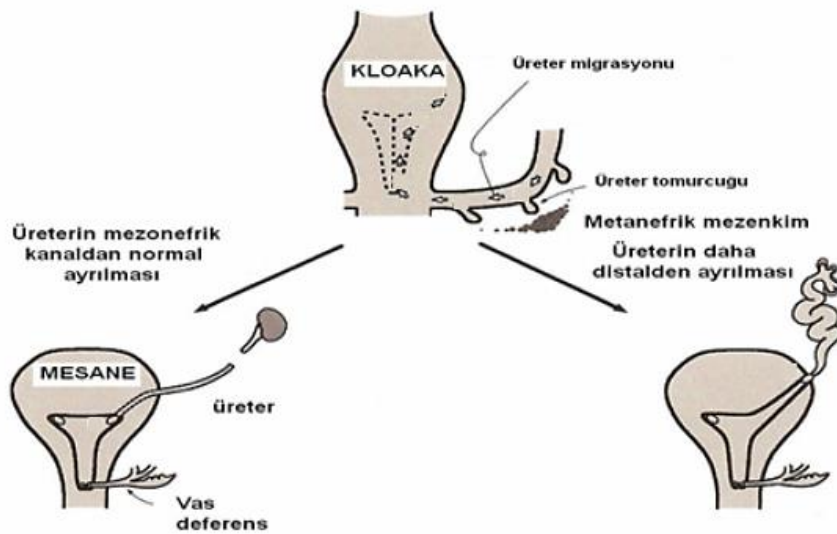


**Şekil 4.** Nefronlar ve toplayıcı tübüllerin oluşumu (10).

Nefronlar 10. gebelik haftasında idrar üretebilecek kadar olgunlaşır (11). Böbrekler 12-14. haftadan sonra sodyum ve üreyi atabilme özelliği kazanır. Amniyon sıvısının neredeyse tamamını 18. haftadan itibaren fetusun idrarı oluşturur. Böbreklerin yeterli miktarda idrar üretimi ve amniyon sıvısı oluşturabilme becerisi fetusun gelişimi açısından önem arz eder. Fetusun amniyon sıvısını yutmasını ile gastrointestinal kanaldan emilen amniyon içeriği kan

dolaşımına geçer sonrasında böbrekle amniyon boşluğuna tekrar geri döner (10). Fetal yaşam süresince böbrekler yıkım ürünlerinin uzaklaştırılmasından sorumlu değildir. Antenatal dönemde bu görevi plasenta üstlenir. Fetal böbreğin esas görevi, akciğer gelişiminde şart olan amniyon sıvısının oluşumunu sağlamaktır. İdrar yapımı gebelik boyunca artış gösterir ve doğumda yaklaşık 50 ml/saat'e çıktığı görülür. Otuz dört, otuz altıncı haftalar arasında tamamlanmış olan nefron gelişimiyle beraber bebekler her böbrekte yaklaşık bir milyon ve üzeri nefrona sahip olarak dünyaya gelir (10).

Özetle böbrekler, antenatal dönemde toplayıcı sistemin köken aldığı üreter tomurcuğu ve boşaltım birimlerinin meydana geldiği metanefrik mezodermden oluşur. Metanefrik dokuyla üreter tomurcuğu arasındaki etkileşim böbreklerin ve toplayıcı sistemin normal gelişimleri için önemlidir. Karşılıklı bu etkileşimin gerçekleşmediği durumda metanefrik doku ve üreter tomurcuğunun beklenen farklılaşması oluşamaz. Bu durum antenatal böbrek veya toplayıcı sistem anormalliklerine sebep olur. Mezonefrik kanalın ayrılması gereken yerden daha distalde üreter tomurcuğunun ayrılması halinde ortak nefrik kanal kısa kalır. Nefrik kanalın kısa olması nedeniyle mesane trigonunun gelişimi normal olmaz, kas yapısı yetersiz kalan trigon meydana gelir ve bu nedenle üreterler normalin daha lateralinden mesaneye giriş yapar. Bu anormal gelişim ise veziköüreteral reflünün ortaya çıkışına sebep olur (10) (Şekil 5).



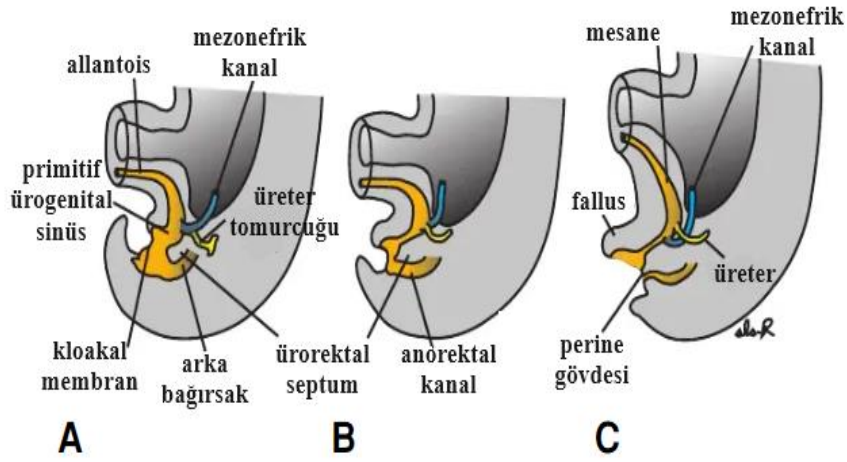
Şekil 5. Üreterin normal ve anormal ayrılması (12).

Kalıcı böbrekler 9 ve 12. haftalar arasında 4. lomber vertebra hizasından 12. torakal vertebra seviyesine yükselir. Yaklaşık ağırlığı doğumda 25 gr olan böbreklerin, erişkinlerdeki ağırlığı 300 gr'a ulaşır (13). Postnatal dönem ilk 6 ay böbrekler DNA sentezi ve devam eden hücre bölünmesi ile büyürler. Bu dönem sonrası hücre bölünmesi durur ve böbrekler hücre boyutunun artması sayesinde büyümeye devam eder. Doğumda böbrekler lobüle görünümüne sahiptir. Nefronların büyümeye devam etmesiyle birlikte süt çocukluğu döneminde lobüle görünüm kaybolur. Gebeliğin 6. haftasında üreter solid kordon şeklindedir. Akabinde ortadan başlayarak iki uca doğru seyri devam eden üreter rekanalizasyon sürecinden geçerek ortasında lümeni olan yapıya dönüşür (10).

Ortadan başlayıp her iki uca doğru ilerleme gösteren rekanalizasyonun en son ulaştığı kısımlar üreterovezikal ve üreteropelvik bileşkelerdir. Rekanalizasyon esnasında oluşan Chwalle's membranları üreteropelvik bileşkede bulunursa geçici HN'a, üreterovezikal bileşkede oluşurlar ise geçici hidroüreteronefroza sebep olurlar (14).

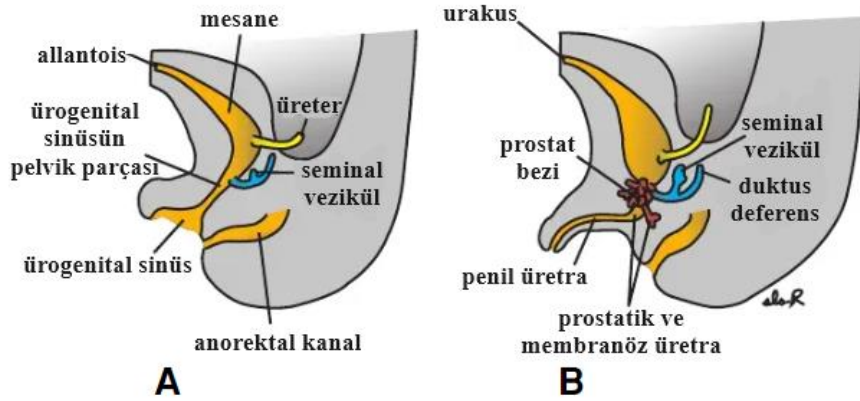
Üriner sistemin embriyolojik gelişimiyle ilgili yapılan çalışmalar gebeliğin ortalarında fetus üreter yapısında doğal kıvrım, büküntüler ve valvlerin olduğunu göstermiştir (15). Fetus boyunun uzaması ve böbreklerin yukarı yükselmesiyle birlikte üreterler düzleşir. Fetal dönemde kıvrım ve büküntülerin kaybolmaması halinde ise konjenital üreteral tıkanıklıklar meydana gelebilir. Bu yapılar kas dokusu ve etrafındaki adventisya kılıfından oluşurlar. Etraflarındaki adventisya kılıf nedeniyle kapak etkisi oluşturarak üreteral tıkanıklığa yol açabilmektedir (10).

Antenatal gelişimin 4. ve 7. haftalarında üreteral septum, kloakayı ikiye böler bunlar: primitif ürogenital sinüs ve anorektal kanaldır (10) (Şekil 6).



**Şekil 6.** Klokunun ürogenital sinüs ve anorektal kanala bölünmesi. (A) 5. Haftanın sonu. (B) 7. Hafta. (C) 8. Hafta. (10).

Primitif ürogenital sinüs kısımları: en büyük parça olan ve yukarı yerleşimli mesane, erkeklerde membranöz ve prostatik üretranın geliştiği bilinen ürogenital sinüsün pelvik parçası ve definitif ürogenital sinüs olarak da tanımlanmış olan ürogenital sinüsün fallik parçası (10) (Şekil 7).



**Şekil 7.** (A) Ürogenital sinüsün mesane ve kalıcı ürogenital sinüse gelişim. (B) Erkekte ürogenital sinüs penil üretraya doğru gelişir. Prostat bezi üretradan çıkan tomurcuklardan, seminal veziküller ise duktus deferensten çıkan tomurcuklardan oluşur (10).

İntrauterin böbrek gelişiminin en hızlı olduğu zaman gebeliğin 18-32. haftalarıdır (8). Böbreklerin normal seyrindeki büyüme ve farklılaşmasının obstrüksiyondan en fazla etkilendiği dönemin yine bu dönem olduğu şeklinde fikir

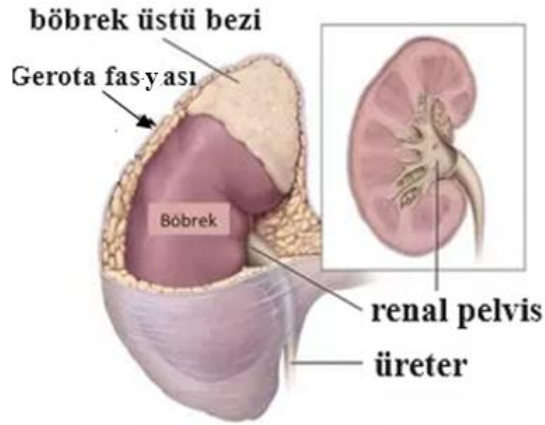
birliği vardır (16). Obstrüksiyon olan fetal böbreklerde nefron sayısında azalma olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Tek taraflı olan kronik obstrüksiyonlar böbreklerin gelişim basamaklarında gecikmeye veya daha da ilerlerse tamamen durmasına sebep olabilmektedir. İlerleyici tübüler atrofi ve intersitisyel fibrozis de gelişebilmektedir. Obstrüksiyonun olduğu böbrek tarafında renin salınımı artış gösterirken, karşı tarafta ise renin salınımının azaldığı gösterilmiştir. Obstrüksiyon nedeniyle aktivasyona uğrayan angiotensin-2 reseptörlerinin hücre büyüme ve gelişmesini yavaşlattığı, angiotensin-1 reseptörlerinin büyüme üzerindeki olumlu etkilerini antagonize ettiği, bu nedenle apoptozisi uyardığı gösterilmiştir (17).

Postnatal dönemde böbreklerin fonksiyonel gelişimine bakıldığında renal kan akımı doğum sonrası 5-10 kat arasında artış gösterir (8). Renal kan akımında artışı, iç korteksten dış kortekse yönelen kan akışı ve intrarenal prostaglandin seviyesindeki artışla ilişkili olarak vasküler direncin azalması açıklamaktadır (18). Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR), gestasyonel yaş ile ilişkilidir. Otuz dördüncü hafta öncesinde doğan bebeklerde GFR  $<10 \text{ ml/dk/1,73m}^2$ 'dir ve postnatal dönemde GFR'de normalde beklenen artış, term bebeklere nazaran daha yavaş olur. Term yenidoğanların ele alındığı bir çalışmada, her infantın gestasyonel yaştan bağımsız ilk 24 saatte idrarını yaptığı gösterilmiştir (19). Oligüri, yaşamın ilk iki günü sonrasında idrar çıkışının  $1 \text{ ml/kg/saat}$ 'in altında, poliüri ise  $2000 \text{ ml/1.73 m}^2$ 'nin üzerinde olmasıdır (20). Doğumda annenin değerini yansıtan serum kreatinin düzeyi, term infantlarda, yaşamın ilk haftası içerisinde %50 oranında azalır. İlk iki yaşta sabit kalan serum kreatinin değeri sonradan kas kitlesindeki artışıyla doğru orantılı şekilde yükselmeye başlar (21).

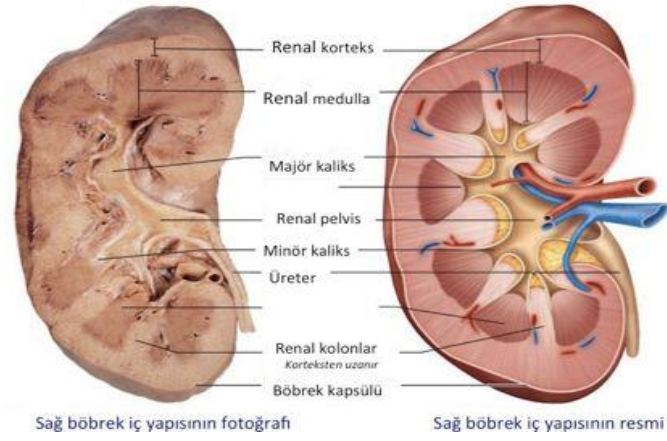
## 2.2. Böbrek ve Üriner Sistem Anatomisi

Böbreklerimiz, metabolizma son ürünlerini ve suyun fazlasını vücuttan uzaklaştırmakla görevli olan, vertebral kolonun iki yanında psoas kası boyunca Gerota fasyasının ön ve arka zarları arasındaki retroperitoneal boşluğun perirenal bölmesinde bulunan ve adipöz dokuyla desteklenen kırmızı kahve renginde olan organlarımızdır. Üst sınırı yaklaşık 12'nci torasik vertebra, alt sınırı 3'üncü lumbal vertebra hizasındadır. Doğumda böbreklerin toplam ağırlığı yaklaşık 25

gram olup erişkinlerde yaklaşık 300 gramdır. Böbreğin kapsülü ve kapsülünde etrafını saran perirenal yağ dokusu bulunur. Yağ dokusunu çevreleyen Gerota fasyasını da pararenal yağ dokusu sarmaktadır (Şekil 8). Bu katmanlar böbrek malignitelerinin evrelendirilmesinde önemlidir. Böbreğin uzun aksı vücudun uzun aksına paralel yerleşim gösterir. Sağ böbrek sola göre karaciğer ile komşuluğu nedeniyle iki cm daha aşağıda ve sol böbrek yerleşim olarak T12–L3, sağ böbrek L1–L3 vertebra seviyesinde bulunur. Böbrekler uzun eksenleri boyunca kesildiğinde dıştan içe doğru korteks, medulla, kaliks ve pelvis görülür. Kortekste toplayıcı kanallar, proksimal ve distal tübüller ve glomerüler yapı bulunur. Medullada tabanı kortikomedüller bölgede tepesi pelvise uzanan ve papillada sonlanan koni şeklinde yapılar bulunur. Bu yapılar renal piramitler olarak isimlendirilir. Korteks, piramitleri çevreleyip, parankim içine doğru uzanım gösterir ve bu bölgeyi böbrek sinüsüne kadar doldurur. Böbrek korteksinin piramitler arasında uzanım gösterdiği bölgeye Bertini kolonu adı verilir. Böbrek damarlarının parankime girip çıktığı yerdir. Piramidin böbrek toplayıcı sistemine uzanım gösteren uç kısmı papilla olarak adlandırılır ve her minör kalikse ortalama iki adet papilla açılır. Major kaliksler minor kalikslerin birleşmesiyle oluşur ve ardından renal pelvise dökülür (13). Böbrek iç yapısı şekilde görülmektedir (22) (Şekil 9).

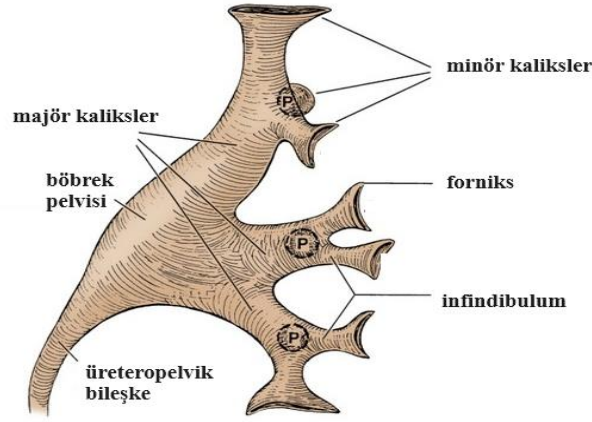


**Şekil 8.** Böbreği saran kapsül, çevre yağ dokusu ve onu saran Gerota fasyası (23).



**Şekil 9.** Böbreğin iç yapısı (23).

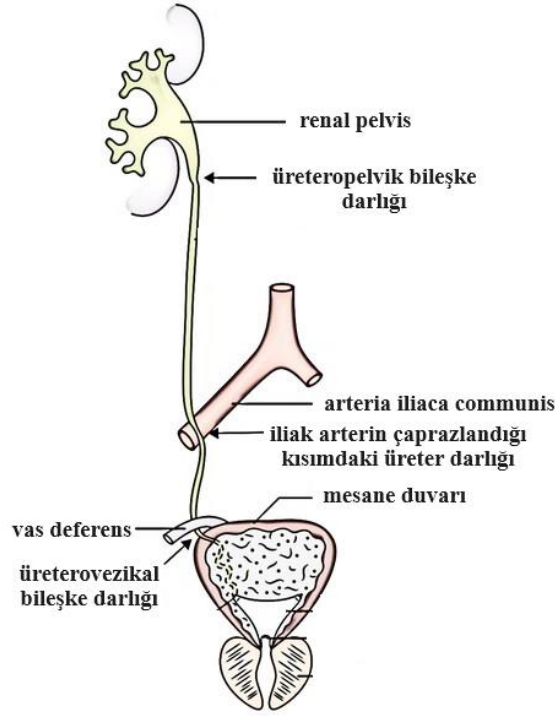
Pelvis, böbrek sinüsü içinde genellikle ikiye üçe ayrılarak ana kalikslere, her kaliks ise yaklaşık 12 minör kalikse ayrılır ve ardından renal pelvis aşağıya doğru ise üreter şeklinde devam eder (13) (Şekil 10).



**Şekil 10.** Böbrek toplayıcı sistemi (24).

Üreterler, fibromüsküler yapıda olup pelvisten mesaneye doğru idrarın akışını sağlayan 'S' şeklinde borulardır. Her bir böbrekten birer üreter çıkar, aşağı doğru ilerler ve arteria iliaca communis bifurkasyonu seviyesinde pelvise girer. Üreterler pelvisin yan duvarı seyrinde ilerleyerek mesanenin arka üst köşesinde sonlanır. Mesane duvarında ilerleyerek trigonun köşesinden üreterler mesaneye

açılır. Fizyolojik olarak üreterin üç bölgede darlığı mevcuttur; bunlar sırasıyla üreteropelvik bileşke, üreterin iliak arteri çaprazladığı yer ve mesanenin duvarı içerisinde (13). Şekil 11’de fizyolojik üreter darlıkları görülmektedir (Şekil 11).



**Şekil 11.** Üreter darlıkları (25).

Mesane idrarın toplandığı, muskuler yapılı, içi boş organ olup mesane boş iken tetrahedral, doluyken oval görünümündedir. Kompliyan gösterebilen bir organ olup boş olduğunda infantlarda abdomen içine uzanım gösterirken erişkinlerde ise minör pelvis içindedir (26). Üst kısmındaki urakus allantois kalıntısıdır ve mesane apeksini karın ön duvarına bağlamaktadır. Kadınlarda uterus ile simfizis pubis, erkeklerde ise rektum ile simfizis pubis arasında uzanır. Mesane çocuklarda daha yukarı yerleşimli bulunur. Mesane ‘Retzius’ adı verilen alanda perivesikal ve retropubik yağ ve bağ dokusuyla çevrilidir. Mesaneden eksternal meatusa uzanan bölge üretra olarak isimlendirilir (13). Erkeklerde mesane tabanı erkeklerde, pelvik taban kaslarıyla endopelvik fasya üzerinde yerleşimli, kadınlarda ise vajinanın ön duvarına ve üretraya dayanmaktadır. Mesane boynu ise simfizis pubisin üç-dört cm arkasında bulunur ve endopelvik fasya ile sabitlenir ve bu

bölgede mesane boynunu çepeçevre saran düz kas yapısındaki üretral sfinkter bulunur (26).

### **2.3. Antenatal Hidronefroz Tanımı**

Hidronefroz, böbrek pelvikalisiyel yapılarında anormal genişleme olarak tanımlanır (3). Doğum öncesindeki dönemde tespit edilen genişlemeler antenatal HN, genişleme böbrek toplayıcı sisteminin dışında üreterleri de kapsıyor ise hidroüreteronefroz olarak tanımlanmaktadır (27).

İlk olarak 1970'lerde, antenatal dönemde USG kullanılarak böbrek anormalliklerinin tespit edildiği kayıt altına alınmıştır (28).

Antenatal HN doğum öncesi takiplerde en sık görülen böbrek anormalisidir (27). Etiyoloji tam olarak aydınlatılamamış olup, anne karnında üreterin fizyolojik veya patolojik tıkanıklığı ve mesaneden üretere idrarın geri kaçıışı sonrasında ortaya çıktığı düşünülmektedir. Antenatal dönemde tespit edilebilen HN normal seyirdeki böbrek gelişimini engelleyen bir takım üriner sistem anormalliklerinin tespit edilmiş ilk bulgusu olabilmektedir (11). Bu nedenle antenatal HN tanısı konulan bebekler postnatal dönemde değerlendirilerek, HN'a neden olabilecek anormallikler yönünden araştırılmalı ve tanı konulmasının ardından aile ile iş birliği yapılarak takibi amacıyla çocuk nefroloji uzmanı ve gereklilik halinde de çocuk üroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

### **2.4. Antenatal Hidronefroz Evrelemesi**

Antenatal dönemde HN'un tespit edilmesinde ve derecelendirilmesinde iki yöntem kullanılır: bunlardan ilki böbrek pelvis ön-arka çap (PÖAÇ) ölçümü, diğeri ise Fetal Üroloji Derneği (Society of Fetal Urology – SFU) tarafından 1993 yılında geliştirilen evreleme sistemidir. PÖAÇ ölçümü antenatal HN ölçümlerinde en sık kullanılan yöntemdir. Buna göre ikinci trimesterde 4 mm ve üzeri, üçüncü trimesterde 7 mm ve üzeri değerlerin anormal olduğu kabul edilmekte olup

postnatal değerlendirmeyi gerektirmektedir. Sınıflamada antenatal HN hafif, orta ve ağır HN olarak üç gruba ayrılmaktadır (29) (Tablo 1). Böbrek PÖAÇ ölçümü HN'ü değerlendirmede objektif bir parametre olup gestasyon haftası, anne hidrasyonu ve mesanenin dolumu ile farklılık göstermektedir (30). SFU evrelemesi antenatal dönemde HN'un saptanmasında uygulama ve değerlendirme zorluğundan dolayı pratikte çok kullanılmamaktadır (31). SFU evrelemesi postnatal dönem takiplerinde daha kullanışlı olup böbrek pelvikalisiyel yapılar ve parankim özelliklerine göre evrelendirme yapılmaktadır (Tablo 2) (Şekil 12) (32). Ek olarak postnatal dönemde böbrek PÖAÇ ölçümüne göre hafif (Grade I, <10 mm), orta (Grade II, 10-15mm) ve ağır (Grade III, >15mm) HN ifadelerinin yer aldığı sınıflama yetersizlikleri barındırsa da güvenilir bir tanımlama olarak takiplerde kullanılabilir (3) (Tablo 3).

**Tablo 1.** İkinci ve üçüncü trimester PÖAÇ ölçümüne göre antenatal HN evrelemesi

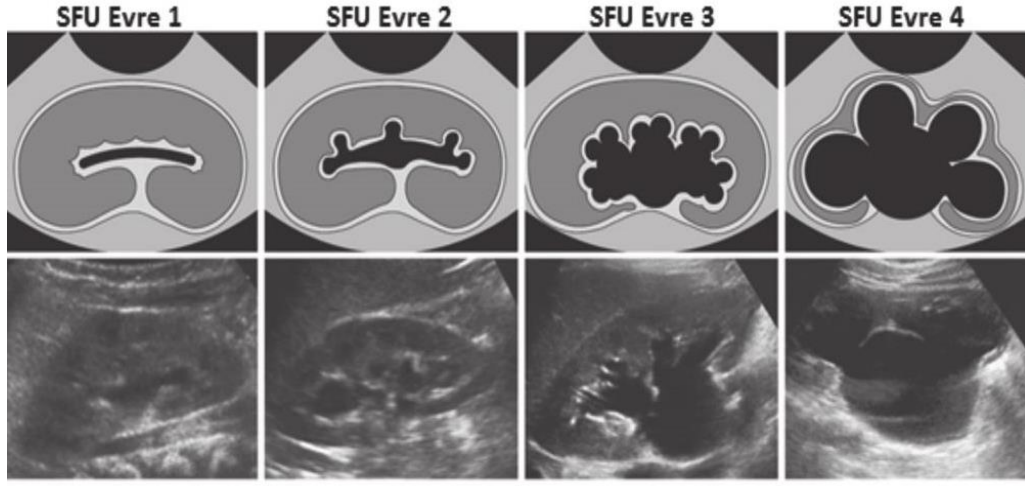
| AHN Derecesi | 2. trimester | 3. trimester |
|--------------|--------------|--------------|
| <b>Hafif</b> | 4-6 mm       | 7-9 mm       |
| <b>Orta</b>  | 7-10 mm      | 10-15 mm     |
| <b>Ağır</b>  | >10 mm       | >15 mm       |

AHN: Antenatal hidronefroz PÖAÇ: Pelvis ön-arka çap

**Tablo 2.** Antenatal HN'da SFU evrelemesi

| Derece         | Santral Renal Kompleks                        | Parankim |
|----------------|-----------------------------------------------|----------|
| <b>Grade 0</b> | İntakt                                        | Normal   |
| <b>Grade 1</b> | Pelviste çok hafif genişleme                  | Normal   |
| <b>Grade 2</b> | Pelvis ve kalikslerde belirgin genişleme      | Normal   |
| <b>Grade 3</b> | Pelvis ve kalikslerde ileri düzeyde genişleme | Normal   |
| <b>Grade 4</b> | Pelvis ve kalikslerde aşırı genişleme         | Azalmış  |

AHN: Antenatal hidronefroz



**Şekil 12.** Antenatal HN'da SFU evrelemesi (31).

**Tablo 3.** PÖAÇ ölçümüne göre antenatal HN'un postnatal evrelemesi

| HN Evresi      | HN Derecesi | PÖAÇ     |
|----------------|-------------|----------|
| <b>Grade 1</b> | Hafif       | <10 mm   |
| <b>Grade 2</b> | Orta        | 10-15 mm |
| <b>Grade 3</b> | Ağır        | >15 mm   |

HN: Hidronefroz PÖAÇ: Pelvis ön-arka çap

## 2.5. İnsidans

Prenatal USG'nin kullanımının yaygınlaşmasıyla fetal HN daha çok tespit edilmeye başlamıştır (27). Prenatal USG'de gebelerin %0,5-2'sinde yapısal bir fetal anomalinin tespit edildiği bilinmektedir. Tespit edilen anomalilerin ise yaklaşık %20-50'sini genitoüriner sistem anomalisi oluşturuyor olup bunların da %50'si HN olarak karşımıza çıkmaktadır (33). Antenatal HN'ların yaklaşık %55-60'ı geçici ve fizyolojik HN'lardır. Erkeklerde kızlara göre iki kat daha fazla görülür (34). Tespit edilen HN vakaları çoğunlukla unilateraldir (%60-80) ve daha çok sol böbrekte görülmektedir. Etkilenen fetüslerin yaklaşık %8'inin ailesinde de HN öyküsü mevcuttur (27). Hidronefrozun bilateral olmasındansa unilateral olması daha iyi prognoz göstergesidir. Sağlıklı böbrek gelişim esnasında işlev

görmeye devam eder. Bilateral HN'da 3. trimesterden önce oligohidramnios saptanmış olması kötü prognozu gösterir (35).

## 2.6. Etiyoloji

Hidronefroz sadece böbrek toplayıcı sistemlerindeki genişlemeyi tanımlamakla birlikte altta yatan etiyoloji hakkında bilgi veremez. Detaylı incelemelere rağmen, doğum öncesinde tespit edilen HN'ların bir kısmında tanı konulamaz hatta bazı bebeklerde doğum sonrası HN saptanmaz. Antenatal HN nedenleri arasında böbreklerin gelişim evresinde oluşan anomaliler sebebiyle, üriner sistemin rastgele bir yerinde oluşan darlık veya idrarın akım yönünün tam tersine doğru idrar kaçağı olması sonucunda idrar akımı zorlaşır ve oluşan darlığa bağlı basınç artışı ile böbreğin pelvisinde dilatasyon gelişmesine sebep olur. Üriner sisteme dışarıdan oluşan basıyla da obstrüksiyon yeriyle ilişkili olarak HN veya hidroüreteronefroz gelişebilir. Son trimesterde üriner sistemde gelişen en ufak bir obstrüksiyon böbreklerin parankimlerinin gelişiminde azalma ve subkortikal kistlerin oluşmasına neden olurken; daha erken dönemlerde meydana gelen obstrüksiyon sebebiyle oluşan hidronefroza genellikle böbrek displazisinin de eşlik ettiği görülmektedir (36). Normal fetal gelişim esnasında da antenatal HN olabilmektedir. Fetal üriner sistem, postnatal üriner sisteme nazaran genişlemeye daha açıktır. Üstelik antenatal dönemdeki idrar akım hızları, doğumun hemen sonrasındaki akım hızına kıyasla çok daha yüksektir. Antenatal dönemde tanı almış birçok hidroüreteronefroz vakaları ise doğum sonrası düzeltilmektedir (37).

Hafif ya da geçici HN etiyolojik sebepler arasında en sık görüleni olup antenatal HN vakaların %50-70'ini oluşturur. Üriner sistemdeki hareketsiz olan bir bölüm, damarlarda çaprazlaşma veya polipler sonucunda oluşan üreteropelvik bileşke obstrüksiyonları antenatal HN %10-30'luk kısmını oluşturur. Antenatal HN'lu vakaların %10-40'ında ise vezikoüreteral reflü bulunmaktadır. Antenatal HN'un diğer nedenlerinden olan üreterovezikal bileşke darlığı ve posterior üretral valv ise daha az görülmektedir (38) (Tablo 4 ).

**Tablo 4.** Antenatal HN nedenleri (38).

| <b>Etiyoloji</b>                                                                | <b>İnsidans</b> |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| <b>Geçici HN</b>                                                                | %50-70          |
| <b>Üreteropelvik darlık</b>                                                     | %10-30          |
| <b>Vezikoüreteral reflü</b>                                                     | %10-40          |
| <b>Üreterovezikal bileşke darlığı</b>                                           | %5-15           |
| <b>Multikistik displastik böbrek</b>                                            | %4-6            |
| <b>Çift toplayıcı sistem+üreterosel</b>                                         | %2-5            |
| <b>Posterior üretral valv</b>                                                   | %1-5            |
| <b>Diğer (üretral atrezi, ürogenital sinüs, Prune Belly sendromu, tümörler)</b> | %<1             |

HN: Hidronefroz

Antenatal HN ile ayırıcı tanının yapılması gerekli böbrek dışı nedenler: over kistleri, sakrokoksigeal teratom, enterik duplikasyonlar, duodenal atrezi, hidrokolpos ve meningosel olarak sıralanabilir (10).

### **2.6.1. Geçici Hidronefroz**

Geçici HN olarak adlandırılan tanı obstrüksiyonun eşlik etmediği toplayıcı sistem genişlemesi için kullanılan terimdir. Geçici HN etiyolojisi tam olarak aydınlatılabilmiş olmamakla birlikte geçici HN'a üreteropelvik bileşke veya üreterovezikal bileşkenin yetersiz kalan gelişimi ve fetal idrar oluşumundaki artışın sebep olduğu düşünülmektedir. Artmış olan idrar miktarı, embriyolojik etkenler ve anneden fetüse geçen hormonların etkisi ile bebeğin idrar yollarında gebeliğin son dönemlerinde fizyolojik bir genişleme oluşabilmektedir. Günümüzde doğumdan sonra yapılan ilk incelemelerde üreteropelvik bileşke darlığı ve geçici HN'ı kullanılan tanı yöntemleri ile birbirinden ayırmak büyük zorluk taşımaktadır. Çoğunlukla eşik değerler belirlenerek takip ve tedavi düzenlenmesini hedeflemek şeklinde genel bir tutum mevcuttur (27). Bu ayrımın

yapılamaması halinde: obstrüktif vakaların gözden kaçırılması sonrası renal fonksiyon kaybını, aksine geçici HN'un fark edilememesi ise hasta için gerekli olmayan operasyonları gündeme getirecektir (39).

Antenatal HN tespit edilen hastaların %35-50'sinde doğum sonrasında yapılan ilk USG normal sonuçlanır ve bu nedenle hastalar doğum sonrası izlemlerinde erken dönemde takipten çıkarılırlar (40).

Yapılan çalışmalarda antenatal dönemde HN derecesi ne kadar yüksek ise, postnatal dönem obstrüktif patolojilerle karşılaşmanın ve ameliyat olma olasılığının da bir o kadar yüksek olduğunu ve HN'un kendiliğinden kaybolma oranının benzer oranda düşük olduğunu göstermektedir. Postnatal dönemde obstrüksiyonun az görülme ihtimali, antenatal takiplerden doğuma kadar olan süreçte düzelme gösteren HN'lu hasta grubunda doğum sonrasında anlamlı üriner sistem patolojilerinin düşük görülmesi ile orantılıdır (41, 42). Benzer şekilde doğum sonrası değerlendirmede PÖAÇ'nın <15 mm olması ve kalikslerde dilatasyonun eşlik etmemesi halinde obstrüksiyon riskinin çok düşük olduğu fikri kabul görmüştür (1, 43).

Geçici HN'un doğum sonrası dönemde tekrar ortaya çıkma ihtimalinin %1-5 arasında olduğu ve tekrar tespit edilen bu HN'un renal fonksiyonda kayba sebep olacak ciddiyette olabileceği bildirilmektedir (44).

Toplayıcı sistemde obstrüksiyonun eşlik etmediği HN nonobstrüktif dilatasyon (NOD) olarak tanımlanır. Antenatal dönemde HN tespit edilen hastaların yaklaşık olarak %15'inde NOD saptanır. Benign bir durum olup; obstrüksiyon eşlik etmediği için HN'da artış olmaz, diferansiyel renal fonksiyonda (DRF) düşüş beklenmez, bu durum cerrahi girişim gerektirmez ve zaman içinde de kendiliğinden düzelir (27).

## **2.6.2. Üreteropelvik Bileşke Darlığı**

### **Tanım**

Üreteropelvik bileşke darlığı (ÜPBD) renal pelvisten başlayarak proksimal üretere kadar olan bölümde kısmi ya da aralıklı olan ve obstrüksiyon nedeniyle

idrar akımında yetersizliğe yol açan toplayıcı sistemin dilatasyonu olarak tanımlanmaktadır. Üst üriner sistem tıkanıklıklarının en çok görüldüğü bölge üreteropelvik bileşkedir (45) (Şekil 13,14).

## **Epidemiyoloji**

Antenatal HN saptanan hastaların izlemlerinde %10-30'unda ÜPBD tespit edilmekle birlikte pek çok çalışmada da antenatal HN tanılı bebeklerde en çok görülen doğumsal anormallik olduğu bildirilmiştir (11, 38). Rutin antenatal USG ile tespit edilen ÜPBD çalışmalarda bildirilen insidansı canlı doğumda 1/500'dir (33). Erkeklerde kızlara göre ÜPBD daha sık görülür. Lezyonlar solda daha sık tespit edilmekle birlikte yaklaşık %10 oranında ikili tutulum bildirilmiştir (27, 46).

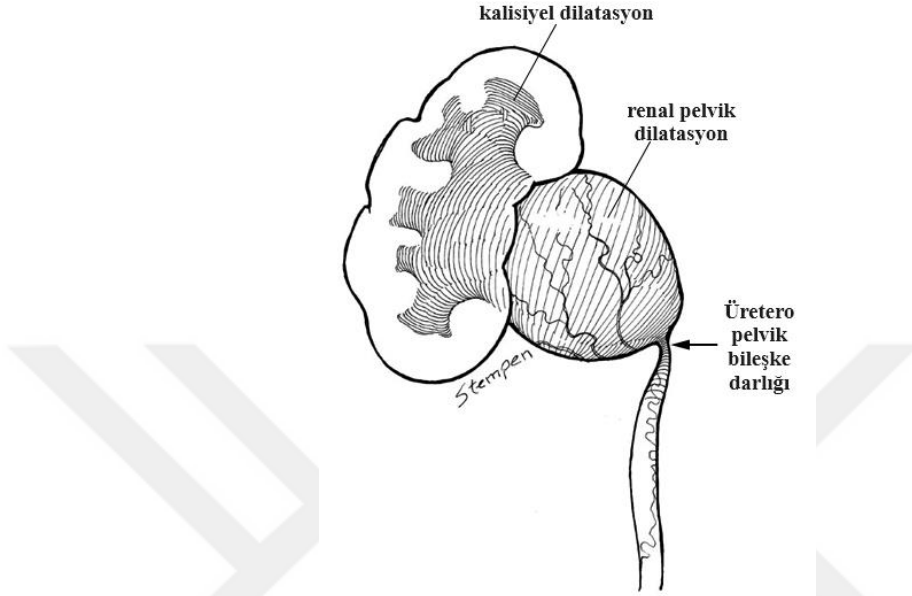
## **Patofizyoloji**

Üreterin embriyolojik gelişim sırasında meydana gelen anormal rekanalizasyon sonucunda konjenital ÜPBD meydana gelir. Bu anormal rekanalizasyona üreteropelvik bileşke boyunca idrar akışını engelleyen anatomik oluşumlar veya fonksiyonel bozukluklar da eşlik edebilir ve bu durumlar HN'a neden olur. Tam tıkanma böbreğin hızla tahrip olmasına neden olacağı için çoğu vakanın kısmi tıkanmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Kısmi tıkanıklıklar da bazı durumlarda böbrek fonksiyonlarının ilerleyici şekilde bozulmasına yol açabilmektedir. Ancak birçok hastada böbrek fonksiyonunun stabil kaldığı denge durumu söz konusudur. Böbrek fonksiyonunun korunması ile sonuçlanan denge durumunun gelişimi aşağıdakilere bağlıdır (39):

- İdrar hızı ve çıkışı
- ÜPBD'nin anatomisi ve derecesi
- Böbrek pelvisinin uyumu

Renal pelvis, artan kompliyansı sebebiyle gerilebilir ve dolayısıyla fazla miktarda idrar içerebilir, bu da pelvik dilatasyona neden olur. Gerilmiş olan pelvisin geniş kapasiteye ulaşan hacmi ise intrapelvik basıncın yükselme riskini

azaltır. Sonuç olarak, genişlemiş ve büyük intrarenal pelvise sahip olan böbrekler, özellikle diürez sırasında, daralmış ve küçük intrarenal pelvise sahip olan böbreklere göre tıkanmadan kaynaklanan hasara karşı daha dayanıklıdır (39).



**Şekil 13.** Renal pelvik dilatasyona yol açan fonksiyonel veya anatomik bir anormalliğin yerini gösteren üreteropelvik obstrüksiyon (45).



**Şekil 14.** Ameliyat esnasında çekilmiş olan ÜPBD görüntüsü (47).

## **Klinik**

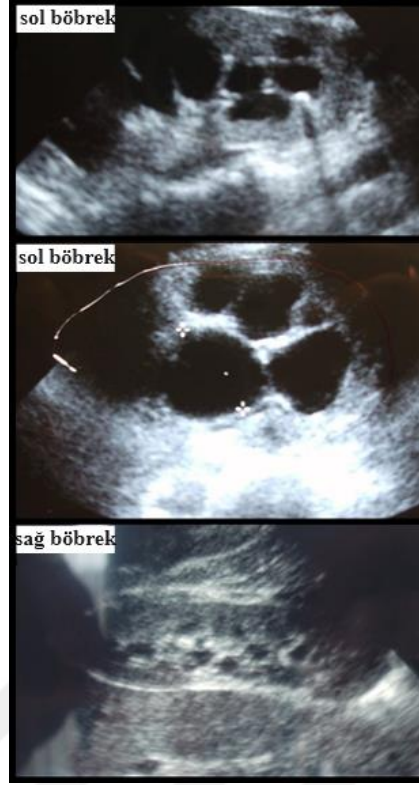
Doğum öncesi dönem ÜPBD, USG taramasının yaygın olarak yapıldığı merkezlerde erken dönemde tanınabilir. Ancak çoğu, antenatal HN'un doğum sonrası değerlendirmesi esnasında teşhis edilir (1).

USG taramalarının yapılmadığı durumlarda, bebekler böbreğin obstrükte olması ve genişlemesi nedeniyle elle hissedilebilecek kadar büyüyen bir karın kitlesi, hematüri, düşük kilo alımı ve idrar yolu enfeksiyonu (İYE) ile başvurabilir. Böbrek yetmezliği ise sık karşılaşılan bir durum olmamakla beraber iki taraflı tutulumu olan hastalarda ortaya çıkar (48). Büyük çocuklarda görülebilen klinik bulgular, Dietl's krizi olarak adlandırılan ÜPBD'nin da eşlik ettiği aralıklı yan ağrısı ve karın ağrısını içerir (49).

## **Tanı**

Tanı koyabilmek için birçok tetkik olmasına rağmen ÜPBD'de obstrüktif olguları nonobstrüktif olgulardan net bir şekilde ayırarak gereksiz cerrahi girişim ve bunların komplikasyonlarından korunmayı sağlayabilecek herhangi bir test yoktur. Lee ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada prenatal dönemde saptanan HN derecesi arttıkça postnatal dönemde tanısı konulan ÜPBD derecesinin de arttığı tespit edilmiştir (50).

ÜPBD'de, mesane kalınlığı ve boşalması normal olmasına karşın USG'de pelvikaliektazi saptanabilir (51) (Şekil 15). İpsilateral üreterde ise dilatasyon görülmez.



**Şekil 15.** USG’de sol böbreğin kaliks ve renal pelvik dilatasyonunu ve sağ böbreğin normal görüldüğünü gösteren resim (51).

Nükleer renografide, diüretik uygulamasının öncesi ve sonrası, obstrüktif olan böbrek tarafında ekskresyonun geciktiği ya da hiç olmadığı görülür (39, 52).

Voiding Sistoüretrografi (VCUG), obstrüksiyon varsa veya ÜPBD’ye VUR eşlik ediyorsa tanıda yol gösterebilir. VCUG, özellikle PUV ve VUR’u ekarte etmek için kullanılır (39, 52).

