



T. C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
PEDİATRİK NEFROLOJİ BİLİM DALI

ÜROLİTİYAZİS TESPİT EDİLEN İNFANTLARDA
METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ VE BESLENME İLE
İLİŞKİSİ

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Dr. Sibel Yel

KAYSERİ-2014



T. C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PEDİATRİK NEFROLOJİ BİLİM DALI

**ÜROLİTİYAZİS TESPİT EDİLEN İNFANTLARDA
METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ VE BESLENME İLE
İLİŞKİSİ**

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Dr. Sibel YEL

Danışman

Prof. Dr. Ruhan Düşünsel

Bu Çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi

Tarafından TTU-2013-4515 kodlu proje ile desteklenmiştir.

KAYSERİ-2014

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
1.Giriş	3
2.Epidemiyoloji.....	3
3.Patogenez	4
4.Risk faktörleri	4
5.Klinik bulgular	9
6.Başlangıç tanısı değerlendirme	10
7.Akut dönemde tedavi.....	11
8.Taş hastalığı nüksünün önlenmesi	13
HASTALAR VE YÖNTEM	16
BULGULAR	19
TARTIŞMA.....	27
SONUÇLAR.....	33
KAYNAKLAR.....	34
EKLER.....	41
TEZ ONAY SAYFASI	47

TEŞEKKÜR

Çocuk sağlığı ve Hastalıkları uzmanlığı sonrasında Çocuk Nefroloji Bilim Dalı'nda devam eden eğitim sürecinde her türlü destek ve katkılarıyla çalıştığım kurumu sıcak bir bilim yuvasına dönüştüren çok değerli hocalarıma şükranlarımı sunuyorum. Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Tamer Güneş ve Bilim Dalı başkanım Prof. Dr. Ruhan Düşünsel başta olmak üzere hayatımda yeri doldurulmaz hocalarım Prof. Dr. Zübeyde Gündüz, Prof. Dr. Hakan Poyrazoğlu ve Doç. Dr. İsmail Dursun'a her türlü katkılarından dolayı teşekkür ediyorum.

Her dönemde olduğu gibi vazgeçilmezlerim olan kıymetli aileme, çok sevdiğim kızım ve eşime sonsuz teşekkürler.

Saygılarımla

Uzm. Dr. Sibel Yel

KISALTMALAR

Ca	: Kalsiyum
P	: Fosfor
Mg	: Magnezyum
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
USG	: Ultrasonografi
PTH	: Parathormon
ESWL	: Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi
PNL	: Perkütan nefrolitotomi

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo I : Hiperkalsiüri ilişkili nefrolityazise neden olan faktörler ve ilişkili hastalıklar	5
Tablo II : Çocuklarda normal metabolit atılımları	17
Tablo III : Hastaların başvuru semptomları	19
Tablo IV : Beslenme şekilleri ve ilave su alımı	20
Tablo V : Taş yerleşim ve büyüklüğü	20
Tablo VI : Hastaların beslenme özellikleri ve taş büyüklükleri	21
Tablo VII : Hastaların idrar mikroskobi bulguları	21
Tablo VIII : Hastaların beslenme özelliklerine göre idrar elektrolit atılımları	22
Tablo IX : Hastaların su alım durumuna göre idrar elektrolit atılımları	23
Tablo X : Alınan su miktarı ile idrar metabolit atılımları arasındaki korelasyon	23
Tablo XI : Hastaların taş büyüklüğüne göre idrar elektrolit atılımları	24
Tablo XII : Ailede taş durumu ve hiperkalsiüri	25
Tablo XIII : Ailede taş durumu ve taş büyüklüğü	26

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1 : İdrar metabolit anormallikleri ve hasta sayıları	22
Şekil 2 : Serum Ca ve 25-OH vitamin D düzeyi ilişkisi	25

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı bebeklerde taş hastalığına yol açan metabolik risk faktörleri ile beslenme şekilleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

Hastalar ve Yöntem: Bir yaş ve altında ürolitiazisi olan 70 bebek çalışmaya dahil edildi. Üriner sistem enfeksiyonu, kronik hastalığı, anatomik anormalliği, yenidoğan döneminde yatış hikayesi olan hastalar ve ilaç kullananlar dışlandı. Annelere bebeklerin beslenmesi ile ilgili bir anket uygulandı. Diyet özellikleri (anne sütü/mama ile beslenme durumları, ilave su takviyesi) ve taş hastalığı için aile hikayesi belirlendi. Tüm hastalar başlangıç semptomları açısından değerlendirildi. Hastalardan ürolitiazis için metabolik risk faktörlerini analiz etmeye yönelik 24 saatlik idrar toplandı.

Bulgular: Taş hastalığının ilk tespitinde ortalama tanı yaşı 4.47 ± 2.41 ay idi. En belirgin semptomlar huzursuzluk (%45.7) ve kusma (%14.3) iken, %24 hasta asemptomatikti. Hastaların çoğu (%64.2) anne sütü, kalanı ise anne sütü ve mama birlikte almaktaydı. Toplam 70 hastanın 24'ü ilave su takviyesi almıştı. Elli hastada (%71.4) mikrolitiazis tespit edildi. Hastaların 44'ünde (% 62.9) taş hastalığı için aile hikayesi mevcuttu. Bebeklerin % 90'ında en az bir metabolik anormallik tespit edildi. Mikrolitiazis ve daha büyük taş grupları arasında üriner metabolit atılımları bakımından anlamlı farklılık tespit edilmedi. Hiperkalsiüri ve hiperürikozüri oranları sırasıyla %40 ve 47 idi. İlave su takviyesinin üriner metabolit atılımları üzerine etkisi belirlenmedi. Anne sütü ve mama birlikte alan hastalarda daha yüksek idrar fosfor ve ürik asit atılımları belirlendi.

Sonuç: Bebeklerde ürolitiazis ülkemiz için halen ciddi bir problemdir. Bu hastalar asemptomatik olabileceği gibi non-spesifik semptomlar ile de başvurabilir. Aile hikayesi olması ve formül mama ile beslenme bebeklerde ürolitiazis oluşumunu artırabilir.

**THE RELATIONSHIP BETWEEN FEEDING MODALITIES AND METABOLIC RISK
FACTORS FOR UROLITHIASIS IN INFANTS**

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to evaluate the relationship between infant feeding modalities and metabolic risk factors for urolithiasis in infants.

Patients and Methods: Total 70 infants (< 12 months) with urolithiasis were included in this study. Patients with urinary tract infection, chronic disease, anatomic abnormalities, history of hospitalization in neonatal period and medication were excluded. A questionnaire was performed to mothers. Dietary characteristics (breast and/or formula feeding, plus water supplementation) and family history for urolithiasis were determined. All patients were evaluated for presenting symptoms. Twenty-four hour urine were collected to analyze metabolic risk factors for urolithiasis.

Results: The mean age at diagnosis of stone disease was 4.47 ± 2.41 months. The major clinical symptoms of our patients were restlessness (45.7%) and vomiting (14.3%) whereas 24% of infants were asymptomatic. While the majority of patients (64.2) were breast feeding, the rest were given formula plus breast feeding. Twenty-four of 70 patients were supplied with water. Fifty infants (71.4%) had microlithiasis. A family history of stone disease was recorded in 44 patients (62.9%). At least one metabolic abnormality was found in 90% of the infants. There was not any significant difference for urinary metabolite excretions between microlithiasis and larger stone groups. Hypercalciuria and hyperuricosuria were detected in 40 and 47% respectively. We did not detect any effect of water supplementation on urinary metabolite excretion. Higher urinary phosphorus and uric acid excretion were detected in formula plus breast feeding group.

Conclusion: Urolithiasis in infancy stil remains a serious problem in our country.

Infants with urolithiasis may present with non spesific symptoms. A positive family history for urolithiasis and feeding with formula may increase the occurence of urolithiasis in infants.

GİRİŞ VE AMAÇ

Bebeklerde tespit edilen taş hastalığı sıklığı giderek artmaktadır. Ürolitiazis için spesifik ve non spesifik semptomları olan hastaların ultrasonografik (USG) değerlendirmelerinin kolaylaşması tanıda ki artışın sebeplerinden biridir. (1,2).

Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda taş hastalığının altta yatan metabolik anormalliklerle birlikte olduğu iyi bilinmektedir. Alpay ve ark. (3) mikrolitiazis tespit edilen çocukların %67'sinin bir yaş altında olduğunu bildirmiştir. Bu hastalarda risk faktörlerini belirlemeye yönelik pek çok çalışma mevcut olmakla birlikte beslenme ve diyet ile olan ilişkisi net olarak ortaya koyulamamıştır.

Metabolik, anatomik ve çevresel etkenlerin yanı sıra genetik özelliklerin taş oluşumunda rol oynadığı bilinmektedir. Çocuk ve erişkin taş hastalarında en yaygın metabolik anormallik hiperkalsiüridir ve idiyopatik hiperkalsiürik hastaların %20'sinde aile hikayesi mevcuttur (4).