Retrograd pyelografi, intraoperatif olarak kullanılan bir tetkiktir. Böbrekte ÜPBD’nin olduğu bilinen ancak distal üreterin değerlendirilemediği durumlarda kullanılmaktadır (39, 52).

İntravenöz pyelografi (İVP), kontrast maddenin ekskresyonunun geciktiği böbrekte pelvikalektazi ve ipsilateral böbrekte ise üreterin görüntüsünün silüet şeklinde yansıdığı günümüzde sık tercih edilmeyen tetkiklerdendir (39, 52).

## Tedavi

Hidronefrozu olan her böbreğe obstrüksiyon eşlik etmeyebilir. Bu sebeple cerrahi girişim kararı verilmeden önce obstrüksiyonun iyi tespit edilmesi gerekir. Prenatal USG takiplerinde saptanmış, belirgin HN'un olmadığı tek taraflı genişlemelerde, parsiyel ÜPBD ve renal parankimin iyi olduğu infantlarda başlangıçta takip en uygun yaklaşımdır (53).

Fetal HN'da doğum öncesi dönemde, ÜPBD'na bağlı vakalara müdahale veya erken doğum genellikle gerekli değildir. Yapılan çalışmalarda tek böbreğinde veya her iki böbreğinde de tutulumu olan bebeklere doğum öncesi müdahale edilmesinin böbrek sonuçlarını iyileştirdiğine dair kanıt yoktur (35). Cerrahi müdahalenin gerekebildiği istisna durum ise ileri derecede genişlemiş olan renal pelvisin prenatal dönemde distosiyi veya pulmoner kompresyonu önlemek amacıyla dekompresyonunun gerekli olduğu durumdur (54).

Ağrı, hematüri, böbrek taşı, üriner sistem enfeksiyonu vb. semptomatik olgularda cerrahi müdahale gerekebilir.

Fetal Üroloji Cemiyeti tarafından cerrahi girişim endikasyonlarını:

- Diferansiyel renal fonksiyonun (DFR) bozulması (<%40)
- Takiplerde böbrek sintigrafisindeki DFR'de %10'dan fazla kayıp olması,
- Ultrasonografik incelemede pelvis AP (anterior-posterior) çapında artış görülmesi
- Grade 3-4 dilatasyonun olması şeklinde tanımlamaktadır (55).

ÜPBD tedavisinde başvurulacak cerrahi yöntemler endoskopik, açık cerrahi, laparoskopik veya robotik yaklaşımları içermektedir. 1886'dan beri yapılmakta olan pyeloplasti operasyonları tarihinde atılmış olan en önemli adım 1949'da Anderson ve Hynes tarafından geliştirilen "Dismembered pyeloplasti" yöntemidir. Pyeloplasti halen ÜPBD'nın cerrahi tedavisinde altın standart yöntemdir. Pyeloplasti, üreterin atrezik veya daralmış olan segmentinin çıkarılması ve normal üreterin renal pelvise yeniden bağlanması sonrasında mevcut tıkanıklığın hafifletilmesinden oluşur. 1986'dan beri uygulanan antegrad ve retrograd endopyelotomi, 1993'te tanımlanan laparoskopik pyeloplasti ve 1999'da ilk bildirilen robotik pyeloplasti ile birlikte minimal invazif girişimler ÜPBD

tedavisinde giderek yaygınlaşmaktadır (53). Her tedavide çeşitli avantaj ve dezavantajlar olmakla birlikte yine de günümüzde uygulanan en yaygın cerrahi yöntem Anderson Hynes pyeloplasti tekniğidir. Bu tekniğin tüm dünyada kabul görmesinin sebebi böbreğin alt polüyle birlikte böbreği çaprazlayan damarlarının da korunmasını sağlayan geniş uygulanabilirliği, üreteropelvik bileşkedeki patolojik segmentin eksizyonu ve eş zamanlı uygulanan repozisyonuyla başarılı redüksiyon pyeloplastisi olmasıdır (53).

ÜPBD tedavisinde altın standart tedavi olarak açık cerrahi teknikleri gibi görünse de yakın gelecekte, laparoskopik tekniğin daha az invazif olması ve dolayısıyla düşük morbidite oranlarının olması, robotik pyeloplasti yöntemlerinin hareket kabiliyeti ve iyi görüş olanağı sağlaması nedeniyle minimal invazif yöntemlerin ön plana çıkacağı düşünülmektedir (53).

Bazı çalışmalarda ÜPBD olan hastaların İYE geçirme riskinde artış olduğu öne sürülmüş olup bu oran %10-15 şeklinde rapor edilmiştir (56, 57). Bu hastalarda antibiyotik profilaksisinin yararları ve gerekliliğine ilişkin kesin kanıtlar gösteren prospektif çalışmalar eksik olmakla birlikte bazı klinisyenler HN'lu tüm hastalarda antibakteriyel profilaksi kullanmayı tercih ederken, bazıları sadece ciddi HN'lu vakalarda, bazıları ise antibakteriyel profilaksi kullanmayı tercih etmemekte. Ayrıca kullanılan profilaksinin süresi çalışmalar arasında farklılık göstermektedir (57, 58). Ülkemizde İşlek ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada HN'un ciddiyeti ne olursa olsun, ÜPBD olan bebeklerde profilaktik antibiyotik kullanımının endike olmadığı, çünkü bu popülasyonda İYE riskinin düşük oranlarda olduğu sonucuna varılmıştır (59).

### **2.6.3. Vezikoüreteral Reflü**

#### **Tanım**

İdrarın, mesaneden üst üriner sisteme doğru patolojik geri kaçıışı vezikoüreteral reflü (VUR) olarak tanımlanmaktadır (8).

## **Epidemiyoloji**

Sağlıklı çocuklardaki VUR prevalansının %0,4-1,8 arasında olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (60). Ateşin eşlik ettiği İYE geçiren çocuklardaki VUR insidansı %30-50 olarak bildirilmiştir (61). Başka bir çalışmada yaş küçüldükçe görülen VUR insidansının %70'lere kadar arttığı ortaya konmuştur (62). Hoberman ve arkadaşları 1-24 ay arası 302 çocuğu ilk ateşli İYE'den bir ay sonra çekilen VCUG ile taramış ve tarama sonrası %39 hastada VUR saptamıştır (63).

Kız çocukları mevcut anatomik yapılarından ötürü İYE'ye daha yatkındırlar. Erkek çocuklarda kızlara göre VUR daha yüksek dereceli olma eğilimine karşın erkeklerde reflülerinin rezolüsyona uğrama oranları daha yüksektir (64).

Erkek ve kız çocuklar reflülü renal üniteler açısından karşılaştırıldığında; düşük dereceli (Evre I-III) VUR saptanma oranı kızlarda %78, erkeklerde ise %46 oranında bulunmuştur (65).

Antenatal HN'lu çocukların izleminde tespit edilen VUR prevalansı %16,2 olarak belirtilmektedir (66). Şencan ve arkadaşları antenatal dönemde hafif HN'lu hastaların postnatal takiplerindeki VUR insidansını %1,7 olarak bulmuştur (67). Antenatal HN için takibe alınıp VUR tespit edilen erkek hastaların sayısı, kızların sayısının iki katından daha fazladır (68).

Alt üriner sistem disfonksiyonu ve VUR arasında yakın bir ilişki mevcuttur. VUR insidansı alt üriner sistem disfonksiyonu mevcut olan hastalarda %40-60 arasında bulunmuştur (69). İsveç reflü çalışmasında, 1-2 yaş arası evre 3 ve 4 reflülü hastaların %34'ünde alt üriner sistem disfonksiyonu saptanmış olup, bunların %24'ünün işeme fazı disfonksiyonu, %9'unun ise aşırı aktif mesane olduğu görülmüştür (70).

## **Patofizyoloji**

VUR gelişimi, primer olarak üreterovezikal bileşkenin anatomik açıdan yetersizliğine bağlı olabileceği gibi, sekonder nedenlerden intravezikal obstrüksiyona bağlı olarak da karşımıza çıkabilir (71).

VUR, primer ve sekonder VUR olmak üzere ikiye ayrılır:

**Primer VUR:** En sık görülen reflü şekli olup, intravezikal üreterin bir bölümünü de içeren ureterovezikal bileşkenin yetersiz kapanmasından kaynaklanan bir patolojidir (36).

Normal şartlarda mesanenin kasılması esnasında intravezikal üreterin tamamen sıkıştırılması ve etrafındaki mesane kasları sayesinde kapatılmasıyla reflü önlenir. Primer VUR'da intravezikal üreterin doğuştan kısa olması nedeniyle anti-reflü mekanizma etkin görev alamaz. Bu yapısal bozukluğun nedeni embriyolojik gelişim döneminde, mezonefrik kanaldan köken alan üreterik tomurcuğun mesaneye olması gerekenden konumdan daha yakında yer alması sonrası intravezikal bölümün kısa kalmasıdır (72) (Şekil 16).

VUR hastalarının ailelerinde de VUR görülme sıklığındaki artış intravezikal üreter uzunluğunda genetik aktarım olabileceğini düşündürür (73). *PAX2*, *TNXB*, *GATA3* ve *SLIT2* monogenik VUR'un %46,4'ünü oluşturan monogenik nedenlerdir (74).

Hastaların yaşlarının büyümesiyle sıklıkla primer düşük dereceli VUR'un spontan düzeldiği görülür (75). Mesane boyutunun artmasıyla intravezikal üreterin de uzunluğu artar böylece anti-reflü mekanizması işlevini gerçekleştirebilir hale gelir (72).

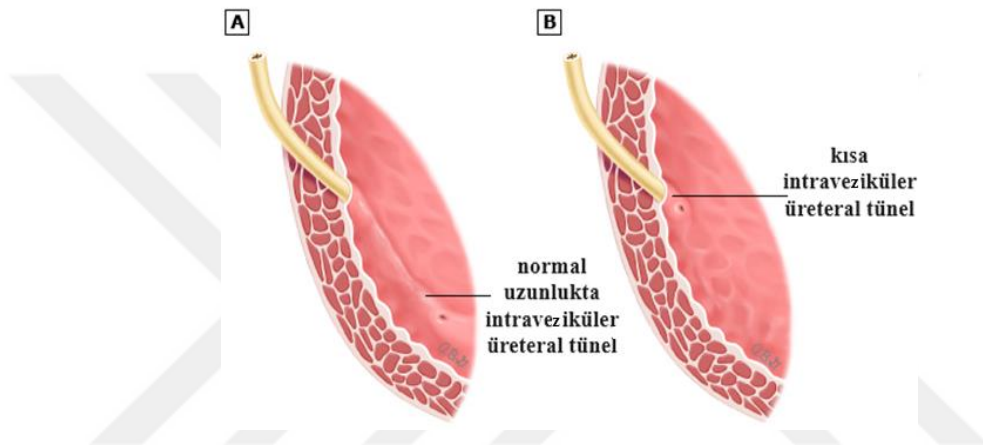
**İkincil VUR:** İkincil VUR, anormal derecedeki yüksek işeme basıncı sonrası oluşur ve mesanenin kasılması esnasında ureterovezikal bileşkenin kapanmamasına yol açar. İkincil VUR'un ortaya çıkmasına sebep olan durumlara mesane çıkım obstrüksiyonu, nörojenik mesane, mesane barsak disfonksiyonu (Bladder Bowel Dysfunction) ve İYE gibi sebepler örnek verilebilir(76).

Mesane ve üreter arasında idrarın geriye kaçışını engelleyen gerçek bir sfinkterik yapı bulunmaz. Reflü, intramural üreterin detrusor kası tarafından flap valv mekanizmasıyla kapatılması sayesinde önlenmektedir. Bu durum ise reflü önlenmesi amacıyla üreter orifisinin intramural uzunluğunun önemini göstermektedir. Üreter orifisinin konik, atnalı ve golf çukuruna benzetilen görünüm çeşitliliği ise reflüye yatkınlık konusunda fikir verebilmektedir. Üreter düz kas dokusu mesanenin trigon bölgesine kadar uzanım göstermekte ve diğer

üreter düz kas doku fibrillerini ağ şeklinde çepeçevre sarmaktadır. Fibrillerin birbiriyle olan bağlantısı üreterin mesaneye fiksasyonunu sağlamaktadır (77).

Mesanenin idrar ile dolmasıyla submukozal üreter sıkışır böylelikle reflüyü engelleyen bir diğer mekanizma daha karşımıza çıkar (77).

Nöropatilerde, intravezikal basıncın yüksek olması üreterovezikal bileşkenin bozulmasına neden olarak anti-reflü mekanizmaya zarar verebilir. Disfonksiyonel işemenin sonucunda da intravezikal basınç artar ve VUR'a neden olabilir (78).



**Şekil 16.** İntroveziküler üreteral tünel için iki farklı uzunluğu gösteren mesane duvarının çizimi. (A) Normal uzunlukta bir intraveziküler tünel (B) Kısa intraveziküler üreteral tünel (72).

Uluslararası Reflü Çalışma Komitesinin VCUG görüntülerine göre önerdiği derecelendirme sistemi klinikte en çok kullanılan VUR derecelendirme sistemidir (79) (Şekil 17).

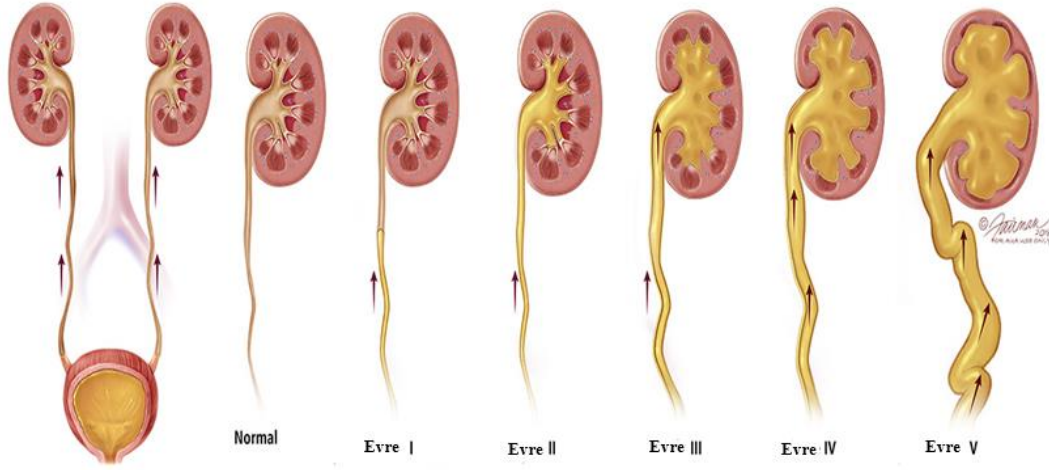
I. derece VUR: Sadece üretere reflü vardır, üreter dilate değildir.

II. derece VUR: Üreterle birlikte pelvis ve kalikslerde reflü görüntülenir, üreterde ve pelviste dilatasyon yoktur.

III. derece VUR: Üreterle birlikte pelvis ve kalikslerde reflü görüntülenir, üreterde ve pelviste hafif-orta derecede dilatasyon vardır.

IV. derece VUR: Üreterle birlikte pelvis ve kalikslerde reflü görüntülenir, üreterde ve pelviste ileri derecede dilatasyon vardır ve kaliks açıları küntleşmiştir.

V.derece VUR: Üreter tortiyoze bir hal alır, kaliksiyel yapılar bozulur ve bu duruma mutlaka parankim incilmesi eşlik eder.



**Şekil 17.** Uluslararası Reflü Çalışma Komitesi tarafından önerilen VUR derecelendirme sistemi (72).

### Klinik

Ateşli İYE ile birliktelik gösteren renal skar gelişimi VUR'un seyrinde gelişebilen en önemli klinik tablodur. Bu durumun engellenmesi tedavinin temelini oluşturur. Renal skarın oluşumunda günümüzde 'big bang' teorisi kabul görmekte olup teoriye göre, skar gelişiminde enfekte olan idrarın mesaneden geriye doğru toplayıcı kanallar aracılığıyla renal kortekse reflüsü rol oynamaktadır. Skar gelişiminin önemi daha çok piyelonefritin önlenabilir bir komplikasyon olduğunun anlaşılması ile artmıştır. VUR'lu hastaların idrarı steril olduğunda mevcut reflünün böbreklerde ciddi bir tahribata yol açmayabileceği düşünülmüştür (53). Renal skarlı olgularda üriner enfeksiyonun daha sık görülmesinin nedeni genetik farklılıklar, konak direnç faktörlerinin skar oluşumuna yatkınlık sağlaması, skarlı bölgedeki böbrek perfüzyon bozukluğu ve üroepitelyumun bakteriyel tutunmaya yatkınlığı şeklinde çalışmalarda açıklanmaya çalışılmıştır (80).

Yüksek dereceli olan reflüde risk daha fazla olmakla birlikte, VUR renal skar gelişimini yaklaşık 2,5 kat arttırmaktadır. Bununla birlikte enfeksiyon öyküsü olmayan çocuklarda yapılan sintigrafik taramalarda fonksiyonu düşük ve boyut olarak küçük böbreklere rastlanabilmektedir. Bu durum üreter tomurcuk gelişiminin anormal biçimde indüklenmesinin hipoplazi, diplazi gibi konjenital

defektlere yol açabileceğini ve yüksek dereceli reflünün enfeksiyon olmadan da renal hasara sebep olabileceği gösterilmiştir (81).

Reflü nefropatisi ülkemizdeki çocuk hastalarda saptanan son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) önde gelen nedenidir (82). Tedavi edilmeyen reflü nefropatisinin sonucunda kronik böbrek yetmezliği gelişir (83).

Böbrek hasarı sebebi yenidoğan dönemindeki erkek bebeklerde en fazla konjenital böbrek hipodisplazisine ve yüksek derece VUR'a sekonder gelişir, kızlarda ise hasarın sebebi en çok geçirilmiş İYE'ye sekonder oluşan skara bağlıdır (84).

Asemptomatik olgularda, bir yaştan altındaki çocuklarda, antenatal HN tanısı olan veya tarama sayesinde kardeşlerde tespit edilen reflü olgularında ve düşük dereceli reflü (Derece I-III) vakalarında VUR'un daha hızlı düzelmesi beklenir. Buna karşın renal kortikal anormallik, mesane disfonksiyonu, geçirilmiş İYE atakları olan olgularda ise kendiliğinden düzelme olasılığı azalmaktadır.

Reflü nefropatisi çocukluk çağı nefropatilerinin en sık nedenidir. Özellikle her iki böbrekte reflü nefropatisi görüldüğü durumlarda böbrek skar derecesi artışı ile kliniğe yansıyan hipertansiyon arasında orantı dikkat çekmektedir. Bu durumun patofizyolojisi olarak hasarlı böbreklerden salınan renin hormonunun hipertansiyona sebep olduğu düşünülmektedir (83). Renal skarı olan hastalarda antihipertansif tedavi kullanmayı gerektiren hipertansiyon sıklığı %17-23 oranlarında yüksek değerlerde tespit edilmiştir. Bundan dolayı renal skarlı hastalarda kan basıncının yakın takip edilmesi gerektiği söylenebilir (85).

Reflü nefropatisi kronik böbrek yetmezliği, renine bağlı hipertansiyon, tekrarlayan İYE, böbrek büyümesindeki ve gelişim geriliği gibi önemli sorunlara neden olabilir ve bu geriye dönüşümsüz bir durumdur (83, 86). Ülkemizde çocuklarda, kronik böbrek hastalığının ilk sırada nedeni reflü nefropatisidir (87).

## **Tanı**

VUR tanı ve tedavisinin temelinde görüntüleme yöntemleri vardır. Görüntüleme yöntemleri standart üriner sistem USG'si, renal nükleer taramaları ve VCUG'ü içerir. Günümüzde tanıdaki altın standart ise VCUG'dur . Son

zamanlarda VCUG esnasında maruz kalınan görece yüksek doz radyasyon endişesinden dolayı radyonüklid sistografi çalışmaları yapılmıştır. Radyonüklid sistografide radyasyon dozu düşük olsa bile mesane ve üretranın anatomik olarak detaylandırılması ve konfigürasyonu yeterince sağlanamadığı ve düşük dereceli VUR'u tespit etmede başarılı olmaması nedeniyle sınırlı kullanıma sahiptir ve daha çok takip için tercih edilmektedir.

Tc-99m dimerkaptosüksinik asit böbrek sintigrafisi (Tc-99m DMSA) böbreklerin kortikal dokularının durumunu ve diferansiyel fonksiyonlarını göstermek için kullanılan en iyi nükleer ajandır. DMSA maddesi proksimal renal tübüler hücrelerce absorbe edilir. İnflamasyon ve skarlı alanlarda DMSA tutulumu zayıf görülür. İzlemede gelişecek yeni klinik durumlar karşısında tedavinin değişkenlik gösterebileceği için tanı anında Tc-99m DMSA sintigrafisi çekilmesi önerilmektedir. Ardışık çekilen Tc-99m DMSA sintigrafisiyle yeni gelişen skar alanları ortaya konulabilir.

## **Tedavi**

Tedavi planlanırken yaş, cinsiyet, başvuru şekli (ateşli İYE, antenatal HN, kardeş reflüsü vb), reflü derecesi, lateralite, böbreklerin başlangıçta yapılan değerlendirmedeki durumu, mesane barsak disfonksiyonu, alt üriner sistemde disfonksiyon varlığı, üriner sistem anomalisi varlığı, diferansiyel renal fonksiyon, renal skar varlığı, çocuğun ve ailenin tedaviye sağladığı uyum ve ailenin tercihini de içeren birçok faktör dikkate alınmalıdır (88).

İki çeşit tedavi yöntemi vardır. Bunlardan biri konservatif, diğeri ise cerrahi tedavidir.

## **Konservatif Tedavi Seçenekleri**

Genel yaklaşım olarak ilk beş yaş içinde tanı alan hastaların tedavisine konservatif yaklaşımla başlanması önerilmektedir (89). Konservatif tedavi; sürekli antibiyotik profilaksisi, alt üriner sistem disfonksiyon tedavisi ve olguların düzenli aralıklarla değerlendirilmesini içerir (90, 91).

VUR'un bazı durumlarda spontan düzelmesi konservatif tedavi yaklaşımının en önemli dayanak noktasıdır. Düşük dereceli (Evre 1-2) ve ilk iki yaşta saptanan reflülerin yüksek olasılıkla gerileyebildiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda, yaklaşık beş yıllık takibin sonucunda evre 1-2 reflülerin yaklaşık %80-90, evre 3-4 reflülerin ise %30-50 oranında gerilediğini gösterilmiştir (92).

Devamlı antibiyotik profilaksisi yaklaşımının ortaya çıkmasında, Lenaghan ve arkadaşlarının yapmış olduğu ateşli İYE sonrasında skar gelişme riskinin daha önceden skarlı olan olgularda %66, skarı olmayan normal böbreklerde ise %21 olduğu sonucunu ortaya koyan çalışmanın katkısı vardır (93).

VUR'da tedavi seçeneklerini değerlendirirken EAU (Avrupa Üroloji Derneği) /ESPU (Avrupa Pediatrik Üroloji Topluluğu) kılavuzlarındaki risk sınırlaması dikkate alınmalıdır. Tek taraflı, alt üriner sistemde disfonksiyon varlığı, erken yaşlardaki yüksek dereceli reflü, kız cinsiyet profilaksi başlanması önerilen riskli hasta grubunu oluşturur (94). Bir yaş altı grupta, düşük derece (Evre 1-2) reflülerde hasta bazında değerlendirilme yapılmalıdır.

Temel prensipte İYE tedavisinde kullanılan antibiyotikler profilakside tercih edilmemeye çalışılmalıdır. Günümüzde profilakside sıklıkla kullanılan antibiyotik çeşitleri trimetoprim-sulfametaksazol (TMP-SMX) ve nitrofurantoin'dir. Nitrofurantoin ve sulfonamidler hiperbilirubinemi riski sebebiyle yenidoğan döneminde kullanılmamalıdır. Amoksisilin, ilk 3 ayda güvenilir olması nedeniyle tercih edilebilir olmasına rağmen izlemde gelişebilecek antibiyotik direnci sebebiyle her zaman ilk tercih değildir. Kullanılacak olan profilaktik antibiyotik genellikle akşam saatinde uyumadan önce tedavi dozunun yarısı dozunda verilmektedir (95). Tablo 5'te antibiyotiklerin profilakside kullanılan dozları verilmiştir (Tablo 5) (89).

**Tablo 5.** VUR'da antibiyotik profilaksisinde kullanılan ilaçlar (89).

| <b>Antibiyotik</b>                 | <b>Doz</b>                            | <b>Kullanım Kısıtlılığı</b>           |
|------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>Trimetoprim-sulfametaksazol</b> | Trimetoprim dozu üzerinden<br>2 mg/kg | 2 ay altındakilere kullanılmamalıdır  |
| <b>Nitrofurantoin</b>              | 1-2 mg/kg                             | 2 yaş altındakilere kullanılmamalıdır |
| <b>Sefaklor</b>                    | 10 mg/kg                              |                                       |
| <b>Ampisilin</b>                   | 20 mg/kg                              |                                       |
| <b>Amoksisilin</b>                 | 10 mg/kg                              |                                       |

Mesane barsak disfonksiyonu ve alt üriner sistem disfonksiyonunun ortadan kaldırılması konservatif tedavinin önemli komponentlerinden biridir. Özellikle tuvalet eğitimi tamamlanmış hasta grubunda bu durumun varlığı araştırılmalı ve uygun tedavi (laksatif kullanımı, saatli işeme, biyofidbek vb.) verilmelidir (96).

VUR'da yüksek basınçlı mesane üst üriner sistem için risk oluşturmaktadır. Aşırı aktif mesane tespit edilen reflülü çocuklarda antikolinerjik tedaviler kullanılması reflünün kendiliğinden gerileme olasılığını arttırabilmektedir (97).

Erken dönemde sünnet uygulaması VUR'un konservatif tedavisinde önemli bir basamaktır. Avustralya'da yayınlanmış olan 402908 çocuğun dahil edildiği bir meta-analizde sünnetin İYE açısından koruyucu olduğu saptanmıştır. Özellikle yüksek dereceli reflü hasta grubunda İYE riskinin %30 olduğu, sünnet uygulanan dört çocukta birinin İYE'den korunabildiği bildirilmiştir (98).

Çocukların İYE'den korunmasında, enfeksiyon sonrası iyileşmesinde ve tekrarlayan İYE geçirmemeleri için çocukların ve ebeveyn İYE belirtilerini tanıma ve enfeksiyondan korunma yollarıyla ilgili bilgilendirilmeleri sağlanmalı, yanlış tutumları düzeltilmelidir (99).

Antibiyotik profilaksisi altındaki olgularda izlemde araya giren bir ateşli enfeksiyon olduğunda konservatif tedavide ısrarcı olunmamalıdır. Bu gibi durumlarda veya böbrek fonksiyonlarında kötüleşmenin tespit edildiği durumlarda

DMSA sintigrafisi çekilerek yeni skar oluşumu açısından değerlendirilip tedavi planı gözden geçirilmelidir (100).

Antibiyotik profilaksisine ne zaman son verileceği hakkında fikir birliği yoktur. Bu karar, alt üriner sistemde disfonksiyon olmayan ve işeme eğitimini tamamlayan yaş grubunda, aile ile konuşularak alınmalıdır (94). Böbrek reflüsü düzelmeden profilaksiye son verilmemelidir.

### **Cerrahi Tedavi Seçenekleri**

Cerrahi tedavi uygulanan vakalarda başarı oranı yüksek olup bu başarıyı etkileyen en önemli unsur, reflüyü önleyebilecek uygun uzunluktaki submukozal üreterin oluşturulabilmesidir (71).

Cerrahi tedavi yöntemleri:

- Üreteroneosistostomi (UNC): Mesane ve üreter arasında reimplantasyon uygulanan açık cerrahi
- Subureteric transurethral injection (STING): Endoskopik yöntem ile üreterin subureteral boşluğunun submukozal bölgesine hacim verici bir maddenin enjeksiyonuyla üretere geri kaçış önlenmeye çalışılır (endoskopik reimplantasyon tekniğidir) (101).

STING ile cerrahi tedavi uygulanan vakalarda VUR düzelme oranı yaklaşık olarak %70'dir. STING endikasyonları net olmamakla birlikte II. dereceden IV. dereceye kadar reflüsü olan, devamlı antibiyotik tedavi alması ebeveynleri tarafından istemeyen çocuklar için bu işlem önerilebilir (102).

Cerrahi endikasyonları:

- Birinci yılın sonunda IV ve V. Derece VUR olarak kalmış olan hastalar
- Tekrarlayan İYE'lere sebep olan VUR'a sahip hastalar
- Üreterin divertikül içine açılması veya diğer anatomik bozukluklar
- VUR ile PUV birlikteliği
- Profilaksiye uyumsuzluk gösterilmesi veya takip zorluğu
- Böbrekte skar tespit edilmesi

#### **2.6.4. Posterior Üretral Valv**

##### **Tanım**

Posterior üretral valv (PUV), posterior üretrada darlık meydana getirebilecek mukozal bir membranın varlığı sonucunda gelişen konjenital bir anomalidir (103).

##### **Epidemiyoloji**

Erkek bebeklerde üretrada darlığa yol açan yapısal nedenlerden en sık görüleni PUV olarak bilinmektedir (104). Canlı erkek doğumdaki görülme sıklığı yaklaşık 1/5000-8000 olup antenatal HN vakalarının da %3-9'unu oluşturur (103, 105). PUV intrauterin dönemde tanısı konulmuş olan obstrüktif üriner patolojilerin yaklaşık %10'unu oluşturur (39).

##### **Patofizyoloji**

Mezonefrik kanalların primitif fetal kloakaya normalden daha anteriordan girmeleriyle birlikte, kanalın normal migrasyonu sekteye uğrar. Mezonefrik kanal normalden daha anterior bölgeye yapışır ve anormal bir köprü şeklinde valv belirmesi sonrasında ürorektal septumun kloakal membranı bölmesiyle ürogenital membranın persistans göstermesi sonucunda valv oluşur (39).

##### **Klinik**

Optimal tedavilerin yapılmasına rağmen, valvli olguların yaklaşık 1/3'ünde SDBY'ne gidiş kaçınılmazdır. Ek olarak, mesane fonksiyon bozukluğu, pulmoner hipoplazi, inkontinans ve gelişim geriliği vb. ciddi morbiditelere de sebep olabilir (39).

Gebelik döneminde PUV kliniği oligohidroamnios olarak kendini göstermektedir. Doğum sonrası bu olgular tamamen asemptomatik olabileceği gibi tam tersi düşük idrar akımı, idrar çıkışında azlık ya da mesanenin palpasyonla

ele gelmesiyle de karşımıza çıkabilmektedir. Yaşamı tehdit eden akut tablolara neden olabilmesi yanında PUV, uzun dönemde böbrek ve mesanenin gelişimini de olumsuz etkilemektedir (106).

## **Tanı**

Antenatal dönemde yapılan USG’lerde PUV düşündürülen bulgular; mesanede artmış duvar kalınlığı, genişlemiş mesane, posterior üretrada anahtar deliği işareti (keyhole sign) şeklinde dilatasyon, renal ekojenitede artış, tek veya iki taraflı olan HN ve oligohidroamniyosdur (107).

PUV şüphesi olan fetüslerde amniyotik sıvı volümü normal ise, HN’un derecesi ve amniyon sıvısının miktarını değerlendirmek için seri fetal USG yapılması önerilmektedir (39).

VCUG, PUV tanısında mesane, üretranın anatomisi ve üretral fonksiyonlar hakkında bilgi vermesi nedeniyle kesin tanıyı koyabilen en önemli tetkik olarak karşımıza çıkar. PUV şüphesi taşıyan hastalara en kısa zamanda VCUG yapılmalıdır. Ancak anterior üretral obstrüksiyon, üretral darlık, nöropatik mesane ve PUV’lu hastalarda üst üriner trakt görüntülerinin birbirlerine benzerliği nedeniyle, doğru tanı için işeme esnasındaki üretra görüntüsü mutlaka gereklidir (39).

## **Tedavi**

Prenatal USG’de oligohidroamniyos saptanan ve bilateral evre 3-4 HN’lu erkek bebeklerde doğum sonrasında acil tedavi yaklaşımı gerekebilir. İdrar çıkısını görmek için mesaneye acilen kateter yerleştirilmelidir. Hastanın stabilliğinin sağlanmasının ardından yapılan VCUG ile tanı kesinleştirildikten sonra PUV ablasyonu planlanmalıdır. Primer valv ablasyonunun başka bir alternatifi kutanöz vezikostomidir. Prematüre yenidoğanlarda pediatrik sistoskopun üretra için çok kalın olduğu, çok düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerde (1000-1500 gr), valv ablasyonu veya üretral kateterizasyona rağmen

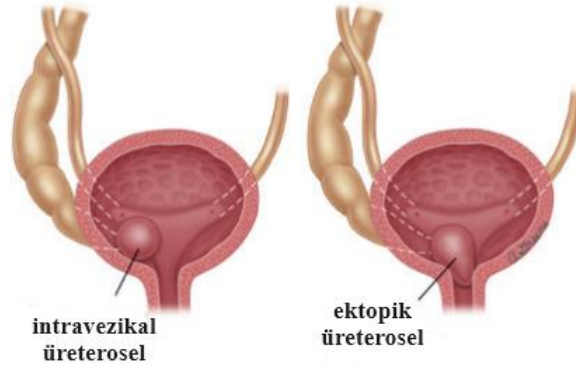
hidroüreteronefrozu artış gösterenlerde ve böbrek fonksiyonları giderek bozulan hastalarda kutanöz vezikostomi gerekli olabilir (39).

PUV'lu hastaların sonraki takiplerinde mesane fonksiyonu, renal fonksiyonlar değerlendirilmeli, nonfonksiyonel böbrek veya VUR gibi ek anomaliler araştırılmalıdır. PUV'da erken tanı konulamayan veya tedavisiz kalan olgularda ilerleyen yaşlarda VUR, nörojen mesane, hipertansiyon, tekrarlayan İYE ve SDBY gelişebilir (108).

#### 2.6.5. Üreterosel

##### Tanım

Üreterosel, üreterin distal kısmının kist şeklinde genişlemesiyle oluşan, mesanenin içinde veya mesane boynunda, üretraya uzanım gösterebilen tek veya çift toplayıcı sistemle ilişkili olabilen ektopik bir üreter biçimidir (39) (Şekil 18).



**Şekil 18.** Sağ çift toplayıcı sistemde üreterosel (39).

##### Epidemiyoloji

Üreterosel, kadınlarda 4-7 kat daha fazla görülmektedir. İnsidansına bakıldığında üreterosel görülme oranı 1/500 olarak rapor edilmiştir (109). Yaklaşık %10'u bilateral, %20'si ise tek taraflıdır, %80'i çift sistemde üst pol üreteriyle ilişkilidir (109, 110).

## Patofizyoloji

Üreterosel patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte dar bir üreteral orifise sekonder gelişmiş olan distal üreterin mesane içindeki bir oluşumu olarak düşünülür. Bir başka öne sürülen embriyolojik mekanizmalardan bazıları şunlardır:

- Mezonefrik kanal ile üreteral tomurcuk arasındaki üreteral membranın eksik kalan rüptürüyle ortaya çıkan tıkanıklığın üreterosel oluşumuyla sonuçlanması,
- Üreteral tomurcuğun mesaneye yerleşiminde meydana gelen gelişimsel gecikme sebebiyle mesane boynunun üreteral orifisi daraltması,
- Mesane trigonu gelişmesi sırasında anormal indüksiyon sonucunda intravezikal bölgede ortaya çıkan trigonal kas oluşum eksikliği sonrası üreterosel oluşumu (110).

## Klinik

Böbreğin yanı sıra üreterin de dilatasyonu ile üreterosel bulgu verebilir. Bu durumu obstrüktif bir megaüreterden veya yüksek dereceli reflüden ayırmak mümkün olmayabilir fakat bu ayrımın belirgin bir semptomu yol açan prenatal klinik etkisi yoktur. Bazı vakalarda böbrek kaynaklı olduğu düşünülmeyen karın ağrısını aydınlatmaya yönelik yapılan araştırmaların sonucu tesadüfen tanı konulabilir (39).

## Tanı

Tanı doğum sonrasında ileri tetkiklerle doğrulanmakla birlikte günümüzde antenatal dönemde yapılan USG'nin obstrüktif olması halinde vakaların çoğunu tanı konulabilmektedir (39).

Prenatal USG'deki bulgular postnatal bulgulara benzerdir. Prenatal görüntüleme'deki özgün bulgular, üreteral dilatasyonun da eşlik ettiği dilate üst pol ya da dilate tek sistemdir. Mesane seviyesinin yukarısında bulunan dilate ektopik

üreteri üreterosel yapısından ayıran bir ayırıcı özellik yoktur. Bu ayrımında mesane bulguları tanıyı koymada yardımcı olur. Tedavileri farklı olduğundan mesane görüntüleri oldukça önemli olmakla birlikte bu bağlamda mesane içinde, mesanenin duvarını aşmayan ince çeperli kistik dilatasyon üreteroselin tanısını koydurur (39).

Diüretikli renal görüntüleme üreterosellerin boşaltım fonksiyonunu değerlendirmekte kullanılabilecek en iyi yöntemdir (111).

VCUG mesane, distal üreterleri ve üretrayı değerlendirebilen en iyi yöntem olmasından dolayı üreterosel tanısında da kullanılır (112).

## **Tedavi**

Tedavide hedef böbrek fonksiyonun korunması, obstrüksiyon, enfeksiyon ve reflünün ortadan kaldırılması ve üriner kontinansın gerçekleştirilebilmesidir. Antenatal tanı konulmasının ardından postnatal erken dönemde transüretral endoskopi yardımıyla üreterin insizyonu yapılır ve mesane içindeki üreteroselin kistik görünümü ve hidroüreteronefroz giderilir. Üst pol fonksiyon göstermiyor ise sonrasında hemiüreteronefrektomi yapılır. Antenatal tanılı olguların nefrektomi oranı %16'dır (113).

Tedavinin seçiminin bağlı olduğu kriterler arasında; hastanın klinik durumu, yaşı, ipsilateral veya kontralateral üreterde obstrüksiyon ya da reflünün bulunması, üst pol fonksiyonu, üreterosele sekonder gelişen mesane boynu obstrüksiyonu, ektopik veya intravezikal üreterosel ve ebeveynlerin tercihleri vardır. Tedavide renal parankimal hasar riski taşıyan reflünün engellenmesi ve obstrüksiyonun düzeltilmesi ile başarı sağlanır (114).

### **2.6.6. Megaüreter**

#### **Tanım**

Megaüreter, üreterin unilateral veya bilateral ileri derecede dilate olduğu durumu tanımlar (39). British Association of Paediatric Urologists'de (BAPU),

30. gebelik haftasından itibaren retrovezikal üreter çapının 7 mm ve üzerinde olmasının patolojik boyut kabul edildiği konsensus yayınlamıştır (115).

## **Epidemiyoloji**

Megaüreter insidansı 1000 canlı doğumda 0,36 olarak bildirilmiştir. Erkek çocuklarda daha sık görülür ve sol üreter sağa göre daha fazla etkilenir. Olguların ¼'ü bilateraldir (39, 50).

## **Patofizyoloji**

Kesin olmamakla birlikte primer megaüreterli olgulardaki obstrüksiyon gerçek bir darlığa değil de adinamik bir üreter segmentine bağlı olarak gelişmektedir (39). Gestasyonun 20. Haftasında üreterin distalindeki düz kaslarda gelişimin bozulması veya aksaması nedeniyle bu segment oluşmaktadır (116).

## **Klinik**

Antenatal konulan tanı dışında zaman zaman insidental olarak başka bir patoloji araştırılırken bir test anomalisi saptanması üzerine megaüreter tespit edilmektedir. Bu prezentasyon şekillerinin yanı sıra obstrüktif ya da reflüksif olguların önemli bir bölümü çocukluk döneminde semptomatik olduklarında tespit edilebilmektedir. Megaüreterli olgularda görülen başlıca semptomlar arasında; abdominal kitle, abdominal ağrı, üriner sistem enfeksiyon semptomları, hematüri, ve üremi vardır (92).

## **Tanı**

Antenatal USG taramalarının günümüzde yaygınlaşmasıyla hastaların büyük bir kısmı asemptomatikken teşhis edilmektedir. Öyleki daha önce semptomatik hastalardaki tanı alma oranının düşüklüğü, USG kullanımının artmasıyla %80'lere kadar ulaşmıştır (39).

Obstrüksiyon varlığında fonksiyon kaybı olabileceğinden dolayı obstrüktif megaüreterlerin tespit edilmesi önemlidir. Dinamik radyonüklid sintigrafi görüntülemesi ile fonksiyon kaybının olup olmadığı ortaya konulmaya çalışılır (39).

## **Tedavi**

Renal fonksiyon bozukluğunu engellemek için erken müdahalenin gerektiği ileri obstrükte megaüreter ile müdahalenin gereksiz olduğu ve takiple iyileştiği görülebilen bir megaüreter vakasının birbirinden ayrılması önemlidir. Temel patolojinin reflü mü yoksa obstrüksiyon mu olduğunun belirlenmesi gereklidir (39). Bu amaçla BAPU, obstrüktif- nonobstrüktif megaüreterin ayrımında radyolojik ve klinik bulgu kombinasyonu önermiştir. Buna göre obstrüktif megaüreteri düşündüren bulgular:

- Asemptomatik hastada başlangıç DFR'nin %40'dan daha düşük olması
- DFR'de yapılan seri görüntülemelerde %5'lik bir düşüş görülmesi ve seri USG görüntülerinde ilerleyici dilatasyon olmasıdır (115).

BAPU kılavuzuna göre cerrahi düşünülmesi gereken hastalar:

- Semptomatik (ateşli İYE veya ağrı gibi) veya asemptomatik olmasına rağmen tekrarlayan üriner enfeksiyonu mevcut olanlar
- Seri USG görüntülemelerinde ilerleyici ve devamlı dilatasyonu saptananlar
- Başlangıçtaki renal sintigrafi görüntülemesinde özellikle masif hidroüreteronefrozla birlikte DFR'de %40'dan daha düşük ve/veya takiplerde yapılan görüntülemelerde DFR'de %5 veya daha yüksek oranda düşüş saptanan obstrüksif olan vakalardır (115).

Obstrüksiyon bulunmuyorsa antibiyotik profilaksisiyle dilatasyon gerileyene kadar konservatif izlem uygulanır (103).

### **2.6.7. Multikistik Displastik Böbrek**

#### **Tanım**

Multikistik displazi sıklıkla üreter anomalileri ile birlikte görülebilen, nonfonksiyone, çeşitli boyutlarda ve çok sayıda olan kistik yapıdır. Bu kistik yapıların arasında hiperekojen stroma bulunur (39).

#### **Epidemiyoloji**

Multikistik displazi canlı doğumların yaklaşık olarak 1/4000'inde görülür (117). Bilateral tutulum gösterebilir, fakat çoğu vaka tek taraflı ve sol böbrek kaynaklıdır. Erkeklerde daha fazla görülür (118). Multikistik displazi involüsyona uğrayabilir (119). İnvolüsyon görülme oranı ilk 2-3 yaşlarda en yüksek olmakla birlikte ortalama olarak beş buçuk yaşında involüsyonun tamamlandığı görülür (120).

#### **Patofizyoloji**

Renal displazi, fibromüsküler bağ dokusuyla çevrelenmiş ilkel kanalları ve farklılaşmaya uğrayamayan epitelyumu içeren renal dokunun yapısal düzensizliği ile karakterizedir. Renal displazi, hipoplazik böbrekten multikistik ve komplet aplaziye kadar pek çok alt tipi olan bir sürekliliktir ve çocuklarda son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen sebeplerinden biridir (121). Multikistik displastik varyantta, displazik parankim ile ayrılmış çok sayıda birbiriyle bağlantısı olmayan kist bulunur. Tek taraflı olan multikistik displastik böbrek (MKDB) formu işlevsel olmayıp, karında kitle ile saptanır (122).