Çalışmamızda başka sistemik hastalığı ve ürolojik problemi yokken böbrekte taş tespit edilen bebeklerin incelenmesi ile taş oluşumunu kolaylaştırıcı diğer faktörler dışlanmış, böylece, beslenme özelliklerinin ve diyetle su ilavesinin etkileri üzerine odaklanılmıştır. Bu şekilde elde edilen veriler ile hastaların metabolik risk faktörlerinin belirlenmesi ve risk faktörleri ile diyet ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca hastalar aile hikayesi açısından da değerlendirilerek ailesel

taş hastalığı varlığında bazı metabolik anormallikler ile birlikteliğinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışma amaçlarına ulaşılması bu yaş grubundaki bilgi ve tecrübe eksikliğinin giderilmesine, tespit edilen önlenebilir nedenlerin uzaklaştırılması ve beslenme ile ilgili yanlışların giderilmesine imkan sağlayacaktır.

GENEL BİLGİLER

1.GİRİŞ

Üriner sistem taş hastalığı son yıllarda, toplumun değişen diyet alışkanlıkları ve sosyoekonomik durumu ile birlikte, çocuklarda daha sık olarak görülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, daha önceden sık görülen enfeksiyon ilişkili alt üriner sistem taşlarının yerini, üst üriner sistemin kalsiyum taşlarının aldığını ortaya koymaktadır (5).

Üriner sistem taş hastalığının tanımlaması tarihte eski Mısır mumya dönemine dayanmaktadır. Taşa bağlı renal kolik Hipokrat tarafından tanımlanan ilk renal hastalıktır. Galen ise ilk kez taşların metabolik nedenle ilişkili olduğunu tanımlamıştır. Günümüzde artık taşların pek çoğunun oluşum mekanizması ortaya konmuştur ve hastaların %95'inden fazlasında neden tanımlanabilmektedir. Taş hastalığının neden ve nasıl olduğunun anlaşılması etkili tedavi yaklaşımında önemli bir yer tutmaktadır (6).

2.EPIDEMİYOLOJİ:

Sosyoekonomik gelişim, diyet alışkanlıkları taş hastalığının insidansını etkilemekle kalmamış aynı zamanda taşın oluşum yeri ve kimyasal içeriğinde de değişime yol açmıştır. Gelişmekte olan ülkelerde mesane taşları yaygın iken gelişmiş endüstriyel ülkelerde üst üriner sistem taşları daha sık görülmektedir. Muhtemelen protein zengin diyet alışkanlıkları, rafine karbohidratlar ve sodyum içeriği yüksek gıdalar ile kalsiyum okzalat ve/veya fosfat taşları daha çok görülmektedir (5,7).

Çocuklarda insidansı erişkinlerden daha düşüktür. Son yıllarda pediatrik ürolityazis vakaları artmaktadır (5). Genel olarak çocuklarda üriner sistem taşı insidansı %2-3 arasındadır (8).

3.PATOGENEZ:

Taş oluşumu kompleks bir sürecin sonucudur. Bu süreç ile ilgili üç temel teori ortaya atılmıştır:

- 1-Taşı oluşturan kimyasalların kristalleşerek çökmesi,
- 2-Bu çökmeyi engelleyen inhibitör maddelerin eksikliği,
- 3-Organik matriks oluşumu ile birikim.

Günümüzde süpersature idrar ortamında oluşan nidus (çekirdek) ile başlayan sürecin kristalleşme ile taşa dönüştüğü bilinmektedir. Bu durum aslında yukarıdaki üç teori ile ortaya çıkmaktadır(6).

Kristallerin supersaturasyonu; serbest iyon konsantrasyonlarında artış, doğal bağlayıcılarda azalma, veya idrar pH değişiklikleri ile olabilmektedir. Anatomik bozukluklar ile ilişkili staz gibi diğer faktörler de taş oluşumunda rol oynayabilmektedir (6).

Sonuç olarak iklim, diyet alışkanlıkları, sosyekonomik faktörler, anatomik, metabolik ve genetik pek çok faktör taş oluşumunda rol oynadığından patogenezi multifaktöriyeldir (9,10).

4. RİSK FAKTÖRLERİ

Nefrolitiyazis tespit edilen çocukların %75-85'inde çoğunlukla metabolik anormallik olmak üzere, üriner sistem enfeksiyonu ve/veya yapısal bir üriner sistem anormallığı gibi altta yatan bir risk faktörü belirlenebilmektedir (11-15).

4.1.Metabolik risk faktörleri:

İki önemli mekanizma taş oluşumunda rol oynar:

- 1-Solut fazlalığı: Oksalat, ürik asid, sistin gibi maddelerin böbrekten atılım fazlalığı ve/veya idrar miktarının azlığına bağlı olarak idrar konsantrasyonlarının artmasıdır. Böylece süpersaturasyon ve çökme ile kristal oluşumu başlar.
- 2-Taş oluşum inhibitörlerinin azalması: Magnezyum, sitrat ve pirofosfat doğal inhibitörlerdir. Özellikle hipositratri çocuk ve erişkinlerde nefrolitiyazis ile ilişkilidir (6).

4.1.1 Hiperkalsiüri:

Pediyatrik üriner sistem taş hastalığında en sık altta yatan metabolik anormalliktir (5,6,10,16,17). Hiperkalsiüri; rutin diyet alımı sırasında kalsiyum (Ca) atılımının 4 mg/kg/24 saat'in üzerinde olması olarak tanımlanır. İdrar toplamanın mümkün olmadığı durumlarda alternatif olarak anlık idrar Ca/kreatinin oranı kullanılır. Özellikle bebeklerde idrar Ca atılımı yüksek, kreatinin düşük olduğundan bu oran bebeklerde çocukluk döneminden daha yüksektir. Anlık atılım için normal oranlar: ilk altı ayda <0.8 mg/mg, 6-12 ayda < 0.6 mg/mg, 2 yaş ve üzerinde < 0.2 mg/mg kabul edilmektedir (18,19).

İdrar Ca atılımı diyet alışkanlıkları ile değişir. Fazla sodyum, Ca, protein alımı veya fosfor, potasyum eksiklikleri fizyolojik hiperkalsiüriye neden olur. Ancak hiperkalsiüri çoğu zaman idiopatik ve genetik yatkınlık tanımlanmıştır (10, 20,21).

Üç mekanizma ile hiperkalsiüri ortaya çıkmaktadır:

1- Absorptif hiperkalsiüri: İntestinal Ca emiliminin artması ile serum Ca ve üriner Ca atılımı artar.

2- Renal hiperkalsiüri: Böbrek tübüllerinde Ca emiliminin bozuk olduğu durumlarda üriner Ca atılımının artmasıdır.

3- Rezorptif hiperkalsiüri: Artmış kemik rezorpsiyonu ile ortaya çıkan hiperkalsiüridir.

Hem genetik hem çevresel faktörler bu mekanizmaları etkileyerek üriner Ca atılımını artırmak suretiyle nefrolitiazis için risk oluştururlar (10,20-22) (Tablo 1).

Tablo I: Hiperkalsiüri ilişkili nefrolitiazise neden olan faktörler ve ilişkili hastalıklar:

Etki mekanizması		Hastalık
Genetik faktörler	İntestinal emilimi etkileyen monogenik	Konjenital malabsorpsiyon boz. Hereditör hipofosfatemik rikets
	bozukluklar	

	Renal tübülleri etkileyen monogenik bozukluklar	Dent hastlığı Bartter sendromu Wilson hastlığı Glikojen depo tip 1 Hereditör Distal RTA Familiyal hipomagnezemi- hiperkalsiüri ve nefrokalsinozis
	Kemik absorpsiyonunu etkileyen bozukluklar	Multipl endokrin neoplazi tip 1 ve hiperparatiroidi McCune-Albright sendromu
Çevresel faktörler	Dehidratasyon ilişkili klinik durumlar	
	İmmobilizasyon ilişkili klinik durumlar	
	İlaçlar (loop diüretik, steroid kullanımı vb.)	
	Vitamin D fazla alımı	
Diğer faktörler	Hiperparatiroidizm Kronik metabolik asidoz ilişkili klinik durumlar Hipofosfatemi ilişkili klinik durumlar	

4.1.2. Hiperoksalüri:

Taş hastalığı olan çocuklarda tanımlanan metabolik risk faktörlerinin % 10-20'sinden sorumludur (23,24). İki yaş üstünde $>0.5 \text{ mmol/1.73 m}^2/24$ olması olarak tanımlanır (10).

Normal şartlar altında idrarda bulunan okzalatin çoğunluğu (askorbik asit ve glikozilat metabolizmasıyla üretilen) endojen kaynaklıdır. Sadece %10-15'lik kısmı diyetten kaynaklanır. Hafif hiperoksalüri idiopatik olabileceği gibi yağ malabsorpsiyonu ilişkili enterik hiperoksalüriye ikincil olabilir. Adölesan dönemde okalat ve C vitamini içeriği yüksek sebzelerle beslenme sonrası görülebilir. Enterik hiperoksalüride; gastrointestinal lümende emilmeyen yağlar luminal Ca'u bağlayarak oksalat ile birleşmesini önlediğinden serbest kalan okzalatin gastrointestinal emilimi artar (5). İnflamatuvar barsak hastalığı, barsak rezeksiyonu, pankreatit, ve kistik fibrozis olan çocuklar hiperoksalüri ve taş hastalığı açısından risk altındadırlar (25).

Primer hiperoksalüriler, okzalatin fazla üretimi ve çeşitli organlarda depolanmasıyla karakterize, nadir görülen, doğuştan metabolik hastalıklardır. Birincil olarak glikozilat metabolizmasında rol alan enzimatik eksiklikler otozomal resesif olarak

kalıtılır. Eksiklik tanımlanan enzime göre üç tipi belirlenmiştir (26). Sonuçta fazla üretilen hepatik okzalat atılımı böbrekler yoluyla olduğundan idrarda kalsiyum okzalat süpersaturasyonu olur ve depolanma için ilk hedef yine böbreklerdir. Glomerüler filtrasyon hızının 30-40 mL/dk/1.73 m² nin altına düşmesiyle kalsiyum okzalat retina, myokard, damar duvarları, kemik ve santral sinir sisteminde de depolanır. Hiperokzalüri derecesi ve doğumdan itibaren bulunması nedeniyle primer hiperokzalüriler yoğun taş oluşumu ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir. Genellikle hastaların çoğunda bebeklik veya çocukluk döneminde taş oluşumu görülür (10).

4.1.3. Hiperürikozüri:

Taş hastalığı olan çocuklarda tanımlanan metabolik risk faktörlerinin % 2-8'inden sorumludur. Bebeklerde ürik asit atılımı en yüksektir ve adölesan dönemde erişkin değerlerine ulaşır. İki yaş ve üzerinde normal ürik asit atılımı glomerüler filtrasyon hızı (GFH) başına 0.56 mg/dL'den azdır (5).

Anlık idrarda ürik asit/GFH, mg/dL= idrar ürik asitXplazma kreatinin/idrar kreatinin formülüyle hesaplanabilir.

Artmış ürik asit üretimi veya böbrek atılımının tübüler kaynaklı nedenlerle artması sonucu hiperürikozüri meydana gelir. Çocukluk çağında saf ürik asit taşları nadirdir. Genellikle ürik asit üretimini artıran tümör lizis sendrom, lenfoproliferatif ve myeloproliferatif bozukluklar veya Lesh-Nyan (hipoksantin-guanin fosforibozil transferaz eksikliği) ve glikojen depo hastalığı gibi ikincil nedenler tespit edilir.

Ürik asit kaynaklı taş hastalarının önemli bir kısmında üriner ürik asit atılımı normal olabilir. Bu hastalarda uzun süreli düşük üriner pH etkindir. İnatçı epilepsi nedeniyle ketojenik diyet alan hastalarda normal ürik asit atılımına rağmen sistemik asidoz nedeniyle düşük idrar pH, hipositratri ve ürik asit taşları görülür (5,6).

4.1.4. Sistinüri:

Çocukluk çağı taş hastalığında %5 oranında sistinüri kaynaklı sistin taşları tespit edilir. Sistinüri dibazik aminoasitler olan sistin, lizin ve ornitinin böbrek tübüllerinden artmış atılımı ile karakterize otozomal resesif bir bozukluktur. İdrarda karakteristik hexagonal kristaller görülür (10).

Çocuklarda normal sistin atılımı < 60 mg/1.73 m²/24 saattir. Anlık idrarda sistin/kreatinin oranı < 0.02 mg/mg'dır (5).

Sistin taşları genellikle radyoopaktır. Homozigot olan hastalarda genellikle çocukluk veya adölesan dönemde ilk taş oluşumu beklenir ve tekrarlayıcı özelliktedir(10).

4.1.5.Hipositratüri:

Sitrat; kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat kristalizasyonunda inhibitör rol oynar. Erişkin taş hastalığında önemli bir yer tutarken çocukluk çağında nedenler arasında % 10 oranında yer almaktadır. Hipositratüri; sitrat atılımının 24 saatlik idrarda 400 mg/g kreatinin'in altında olmasıdır (27,28).

Kronik metabolik asidoz varlığında proksimal tübülde artan sitrat geri emilimi nedeniyle sitrat atılımı azalır. Bu nedenle kronik metabolik asidoz olan çocuklarda nefrolityazis riski artmıştır (10).

4.1.6. Diğer nedenler:

İdrarda solüt atılımında anormallik oluşturan pek çok durum nefrolityazis riskini artırabilmektedir. Bunlardan bazıları:

- Yüksek hayvansal protein içeren diyet: İdrarda ürik asit, kalsiyum, oksalat ve düşük sitrata neden olur.
- Ketojenik diyet: Hiperkalsiüri, hiperürikozüri, hipositratüri yapar.
- Kistik fibrozis: Kalsiyum oksalat taşları ve nefrokalsinozis riski artmıştır. Ayrıca kullanılan antibiyotiklerle ilişkili tübüler disfonksiyon rol oynamaktadır (29,30).
- İlaçlar: Pek çok ilaç solüt atılımını etkileyebilir. Özellikle furosemid, asetozolamid, allopurinol ilişkili taş oluşumu iyi bilinmektedir.
- Doğuştan metabolik hastalıklar: Pürin metabolizması bozuklukları yer almaktadır.

4.2. Enfeksiyonlar:

Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların %20-25'inde üriner sistem enfeksiyonu vardır. Enfeksiyon taş oluşumunun birincil nedeni olabileceği gibi altta yatan metabolik veya yapısal anormallikle eş zamanlı da olabilir. Üriner sistemde fonksiyonel veya anatomik obstruksiyon; staz, enfeksiyon ve taş oluşumuna yol açabilir.

Enfeksiyon taşları beş yaş altı erkek çocuklarda daha sıktır. Magnezyum amonyum fosfat ve kalsiyum fosfat içerirler, kısa zamanda struvit taşa dönüşebilirler. Klasik infektif mikroorganizma *Proteus mirabilis* tir ancak

Escherichia coli, Klebsiella, ve Pseudomonas suşları da üreaz enzimi içerir ve üreyi parçalayarak amonyum oluşturabilir (31).

4.3.Konjenital/Yapısal anomaliler:

Nefrolityazis tespit edilen çocuklardan oluşan vaka serilerinde yapısal anormallikler % 10-25 oranında bildirilmektedir (24 ,32,33). Bu hastalarda ki üriner staz kristal ve taş oluşumuna neden olmaktadır. Üriner staz ve nefrolityazis ilişkili anomaliler (10):

- Medüller sünger böbrek
- Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
- Üreteropelvik bileşke darlığı
- Renal ektopi ve füzyon anomalileri
- Mesane ekstrofisi ve augmentasyonu
- Nörojenik mesane

5. KLİNİK BULGULAR:

Erişkinde görülen ani başlayan tipik böğür ağrısı çocuk hastalarda her zaman karşımıza gelen bir bulgu değildir. Özellikle küçük çocuklarda semptomatoloji değişkendir. Karın ağrısı ve böğür ağrısı sık görülmekle birlikte hastaların %15-20'si asemptomatik olabilir. Küçük çocuk ve bebekler farklı nedenlerle yapılan görüntülemeler sonrasında tanı alabilmektedir. Semptomatik hastalarda karın ağrısı en yaygın görülen semptomdur. Diğer başvuru nedenleri arasında gros hematüri, disüri, aciliyet, bulantı ve kusma sayılabilir (12,32,34).

5.1. Ağrı:

Karın ağrısı veya renal kolik olarak adlandırılan böğür ağrısı şeklinde olabilir. Çeşitli vaka serilerinde hastaların %50-75'inde ağrı başlangıç şikayeti olarak bildirilmiştir (12,32-34). Ağrı sıklığı yaşla birlikte değişir. Adölesan hastalarda %60, okul öncesi dönemde %40 iken beş yaş altında %20 oranındadır (24). Bu farklılığın nedeni taşın yerleşim yeri ile ilgilidir ki ağırlı klinik veren üreteral taşların beş yaş altında görülme sıklığı daha azdır, bu yaş grubunda daha sık görülen böbrek yerleşimli taşlar tamamen asemptomatik olabilirler (35).

5.2. Gros hematüri:

Çocuk hasta serilerinde %30-55 oranında bildirilmektedir. Tek başına olabileceği gibi karın ağrısına da eşlik edebilir (12,32,34).

5.3.Disüri ve aciliyet:

Hastaların %10'u idrar yolu enfeksiyonunu düşündüren disüri ve aciliyet şikayetiyle başvurur (12,32,33). Bazı küçük çocuklarda enfeksiyon vardır ve taş oluşumuna katkıda bulunan bir faktördür (12,24,33). Diğer hastalarda enfeksiyon olmadan üretra ve mesane taşlarında görülebilir.

6. BAŞLANGIÇ TANISAL DEĞERLENDİRME:

Üriner sistem taşlarının tıkanıklık oluşturma riskleri olması ve çoğunlukla enfeksiyonla ilişkili olmaları nedeniyle; taş hastalığından şüphelenilen çocuk hastalar hızlıca değerlendirilmelidir (5,10).