#### **Klinik**

Kontralateral böbrekte VUR (%18-43) ve ÜPBD (%3-12) saptanabilir. Böbrek fonksiyonundaki azalma diğer taraftaki böbreğin hipertrofiye uğramasıyla kompanse edilir (103).

Multikistik displazi, bifid pelvis, vezikoüreteral reflü, mesane divertikulumu, HN, inkomplet üretral duplikasyon, konjenital kardiyopatiler ve bağırsak malrotasyonu gibi patolojilerle birlikte görülebilir (122).

### **Tanı**

Tanı USG ile konulur (8). Fakat DMSA sintigrafi yapılarak multikistik tarafta fonksiyonun hiç olmadığına gösterilmesi önemlidir.

### **Tedavi**

Asemptomatik multikistik displastik olgularda involüsyona uğrama ihtimali nedeniyle cerrahi girişim önerilmez fakat semptomatik veya giderek büyüme gösteren böbreklerin operasyon ile çıkarılması gerekebilir (123).

## **2.6.8. Üreterovezikal Bileşke Darlığı**

### **Tanım**

Üreterovezikal bileşke darlığı (ÜVBD) distal üreter ile mesanenin birleşimindeki darlık sonucunda meydana gelen obstrüktif durumu ifade eder (11).

### **Epidemiyoloji**

ÜPBD'na göre ÜVBD'a daha az sıklıkta rastlanır. Erkeklerde dört kat daha fazla görülür, hastaların %25'inde ÜVBD çift taraflıdır (11).

### **Patofizyoloji**

ÜVBD üreter distalinde peristaltizm olmayan bir segment nedeniyle ortaya çıkmaktadır. ÜVBD primer olabileceği gibi, üreterin dıştan basıya uğradığı PUV, nörojenik mesane gibi durumlarda da sekonder olarak görülebilmektedir (124).

## **Tanı**

USG incelemesinde böbrek pelvisinde ve üreterde dilatasyon görülür (8). VCUG yapılarak VUR olmadığı gösterildiğinde tanı ÜVBD'dır.

## **Tedavi**

Konservatif takiple izlenebilen hastalar olduğu gibi opere edilebilen hasta grubu da mevcuttur (125). Cerrahi tedavi distal üreter segmentinin eksizyonu, JJ stent yerleştirilmesi, üreterin daraltılması ve reimplantasyonundan oluşur (124).

### **2.6.9. Ektopik Üreter**

#### **Tanım**

Ektopik üreter, tek veya çift sistemde mesane trigon bölgesi dışına açılan üreteri tanımlamaktadır. Sıklıkla ipsilateral HN ve üreteral genişleme ile beraber görülmektedir. Ektopik üreter %80 oranında üreterosel gibi bir renal duplikasyonla birliktelik göstermektedir (103).

#### **Epidemiyoloji**

Otopsi çalışmaları incelendiğinde ektopik üreterin prevalansı yaklaşık olarak 10.000 kişide beştir. Ektopik üreterler kadınlarda yaklaşık altı kat daha fazla görülür. Ektopik üreterlerin yaklaşık olarak yüzde 10'u bilateraldir (126).

#### **Patofizyoloji**

Ektopik üreter anormal farklı giriş yerlerine sahip olabilir. Doubleks üriner sistemlerde ektopik üreter çoğunlukla üst polün üreteri olup bu üreter alt pol üreterine göre daha kaudamedyal bölgeye açılmaktadır (103).

## **Klinik**

Miksiyon aralarında idrar kaçırmayı olan kız çocuğunda ektopik üreter her zaman akla gelmelidir (39).

## **Tanı**

Detaylı üreter USG ilk tanı testidir. Sıklıkla üreterde genişleme görülür. USG'nin normal olduğu durumlarda manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve kontrastlı bilgisayarlı tomografinin (BT) özellikle ektopik üreter şüphesi olan olgularda tanıda önemli yeri vardır. Ektopik üreter tanısı düşünülen durumlarda VCUG çekilmelidir (127).

## **Tedavi**

Tedavide çoğunlukla cerrahi uygulanmaktadır ancak böbrek fonksiyonlarının durumuna göre tedavi yaklaşımı değişebilmektedir. Operasyon yöntemi olarak UNC ya da üreteral reimplantasyon yöntemleri uygulanabilir (103).

### **2.6.10. Çift Toplayıcı Sistem**

#### **Tanım**

Çift Toplayıcı Sistem, asemptomatik bir varyant olabileceği gibi patolojik durumlarda inkontinans, VUR, obstrüktif üropati veya üreteroselin yanı sıra displazi ya da renal parankimal skarlaşma ile ilişkili olabilen sık görülen bir anatomik bozukluktur (128).

## **Epidemiyoloji**

Çift toplayıcı sistem görülme sıklığı yaklaşık %0,7-4 olmakla birlikte kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülür (128).

## **Patofizyoloji**

Çift toplayıcı sistemlerin üreter tomurcuğunun çoğalmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (129).

## **Klinik**

Çift toplayıcı sistem bir bulgudur ve bu durum tek başına anlamlı bir klinik tablo oluşturmaz (39). Hastalarda takiplerde en sık görülebilecek semptomlar yan ağrısı, tekrarlayan İYE ve idrar inkontinansıdır (128).

## **Tanı**

Tanı USG ile konulabilmekle birlikte duplike sisteme eşlik eden herhangi bir patolojinin tespiti için USG'nin yanı sıra VCUG ve radyonüklid renal sintigrafiye başvurulur (39).

## **Tedavi**

İnsidental olarak tespit edilen ve herhangi bir semptomu olmayan çocuklarda çoğunlukla tedaviye gerek olmayabilir. Ancak hastada çift toplayıcı sistemle birlikte üreterosele, ÜPBD, VUR ya da ektopik üreter açılımı gibi patolojiler bulunuyor ise hasta özelinde değerlendirme yapılarak operasyon ihtimali değerlendirilir (39).

## 2.7. Görüntüleme Yöntemleri

Antenatal HN tanısında, takibinin sağlanmasında ve etiyolojisini aydınlatmak amacıyla genitoüriner sistemin görüntülenmesinde farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar USG, VCUG, MR ve nükleer tıp teknikleridir. Antenatal dönem değerlendirmesinde noninvaziv yöntemler tercih edilir ve bunların içinde en çok kullanılan yöntem USG'dir (9).

### 2.7.1. Ultrasonografi

İnsan kulağının işitemeyeceği kadar yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılarak organların görüntülenmesini sağlayan, noninvaziv bir yöntemdir. Kolay ulaşılabilir, tekrarlanabilir, ucuz olması ve iyonizan radyasyon içermemesinden dolayı üriner sistem incelemelerinde kullanımı yaygındır (130).

Değerlendirme tecrübe gerektirir ve kullanan kişiye bağlıdır. İnceleme antenatal takiplerde 5 MHz transdüser, postnatal dönem takiplerinde ise 3,75 MHz transdüser kullanılarak yapılır. Cihazdan gönderilen ses dalgaları organlar tarafından emilir ve yansıtılır. Geri yansıyan dalgalar cihaz tarafından algılanır. Yansıyan dalgaların boyutu organdan organa değişir ve bu sebeple farklı görüntüler oluşur. Oluşan görüntüler sonografik olarak 'ekojenite' olarak adlandırılır. Normalde her organın belirli bir ekojenite yapısı vardır. Böbreklerin ekojenitesi ise karaciğer ekojenitesi ile kıyaslanarak belirlenir (131). Yenidoğan dönemi haricinde böbrekler karaciğere kıyasla daha düşük eko yapısındadır. Rutin takiplerde böbrekler aksiyel planda ve uzun eksenlerinde, mesane supin pozisyonda görüntülenir (132).

Üst üriner sistemin değerlendirilmesinde genişlemenin saptanması önemlidir. Böbreklerin kısa ve uzun eksenlerinin ölçülmesi sonrası yaşa göre normal değerlerle karşılaştırılır. USG ile üst üriner sistem (pelvik dilatasyon, böbrek boyutu, korteks kalınlığı, AP çap), üreter (üreter dilatasyonları, ÜPBD ve ÜVBD), mesane (nörojen mesane, PUV) gibi oluşumların değerlendirilmesi yapılabilir. HN'a yönelik yapılan USG değerlendirilmesinde HN derecesi, böbrek parankiminde incelme olup olmadığı, böbreğin AP çapı, üreterler, mesane duvarında kalınlaşma olup olmadığı ve mesanenin doluluğu ayrıntılı bir şekilde

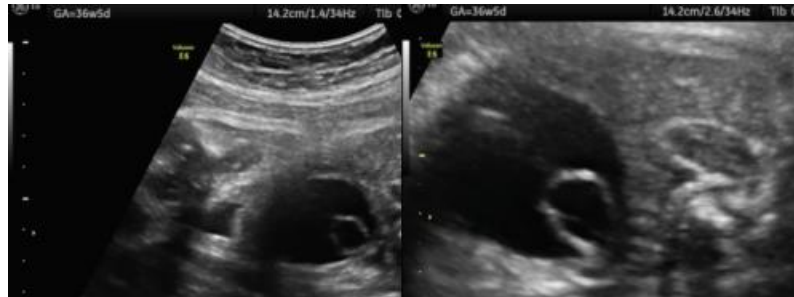
belirtilmelidir. Örneğin mesane dolu olduğunda yapılan USG’de HN saptanabilirken, aynı hastanın mesanesi boşken USG yapıldığında HN saptanamayabilir (130).

Yaşamın ilk birkaç gününde fizyolojik oligüri olduğu için tanıda zorluk olabileceği ve bu nedenle USG incelemesinin doğumdan sonraki ikinci günden sonra yapılmasının gerekli olduğu bildirilmektedir (133).

Uygulamada postnatal USG’nin birinci haftanın sonlarında yapılması önerilmektedir. Yine de, hastaya ulaşmak bu günlerde zor olacak ise 48. saatteki USG incelemesi de kabul edilebilir (103). Bazı seçilmiş olgulardaysa ilk USG incelemesi doğumun ardından ilk gün içinde yapılmalıdır (134, 135). Bunlar:

- Bilateral ağır prenatal HN’u olan (3. trimesterde pelvis çapı >15 mm) ya da tek böbrek ve ağır HN’lu vakalar
- HN derecesi önemli olmaksızın mesane çıkış darlığını düşündüren bulgu (üreter dilatasyonu, üreterosel, oligohidroamniyos, mesane duvar kalınlaşması) saptananlar
- Renal kist ve böbreklerde ekojenite değişikliği gibi renal fonksiyon kaybına işaret eden bulgu saptanan olgulardır.

USG üreteral obstrüksiyon, PUV, VUR, megaüreter, üreterosel (Şekil 19) hakkında fikir verebilir. İYE varlığında, perirenal apse ve piyelonefrit olup olmadığını tespit etmede kullanılabilir. USG, böbrek biyopsisi gibi girişimsel işlemlerde de başarıyla kullanılan bir görüntüleme yöntemidir (130).



**Şekil 19.** Prenatal döneme ait intravezikal üreteroselin USG görünümü (136).

USG, antenatal HN tanısında ilk basamaktaki görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkmakla beraber USG’de üst üriner sistem organları ve mesane 15. gebelik haftasında görünebilmeye başlar (130, 137). Rutin yapılan USG ile üriner sistemin doğuştan anormalliklerinin doğum öncesinde %0,1, doğumdan sonra ise %1’den daha fazla saptanabildiği bildirilmiştir (138). Yapılan çalışmalarda antenatal dönem ikinci ve üçüncü trimesterde yapılan USG’lerin anormallikleri saptamada oldukça önemli olduğu vurgulanmaktadır (139, 140). Ancak unutulmamalıdır ki; USG’nin üriner anomalileri, renal skarı, VUR’u göstermedeki sensitivitesi en fazla % 37-42’dir (141).

Renal USG ile HN derecelerinin ayırt edilebilmesi bazı zorluklar gösterir. Ölçüm hassasiyeti, mesanenin doluluğu, hastanın hidrasyon durumu, pelvis malrotasyonu, pelvikalisial genişlemenin yeri, bebeğin ajite olması gibi pek çok faktörden etkilenir (142).

### **2.7.2. Voiding sistoüretrografi**

VCUG, kontrast madde yoluyla üriner sistemin değerlendirilmesinde USG’den sonra ikinci sıklıkta kullanılan görüntüleme yöntemidir. Kullanımı 1900’lü yıllarda başlayan bu yöntem mesanenin ve alt üriner sistemin görüntülenmesinde yardımcı olup PUV, VUR gibi üriner sistem patolojilerinin ve obstrüktif/ nonobstrüktif HN’un ayırıcı tanısındaki altın standarttır (143).

Normalde steril olan idrar İYE varlığında mikroorganizma barındırır. VCUG çekimi öncesinde yapılan üriner kataterizasyonla mikroorganizmalar mesaneye, reflü varlığında da böbreğe kadar taşınabileceği ve piyelonefrite neden olabileceği için enfeksiyon varlığında çekim önerilmez. İYE olmadığı tespit edilen hastaya mesane sondası takılır. Mesane boşken bazal görüntü elde etmek için düz karın filmi çekilir. Hastanın yaşı dikkate alınarak yapılan hesaplama mesane kapasitesinin  $([yaş+2] \times 30)$  beşte biri kadar kontrast madde, geri kalanı da serum fizyolojik olacak şekilde bir sıvı hazırlanarak mesane doldurulur. Floroskopik çekim yöntemi ile ardışık görüntüler alınır. Mesane doluyken saptanan reflüler “düşük basınçlı reflü veya pasif reflü” şeklinde tanımlanır. Takiben miksiyon esnasında mesane ve üretra değerlendirilir. Miksiyon sırasında ortaya çıkan

reflüler “yüksek basınçlı reflü veya aktif reflü” şeklinde tanımlanır. Son aşamada miksiyon sonrasında mesanede ve üst üriner sistemde rezidü idrarın olup olmadığını anlamak için tekrar karın filmi çekilir (144). İşlem 30 dakika sürer. İşlem sırasında radyasyona maruz kalındığı için gonadlar korunmalıdır.

Antenatal HN tanılı hastalarda genişleme çift taraflı ise, genişlemenin tek taraflı olduğu hastalarda İYE görülürse veya ÜPBD tanısıyla opere edilecekse VUR tespit edilmesi için VCUG çekilmesinin uygun olduğu belirtilmektedir (145).

USG'nin aksine invaziv bir işlem olan VCUG'ta hastalar radyasyona maruz kalır (130).

### **2.7.3. İntravenöz Piyelografi**

Kontrast maddenin intravenöz yolla uygulanmasıyla böbreklerden süzülüp toplayıcı kanalları da geçtiği sürede görüntünün elde edildiği bir yöntemdir. ÜPBD değerlendirmesinde kullanılabilen klasik bir yöntemdir. Ancak renal fonksiyonu ve obstrüksiyon derecesini aydınlatamaz. Verilen kontrast maddenin anafilaksiye sebep olabilmesi ve yenidoğan bebeklerin tübüler reabsorbsiyon, GFR ve böbrek konsantrasyon yeteneğinin düşük olması sebebiyle günümüzde yerini MR ürografi ve sintigrafik yöntemlere bırakmıştır (130).

### **2.7.4. Renal Sintigrafik Tetkikler**

Nükleer tıp incelemeleri, her iki böbreğin böbrek fonksiyonuna katkı yüzdesi saptamak ve obstrüktif/ NOD ayırımını yapabilmek amacıyla kullanılır. Hastaya böbreklerde tutulum gösteren radyoaktif işaretli maddenin verilmesini takiben gama kamera yardımıyla radyoaktif madde sayımının yapıldığı yöntemdir. Öncesinde özel bir hasta hazırlığı ve sedasyon gerektirmemesi ayrıca uygulanan radyofarmosötiklerin alerjik veya toksik etkilerinin olmaması sintigrafik yöntemlerin kullanımını kolaylaştırmaktadır. HN takibinde kullanılan sintigrafik yöntemler arasında diüretik radyonüklid sintigrafisi ve renal kortikal sintigrafisi kullanılmaktadır (146).

### **Tc-99m dimerkaptosüksinik asit (DMSA) Böbrek Sintigrafisi**

Tc-99m dimerkaptosüksinik asit böbrek sintigrafisi (Tc-99m DMSA) böbrek korteksindeki skar gelişimini ve parankimal hasarı ve böbrek korteksinin kanlanması değerlendirilmede kullanılan yöntemdir. Tc-99m DMSA maddesinin renal korteksteeki çözünürlüğü diğer maddelere kıyasla daha fazladır(130).

Tc-99m DMSA böbrek sintigrafisi renal skarı en iyi gösteren tetkiktir (147). Tc-99m DMSA, glomerüler filtrasyon (%35) ve tübüler sekresyon ile (%65) idrara salınmasının ardından proksimal tübül hücreleri ve henle kulbunun ilk kısmında tutulur. Akut piyelonefrit, renal iskemi ve tübüler toksisite gibi durumlarda Tc-99m DMSA'nın tübüler hücre membranından geçişi esnasında aktif hastalıklı bölgelerde aktivite düşüklüğü şeklinde görüntü vererek tanıyı destekler. Fakat günümüzde akut piyelonefrit tanısı koymada DMSA'nın yeri yoktur. Akut piyelonefrit geçiren hastalarda skar görünümünün sintigrafiye yansiyabilmesi için altı ay geçmesi gereklidir. Skar durumunda kortekste hipoaktif alan, böbreklerde volüm kaybı ve şekil düzensizliği şeklinde sintigrafik bulgular elde edilir (148).

Normalde her bir böbreğin renal fonksiyona katkısı yaklaşık %45-55 kadardır. Böbrek fonksiyonunun %40'ın altında olması veya iki böbrek arasındaki renal fonksiyon farkının %10'dan daha fazla olması böbrek fonksiyonlarında azalma olduğunu gösterir (149).

DMSA sintigrafi endikasyonları şunlardır:

- Renal skar şüphesi
- Akut piyelonefrit sonrası
- Ektopik böbrek ve diğer böbrek anomalilerini saptama
- Nonfonksiyonel MKDB saptamaktır.

### **Tc-99m merkaptasetiltriglisin (MAG-3) böbrek sintigrafisi**

MAG-3, Tc99m'nin fiziksel özellikleriyle birlikte ortho-iodo hippuratın (OIH) da biyolojik özelliklerini taşıyan, son on yıldır giderek artış gösteren oranlarda kullanılan radyofarmasötik maddedir (150). Neredeyse tamamının

plazma proteinlerine bağlanması sebebiyle oldukça az miktarda glomerüler filtrasyona uğrar ve tübüler sekresyonla da atılır. Ekstraksiyon fraksiyonu dietilenetriamin pentaasetik asite (DTPA) göre 2-3 kat daha fazladır. Bundan dolayı renal fonksiyonunun bozuk olduğu durumlarda görüntü kalitesi DTPA sintigrafisine göre daha az etkilendir. Renal fonksiyonlarında bozukluk olan hastalarda, transplante böbreğin fonksiyon değerlendirmesinde ve çocukların diüretikli renografisinde ön planda tercih edilmektedir (151).

Radyofarmasötik madde intravenöz yolla verildikten sonra, ilk 2-3 dakika içerisinde böbrek parankimindeki madde tutulumu ölçülür ve böbreklerin fonksiyon yüzdeleri hesaplanır. İntravenöz yolla uygulanan radyofarmasötik maddenin yaklaşık 20 dakika içerisinde idrar ile toplayıcı sisteme geçişiyle tamamına yakını böbreklerden temizlenir. Eğer boşalma olmaz ve toplayıcı sistemin içindeki radyoaktivitede artış olursa, idrar akışını engelleyici bir tıkanıklık olduğu düşünülür (39). Mutlaka film çekimi sırasında her hastada intravenöz diüretik (furosemid) uygulanması ve seçili olgularda idrar sondası takılması önerilir.

### **Tc-99m dietilenetriamin pentaasetik asit (DTPA) böbrek sintigrafisi**

Tc-99m DTPA böbrek sintigrafisi, böbreklerde ve idrar yollarında obstrüksiyon şüphesi mevcut olan hastalarda kullanılan görüntüleme yöntemidir. Tc-99m DTPA'nın tamamı glomerüler filtrasyona uğramaktadır. Uygulama dozu, Tc-99m MAG3 böbrek sintigrafisinde uygulanan doz ile aynıdır. İntravenöz yoldan madde uygulandıktan sonra seri görüntüler alınır. Bu yolla kısmi tıkanıklıkların tespit edilmesi amaçlanır. Tıkanıklığın cerrahi olarak düzeltilmesinin ardından değerlendirilme yapılması amacıyla da Tc-99m MAG3 böbrek sintigrafisi kullanılmaktadır (130).

Tc-99m DTPA böbrek sintigrafisi böbreğin tıkaçıcı hastalıklarında önceki yıllarda en çok kullanılan sintigrafik yöntem iken, DTPA maddesinin oldukça yavaş filtrasyona uğramasının böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesinde zorluğa sebep olmasından dolayı yerini daha kaliteli görüntü sağlayabilen MAG-3 sintigrafisine bırakmıştır (152).

### **2.7.5. Manyetik Rezonans Ürografi**

MR görüntüleme, vücuttaki hidrojen atomları kullanılarak görüntünün elde edildiği bir yöntemdir. Doğumsal anormalliklerin saptanmasında ve üriner sistem organları gibi yumuşak dokuların görüntülenmesi amacıyla yaygın kullanımı mevcuttur. Özellikle böbreklerde fonksiyon kaybı olan ve ileri derece HN'lu, çift toplayıcı sistemli veya yapışıklık defektleri olan böbreklerin sintigrafi ile değerlendirilmesi oldukça zordur. Bu nedenle bu hastaların anatomisi ve varsa tıkanıklığın seviyesi MR ürografi ile ortaya konabilir. MR ürografi harekete aşırı duyarlı sekanslara sahiptir. Bu durum görüntü kalitesini bazı durumlarda bozmaktadır ve incelemenin tekrarlanması gerektirebilmektedir (130).

### **2.7.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

BT genellikle abdominal travmalar sonrasında kullanılmakta olup HN etiolojisini aydınlatmak amacıyla kullanılan başlıca bir yöntem değildir.

## **2.8. Antenatal Hidronefrozun İzlemi**

### **2.8.1. Prenatal Dönem Hidronefroz İzlemi**

Antenatal HN'un takibinde renal fonksiyonları korumak ve normal seyrindeki fizyolojik gelişim ile akciğer maturasyonunu sağlamak amaçlanır (55).

Hastada HN tespit edilmesi halinde değerlendirilmesi gereken ilk parametreler fetüsün cinsiyeti, gestasyonel haftayla uyumlu gelişim gösterip göstermediği, üreter dilatasyonu, mesane duvar kalınlığı ve doluluk durumu, oligohidroamniyos veya polihidroamnios olup olmadığı ve HN'a eşlik eden ek anomalinin olup olmadığıdır (39).

Böbrekler, 16-18. gebelik haftalarında USG ile görüntülenebilmektedir. Fetal üriner sistemin değerlendirilmesi için ise en güvenilir dönem 28. haftadır (36).

Amniyon sıvısının artması veya azalması üriner sistem patolojileri hakkında dolaylı olarak bilgi vermektedir. Oligohidroamniyosa sebep olan ve

erken tespit edilen üreter malformasyonuna sahip hastaların prenatal dönemde operasyon şansı olabilmektedir. Örneğin vezikoamniyotik şant operasyonu prenatal dönemde mesane çıkış tıkanıklığı sonucunda gelişen ciddi oligohidroamniyoslu olgularda bir tedavi seçeneği olarak uygulanabilir (103). Metaanalizlerde intrauterin dönemde yapılan endoskopik valv ablasyonu veya vezikoamniyotik şant gibi mesane drenajını sağlayan prenatal cerrahi girişimler surveyi olumlu etkilese de postnatal uzun dönem izlemlerde hastaların ve böbreklerin sağkalımını arttırdığına ya da mortalite oranlarını düşürdüğüne yönelik kanıtların yetersiz kaldığı bildirilmektedir (153-155).

Bilateral HN vakaları ciddi boyutta üreter sistem obstrüksiyonuna sebep olup oligohidroamniyosa yol açması nedeniyle akciğer maturasyonunu olumsuz etkilemektedir. Obstrüksiyon antenatal dönemde ne kadar erken gelişirse renal displazi gelişme riski de benzer oranda artar (156).

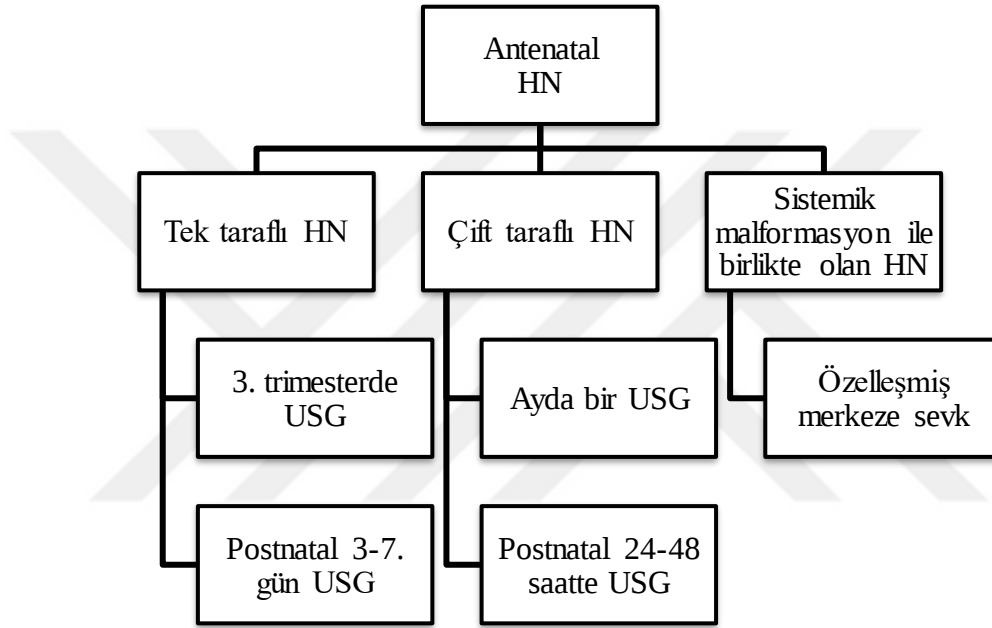
Prenatal dönem USG’de ek bir anomali eşlik etmeyen hafif dereceli ve unilateral HN tespit edilen hastalarda seri USG incelemeleri gerekmemektedir. Bu hastalarda 3. Trimester döneminde doğum sonrası izlenecek yolun belirlenmesi için kontrol USG incelemesi yapılması gereklidir. Ancak orta ve ağır derecede, bilateral HN’da ve oligohidroamniyos varlığında seri USG incelemeleri ile fetüsün takip edilmesi önerilmektedir (157).

Doğum öncesi yapılan USG’de böbrek PÖAÇ kullanılarak tanı konmalı ve HN evrelendirilmelidir. Antenatal USG’de PÖAÇ 2. trimesterde  $\geq 4$  mm, 3. trimesterde  $\geq 7$  mm olan tüm olgular postnatal dönemde değerlendirilmeye alınmalıdır (107).

İntrauterin dönemde kalikslerde genişleme, üreter dilatasyonu, parankim incilmesi, ağır HN (PÖAÇ  $>15$  mm) olması da ek olarak bu bulguların ilerleyici ve iki taraflı saptanması, mesane duvarında kalınlaşma, mesanede dilatasyon, kromozom anomalileri ve oligohidroamniyos bulunması halinde doğumdan sonra saptanan ürolojik patolojinin daha ağır olma riski yüksektir. Bu olgular doğum sonrası erken tedavi gereksinimi olan olgular olarak değerlendirilmeli ve Çocuk Nefroloji-Üroloji Merkezine yönlendirilmelidir (158).

İntrauterin dönemde tek taraflı HN tespit edilen olgularda 3. trimester boyunca bir kez, çift taraflı HN saptananlarda ise alt üreter sistem obstrüksiyonu

belirtilerinden olan ilerleyici HN, dilate veya duvarı kalınlaşmış mesane, oligohidroamniyos bulgularının olması halinde doğuma kadar ayda bir kez USG yapılmalıdır. Çocuk Nefroloji Derneği CAKUT (Congenital anomalies of the kidney and urinary tract-Konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi) Çalışma Grubu Antenatal HN Tanılı Bebeklerde İzlem Kılavuzu'nun prenatal dönemde HN izlem şeması Şekil 20'de şematize edilmiştir (107).



HN: Hidronefroz

**Şekil 20.** Çocuk Nefroloji Derneği CAKUT (Congenital anomalies of the kidney and urinary tract-Konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi) Çalışma Grubu Antenatal HN Tanılı Bebeklerde İzlem Kılavuzu'nun prenatal dönemde HN izlem şeması (107).

### 2.8.2. Postnatal Dönem Hidronefroz İzlemi

Bebeklerin postnatal değerlendirme ve takiplerinin planıyla ilgili fikir birliği olmamakla birlikte çalışmalarda antenatal HN'u olan bebeklerin doğum sonrasında USG ile tekrar değerlendirilmesi önerilmektedir (4, 5, 50, 131, 159).

Antenatal HN tanılı bebeklerin postnatal dönemde takiplerinin uygun yapılamaması halinde tekrarlayan İYE, böbrek parankiminde hasar gelişimi,

büyüme ve gelişme geriliği, böbrek fonksiyonlarında azalma ve en sonunda böbrek yetmezliği gelişmesi riski mevcuttur (6).

Son yıllarda antenatal HN'lu olguların yaklaşık %50'sinde HN'un fizyolojik ve geçici bir durum olduğu bildirilmektedir. Geçici ve fizyolojik HN olguları dışında kalan patolojik HN olgularındaki üriner sistem anomalilerinin tanısında gecikilmemesi ve tedavisi ile sonraki dönemlerde oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilmesi hedeflenmektedir (50).

Antenatal HN'lu bebeklerin takip ve tedavi planı yapılırken başvurulacak ilk radyolojik tetkik invaziv olmaması sebebiyle USG'dir. Ancak ilk USG'nin zamanı konusunda fikir birliği yoktur. Postnatal ilk saatlerde USG'nin yapılması halinde bebeğin yetersiz hidrasyonu nedeniyle yanlış sonuçlar doğurabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle USG'nin ilk olarak postnatal 48-72 saat sonrasında yapılması gerektiği vurgulanmaktadır (160). Bazı çalışmalar ise bu sürenin 1 haftaya kadar uzayabileceğini savunmaktadır (27).

Oligohidroamniyos öyküsü bulunan, PUV şüphesi olan, soliter böbrekte HN ve bilateral ağır HN tespit edilen olguların ilk USG değerlendirmesi 24-48 saat içinde yapılmalıdır. Diğer hastalarda ise tercihen 3-7 gün içinde ya da taburculuk öncesi yapılmalıdır (161). Doğum sonrası ilk haftada yapılan USG normal olsa da, 4-6. Haftada USG tekrarlanmalıdır (162). Dört ve altıncı haftada yapılan USG' de pelvis AP çap  $<7$  mm ve SFU Evre 0 olan olgular HN olarak değerlendirilmemelidir ve bu olgularda izleme gerek yoktur (31, 163). İlk 4-6 hafta USG'de üreter genişlemesi, böbrek parankim problemi, mesane problemi olmayan izole hafif HN (PÖAÇ  $<10$  mm veya SFU evre 1-2) olarak değerlendirilen böbreklerin takibi sadece USG ile yapılabilir. İlk USG'leri normale yakın saptanan antenatal HN'lu bebeklerin sadece %1-5'inde HN'un şiddetinde sonradan kötüleşmenin olduğu bildirilmektedir (164, 165).

Geçici olmayan HN veya mevcut olan HN'un derecesinde sonradan kötüleşme görülmesi iki yaşında, bazen de 5-6 yaşta ortaya çıkabilir. HN şiddet ayırıcı faktörlerine göre değerlendirilmek suretiyle takip sıklığı ilk başlarda 3-6 ay, sonraları ise 6-12 ay aralıklarla yapılabilir (44). Doğum sonrası tek veya çift taraflı PÖAÇ'ı 10-15 mm arasında olan orta derece HN'lar, İYE açısından ailenin bilgilendirilmesini yapmak, büyümesini takip etmek ve enfeksiyon açısından

izlemek için sadece USG ile takibi güvenle yapılabilir. Yapılan ilk USG incelemelerinde PÖAÇ>10 mm ve SFU evre 3- 4 HN'u olan hastalar ise daha yakından takip edilmelidir. Bu hastalar için böbrek pelvisi, kaliksler ve üreterdeki genişleme, ya da kortikal parankimde incelmeye artışının tespiti son derece önemlidir (12, 161).

VCUG dört durum halinde mutlaka çekilmelidir (161, 166). Bunlar:

- Çift taraflı HN, duvarı kalınlaşmış veya dilate boşalması yetersiz mesane, ilerleyen HN, dilate posterior üretra gibi alt üriner sistem obstrüksiyon bulguları olan bebeklerin yaşamının 1-3 günü içerisinde
- Doğum sonrası çekilen USG'lerde tek veya çift taraflı böbrekte PÖAÇ>15 mm ve SFU evre 3-4 HN veya üreterde dilatasyon saptanan bebeklerde
- Üreterlerde dilatasyon görüldüğünde
- Antenatal HN saptanmış olup takiplerde ateşli İYE geçiren bebeklerde idrarın sterilliği görüldükten sonra VCUG çekilmelidir.

Diüretikli renografi, aşağıdaki iki durumda yaşamın ilk 6-8 haftası içerisinde çekilmelidir. Tercihen MAG3 sintigrafisi kullanılmalıdır. Değerlendirmede DRF ile birlikte renogram eğrisi dikkatle incelenmelidir. İşlem USG bulgularındaki kötüleşme bulgularına göre izlemde tekrarlanabilir:

- Orta-ağır (PÖAÇ>10 mm ve SFU evre 3-4) tek veya çift taraflı HN'lu olup VUR saptanmayan hastalar
- Derece ne olursa olsun VUR saptanmayan ve üreterinde dilatasyon saptanan hastalar diüretikli renografi ile değerlendirilmelidir.

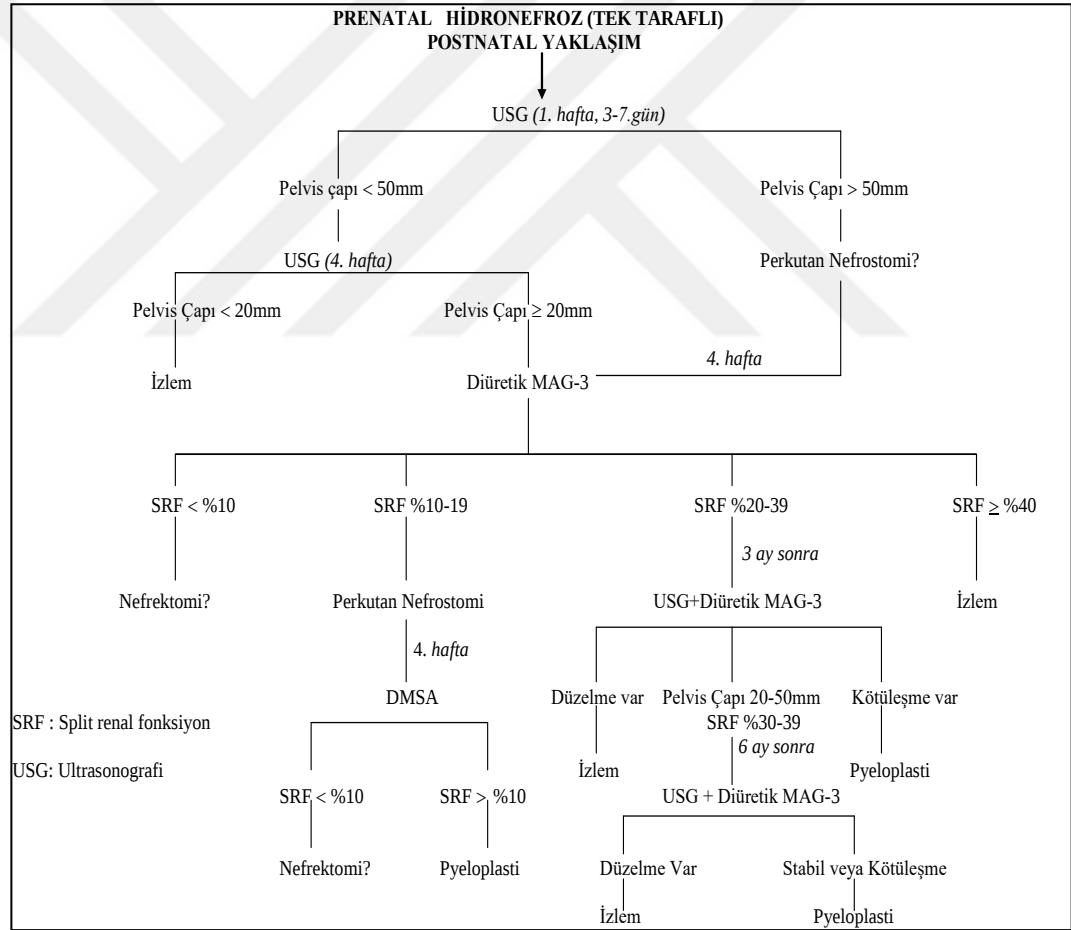
Cerrahi ekip ile birlikte değerlendirilmesi gereken hastalar ise (161):

- Çift taraflı HN, duvarı kalınlaşmış veya dilate boşalması yetersiz mesane, ilerleyen HN, dilate posterior üretra gibi alt üriner sistem obstrüksiyon bulguları olan bebekler
- Birinci yıl sonundaki takiplerde 4 ve 5. derece VUR şeklinde kalan bebekler
- Tekrarlayan İYE'lere neden olan VUR'u olan ve böbrek parankiminde yeni skar gelişen bebekler
- Diüretikli renografide radyonüklid yarılanma ömrü ( $t_{1/2}$ ) >20 dakikadan daha uzun olan ve obstrüksiyon saptanan tarafta DFR'nin %40'dan daha

düşük olduğu bebekler ve bu bulgulara sahip fakat karar verilemeyen durumlarda USG bulgularında ağırlaşması olan veya takiplerde DFR'de %5-10 daha bozulması olan bebekler

- Soliter böbrekte HN saptanan, fonksiyonunda bozulma devam eden çift taraflı HN'lu olan ve takiplerde dilatasyonu ağırlaşan bebekler cerrahi ile birlikte değerlendirilmelidir.

1990 yılından bu yana yapılan Çocuk Nefroloji, Çocuk Cerrahisi, Üroloji, Nükleer Tıp ve Radyoloji bölümleri ile yapılan multidisipliner toplantılarda oluşturulan Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'ndeki tek taraflı HN'lu hastalara postnatal yaklaşım algoritması Şekil 21'de sunulmuştur.



**Şekil 21.** Çocuk Nefroloji, Çocuk Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji ortak toplantıları ile oluşturulan Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'ndeki tek taraflı HN'lu hastalara postnatal yaklaşım algoritması

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Hastalar

Çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurul komitesinden 01.12.2021 tarih ve KAEK-852 sayılı karara göre onay alınarak yapıldı. Mart 2016-Mart 2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalında prenatal HN tanısı ile izlenen ve ek olarak antenatal takipli olmayıp postnatal ilk altı ayda HN tespit edilen beş yaşa kadar olan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınma kriterleri: HN'un hastaların antenatal döneminde ya da postnatal ilk altı ayda tespit edilmiş olması, ilk tanı sonrası izlemde Çocuk Nefroloji poliklinik kontrolüne gelmiş olması, en az altı ay süre ile Çocuk Nefroloji, Çocuk Cerrahisi, Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji ortak toplantıları ile oluşturulan Akdeniz Üniversitesi'ndeki HN'lu hastalara yaklaşım algoritması ışığında tarafımızca takip edilmiş olması, hasta bilgilerinin hastanemizde kullanılan MİAMED bilişim sistemimizde kayıtlı olması.

İlk tanı sonrası takibe gelmeyen, en az altı ay takip edilmemiş, dış merkezde opere edilip izlem şemamız dışında takip edilmiş ve arşivde anamnez bilgilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Değerlendirmeye alınan antenatal HN tanılı 176 hastadan 150 hasta çalışmaya alındı ve 26 hasta çalışma dışı kaldı. Çalışma dışı kalan 26 hastadan; ilk tanı sonrası takibe gelmeyen dört hasta, en az altı ay takip edilmemiş iki hasta, dış merkezde opere edilip izlem şemamız dışında takip edilmiş olan üç hasta ve takiplerde HN kliniğinde izlenmiş olup HN tespiti postnatal ilk altı ayda olmayan 17 hasta çalışma dışı kalmıştır.

Çalışma retrospektif olarak yürütülmüş olup hastalardan herhangi bir tetkik istenmemiş ve veriler ilk beş yaş bulguları kaydedilmek üzere taranmıştır. Taranan veriler arasında; hastanın yaşı, cinsiyeti, çocuk nefroloji kontrolüne ilk

başvurusundaki yaşı (ay), ilk başvurudaki boy, kilo, gestasyonel haftası, HN'un antenatal/postnatal tespit zamanı, antenatal HN tespit edilen hastaların intrauterin dönemde ilk HN tanısını kaçınıcı trimesterde aldığı, prenatal öyküde annede geçirilmiş hastalık ve ilaç kullanımının olup olmadığı, oligohidroamniyos olup olmadığı, akraba evliliği ve varsa derecesi, ailede bilinen HN öyküsünün olup olmadığı, hastada antenatal dönemde tespit edilen ekstrarenal patoloji olup olmadığı, hastanın geliş şikayeti, başvuru fizik muayenesindeki patolojik bulgular, hastanın takibinde İYE geçirip geçirmediği ve geçirmiş ise enfeksiyona ateşin eşlik edip etmediği, hastanın takiplerde kaç kere İYE geçirdiği, hastanın ünitemizdeki takip süresi (ay), kaç kere pediatrik üroloji-nefroloji multidisipliner toplantısına çıkarıldığı; tarih sırasına göre elde edilen laboratuvar sonuçlarından tam idrar tetkikinde (TİT) ve idrar kültüründe saptanmış olan bulgular, biyokimya değerleri; görüntüleme tetkiklerinden ultrasonografi sonuçları, MAG3 sintigrafi sonuçları, VCUG sonuçları, DMSA sintigrafi sonuçları, hastanın tedavi bilgileri, tanısal sistoskopi, ameliyat, erkek hastaların sünnet durumu, izlem süresinde verilen profilaksi bilgisi, hastanın takiplerinde herhangi bir komorbidite gelişip gelişmediği ve HN nedeniyle takibe alınan hastalara konulan nihai tanı, son muayenedeki boy ve kilo kaydedildi.

Çalışmamızda hasta verileri değerlendirilirken antenatal dönemde HN tespit edilen hastalarda 14-26. gestasyonel haftalar arasında tespit edilmiş ise 2. trimester, 27-40. gestasyonel haftalar arasında tespit edilmiş ise 3. trimester olarak tespit zamanı tanımlandı (167).

Soygeçmişinde akraba evliliği olan hastalar birinci derece ve ikinci derece kuzen evliliği olarak gruplandırıldı. İki kardeş çocuğunun akrabalık ilişkisi birinci derece kuzen olup onların evliliği birinci derece kuzen evliliği, birinci derece kuzenlerin çocuklarının evliliği ise ikinci derece kuzen evliliği olarak tanımlandı (168).