6.1. Hikaye:

İlk değerlendirme hikaye alma ile başlar, hikayede taşı düşündürecek faktörler dikkatlice sorgulanmalıdır:

- Daha önce taş düşürme hikayesi,
- Aile hikayesi,
- Altta yatan üriner sistem yapısal anomalisi olup olmadığı,
- Taşa neden olabilecek metabolik durum (ör: malabsorpsiyon)
- İlaç kullanım hikayesi
- Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu

6.2. Fizik muayene:

Taş hastalığından şüphelenilen çocuğun muayenesinde dikkat edilecek noktalar:

- Karın muayenesinde ele gelen kitle veya hassasiyet (üriner obstruksiyon bulgusu yada diğer akut karın nedenleri açısından)
- Büyümeyi değerlendiren ölçümler (büyüme geriliği konjenital veya renal tübüler asidoz gibi kronik bir hastalığa işaret edebilir)
- Kan basıncı ölçümü ve ödem değerlendirmesi (glomerüler hastalık ayırıcı tanısı için)
- Ateş varlığının araştırılması

6.3. Laboratuvar değerlendirme:

Tam idrar analizi, idrar kültürü ve serum kreatinin ölçümü ilk değerlendirmede başvurulacak laboratuvar testleridir. Akut dönem sonrasında metabolik risk faktörlerinin değerlendirilmesi açısından ileri testlere başvurulur (5,10).

6.4. Görüntüleme:

İlk klinik değerlendirme sonrası taş hastalığından şüphelenilmesi durumunda görüntüleme yöntemleri ile taşın varlığının doğrulanması gerekir. Halen kullanılmakta olan üç ana görüntüleme yöntemi vardır: direkt üriner sistem radyografisi, ultrasonografi (USG) ve kontrastsız helikal bilgisayarlı tomografi (BT) (36).

6.4.1 Ultrasonografi

Pek çok hastada etkili bir tanı yöntemidir ve radyasyon maruziyeti olmaması önemli bir avantajdır. Ürik asit taşları gibi radyolusen taşların ve varsa üriner tıkanıklığın görüntülenmesine imkan sağlar (37). Ancak kullanan kişinin tecrübesi ile sensitivitenin değişmesi, 5 mm'den küçük taşların, üreter ve kaliks yerleşimli taşlarının tanınmasında güçlük kullanımı sınırlayan faktörlerdir (38).

6.4.2 Kontrastsız bilgisayarlı tomografi:

Erişkinlerdekine benzer şekilde böbrek ve üreter taşlarının tespitinde BT en duyarlı metoddur (36,39,40). Diğer görüntüleme yöntemlerine üstünlüğü;

- Üreteral taşların tespiti (USG ile görülemeyen)
- Düz radyografi ile görülmeyen radyolusen taşların tespiti
- Diğer yöntemlerle görülemeyen çok küçük taşların tespiti
- Daha detaylı yapısal bilgi vermesi

Radyasyon maruziyeti kullanılan ekipman ve protokole göre değişkenlik gösterir. Hastanın yaşına ve ağırlığına göre görüntüleme parametreleri ayarlanarak radyasyon dozu anlamlı şekilde azaltılabilir (41,42).

6.4.3. Düz karın radyografisi

Bu yöntemle sadece radyoopak taşlar tespit edilebilir. Radyolusen taşlar, vücut yapıları ile çakışan yerleşimli veya küçük taşlar tanınmaz ve üriner tıkanıklık hakkında bilgi vermez. Bu nedenle duyarlılığı %60 oranındadır (36).

7. AKUT DÖNEMDE TEDAVİ:

Üriner sistem taş hastalığının tedavisi ve yönetiminde akut dönemde ağrı kontrolü ve taşın uzaklaştırılması üzerinde durulur. Akut dönem sonrasında ise taş hastalığının tekrarlamasının önlenmesi ve altta yatan risk faktörlerinin belirlenmesi esastır (5).

7.1. Medikal Tedavi

Ağrı kontrolü ve tıkanıklık yada enfeksiyonun eşlik edip etmediği belirlenmelidir. Oral analjezik ve hidrasyonun mümkün olmadığı özellikle bulantı-kusma ve ciddi ağrısı olan hastalar yatırılarak izlenmelidir. Non-steroid analjezik ilaçlar ve opiyoidler ağrı kontrolünde kullanılabilir.

Üriner sistem enfeksiyonu sıklıkla eşlik ettiğinden idrar kültürü alındıktan sonra enfeksiyon şüphesi olması durumunda uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

Beş mm'den küçük taşlar küçük çocuklarda dahi spontan geçiş gösterebilir (35,43). Hidrasyon üriner akımı artırarak geçişi hızlandırabilir. Erişkinlerde üreteral taşların geçişini artırmak için birtakım ilaçlar kullanılmaktadır (antispazmotik ajanlar, kalsiyum kanal blokerleri ve alfa blokerler). Alfa bloker kullanılan çocuk hastalarda yapılan çalışma verilerinde etkinliği tartışmalı bildirilmektedir (44,45).

7.2. Ürolojik Müdahale:

Ürolojik müdahale endikasyonları ile ilgili bilgiler daha çok erişkin çalışmalarından kaynaklanmaktadır. Müdahale endikasyonları:

- Aralıksız ciddi ağrı: Uygun analjeziye rağmen ciddi ağrının devam etmesi üreterovezikal ve üreteropelvik bileşke yerleşimli taşların tıkanıklığa yol açmasının bir sonucudur. Bu hastalarda taşın büyüklüğünden bağımsız olarak üreteral stent yerleştirilmesi ve taşın uzaklaştırılması sağlanmalıdır.
- Üriner sistemde tıkanıklık: Renal parankim hasarı ve fonksiyon azalmasına neden olabileceğinden giderilmelidir (46).

Son yıllarda tüm çocuk yaş grubunda açık cerrahinin yerini yeni ürolojik işlemler almıştır ve bebek/küçük çocuklar dahil uygulanabilmektedir (47-50).

Bu işlemler:

- Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL)
- Perkütan nefrolitotomi (PNL)
- Üreteroskopi

7.2.1 Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi

7.2.2 Perkütan nefrolitotomi

7.2.3 Üreteroskopi

İşlem türünün seçimi klinisyenin tecrübesi, merkezin çocuk vakalar için enstrüman durumu, taşın büyüklüğü, yerleşimi, anatomik durum ve eğer biliniyorsa taş bileşimine göre belirlenir (49,51). Genel olarak;

Taşın büyüklüğüne göre:

- Bir cm'den küçük, radyopak pelvis taşları için en az invaziv ve en az komplikasyon riskine sahip olan yöntem ESWL'dir.
- İki cm'den büyük böbrek yerleşimli taşlar için PNL tercih edilmektedir.

Taş büyüklüğü 1-2 cm olması durumunda seçilecek yöntem tartışmalı olmakla beraber taşın geçişine engel teşkil etmeyen durumlarda öncelikle ESWL, aksi halde PNL tercih edilmektedir (49).

Taşın yerleşimine göre:

- Erişkinlere benzer şekilde çocuk serilerinde de alt pol yerleşimli taşlarda diğer yerleşim yerlerine göre ESWL ile daha az başarı elde edildiği bildirilmektedir (47,52).

Yapısal anomali varlığında:

- Üreteropelvik bileşke darlığı, kaliksiyel divertikül gibi altta yatan yapısal anomali varlığında taş gelişme riski artmaktadır. Bu gibi durumlarda ayrıca ESWL uygulanması durumunda taşın efektif ilerlemesi/geçışı mümkün olmamaktadır. Bu nedenle bu gibi durumlarda pek çok merkez PNL, üreteroskopi yada laparoskopik yaklaşımı tercih etmektedir (5).

8. TAŞ HASTALIĞI NÜKSÜNÜN ÖNLENMESİ:

Çocukluk ve adölesan çağda taş hastalığının tekrarlayıcı özellikte olduğu iyi bilinmektedir. Yaklaşık %30 oranında bildirilen tekrarlama oranı metabolik anormallik tespit edilmesi durumunda artış göstermektedir. Taş hastalığı nedeniyle araştırılan hastaların yarısında altta yatan metabolik anormallik tespit edilmektedir (35,53). Bu nedenle altta yatan risk faktörlerinin araştırılarak önlenmesi klinik öneme sahiptir.

8.1. Altta yatan risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Taş elde edilebilmişse taş analizi, metabolik değerlendirme için serum ve idrar testleri yapılmalıdır.

8.1.1 Taş analizi:

Taşı oluşturan kompozisyonun belirlenmesi ile metabolik değerlendirme ve tedavi seçiminin yönlendirilmesi kolaylaşacaktır.

8.1.2 Serum testleri.

Serum kalsiyum, fosfor, bikarbonat, kreatinin, magnezyum ve ürik asit ölçümlerini kapsar.

- Hiperkalsemi veya hipofosfatemi tespit edilmesi hiperparatiroidizm açısından serum parathormon ölçümü gerektirir.
- Hipofosfatemi varlığı hipofosfatemik rikets gibi bir genetik hastalık ihtimalini artırır.
- Düşük serum bikarbonatı distal renal tübüler asidoz açısından değerlendirme gerektirir.
- Magnezyumun düşük tespit edilmesi familial hipomagezemi-hiperkalsiüri gibi bir genetik bozukluğa işaret edebilir.
- Hiperürisemi lenfo/myeloproliferatif bozukluk yada bazı nadir genetik-metabolik bozuklukların göstergesi olabilir.