### 3.2. Anamnez ve Muayene

Hastaların başvuru şikayeti; antenatal USG takiplerinde veya postnatal dönemde yapılan USG’de tespit edilen HN, ateş, kusma, karın ağrısı vb. belirtilerle başvuran hastalar İYE semptomları, işime disfonksiyonu, kilo alamama ve şikayet yok şeklinde gruplandırıldı. İşeme disfonksiyonu şikayeti ile başvuran hastaların şikayetlerinin detaylı değerlendirmesi idrar miktarı ve idrar yapmada zorluk üzerinde yoğunlaşması nedeniyle bu şikayetler ayrıntılandırıldı.

Hastaların başvuru anında yapılan fizik muayenelerinde tespit edilen patolojiler gruplandırıldı. Üriner sistem muayenesinde patoloji saptanan hastalarda tespit edilen bulgular kaydedilerek gruplandırıldı.

### 3.3. Laboratuvar Bulguları

Hastaların laboratuvar bulgularında, TİT ve biyokimya sonuçlarından başvuru anı (0.ay), 12, 24, 36, 48, 60. ay verileri kaydedildi.

TİT sonuçlarından idrar pH değeri, dansite, lökosit esterase negatif/eser/1+/2+/3+, nitrit pozitif/negatif, piyüri, idrarda protein pozitif/negatif olarak değerlendirilerek kaydedildi. Eser olarak sonuçlanan testler analizde negatif kategorisinde değerlendirildi. İdrar kültürü steril/ üreme varsa anlamlı olup olmadığı/patojenin türü, biyokimya sonuçlarından BUN, kreatinin, sistatin c, sodyum, potasyum değerleri kaydedildi. İdrar kültürü orta akım idrar örneğinde  $\geq 10^5$  CFU/mL, mesaneye steril sonda yerleştirilerek alınan idrar örneğinde  $\geq 50.000$  CFU/mL, suprapubik girişim ile alınan idrar örneğinde ise  $\geq 1000$  CFU/mL bakteri üremesi durumunda anlamlı olarak tanımlandı. Piyüri, idrar analizinde lökosit sayısının  $>10/\mu\text{L}$  olması olarak tanımlandı (169).

### 3.4. Görüntüleme Tetkikleri

Çalışmamızda hastaların postnatal takiplerinde görüntüleme tetkiklerinden USG’nin başvuru anı (0.ay), 12, 18, 24, 36, 48, 60. ay verileri, hastanın izleminde

çekilen MAG3 sintigrafi görüntülemesi, VCUG, DMSA sintigrafi görüntüleme bulguları değerlendirilerek kaydedildi.

USG sonuçları görüntülemenin yapıldığı esnadaki hasta yaşı (ay) verileri; sağ ve sol böbrek boyutu, böbrekte atrofi varlığı, AP çap, SFU'ya göre HN derecesi (tablo2), sağ sol böbrek parankim kalınlığı, böbreklerin parankim ekosu doğal/ evre 1/ evre 2/ evre 3 şeklinde gruplandırılarak, sağ ve sol üreter distalinde genişlik var/ yok şeklinde ayırarak ve USG'ye yansıyan ek patolojiler taranarak kaydedildi. Başvuru anında (0.ay) yapılan USG'de tespit edilen HN'un yönü bilateral HN/ sağ böbrekte HN/ sol böbrekte HN şeklinde gruplandırıldı. Başvuru anında (0.ay), 12, 24, 36, 48 ve 60. ay yapılan USG'de tespit edilen HN hafif, orta, ağır HN şeklinde gruplandırıldı (tablo 3).

Tc-99m MAG-3 böbrek sintigrafisi sonuçları çekim tarihindeki hastanın yaşı (ay) belirtilerek; obstrüksif/ non-obstrüktif, sağ ve sol böbrek Tmax değeri, böbreklerin fonksiyon yüzdesi, sağ ve sol böbreğin ekskresyon eğrisi normal/ uzamış, böbreklerin diüretiğe yanıt bulguları yanıt tam/ kısmi yanıt/ yanıt yok şeklinde gruplandırılarak kaydedildi.

VCUG sonuçları çekim tarihindeki hastanın yaşı (ay) belirtilerek; VUR tespit edilmesi halinde VUR yönü bilateral/ unilateral şeklinde gruplandırılmış olup unilateral VUR olan hastaların da reflülü böbrek yönü kaydedildi. VUR var ise derecesi evre 1/ evre 2/ evre 3/ evre 4/ evre 5 şeklinde gruplandırılmış olup ileri değerlendirmeler için evre 1 ve evre 2 VUR düşük dereceli, evre 3, 4, 5 VUR yüksek dereceli VUR olarak gruplandırıldı (Şekil 14).

DMSA sintigrafi sonuçları çekim tarihindeki hastanın yaşı (ay) belirtilerek; skar tespit edilmesi halinde skarın yönü bilateral/ unilateral şeklinde gruplandırılmış olup unilateral skarlı olan hastaların skarlı böbrek yönü kaydedildi. Çekim rapor sonuçlarında yer alan, böbreklerin fonksiyon yüzdesi değerlendirilerek kaydedildi.

### 3.5. Tedavi ve İzlem

Hastaların Çocuk Nefroloji, Çocuk Cerrahisi, Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji bölümlerinin bulunduğu multidisipliner toplantıya çıkarılıp çıkarılmadığı bilgisi, hastanemiz bilişim programı MİAMED’de hasta üzerine kayıtlı dokümanlardan ve hastaların anamnez arşivleri taranarak elde edildi.

Tedavi bilgileri, hastaya takiplerde tanısal sistoskopi yapılıp yapılmadığı, ameliyat yapılıp yapılmadığı, ameliyat yapılmış ise ameliyat türü ve kaç ay takip edildikten sonra yapıldığı, mevcut ameliyat öncesi ve sonrası hastanın tanısı, hasta birden fazla operasyon geçirmiş ise her bir operasyonun hasta kaç yaşında (ay) iken yapıldığı ve operasyonun türü kaydedildi.

Erkek hastalarda başvuru anında sünnetli olma veya izlemde sünnet uygulanan hastalar, sünnet edilmiş olarak gruplandırıldı ve sünnet uygulanmış ise kaç yaşında (ay) yapıldığı kaydedildi.

Hastaların İYE geçirip geçirmediği, geçirmiş ise enfeksiyona ateşin eşlik edip etmediği ve takibimiz boyunca geçirilen İYE sayısı atakların gruplandırılabilmesi adına: bir kez, iki kez, üç ve daha fazla sayıda İYE geçirmiş olma şeklinde kaydedildi. İYE tanısı idrar kültüründe üremenin olması ile konulmuştur. Ateşli İYE, ateşin 38°C’nin üzerinde olmasıyla beraber İYE görülmesi olarak tanımlandı (170).

İzlem süresinde hastaya profilaksi verilir verilmediği ve verilmiş ise toplam profilaksi süresi (ay) ve tercih edilen antibiyotik grubu; hastanın takiplerinde hipertansiyon, proteinüri, skar, böbrek yetmezliği gelişip gelişmediği ve hastanın son tanısı, takibimizdeki son muayenesinde kaydedilen boy/ boy persentili ve kilo/kilo persentili yer alacaktır.

Hipertansiyon tanısı hastanın izlemi süresince yapılan fizik muayenede tansiyon ölçümünde, çocuklarda ve ergenlerde yüksek kan basıncının taranması ve yönetimine ilişkin 2017 yılında hazırlanan Amerikan Pediatri Akademisi Klinik Uygulama Kılavuzu’nda belirlenen cinsiyet, yaş, boya göre sistolik ve

diyastolik kan basıncı değerleri 13 yaş altında tanımlanmış aralıklara uygun yüksek kan basıncı ölçümü durumunda hipertansiyon olarak tanımlandı (171).

Takiplerde proteinüri gelişmesi günde  $>150$  mg/gün veya saatte  $4 \text{ mg/m}^2$ 'yi aşan miktarda protein atılımı olarak veya spot idrar protein (mg/dL) / kreatinin (mg/dL) oranının iki yaş altında  $>0.5$  (mg/mg), iki yaş üzerinde  $>0.2$  (mg/mg) olması şeklinde tanımlandı (172).

Renal skar, DMSA sintigrafisinde fonksiyone renal korteksin kaybı ya da kontraksiyonu ile beraber fokal ya da diffüz azalmış uptake şeklinde tanımlanmış olup belirtilen bulgular varlığında renal skar var olarak kaydedildi (173).

Böbrek yetmezliği, The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) tarafından 2012 yılında yayınlanan kılavuza göre tanımlandı (174).

### **3.6. İstatistik**

İstatistik için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 21.0 kullanıldı. Örneklemi tanımlamak için frekans dağılımı, ortalama, standart sapma ve ortanca gibi tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk varsayımı incelendi. Parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda bağımsız iki grup ortalamasının farkı Student t testi, parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda ise bu testlerin parametrik olmayan alternatifleri, iki grup için Mann-Whitney U ve ikiden fazla grup için Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. Kategorik veriler ki-kare anlamlılık testi ya da Fisher's Exact test ile incelenmiştir. Hastaların preoperatif ve postoperatif konulan tanılarının tutarlılık oranı kappa value değeri ölçülerek uyum derece düzeyi incelendi. Çalışma grubunda düşük ve yüksek dereceli VUR'lu hastalarda skar gelişme riski odds ratio hesaplanarak değerlendirilmiştir. Sonuçlar %95'lik anlamlılık düzeyi ya da 0.05 hata payı kullanılarak değerlendirilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Özellikler ve Antenatal Bulgular

Değerlendirmeye alınan antenatal HN tanılı 176 hastadan 150 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 117'si (%78) erkek, 33'ü (%22) kız ve erkek/kız oranı 3,54 idi. Hastaların çalışma esnasındaki değerlendirilen yaş ortalaması  $3,84 \pm 0,92$  yıl, kliniğimizdeki ilk muayene zamanı ortalama değeri 1 ay (IQR 0-2 ay) idi. Hidronefroz, hastaların 116'sında (%77,3) antenatal dönemde, 34'ünde (%22,7) ise postnatal ilk 6 aylık dönemde tespit edildi. Antenatal dönemde HN tanısı alan 116 hastadan 65'i (%56) 2. trimesterde, 51 (%44) hasta ise 3. trimesterde yapılan fetal USG ile tanı aldı. Antenatal takiplerde 15 (%10) hastada oligohidroamniyos öyküsü vardı ve postnatal izlemlerinde 4 (%26,6) hastada fizyolojik/geçici HN, 4 (%26,6) hastada ÜPBD, 2 (%13,3) hastada VUR, 2 (%13,3) hastada PUV, 1 (%6,6) hastada ÜVBD, 1 (%6,6) hastada MKDB ve 1 (%6,6) hastada renal agenezi tespit edildi. Annesinde antenatal dönemde, ilaç kullanımı olan hasta sayısı 15 (%10) olup annede geçirilmiş hastalık olanların sayısı ise 19 (%12,7) idi. Bu 19 olgunun annelerinde geçirilmiş olan hastalıklar incelendiğinde gestasyonel diyabetes mellitus 9 (%47,4), hipotiroidi 5 (%26,3), hipertiroidi 1 (%5,3), İYE 1 (%5,3), preeklampsi 1 (%5,3), nefrolitiazis 2 (%10,5) annede saptandı. Hastaların gestasyonel haftalarının ortalaması  $37,77 \pm 1,77$  hafta idi. Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 27'sinin (%18) soygeçmişinde akraba evliliği öyküsü mevcut olup bu 27 hastanın 11'inde (%40,7) birinci derece kuzen evliliği, 16'sında (%59,3) ikinci derece kuzen evliliği mevcut idi. Hastaların 19'unun (%12,7) ailelerinde de HN öyküsü vardı. Antenatal dönem takiplerinde ekstrarenal patoloji tespit edilen hasta sayısı beş (%3,3) idi. Hastaların ilk muayenesindeki ortalama boy  $54,55 \pm 5,95$  cm, ortalama kilo  $4,51 \pm 1,59$  kg idi.

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın klinik ve demografik özellikleri tabloda belirtilmiştir (Tablo 6).

**Tablo 6.** Olguların demografik özellikleri ve antenatal bulgular

| Özellik                                                 | n=150      |
|---------------------------------------------------------|------------|
| <b>Cinsiyet</b>                                         |            |
| <b>Erkek n (%)</b>                                      | 117 (78)   |
| <b>Kız n (%)</b>                                        | 33 (22)    |
| <b>Gestasyonel hafta ort.±SD</b>                        | 37,77±1,77 |
| <b>Kliniğimize başvuru yaşı (ay) median (IQR)</b>       | 1 (0-2 ay) |
| <b>HN tespit zamanı</b>                                 |            |
| <b>Antenatal n (%)</b>                                  | 116 (77,3) |
| <b>Postnatal n (%)</b>                                  | 34 (22,7)  |
| <b>Antenatal HN tespit zamanı n (%)</b>                 |            |
| <b>2.Trimester</b>                                      | 65 (43)    |
| <b>3. Trimester</b>                                     | 51 (34)    |
| <b>Oligohidroamniyos öyküsü olanlar n (%)</b>           | 15 (10)    |
| <b>Soygeçmişte akraba evliliği öyküsü olanlar n (%)</b> | 27 (18)    |
| <b>1. derece kuzen evliliği n (%)</b>                   | 11 (7,3)   |
| <b>2. derece kuzen evliliği n (%)</b>                   | 16 (10,6)  |
| <b>Ailede HN öyküsü olan hastalar n (%)</b>             | 19 (12,7)  |

n: Hasta sayısı HN: Hidronefroz Ort: Ortalama SD:Standart sapma IQR:Interquartile range (Çeyrekler açıklığı)

Hastaların kliniğimize başvuru nedenleri incelendiğinde; 127 (%84,7) hasta herhangi bir başvuru şikayeti olmaksızın antenatal dönem ve postnatal ilk 6 ayda USG’de HN saptanması, 14 (%9,3) hasta İYE semptomları (ateş, kusma, karın ağrısı, kilo alamama vb.), 6 (%4) hasta idrarda azalma şikayeti, 3 (%2) hasta ise idrar yaparken zorlanma şikayeti ile başvurdu. İlk başvuruda yapılan fizik muayenede patoloji saptanan 29 hastadan 22’sinde (%75,8) üriner sistem patolojisi, 6 (%20,6) hastada büyüme ve gelişmede gerilik, 1 (%3,6) hastada nörolojik muayenede patoloji tespit edildi. Üriner sistem patolojisi tespit edilen 22 hastadan; 15’inde (%68,2) İYE bulguları (idrarda kötü koku, renk değişikliği vb.), 2’sinde (%9,1) inmemiş testis, 2’sinde (%9,1) fimozis, 1’inde (%4,5) balanit,

1'inde (%4,5) hidrosel, 1'inde (%4,5) inguinal herni tespit edildi. Çalışmamıza dahil edilen 117 erkek hastanın 64'ü (%54,7) başvuru anında sünnetli veya izlemde sünnet edilmiş olup sünnet edilme ortanca yaşı 8,00 aydı (IQR 4,00-14,75 ay). Hastaların tarafımızca yapılan son muayenesindeki kayda geçen ortalama boy  $91,86 \pm 15,91$  cm, ortalama kilo  $13,80 \pm 4,87$  kg idi.

Çalışmamızdaki hastaların ünitemizde takip sürelerinin ortanca değeri 31,00 ay (IQR 17,50-48,00 min-max:6,0-60,0 ay) idi. Çocuk Nefroloji, Çocuk Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji bölümlerinin bulunduğu multidisipliner toplantılara çıkarılan hasta sayısı 24 (%16) olup, bu hastalardan 18'i (%75) toplantıda alınan karar sonrası opere edilmiş, 6'sı (%25) ise opere edilmeksizin takibe devam edilmiştir.

#### **4.2. Üriner Enfeksiyon, Profilaksi ve Hidronefroz**

Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 76'sının (%50,7) izlemde İYE geçirme öyküsünün olmadığı, 56 (%37,3) hastanın ateşli İYE, 18'inin (%12,0) ise ateşsiz İYE öyküsünün olduğu görüldü. İdrar yolu enfeksiyonu öyküsü olan 74 hastanın takipleri boyunca 33'ü (%44,6) 1 kere, 14'ü (%18,9) 2, 27'si (%36,5) ise 3 ve daha fazla sayıda İYE geçirmiş olduğu saptandı (Tablo 7). Çalışmaya dahil edilen 117 erkek hastanın 58'inde (%79,6), 33 kız hastanın ise 16'sında (%48,5) İYE geçirme öyküsü vardı.

Başvuruda (0.ay) alınan idrar kültüründe 30 hastada, 12. ayda alınanda 25 hastada, 24. ayda 8 hastada, 36. ayda 3 hastada anlamlı üreme tespit edilmiş olup 48 ve 60. aylarda ise hastaların hiçbirinde üreme olmadığı görüldü. İlk 1 yaş içerisinde İYE geçiren 29 hasta tespit edilmiş olup bunlardan 8 (%27,5) hastada Klebsiella grubu, 7 (%24,1) hastada Escherichia coli, 4 (%13,7) hastada Enterobacter grubu, 3 (10,3) hastada Stenotrophomonas maltophilia, 3 (%10,3) hastada Enterococcus grubu, 2 (%6,8) hastada Serratia grubu, 2 (%6,8) hastada Pseudomonas grubu mikroorganizma üremesi tespit edildi. İdrar yolu enfeksiyonu geçirme öyküsü olan hastalarımızın ilk 5 yaş izlemlerindeki idrar kültürü

sonucunda üreme tespit edilen mikroorganizmalar değerlendirildiğinde ise; %38 oranla en fazla Escherichia Coli, %28,5 Klebsiella, %9,5 Enterococcus, %7,9 Enterobacter, %6,3 Serratia, %4,7 Pseudomonas ve %4,7 Stenetrophomonas grubu mikroorganizma üremesi tespit edildi.

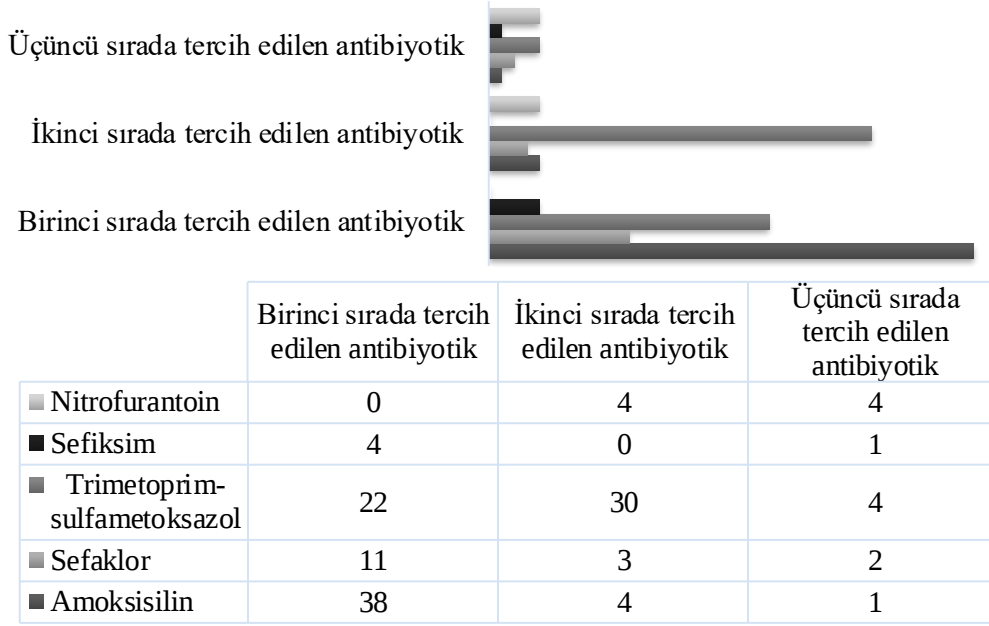
**Tablo 7.** Olguların izlemde İYE geçirme özellikleri

| <b>İYE geçirme öyküsü n (%)</b>  | <b>(n=150)</b> |
|----------------------------------|----------------|
| <b>İYE yok</b>                   | 76 (50,7)      |
| <b>Ateşli İYE</b>                | 56 (37,3)      |
| <b>Ateşsiz İYE</b>               | 18 (12)        |
| <b>İYE geçirme sıklığı n (%)</b> | <b>(n=74)</b>  |
| <b>1 kez</b>                     | 33 (44,6)      |
| <b>2 kez</b>                     | 14 (18,9)      |
| <b>≥3</b>                        | 27 (36,5)      |

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

Çalışmamızda antibiyotik profilaksisi alan hasta sayısı 76 (%50,7) idi. Profilaksi verilen 76 hastanın izlemde konulan tanıları değerlendirildiğinde 16 hasta fizyolojik/geçici HN, 18 hasta ÜPBD, 12 hasta VUR, 10 hasta ÜVBD, 7 hasta çift toplayıcı sistem, 6 hasta PUV, 3 hasta MKDB, 4 hastada (1 hasta üreterosel, 3 hasta renal agenezi) ise diğer tanımlar tespit edildi.

Birinci sırada en fazla tercih edilen antibiyotik amoksisilin iken, ikinci sırada trimetoprim-sulfametaksazol, üçüncü sırada ise nitrofurantion ve trimetoprim-sulfametaksazol tercih edildiği görüldü. Profilaksi alan hastalarda kullanılmış olan antibiyotik grupları şekilde gösterilmiştir (Şekil 30).



**Şekil 22.** Profilaktik antibiyotik kullanan hastalarda birinci, ikinci ve üçüncü sırada tercih edilen antibiyotik türlerinin dağılımı

İYE geçirme öyküsü bulunmayan hastaların %75'inde takiplerde profilaktik antibiyotik kullanım ihtiyacı gelişmemiş olduğu, ateşli İYE geçirme öyküsü olan hastaların %89,3'ünde ise takiplerde profilaktik antibiyotik kullanım öyküsünün olduğu tespit edilmiş olup bu durumlar ve profilaksi verilme öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8.** Hastalara profilaksi verilme durumunun İYE geçirme özelliklerine göre değerlendirilmesi

| Özellik                           |                           | Profilaksi verilmiş mi? |                        | p       |
|-----------------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------|---------|
|                                   |                           | Evet<br>(n=76)          | Hayır<br>(n=74)        |         |
| İYE<br>geçirme<br>durumu?<br>n(%) | İYE öyküsü yok            | 19 <sup>a</sup> (25)    | 57 <sup>b</sup> (75)   | <0.001* |
|                                   | Ateşsiz İYE<br>öyküsü var | 7 <sup>a</sup> (38,9)   | 11 <sup>a</sup> (61,1) |         |
|                                   | Ateşli İYE<br>öyküsü var  | 50 <sup>a</sup> (89,3)  | 6 <sup>b</sup> (10,7)  |         |

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

**a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05**

İYE atak sayıları değerlendirildiğinde tüm atak sayı gruplarında profilaktik antibiyotik kullanım öyküsü daha fazla oranda tespit edilmiş olmakla birlikte izlemde bir kere ile üç ve daha fazla sayıda İYE geçirme öyküsü olan hastalarda saptanan yüksek oran kaynaklı İYE atak sayısı ile profilaksi verilme durumu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık saptandı ( $p<0.001$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.** Hastalara profilaksi verilme durumunun İYE atak sayılarına göre değerlendirilmesi

| Özellik                    |    | Profilaksi verilmiş mi? |                        | p       |
|----------------------------|----|-------------------------|------------------------|---------|
|                            |    | Evet<br>(n=57)          | Hayır<br>(n=17)        |         |
| İYE geçirme<br>sayısı n(%) | 1  | 18 <sup>a</sup> (54,5)  | 15 <sup>b</sup> (45,5) | <0.001* |
|                            | 2  | 13 <sup>a</sup> (92,9)  | 1 <sup>a</sup> (7,1)   |         |
|                            | ≥3 | 26 <sup>a</sup> (96,3)  | 1 <sup>b</sup> (3,7)   |         |

a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05

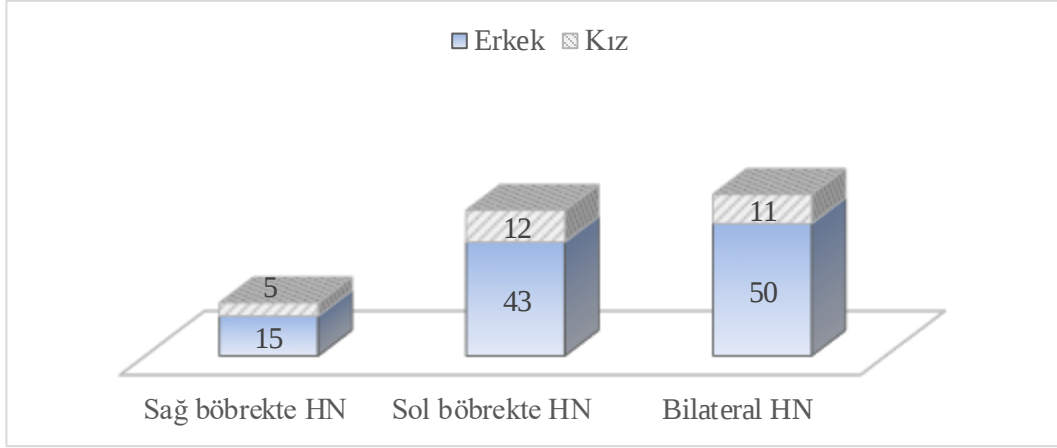
İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

### 4.3. Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi

#### 4.3.1. Ultrasonografi Değerlendirilmesi

#### Postnatal Dönem İlk Başvuru USG Bulguları

Çalışmamızda başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144'üne USG yapılmış olup 75 (%52) hastada tek taraflı HN, 61 (%42,3) hastada bilateral HN, 8 (%5,7) hastada ise antenatal dönemde tespit edilen HN'un başvuruda yapılan USG'de görülmediği saptandı. Tek taraflı HN olan hastalardan 55'inde (%73,3) sol böbrekte, 20'sinde (%26,7) sağ böbrekte HN tespit edilmiş olup hem tek taraflı hem de bilateral HN görülme oranı erkeklerde daha yüksekti (%78,2/%82).



HN: Hidronefroz

**Şekil 23.** Başvuru anında (0. Ayda) yapılan USG’de tespit edilen HN yönü ve cinsiyet durumu

Başvuru anında (0.ay) yapılan USG’de SFU derecesine göre sağ böbrekte %43,4 olmak üzere en yüksek oranında grade 0 HN, %18,2 grade 1 HN, %12,6 grade 2 HN, %8,4 grade 3 HN, %17,5 oranında ise grade 4 HN tespit edildi. Sol böbrekte %18,9 oranında grade 0 HN, %26,6 olmak üzere grade 1 HN en yüksek oranda, %21 grade 2 HN, %16,8 grade 3 HN ve %16,8 oranında ise grade 4 HN tespit edildi.

Başvuru anında yapılan 144 USG’de değerlendirilen PÖAÇ ölçümüne göre yapılan derecelendirmede 75 (%52,1) hastada hafif HN, 43 (%29,9) hastada orta, 26 (%18,1) hastada ağır HN tespit edildi. Hafif derece HN tespit edilen 75 hastanın 57’si (%76) erkek, 18’i (%24) kız, orta derece HN tespit edilen 43 hastanın 34’ü (79,1) erkek, 9’u (%20,9) kız, ağır derece HN tespit edilen 26 hastanın 22’si (%84,6) erkek, 4’ü (%15,4) kızdı.

Postnatal dönemde yapılan USG’de ağır HN tespit edilen hastaların böbrekte HN varlığının antenatal dönemde tespit edilebilme oranının postnatal döneme kıyasla daha yüksek olduğu (%21,6/ %8,9) tespit edilmiştir. Antenatal HN tanılı hastalardan başvuruda yapılan USG’de hafif (%54,5) ve ağır (%31) dereceli HN’un 2. trimesterde tespit edilme oranı yüksek iken, orta dereceli HN en fazla (%35,2) 3.trimesterde tespit edilebildiği saptandı. Oligohidroamniyos

öyküsü olan hastalarda başvuruda yapılan USG’de %46,8 oranında olmak üzere en fazla orta dereceli HN tespit edildi. İzlem boyunca İYE öyküsü olmayan hastalarda başvuru anında yapılan USG’de %65,7 oranı olmak üzere en fazla hafif derece HN, ateşli İYE öyküsü olan hastalarda ise %35,7 oran ile en fazla orta dereceli HN olduğu saptandı. İzlemde  $\geq 3$  sayıda İYE atağı en fazla (%48,1) orta dereceli HN’lu hastalarda, en az (%11,1) hafif dereceli HN’lu hastalarda tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.008$ ) (Tablo 10).

Operasyon öyküsü bulunan 46 hastanın 20’sinde (%43,5) başvuru USG’de ağır derece HN tespit edildi. Operasyon öyküsü olmayan hastaların ise %68,2’sinde hafif dereceli HN tespit edildi. Profilaksi alma süresinin ortancası 29 ay (IQR 11-42 ay) ile en uzun süre ağır HN’lu grupta tespit edildi.

Başvuruda yapılan USG’de tespit edilen HN derecelerinin hastaların klinik ve demografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 10’da gösterilmiştir.

**Tablo 10.** Başvuru anında (0. Ayda) yapılan USG’de tespit edilen HN derecelerinin hastaların klinik ve demografik özelliklerine göre değerlendirilmesi

| Özellik                                             | HN derecesi            |                        |                        | p       |
|-----------------------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------|
|                                                     | Hafif                  | Orta                   | Ağır                   |         |
| <b>Cinsiyet n(%)</b>                                |                        |                        |                        |         |
| Erkek (n=113)                                       | 57(50,4)               | 34(30,1)               | 22(19,5)               | 0.756   |
| Kız (n=31)                                          | 18(58,1)               | 9(29)                  | 4(12,9)                |         |
| <b>HN tespit zamanı n(%)</b>                        |                        |                        |                        |         |
| Antenatal (n=113)                                   | 54(47,8)               | 35(31)                 | 24(21,2)               | 0.115   |
| Postnatal (n=31)                                    | 21(67,7)               | 8(25,8)                | 2(6,5)                 |         |
| <b>HN tespit zamanı n(%)</b>                        |                        |                        |                        |         |
| 2. Trimester (n=64)                                 | 30(46,9)               | 17(26,6)               | 17(26,6)               | 0.232   |
| 3. Trimester(n=49)                                  | 24(49)                 | 18(36,7)               | 7(14,3)                |         |
| <b>Oligohidroamniyos öyküsü olanlar (n=15) n(%)</b> | 4(26,7)                | 7(46,6)                | 4(26,7)                | 0.122   |
| <b>İYE öyküsü n(%)</b>                              |                        |                        |                        |         |
| İYE yok (n=76)                                      | 48(65,8) <sup>a</sup>  | 18(24,7) <sup>b</sup>  | 7(9,6) <sup>b</sup>    | <0.001* |
| Ateşsiz İYE (n=18)                                  | 10(58,8) <sup>a</sup>  | 5(29,4) <sup>a</sup>   | 2(11,8) <sup>a</sup>   |         |
| Ateşli İYE (n=56)                                   | 17(31,5) <sup>a</sup>  | 20(37) <sup>b</sup>    | 17(31,5) <sup>b</sup>  |         |
| <b>İYE geçirme sayısı</b>                           |                        |                        |                        |         |
| 1                                                   | 16(48,5) <sup>a</sup>  | 10(30,3) <sup>a</sup>  | 7(21,2) <sup>a</sup>   | 0.008*  |
| 2                                                   | 8(57,1) <sup>a</sup>   | 3(21,4) <sup>a</sup>   | 3(21,4) <sup>a</sup>   |         |
| ≥3                                                  | 3(11,1) <sup>a</sup>   | 13(48,1) <sup>b</sup>  | 11(40,7) <sup>b</sup>  |         |
| <b>Operasyon öyküsü n(%)</b>                        |                        |                        |                        |         |
| Var (n=43)                                          | 6 <sup>a</sup> (14)    | 19 <sup>b</sup> (44,2) | 18 <sup>b</sup> (41,9) | <0.001* |
| Yok (n=101)                                         | 69 <sup>a</sup> (68,3) | 24 <sup>b</sup> (23,8) | 8 <sup>b</sup> (7,9)   |         |
| <b>Profilaktik antibiyotik alan n(%) (n=76)</b>     | 21(27,6) <sup>a</sup>  | 30(39,5) <sup>b</sup>  | 25(32,9) <sup>b</sup>  | <0.001* |

n: Hasta sayısı Ort: Ortalama SD: Standart sapma IQR: Interquartile range (Çeyrekler açıklığı) p: Persentil İYE: İdrar yolu enfeksiyonu HN: Hidronefroz **a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05**

Başvuru anında yapılan USG’de dört hastada distal üreterde bilateral genişleme mevcut olup; hastaların üçünde SFU’ya göre bilateral grade 4 HN, bir hastada sağ böbrekte grade 2, sol böbrekte grade 3 HN vardı. Distal üreterde bilateral genişleme mevcut olan dört hastada PÖAÇ ölçümüne göre yapılan derecelendirmede ise üç hastanın ağır derece HN, bir hastanın orta derece HN olduğu görüldü.

Başvuru anında yapılan USG’de izole sağ distal üreterde genişleme olan yedi hasta, izole sol distal üreterde genişleme olan ise beş hasta mevcut olup; sağ üreterde genişleme olan hastaların hepsine bilateral HN eşlik etmekte iken, sol üreterde genişleme olan hastalardan dördünde sadece sol böbrekte HN, bir hastada ise bilateral HN olduğu görüldü.

#### **Tekrarlayan USG’lerde Hidronefrozun Seyri**

Başvuru anında çekilen USG’de hafif HN tespit edilen 75 hastadan 66’sına 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 29’unun (%43,9) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 30 (%45,4) hastada hafif HN bulgularının devam ettiği, 5 (%7,5) hastanın orta HN’a ilerlediği, 2 (%3) hastanın ise ağır HN’a ilerlediği tespit edildi. Ağır dereceli HN’a ilerleyen hastalardan birinin PUV, diğerinin ÜPBD tanılı olduğu görülmüştür.

Başvuru anında çekilen USG’de orta dereceli HN tespit edilen 43 hastadan 37’sine 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 2’sinin (%5,4) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 15 (%40,5) hastanın hafif HN bulgularına gerilediği, 15 (%40,5) hastanın orta derece HN şeklinde devam ettiği, 5 (%13,5) hastanın ise ağır HN’a ilerlediği tespit edildi. Ağır dereceli HN’a ilerleyen hastalardan 4’ünün ÜPBD, 1’inin PUV tanılı olduğu görüldü.

Başvuru anında çekilen USG’de ağır dereceli HN tespit edilen 26 hastanın hepsine 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 1’inin (%3,8) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 5 (%19,2) hastanın hafif derece HN’a gerilediği, 6 (%23) hastanın orta HN’a gerilediği, 14 (%53,8) hastanın ise ağır HN şeklinde USG bulgularının devam ettiği görüldü.

İzlemlerinde başvuru anında (0. Ay), 12. ayda, 24. ayda, 36. ayda, 48. ayda ve 60. ayda USG takipleri düzenli yapılmış olan 13 hasta mevcuttur. Düzenli takibi yapılmış olan hastalardan, başvuru anında çekilen USG’de hafif HN tespit edilen 9 hastanın, 4’ünde (2 hasta MKDPB, 2 hasta fizyolojik/geçici dilatasyon) USG bulgularının 60.ay takibinde çekilen USG’ de düzelmiş olduğu, 2 (1 hasta MKDPB, 1 hasta fizyolojik/geçici dilatasyon) hastada hafif HN derecesinde kaldığı, 2 (1 hasta VUR, 1 hasta ÜPBD) hastanın orta HN, 1 (PUV tanılı) hastanın ise ağır HN derecesine ilerlediği; orta dereceli HN tespit edilen 1 (VUR tanılı) hastada 60.ay takibinde çekilen USG’ de HN bulgusunun hafif derecesine gerilediği, ağır dereceli HN tespit edilen 3 (1 hasta PUV, 1 hasta çift toplayıcı sistem, 1 hasta ÜPBD tanılı) hastada 60.ay takibinde çekilen USG’ de 3’ünün de HN bulgusunun hafif derecesine gerilediği tespit edildi (Tablo 11).

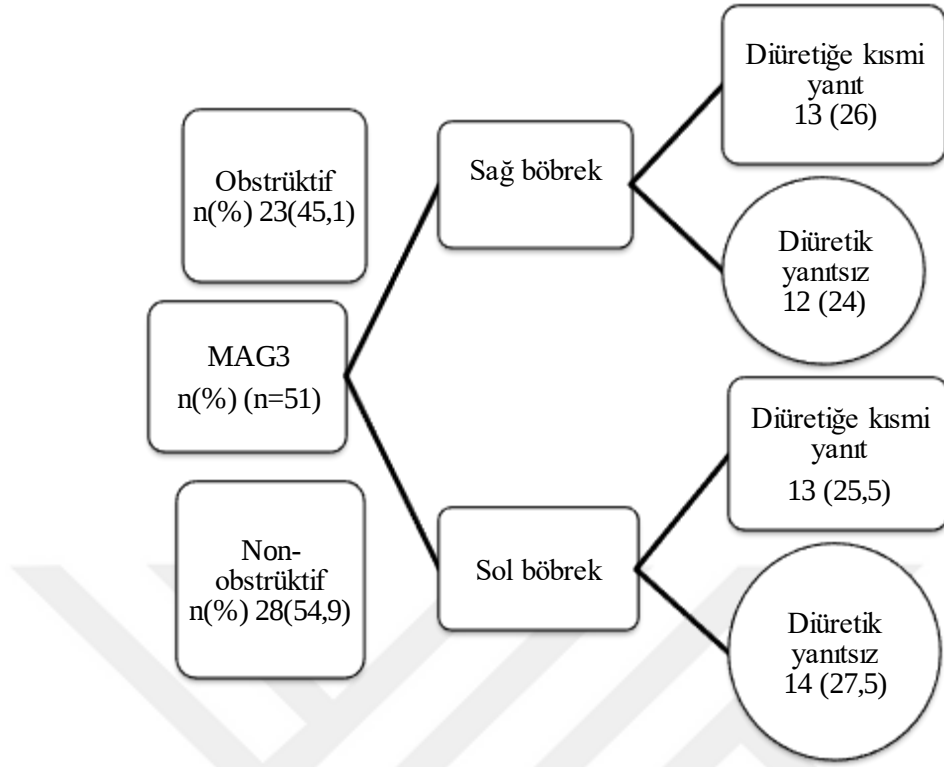
**Tablo 11.** Olguların izlemde çekilen USG’lerinde tespit edilen HN derecelerinin aylara göre hasta sayısı dağılımı

| HN derecesi        | USG Çekilme Ayı |                   |                   |                  |                  |                  |
|--------------------|-----------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|
|                    | 0.Ay<br>(n=144) | 12. Ay<br>(n=135) | 24. Ay<br>(n=102) | 36. Ay<br>(n=70) | 48. Ay<br>(n=51) | 60. Ay<br>(n=15) |
| <b>Düzelmiş HN</b> |                 | 33                | 35                | 22               | 19               | 4                |
| <b>Hafif HN</b>    | 75              | 52                | 37                | 33               | 21               | 6                |
| <b>Orta HN</b>     | 43              | 27                | 20                | 5                | 8                | 4                |
| <b>Ağır HN</b>     | 26              | 23                | 10                | 10               | 3                | 1                |

#### 4.3.2. MAG-3 Sintigrafisi Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 51'ine (%34) izlemde MAG3 sintigrafi çekilmiş olup hastaların 43'ü (%84,3) erkek, 8'i (%15,7) kız idi. MAG3 sintigrafisi çekim median yaşı 3 ay (IQR 1,00-7,75 ay) olarak tespit edildi. Görüntüleme sonucunda 23 (%45,1) hastanın obstrüktif, 28 (%54,9) hastanın ise nonobstrüktif MAG3 sintigrafisi bulguları olduğu tespit edildi. Obstrüksiyon, MAG3 sintigrafisi çekilen 43 erkek hastanın 19'unda (%44,3), 8 kız hastanın ise 4'ünde (%50) tespit edildi. MAG3 sintigrafi çekimi sonuçları sağ ve sol böbrek sonuçları değerlendirildiğinde; sağ böbrekte diüretiğe kısmi yanıt 13 (%26) hasta, diüretiğe yanıtı 12 (%24) hasta olup, sol böbrekte diüretiğe kısmi yanıt 13 (%25,5) hasta, diüretiğe yanıtı 14 (%27,5) hasta mevcut (Şekil 24). Obstrüksiyon saptanan 23 hastanın tmax ve fonksiyon yüzdeleri değerlendirildiğinde; sağ böbreğin ortanca tmax değeri 9 (IQR 4-17), sol böbreğin ortanca tmax değeri 9,60 (IQR 4,60-19,42) olup, sağ böbreğin fonksiyon yüzdesi ortalaması  $45,43 \pm 15,06$ , sol böbreğin fonksiyon yüzdesi ortalaması  $54,56 \pm 15,06$  olarak tespit edildi (Şekil 24).

Görüntüleme sonucunda obstrüksiyon bulguları tespit edilen 23 hastanın 18'inin (%78,3) opere olduğu, obstrüksiyon tespit edilen hastaların nihai tanıları incelendiğinde 11 hastada ÜPBD, 4 hastada ÜVBD, 3 hastada PUV, 2 hastada renal agenezi, 1 hastada çift toplayıcı sistem, 1 hastada üreterosel, 1 hastada ise fizyolojik/ geçici dilatasyon tanıları olduğu görülmüş olup obstrüksiyon olan; ÜPBD, PUV ve üreterosel tanıli hastaların tümünün, ÜVBD tanıli 4 hastadan ise 3'ünün opere edildiği saptandı. Opere edilmeyen ÜVBD tanıli hastanın başvuruda yapılan USG'de sağ böbrekte hidroüreteronefroz olduğu, VCUG'da reflü saptanmadığı, MAG3 sintigrafide sağda eksresyon eğrisinde uzama ve diüretik yanıtın olmadığı tespit edilmesi sonrası sağda ÜVBD olarak değerlendirilip yapılan USG takiplerinde parankim kalınlığının normal olması ve sağ hidroüreteronefroz bulgularında gerileme saptanması üzerine spontan gerileme sürecinde olduğu düşünülerek opere edilmeden takip edildiği belirlendi.