8.1.3 İdrar testleri:

İdrar anormalliklerinin en iyi tanımlanması 24 saatlik idrarda solüt atılımlarının hesaplanmasıyla olur. Özellikle bebek ve küçük çocuklarda 24 saatlik idrarın toplanması zor olabileceğinden spot idrar atılımların değerlendirilmesi amacıyla da normal değerler belirlenmiştir (10).

8.2. Koruyucu tedavi:

Taş oluşumuna neden olan risk faktörlerini azaltmaya yönelik planlanmalıdır.

8.2.1 Sıvı alımı:

Taş tespit edilen tüm çocuklarda yeterli sıvı alımının sağlanması nüks oranını azaltmaktadır. Fazla sıvı alımı ile idrar akım hızı artırılarak idrardaki solüt konsantrasyonu azaltılır. Yaşlara göre uygun sıvı alımı ile hedeflenen 24 saatlik idrar miktarları şu şekilde belirtilmektedir (10):

- Bebeklerde >750 mL
- Beş yaş altı çocuklarda >1000 mL
- Beş-on yaş arası çocuklarda >1500 mL
- On yaş üstünde >2000 mL

8.2.2 Metabolik anormalliklere yönelik uygulamalar:

Tespit edilen metabolik anormalliğe göre alınacak tedbirler:

Hiperkalsiüri:

- Düşük sodyum içeren diyet ile renal sodyum ve kalsiyum geri emilimi artırılır böylece üriner Ca atılımı azaltılır.
- Diyetle Ca kısıtlaması önerilmez.
- Vitamin D takviyesinden kaçınılmalıdır. (absorptif ve resorptif tipte hiperkalsiüriyi artırabilir)
- Uygun potasyum alımını idame ettirilmesi.

Diyet ile üriner Ca seviyelerinin azaltılamadığı tekrarlayan Ca taşı olan hastalarda tiazid diüretikler kullanılabilir. Tiazid diüretikler distal tübülde sodyum ve Ca emilimini artırarak üriner Ca seviyesini azaltırlar (54).

Hiperoksalüri ve okzalozis:

İdiopatik hiperoksalüride önleyici tedbirler oksalat emilimini azaltmaya yöneliktir.

- Bu amaçla; diyetle alınan fazla oksalatın kısıtlanması, barsak lümeninde oksalatın bağlanması için karbonat veya sitrat kullanılması önerilmektedir. Oksalattan zengin gıdalar: pancar, şalgam, çilek, patates, kakao, biber, çikolata, fındıktır (55).
- Yağ malabsorpsiyonuna ikincil hiperoksalüri durumunda düşük yağlı diyet, idame Ca alımının devam ettirilmesi, Mg ve pirofosfat takviyesi ve gerekli vakalarda kolestiramin kullanılır.

Hiperürikozüri:

- Sıvı alımının artırılması
- İdrarın potasyum sitrat yada potasyum bikarbonat ile alkalizasyonu
- Ürik asit metabolizma bozukluğu varlığında allopürinol uygulanması

Sistinüri:

- İdrar sistin konsantrasyonu <250 mg/dL hedeflenerek uygun sıvı alımı
- İdrar pH'sı 7.0 ve üzerinde olacak şekilde idrarın alkalizasyonu
- İdrar atılımının bu önlemlere rağmen yüksek olması durumunda tiopürinin gibi sistin bağlayıcı ilaçlar önerilir. Çocuklarda yapılan bir çalışmada yeni taş oluşum riskini oldukça azalttığı gösterilmiştir ancak yan etkileri nedeniyle kullanımları sınırlıdır (56).

Hipositratüri:

Günlük potasyum sitrat takviyesi önerilir.

Strüvit taşlar:

Enfeksiyonun önlenmesi temel tedavidir.

HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalına böbreklerinde taş hastalığı nedeniyle refere edilen bir yaş ve altı hastaları kapsamaktadır.

Özgeçmişlerinde yenidoğan döneminde hastaneye yatış hikayesi bulunan, kronik hastalığı olan, sürekli ilaç kullanan ve ürolojik anormalliği olan hastalar dışlandıktan sonra herhangi bir nedenle yapılan batın USG'sinde böbrekte taş tespit edilerek yönlendirilen hastalar Çocuk Nefroloji kliniğinde yatırılarak incelendi. Merkezimizde USG bulguları yeniden değerlendirildi.

Hastaların taş tespit edilene kadar olan süreçteki beslenme anamnezleri ve su alma durumları hakkında bilgi, annelere uygulanan bir anketle, elde edildi.

Hastaların büyüme-gelişmeleri, kan basıncı ölçümleri, böbrek fonksiyon testleri, Ca metabolizması ile ilgili testleri (serum Ca, P, ALP, 25-OH-D vitamini düzeyi ve PTH) ve idrar aminoasit düzeyleri değerlendirildi. Tüm hastalardan üretral kateterle 24 saatlik idrar toplandı. Elde edilen 24 saatlik idrarda ürik asit, Ca, P, Mg, oksalat ve sitrat atılımları mg/kg/gün cinsinden hesaplandı.

Serum ve idrar biyokimyasal tetkikleri hastanemiz merkez laboratuvarında bulunan Abbott Architect c 16000 sistemlerinde fotometrik yöntem ile, serum iPTH düzeyleri Siemens Advia Centaur XP/classic cihazında immunoassay yöntemi ile ölçüldü. İdrar aminoasit ölçümleri merkez metabolizma laboratuvarında bulunan Zivak Tandem Gold cihazında LC-MS/MS (Sıvı Kromatografisi-Kütle/Kütle

Spektrometresi) yöntemiyle yapıldı ve normal sistin atılımı için üst sınır 67 nmol/ml olarak belirlendi. Serum 25-OH D vitamini düzeyleri ise Zivak HPLC cihazında HPLC (Yüksek basınçlı sıvı kromatografisi) yöntemiyle ölçüldü.

Hastalar, anketlerden elde edilen bilgilere dayanılarak, 1-beslenme durumlarına göre, 2-diyete su ilave edilme durumuna göre, 3-USG’de tespit edilen taşın büyüklüğüne göre aşağıda belirtildiği şekilde gruplara ayrıldı:

- 1- Beslenme durumlarına göre: Tek başına anne sütü ile beslenen hastalar anne sütü grubu olarak, anne sütüne ilaveten düzenli bir şekilde günde en az iki öğün mama takviyesi yapılan hastalar anne sütü+mama grubu olarak sınıflandırıldı. Anne sütü almayan ve tek başına mama ile beslenen hiçbir hasta olmadığından sadece mama grubu oluşturulmadı.
- 2- Diyetle su ilave edilme durumuna göre: Beslenme şekline göre bağımsız olarak günde en az 10 ml su takviyesi yapılan hastalar su alan grup olarak, hiç su verilmeyen ya da 10 ml’nin altında su verilen hastalar ise su almayan grup olarak sınıflandırıldı.
- 3- Taş büyüklüğüne göre; 3 mm altı (mikrolityazis) ve 3mm üstü taş grupları olarak gruplara ayrıldı. Büyüklüğü üç mm altı taşlar mikrolityazis olarak tanımlandı (57).

Hesaplanan idrar metabolitlerinden; ürik asit, Ca, P ve oksalat için çocuk yaş grubunda belirlenmiş olan normal değerlerin üstünde olması anormal atılım olarak tanımlanırken, Mg ve sitrat için normal değerlerin altında olması anormal atılım olarak tanımlandı. Çocuk yaş grubu için tanımlanan normal atılımlar tablo II’de gösterildi (58) (tabloII). Hastaların idrar metabolit atılımları değerlendirildikten sonra gruplar arası farklılıklar araştırıldı.

Tablo II: Çocuklarda normal metabolit atılımları

24 saatlik idrarda	mg/kg/gün
Kalsiyum	< 4
Fosfat	<15,0
Oksalat	< 0,57
Sitrat	>2
Ürik asit	< 10,57
Magnezyum	>1,2

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin özet istatistikleri ortalama±standart sapma, birim sayısı (n), yüzde (%) olarak verildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki ki-kare testinin exact yöntemi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiye veriler normal dağılım göstermediği için Spearman korelasyon analizi ile bakıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmaya bir yaş ve altında böbrekte taş nedeniyle hastanemiz çocuk nefroloji ünitesine refere edilen 70 hasta alındı. Hastaların 37'si (%52.9) kız, 33'ü (%47.1) erkek olup ortalama tanı yaşı 4.47 ± 2.41 ay, tetkik edildiği dönemdeki yaş ortalaması 6.76 ± 2.85 ay idi. Taş hastalığı görülmesi açısından kız ve erkek cinsiyet arasında farklılık yoktu. Hastaların çoğunluğunda (%80) taşın ilk altı ay içinde tespit edildiği belirlendi.