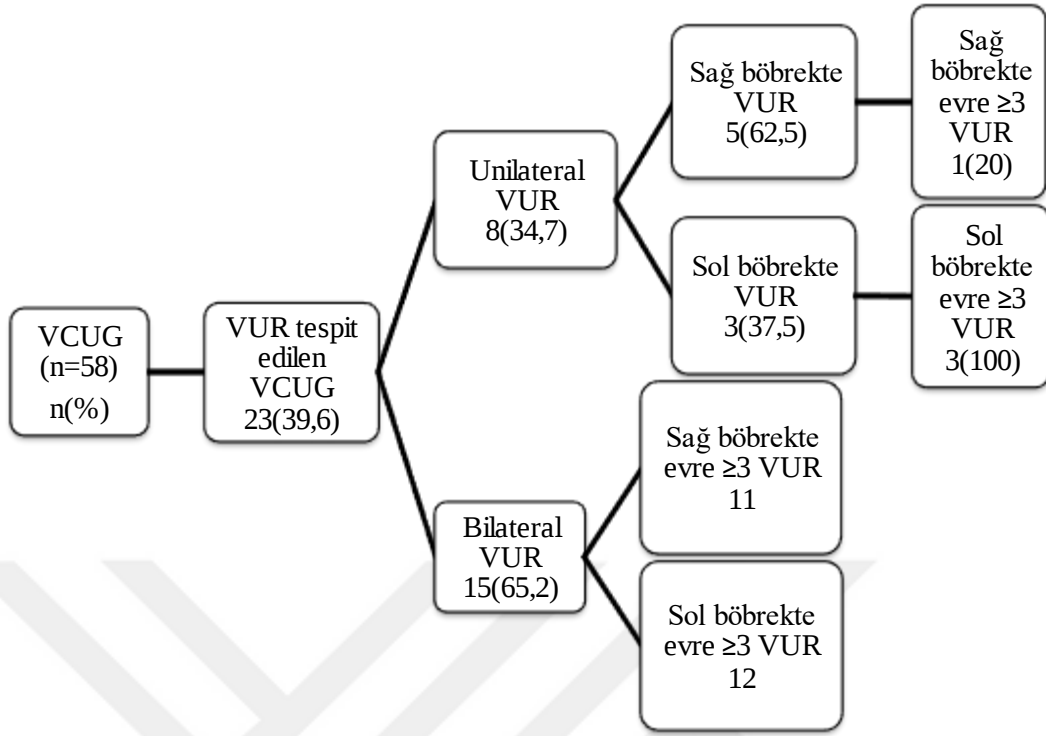


MAG3: Merkaptoasetiltriglisin n: Hasta sayısı

**Şekil 24.** İzlemede MAG3 sintigrafisi çekilen hastaların MAG3 sintigrafi verileri

#### 4.3.3. Voiding Sistoüretrografi Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 58'ine (%38,7) izlemede VCUG çekilmiş olup, VCUG çekim median yaşı 3 ay (IQR 2-10 ay) olarak tespit edildi. Görüntüleme sonucunda 23 hastada VUR tespit edildi. Reflü tespit edilen hastalardan 8'inde (%34,7) unilateral VUR, 15'inde (%65,2) bilateral VUR tespit edildi. Unilateral VUR tespit edilen 8 hastanın 5'inde (%62,5) izole sağ böbrekte VUR olup hastaların 4'ünde evre <3, 1 hastada evre  $\geq 3$  VUR mevcuttu. Sol böbrekte izole VUR 3 (%37,5) hastada olup bu hastalardan hepsinde evre  $\geq 3$  VUR mevcuttu. Bilateral VUR olan 15 hasta değerlendirildiğinde sağ böbrekte evre  $\geq 3$  VUR 11 hastada, sol böbrekte evre  $\geq 3$  VUR 12 hastada tespit edildi (Şekil 25).



VUR: Vezikoüreteral reflü VCUG: Voiding sistoüretrografi n: Hasta sayısı

**Şekil 25.** VCUG çekilen hastaların VCUG verileri

VCUG çekimi sonrasında reflü tespit edilen hastalardaki reflü derecelerinin; skar, cinsiyet, İYE geçirme özelliklerine göre dağılımı incelendiğinde; VCUG ile reflü tespit edilen ve DMSA çekimi sonrası skar varlığı gösterilen 11 hastanın 2'sinde (2 hasta da ÜPBD tanılı olup 1'i ameliyatsız izlendi, diğerine piyeloplasti uygulandı, 2'sininde USG bulgularında düzelme görüldü) evre 1 reflü tespit edilmiş iken, 1'inde evre 3, 4'ünde evre 4, 4'ünde evre 5 reflü saptandığı, VCUG çekilen erkek hastaların %42,1'inde evre 5 reflü, kız hastaların ise %33,3'ünde evre 5 reflü tespit edildiği, ateşli İYE geçiren hastaların çoğunluğunda (%36,8) evre 5 VUR tespit edildiği görüldü. VCUG çekimi sonrası reflü tespit edilen hastaların reflü dereceleri ile bu hastaların cinsiyet, İYE geçirme durumu, reflü saptananların DMSA çekimi sonrası skar durumları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık görülmedi (Tablo 12).

**Tablo 12.** VCUG çekilen hastalarda tespit edilen VUR derecelerinin skar, cinsiyet, İYE geçirme özelliklerine göre değerlendirilmesi

| Özellik<br>n(%)          | VUR derecesi |         |         |         |         | P     |
|--------------------------|--------------|---------|---------|---------|---------|-------|
|                          | Grade 1      | Grade 2 | Grade 3 | Grade 4 | Grade 5 |       |
| <b>Skar</b>              |              |         |         |         |         |       |
| <b>Var (n=11)</b>        | 2 (18,1)     | 0       | 1(9)    | 4(36,4) | 4(36,4) | 0.326 |
| <b>Yok (n=8)</b>         | 2(25)        | 1(12,5) | 1(12,5) | 0       | 4(50)   |       |
| <b>Cinsiyet</b>          |              |         |         |         |         |       |
| <b>Erkek (n=19)</b>      | 4(21)        | 1(5,2)  | 3(15,7) | 3(15,7) | 8(42,1) | 0.938 |
| <b>Kız (n=3)</b>         | 1(33,3)      | 0       | 0       | 1(33,3) | 1(33,3) |       |
| <b>İYE varlığı</b>       |              |         |         |         |         |       |
| <b>İYE yok (n=3)</b>     | 1(33,4)      | 0       | 0       | 0       | 2(66,6) | 0.764 |
| <b>Ateşsiz İYE (n=0)</b> | 0            | 0       | 0       | 0       | 0       |       |
| <b>Ateşli İYE (n=19)</b> | 4(21)        | 1(5,5)  | 3(15,7) | 4(21)   | 7(36,8) |       |

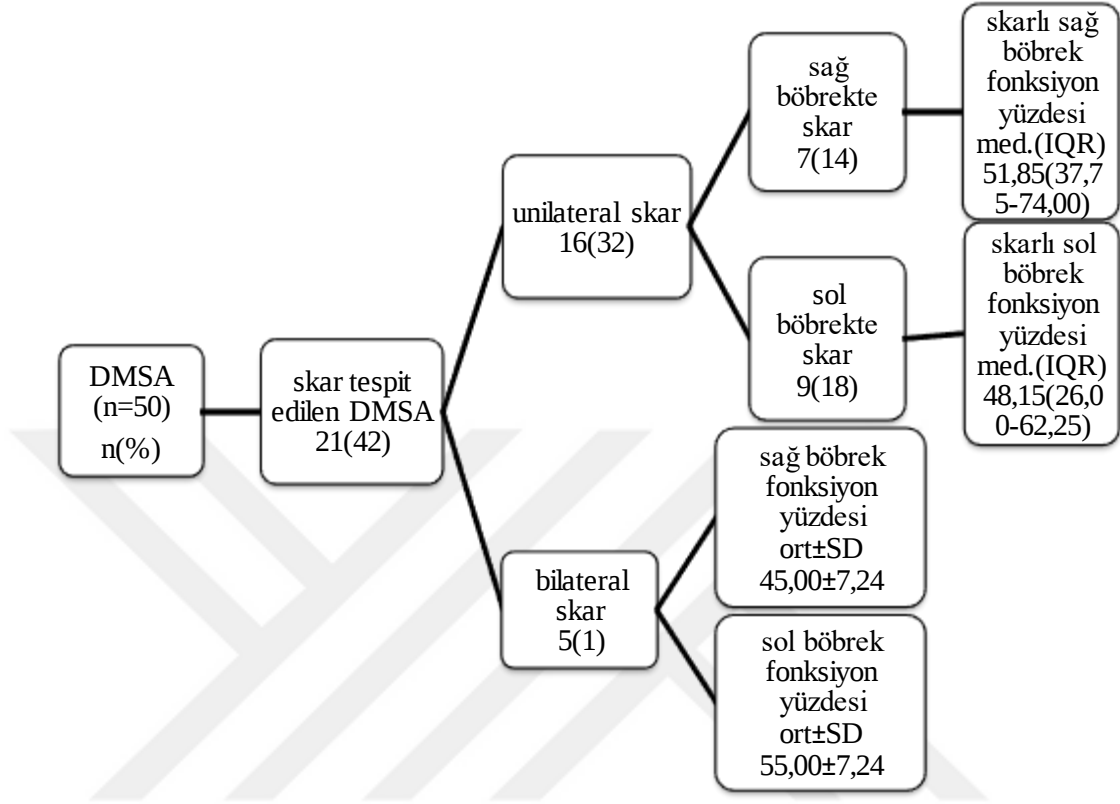
İYE: İdrar yolu enfeksiyonu VUR: Vezikoüreteral reflü

Yüksek dereceli VUR'un (grade  $\geq 3$ ) skar geliştirme riski odds ratio değeri ile hesaplandığında; yüksek dereceli VUR'da skar gelişme riski düşük dereceli VUR'a (grade  $<3$ ) göre 2,72 kat artmış olarak tespit edildi.

#### 4.3.4. DMSA Sintigrafisi Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 50'sine (%33,3) izlemde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup, DMSA sintigrafisi çekim median yaşı 7 ay (IQR 4-15 ay) olarak tespit edildi. Görüntüleme sonucunda 21 hastada skar varlığı tespit edilmiş olup bu hastaların 16'sı (%76) erkek, 5'i (%24) kız idi. Skar tespit edilen hastalardan 16 (%76,1) hastada unilateral skar, 5 (%23) hastada bilateral skar varlığı mevcuttu. Unilateral skar tespit edilen 16 hasta içerisinde; sağ böbrekte skar 7 (%43,7) hastada olup bunların ortanca fonksiyon yüzdeleri 51,85 (IQR 37,75-74,00), Sol böbrekte skar tespit edilen 9 (%56,2) hastanın DMSA ortanca fonksiyon yüzdeleri 48,15 (IQR 26,00-62,25) olarak tespit edildi. Bilateral skar

tespit edilen 5 hastanın sağ böbrek ortalama fonksiyon yüzdesi  $45,00 \pm 7,24$ , sol böbrek ortalama fonksiyon yüzdesi  $55,00 \pm 7,24$  olarak bulundu (Şekil 26).



Ort: Ortalama SD: Standart sapma IQR: Interquartile range (Çeyrekler açıklığı) DMSA: Dimerkaptosüksinik asit

**Şekil 26.** DMSA sintigrafisi çekilen hastaların verileri

#### 4.4. Böbrek Hasarı ve Hidronefroz

DMSA sintigrafisi çekilen 50 hastanın antenatal, klinik, demografik bulguları ve görüntüleme sonuçları incelenmiştir. Görüntüleme sonucunda 21 hastada skar görülmüş olup bu hastaların 16'sının (%76) erkek, 5'inin (%24) kız tespit edildi.

Antenatal dönemde oligohidroamnios varlığı tespit edilmiş olan 15 hastanın 10'una takiplerde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların %80'inde skar olduğu saptanmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.007$ ) (Tablo 13). Kliniğimize başvuru anında şikayeti olan hastalar incelendiğinde işeme disfonksiyonu (idrara yaparken zorlanma, idrarda azalma) ile

başvuran 9 hastadan 4'üne takiplerde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların hepsinde skar tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.034$ ) (Tablo 13).

DMSA sintigrafisi çekilen hastaların İYE geçirme durumları incelendiğinde; İYE geçirme öyküsü olmayan hastaların %80'inde ve ateşsiz İYE geçirme öyküsü olan hastaların %85,7'sinde skar tespit edilmediği, ateşli İYE geçirme öyküsü olan hastaların ise %54,5'inde skar varlığı tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.042$ ) (Tablo 13). Skar tespit edilen hastaların hepsinin profilaksi kullandığı görüldü. Tekrarlayan İYE varlığı incelendiğinde  $\geq 3$  sayıda İYE geçiren hastalarda, 2 kez ve 1 kez İYE geçirmiş olan hastalara göre daha yüksek oranda skar varlığı tespit edildi (%61,9/ %37,5/ %27,3).

Profilaktik antibiyotik kullanım öyküsü olan 76 hastanın 43'üne DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların çoğunluğunda (%51,2) skar olmadığı ve profilaksi alma süresinin skar olan hastalarda olmayanlara göre daha uzun (ortanca 30/ 18 ay) olduğu tespit edilmiştir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.026$ ) (Tablo 13).

Çalışmaya dahil edilen hastaların 58'ine VCUG çekilmiş olup bunların 23'ünde reflü tespit edilmiştir. Reflü tespit edilen hastaların 19'unda DMSA sintigrafisi çekilme öyküsü mevcut olup bu hastaların 11'inde skar varlığı mevcut idi. Skar varlığı tespit edilen VCUG'ta reflüsü saptanan 11 hastanın 9'unda yüksek dereceli VUR, 2'sinde düşük dereceli VUR olduğu görüldü. Yüksek derece VUR görülen ve skarlı olduğu tespit edilen 9 hastanın nihai tanıları incelendiğinde 6'sının VUR, 1'inin PUV, 1'inin ÜPBD, 1'inin ise çift toplayıcı sistem tanılı olduğu saptandı. Düşük derece VUR görülen ve skarlı olduğu tespit edilen 2 hastanın nihai tanıları incelendiğinde ise 2'sinin de ÜPBD tanılı olduğu saptandı.

Operasyon öyküsü olan 46 hastanın 29'una DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların 17'sinde (%58,6) skar varlığı tespit edilmiştir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.012$ ) (Tablo 13).

DMSA sintigrafisi çekilen hastaların nihai tanıları ve görüntüleme sonucu değerlendirildiğinde; fizyolojik/ geçici HN tanısı konulan 5 hastaya, renal agenezili 3 hastaya, üreteroselli 1 hastaya ve nefrolitiazis ile takipli 1 hastaya izlemde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların hiçbirinde skar görülmemiştir, VUR tanılı 11 hastanın 6'sında, PUV tanılı 4 hastanın 3'ünde, ÜPBD tanılı 9 hastanın 4'ünde, ÜVBD tanılı 5 hastanın 3'ünde, çift toplayıcı sistem tanılı 6 hastanın 4'ünde ve MKDPB tanılı 5 hastanın 1'inde skar tespit edilmiştir.

İzlem sonunda böbrek yetmezliği geliştiği tespit edilen 3 hastadan, birine (PUV tanılı) takiplerde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup bu hastada skar varlığı tespit edilmiştir. Takiplerde proteinüri geliştiği tespit edilen 10 hastadan 8'ine DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların 4'ünde (2 hasta PUV, 1 hasta VUR, 1 hasta ÜPBD tanılı) skar olduğu görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 1'inde izlemde hipertansiyon geliştiği tespit edilmiş olup bu hastada da DMSA sintigrafisi sonucunda skar geliştiği görülmüştür.

**Tablo 13.** DMSA sintigrafisi çekilmiş olan hastaların özelliklerinin skar durumuna göre değerlendirilmesi

| Özellik                                         | Skar Öyküsü            |                        | p             |
|-------------------------------------------------|------------------------|------------------------|---------------|
|                                                 | Var<br>n=21            | Yok<br>n=29            |               |
| <b>Cinsiyet n(%)</b>                            |                        |                        |               |
| <b>Erkek(n=38)</b>                              | 16 (42,1)              | 22 (57,9)              | 0.979         |
| <b>Kız (n=12)</b>                               | 5 (41,7)               | 7 (58,3)               |               |
| <b>Oligohidroamnios varlığı<br/>(n=10) n(%)</b> | 8 (80)                 | 2(20)                  | <b>0.007*</b> |
| <b>İşeme disfonksiyonu n(%)<br/>(n=4)</b>       | 4(100)                 | 0                      | <b>0.034*</b> |
| <b>İYE varlığı n(%)</b>                         |                        |                        | <b>0.042*</b> |
| <b>İYE yok (n=10)</b>                           | 2 <sup>a</sup> (20)    | 8 <sup>a</sup> (80)    |               |
| <b>Ateşsiz İYE (n=7)</b>                        | 1 <sup>a</sup> (14,3)  | 6 <sup>b</sup> (85,7)  |               |
| <b>Ateşli İYE (n=33)</b>                        | 18 <sup>a</sup> (54,5) | 15 <sup>a</sup> (45,5) |               |
| <b>Profilaksi alan hastalar n(%)</b>            | 21(48,8)               | 22(51,2)               | <b>0.015*</b> |
| <b>Profilaksi süresi (ay) median<br/>(IQR)</b>  | 30 (22-48)             | 18 (6 -36)             | <b>0.026*</b> |
| <b>Operasyon öyküsü n(%)<br/>(n=29)</b>         | 17 (58,6)              | 12 (41,4)              | <b>0.012*</b> |

a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05

IQR:Interquartile range (Çeyrekler açıklığı) HN: Hidronefroz İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

#### 4.5. Antenatal Hidronefroz ve Hastalara Konulmuş Olan Nihai Tanılar

Çalışmamızda başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144'üne USG yapılmış olup, görüntüleme sonucunda sadece sol böbrekte HN görülen 55 hastadan, 15'inde grade 1 HN, 14'ünde grade 2, 14'ünde grade 3, 12'sinde grade 4 HN mevcut olup takiplerde 29 hastada fizyolojik/ geçici HN, 10 hastada ÜPBD, 4 hastada MKDPB, 3 hastada ÜVBD, 3 hastada VUR, 2 hastada çift toplayıcı sistem, 2 hastada renal agenezi, 1 hastada PUV, 1 hastada ise nefrolitiazis tespit

edildi. İzlemede bu hastalardan 6'sına ameliyat, 9'una sistoskopi ve ardından ameliyat, 1'ine ise sadece sistoskopi girişimi uygulandığı tespit edildi. Sadece sistoskopi işlemi uygulanan hastanın başvuruda sol böbrekte grade 3 HN saptanmış olup sistoskopi öncesi PUV ön tanısı düşünülen hastaya sistoskopi sonrasında PUV tanısı dışlandı çekilen VCUG'da bilateral grade 5 reflü görüldü ve VUR tanısı konuldu.

Başvuruda yapılan USG'de sadece sol böbrekte HN saptanan hastalardan sistoskopi ardından ameliyat uygulanan dokuz hasta incelendiğinde; sistoskopi öncesi sol böbrekte ÜPBD düşünülen üç hastanın başvuruda yapılan USG'de sol böbrekte bir hastada grade 3 HN, iki hastada grade 4 HN tespit edilmiş olup grade 3 HN saptanan hastada sistoskopi sonrası üreter agenezisi olduğu görüldü takiplerde bu hastaya nefrektomi uygulandı. Diğer iki hastanın tanısı ÜPBD olarak kesinleştirilmiş olup takiplerde iki hastaya da pyeloplasti operasyonu uygulandı. Sistoskopi öncesi sol böbrekte ÜVBD düşünülen üç hastanın başvuruda yapılan USG'de sol üreter distalinde genişleme ve iki hastada grade 4 HN diğer hastada ise grade 3 HN tespit edilmiş olup sistoskopi sonrasında ÜVBD tanısı üç hastada da kesinleştirildi ve hastalara takiplerde UNC operasyonu uygulandı. Sistoskopi öncesinde, antenatal dönemde oligohidroamnios görülen, idrar çıkışı olmadığı düşünülen ve vezikoamniyotik şant uygulanan bir hastada PUV düşünülmüş olup bu hastaya başvuruda yapılan USG'de sol böbrekte grade 1 HN tespit edildi takiplerde üç aylık olduğunda PUV ablasyonu, 15 ve 21 aylık olduğunda da hastaya STING uygulandı. Sistoskopi öncesi sol böbrekte VUR düşünülen bir hasta olup bu hastaya başvuruda yapılan USG'de sol böbrekte grade 2 HN, VCUG'da sol böbrekte grade 2 reflü görüldü VUR tanısı konulan bu hastaya STING uygulandı. Sistoskopi öncesi takiplerde USG'de bifid pelvis ve sol böbrekte grade 3 HN, VCUG'da bilateral grade 4 reflü, DMSA sintigrafide sol çift toplayıcı sistem saptanan bir hasta olup hastaya izlemde bilateral STING uygulandı.

Başvuruda yapılan USG'de sadece sol böbrekte HN saptanan hastalardan ameliyat uygulanan altı hasta incelendiğinde hastalardan beşinde USG'de sol böbrekte grade 4 HN, bir hastada grade 3 HN tespit edilmiş olup hastaların

tümünde preoperatif dönemde solda ÜPBD düşünülüp altı hastaya da piyeloplasti uyguladı ve intraoperatif bulgular ile bu tanı desteklendi.

Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sol böbrek HN dereceleri dağılımı Tablo 14’te sunulmuştur.

**Tablo 14.** Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sol böbrek HN dereceleri dağılımı

| Tanı<br>(n)                                 | Başvuru USG’de sol böbrek HN derecesi |         |         |         | Toplam |
|---------------------------------------------|---------------------------------------|---------|---------|---------|--------|
|                                             | Grade 1                               | Grade 2 | Grade 3 | Grade 4 |        |
| <b>Fizyolojik/ geçici HN</b>                | 10                                    | 12      | 5       | 2       | 29     |
| <b>VUR</b>                                  | 1                                     | 1       | 1       | 0       | 3      |
| <b>PUV</b>                                  | 1                                     | 0       | 0       | 0       | 1      |
| <b>ÜPBD</b>                                 | 0                                     | 0       | 3       | 7       | 10     |
| <b>ÜVBD</b>                                 | 0                                     | 0       | 1       | 2       | 3      |
| <b>Çift toplayıcı sistem</b>                | 0                                     | 0       | 1       | 1       | 2      |
| <b>MKDPB</b>                                | 2                                     | 1       | 1       | 0       | 4      |
| <b>Diğer (renal agenezi, nefrolitiazis)</b> | 1                                     | 0       | 2       | 0       | 3      |

n: hasta sayısı HN: Hidronefroz ÜPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı VUR: Vezikoüreteral reflü ÜVBD: Üreterovezikal bileşke darlığı MKDB: Multikistik displazik böbrek PUV: Posterior üretral valv

Çalışmamızda başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144’üne USG yapılmış olup, görüntüleme sonucunda sadece sağ böbrekte HN görülen 20 hastadan, 5’inde grade 1 HN, 4’ünde grade 2, 3’ünde grade 3, 8’inde ise grade 4 HN mevcut olup takiplerde 7 hastada fizyolojik/ geçici HN, 4 hastada ÜPBD, 3 hastada MKDPB, 2 hastada ÜVBD, 2 hastada VUR, 2 hastada PUV, 1 hastada çift toplayıcı sistem ve 1 hastada ise renal agenezi, tespit edildi. İzlemde bu hastalardan 2’sine ameliyat, 3’üne ise sistoskopi ardından ameliyat uygulandı. Sadece sistoskopi işlemi ardından ameliyat edilen 3 hasta incelendiğinde başlangıç USG’de; sağ böbrekte grade 2 HN saptanan izlemdeki USG takiplerinde kötüleşme görülen ve çekilen VCUG’da reflü görülmemesi sonrası ÜPBD ön planda düşünülüp sistoskopi ile tanısı doğrulanan hastaya takiplerde 29 aylık olduğunda nefrektomi, grade 1 HN saptanan çekilen VCUG sonrası bilateral reflü

tespit edilen hastaya sistoskopi akabinde STING ve grade 4 HN, MAG3 sintigrafide bilateral obstrüksiyon ve tmax uzaması olan hastanın çekilen sistoskopi ile de sağ böbrekte ÜVBD tanısı kesinleştirildi ve hastaya pyeloplasti operasyonu uygulandı.

Başvuruda yapılan USG’de sadece sağ böbrekte HN saptanan hastalardan ameliyat uygulanan 2 hasta incelendiğinde; başvuru USG’de her 2 hastada da grade 4 HN tespit edilmiş olup sağ distal üreterde genişleme tespit edilen ve sağ ÜVBD tanılı hastaya 21 aylık olduğunda UNC, takiplerde çekilen MAG3 sintigrafide sağda obstrüksiyon saptanan ve ÜPBD tanılı hastaya pyeloplasti uygulandı.

Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sağ böbrek HN dereceleri dağılımı Tablo 15’te sunulmuştur.

**Tablo 15.** Hastaların nihai tanıları ve başvuru USG’de sağ böbrek HN dereceleri dağılımı

| Tanı<br>(n)                  | Başvuru USG’de sağ böbrek HN derecesi |         |         |         | Toplam |
|------------------------------|---------------------------------------|---------|---------|---------|--------|
|                              | Grade 1                               | Grade 2 | Grade 3 | Grade 4 |        |
| <b>Fizyolojik/ geçici HN</b> | 2                                     | 2       | 1       | 2       | 7      |
| <b>VUR</b>                   | 1                                     | 0       | 1       | 0       | 2      |
| <b>ÜPBD</b>                  | 0                                     | 2       | 0       | 2       | 4      |
| <b>ÜVBD</b>                  | 0                                     | 0       | 0       | 2       | 2      |
| <b>Çift toplayıcı sistem</b> | 0                                     | 0       | 0       | 1       | 1      |
| <b>MKDPB</b>                 | 2                                     | 0       | 1       | 0       | 3      |
| <b>Diğer (renal agenezi)</b> | 0                                     | 0       | 0       | 1       | 1      |

n: hasta sayısı HN: Hidronefroz ÜPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı VUR:Vezikoüreteral reflü ÜVBD: Üreterovezikal bileşke darlığı MKDB:Multikistik displazik böbrek

Çalışmamızda başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144’üne USG yapılmış olup, her iki böbrekte de HN görülen 61 hastanın nihai tanılarında 28 hasta fizyolojik/ geçici HN, 8 hasta VUR, 8 hasta ÜPBD, 5 hasta PUV, 5 hasta çift

toplayıcı sistem, 3 hasta ÜVBD, 2 hasta MKDPB, 1 hasta renal agenezi, 1 hastada ise üreterosel olduğu tespit edildi. İzlemde hastalardan ikisine ameliyat, 21'ine sistoskopi ve ardından ameliyat, 4 hastaya ise sadece sistoskopi girişimi yapıldı.

#### 4.6. Hasta Özelliklerinin Nihai Tanıya Göre Değerlendirilmesi

Antenatal HN nedenli başvuran hastaların izlem sonunda konulan tanıları ve hastaların klinik, demografik ve görüntüleme özellikleri incelendiğinde; oligohidroamniyos ve akraba evliliği varlığı ile hastaların tanıları arasında anlamlı bir farkın olmadığı görüldü (sırasıyla  $p=0.298$ ,  $p=0.222$ ) (Tablo 16).

Tanılar ve başvuru anında (0.ay) yapılan USG'de tespit edilen HN dereceleri karşılaştırıldığında; hafif dereceli HN'un en yüksek oranda (%72,7) fizyolojik/geçici HN'lu hastalarda, ağır dereceli HN'un ise en yüksek oranda (%32,1) ÜPBD tanılı hastalarda görüldüğü tespit edilmiş olup bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.001$ ) (Tablo 16).

İYE geçirme değerlendirildiğinde; İYE geçirme öyküsünün olmaması diğer tanımlarla karşılaştırıldığında fizyolojik/geçici HN tanılı hastalarda en yüksek olmak üzere %68,4 oranında mevcut olup bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.029$ ). İzlemde en yüksek oranda ateşli İYE geçirme öyküsü %25 ile ÜPBD tanılı hastalarda görülmüş olup istatistiksel olarak bu oran; VUR, PUV, ÜVBD ve MKDB tanıları ile anlamlı farklılık göstermese bile fizyolojik/geçici HN ve çift toplayıcı sistem tanılarına göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.029$ ). İzlemde ateşsiz İYE geçirme öyküsü ile tanımlar arasında ise anlamlı farkın olmadığı görüldü (Tablo 16).

İYE atak sayısı ile tanımlar karşılaştırıldığında fizyolojik/geçici HN tanılı hastaların %7,4'ünde, PUV tanılı hastaların %22,2'sinde  $\geq 3$  sayıda İYE geçirme öyküsü mevcut olup bu iki tanı arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p=0.014$ ) (Tablo 16).

Hasta tanılarıyla profilaktik antibiyotik uygulanması arasında anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ) (Tablo 16).

Operasyon öyküsünün varlığı ve hastalara izlemde konulan tanılar değerlendirildiğinde; fizyolojik/geçici HN ve MKDB tanılı hastalarda operasyon öyküsünün olmadığı, en yüksek oranda operasyon öyküsü %41,3 ile ÜPBD tanılı hastalarda tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Tablo 16).



**Tablo 16.** Hasta özelliklerinin tanıya göre değerlendirilmesi

| Özellik<br>n(%)              | Tanı                     |                        |                      |                  |                  |                             |                  |                        | p                 |
|------------------------------|--------------------------|------------------------|----------------------|------------------|------------------|-----------------------------|------------------|------------------------|-------------------|
|                              | Fizyolojik/<br>geçici HN | VUR                    | PUV                  | ÜPBD             | ÜVBD             | Çift<br>toplayıcı<br>sistem | MKPDB            | Diğer                  |                   |
| Oligohidroamniyos<br>varlığı | 4                        | 2                      | 2                    | 4                | 1                | 0                           | 1                | 1                      | 0.298             |
| Akraba evliliği<br>varlığı   | 8                        | 4                      | 2                    | 6                | 2                | 3                           | 2                | 0                      | 0.222             |
| İYE geçirme                  |                          |                        |                      |                  |                  |                             |                  |                        |                   |
| İYE yok                      | 52 <sup>a</sup>          | 3 <sup>b</sup>         | 0 <sup>b</sup>       | 7 <sup>b</sup>   | 3 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b</sup>            | 5 <sup>a,b</sup> | 4 <sup>a,b</sup>       | <b>0.029*</b>     |
| Ateşsiz İYE                  | 11 <sup>a</sup>          | 0 <sup>a</sup>         | 1 <sup>a</sup>       | 1 <sup>a</sup>   | 1 <sup>a</sup>   | 0 <sup>a</sup>              | 1 <sup>a</sup>   | 3 <sup>a</sup>         |                   |
| Ateşli İYE                   | 10 <sup>a</sup>          | 10 <sup>b</sup>        | 5 <sup>b</sup>       | 14 <sup>b</sup>  | 6 <sup>b</sup>   | 7 <sup>a</sup>              | 3 <sup>a,b</sup> | 1 <sup>a,b</sup>       |                   |
| İYE geçirme sayısı           |                          |                        |                      |                  |                  |                             |                  |                        |                   |
| 1                            | 15 <sup>a</sup>          | 2 <sup>a</sup>         | 0 <sup>a</sup>       | 5 <sup>a</sup>   | 3 <sup>a</sup>   | 5 <sup>a</sup>              | 1 <sup>a</sup>   | 2 <sup>a</sup>         | <b>0.014*</b>     |
| 2                            | 4 <sup>a</sup>           | 3 <sup>a</sup>         | 0 <sup>a</sup>       | 3 <sup>a</sup>   | 2 <sup>a</sup>   | 0 <sup>a</sup>              | 2 <sup>a</sup>   | 0 <sup>a</sup>         |                   |
| ≥3                           | 2 <sup>a</sup>           | 5 <sup>a,b</sup>       | 6 <sup>b</sup>       | 7 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b</sup>            | 1 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b</sup>       |                   |
| Profilaksi almış<br>olma     | 16 <sup>a</sup>          | 12 <sup>b</sup>        | 6 <sup>b</sup>       | 18 <sup>b</sup>  | 10 <sup>b</sup>  | 7 <sup>b</sup>              | 3 <sup>a,b</sup> | 4 <sup>a,b</sup>       | <b>&lt;0.001*</b> |
| Opere edilmiş<br>olma        | 0 <sup>a</sup>           | 8 <sup>b,c</sup>       | 6 <sup>c</sup>       | 19 <sup>c</sup>  | 9 <sup>c</sup>   | 3 <sup>b,c</sup>            | 0 <sup>a,b</sup> | 1 <sup>a,b</sup>       | <b>&lt;0.001*</b> |
| Başvurudaki HN<br>derecesi   |                          |                        |                      |                  |                  |                             |                  |                        |                   |
| Hafif HN                     | 55 <sup>a</sup>          | 6 <sup>a,b,c,d,e</sup> | 1 <sup>b,c,d,e</sup> | 3 <sup>d,e</sup> | 0 <sup>c,e</sup> | 1 <sup>b,c,d,e</sup>        | 7 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b,c,d,e</sup> | <b>&lt;0.001*</b> |
| Orta HN                      | 12 <sup>a</sup>          | 6 <sup>a</sup>         | 3 <sup>a</sup>       | 10 <sup>a</sup>  | 3 <sup>a</sup>   | 4 <sup>a</sup>              | 2 <sup>a</sup>   | 3 <sup>a</sup>         |                   |
| Ağır HN                      | 4 <sup>a</sup>           | 1 <sup>a,b</sup>       | 2 <sup>a,b</sup>     | 9 <sup>b</sup>   | 5 <sup>b</sup>   | 3 <sup>a,b</sup>            | 0 <sup>a,b</sup> | 2 <sup>a,b</sup>       |                   |

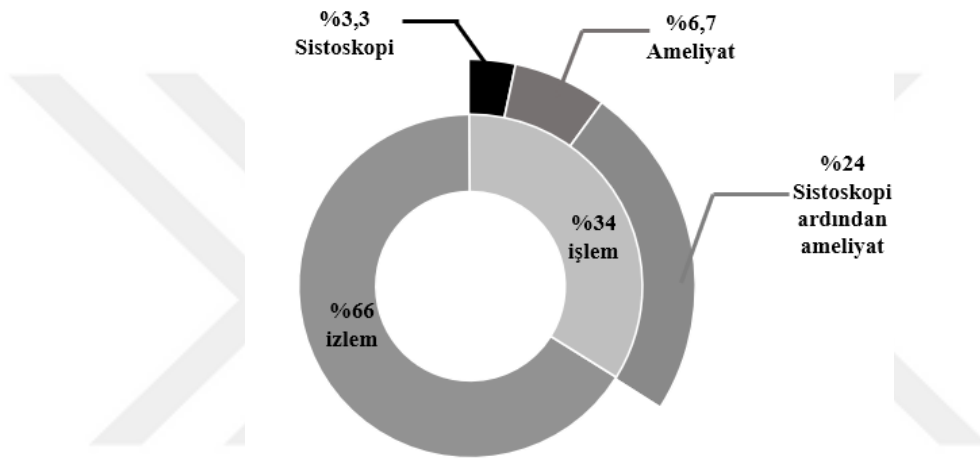
**a,b,c,d,e: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05**

HN: Hidronefroz ÜPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı VUR: Vezikoüreteral reflü ÜVBD: Üreterovezikal bileşke darlığı MKDB: Multikistik displazik böbrek PUV: Posterior üretral valv İYE: İdrar yolu enfeksiyonu USG: Ultrasonografi

#### 4.7. Cerrahi Bulgularının Değerlendirilmesi

Çalışmamıza dahil edilen 150 hastanın 46'sının (%30,6) ameliyat edildiği saptandı. Herhangi bir girişimsel işlem uygulanmadan sadece izlem yapılan 99 (%66) hasta, sistoskopi yapılan 5 (%9,8) hasta, sistoskopi ardından ameliyat edilen 36 (%70,6) hasta, sistoskopi işlemi geçirmeden sadece ameliyat edilen 10 (%6,7) hasta mevcut idi (Şekil 27).

Opere edilen hastaların operasyon uygulanma median yaşı 5,50 ay (IQR 2,75-12,00 ay) idi.

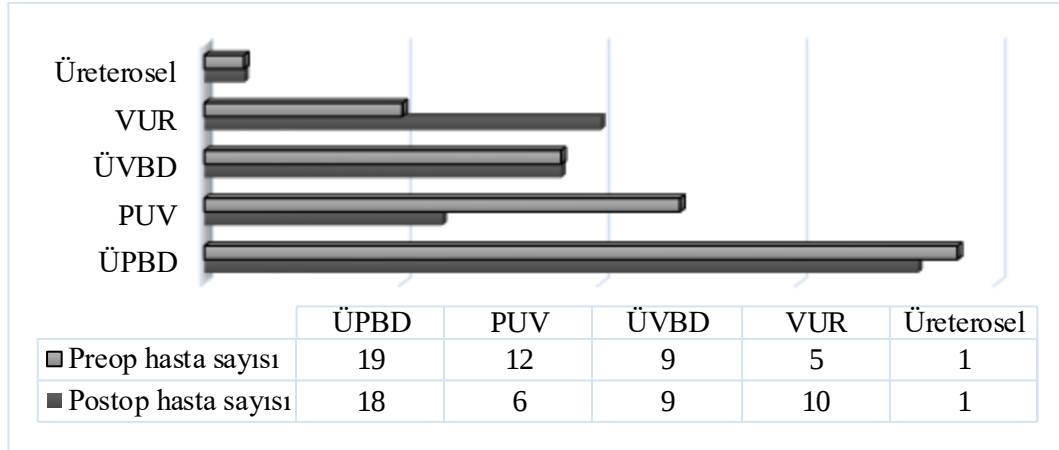


**Şekil 27.** Çalışmaya dahil edilen hastalara izlemde uygulanmış olan tedavi yöntemlerinin dağılımı

Tekrarlı operasyon durumu değerlendirildiğinde 14 (%9,3) hastaya izlemde ikinci operasyon uygulanmış olup 4 (%3,3) hastaya ise üçüncü bir operasyon daha uygulanması gerekti. İkinci operasyonun uygulanma median yaşı 12,00 ay (IQR 5,75-17,25 ay), üçüncü operasyonun uygulanma median yaşı 24,50 ay (IQR 21,75-40,00 ay) idi. Opere edilen 46 hastanın geçirdikleri birinci operasyonun türleri değerlendirildiğinde; 14'ünün (%30,4) pyeloplasti, 10'unun (%21,7) STING operasyonu, 6'sının (%13) UNC, 5'inin (%10,9) PUV ablasyonu, 3'ünün (%6,5) nefrektomi, 8'inin (%17,4) diğer operasyonları geçirdiği tespit edildi. Diğer operasyon kategorisinde değerlendirilen hastalardan 2'sine üreteral balon dilatasyonu, 3'üne nefrostomi, 1'ine üreterosel insizyonu, 1'ine üreteral

stent uygulanması, 1'ine üreteroplasti operasyonu yapıldığı tespit edildi. İkinci operasyon gerekliliği olan 14 hastanın operasyon türleri değerlendirildiğinde; 6'sının (%42,9) UNC, 3'ünün (%21,4) pyeloplasti, 1'inin (%7,1) PUV ablasyonu, 1'inin (%7,1) nefrektomi, 1'inin (%7,1) STING, 2'sinin (%14,3) diğer operasyonları geçirdiği tespit edildi. Diğer operasyon kategorisinde değerlendirilen 2 hastadan 1'inde nefrostomi diğerinde ise vezikostomi uygulaması yapıldığı tespit edildi. Üçüncü operasyon gerekliliği olan 4 hastanın operasyon türleri değerlendirildiğinde; 1'inin (%25) UNC, 1'inin (%25) pyeloplasti, 1'inin (%25) STING, 1'inin (%25) ise renal transplantasyon operasyonu geçirdiği tespit edildi.

Opere olan hastaların preoperatif ve postoperatif konulan tanılarının uyumu karşılaştırıldığında kappa value değeri 0,812 önemli derecede uyum düzeyinde ve anlamlı ( $p < 0,001$ ) bulundu. Tanılar arasında en fazla uyumsuzluk PUV tespitinde olup 12 hastada preoperatif PUV düşünülmüş ancak postoperatif değerlendirmede 6 hastada PUV, 5 hastada VUR, bilateral HN'u olan 1 hastada da sistoskopi sonrası doğal bulgular tespit edildi. Preoperatif ÜPBD düşünülen 19 hastanın postoperatif tanı değişikliği sadece 1 hastanın tanısının üreter agenezisi olarak değişmesi ile olmuştur. Operasyon öncesi VUR düşünülen 5 hastanın hepsi operasyon sonrası yine VUR tanısı almış olup işlem geçiren tüm hastalar değerlendirildiğinde toplam 10 hasta VUR tanısı almıştır. Postoperatif VUR tanısı kesinleşen 10 hastanın 5'inde preoperatif dönemde de VUR, 5'inde PUV düşünülmüş olup hastalarının hepsine operasyon öncesi VCUG çekimi yapılmış ve reflü varlığı gösterilmiştir. Çift toplayıcı sistem düşünülen 4 hastanın tümü işlem sonrası aynı tanıyı, ÜVBD düşünülen 9 hastanın da tümü aynı tanıyı aldı. Bir hastada USG takiplerinde üreterosel tespit edilmiş olup işlem sonrası yine üreterosel tanısı olarak ön tanı kesinleştirilmiştir (Şekil 28).



ÜPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı VUR:Veziköüreteral reflü ÜVBD: Üreterovezikal bileşke darlığı PUV: Posterior üretral valv

**Şekil 28.** Opere olan hastalarda preoperatif ve postoperatif konulan tanıların karşılaştırılması

Ameliyat edilen 46 hastadan 36'sı (%78,3) erkek, 10'u (%21,7) kız hasta olup, ameliyat edilmiş olan 36 erkek hastadan 12'si 2, 4'ü ise 3 kez, ameliyat edilmiş olan 10 kız hastadan ise 2'si 2 kere opere edilmiş olup kız hastalar içerisinde takiplerde üçüncü kez opere edilmesi gereken hasta yoktur. Hastaların ameliyat edilme yaş ortancası 7 ay (IQR:3,75-12,00) idi. Akraba evliliği olan hastaların %55,6'sı, antenatal dönemde oligohidroamniyos tespit edilen hastaların %53,3'ü, multidisipliner toplantıya çıkmış olan hastaların %75'i ve profilaktik antibiyotik kullanma öyküsü olan hastaların %57,9'u cerrahi geçirmiş olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla  $p=0.002$ ,  $p=0.045$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Ameliyat olma öyküsü olmayan hastalarda profilaksi alma süresinin ortancası 26 ay (IQR 18-36 ay) olarak ameliyat öyküsü olan hastalara göre daha uzun olduğu tespit edilmiştir, bu durum da istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmaktadır ( $p<0.001$ ) (Tablo 17). İzlemde İYE geçirme ve ameliyat olma öyküsü karşılaştırıldığında; İYE geçirme öyküsü olmayan hastaların %88,2'sinin ameliyat olma öyküsü bulunmadığı, ateşli İYE geçiren hastaların ise %69,6'sında ameliyat olma öyküsünün bulunduğu tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmaktadır ( $p=0.001$ ) (Tablo 17). İzleme alındığında sünnetli ya da takipler esnasında sünnet edilmiş olan hastaların %54,7'sinde ameliyat olma öyküsü bulunmadığı tespit edilmiş

olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmaktadır ( $p<0.001$ ) (Tablo 17).

**Tablo 17.** Hasta özelliklerinin ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi

| Özellik                                                      | Ameliyat Olma Öyküsü   |                        | p                 |
|--------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|-------------------|
|                                                              | Var<br>n=46            | Yok<br>n=104           |                   |
| <b>Cinsiyet n(%)</b>                                         |                        |                        |                   |
| Erkek                                                        | 36 (30,8)              | 81 (69,2)              | 0.959             |
| Kız                                                          | 10 (30,3)              | 23 (69,7)              |                   |
| <b>Tanı zamanı n(%)</b>                                      |                        |                        |                   |
| Antenatal                                                    | 37 (31,9)              | 79 (68,1)              | 0.542             |
| Postnatal                                                    | 9 (26,5)               | 25 (73,5)              |                   |
| <b>Akraba evliliği varlığı n(%)</b>                          | 15 (55,6)              | 12 (44,4)              | <b>0.002*</b>     |
| <b>Oligohidroamnios varlığı n(%)</b>                         | 8 (53,3)               | 7 (46,7)               | <b>0.045*</b>     |
| <b>Ailede HN öyküsü olan birey varlığı n(%)</b>              | 7 (36,8)               | 12 (63,2)              | 0.534             |
| <b>İYE varlığı n(%)</b>                                      |                        |                        |                   |
| İYE yok                                                      | 9 (11,8) <sup>b</sup>  | 67 (88,2) <sup>a</sup> | <b>0.001*</b>     |
| Ateşsiz İYE                                                  | 3 (16,7) <sup>a</sup>  | 15 (83,3) <sup>a</sup> |                   |
| Ateşli İYE                                                   | 39 (69,6) <sup>b</sup> | 17 (30,4) <sup>a</sup> |                   |
| <b>Multidisipliner toplantıya çıkma n(%)</b>                 | 18 (75)                | 6 (25)                 | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>Sünnet edilmiş olma n(%)</b>                              | 29 (45,3)              | 35 (54,7)              | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>Profilaksi alma n(%)</b>                                  | 44(57,9)               | 32(42,1)               | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>Profilaktik antibiyotik alma süresi (ay) median (IQR)</b> | 26,00 (18,00-36,00)    | 9,50 (6,00-16,50)      | <b>&lt;0.001*</b> |

a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05

HN:Hidronefroz İYE: İdrar yolu enfeksiyonu IQR:Interquartile range (Çeyrekler açıklığı)

Başvuruda (0.ay) yapılan USG’de; sağ böbrekte SFU’ya göre evre 4 HN tespit edilen hastalardan %68’inde cerrahi geçirmiş olma, sol böbrekte evre 1, 2 olan hastalarda %86,7 oranında ameliyat olmama, sol böbrekte evre 4 HN tespit edilen hastalardan %83,3’ünde ise geçirilmiş ameliyat olduğu saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık teşkil ettiği görüldü (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ) (Tablo 18).

Başvuruda (0.ay) yapılan USG’de; her iki böbrekte üreterde dilatasyon varlığı ameliyat olma öyküsü olan hastalarda daha yüksek oranda (sağ/sol %80/%66,7), sağ ve sol böbrek AP çapı ameliyat olma öyküsü olan hastalarda daha fazla (sağ/sol ortalama 12/8 mm) olduğu, sol böbrek parankim kalınlığı ameliyat olma öyküsü olmayan hastalarda daha fazla (ortalama 8,5 mm) olduğu saptanmış olup bu durumların istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturduğu görüldü (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.026$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.002$ ) (Tablo 18).

**Tablo 18.** Başvuru USG bulgularının ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi

| Özellik                                              |                | Ameliyat Olma Öyküsü   |                        | p                 |
|------------------------------------------------------|----------------|------------------------|------------------------|-------------------|
|                                                      |                | Var<br>n=46            | Yok<br>n=104           |                   |
| <b>0. Ay USG’de SFU evresi (n=143) n(%)</b>          |                |                        |                        |                   |
| <b>Sağ böbrek</b>                                    | <b>Grade 0</b> | 15 <sup>a</sup> (24,2) | 47 <sup>a</sup> (75,8) | <b>&lt;0.001*</b> |
|                                                      | <b>Grade 1</b> | 5 <sup>a</sup> (19,2)  | 21 <sup>a</sup> (80,8) |                   |
|                                                      | <b>Grade 2</b> | 4 <sup>a</sup> (22,2)  | 14 <sup>a</sup> (77,8) |                   |
|                                                      | <b>Grade 3</b> | 6 <sup>a</sup> (50)    | 6 <sup>a</sup> (50)    |                   |
|                                                      | <b>Grade 4</b> | 17 <sup>a</sup> (68)   | 8 <sup>b</sup> (32)    |                   |
| <b>Sol böbrek</b>                                    | <b>Grade 0</b> | 5 <sup>a</sup> (18,5)  | 22 <sup>a</sup> (81,5) | <b>&lt;0.001*</b> |
|                                                      | <b>Grade 1</b> | 6 <sup>a</sup> (15,8)  | 32 <sup>b</sup> (84,2) |                   |
|                                                      | <b>Grade 2</b> | 4 <sup>a</sup> (13,3)  | 26 <sup>b</sup> (86,7) |                   |
|                                                      | <b>Grade 3</b> | 13 <sup>a</sup> (54,2) | 11 <sup>a</sup> (45,8) |                   |
|                                                      | <b>Grade 4</b> | 20 <sup>a</sup> (83,3) | 4 <sup>b</sup> (16,7)  |                   |
| <b>0. Ay USG’de üreterde dilatasyon varlığı n(%)</b> |                |                        |                        |                   |
| <b>Sağ (n=10)</b>                                    |                | 8 (80)                 | 2 (20)                 | <b>0.001*</b>     |
| <b>Sol (n=3)</b>                                     |                | 6 (66,7)               | 3 (33,3)               | <b>0.026*</b>     |
| <b>0. Ay USG’de AP çap median (IQR)</b>              |                |                        |                        |                   |
| <b>Sağ böbrek</b>                                    |                | 12,00(7,75-23,50)      | 6,00(4,00-10,00)       | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>Sol böbrek</b>                                    |                | 8,00 (7,88-17,00)      | 6,00 (4,50-9,00)       | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>0. Ay USG’de parankim kalınlığı median (IQR)</b>  |                |                        |                        |                   |
| <b>Sağ böbrek</b>                                    |                | 5,00 (4,00-9,00)       | 7,00 (4,87-9,25)       | 0.072             |
| <b>Sol böbrek</b>                                    |                | 6,50 (4,00-8,00)       | 8,50 (6,00-10,00)      | <b>0.002*</b>     |

a,b: aynı sütun içerisinde farklı harf barındıran değişkenler arasında adjust p value <0.05

USG: Ultrasonografi IQR:Interquartile range (Çeyrekler açıklığı) SFU: Society of Fetal Urology AP: Anterior-posterior

Ek görüntüleme yöntemlerinden DMSA, VCUG ve MAG3 çekilmiş olma özelliği ile ameliyat olma durumu değerlendirildiğinde; MAG3 çekilmiş olan hastaların %68,6'sında, VCUG çekilmiş olan hastaların %60,3'ünde ve DMSA çekilmiş olan hastaların %62'sinde izlemde geçirilmiş cerrahinin de olduğu tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ) (Tablo 19).

**Tablo 19.** MAG3, VCUG ve DMSA verilerinin ameliyat olma durumuna göre değerlendirilmesi

| Özellik                                    | Ameliyat Olma Öyküsü |                   | p                 |
|--------------------------------------------|----------------------|-------------------|-------------------|
|                                            | Var<br>n=46          | Yok<br>n=104      |                   |
| <b>MAG3 çekilmiş olma n(%)</b>             | 35 (68,6)            | 16 (31,4)         | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>MAG3 çekilme yaşı (ay) median (IQR)</b> | 3,00 (1,00-4,00)     | 5,00 (1,00-12,00) | 0.302             |
| <b>VCUG çekilmiş olma n(%)</b>             | 35 (60,3)            | 23 (39,7)         | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>VCUG çekilme yaşı (ay) median (IQR)</b> | 3,00 (0,25-6,00)     | 4,00 (2,00-8,00)  | 0.388             |
| <b>DMSA çekilmiş olma n(%)</b>             | 31 (62)              | 19 (38)           | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>DMSA çekilme yaşı (ay) median (IQR)</b> | 8,00 (5,00-21,00)    | 7,00 (2,00-13,00) | 0.120             |

MAG3: Merkaptasetiltriglisin VCUG: Voiding sistoüretrografi DMSA: Dimerkaptosüksinik Asit IQR:Interquartile range (Çeyrekler açıklığı)

Ameliyat edilen 46 hastanın görüntülemeler ve postoperatif değerlendirilmeler sonucunda; 19'unun ÜPBD, 9'unun ÜVBD, 8'inin VUR, 6'sının PUV, 3'ünün çift toplayıcı sistem ve 1'inin üreterosel tanısı aldığı tespit edildi.

Ameliyat edilmiş olan ÜPBD tanılı 19 hastanın 17'sine pyeloplasti, 2'sine ise nefrektomi uygulandı. Pyeloplasti operasyonu uygulanan 17 hastanın 4'üne

operasyon sonrası DMSA çekilmiş olup cerrahi sonrası skar alanlarının 4 hastada da devam ettiği gözlenmiş ve hastaların fonksiyon yüzdelerinde operasyon sonrası artış dikkati çekmiştir. Pyeloplasti operasyonu uygulanan hastaların 14'ünde operasyon sonrası USG izlemlerinde iyileşme gözlenmiş olup üçünde ise iyileşme gözlenmemiştir. Pyeloplasti operasyonu uygulanan hastaların 13'ünde operasyon sonrası İYE hiç gözlenmemiş olup, 4 hastaya operasyon sonrası İYE gözlenmiştir. Operasyon öncesi takiplerde aralıklarla yapılan görüntülemelerde DRF'de kötüleşme sonrası nefrostomi açılan ve akabinde USG'de PÖAÇ artışı olup DRF'de kötüleşme devam eden üreter atrezisi saptanan hastaya pyeloplasti uygulanamaması üzerine nefrektomi uygulandığı tespit edildi. Nefrektomi uygulanan diğer hastaya ise operasyon öncesi MAG3 sintigrafide ÜPBD olan böbrekte DRF'de kötüleşme olması, USG'de PÖAÇ artışı, parankim incilmesi ve sık İYE geçirmesi nedeniyle nefrektomi uygulandığı tespit edildi. Her iki hastanın da operasyon sonrası kontrol DMSA veya MAG3 sintigrafisi görüntülenmesi mevcut olmamakla birlikte hastaların operasyon sonrası bir daha İYE geçirmediği ve USG bulgularında patoloji izlenmediği görüldü.

Ameliyat edilmiş olan ÜVBD tanılı 9 hastanın 7'sine UNC, 1'ine üreteroplasti, 1'ine de nefrostomi operasyonu uygulandı. UNC uygulanan 7 hastadan 1'ine operasyon öncesinde DMSA çekimi yapılmamış ve operasyon sonrası çekilen DMSA'da skar gözlenmemiştir. UNC uygulanan 7 hastadan; 2'sinde operasyon sonrası görüntülemelerde (DMSA, MAG3) fonksiyon yüzdesinde artış olduğu, 5 hastada USG bulgularında iyileşmenin görüldüğü, 3 hastada operasyon sonrası takiplerde İYE görüldüğü diğer hastalarda ise takiplerde İYE öyküsü olmadığı görüldü. Nefrostomi uygulanan hastanın bilateral ÜVBD nedeniyle oluşan staz nedeniyle nefrostomi uygulandığı ve hastanın operasyon sonrasında takiplerde İYE geçirdiği, USG'de iyileşmenin görülmediği, çekilen MAG3 sintigrafide fonksiyon yüzdesinde ve stazda düzelmenin olmadığı saptanmış olup DMSA'da her iki böbrekte skar varlığı devam eden hastanın önümüzdeki takip planlarının netleştirilmesi için multidisipliner toplantıya çıkarılmasına karar verildi. Üreteroplasti uygulanan hastanın operasyon sonrası takiplerde postoperatif 1. ayda erken dönemde İYE geçirdiği akabinde İYE'nin tekrarlamadığı ve USG' de düzelme olduğu görüldü.

Ameliyat edilmiş olan VUR tanılı sekiz hastanın tümüne STING uygulandı. Hastaların tümüne operasyon sonrası VCUG çekilmiş olup ikisinde reflü bulgularının tamamen kaybolduğu, üçünde reflü derecesinin azaldığı, birinde reflü bulgularının devam ettiği ancak derecesinin belirtilmediği, birinde çekimdeki teknik hata nedeniyle sonuca ulaşamadığı, birinde ise VCUG çekiminin yapıldığı ancak sonucunun sistemde bulunmadığı tespit edildi. Operasyon sonrası takiplerde, iki hastaya DMSA çekilmiş olup iki hastada da skar bulgularının devam ettiği, yedi hastada USG bulgularında iyileşmenin olduğu, altı hastanın hiç İYE geçirmediği ancak iki hastanın operasyon sonrası takiplerde İYE geçirdiği tespit edildi.

Ameliyat edilmiş olan PUV tanılı altı hastanın tümüne PUV ablasyonu uygulandı. Beş hasta PUV ablasyonu sonrasında ikinci farklı bir operasyon daha geçirdiği, bir hastaya birden fazla kez PUV ablasyonu yapıldığı, operasyon sonrası üç hastaya takiplerde DMSA çekilmiş olup ikisinde skar bulgularının olduğu, dört hastada USG bulgularında iyileşmenin olduğu ve hastaların tümünde operasyon sonrası takiplerde İYE geçirme öyküsünün olduğu tespit edildi.

Ameliyat edilmiş olan çift toplayıcı sistem tanılı üç hastanın birine parsiyel nefrektomi, birine UNC diğerine ise STING operasyonu uygulandı. Postoperatif izlemde parsiyel nefrektomi uygulanan hastanın USG bulgularında iyileşme olduğu ve takiplerde hiç İYE geçirmediği, UNC uygulanmış olan hastanın USG bulgularında düzelme olduğu ancak takiplerde İYE geçirdiği ve çekilen DMSA'da skar bulgularının olduğu, STING uygulanan hastanın USG bulgularında iyileşme gözlenemediği, VCUG'ta reflü bulgularının devam ettiği ancak takiplerde hiç İYE geçirmediği tespit edildi.

Ameliyat edilmiş olan üreterosel tanılı bir hasta olup bu hastaya üreterosel insizyonu uygulandı. Hastanın operasyon sonrası izleminde USG bulgularında iyileşme olduğu, çekilen DMSA'da skar bulgularına rastlanılmadığı ancak takiplerde hastanın İYE geçirmiş olduğu tespit edildi.

Ameliyat edilmiş olan tüm hastaların cerrahi sonrası izlem bulguları değerlendirildiğinde 46 hastanın; 35'inde cerrahi sonrası USG bulgularında

iyileşme görüldüğü, 28'inde cerrahi sonrası İYE öyküsünün olmadığı, 14'üne DMSA çekildiği ve 3'ünde skar bulgularının kaybolduğu, 7'sine VCUG çekildiği ve 2 hastada reflü bulgularının tamamen kaybolduğu, 3 hastada ise reflü derecesinin azaldığı tespit edildi.

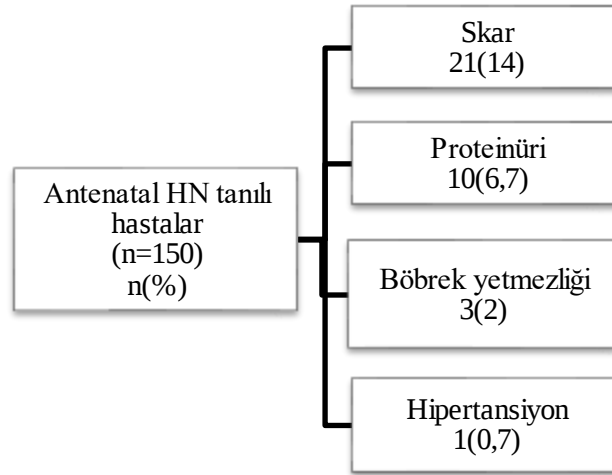
#### 4.8. Multidisipliner Toplantıya Çıkarılan Hastaların Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 24'ü (%16,6) multidisipliner toplantıya çıkarıldı. Toplantıya çıkarılan hastaların 20'si (%83,3) erkek, 4'ü (%16,7) kız olup HN tespit zamanı 21'inin (%87,5) antenatal dönem, 3'ünün (%12,5) postnatal dönem ilk 6 ay idi. Antenatal dönemde HN tespit edilen bu hastaların %76,2'si 2. trimesterde HN tanısı almıştı. Beş (%20,8) hastada oligohidroamniyos vardı. Sekiz (%33,3) hastada akraba evliliği öyküsü mevcut olup 5'inin (%20,8) ailesinde başka bir bireyde de HN olduğu öğrenildi. Yirmi dört hastanın 4'ü takiplerde hiç İYE geçirmemişken, 20'sinin İYE geçirmiş olduğu tespit edildi. İYE atak sıklığı incelendiğinde 5'i 1 kere İYE, 4'ü 2 kere İYE, 11'i ise  $\geq 3$  kez İYE geçirdi. Hastaların ünitemizdeki ortalama takip sürelerinin ortancası 37,6 ay (IQR: 21,50- 44,75 ay) olup; 16'sı 1 kere, 6'sı 2 kere, 1'i 3 kere, 1 hasta ise 5 kere multidisipliner toplantıya çıkarıldı. Toplantıya çıkarılma zamanının ortancası 7,5 ay (IQR: 3,25- 20,50 ay) idi. Toplantıya çıkarılanların 23'üne başvuruda (0. ay) USG yapılmış olup PÖAÇ ölçümüne göre 4'ü (%17,4) hafif derece HN, 13'ü (%56,5) orta derece HN, 6'sı (%26,1) ağır derece HN idi. İzlem sonunda 5'inin HN bulgularının tamamen gerilediği, 9'unun HN derecesinde azalma olduğu, 6'sının aynı HN derecesinde kaldığı, 4'ünün ise HN derecesinde artma olduğu görüldü. Toplantıya çıkarılan hastaların 18'ine (%75) takiplerde MAG3 çekilmiş olup bunların 8'inde (%44,4) obstrüksiyon saptandı. On dokuz (%79,2) hastaya takiplerde VCUG çekilmiş olup 10 hastada reflü tespit edildi bunların ikisi grade 1, 1'isi grade 2, 3'ü grade 3, 4'ü grade 5 reflü idi. Reflü tespit edilen hastaların 5'inde iki taraflı, 5'inde tek taraflı reflü vardı. Toplantıya çıkarılan hastaların 15'ine (%62,5) takiplerde DMSA çekilmiş olup 9'unda (%60) skar görüldü. Yirmi dört hastaya uygulanan tedavi girişimleri

değerlendirildiğinde; 2'sinde ameliyat veya sistoskopi yapılmaksızın izlem yapıldı, 4'ünde sadece sistoskopi uygulandı, 16'sında sistoskopi ardından ameliyat edildi, 2'si sistoskopi yapılmaksızın ameliyat edildi. Toplantıya çıkarılan hastaların nihai tanıları incelendiğinde; 9'u ÜPBD, 5'i VUR, 3'ü PUV, 2'si ÜVBD, 2'si çift toplayıcı sistem, 1'i MKDPB, 1'i üreterosel, 1'i fizyolojik/ geçici HN idi. Toplantıya çıkarılan 9 ÜPBD tanılı hastadan 6'sına pyeloplasti, 2'sine nefrektomi yapıldı 1 hastaya ise herhangi bir girişim uygulanmadı. VUR tanılı 5 hastadan 4'üne STING yapıldı bir hastaya ise sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. PUV tanılı 3 hastanın hepsine PUV ablasyonu yapıldı. ÜVBD tanılı 2 hastanın 1'ine üreteroplasti yapıldı diğer hastaya herhangi bir girişim uygulanmadı. Çift toplayıcı sistem tanılı 2 hastanın 1'ine takiplerde nefrektomi uygulandı diğerine sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. MKDPB tanılı 1 hastaya sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. Üreterosel tanılı 1 hastaya üreterosel insizyonu uygulandı. Fizyolojik/ geçici HN tanısı alan hastaya izlemde sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. Toplantıya çıkarılan hastaların tümüne profilaksi uygulandı. İzlemde toplantıya çıkarılan hastalardan 1'inde (VUR tanılı) hipertansiyon geliştiği, 6 hastada (2'si ÜPBD, 2'si VUR, 2'si PUV tanılı) proteinüri geliştiği, 3 hastada (2'si PUV, 1'i VUR tanılı) böbrek yetmezliği geliştiği görüldü.

#### **4.9. Komorbidite ve İzlem Sonu Bulguların Değerlendirilmesi**

Hastaların izlemimizde meydana gelen komorbidite ve eşlik eden bulguları değerlendirildiğinde 150 hasta içerisinde 1'inde (%0,7) hipertansiyon, 10'unda (%6,7) proteinüri, 21'inde (%14) skar, 3'ünde (%2) böbrek yetmezliği geliştiği saptandı (Şekil 29).



HN: Hidronefroz

**Şekil 29.** İzlemde tespit edilen patolojik bulgular ve komorbiditeler

Böbrek yetmezliği gelişen üç hastadan ikisinin PUV diğerinin VUR tanılı olduğu tespit edildi. PUV tanılı iki hastanın; ikisinde de takiplerde proteinüri geliştiği, bir hastada izlemde skar bulgularının saptandığı görüldü. PUV tanılı hastanın postnatal 1. günde yapılan USG’de her iki üreterde dilatasyon, böbrek parankiminde 2 mm’ye kadar incelleme ve bilateral HN tespit edildi ve sondalı takibe alınan alınmış olup çekilen VCUG’ta PUV ile uyumlu bulguların olması üzerine hastaya bilateral nefrostomi takılmasının ardından izlemde genel durum kötüleşmesi, böbrek fonksiyon testlerinde masif artış görülmesi nedeniyle hastaya periton diyalizi başlandı ve PUV ablasyonu yapıldı. Hastanın nefrostomi kateterinde çoklu kez üremeleri olması üzerine nefrostomi ve profilaksi revizyonları uygulandı akabinde multidisipliner toplantı kararı ile üreterokütanostomi açıldı. Hastanın USG izleminde sağ böbreğin atrofik duruma geldiği, DMSA’da sağ böbreğin nonfonksiyonel olduğu, son böbrek fonksiyon testlerinde GFR’nin 32 mL/ dk/ 1.73m<sup>2</sup> olarak ölçüldüğü görülmüş olup hasta kompanse kronik böbrek yetmezliğiyle takip edilmekte. Diğer PUV tanılı hasta, antenatal dönemde bilateral HN ve oligohidroamnios ile takip edilmiş ve postnatal dönemde 1 aylıkken yapılan sistoskopide PUV tespit edilmiş ve ablasyonu yapılmış ancak bilateral üreter orifisinde ilerlenilememesi üzerine ÜVBD düşünüldükçe multidisipliner toplantıda değerlendirilmiş olup alınan kararla

bilateral UNC yapıldı. USG takiplerinde sol böbrek parankiminde 1,5 mm'ye kadar incilmesi olan hastaya sol perkutan nefrostomi takıldı. Nefrostomi kataterinin yerinden çıkması sonrası üretere stent takılan hasta işeme disfonksiyonu nedeniyle temiz aralıklı katater ile takibe devam edildi ve bu süreçte kronik böbrek yetmezliği tablosu gelişmesi üzerine hastaya 4 yaşında iken babaannesinden böbrek nakli yapıldı. Nakil sonrası çoklu İYE geçirme öyküsü olup çekilen VCUG'ta transplante böbrekte reflü tespit edilmesi sonrası multidisipliner toplantıda alınan karar ile transplante böbrek üreterine STING uygulandı. STING sonrası kontrol VCUG'ta reflünün devam etmesi üzerine tekrarlanan multidisipliner toplantıda transplant böbreğe UNC ve mesane augmentasyonu operasyonu planlandı.

VUR tanılı hastanın postnatal 10. günde idrar çıkışında azalma sonrası başvurdu. Kreatinde yükselme olan hastada USG'de her iki üreterde genişleme görüldü ve bu süreçte profilaksi altında takip edilen hastaya multidisipliner toplantıda sistoskopi yapılmasına karar verildi. Sistoskopide üretral valv ile uyumlu görünüm saptanmadığı ancak üretrada fark edilen birkaç membran katlantısının rezeke edildiği görüldü. Akabinde çekilen VCUG'ta bilateral grade 5 reflü tespit edilen hastaya profilaksi başlandı. Bu dönemde böbrek fonksiyon testlerinde yükselme olan hasta kompanse kronik böbrek yetmezliği ile takip edildi. USG takiplerinde bulgulara düzelme olup kontrol VCUG tetkiki bulunmamakla birlikte hastanın izlemine devam edilmektedir.

## 5. TARTIŞMA

Böbrek pelvisi ve kalisiyel sisteminin genişlemesi olarak tanımlanan HN antenatal dönemde en sık tespit edilen genitoüriner sistem anomalisi olup gelişmiş tanısal görüntüleme yöntemleri ile prenatal takiplerde erken dönemde HN saptanma olasılığı artış göstermiştir (27, 50, 131, 159). HN zaman içinde gerileyebileceği gibi takiplerde derecesinde ilerleme de görülebilmektedir (3, 11, 59). Doğum öncesi dönemde tanı alan bebeklerin takiplerinin düzenli yapılamadığı durumlarda tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, böbrek fonksiyonlarında bozukluk, böbrek parankiminde hasar gelişimi, son dönem böbrek yetmezliği, büyüme ve gelişme geriliği riski bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda antenatal HN'u olan bebeklerin doğum sonrası dönemde USG ile tekrar değerlendirilmeleri gerektiği vurgulanmaktadır, ancak bu bebeklerin doğum sonrasındaki değerlendirilme ve takip planıyla ilgili görüş birliği sağlanamamıştır (175, 176). Antenatal HN tespit edilen hastaların doğum sonrası değerlendirme ve takipleri için ülkemiz şartlarına uygun olabilecek kılavuzun bulunmamasından dolayı hastalara zaman zaman gereksiz invaziv görüntüleme uygulandığı ya da bir kısmında tanıda gecikmelerin yaşandığı bildirilmiştir (107).

Genitoüriner sistem anomalilerinin erkeklerde kızlara oranla daha fazla görüldüğü bilinmektedir (3, 177, 178). Çalışmamızda antenatal HN tanısı ile değerlendirmeye alınan 150 hastanın 117'si (%78) erkek, 33'ü (%22) kız, erkek kız oranı 3,54 olarak tespit edilmiş olup bu oranların literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür. Kort ve arkadaşlarının (177) yaptığı çalışmada toplam 125 hasta değerlendirilmiş ve 99 (%79,2) erkek, 26 (%20,8) kız olgu belirlenmiş olup erkeklerde 3,8 kat daha fazla etkilenim olduğu görülmüştür. Apocalypse ve arkadaşlarının (178) yaptığı başka bir çalışmada antenatal HN nedeniyle takip edilen 77 olgunun 56'sı (%72,7) erkek, 21'si (%27,2) kız olarak tespit edilmiştir.

Antenatal dönemde yapılan USG incelemelerinde üriner sistem anomalilerinin saptanma olasılığı incelemeyi yapan radyoloğun tecrübesi ve yeteneğine bağlı değişebilmekle birlikte kullanılan cihaz kalitesine bağlı da değişebilmektedir. Bu etmenler dışında ilerleyen haftalarda fetüsün büyümesi ile anomali saptanma oranı artabilmektedir. Çalışmamızda 150 hastanın 116'sında

(%77,3) antenatal dönemde HN tespit edilmiş olup antenatal HN tanısı alan hastaların %56'sına 2. trimesterde, %44'üne ise 3. trimesterde HN tanısı konulmuş olup bulgular güncel literatür ile uyumlu bulunmuştur. Aksu ve arkadaşlarının (179) yaptığı çalışmada hastaların %19,9'una 30 haftadan önce, %39,1'ine 30-35 hafta arasında, %41'ine ise 35 haftanın üzerinde tanı konulmuş, Ek ve arkadaşlarının (3) yaptığı çalışmada, antenatal dönemde HN tespit edilen hastaların %63'üne 2. Trimesterde, %37'sine 3. trimesterde, Afroz ve arkadaşlarının (180) yaptığı çalışmada hastaların %66,7'sine 2. trimesterde tanı konulurken, %33,3'üne 3. trimesterde tanı konulmuştur. Aksu ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile Ek, Afroz ve arkadaşlarının çalışmalarının yapıldığı yıllar göz önüne alındığında eski tarihli çalışmalarda prenatal anomali tespiti ileri gestasyon haftalarında yapılabilirken teknik ve tecrübe gelişimi ile erken dönemde anomali tespit edilebilirlik oranları artmıştır.

Orabi ve arkadaşlarının (181) 105 hastayı dahil ettikleri çalışmada 10 (%9,5) hastada, Nef ve arkadaşları (182) tarafından antenatal dönemde CAKUT tanısı alan hastaların risk faktörlerini ve sonuçlarını değerlendirmek amacıyla yapılan 115 hastanın prospektif olarak incelendiği çalışmada 10 (%8,6) gebede oligohidroamniyos tespit edilmiş. Bizim çalışmamızda antenatal takiplerde oligohidroamniyos tanısı alan 15 (%10) hasta mevcut olup bu oran literatür ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda antenatal dönemde oligohidroamniyos tespit edilen hastaların 7'sinde (%46,6) postnatal izlemlerinde obstrüktif patolojiler (2 hasta PUV, 4 hasta ÜPBD, 1 hasta ÜVBD) tespit edilmiştir. Hastaların postnatal izlemlerinde; %53,3'ünde ameliyat olma öyküsü, %80'inde skar gelişme öyküsü, %86,7'sinde profilaktik antibiyotik uygulanma öyküsü, %73,3'ünde geçirilmiş İYE öyküsü olduğu saptanmıştır. Bu durum oligohidroamniyos tespit edilen hastalarda postnatal dönemde karşılaşılabilecek sorunların öngörülebilmesi için antenatal takiplerin titizlikle yapılması gerektiği ve lüzum halinde multidisipliner iş birliği ve uzun süreli doğum sonrası takiplerin gerekli olabileceğini göstermiştir.

Günümüzde yapılan birçok çalışma CAKUT vakalarının ailesel ayrımını, neden olan genlerin tanımlanmasını, genetik faktörlerin CAKUT gelişimine

katkıda bulunduğu bilgisini içermektedir (183, 184). Akraba evliliği olanlarda ve aile öyküsü pozitif olanlarda CAKUT görülme riskinin artışı, CAKUT'un tek gen mutasyonlarından kaynaklanabileceği fikrini ön plana çıkarması gün geçtikçe daha fazla çalışmanın literatüre kazandırılmasını sağlamıştır (185, 186). Boato ve arkadaşlarının (187) yaptığı bir kohort çalışmasında akraba evliliği %3 oranında, Nazempour ve arkadaşları (188) tarafından 193 hastalık bir seride akraba evliliği %24,8 oranında görülmüş. Çalışmamızda ise hastaların %18'inin soygeçmişinde akraba evliliği öyküsü mevcut olup literatürdeki bazı çalışmalara göre oranın yüksek olması ülkemizde akraba evliliğinin genel popülasyonda fazla görülmesi ile, diğer bazı çalışmalara göre oranın düşük çıkması ise çalışmaya dahil edilen hasta sayısının kısıtlı olması ile açıklanabilir. Çalışmamızda soygeçmişinde akraba evliliği öyküsü olan hastaların %40,7'si birinci derece kuzen evliliği, %59,3'ü ikinci derece kuzen evliliği idi. Literatürde akraba evliliğinin derecesi ile ilgili çalışma olmamakla birlikte çalışmamız HN tespit edilen hastaların akraba evliliği derecesi ile ilgili bilgi sunan ilk çalışma özelliği göstermektedir. Özellikle, öyküde akraba evliliği olması altta yatan genetik etiyolojinin keşfedilmesi gerekliliği önümüzdeki yıllarda daha da önem kazanacaktır. Genetik etiyolojinin keşfi, ilişkili riskleri açıklığa kavuşturarak ve gelişmiş genetik danışmanlık sağlayarak doktorlara ve aile üyelerine yardımcı olabilir.

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Kliniği'nde Gök ve arkadaşlarının (189) yaptığı retrospektif çalışmada HN'u olan 145 hastanın asemptomatik birinci derece 412 yakınına USG taraması yapılması sonrası ailesel CAKUT sıklığı %14,4 olarak, Gemici ve arkadaşları (190) tarafından yapılan 378 hastanın dahil olduğu iki yıllık bir retrospektif çalışmada da bu oran %7,7 olarak tespit edilmiş. Çalışmamızda 150 hastanın ailelerinde HN görülme %12,7 oranında tespit edilmiş olup literatürdeki çoğu çalışmayla uyumludur. Yüksek orana sahip diğer çalışmalara göre beklenenden daha düşük oran çıkmasını, HN saptanan vakaların aile bireylerine tarama yapılamamasına ve ailelerden alınan öykünün yetersizliğine bağlamaktayız.

Vaughan ve arkadaşları (191) tarafından fimozis ve balanite sekonder obstrüktif üropati gelişen 16 yaş vaka bildirilmiş. Çalışmamızda 2 hastanın

başvuru fizik muayenesinde fimozis tespit edildi. Hastaların 1'inin takiplerdeki tanısı geçici HN, diğerinin tanısı fizyolojik dilatasyon idi. Her 2 hastanın da takiplerinde 1 kez ateşsiz İYE geçirme öyküsü mevcut. Balanit 1 hastamızda mevcut olup hasta sol çift toplayıcı sistem tanısı aldı ve takiplerde 1 kere ateşli İYE geçirdi. Obstrüktif patolojilere yol açan etiyolojik sebepler araştırılırken meatus ve glans penisteki bir patolojik bulgunun göz ardı edilmemesi için ayrıntılı fizik muayenenin hiçbir zaman atlanmaması gerektiğini vurgulamak isteriz.

Çocuklarda İYE'nin çoğunluğunun tekrarladığı, hastane yatışı gerektirebildiği, böbrekte skar oluşumuna neden olarak fonksiyonda ilerleyici bozulmalara yol açtığı ve böbrek yetmezliğine sebep olduğu bilinmektedir (192). Günlük hayata dair değişikliklerle İYE'nin önlenmesi, doğru tedavisi ve gerekli durumlarda kullanılan antibakteriyel profilaksi ile komplikasyonlar önlenabilir. Antibiyotik profilaksi endikasyonları arasında tekrarlayan İYE, VUR, obstrüktif üropati ve semptomatik mesane disfonksiyonu ve 1 yaşından önce ateşli İYE geçirme bulunmaktadır (193). Çalışmamızda hastaların %70,6'sına profilaksi verilmiştir. Fizyolojik/ geçici HN'lu hastaların %22'sine, ÜPBD tanılıların %82'sine, VUR'luların %92,3'üne, ÜVBD tanılıların %100'üne, PUV tanılıların %100'üne, çift toplayıcı sistem tanılıların %77,7'sine, MKDPB olanların %33,3'üne, diğer tanı grubunun %50'sine profilaksi uygulanmıştır. Günümüzde antibiyotik profilaksisinin endikasyonları, süresi, antibiyotik tercihi konularında fikir birliği sağlanamamıştır (57, 58, 194). Madden ve arkadaşlarının (57), ÜPBD tanılı 53 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada antibiyotik profilaksisi alanlarda %14 , almayanlarda ise İYE sıklığının %19 şeklinde anlamlı farklılık oluşturmayan oranlarda olduğu görülmüştür. Roth ve arkadaşlarının (195), 56'sı ÜPBD tanılı, 36'sı obstrüktif megaüreterli 92 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada, İYE sıklığının %4,3 olduğunu ve bu oranın üriner sistemi sağlam olan çocuklarla benzer olduğunu bildirmişler ve antibiyotik profilaksinin gereksiz olduğu sonucuna varmışlardır. Mami ve arkadaşlarının (196), 223 hasta ile yaptıkları prospektif bir çalışmada hafif ve orta derece HN'u olanlarda İYE riskinin %3,6 ve HN'u olmayanlarda ise %2,5 olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaların aksine, Yavaşcan ve arkadaşları (6), idrar yolu malformasyonu olan 175 hastada İYE sıklığının, anormalliği olmayanlara kıyasla daha yüksek

olduğunu bildirmiştir ( $1,32 \pm 1,66$ 'ya karşılık  $0,27 \pm 0,67$  epizod/yıl). Song ve arkadaşları (197), ÜPBD'na sekonder evre III ve IV HN'lu 75 hastanın %30'unda antibiyotik profilaksisi olmadan takip edildiğinde İYE geliştiğini bildirmiştir ve şiddetli HN'u olan hastaların antibiyotik profilaksisi alması gerektiği sonucuna varılmıştır. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ağır derece HN'lu hastalarda İYE görülme oranının hafif derece HN'lu hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (%73/ %36) ( $p<0.001$ ) (Tablo 10) (198). Kort ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaları PÖAÇ ölçümüne göre iki gruba ayırmış olup; 5-14 mm arası PÖAÇ ölçümü olan hastaların %3,7'sinde,  $\geq 15$  mm PÖAÇ ölçümü olan hastaların ise %26'sında İYE saptanmıştır (177). Ülkemizde İşlek ve arkadaşları tarafından yapılan (59), daha önce İYE öyküsü olmayan ve antibakteriyel profilaksi uygulanmadan takip edilen 84 hastanın dahil edildiği prospektif bir çalışmada, ciddi HN'u olanlar dahil hiçbir hastada İYE saptanmadı, HN ciddiyeti ne olursa olsun, ÜPBD tanılı hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımının endike olmadığı, çünkü bu popülasyonda İYE riskinin minimum olduğu sonucuna varıldı. Çalışmamızda ÜPBD tanılı 22 hastanın 18'inin profilaksi aldığı 4'ünün almadığı, profilaksi alanların %72,2'sinde, profilaksi almayanların %50'sinde İYE saptandığı görülmüş olup bu durum istatistiksel anlamlı bir farklılık oluşturmamıştır ( $p=0.388$ ). Ancak çalışmamızın retrospektif olması ve obstrüktif üropatili hastaların az sayıda tespit edilmiş olması nedeniyle bu değerlendirmenin kısıtlılık içerdiğini düşünmekteyiz.

Coelho ve arkadaşları (198) tarafından yapılan prospektif çalışmada izole renal pelvik dilatasyon tanısıyla 192 hasta 7 yıl boyunca 6 ay aralıklarla izlenmiş, hastaların 27'sinde (%14) İYE tespit edilmiş olup 24 (%88) hastada 1 İYE, 3 (%11) hastada ise 2 İYE atağı görülmüş. Dacher ve arkadaşları (199) tarafından yapılan 413 hastalık bir seride 13 (%3,1) hastanın yaşamın ilk 6 ayında İYE ile başvurduğu görüldü. Herz ve arkadaşlarının (200) yaptığı 405 HN'lu hastanın dahil edildiği prospektif bir çalışmada 134 (%33,1) hastanın İYE geçirdiği tespit edilmiş olup, ateşli İYE görülme sıklığı %22,2 idi. Bizim çalışmamızda 150 hastanın 29'unda (%1,9) ilk 1 yaş içerisinde, tüm izlem süresi içinde ise 74 (%49,3) hastanın takiplerinde en az 1 kere İYE geçirdiği, 56 (%37,3) hastanın ateşli İYE geçirdiği tespit edildi. İYE geçiren 74 hastanın 33'ü (%44,6) 1 kere,

14'ü (%18,9) 2, 27'sinin (%36,5) ise 3 ve daha fazla sayıda İYE geçirmiş olduğu saptandı. Çalışmamızda İYE görülme oranının literatüre göre daha yüksek olması takip süresinin uzun olmasıyla (median=31 ay) açıklanabilir. İdrar torbasıyla idrar toplanan bebeklerde İYE görülme sıklığının fazla tahmin edilebileceğinin, daha az belirgin semptomları olan hastalarda veya idrar numunesinin zamanında toplanmadığı durumlarda olduğundan az tahmin edilebileceğini unutmamak gerekir.

*Escherichia coli*, İYE etkeni olarak en sık görülen bakteri olarak bildirilmektedir (201). Ülkemizde çocuk hastaların idrar örneklerinde yapılan çalışmalarda, Aral ve arkadaşları (201) %52.55, Çetin ve arkadaşları (202) %57 oranında en sık izole ettikleri bakterinin *Escherichia coli* olduğunu bildirmişlerdir. Coelho ve arkadaşları (198) tarafından yapılan prospektif çalışmada İYE geçiren 27 hastanın idrar kültüründe en sık tespit edilen patojenler 25 vakada *Escherichia coli* (%83) olurken, bunu *Klebsiella* türleri (%10) ve *Proteus* türleri (%7) takip etti. Çalışmamızda ilk 1 yaş içerisinde İYE geçiren 29 hasta içerisinde 8'inde (%27,5) *Klebsiella*, 7'sinde (%24,1) *Escherichia coli*, 4'ünde (%13,7) *Enterobacter*, 3'ünde (10,3) *Stenotrophomonas*, 3'ünde (%10,3) *Enterococcus*, 2'sinde (%6,8) *Serratia*, 2'sinde (%6,8) *Pseudomonas* üremesi tespit edildi. Hastalarımızın ilk 5 yaş izlemlerindeki idrar kültürü üremeleri değerlendirildiğinde; %38 *Escherichia Coli*, %28,5 *Klebsiella*, %9,5 *Enterococcus*, %7,9 *Enterobacter*, %6,3 *Serratia*, %4,7 *Pseudomonas* ve %4,7 *Stenotrophomonas* üremesi olmuştur. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak idrar kültüründe en sık *Escherichia coli* izole edilmiştir.

Mears ve arkadaşları, Hiraoka ve arkadaşları ile Shokeir ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda HN'un en sık tek taraflı ve sol tarafta tespit edildiği bildirilmiştir (203-205). Hiraoka ve arkadaşları tarafından bir doğum kliniğinde 2 yıl boyunca sağlıklı 279 erkek ve 232 kız bebeğin incelendiği çalışmada her iki böbrekte veya izole olarak sağ böbrekte renal pelvisin >5 mm dilatasyonu görülme sıklığı erkek ve kızlar arasında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamış olup cinsiyetler arasında sadece sol böbrekler karşılaştırıldığında, >5 mm renal pelvis dilatasyonu prevalansı erkeklerde kızlardan anlamlı derecede

daha yüksek olduğu tespit edilmiş (205). Çalışmamızdaki hastaların kliniğimize başvuru anlarında yapılmış olan USG'lerinde; bilateral/unilateral HN olgularının oranı benzer (%47,2/%52,8) bulunmuştur. Çalışmamızda başvuru anında USG yapılmış 144 hastadan 75 (%52,8) hastada tek taraflı HN, tek taraflı HN olan hastalardan 55'inde (%73,3) sol böbrekte, 20'sinde (%26,7) sağ böbrekte HN, izole olarak sol böbrekte görülen HN'un %78 oranında erkeklerde olduğu tespit edilmiş olup diğer çalışmalar ile uyumlu sonuçlar elde edilmiştir.

Antenatal dönemde tespit edilen HN'un postnatal dönem izlemlerinde %50-70 oranlarında en fazla fizyolojik/ geçici HN olarak tanı almakta olup bu tanıyı %10-30 oranıyla ÜPBD, %10-20 oranıyla VUR, %5-15 ile ÜVBD, %2-5 ike MKDPB, %1-5 oranı ile de PUV tanısı takip etmektedir (27, 31, 38, 179). Çalışmamızda %48,7 oranı ile en fazla fizyolojik/ geçici HN, %14,7 ile ikinci sırada ÜPBD, %8,7 oranında VUR, %6,7 ÜVBD, %6 çift toplayıcı sistem, %6 MKDPB, %4 PUV, %3,3 renal agenezi ve %2 oranında diğer tanılar postnatal izlemde konulmuş olup literatürdeki diğer çalışmalarda saptanan etiyolojik nedenlerin görülme oranı ile çalışmamızdaki etiyolojik nedenlerin oranı benzer bulunmuştur. Fizyolojik/ geçici HN tanısı alan 73 hastanın 3'üne izlemde MAG3 sintigrafisi, 9'una VCUG, 5'ine DMSA sintigrafisi çekildiği hiçbirinde operasyon öyküsünün olmadığı görülmüş olup hastaların 59'u (%80) sadece USG izlemi yapılarak takip edildi. Mallik ve arkadaşları tarafından yapılan 350 bebeğin değerlendirildiği bir kohort çalışmasında bebeklerin %48,6'sında fizyolojik/ geçici HN tespit edilmiş olup bu hastaların da %78'inde sadece USG izlemi ile takip edilmiş, %22'sinde ise izlemde ileri incelemelere başvurulmuştur (206).