Hastalar başvuru semptomlarına göre değerlendirildiğinde; en sık başvuru şikayetinin huzursuzluk olduğu, bunun yanı sıra %24.3 oranında hastanın da asemptomatik olduğu belirlendi. Hastaların diğer başvuru semptomları ve sıklığı tablo III'de gösterildi.

Tablo III: Hastaların başvuru semptomları ve sıklığı

Başvuru semptomları	<i>n</i>	%
Huzursuzluk	32	45,7
Kusma-idrar yolu enfeksiyonu	10	14,3
Bezde (idrarda) renk değişikliği	5	7,1
Tartı alımında azalma	6	8,6
Asemptomatik	17	24,3
Toplam	70	100

Çalışma grubunu oluşturan hiçbir hastada büyüme geriliği tespit edilmedi. Kan basıncı ölçümleri yaş ve cinsiyete göre bütün hastalarda normal bulundu. Tüm

hastaların böbrek fonksiyon testleri normal aralıkta idi. Serum PTH ölçümleri 67 hastaya yapıldı ve tamamı normal bulundu.

Hastaların hepsi anne sütü ile beslenmekle birlikte %64.3'ünün sadece anne sütü, kalanının karışık (anne süt+mama) beslendiği tespit edildi. Çalışma ağırlıklı olarak tek başına anne sütü alan bebeklerden oluşmaktaydı. Hastaların su alma durumlarına bakıldığında %34.3'üne ilave su verildiği tespit edildi. Beslenme gruplarına göre sadece anne sütü alan bebekler ile anne sütü+mama alan bebekler arasında su alma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p=0,45$, tablo IV).

Tablo IV: Beslenme şekilleri ve ilave su alımı

Beslenme şekli	Su verilme		Toplam <i>n</i> (%)
	(+) <i>n</i> (%)	(-) <i>n</i> (%)	
Sadece anne sütü	14 (31.2)	31 (68.8)	45 (64.3)
Anne sütü+mama	10 (40)	15 (60)	25 (35.7)
Toplam	24 (34.3)	46 (65.7)	70 (100)

$p=0.45$

Hastaların tümü ailede taş hikayesi varlığı açısından değerlendirildiğinde 44 hastada (%62.9) aile hikayesi olduğu, 26 hastada (%37.1) aile hikayesi olmadığı tespit edildi. Ultrasonografide tespit edilen taş büyüklüğünün hastaların %71.4'ünde 3 mm'nin altında, %28.6'sında da 3mm'nin üstünde olduğu belirlendi (Tablo V). Tespit edilen taşların yerleşim ve büyüklükleri tablo V'de gösterildi.

Tablo V: Taş yerleşim ve büyüklüğü

Tanımlanan Böbrek	Taş büyüklüğü		Toplam <i>n</i> (%)
	<3mm <i>n</i>	>3mm <i>n</i>	
Sağ	5	3	8 (11.4)
Sol	22	8	30 (42.9)
Bilateral	23	9	32 (45.7)
Toplam <i>n</i> (%)	50 (71.4)	20 (28.6)	70 (100)

Beslenme grupları taş büyüklüğüne göre karşılaştırıldığında her iki grupta da mikrolitiazisin belirgin yüksek olduğu ve gruplar arasında mikrolitiazisin görülmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi (p=1.0, tablo VI).

Tablo VI : Hastaların beslenme özellikleri ve taş büyüklükleri

Beslenme özelliği	Taş büyüklüğü		Toplam <i>n</i> (%)
	<3mm <i>n</i> (%)	>3mm <i>n</i> (%)	
Sadece anne sütü	32 (71.1)	13 (28.9)	45 (%64.3)
Mama+anne sütü	18 (72)	7 (28)	25 (%35.7)
Toplam <i>n</i> (%)	50 (%71.4)	20 (%28.6)	70 (%100)

p=1.0

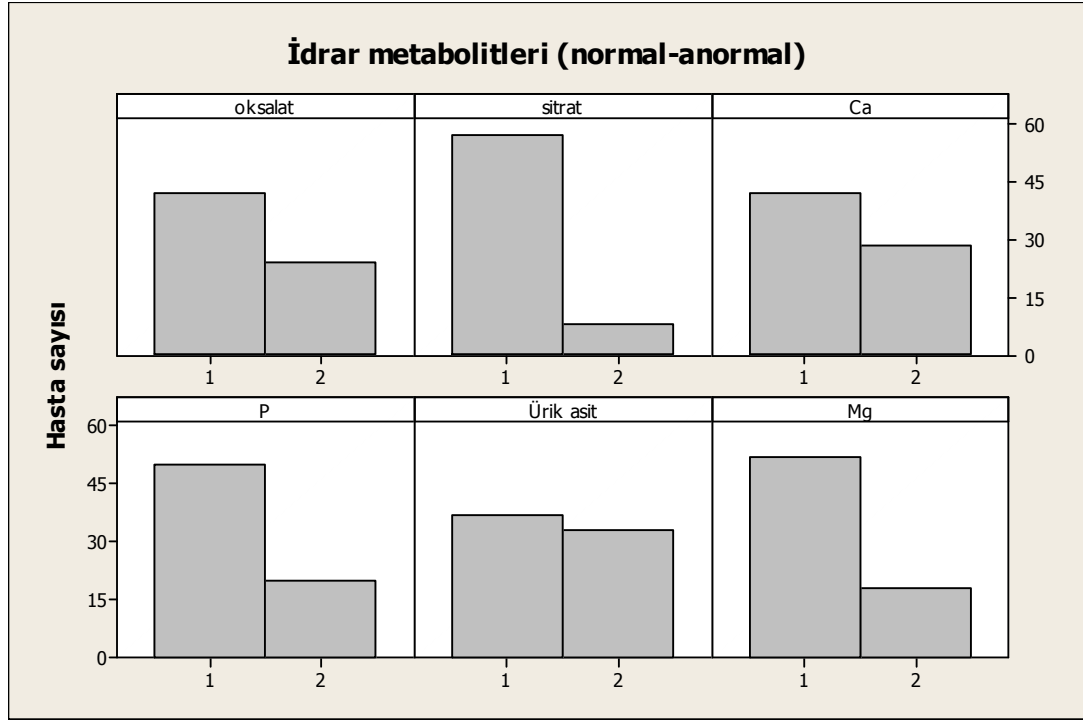
Hastaların laboratuvar değerlendirmelerinden idrar mikroskopi bulgularına bakıldığında; % 65.7'sinde herhangi bir anormallik tespit edilmediği dikkat çekiciydi (Tablo VII).

Tablo VII: Hastaların idrar mikroskopi bulguları

İdrar mikroskobisi	Hasta sayısı <i>n</i>	Hasta oranı (%)
Sadece hematüri	12	17.1
Sadece piyüri	6	8.6
Hematüri+piyüri	6	8.6
Normal	46	65.7

Taş oluşumu için metabolik risk faktörleri her hastada ayrı ayrı değerlendirildi. Hiçbir hastada anormal aminoasit atılımı bulunmadı. Yirmidört saatlik idrarda elektrolitler, oksalat ve sitrat atımları hesaplandı. Hastaların % 10'unda (7 hasta) metabolit atımlarında anormallik tespit edilmedi. Hiperürikozüri % 47 oranıyla en

sık görülen metabolik anormallikti. Bunu % 40 oranıyla hiperkalsiüri izledi (Şekil 1).



Şekil 1: Hastaların idrar metabolit atılımları (1: normal atılım 2: anormal atılım)

Beslenme gruplarına göre idrar metabolit atılımları değerlendirildiğinde; idrar Ca, Mg, oksalat ve sitrat atılımları açısından gruplar arasında farklılık bulunmazken, mama alan grupta idrar P ve ürik asit atılımları istatistiksel olarak anlamlı yüksek belirlendi ($p < 0.05$, Tablo VIII).

Tablo VIII: Hastaların beslenme özelliklerine göre idrar elektrolit atılımları

İdrar metabolitleri	Anormal atılımlı hastalar		p
	Sadece anne sütü	Anne sütü+mama	
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	
İdrada oksalat	18/43 (41.9)	6/23 (26.1)	0.285
İdrarda sitrat	7/42 (16.7)	1/23 (4.3)	0.242
İdrar Ca	15/45 (33.3)	13/25 (52.0)	0.203
İdrar P	5/45 (11.1)	15/25* (60.0)	<0.001
İdrar Ürik asit	16/45 (35.6)	17/25* (68.0)	0.013
İdrar Mg	11/45 (24.4)	7/25 (28.0)	0.78

* $p < 0,05$ diğer grup ile karşılaştırıldığında

Hastalar su alıp almamasına göre gruplandırıldığında; gruplar arasında idrar metabolit atılımları açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo IX).

Tablo IX: Hastaların su alım durumuna göre idrar elektrolit atılımları

İdrar metabolitleri	Anormal atılımlı hastalar				p
	İlave su (+)		İlave su (-)		
	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	
İdrada oksalat	9/23	(39.1)	15/43	(34.9)	0.79
İdrarda sitrat	2/23	(8.7)	6/42	(14.3)	0.70
İdrar Ca	8/24	(33.3)	20/46	(43.5)	0.45
İdrar P	9/24	(37.5)	11/46	(23.9)	0.27
İdrar Ürik asit	14/24	(58.3)	19/46	(41.3)	0.21
İdrar Mg	6/24	(25.0)	12/46	(26.1)	1.00

Alınan su miktarı ile idrar metabolit atılımları arasındaki korelasyona bakıldığında, oksalat, sitrat, Ca, ürik asit ve Mg açısından anlamlı ilişki tespit edilmezken, su miktarı ile P atılımı ile arasında zayıf pozitif bir korelasyon tespit edildi (korelasyon katsayısı: 0.259, $p < 0.05$) (Tablo X).