Yapılan çalışmalarda başvuruda yapılan USG'de saptanan HN derecesinin prognozu öngörmede önemli olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur. Hafif derece HN saptanan hastalarda obstrüktif patolojilerin daha az görüldüğü ve prognozun bu hastalarda daha iyi seyrettiği, ağır derece HN saptanan hastalarda ise obstrüktif patolojilerin daha fazla görüldüğü ve prognozun daha kötü seyirli olduğu belirtilmektedir (1, 31, 207). Aksu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada antenatal HN nedeni ile takibe alınan hastalarda üriner sistemde patoloji saptanan hastaların PÖAÇ ölçümleri, patoloji saptanmayan hastalardan anlamlı olarak yüksek

bulunmuştur (179). Passerotti ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada postnatal dönemde ilk USG normal olan hastaların %19,4'ünde, hafif derece HN olanların %29,6'sında, ağır derece HN hidronefroz olanların ise %96,3'ünde izlemde patoloji saptamıştır (208). Çalışmamızda başvuruda yapılan USG'de SFU evrelemesine göre sağ böbrekte evre 4 HN'lu hastalarda takiplerde ameliyat olma oranı %68 iken, evre 0 HN olan hastaların takiplerde ameliyat olmamış olma oranı %75,8; sol böbrekte başvuruda evre 4 HN tespit edilen hastaların ameliyat olma oranı %83,3 iken, evre 0 HN olan hastaların takiplerde ameliyat olmamış olma oranı %81,5 olup böbreklerin başvuru anındaki HN dereceleri ve takiplerde ameliyat olma durumu karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu görülmüştür ( $p < 0.001$ ) (Tablo 18). Çalışmamızda başvuruda yapılan USG'de PÖAÇ'a ölçümlerine göre yapılan HN derecelendirmesinde, hafif derece HN tespit edilen 72 hastanın 52'sinde fizyolojik/geçici HN olduğu kalan 20 hastanın 16'sının (%80) obstrüktif olmayan, 4 (%20) hastanın ise obstrüktif üropati tanısı aldığı; ağır derece HN tespit edilen 26 hastadan 4'ünde fizyolojik/geçici HN olduğu kalan 22 hastanın 5'inin (%22,7) obstrüktif olmayan, 17'sinin (%77,3) ise obstrüktif üropati tanısı aldığı görüldü ( $p < 0.001$ ). Ameliyat olma öyküsü olmayan hastaların %68,3'ünde hafif derece HN, ameliyat olma öyküsü olan hastaların ise %44,2'sinin orta derece HN, %41,9'unun ağır derece HN olduğu tespit edilmiş ve bu karşılaştırmada anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p < 0.001$ ) (Tablo 10). Obstrüktif patolojilerin çoğunluğu ÜPBD tanılı hastalardan oluştuğu için, tanılar ayrı ayrı değerlendirildiğinde, ÜPBD olan böbrek ünitelerinin %40,9'unda başvuru USG'de ağır HN, %45,5'inde orta derece HN, %13,6'sında hafif derece HN saptanmıştı. Benzer şekilde SFU'ya göre de ÜPBD tanılı hastaların %9'unda evre 2 HN varken, %27'sinde evre 3 HN, %64'ünde ise evre 4 HN vardı. Hem PÖAÇ ölçümü hem de SFU evreleme sistemine göre, HN ağırlığının artışıyla tanısal değerlendirme ÜPBD ile sonuçlanmaktaydı ( $p < 0.001$ ). Nonobstrüktif patolojilerden VUR tanısı çoğunlukta olup VUR tanısı konulan hastaların başvuru USG'de PÖAÇ'a göre %46,2'sinde hafif HN, %46,2'sinde orta derece HN, %7,7'sinde ise ağır derece HN bulunmaktaydı. SFU'ya göre %38,4'ünde evre 1-2 HN, %61,6'sında evre 3-4 HN bulunmaktaydı. Bilateral HN'da VUR daha sıklıkla saptanmış olup hem PÖAÇ ölçümü hem de SFU evreleme sistemine göre

izlemde konulan VUR tanısı ile HN ağırlığı arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. Çalışmamızla benzer olarak, Lee ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da normal popülasyona göre HN olan hastalarda VUR görülme sıklığının artmış olduğunu, fakat USG'deki HN ağırlığıyla VUR tanısı arasında herhangi bir ilişki olmadığı belirtilmiştir (50). Literatürdeki diğer çalışmalar ve bizim çalışmamızın da desteklediği gibi reflü tespiti için çekilen VCUG'un USG sonrası tespit edilen HN derecesine göre yapılması halinde yüksek dereceli VUR'u kaçırabileceğini unutmamak gerekir. Bu sebeple de mevcut olarak kullanmakta olduğumuz HN evreleme sistemlerinin obstrüktif üropatileri ön görmede daha etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda takiplerde 50 hastaya DMSA sintigrafisi çekilmiş ve 21 hastada skar varlığı saptanmıştır. DMSA sintigrafisi çekilen hastalardan İYE geçirme öyküsü olmayan hastaların %80'inde ve ateşsiz İYE geçirme öyküsü olan hastaların %85,7'sinde skar tespit edilmediği, ateşli İYE geçirme öyküsü olan hastaların ise %54,5'inde skar varlığı tespit edilmiş ve bu durum anlamlı farklılık oluşturmuştur ( $p=0.042$ ) (Tablo 13). Çalışmamızdaki hastalarında 59'una VCUG çekilmiş olup bunların 23'ünde reflü tespit edilmiştir. Reflü tespit edilen hastaların ise 19'unda DMSA sintigrafisi çekilme öyküsü mevcut olup bu hastaların 11'inde skar varlığı mevcut idi. Skar varlığı tespit edilen VCUG'ta reflüsü saptanan 11 hastanın 9'unda yüksek dereceli VUR, 2'sinde düşük dereceli VUR olduğu ve yüksek dereceli VUR'da skar gelişme riskinin düşük dereceli VUR'a (grade <3) göre 2,72 kat artmış olduğu görüldü. Benzer şekilde sonuçlanan çalışmalarda da görüldüğü gibi özellikle yüksek dereceli VUR, böbrekte skar gelişimi ve bunun sonucunda da işlev kaybı ile ilişkilendirilmektedir (209-212). Ek olarak, antenatal dönemde oligohidroamnios varlığı tespit edilmiş olan 15 hastanın 10'una takiplerde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların %80'inde skar olduğu, kliniğimize başvuru anında idrar yaparken zorlanma ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvuran hastaların hepsine takiplerinde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların hepsinde skar tespit edildiği görülmüş ve bu durumlar anlamlı farklılık oluşturmuştur (sırasıyla  $p=0.007$ ,  $p=0.034$ ) (Tablo 13). Bu nedenle antenatal takiplerin titizlikle yürütülmesi ve hastaların başvuru anındaki şikayetlerinin dikkatle incelenmesinin

ileride gelişebilecek patolojik sorunların önüne geçilebilmesi ve takiplerinin buna uygun yapılmasının son derece önemli olduğunu tekrar vurgulamak isteriz.

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 51'ine (%34) izlemde MAG3 sintigrafisi çekilmiş olup 23 (%45,1) hastada obstrüktif, 28'inde (%54,9) nonobstrüktif MAG3 sintigrafisi bulguları olduğu tespit edildi. Obstrüktif bulgular olan 23 hastanın başvuruda yapılan USG'de PÖAÇ ölçümüne göre 14'ü (%60,9) ağır derece HN, 7'si (%30,4) orta derece HN, 2'sinin (%8,7) hafif derece HN ve SFU evreleme sistemine göre 17'si (%73,9) grade 4 HN, 5'i (%21) grade 3 HN, 1'i (%5,1) ise grade 1 HN olup PÖAÇ derecesi ve SFU derecesi arttıkça MAG3 sintigrafisinde obstrüksiyon saptanma oranlarının arttığı görüldü. Obstrüksiyon görülen hastaların 18'inde (%78,3) izlemde cerrahi gereksinimin geliştiği görülmüş olup ileri evre HN'lu olguların, obstrüksiyon açısından MAG3 sintigrafisi ile değerlendirilmesi gerektiği görüşüne varıldı.

Takipler boyunca 33 hastanın ilk 1 yıl içerisinde, 19 hastanın ikinci yıl, 5 hastanın üçüncü yıl ve 4 hastanın dördüncü yıl olmak üzere 61 (%40) hastanın USG'de HN bulgularının tamamen düzelmiş olduğu, 39 (%26) hastanın HN derecesinde azalma olduğu, 7 (%4,6) hastada HN derecesinde artış olduğu ve geriye kalan 43 (%29,4) hastanın ise USG takiplerinin olmadığı ya da HN derecesinin aynı kaldığı görüldü. Takip sonunda HN bulguları tamamen düzelen hastalardan ilk 1 yıl içerisinde HN'un düzelme oranı %54 olup bu durum HN tespit edilen hastaların en az 1 yıl süre ile takipte kalmaları gerektiğini gözler önüne sermektedir. Sidhu ve arkadaşları tarafından antenatal HN'lu çocuklarda seri USG incelenmesinin değerlendirildiği bir meta-analizde, hafif derece HN ve SFU evreleme sistemine göre grade 1-2 HN'da takiplerde yüksek oranda düzelme görüldüğü, ağır derece ve yüksek grade HN'da ise düzelme ihtimalinin azaldığı tespit edilmiştir (159). Bizim çalışmamızda da özellikle ilk 1 yıl içerisinde tamamen düzelen HN'lu olguların %90,6'sının başvuruda yapılan USG'de hafif derece HN, %3,1'inin ise ağır derece HN olduğu, yine ikinci yıl içerisinde HN bulguları tamamen düzelen hastaların başvuruda yapılan USG'de %63,2 hafif derece HN, %5,3'ünde ağır derece HN olduğu tespit edilmiş olup bulguların literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda 150 hastanın 46'sında cerrahi gereksinimi olmuştur. Bunlardan 19 hasta ÜPBD, 9 hasta ÜVBD, 8 hasta VUR, 6 hasta PUV, 3 hasta çift toplayıcı sistem ve 1 hasta üreterosel tanısı ile opere edilmiş olup %41,3 oranı ile ÜPBD tanılı hastalar en sık cerrahi gereksinimi olan grup idi. Postnatal dönemde başvuruda yapılan USG'deki HN derecesi ile cerrahi gereksinim oranı ilişkili bulundu. Başvuru USG'de ağır derece ve SFU evre 3-4 HN olan hastalarda cerrahi tedavi gereksiniminin anlamlı şekilde arttığı tespit edilmiş olup bu durum literatürdeki çalışmalarla benzer sonuçlanmıştır ( $p < 0.001$ , tablo 10) (213, 214).

Günümüzde görüntüleme yöntemlerinin iyileştirilmiş olması ve ekip deneyimleri ile tanı koyma becerisi artmıştır. ÜPBD tanılı hastalarda piyeloplastinin yaşamın ilk yıllarında uygulanma oranının yıllar geçtikçe artmasının, modern görüntüleme tekniklerinin ÜPBD tanısını gereksiz fazla koyması nedeniyle değil, hastalığın daha erken yaşta yakalanabilmesi nedeniyle olduğu görülmektedir (215). ÜPBD tanılı hastalarda takiplerde böbrek fonksiyonlarında düzelme olmaması, kötüleşmenin olması ve HN'un arttığı durumlarda hastalara piyeloplasti yapılması gereklidir (216). Koff ve Campbell (217), tek taraflı HN'u olan ve ÜPBD şüphesi olan tüm yenidoğanları, HN derecesine, MAG3 sonuçlarına ve fonksiyonel bozukluğun başlangıç derecesine bakılmaksızın ameliyatsız olarak takip ettikleri bir çalışmada opere edilmeden izlenen hastaların böbrek fonksiyon ve rezervlerinin opere edilenlere kıyasla aynı olduğunu savunmalarına karşın, Subramaniam ve arkadaşlarının (218), yaptıkları çalışmada ise gecikmiş piyeloplasti yapılan hastaların başlangıç ortalama PÖAÇ'ı, erken gruplardakilere göre daha büyük ve böbrek fonksiyonundaki iyileşme gecikmiş piyeloplasti grubunda erken piyeloplasti grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Çalışmamızda 22 hasta ÜPBD tanısı almış ve bunların 19'u opere edildi. Hastaların opere edilme yaşlarının ortancası 5 ay (IQR: 3-12 ay) olup 17'sine piyeloplasti, 2'sine nefrektomi uygulanmıştır. 17 hastanın 4'üne operasyon sonrası DMSA çekilmiş olup cerrahi sonrası skar alanlarının dört hastada da devam ettiği gözlenmiş ancak hastaların fonksiyon yüzdelerinde operasyon sonrası artış dikkati çekmiştir. ÜVBD tanısı alan 10 hastadan 9'u opere edildi. Hastaların opere edilme yaşlarının ortancası 7 ay (IQR: 3,5-11,0 ay) olup 9 hastanın 7'sine UNC, 1'ine üreteroplasti, 1'ine nefrostomi operasyonu uygulandı.

UNC uygulanan 7 hastadan 2'sinde operasyon sonrası görüntülemelerde (DMSA, MAG3) fonksiyon yüzdesinde artış olduğu görüldü. VUR tanısı alan 13 hastadan 8'i opere edilmiş olup hastaların tümüne STING uygulandı. Hastaların opere edilme yaşlarının ortancası 12 ay (IQR: 9-21 ay) idi. Operasyon sonrası 5'ine VCUG çekilmiş olup 2'sinde reflü bulgularının tamamen kaybolduğu, 3'ünde ise reflü derecesinin azaldığı görüldü. Ameliyat edilmiş olan tüm hastaların cerrahi sonrası izlem bulguları değerlendirildiğinde 46 hastanın; 35'inde cerrahi sonrası USG bulgularında iyileşme görüldüğü, 28'inde cerrahi sonrası İYE öyküsünün olmadığı, 14'üne DMSA çekildiği ve 3'ünde skar bulgularının kaybolduğu, 7'sine VCUG çekildiği ve 2'sinde reflü bulgularının tamamen kaybolduğu, 3'ünde ise reflü derecesinin azaldığı tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların operasyon sonrası prognozları değerlendirildiğinde, hastanemizde uygulamış olduğumuz takip algoritması ve multidisipliner toplantılarda alınan kararlar doğrultusundaki yaklaşımın yeterlilik düzeyinin yüksek olduğu gözler önündedir.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, antenatal HN tanısı erkeklerde kızlardan 3,54 kat daha fazla görülmüştür.
2. Hastaların %77,3'ü antenatal dönemde, %22,7'si postnatal dönemde HN tanısı almış olup, antenatal dönem tanı alanların %56'sı 2. trimesterde, %44'ü 3. trimesterde HN tespit edildi.
3. Antenatal takiplerde 15 (%10) hastada oligohidroamniyos öyküsü vardı.
4. Hastaların gestasyonel haftalarının ortalaması  $37,77 \pm 1,77$  hafta idi.
5. Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 27'sinin (%18) soygeçmişinde akraba evliliği öyküsü mevcut olup bu 27 hastanın 11'inde (%40,7) birinci derece kuzen evliliği, 16'sında (%59,3) ikinci derece kuzen evliliği mevcut idi. Hastaların 19'unun (%12,7) ailelerinde de HN öyküsü vardı.
6. Hastaların 127'si (%84,7) herhangi bir başvuru şikayeti olmaksızın antenatal dönem ve postnatal ilk 6 ayda USG'de HN saptanması nedeniyle, 14'ü (%9,3) İYE semptomları (ateş, kusma, karın ağrısı, kilo alamama vb.), 6'sı (%4) idrarda azalma şikayeti, 3'ü (%2) ise idrar yaparken zorlanma şikayeti ile başvurdu.
7. Çalışmamıza dahil edilen 117 erkek hastanın 64'ü (%54,7) başvuru anında sünnetli veya izlemde sünnet edilmiş olup sünnet edilme ortanca yaşı 8,00 aydı (IQR 4,00-14,75 ay).
8. Hastaların ünitemizde takip sürelerinin ortanca değeri 31,00 ay (IQR 17,50-48,00 min-max:6,0-60,0 ay) idi. Çocuk Nefroloji, Çocuk Üroloji, Nükleer Tıp, Radyoloji bölümlerinin bulunduğu multidisipliner toplantılara çıkarılan hasta sayısı 24 (%16) olup, bu hastalardan 18'i (%75) toplantıda alınan karar sonrası opere edilmiş, 6'sı (%25) ise opere edilmeksizin takibe devam edilmiştir.
9. Hastaların 76'sının (%50,7) izlemde İYE geçirme öyküsünün olmadığı, 56 (%37,3) hastanın ateşli İYE, 18'inin (%12,0) ise ateşsiz İYE öyküsünün olduğu görüldü. İdrar yolu enfeksiyonu öyküsü olan 74 hastanın takipleri boyunca 33'ü (%44,6) 1 kere, 14'ü (%18,9) 2, 27'si (%36,5) ise 3 ve daha fazla sayıda İYE geçirmiş olduğu saptandı.

10. İYE geçirme öyküsü olan hastalarımızın ilk 5 yaş izlemlerindeki idrar kültürü sonucunda üreme tespit edilen mikroorganizmalar değerlendirildiğinde %38 oranla en fazla Escherichia Coli, %28,5 Klebsiella, %9,5 Enterococcus, %7,9, Enterobacter, %6,3 Serratia, %4,7 Pseudomonas ve %4,7 Stenotrophomonas grubu mikroorganizma üremesi tespit edildi.
11. Çalışmamızda antibiyotik profilaksisi alan hasta sayısı 76 (%50,7) idi. Birinci sırada en fazla tercih edilen antibiyotik amoksisilin iken, ikinci sırada trimetoprim-sulfametaksazol, üçüncü sırada ise nitrofurantion ve trimetoprim-sulfametaksazol tercih edildiği görüldü. Profilaksi verilen 76 hastanın izlemde konulan tanıları değerlendirildiğinde 16'sına fizyolojik/geçici HN, 18'ine PBD, 12'sine VUR, 10'una VBD, 7'sine çift toplayıcı sistem, 6'sına PUV, 3'ne MKDB, 4'ne (1 hasta üreterosel, 3 hasta renal agenezi) ise diğer tanılar konulduğu tespit edildi.
12. İYE geçirme öyküsü bulunmayan hastaların %75'inde takiplerde profilaktik antibiyotik kullanım ihtiyai gelişmemiş olduğu, ateşli İYE geçirme öyküsü olan hastaların %89,3'ünde ise takiplerde profilaktik antibiyotik kullanım öyküsünün olduğu tespit edilmiş olup bu durumlar ve profilaksi verilme öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $p<0.001$ ).
13. Çalışmamızda başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144'ne USG yapılmış olup 75 (%52) hastada tek taraflı HN, 61 (%42,3) hastada bilateral HN, 8 (%5,7) hastada ise antenatal dönemde tespit edilen HN'un başvuruda yapılan USG'de görülmediği saptandı. Tek taraflı HN olan hastalardan 55'inde (%73,3) sol böbrekte, 20'sinde (%26,7) sağ böbrekte HN tespit edilmiş olup hem tek taraflı hem de bilateral HN görülme oranı erkeklerde daha yüksekti (%78,2/%82).
14. Başvuru anında (0.ay) yapılan USG'de SFU derecesine göre sağ böbrekte %43,4 olmak üzere en yüksek oranında grade 0 HN, %18,2 grade 1 HN, %12,6 grade 2 HN, %8,4 grade 3 HN, %17,5 oranında ise grade 4 HN tespit edildi. Sol böbrekte %18,9 oranında grade 0 HN, %26,6 olmak üzere grade 1 HN en yüksek oranda, %21 grade 2 HN, %16,8 grade 3 HN ve

%16,8 oranında ise grade 4 HN tespit edildi. Başvuru anında yapılan 144 USG’de değerlendirilen PÖAÇ ölçümüne göre yapılan derecelendirmede 75 (%52,1) hastada hafif HN, 43 (%29,9) hastada orta, 26 (%18,1) hastada ağır HN tespit edildi.

15. Postnatal dönemde yapılan USG’de ağır HN tespit edilen hastaların böbrekte HN varlığının antenatal dönemde tespit edilebilme oranının postnatal döneme kıyasla daha yüksek olduğu (%21,6/ %8,9) tespit edilmiştir. Antenatal HN tanılı hastalardan başvuruda yapılan USG’de hafif (%54,5) ve ağır (%31) dereceli HN’un 2. trimesterde tespit edilme oranı yüksek iken, orta dereceli HN en fazla (%35,2) 3.trimesterde tespit edilebildiği saptandı.
16. Operasyon öyküsü bulunan 46 hastanın 20’sinde (%43,5) başvuru USG’de ağır derece HN tespit edildi. Operasyon öyküsü olmayan hastaların ise %68,2’sinde hafif dereceli HN tespit edildi.
17. Başvuru anında çekilen USG’de hafif HN tespit edilen 75 hastadan 66’sına 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 29’unun (%43,9) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 30 (%45,4) hastada hafif HN bulgularının devam ettiği, 5 (%7,5) hastanın orta HN’a ilerlediği, 2 (%3) hastanın ise ağır HN’a ilerlediği tespit edildi. Ağır dereceli HN’a ilerleyen hastalardan 1’inin PUV, diğerinin ÜPBD tanılı olduğu görülmüştür.
18. Başvuru anında çekilen USG’de orta dereceli HN tespit edilen 43 hastadan 37’sine 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 2’sinin (%5,4) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 15 (%40,5) hastanın hafif HN bulgularına gerilediği, 15 (%40,5) hastanın orta derece HN şeklinde devam ettiği, 5 (%13,5) hastanın ise ağır HN’a ilerlediği tespit edildi. Ağır dereceli HN’a ilerleyen hastalardan 4’ünün ÜPBD, 1’inin PUV tanılı olduğu görüldü.
19. Başvuru anında çekilen USG’de ağır dereceli HN tespit edilen 26 hastanın hepsine 12.ayda USG çekilmiş olup bu hastalardan 1’inin (%3,8) HN bulgularının düzelmiş olduğu, 5’inin (%19,2) hafif derece HN’a gerilediği, 6’sının (%23) orta HN’a gerilediği, 14’ünün (%53,8) ise ağır HN şeklinde USG bulgularının devam ettiği görüldü.

20. Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 51'ine (%34) izlemde MAG3 sintigrafisi çekilmiş olup 23'ünün (%45,1) obstrüktif, 28'inin (%54,9) nonobstrüktif MAG3 sintigrafisi bulguları olduğu tespit edildi.
21. Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 58'ine (%38,7) izlemde VCUG çekilmiş olup 23'ünde reflü tespit edildi. Reflü tespit edilen hastalardan sekizinde (%34,7) unilateral VUR, 15'inde (%65,2) bilateral VUR tespit edildi. Unilateral VUR tespit edilen 8 hastanın 5'inde (%62,5) izole sağ böbrekte VUR olup hastaların dördünde grade  $<3$ , 1 hastada grade  $\geq 3$  VUR mevcuttu. Sol böbrekte izole VUR 3 (%37,5) hastada olup bu hastalardan hepsinde grade  $\geq 3$  VUR mevcuttu. Bilateral VUR olan 15 hasta değerlendirildiğinde sağ böbrekte grade  $\geq 3$  VUR 11 hastada, sol böbrekte grade  $\geq 3$  VUR 12 hastada tespit edildi.
22. Yüksek dereceli VUR'un (grade  $\geq 3$ ) skar geliştirme riski odds ratio değeri ile hesaplandığında; yüksek dereceli VUR'da skar gelişme riski düşük dereceli VUR'a (grade  $<3$ ) göre 2,72 kat artmış olarak tespit edildi.
23. Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 50'sine (%33,3) izlemde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup 21'inde skar varlığı tespit edildi.
24. Antenatal dönemde oligohidroamnios varlığı tespit edilmiş olan 15 hastanın 10'una takiplerde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların %80'inde skar olduğu saptanmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.007$ ).
25. Kliniğimize başvuru anında şikayeti olan hastalar incelendiğinde işeme disfonksiyonu (idrar yaparken zorlanma, idrarda azalma) ile başvuran 9 hastadan 4'üne takiplerde DMSA sintigrafisi çekildiği ve hastaların hepsinde skar tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.034$ ).
26. DMSA sintigrafisi çekilenlerden İYE geçirme öyküsü olmayan hastaların %80'inde ve ateşsiz İYE geçirme öyküsü olan hastaların %85,7'sinde skar tespit edilmediği, ateşli İYE geçirme öyküsü olan hastaların ise %54,5'inde skar varlığı tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.042$ ).

27. Skar tespit edilen hastaların hepsinin profilaksi kullandığı görüldü. Tekrarlayan İYE varlığı incelendiğinde  $\geq 3$  sayıda İYE geçiren hastalarda, 2 kez ve 1 kez İYE geçirmiş olan hastalara göre daha yüksek oranda skar varlığı tespit edildi (%61,9/ %37,5/ %27,3).
28. Profilaktik antibiyotik kullanım öyküsü olan 76 hastanın 43'üne DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların çoğunluğunda (%51,2) skar olmadığı ve profilaksi alma süresinin skar olmayan hastalarda olanlara göre daha uzun (ortanca 30/ 18 ay) olduğu tespit edilmiştir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.026$ ).
29. Operasyon öyküsü olan 46 hastanın 29'una DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların 17'sinde (%58,6) skar varlığı tespit edilmiştir ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ( $p=0.012$ ).
30. DMSA sintigrafisi çekilen hastaların nihai tanıları ve görüntüleme sonucu değerlendirildiğinde; fizyolojik/ geçici HN tanısı konulan 5 hastaya, renal agenezili 3 hastaya, üreteroselli 1 hastaya ve nefrolitiazis ile takipli bir hastaya izlemde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların hiçbirinde skar görülmemiştir, VUR tanılı 11 hastanın 6'sında, PUV tanılı 4 hastanın 3'ünde, ÜPBD tanılı 9 hastanın 4'ünde, ÜVBD tanılı 5 hastanın 3'ünde, çift toplayıcı sistem tanılı 6 hastanın 4'ünde ve MKDPB tanılı 5 hastanın 1'inde skar tespit edilmiştir.
31. İzlem sonunda böbrek yetmezliği geliştiği tespit edilen üç hastadan, birine (PUV tanılı) takiplerde DMSA sintigrafisi çekilmiş olup bu hastada skar varlığı tespit edilmiştir. Takiplerde proteinüri geliştiği tespit edilen 10 hastadan sekizine DMSA sintigrafisi çekilmiş olup hastaların dördünde (iki hasta PUV, bir hasta VUR, bir hasta ÜPBD tanılı) skar olduğu görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastalardan birinde izlemde hipertansiyon geliştiği tespit edilmiş olup bu hastada da DMSA sintigrafisi sonucunda skar geliştiği görülmüştür.
32. Tanılar ve başvuru anında (0.ay) yapılan USG'de tespit edilen HN dereceleri karşılaştırıldığında; hafif dereceli HN'un en yüksek oranda (%72,7) fizyolojik/geçici HN'lu hastalarda, ağır dereceli HN'un ise en

- yüksek oranda (%32,1) ÜPBD tanılı hastalarda görüldüğü tespit edilmiş olup bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.001$ ).
33. İYE geçirme değerlendirildiğinde; İYE geçirme öyküsünün olmaması diğer tanılarla karşılaştırıldığında fizyolojik/geçici HN tanılı hastalarda en yüksek olmak üzere %68,4 oranında mevcut olup bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.029$ ). İzlemde en yüksek oranda ateşli İYE geçirme öyküsü %25 ile ÜPBD tanılı hastalarda görüldü.
34. Operasyon öyküsünün varlığı ve hastalara izlemde konulan tanılar değerlendirildiğinde; fizyolojik/geçici HN ve MKDB tanılı hastalarda operasyon öyküsünün olmadığı, en yüksek oranda operasyon öyküsü %41,3 ile ÜPBD tanılı hastalarda tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ).
35. Çalışmamıza dahil edilen 150 hastanın 46'sının (%30,6) ameliyat edildiği saptandı. Herhangi bir girişimsel işlem uygulanmadan sadece izlem yapılan 99 (%66) hasta, sistoskopi yapılan 5 (%9,8) hasta, sistoskopi ardından ameliyat edilen 36 (%70,6) hasta, sistoskopi işlemi geçirmeden sadece ameliyat edilen 10 (%6,7) hasta mevcut idi.
36. Opere olan hastaların preoperatif ve postoperatif konulan tanıların uyumu karşılaştırıldığında kappa value değeri 0,812 önemli derecede uyum düzeyinde ve anlamlı ( $p<0,001$ ) bulundu. Tanılar arasında en fazla uyumsuzluk PUV tespitinde olup 12 hastada preoperatif PUV düşünülmüş ancak postoperatif değerlendirmede 6 hastada PUV, 5 hastada VUR, bilateral HN'u olan 1 hastada da sistoskopi sonrası doğal bulgular tespit edildi. Preoperatif ÜPBD düşünülen 19 hastanın postoperatif tanı değişikliği sadece 1 hastanın tanısının üreter agenezisi olarak değişmesi ile olmuştur. Operasyon öncesi VUR düşünülen 5 hastanın hepsi operasyon sonrası yine VUR tanısı almış olup işlem geçiren tüm hastalar değerlendirildiğinde toplam 10 hasta VUR tanısı almıştır. Postoperatif VUR tanısı kesinleşen 10 hastanın 5'inde preoperatif dönemde de VUR, 5'inde PUV düşünülmüş olup hastalarının hepsine operasyon öncesi VCUG çekimi yapılmış ve reflü varlığı gösterilmiştir. Çift toplayıcı sistem düşünülen 4 hastanın tümü işlem sonrası aynı tanıyı, ÜVBD düşünülen 9

hastanın da tümü aynı tanıyı aldı. Bir hastada USG takiplerinde üreterosel tespit edilmiş olup işlem sonrası yine üreterosel tanısı alarak ön tanı kesinleştirilmiştir.

37. Ameliyat edilen 46 hastadan 36'sı (%78,3) erkek, 10'u (%21,7) kız hasta olup, akraba evliliği olan hastaların %55,6'sı, antenatal dönemde oligohidroamniyos tespit edilen hastaların %53,3'ü, multidisipliner toplantıya çıkmış olan hastaların %75'i ve profilaktik antibiyotik kullanma öyküsü olan hastaların %57,9'u cerrahi geçirmiş olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla  $p=0.002$ ,  $p=0.045$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).
38. İYE geçirme öyküsü olmayan hastaların %88,2'sinin ameliyat olma öyküsü bulunmadığı, ateşli İYE geçiren hastaların ise %69,6'sında ameliyat olma öyküsünün bulunduğu tespit edilmiş olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmaktadır ( $p=0.001$ ).
39. Başvuruda (0.ay) yapılan USG'de; sağ böbrekte SFU'ya göre evre 4 HN tespit edilen hastalardan %68'inde cerrahi geçirmiş olma, sol böbrekte evre 1, 2 olan hastalarda %86,7 oranında ameliyat olmama, sol böbrekte evre 4 HN tespit edilen hastalardan %83,3'ünde ise geçirilmiş ameliyat olduğu saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık teşkil ettiği görüldü (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).
40. Başvuruda (0.ay) yapılan USG'de; her iki böbrekte ureterde dilatasyon varlığı ameliyat olma öyküsü olan hastalarda daha yüksek oranda (sağ/sol %80/ %66,7), sağ ve sol böbrek AP çapı ameliyat olma öyküsü olan hastalarda daha fazla (sağ/sol ortalama 12/8 mm) olduğu, sol böbrek parankim kalınlığı ameliyat olma öyküsü olmayan hastalarda daha fazla (ortalama 8,5 mm) olduğu saptanmış olup bu durumların istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturduğu görüldü (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.026$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.002$ ).
41. Ameliyat edilen 46 hastanın görüntülemeler ve postoperatif değerlendirilmeler sonucunda; 19'unun ÜPBD, 9'unun ÜVBD, 8'inin VUR, 6'sının PUV, 3'ünün çift toplayıcı sistem ve 1'inin üreterosel tanısı aldığı tespit edildi.

42. Ameliyat edilmiş olan tüm hastaların cerrahi sonrası izlem bulguları değerlendirildiğinde 46 hastanın; 35'inde cerrahi sonrası USG bulgularında iyileşme görüldüğü, 28'inde cerrahi sonrası İYE öyküsünün olmadığı, 14 hastada DMSA çekildiği ve 3 hastada skar bulgularının kaybolduğu, 7 hastada VCUG çekildiği ve 2 hastada reflü bulgularının tamamen kaybolduğu, 3 hastada ise reflü derecesinin azaldığı tespit edildi.
43. Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 24'ü (%16,6) multidisipliner toplantıya çıkarıldı. Hastaların ünitemizdeki ortalama takip sürelerinin ortancası 37,6 ay (IQR: 21,50- 44,75 ay) olup; 16'sı 1 kere, 6'sı 2 kere, 1'i 3 kere, 1 hasta ise 5 kere multidisipliner toplantıya çıkarıldı. Toplantıya çıkarılma zamanının ortancası 7,5 ay (IQR: 3,25- 20,50 ay) idi. Hastaların 2'sinde ameliyat veya sistoskopi yapılmaksızın izlem yapıldı, 4'ünde sadece sistoskopi uygulandı, 16'sında sistoskopi ardından ameliyat edildi, 2'si sistoskopi yapılmaksızın ameliyat edildi.
44. Toplantıya çıkarılan hastaların nihai tanıları incelendiğinde; 9'u ÜPBD, 5'i VUR, 3'ü PUV, 2'si ÜVBD, 2'si çift toplayıcı sistem, 1'i MKDPB, 1'i üreterosel, 1'i fizyolojik/ geçici HN idi.
45. Toplantıya çıkarılan 9 ÜPBD tanılı hastadan 6'sına pyeloplasti, 2'sine nefrektomi yapıldı 1 hastaya ise herhangi bir girişim uygulanmadı. VUR tanılı 5 hastadan 4'üne STING yapıldı bir hastaya ise sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. PUV tanılı 3 hastanın hepsine PUV ablasyonu yapıldı. ÜVBD tanılı 2 hastanın 1'ine üreteroplasti yapıldı diğer hastaya herhangi bir girişim uygulanmadı. Çift toplayıcı sistem tanılı 2 hastanın 1'ine takiplerde nefrektomi uygulandı diğerine sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. MKDPB tanılı 1 hastaya sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi. Üreterosel tanılı 1 hastaya üreterosel insizyonu uygulandı. Fizyolojik/ geçici HN tanısı alan hastaya izlemde sistoskopi yapıldı ve ameliyatsız izlendi.
46. İzlemimiz sonunda çalışmaya dahil edilen hastaların, 1'inde (%0,7) hipertansiyon, 10'unda (%6,7) proteinüri, 22'sinde (%14,7) skar, 3'ünde (%2) hastada böbrek yetmezliği geliştiği saptandı.

## 7. ÖZET

### ANTENATAL HİDRONEFROZ TANILI HASTALARIN POSTNATAL İZLEMİ

**GİRİŞ:** Hidronefroz, böbrek pelvikalisiyel sisteminin genişlemesi olarak tanımlanmakta olup, antenatal dönemde en fazla tespit edilen genitoüriner sistem anomalisidir. Gelişmiş olan tanısal görüntüleme yöntemleri sayesinde prenatal takiplerde erken dönemde saptanabilen HN zamanla gerileyebileceği gibi takiplerde HN derecesinde ilerleme görülebilmektedir. Çalışmalarda antenatal HN’u olan bebeklerin postnatal dönem değerlendirme ve takip planıyla ilgili görüş birliği sağlanamamıştır. Doğum öncesi izlemlerinde HN tanısı konulan bebeklerin takiplerinin düzenli yapılamadığı durumlarda tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, böbrek parankiminde hasar oluşumu, büyüme ve gelişme geriliği, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve böbrek yetmezliği riski bulunmaktadır.

**AMAÇ:** Çalışmamızda, antenatal HN tanısıyla takip edilen olgularda retrospektif olarak demografik verilerin, etiyolojik nedenlerin, algoritmaya uygun takip edilen hastaların prognozunun değerlendirilmesi ve hastaların takibi için öneri oluşturulması amaçlanmıştır.

**GEREÇ- YÖNTEM:** Mart 2016- Mart 2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalında prenatal HN tanısı ile izlenen ve ek olarak antenatal takipli olmayıp postnatal ilk 6 ayında HN tespit edilen 150 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak yürütülmüş olup hastalardan herhangi bir tetkik istenmemiş ve veriler ilk 5 yaş antenatal, demografik, biyokimyasal, tam idrar tetkiki, USG, ileri görüntüleme, cerrahi girişim ve izlem sonu bulguları kaydedilmek üzere taranmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmamızda antenatal HN tanısı ile değerlendirmeye alınan 150 hastanın 117’si (%78) erkek, 33’ü (%22) kız, erkek kız oranı 3,54’tü; ilk başvuru yaş ortanca değeri 1 ay (IQR 0-2 ay) idi. Hidronefroz, hastaların 116’sında (%77,3) antenatal dönemde, 34’ünde (%22,7) ise postnatal ilk 6 aylık dönemde tespit edildi. Antenatal dönemde HN tanısı alan 116 hastadan 65’i (%56) 2.

trimesterde, 51 (%44) hasta ise 3. trimesterde yapılan fetal USG ile tanı aldı. Başvuru anında (0.ay) 150 hastanın 144'üne USG yapılmış olup 75 (%52) hastada tek taraflı HN, 61 (%42,3) hastada bilateral HN, 8 (%5,7) hastada ise antenatal dönemde tespit edilen HN'un başvuruda yapılan USG'de görülmediği saptandı. Tek taraflı HN saptananlarda sol böbrekte hidronefroz oranı %73,3'tü. Hastaların 76'sının (%50,7) izlemde İYE geçirme öyküsünün olmadığı, 56 (%37,3) hastanın ateşli İYE, 18'inin (%12,0) ise ateşsiz İYE öyküsünün olduğu görüldü. Ağır derece HN'lu hastalarda İYE görülme oranının hafif derece HN'lu hastalara göre yüksek bulunmuştur (%73/ %36). Çalışmamızda postnatal izlemde %48,7 oranı ile en fazla fizyolojik/ geçici HN, %14,7 ile ikinci sırada ÜPBD, %8,7 oranında VUR, %6,7 ÜVBD, %6 çift toplayıcı sistem, %6 MKDPB, %4 PUV, %3,3 renal agenezi ve %2 oranında diğer tanılar konuldu. Başvuruda yapılan USG'de hem PÖAÇ ölçümüne, hem de SFU sınıflama sistemine göre HN'un şiddeti arttıkça obstrüktif patolojilerin görülme sıklığının arttığı, VUR tanısının öngörmede ultrasonografi bulgularının tahmin gücünün yetersiz olduğu görüldü. USG bulguları ilk 1 yıl içerisinde tamamen düzelen HN'lu olguların %90,6'sının başvuruda yapılan USG'de hafif derece HN, %3,1'inin ise ağır derece HN olduğu, yine ikinci yıl içerisinde HN bulguları tamamen düzelen hastaların başvuruda yapılan USG'de %63,2 hafif derece HN, %5,3'ünde ağır derece HN olduğu tespit edildi. Çalışmamızdaki hastalarında 59'una VCUG çekilmiş olup bunların 23'ünde reflü tespit edilmiştir. Reflü tespit edilen hastaların ise 19'unda DMSA sintigrafisi çekilme öyküsü mevcut olup bu hastaların 11'inde skar varlığı mevcut idi. Skar varlığı tespit edilen VCUG'ta reflüsü saptanan 11 hastanın 9'unda yüksek dereceli VUR, 2'sinde düşük dereceli VUR olduğu ve yüksek dereceli VUR'da skar gelişme riskinin düşük dereceli VUR'a (grade <3) göre 2,72 kat artmış olduğu görüldü ve bu durum yüksek dereceli VUR'da, böbrekte skar gelişimi ve bunun sonucunda da işlev kaybı ile ilişkilendirildi. Çalışmamızda 150 hastanın 46'sında cerrahi gereksinimi olmuştur. ÜPBD tanılı hastalar %41,3 oranı ile en sık cerrahi gereksinimi olan grup idi. Başvuru USG'de ağır derece ve SFU evre 3-4 HN olan hastalarda cerrahi tedavi gereksiniminin anlamlı şekilde arttığı tespit edildi.

**SONUÇ:** Antenatal HN tanılı hastaların izlemleri sonucunda çoğunluğunda patolojik olmayan (fizyolojik/ geçici HN) HN tespit edilse bile patolojik tanılı HN'ların saptanması önemlidir. Postnatal USG'de ağır HN tespit edilen hastaların idrar yolu enfeksiyonu, obstrüktif patolojiler, böbrek parankim hasarı yönünden takiplerinin titizlikle yapılması gerektiği; hafif HN tespit edilen hastalarda ise invaziv tetkiklerin, tekrarlı ve sık izlemlerin oranının azaltılması gerektiği ve Akdeniz Üniversitesi algoritmasının tek taraflı HN'lu hastalarda güvenle kullanılabileceği kanısına varılmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Hidronefroz, USG, Postnatal izlem, Obstrüktif patolojiler



## 8. ABSTRACT

### POSTNATAL FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH ANTENATAL HYDRONEPHROSIS

**Introduction:** Hydronephrosis is defined as the expansion of the renal pelvicalyceal system and is the most frequently detected genitourinary system anomaly in the antenatal period. HN, which can be detected early in prenatal follow-up thanks to advanced diagnostic imaging methods, may regress over time or progression in the degree of HN may be seen in follow-up. Studies have not reached a consensus regarding the postnatal evaluation and follow-up plan for infants with antenatal HN. Babies diagnosed with HN during prenatal follow-up are at risk of recurrent urinary tract infections, damage to the renal parenchyma, growth and development retardation, impaired renal function and renal failure if they are not followed up regularly.

**Intention:** In our study, we aimed to retrospectively evaluate the demographic data, etiologic reasons, prognosis of the patients who were followed up according to the algorithm and to formulate recommendations for the follow-up of the patients.

**Materials- Methods:** Between March 2016 and March 2021, 150 patients who were followed up with a prenatal diagnosis of HN in the Division of Pediatrics, Department of Pediatrics, Division of Pediatric Nephrology, Akdeniz University Faculty of Medicine Hospital between March 2016 and March 2021 and who were not additionally followed up antenatally but were found to have HN in the first 6 months postnatally were included in the study. The study was conducted retrospectively, no investigations were requested from the patients and the data were screened to record antenatal, demographic, biochemical, complete urinalysis, USG, advanced imaging, surgical intervention and follow-up findings at the first 5 years of age.

**Results:** In our study, 117 (78%) of the 150 patients evaluated with a diagnosis of antenatal HN were male and 33 (22%) were female, with a male to female ratio of

3.54; the median age at first presentation was 1 month (IQR 0-2 months). Hydronephrosis was detected in 116 (77.3%) patients in the antenatal period and in 34 (22.7%) patients in the first 6 months postnatally. Among 116 patients diagnosed with HN in the antenatal period, 65 (56%) were diagnosed by fetal USG performed in the 2nd trimester and 51 (44%) in the 3rd trimester. At the time of admission (month 0), 144 of 150 patients underwent USG and it was found that 75 (52%) patients had unilateral HN, 61 (42.3%) had bilateral HN, and 8 (5.7%) patients did not have HN detected in the antenatal period on USG performed at admission. The rate of left renal hydronephrosis in patients with unilateral HN was 73.3%. It was observed that 76 (50.7%) of the patients had no history of UTI during follow-up, 56 (37.3%) had a history of UTI with fever and 18 (12.0%) had a history of UTI without fever. The incidence of UTI in patients with severe HN was higher than in patients with mild HN (73%/36%). In our study, physiologic/transient HN was the most common diagnosis with a rate of 48.7%, followed by UPBD with 14.7%, VUR with 8.7%, UVBD with 6.7%, double collecting system with 6%, MKDPB with 6%, PUV with 4%, renal agenesis with 3.3% and other diagnoses with 2% in postnatal follow-up. In the USG performed at admission, it was observed that the frequency of obstructive pathologies increased as the severity of HN increased according to both the measurement of the PACS and the SFU classification system, and the predictive power of ultrasonography findings in predicting the diagnosis of VUR was inadequate. It was determined that 90.6% of the patients with HN whose HN findings completely resolved within the first year had mild grade HN and 3.1% had severe grade HN on the USG performed at admission, and 63.2% of the patients whose HN findings completely resolved within the second year had mild grade HN and 5.3% had severe grade HN on the USG performed at admission. In our study, 59 patients underwent VCUG and reflux was detected in 23 of them. Among the patients in whom reflux was detected, 19 had a history of DMSA scintigraphy and 11 of these patients had scarring. Of the 11 patients with reflux detected on VCUG, 9 had high-grade VUR and 2 had low-grade VUR, and the risk of scar development in high-grade VUR was 2.72 times higher than in low-grade VUR (grade <3), and this was associated with scar development in the kidney and

consequent loss of function in high-grade VUR. In our study, 46 of 150 patients required surgery. Patients diagnosed with UPBD were the most common group requiring surgery with a rate of 41.3%. The need for surgical treatment was significantly increased in patients with severe grade and SFU stage 3-4 HN on admission USG.