Tablo X: Alınan su miktarı ile idrar metabolit atılımları arasındaki korelasyon

	Korelasyon katsayısı	p
İdrada oksalat	0.83	0.50
İdrarda sitrat	-0.40	0.75
İdrar Ca	-0.48	0.69
İdrar P*	0.259	0.03*
İdrar Ürik asit	0.04	0.74
İdrar Mg	0.043	0.72

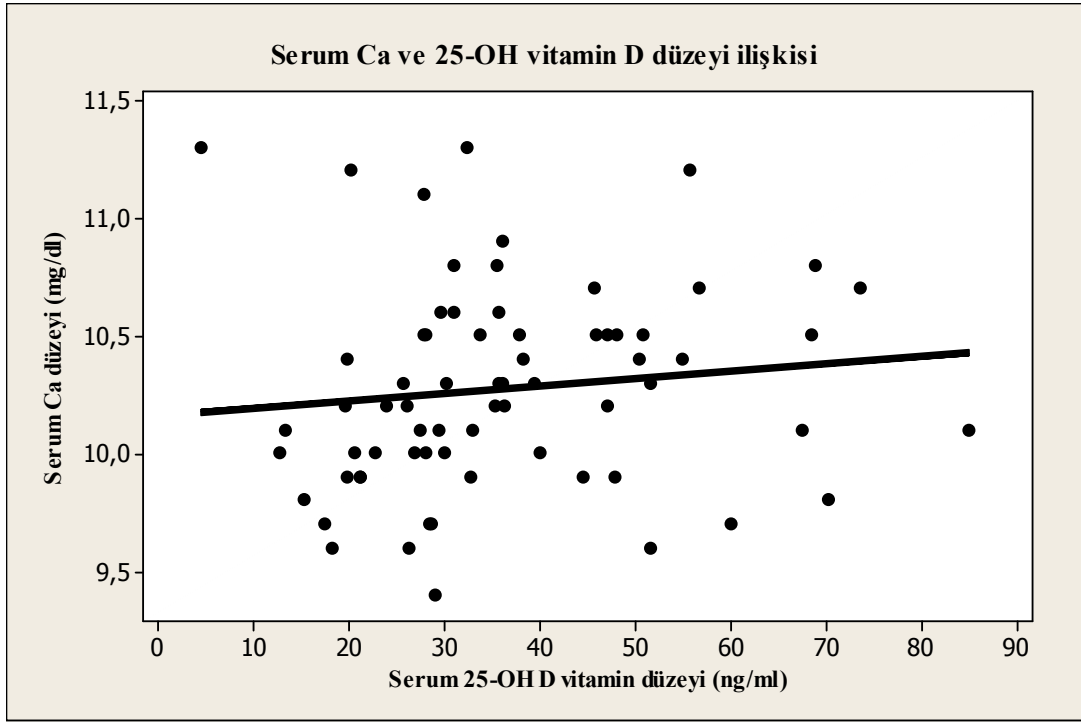
* $p < 0,05$

Taş büyüklüğüne göre oluşturulan gruplara idrar metabolit atılımları açısından bakıldığında iki grup arasında idrar elektrolit atılımları açısından farklılık tespit edilmedi (Tablo XI).

Tablo XI: Hastaların taş büyüklüğüne göre idrar elektrolit atılımları

İdrar metabolitleri	Anormal atımlı hastalar		p
	Taş büyüklüğü <3 mm <i>n</i> (%)	Taş büyüklüğü >3 mm <i>n</i> (%)	
İdrada oksalat	19/47 (40.4)	5/19 (26.3)	0.39
İdrarda sitrat	5/46 (10.9)	3/19 (15.8)	0.68
İdrar Ca	19/50 (38.0)	9/20 (45.0)	0.78
İdrar P	14/50 (28.0)	6/20 (30.0)	1.00
İdrar Ürik asit	25/50 (50.0)	8/20 (40.0)	0.59
İdrar Mg	13/50 (26.0)	5/20 (25.0)	1.00

Hastaların tümü yaş grubu itibarıyla D vitamini almaktaydı. Bir hasta dışında tüm hastaların serum 25-OH D vitamini düzeyi ölçüldü, 7 hastada normalden yüksek bulundu. Bu 7 hastanın sadece 2'sinin idame dozdan fazla D vitamini aldığı belirlendi. Serum 25-OH D vitamini düzeyi ile serum Ca düzeyi ve idrar Ca atılımı arasındaki ilişkiye bakıldığında; serum Ca düzeyi ile pozitif korelasyon tespit edilirken (korelasyon katsayısı:0.251, $p<0.05$, şekil 2), idrar Ca atılımları ile anlamlı ilişki tespit edilmedi (korelasyon katsayısı-0,1, $p>0,05$).



Şekil 2: Serum Ca ve 25 OH vitamin D düzeyi ilişkisi

Ailede taş hikayesi olan hastalar hiperkalsiüri açısından incelendiğinde, aile hikayesi olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0.8$, tablo XII).

Tablo XII: Ailede taş durumu ve hiperkalsiüri

Ailede taş hikayesi	İdrar Ca atılımı		Toplam	
	normal	yüksek	<i>n</i>	(%)
	<i>n</i>	<i>n</i>		
Var	27 (61.4)	17 (38.6)	44	(62.8)
Yok	15 (57.7)	11 (42.3)	26	(37.2)
Toplam	42 (60)	28 (40)	70	(100)

$p=0.8$

Ailede taş hikayesi olan hastalar taş büyüklüğü açısından incelendiğinde; aile hikayesi olanlarda olmayanlara göre anlamlı yüksek oranda mikrolitiyazis tespit edildi ($p<0.05$, tablo XIII).

Tablo XIII: Ailede taş durumu ve taş büyüklüğü

Ailede taş hikayesi	Taş büyüklüğü		Toplam <i>n</i> (%)
	< 3mm <i>n</i> (%)	>3mm <i>n</i> (%)	
Var	36 (81.8)	8 (18.2)	44 (62.8)
Yok	14 (57.7)	12 (42.3)	26 (37.2)
Toplam	50 (71.4)	20 (28.6)	70 (100)

p=0.01

TARTIŞMA

Çocukluk çağı taş hastalığı gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde halen önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Türkiye’de kronik böbrek yetmezliği nedenlerinin %4-8’ini taş hastalığı oluşturmaktadır (59). Taş hastalığı çocukluk çağında bebeklerde de giderek artan sıklıkta karşımıza çıkmaktadır. Yakın zamanda ülkemizde yapılan, çocuk taş hastalarının incelendiği çalışmalarda bebek hastaların oranı % 34-41 arasında bildirilmiştir (1,3). Metabolik, genetik, anatomik faktörlerin yanı sıra diyet ilişkili ve çevresel pek çok faktör bu duruma neden olabilmekle birlikte klinik farkındalığın artması ve USG’nin yaygın kullanımı bu artışa katkıda bulunmuştur. Çocukluk çağında erişkinlerin aksine altta yatan neden genellikle tanınabilmektedir. Altta yatan nedenin tanımlanması tekrarlamaların önlenmesine yönelik tedavi planlanması açısından önem arz etmektedir (60). Bebeklik döneminde ortaya çıkan taş hastalığı; gerek bebeğin beslenme şekli, genitoüriner sistem maturasyonu, konjenital başlayıp devam eden süreçler açısından gerekse semptomatoloji, klinik gidiş, etiyoloji ve sistemik hastalığın bir parçası olabilmesi açısından, diğer çocukluk döneminden ayrı ele alınmalıdır. Literatürde çocuk hastaların %9-23’ünü bir yaş altındaki bebekler oluşturmaktadır (10). Bu hastaların yakından incelenmesi ile bu yaş grubundaki bilgi ve tecrübe eksikliğinin giderilmesi, etiyolojik faktörlerin ortaya konması ve böylece önlenabilir nedenlerin uzaklaştırılması, beslenme ile ilgili yanlışların giderilmesi mümkün olacaktır.

Son yıllarda bebeklerde tespit edilen taş sıklığının artması ile birlikte bu hasta grubunu inceleyen çalışmaların sayısı da artmaktadır. Çocukluk çağında taş hastalığı erkek cinsiyette daha fazla oranda bildirilmekte iken, Türkiye’den bildirilen bebeklerde kız ve erkek cinsiyet oranları genellikle eşit görülmektedir (1,61). Çalışmamızda da taş hastalığı sıklığı açısından cinsiyet farklılığı bulunmamıştır.