**Conclusions:** Although non-pathologic (physiologic/transient HN) HN is detected in the majority of patients with antenatal HN, it is important to detect pathologic HN. It was concluded that patients with severe HN on postnatal USG should be followed up meticulously in terms of urinary tract infection, obstructive pathologies, and renal parenchymal damage; in patients with mild HN, the rate of invasive examinations, repeated and frequent follow-up should be reduced and the Akdeniz University algorithm can be used safely in patients with unilateral HN.

**Keywords:** Hydronephrosis, USG, Postnatal follow-up, Obstructive pathologies

## 9. KAYNAKLAR

1. Nguyen HT, Benson CB, Bromley B, Campbell JB, Chow J, Coleman B, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *Journal of Pediatric Urology*. 2014;10(6):982-98.
2. Dudley J, Haworth J, McGraw M, Frank J, Tizard E. Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*. 1997;76(1):F31-F4.
3. Ek S, Lidfeldt K-J, Varricio L. Fetal hydronephrosis; prevalence, natural history and postnatal consequences in an unselected population. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2007;86(12):1463-6.
4. Bouissou F, Moscovici J. Uronéphropathies dépistées in utero. Quelle stratégie pour le suivi postnatal? *Archives de Pédiatrie*. 2000;7(7):713-6.
5. Capolicchio G, Leonard M, Wong C, Jednak R, Brzezinski A, Pippi Salle J. Prenatal diagnosis of hydronephrosis: impact on renal function and its recovery after pyeloplasty. *The Journal of Urology*. 1999;162(3 Part 2):1029-32.
6. Yavascan O, Aksu N, Anil M, Kara OD, Aydin Y, Kangin M, et al. Postnatal assessment of growth, nutrition, and urinary tract infections of infants with antenatally detected hydronephrosis. *International urology and nephrology*. 2010;42:781-8.
7. Üçsel R, Ilmay B. Fetal Renal Fonksiyonların Değerlendirilmesi ve Obstruktif Üropatilerde Prognostik Önemi. *İst Tıp Fak Mec*. 1999;62:2-9.
8. Olcay N, Türkan E. Üriner Sistem ve Hastalıkları. *Pediatric*. 3. Baskı 2002. p. 1151-3.
9. Tripp BM, Homsy YL. Neonatal hydronephrosis—the controversy and the management. *Pediatric Nephrology*. 1995;9:503-9.
10. Sadler T. Embryonic period (third to eighth week). *Langman's Medical Embryology* 6th ed Baltimore: Williams and Wilkins. 1990:321-36.
11. Becker A, Baum M. Obstructive uropathy. *Early Human Development*. 2006;82(1):15-22.
12. Gökaslan F. Antenatal Hidronefroz Tanılı Bebeklerin İzlemi: Ankara Üniversitesi; 2010.

13. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh urology: expert consult premium edition: enhanced online features and print. Elsevier Health Sciences. 42011.
14. Alcaraz A, Vinaixa F, Tejedo-Mateu A, Fores M, Gotzens V, Mestres C, et al. Obstruction and recanalization of the ureter during embryonic development. *The Journal of Urology*. 1991;145(2):410-6.
15. Ostling K. The Genesis of Hydronephrosis, Particularly with Regard to the Changes by the Uretero-Pelvic Junction. 1942.
16. Gasser B, Mauss Y, Ghnassia J, Favre R, Kohler M, Yu O, Vonesch J. A quantitative study of normal nephrogenesis in the human fetus: its implication in the natural history of kidney changes due to low obstructive uropathies. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 1993;8(6):371-84.
17. El-Dahr SS, Gomez RA, Gray MS, Peach MJ, Carey RM, Chevalier RL. In situ localization of renin and its mRNA in neonatal ureteral obstruction. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 1990;258(4):F854-F62.
18. Gruskin AB, Edelmann CM, Yuan S. Maturation changes in renal blood flow in piglets. *Pediatric Research*. 1970;4(1):7-13.
19. Clark DA. Times of first void and first stool in 500 newborns. *Pediatrics*. 1977;60(4):457-9.
20. Zoubek J, Bloom DA, Sedman AB. Extraordinary urinary frequency. *Pediatrics*. 1990;85(6):1112-4.
21. Vanpée M, Blennow M, Linné T, Herin P, Aperia A. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood. *The Journal of Pediatrics*. 1992;121(5):784-8.
22. Jones TC, Hard GC, Mohr U. *Urinary system*: Springer Science & Business Media; 2013.
23. Böbrek nedir? 2022 [Available from: <https://www.uroklunik.com.tr/bobrek-nedir/>].
24. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh urology: expert consult premium edition: enhanced online features and print, 4-volume set: Elsevier Health Sciences; 2011.

25. Kidney, Ureter and Diaphragm [Available from: <https://quizlet.com/548686791/kidney-ureter-and-diaphragm-flash-cards/>.
26. Macarak EJ, Howard PS. The role of collagen in bladder filling. *Advances in Bladder Research*. 1999;215-23.
27. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU International*. 2002;89(2):149-56.
28. Garrett W, Grunwald G, Robinson D. Prenatal diagnosis of fetal polycystic kidney by ultrasound. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1970;10(1):7-9.
29. Ahmad G, Green P. Outcome of fetal pyelectasis diagnosed antenatally. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2005;25(2):119-22.
30. Babcock CJ, Silvera M, Drake C, Levine D. Effect of maternal hydration on mild fetal pyelectasis. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 1998;17(9):539-44.
31. Nguyen HT, Herndon CA, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P, et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *Journal of Pediatric Urology*. 2010;6(3):212-31.
32. Keays M, Guerra L, Mihill J, Raju G, Al-Asheeri N, Geier P, et al. Reliability assessment of Society for Fetal Urology ultrasound grading system for hydronephrosis. *The Journal of Urology*. 2008;180(4S):1680-3.
33. Liang C-C, Cheng P-J, Lin C-J, Chen H-W, Chao A-S, Chang S-D. Outcome of prenatally diagnosed fetal hydronephrosis. *The Journal of Reproductive Medicine*. 2002;47(1):27-32.
34. Brown BP, Simoneaux SF, Dillman JR, Rigsby CK, Iyer RS, Alazraki AL, et al. ACR Appropriateness Criteria® Antenatal Hydronephrosis–Infant. *Journal of the American College of Radiology*. 2020;17(11):S367-S79.
35. Coplen DE. Prenatal intervention for hydronephrosis. *The Journal of Urology*. 1997;157(6):2270-7.
36. Avner ED, Harmon W, Niaudet P, Niaudet P. *Pediatric nephrology*: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. 3-25 p.
37. Lucy M, Osborn M, Thomas G. *Pediatrics* 2007. p. 1140-358.

38. Yamaçake KG, Nguyen HT. Current management of antenatal hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2013;28:237-43.
39. Zıylan O. Çocuk Ürolojisi Güncelleme Turkish Association of urology 2017.
40. Memeşa A. Prenatal dönemde pelvikalisyel dilatasyon saptanan yenidoğan bebeklerin izlemi: Bursa: Uludağ University; 2001.
41. Coplen DE, Austin PF, Yan Y, Blanco VM, Dicke JM. The magnitude of fetal renal pelvic dilatation can identify obstructive postnatal hydronephrosis, and direct postnatal evaluation and management. *The Journal of Urology*. 2006;176(2):724-7.
42. Dias CS, Silva JMP, Pereira AK, Marino VS, Silva LA, Coelho AM, et al. Diagnostic accuracy of renal pelvic dilatation for detecting surgically managed ureteropelvic junction obstruction. *The Journal of Urology*. 2013;190(2):661-6.
43. Thomas D. Prenatal diagnosis: what do we know of long-term outcomes? *Journal of Pediatric Urology*. 2010;6(3):204-11.
44. Gatti JM, Broecker BH, Scherz HC, Perez-Brayfield MR, Kirsch AJ. Antenatal hydronephrosis with postnatal resolution: how long are postnatal studies warranted? *Urology*. 2001;57(6):1178.
45. Lee H, Han SW. Ureteropelvic junction obstruction: What we know and what we don't know. *Korean Journal of Urology*. 2009;50(5):423-31.
46. Duong HP, Piepsz A, Collier F, Khelif K, Christophe C, Cassart M, et al. Predicting the clinical outcome of antenatally detected unilateral pelviureteric junction stenosis. *Urology*. 2013;82(3):691-6.
47. Baskin LM. Ameliyat esnasında çekilmiş olan üreteropelvik obstrüksiyon görüntüsü [Available from: <https://urology.ucsf.edu/patient-care/children/urinary-tract-obstruction/ureteropelvic-junction-obstruction>].
48. Al Aaraj MS, Badreldin AM. Ureteropelvic Junction Obstruction. 2020.
49. McAleer IM, Kaplan GW, LoSasso BE. Congenital urinary tract anomalies in pediatric renal trauma patients. *The Journal of Urology*. 2002;168(4 Part 2):1808-10.

50. Lee RS, Cendron M, Kinnamon DD, Nguyen HT. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2006;118(2):586-93.
51. Baskin LM. [Available from: [https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PEDS%2F68377&topicKey=PEDS%2F6585&search=%C3%9Cretropelvik%20Bile%C5%9Fke%20Dar%C4%B1%C4%9F%C4%B1&rank=1~150&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PEDS%2F68377&topicKey=PEDS%2F6585&search=%C3%9Cretropelvik%20Bile%C5%9Fke%20Dar%C4%B1%C4%9F%C4%B1&rank=1~150&source=see_link).
52. Zengin K, Gürdal M. Üreteropelvik Bileşke Darlığına Yaklaşım.
53. KARAMAN M, GERMİYANOĞLU C. Çocuk Ürolojisi Güncelleme. Üretero Pelvik Bileşke Darlığı 2017. p. 63-148.
54. Crombleholme TM, Harrison MR, Golbus MS, Longaker MT, Langer JC, Callen PW, et al. Fetal intervention in obstructive uropathy: Prognostic indicators and efficacy of intervention. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1990;162(5):1239-44.
55. ULMAN I, JAYANTHI VR, KOFF SA. The long-term followup of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *The Journal of Urology*. 2000;164(3 Part 2):1101-5.
56. Baskin LS, Zderic SA, Snyder HM, Duckett JW. Primary dilated megaureter: long-term followup. *The Journal of Urology*. 1994;152(2):618-21.
57. Madden N, Thomas D, Gordon A, ARTHUR RJ, Irving H, Smith S. Antenatally detected pelviureteric junction obstruction. Is non-operation safe? *British journal of urology*. 1991;68(3):305-10.
58. Williams G, Lee A, Craig J. Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children: a systematic review of randomized controlled trials. *The Journal of pediatrics*. 2001;138(6):868-74.
59. Islek A, Güven AG, Koyun M, Akman S, Alimoglu E. Probability of urinary tract infection in infants with ureteropelvic junction obstruction: is antibacterial prophylaxis really needed? *Pediatric Nephrology*. 2011;26:1837-41.
60. Sargent M. Opinion: what is the normal prevalence of vesicoureteral reflux? *Pediatric Radiology*. 2000;30:587-93.

61. Hannula A, Venhola M, Renko M, Pokka T, Huttunen N-P, Uhari M. Vesicoureteral reflux in children with suspected and proven urinary tract infection. *Pediatric Nephrology*. 2010;25:1463-9.
62. Baker R, Maxted W, Maylath J, Shuman I. Relation of age, sex and infection to reflux: data indicating high spontaneous cure rate in pediatric patients. *The Journal of Urology*. 1966;95(1):27-32.
63. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(3):195-202.
64. Alsaywid BS, Saleh H, Deshpande A, Howman-Giles R, Smith GH. High grade primary vesicoureteral reflux in boys: long-term results of a prospective cohort study. *The Journal of Urology*. 2010;184(4S):1598-603.
65. Yeung C, Godley M, Dhillon H, Gordon I, Duffy P, Ransley P. The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with pre-natal hydronephrosis. *British Journal of Urology*. 1997;80(2):319-27.
66. Skoog SJ, Peters CA, Arant BS, Copp HL, Elder JS, Hudson RG, et al. Pediatric vesicoureteral reflux guidelines panel summary report: clinical practice guidelines for screening siblings of children with vesicoureteral reflux and neonates/infants with prenatal hydronephrosis. *The Journal of Urology*. 2010;184(3):1145-51.
67. Sencan A, Carvas F, Hekimoglu I, Caf N, Chow J, Nguyen H. Urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children with mild antenatal hydronephrosis. *Journal of Pediatric Urology*. 2014;10(6):1008-13.
68. Burge DM, Griffiths MD, Malone PS, Atwell JD. Fetal vesicoureteral reflux: outcome following conservative postnatal management. *The Journal of Urology*. 1992;148(5):1743-5.
69. Ural Z, Ulman I, Avanoğlu A. Bladder dynamics and vesicoureteral reflux: factors associated with idiopathic lower urinary tract dysfunction in children. *The Journal of Urology*. 2008;179(4):1564-7.
70. Sillén U, Brandström P, Jodal U, Holmdahl G, Sandin A, Sjöberg I, Hansson S. The Swedish reflux trial in children: v. Bladder dysfunction. *The Journal of Urology*. 2010;184(1):298-304.

71. Yıldırım G, Dayanç M. Vezikoüreteral Reflü. In: Dayanç M, editor. Güncel Çocuk Ürolojisi. Ankara: Atlas Kitapçılık; 2004. p. 145-46.
72. Vesicoureteral Reflux (VUR): What is Vesicoureteral Reflux? [Available from: <https://www.urologyhealth.org/urology-a-z/v/vesicoureteral-reflux-%28vur%29>].
73. Kuroda S, Solari V, Puri P. Association of transforming growth factor- $\beta$ 1 gene polymorphism with familial vesicoureteral reflux. The Journal of Urology. 2007;178(4):1650-3.
74. Liu J-L, Shen Q, Wu M-Y, Zhu G-H, Li Y-F, Wang X-W, et al. Responsible genes in children with primary vesicoureteral reflux: findings from the Chinese Children Genetic Kidney Disease Database. World Journal of Pediatrics. 2021;17(4):409-18.
75. Ramage I, Schuckett B, McLorie G, Geary D. Primary vesicoureteric reflux diagnosed in the 1st month of life. Pediatric Nephrology (Berlin, Germany). 1999;13(8):716-7.
76. Willemsen J, Nijman RJ. Vesicoureteral reflux and videourodynamic studies: results of a prospective study. Urology. 2000;55(6):939-43.
77. Phan V, Traubici J, Hershenfield B, Stephens D, Rosenblum ND, Geary DF. Vesicoureteral reflux in infants with isolated antenatal hydronephrosis. Pediatric Nephrology. 2003;18:1224-8.
78. Riccabona M, Fötter R. Reorientation and future trends in paediatric uro-radiology: minutes of a symposium held in Graz, 5–6 September 2002. Springer; 2004. p. 295-301.
79. Avni E, Gallety E, Rypens F, Hall M, Dedeire S, Schulman C. A hypothesis for the higher incidence of vesico-ureteral reflux and primary megaureters in male babies. Pediatric Radiology. 1992;22:1-4.
80. Ransley PG, Risdon R. Reflux nephropathy: effects of antimicrobial therapy on the evolution of the early pyelonephritic scar. Kidney International. 1981;20(6):733-42.
81. Oliveira E, Diniz J, Silva J, Rabelo E, Pontes A, Souza M. Features of primary vesicoureteric reflux detected by investigation of foetal hydronephrosis. International Urology and Nephrology. 1998;30:535-41.

82. Marra G, Oppezzo C, Ardissino G, Daccò V, Testa S, Avolio L, et al. Severe vesicoureteral reflux and chronic renal failure: a condition peculiar to male gender? Data from the ItalKid Project. *The Journal of Pediatrics*. 2004;144(5):677-81.
83. Jacobson SH, Eklöf O, Eriksson CG, Lins L-E, Tidgren B, Winberg J. Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up. *British Medical Journal*. 1989;299(6701):703-6.
84. Craig JC, PhD E, Irwig LM, PhD F, Knight JF, Roy LP. Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy? *Pediatrics*. 2000;105(6):1236-41.
85. Matsumoto T, Haraoka M, Mizunoe Y, Takahashi K, Kubo S, Sakumoto M, et al. Preventive effect of ulinastatin on renal scarring in rat model of pyelonephritis induced by direct or ascending infection with *Serratia marcescens* or *Escherichia coli*. *Nephron*. 1995;69(1):65-70.
86. Stokland E, Hellström M, Jacobsson B, Jodal U, Lundgren P, Sixt R. Early <sup>99m</sup>Tc dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first-time urinary tract infection. *Acta Paediatrica*. 1996;85(4):430-6.
87. Bek K, Akman S, Bilge I, Topaloğlu R, Çalışkan S, Peru H, et al. Chronic kidney disease in children in Turkey. *Pediatric Nephrology*. 2009;24:797-806.
88. Riedmiller H, Androulakakis P, Beurton D, Kocvara R, Gerharz E. EAU Guidelines on Paediatric Urology1. *European Urology*. 2001;40(5):589-99.
89. Stein R, Dogan HS, Hoebeke P, Kočvara R, Nijman RJ, Radmayr C, Tekgül S. Urinary tract infections in children: EAU/ESPU guidelines. *European Urology*. 2015;67(3):546-58.
90. Craig JC, Simpson JM, Williams GJ, Lowe A, Reynolds GJ, McTaggart SJ, et al. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(18):1748-59.
91. Colen J, Docimo SG, Stanitski K, Sweeney DD, Wise B, Brandt P, Wu H-Y. Dysfunctional elimination syndrome is a negative predictor for vesicoureteral reflux. *Journal of Pediatric Urology*. 2006;2(4):312-5.
92. Elder JS, Peters CA, Arant BS, Ewalt DH, Hawtrey CE, Hurwitz RS, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the

management of primary vesicoureteral reflux in children. *The Journal of Urology*. 1997;157(5):1846-51.

93. Lenaghan D, Whitaker JG, Jensen F, Stephens FD. The natural history of reflux and long-term effects of reflux on the kidney. *The Journal of Urology*. 1976;115(6):728-30.

94. Tekgöl S, Riedmiller H, Hoebeke P, Kočvara R, Nijman RJ, Radmayr C, et al. EAU guidelines on vesicoureteral reflux in children. *European Urology*. 2012;62(3):534-42.

95. Song S-H, Kim KS. Antibiotic prophylaxis in pediatric urology. *Indian Journal of Urology*. 2008;24(2):145-9.

96. Erickson BA, Austin JC, Cooper CS, Boyt MA. Polyethylene glycol 3350 for constipation in children with dysfunctional elimination. *The Journal of Urology*. 2003;170(4):1518-20.

97. Koff SA, Murtagh DS. The uninhibited bladder in children: effect of treatment on recurrence of urinary infection and on vesicoureteral reflux resolution. *The Journal of Urology*. 1983;130(6):1138-40.

98. Singh-Grewal D, Macdessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and observational studies. *Archives of Disease in Childhood*. 2005;90(8):853-8.

99. Bozkurt M, Akman S, Gemici A, Çomak E, Koyun M. İdrar yolu enfeksiyonu takipli hasta ve ebeveynlerinin hastalıkları ile ilgili verilen sağlık eğitimi öncesi ve sonrası bilgi, tutum ve davranışlarının karşılaştırılması. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi*. 2017;12(2):49-58.

100. Peters CA, Skoog SJ, Arant BS, Copp HL, Elder JS, Hudson RG, et al. Summary of the AUA guideline on management of primary vesicoureteral reflux in children. *The Journal of Urology*. 2010;184(3):1134-44.

101. Gargollo PC, Diamond DA. Therapy insight: what nephrologists need to know about primary vesicoureteral reflux. *Nature Clinical Practice Nephrology*. 2007;3(10):551-63.

102. Kher K, Schnaper HW, Makker S. İdrar Yolu Enfeksiyonu. In: Kher K, Schnaper HW, Makker S, editors. *Klinik Pediatrik Nefroloji*. Adana: Güneş Tıp Kitabevi. p. 557-675.

103. Fefer S, Ellsworth P. Prenatal hydronephrosis. *Pediatric Clinics*. 2006;53(3):429-47.
104. Yohannes P, Hanna M. Current trends in the management of posterior urethral valves in the pediatric population. *Urology*. 2002;60(6):947-53.
105. Krishnan A, de Souza A, Konijeti R, Baskin LS. The anatomy and embryology of posterior urethral valves. *The Journal of Urology*. 2006;175(4):1214-20.
106. Cuckow PM, Nyirady P, Winyard PJ. Normal and abnormal development of the urogenital tract. *Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis*. 2001;21(11):908-16.
107. Emre S, Topaloğlu R, Kavukçu S, Gündüz Z, Akil İÖ, Yavaşcan Ö. Antenatal hidronefroz tanılı bebeklerde izlem kılavuzu.
108. Lopez Pereira P, Espinosa L, Martinez Urrutina M, Lobato R, Navarro M, Jaureguizar E. Posterior urethral valves: prognostic factors. *BJU International*. 2003;91(7):687-90.
109. Uson AC, Lattimer JK, Melicow MM. Ureterocele in infants and children: a report based on 44 cases. *Pediatrics*. 1961;27(6):971-83.
110. Coplen DE, Duckett JW. The modern approach to ureteroceles. *The Journal of Urology*. 1995;153(1):166-71.
111. Han MY, Gibbons MD, Belman AB, Pohl HG, Majd M, Rushton HG. Indications for nonoperative management of ureteroceles. *The Journal of Urology*. 2005;174(4 Part 2):1652-6.
112. Bellah RD, Long FR, Canning DA. Ureterocele eversion with vesicoureteral reflux in duplex kidneys: findings at voiding cystourethrography. *AJR American Journal of Roentgenology*. 1995;165(2):409-13.
113. Upadhyay J, Bolduc S, Braga L, Farhat W, Bağli DJ, McLORIE GA, et al. Impact of prenatal diagnosis on the morbidity associated with ureterocele management. *The Journal of Urology*. 2002;167(6):2560-5.
114. Churchill BM, Sheldon CA, McLorie GA. The ectopic ureterocele: a proposed practical classification based on renal unit jeopardy. *Journal of Pediatric Surgery*. 1992;27(4):497-500.

115. Farrugia M-K, Hitchcock R, Radford A, Burki T, Robb A, Murphy F. British Association of Paediatric Urologists consensus statement on the management of the primary obstructive megaureter. *Journal of Pediatric Urology*. 2014;10(1):26-33.
116. Nicotina PA, Romeo C, Arena F, Romeo G. Segmental up-regulation of transforming growth factor- $\beta$  in the pathogenesis of primary megaureter. An immunocytochemical study. *British Journal of Urology*. 1997;80(6):946-9.
117. Winyard P, Chitty L. Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis, associations and management. *Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis*. 2001;21(11):924-35.
118. Schreuder MF. Unilateral anomalies of kidney development: why is left not right? *Kidney International*. 2011;80(7):740-5.
119. Hayes WN, Watson AR, Trent, Group AMS. Unilateral multicystic dysplastic kidney: does initial size matter? *Pediatric Nephrology*. 2012;27:1335-40.
120. Rabelo EAS, Oliveira EA, Silva JMP, Oliveira DS, Colosimo EA. Ultrasound progression of prenatally detected multicystic dysplastic kidney. *Urology*. 2006;68(5):1098-102.
121. Kohaut EC, Tejani A. The 1994 annual report of the North American pediatric renal transplant cooperative study. *Pediatric Nephrology*. 1996;10:422-34.
122. Düzova A. Pediyatrideki Kistik Böbrek Hastalıkları. *Official Journal of the Turkish Society of Nephrology*. 2007;16:27-31.
123. Rabelo EAS, Oliveira EA, Diniz JSS, Silva JMP, Filgueiras MTF, Pezzuti IL, Tatsuo ES. Natural history of multicystic kidney conservatively managed: a prospective study. *Pediatric Nephrology*. 2004;19:1102-7.
124. Shenoy R. Is there a place for the insertion of a JJ stent as a temporizing procedure for symptomatic partial congenital vesico-ureteric junction obstruction in infancy? *BJU International*. 2001;84(4):524-5.
125. Oliveira EA, Diniz JS, Rabelo EA, Silva JM, Pereira AK, Filgueiras MTF, et al. Primary megaureter detected by prenatal ultrasonography: conservative

management and prolonged follow-up. *International Urology and Nephrology*. 2000;32:13-8.

126. Cooper CS, Snyder HM. The ureter. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Mitchell ME, editors. *Adult and Pediatric Urology* Lippincott Williams and Wilkins. 4. Philadelphia 2002. p. 2155.

127. Tram NTD. Single ectopic ureter: diagnostic value of contrast vaginography. *Urology*. 2009;74(2):314-7.

128. Didier RA, Chow JS, Kwatra NS, Retik AB, Lebowitz RL. The duplicated collecting system of the urinary tract: embryology, imaging appearances and clinical considerations. *Pediatric Radiology*. 2017;47:1526-38.

129. Williams H. Renal revision: from lobulation to duplication—what is normal? *Archives of Disease in Childhood-Education and Practice*. 2007;92(5):ep152-ep8.

130. Fötter R. *Pediatric Uroradiology* 2nd Revised Edition 2008. 251-70 p.

131. Walsh TJ, Hsieh S, Grady R, Mueller BA. Antenatal hydronephrosis and the risk of pyelonephritis hospitalization during the first year of life. *Urology*. 2007;69(5):970-4.

132. Koff SA, Campbell K. Nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis. *The Journal of Urology*. 1992;148(2):525-31.

133. Carrera J, Torrents M, Mortera C, Cusi V, Munoz A. Routine prenatal ultrasound screening for fetal abnormalities: 22 years' experience. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 1995;5(3):174-9.

134. Docimo SG, Silver RI. Renal ultrasonography in newborns with prenatally detected hydronephrosis: why wait? *The Journal of Urology*. 1997;157(4):1387-9.

135. Wiener JS, O'hara SM. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis. *The Journal of Urology*. 2002;168(4):1826-9.

136. Aker SŞ, Tuncay Y, Kalafat E, Acar K. Prenatal Üreterosel Tanısı ve Yönetimi: Olgu Sunumu. *Jinekoloji-Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi*. 2016;13:42-3.

137. Leung VY-f, Chu WC-w, Metreweli C. Hydronephrosis index: a better physiological reference in antenatal ultrasound for assessment of fetal hydronephrosis. *The Journal of Pediatrics*. 2009;154(1):116-20.
138. Tsuchiya M, Hayashida M, Yanagihara T, Yoshida J, Takeda S, Tatsuma N, et al. Ultrasound screening for renal and urinary tract anomalies in healthy infants. *Pediatrics International*. 2003;45(5):617-23.
139. Wollenberg A, Neuhaus T, Willi U, Wisser J. Outcome of fetal renal pelvic dilatation diagnosed during the third trimester. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2005;25(5):483-8.
140. Estrada Jr CR. Prenatal hydronephrosis: early evaluation. *Current Opinion in Urology*. 2008;18(4):401-3.
141. Moorthy I, Joshi N, Cook J, Warren M. Antenatal hydronephrosis: negative predictive value of normal postnatal ultrasound—a 5-year study. *Clinical Radiology*. 2003;58(12):964-70.
142. Fernbach S, Maizels M, Conway J. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. *Pediatric Radiology*. 1993;23:478-80.
143. Sty JR, Pan CG. Genitourinary imaging techniques. *Pediatric Clinics*. 2006;53(3):339-61.
144. Pattaragam A, Alon U. Urinary tract infection in childhood. Review of guidelines and recommendations. *Minerva Pediatrica*. 2002;54(5):401-13.
145. Ilyas M, Mastin ST, Richard GA. Age-related radiological imaging in children with acute pyelonephritis. *Pediatric Nephrology*. 2002;17:30-4.
146. Khan MN, Walsh WF. Bladder agenesis, ectopic ureters and a multicystic dysplastic horseshoe kidney in one twin newborn with normal amniotic fluid index in utero. *Case Reports*. 2016;2016:bcr2016216518.
147. Lin K-Y, Chiu N-T, Chen M-J, Lai C-H, Huang J-J, Wang Y-T, Chiou Y-Y. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatric Nephrology*. 2003;18:362-5.
148. Rossleigh M. Scintigraphic imaging in renal infections. *The Quarterly Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2009;53(1):72.

149. Emir H, Büyükuşal SC. Doğum öncesi belirlenen hidronefrozun değerlendirilmesi. *Türk Pediatri Arşivi*. 2006;41(1):18-23.
150. Lee WG, Kim J-H, Kim JM, Shim KM, Kang SS, Chae HI, Choi SH. Renal uptakes of <sup>99m</sup>Tc-MAG3, <sup>99m</sup>Tc-DTPA, and <sup>99m</sup>Tc-DMSA in rabbits with unilateral ureteral obstruction. *In Vivo*. 2010;24(2):137-9.
151. Hilton SvW, Kaplan GW. Imaging of common problems in pediatric urology. *Urologic Clinics of North America*. 1995;22(1):1-20.
152. O'Reilly P, Aurell M, Britton K, Kletter K, Rosenthal L, Testa T. Consensus on diuresis renography for investigating the dilated upper urinary tract. Radionuclides in Nephrourology Group. Consensus Committee on Diuresis Renography. *Journal of Nuclear Medicine: Official Publication, Society of Nuclear Medicine*. 1996;37(11):1872-6.
153. Spitzer A. The current approach to the assessment of fetal renal function: fact or fiction? *Pediatric Nephrology*. 1996;10:230-5.
154. Ruano R, Duarte S, Bunduki V, Giron AM, Srougi M, Zugaib M. Fetal cystoscopy for severe lower urinary tract obstruction—initial experience of a single center. *Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis*. 2010;30(1):30-9.
155. Morris R, Malin G, Khan K, Kilby M. Systematic review of the effectiveness of antenatal intervention for the treatment of congenital lower urinary tract obstruction. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2010;117(4):382-90.
156. Jha P, Raghu P, Kennedy AM, Sugi M, Morgan TA, Feldstein V, et al. Assessment of Amniotic Fluid Volume in Pregnancy. *RadioGraphics*. 2023;43(6):e220146.
157. Cassart M, Massez A, Metens T, Rypens F, Lambot MA, Hall M, Avni FE. Complementary role of MRI after sonography in assessing bilateral urinary tract anomalies in the fetus. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(3):689-95.
158. Maizels M, Wang E, Sabbagha RE, Dinsmoor M, Seshadri R, Ginsberg N, et al. Late second trimester assessment of pyelectasis (SERP) to predict pediatric

urological outcome is improved by checking additional features. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2006;19(5):295-303.

159. Sidhu G, Beyene J, Rosenblum ND. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Nephrology*. 2006;21:218-24.

160. Psooy K, Pike J. Investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. *Canadian Urological Association Journal*. 2009;3(1):69.

161. Sinha A, Bagga A, Krishna A, Bajpai M, Srinivas M, Uppal R, Agarwal I. Revised guidelines on management of antenatal hydronephrosis. *Indian Journal of Nephrology*. 2013;23(2):83-97.

162. Broadley P, McHugo J, Morgan I, Whittle M, Kilby M. The 4 year outcome following the demonstration of bilateral renal pelvic dilatation on pre-natal renal ultrasound. *The British Journal of Radiology*. 1999;72(855):265-70.

163. Clautice-Engle T, Anderson NG, Allan RB, Abbott GD. Diagnosis of obstructive hydronephrosis in infants: comparison sonograms performed 6 days and 6 weeks after birth. *AJR American Journal of Roentgenology*. 1995;164(4):963-7.

164. Shukla AR, Cooper J, Patel RP, Carr MC, Canning DA, Zderic SA, Snyder HM. Prenatally detected primary megaureter: a role for extended followup. *The Journal of Urology*. 2005;173(4):1353-6.

165. Matsui F, Shimada K, Matsumoto F, Takano S. Late recurrence of symptomatic hydronephrosis in patients with prenatally detected hydronephrosis and spontaneous improvement. *The Journal of Urology*. 2008;180(1):322-5.

166. Anderson NG, Fischer J, Leighton D, Hector-Taylor J, McEwing RL. Management in children of mild postnatal renal dilatation but without vesicoureteral reflux. *Pediatric Nephrology*. 2010;25:477-83.

167. OBSTETRICS & GYNECOLOGY

Pregnancy: University of California San Francisco; 2019 [Available from: <https://www.ucsfhealth.org/conditions/pregnancy>].

168. Çocuk Genetik Hastalıkları 1 Katkı *Pediatric Dergisi*. 2017;6.

169. Coelho S, Ortíz F, Gelpi R, Koskinen P, Porta N, Bestard O, et al. Sterile leukocyturia is associated with interstitial fibrosis and tubular atrophy in kidney

allograft protocol biopsies. American Journal of Transplantation. 2014;14(4):908-15.

170. Döven SS. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarına güncel yaklaşım. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2022;15(Özel Sayı-1) 21. Mersin Pediatri Günleri Bildiri Kitabı):7-12.

171. Blanchette E, Flynn JT. Implications of the 2017 AAP clinical practice guidelines for management of hypertension in children and adolescents: a review. Current Hypertension Reports. 2019;21:1-9.

172. Dusunsel R, Bastug F. Çocuk Nefroloji El Kitabı2018. 65 p.

173. Rushton HG. The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: evolving concepts and future directions. Pediatric Nephrology. 1997;11:108-20.

174. Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward. Kidney International. 2014;85(1):49-61.

175. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thilaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2001;17(3):191-6.

176. Jaswon MS, Dibble L, Puri S, Davis J, Young J, Dave R, Morgan H. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition. 1999;80(2):F135-F8.

177. De Kort E, Bambang Oetomo S, Zegers S. The long-term outcome of antenatal hydronephrosis up to 15 millimetres justifies a noninvasive postnatal follow-up. Acta Pædiatrica. 2008;97(6):708-13.

178. Apocalypse GT, Oliveira EA, Rabelo EA, Diniz JS, Marino VS, Pereira AK, et al. Outcome of apparent ureteropelvic junction obstruction identified by investigation of fetal hydronephrosis. International Urology and Nephrology. 2003;35:441-8.

179. Aksu N, Yavaşcan Ö, Kangin M, Kara OD, Aydın Y, Erdoğan H, et al. Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2005;20:1253-9.
180. Afroz R, Shakoor S, Salat MS, Munim S. Antenatal renal pelvic dilatation and foetal outcomes-review of cases from a tertiary care center in Karachi, Pakistan. *Journal of the Pakistan Medical Association: JPMA*. 2016;66(12):1597.
181. Orabi M, Abozaid S, Sallout B, Shaheen AA, Heena H, Al Matary A. Outcomes of isolated antenatal hydronephrosis at first year of life. *Oman Medical Journal*. 2018;33(2):126.
182. Nef S, Neuhaus TJ, Spartà G, Weitz M, Buder K, Wisser J, et al. Outcome after prenatal diagnosis of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *European Journal of Pediatrics*. 2016;175:667-76.
183. Bekheirnia MR, Bekheirnia N, Bainbridge MN, Gu S, Coban Akdemir ZH, Gambin T, et al. Whole-exome sequencing in the molecular diagnosis of individuals with congenital anomalies of the kidney and urinary tract and identification of a new causative gene. *Genetics in Medicine*. 2017;19(4):412-20.
184. Vivante A, Kohl S, Hwang D-Y, Dworschak GC, Hildebrandt F. Single-gene causes of congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) in humans. *Pediatric Nephrology*. 2014;29:695-704.
185. Lindner TH, Njølstad PR, Horikawa Y, Bostad L, Bell GI, Søvik O. A novel syndrome of diabetes mellitus, renal dysfunction and genital malformation associated with a partial deletion of the pseudo-POU domain of hepatocyte nuclear factor-1 $\beta$ . *Human Molecular Genetics*. 1999;8(11):2001-8.
186. Yosypiv IV. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract: a genetic disorder? *International Journal of Nephrology*. 2012;2012.
187. Boato RT, Aguiar MB, Mak RH, Colosimo EA, e Silva ACS, Oliveira EA. Maternal risk factors for congenital anomalies of the kidney and urinary tract: A case-control study. *Journal of Pediatric Urology*. 2023;19(2):199. e1-. e11.
188. Nazemipour M, Kajbafzadeh A-M, Mohammad K, Foroushani AR, Hojjat A, Seyedtabib M, et al. Comparison Characteristics of Family and Demographic of Children with Antenatal Hydronephrosis between 2nd and 3rd Trimesters of Gestation. *Iranian Journal of Public Health*. 2018;47(2):273.

189. Suman Gök E, Ayvaci A, Ağbaş A, Adaletli İ, Canpolat N, Sever L, Çalışkan S. The frequency of familial congenital anomalies of the kidney and urinary tract: should we screen asymptomatic first-degree relatives using urinary tract ultrasonography? *Nephron*. 2020;144(4):170-5.
190. Gemici A, Atmış B, Ergün R. Çocuklarda Konjenital Böbrek ve Üriner Kanal Anomalisi (CAKUT); Tek Merkez Deneyimi. *Batı Karadeniz Tıp Dergisi*. 2019;3(3):93-100.
191. Vaughan ED, Alfert HJ, Gillenwater JY. Obstructive uropathy secondary to phimosis and balanoposthitis. *American Journal of Diseases of Children*. 1970;120(1):72-3.
192. Swerkersson S, Jodal U, Åhrén C, Hansson S. Urinary tract infection in small outpatient children: the influence of age and gender on resistance to oral antimicrobials. *European journal of pediatrics*. 2014;173:1075-81.
193. Beetz R. May we go on with antibacterial prophylaxis for urinary tract infections? *Pediatric Nephrology*. 2006;21(1):5-13.
194. Ransley P, Dhillon H, Gordon I, Duffy P, Dillon M, Barratt T. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *The Journal of urology*. 1990;144(2):584-7.
195. Roth CC, Hubanks JM, Bright BC, Heinlen JE, Donovan BO, Kropp BP, Frimberger D. Occurrence of urinary tract infection in children with significant upper urinary tract obstruction. *Urology*. 2009;73(1):74-8.
196. Mamì C, Paolata A, Palmara A, Marrone T, Berte LF, Marseglia L, et al. Outcome and management of isolated moderate renal pelvis dilatation detected at postnatal screening. *Pediatric Nephrology*. 2009;24:2005-8.
197. Song S-H, Lee S-B, Park YS, Kim KS. Is antibiotic prophylaxis necessary in infants with obstructive hydronephrosis? *The Journal of urology*. 2007;177(3):1098-101.
198. Coelho GM, Bouzada MCF, Lemos GS, Pereira AK, Lima BP, Oliveira EA. Risk factors for urinary tract infection in children with prenatal renal pelvic dilatation. *The Journal of Urology*. 2008;179(1):284-9.

199. Dacher J, Mandell J, Lebowitz R, Bailey R. Urinary tract infection in infants in spite of prenatal diagnosis of hydronephrosis. *Pediatric Radiology*. 1992;22:401-5.
200. Herz D, Merguerian P, McQuiston L. Continuous antibiotic prophylaxis reduces the risk of febrile UTI in children with asymptomatic antenatal hydronephrosis with either ureteral dilation, high-grade vesicoureteral reflux, or ureterovesical junction obstruction. *Journal of Pediatric Urology*. 2014;10(4):650-4.
201. Aral M, Çıragil P, Gül M, Ekerbiçer HÇ, Çelik M, Koçtürk AS. 0-5 yaş arası çocuklarda üriner sistem infeksiyonlarında izole edilen bakterilerin dağılımı ve izole edilen gram olumsuz bakterilerin antibiyotiklere direnç durumları. *KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2005;2(1):5-9.
202. Çetin H, Öktem F, Örmeci AR, Yorgancıgil B, Yaylı G. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında *Escherichia coli* ve antibiyotik direnci. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2006;13(2):12-6.
203. Mears AL, Raza SA, Sinha AK, Misra D. Micturating cystourethrogramms are not necessary for all cases of antenatally diagnosed hydronephrosis. *Journal of Pediatric Urology*. 2007;3(4):264-7.
204. Shokeir A, Nijman R. Antenatal hydronephrosis: changing concepts in diagnosis and subsequent management. *BJU International*. 2000;85(8):987-94.
205. Hiraoka M, Morikawa K, Hori C, Tsuchida S, Kasuga K, Tominaga T, Sudo M. Left renal pelvis of male neonates is predisposed to dilatation. *Pediatrics International*. 1995;37(3):352-4.
206. Mallik M, Watson AR. Antenatally detected urinary tract abnormalities: more detection but less action. *Pediatric Nephrology*. 2008;23(6):897-904.
207. Grignon A, Filion R, Filiatrault D, Robitaille P, Homsy Y, Boutin H, Leblond R. Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical applications. *Radiology*. 1986;160(3):645-7.
208. Passerotti CC, Kalish LA, Chow J, Passerotti AMA, Recabal P, Cendron M, et al. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2011;7(2):128-36.

209. Mattoo TK, Chesney RW, Greenfield SP, Hoberman A, Keren R, Mathews R, et al. Renal scarring in the randomized intervention for children with vesicoureteral reflux (RIVUR) trial. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2016;11(1):54-61.
210. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics*. 2010;126(6):1084-91.
211. Mathias S, Greenbaum LA, Shubha A, Raj JAM, Das K, Pais P. Risk factors for renal scarring and clinical morbidity in children with high-grade and low-grade primary vesicoureteral reflux. *Journal of Pediatric Urology*. 2022;18(2):225. e1-. e8.
212. Lee YJ, Lee JH, Park YS. Risk factors for renal scar formation in infants with first episode of acute pyelonephritis: a prospective clinical study. *The Journal of urology*. 2012;187(3):1032-6.
213. Onen A. Treatment and outcome of prenatally detected newborn hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2007;3(6):469-76.
214. Longpre M, Ngan A, MacNeily AE, Afshar K. Prediction of the outcome of antenatally diagnosed hydronephrosis: a multivariable analysis. *Journal of Pediatric urology*. 2012;8(2):135-9.
215. Wiener JS, Emmert GK, Mesrobian H-G, Whitehurst AW, Smith LR, King LR. Are modern imaging techniques over diagnosing ureteropelvic junction obstruction? *The Journal of urology*. 1995;154(2):659-61.
216. Koff SA. Neonatal management of unilateral hydronephrosis: role for delayed intervention. *Urologic Clinics of North America*. 1998;25(2):181-6.
217. Koff SA, Campbell KD. The nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis: natural history of poorly functioning kidneys. *The Journal of urology*. 1994;152(2):593-5.
218. Subramaniam, Kouriefs, Dickson. Antenatally detected pelvi-ureteric junction obstruction: concerns about conservative management. *BJU international*. 1999;84(3):335-8.