Tespit edilen taş yerleşimi ve büyüklüğü açısından bakıldığında bir yaş altında mikrolitiazis oranının yüksek olduğu görülmektedir. Mikrolitiazis taş oluşumunun ilk basamağını oluşturduğundan üzerinde durulmaktadır. Daha önce ülkemizden bildirilen bir yaş altı bebeklerin değerlendirildiği bir çalışmada mikrolitiazis oranı % 67, İran’dan bildirilen altı ay altında hastaların alındığı bir çalışmada ise % 69.7 olup çalışmamızda da benzer oranda (% 71.4) tespit edilmiştir (3,62). Gelişmiş ülkelerden yapılan bildirimlerde taş yerleşiminin daha çok üst üriner sistem yerleşimli olma eğiliminde olduğu, mesane ve üreter taşlarının sıklığının azaldığı bilinmektedir (6). Çalışmamızı oluşturan tüm hastalarda da üst üriner sistem taşları tespit edilmiştir.

Farklı semptomatoloji nedeniyle taşın tespit edilme yaşı hastalarda değişkenlik göstermektedir. Çalışmamızı oluşturan hastaların büyük çoğunluğunda taş ilk altı ayda tespit edilmiştir. Başvuru semptomları açısından bakıldığında sıklıkla huzursuzluk, hematüri, kusma, ilk sıralarda yer almaktadır (1,2,3,61). Çalışmamızda da benzer şekilde % 45.7 oranıyla en sık huzursuzluk olmak üzere kusma, idrar yolu enfeksiyonu, tartı alımında azlık ve idrar renk değişikliği ilk başvuru şikayetleri olarak tespit edilmiştir. Bu başvuru şekillerinin yanı sıra, çalışmamızda tamamen asemptomatik olan bir hasta grubunda da (% 24.3) taş tespit edildiği görülmektedir. Literatürde benzer şekilde farklı çalışmalarda asemptomatik hasta oranı % 12-25 oranında bildirilmektedir (2,3,61). Çalışmamızda hastaların çoğunda laboratuvar da idrar bulgusu tespit edilmemiş olması dikkat çekicidir. Elde edilen bu sonuçlar, hastaların önemli bir kısmının (%24.3) asemptomatik olabileceğini ve hiçbir laboratuvar bulgusu olmadan da (%65.7) taş tespit edilebileceğini göstermiştir. Bu nedenle bebeklerde tanı gecikmesinin önlenmesi açısından taş hastalığının akılda tutulmasının gerekliliği görülmektedir. İleride ilk ayda üriner USG ile tarama programları önerilebilir.

Literatürde çocuk hastalarda taş hastalığı nedeniyle yapılan metabolik araştırmalarda % 33-93 oranında altta yatan bir metabolik anormallik tanımlandığı iyi bilinmektedir (32,35,63). Ülkemizde bebeklik dönemindeki hastaların dahil edildiği çalışmalarda; Alpay ve ark. (61) %79.5, Güven ve ark. (1) %46, Baştuğ ve ark. (2) %82 oranında metabolik anormallik tanımlamışlardır. İran'da 152 bebek hastanın incelendiği bir çalışmada %96'ya varan oranlar bildirilmiştir (62). Çocukluk dönemi taş hastalığında yaş küçüldükçe metabolik anormallik eşlik etme sıklığı artmaktadır (63). Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak %90 hastada altta yatan en az bir metabolik anormallik gösterilmiştir. Bu metabolik risk faktörleri ayrı ayrı ele alındığında merkezimizde yapılan daha önceki iki çalışmada bildirildiği gibi en sık hiperürikozüri tespit edilmiştir (2, 64). Genel literatürde çocukluk çağında en sık bildirilen anormallik hiperkalsiüridir ve genetik yatkınlık açısından pek çok çalışmaya konu olmuştur (d). Bebek hastalar açısından bakıldığında hiperkalsiüri oranı % 25-45 ve hiperürikozüri oranı % 21-56 arasında bildirilmektedir (1,2,61).

Metabolik nedenlerin tanımlanmasında idrar solüt atılımları değerlendirilmektedir. Bu değerlendirmeyi idrar solüt konsantrasyonları ve idrar miktarı etkilemektedir. Sıcak iklim ve ülkemizde olduğu gibi uzun süren yaz dönemi bebeklerde taş oluşumunu kolaylaştıran faktörleri ve idrar konsantrasyonunu etkileyerek risk oluşturabilmektedir (1). Bu çevresel faktörlerin katkısı bilinmekle birlikte, hastalarımızın bebek olması nedeniyle idrar miktarını ve konsantrasyonunu etkileyecek en önemli faktörün beslenme şekli olduğu, bebek beslenmesine su ilave edilmesinin bu parametrelerde değişiklik oluşturarak taş oluşumunu engellemede katkıda bulunabileceği öngörüldü. Çalışmamızda taş oluşumuna katkı sağlayabilecek üriner sistemde staza yol açan problemi olan hastalar çalışma dışı bırakılarak özellikle idrar ve metabolit konsantrasyonunu etkileyebilecek beslenme şekli ve su ilavesinin etkisi araştırıldı. Bu amaçla hastalar ilave su verilip verilmeme durumuna göre ve beslenme şekillerine göre ayrı gruplarda ele alınarak her grubun idrar metabolit atılımları ayrı ayrı değerlendirildi. Su eklenmesi açısından bakıldığında idrar metabolit atılımlarında ilave su verilen ve verilmeyen gruplar arasında farklılık olmadığı tespit edildi. Ayrıca hastaların aldığı su miktarı ile atılımlar arasında da fosfor dışındaki metabolitler için herhangi bir ilişki tespit edilemedi. Fosfor için elde edilen korelasyon katsayısı zayıf pozitif ilişkiyi gösterdi.

Gerek çocukluk dönemi gerekse erişkin taş hastalığı için hidrasyonun koruyucu etkisi iyi bilinmektedir. Sadece taş hastalığı değil, aynı zamanda, üriner enfeksiyonlar ve pek çok kronik hastalık için de önleyici etkisi olduğu bildirilmiştir (65,66). Kanıt düzeyi seviye 1 olmak üzere artmış sıvı alımının % 50'ye varan oranda taş hastalığı tekrarını önlediği gösterilmiştir (66). Bu bağlamda bebeklik dönemi beslenmesi diğer çocukluk çağına göre farklılık göstermekle birlikte çalışmamızda ilave su katkısının yeri araştırılmıştır. Ancak çalışmamızda kısıtlayıcı bir faktör olarak hastalarımızın aldıkları su miktarları annelere geriye dönük yapılan anketler ile belirlendiğinden tanımlanan su miktarları güvenilirliği düşük olabilir. Bu nedenle su alımı ve miktarı konusunda hastaların daha yakın takip edildiği ileri çalışmalar gerekmektedir.

Beslenme özelliklerine göre yapılan değerlendirmeler sadece anne sütü alan grup ile anne sütü+mama birlikte alan iki grubun karşılaştırmasını içermektedir. İdrarda fosfor atılım anormalliği anne sütü alan hastaların % 11'inde görülürken, anne sütü+mama birlikte alan grupta % 60 oranında tespit edilmiştir ve aradaki fark anlamlıdır. Ürik asit atılım anormalliği ise benzer şekilde anne sütü+mama birlikte alan grupta anlamlı yüksek bulunmuştur (tablo VIII). Gösterildiği üzere mama alan grupta idrar fosfor ve ürik asit atılımlarında artış dikkat çekmektedir. Mama formülleri anne sütüne oranla protein, kalsiyum, fosfor, oksalat ve D vitamini açısından daha zengindir. Bu iki önemli risk faktörünün diyetle mama ilavesi ile arttığı gösterilmiştir. Campfield ve ark. (67) mama ile beslenen bebeklerde anne sütü alanlara kıyasla artmış oksalat atılımı bildirmişlerdir. Çalışmamız ağırlıklı olarak anne sütü alan bebeklerden oluştuğundan ve tek başına mama alan bir hasta grubu olmadığından anne sütü ile mama kıyaslaması için sadece mama ile beslenen hasta grubu ile daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

Ailede taş hikayesi olması, çocukluk çağında taş hastalığı görülme olasılığını arttırmaktadır. Yurt içi ve dışından bildirilen oranlar %45-65 arasında değişmektedir (1,2,61,68). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak % 62.9 oranında aile hikayesi olduğu görüldü. Taş oluşumunun multifaktöriyel olduğu iyi bilinmekle birlikte son yıllarda genlerin de önemli rolü olduğu üzerinde durulmaktadır. Aile bireyleri benzer genleri paylaştığı gibi benzer çevresel ortam ve yeme alışkanlıklarına sahip olduğundan genetik olan ve olmayan değişkenlerin ayrımı zor olabilmektedir (69). Stechman tarafından derlenen (çevresel faktörlerin dışlandığı)

monozigot ve dizigot ikiz çalışmaları göstermiştir ki; genler % 50 oranında Ca ekskresyon oranlarını belirleyerek genetik predispozisyon oluşturmaktadır (70). Ca sensing reseptör mutasyonları ve vitamin D reseptör polimorfizmlerinin hiperkalsiüri ile ilişkili olduğu bilinmektedir (4). Üriner Ca atılımı genetik zeminden oldukça fazla etkilenmektedir, taş hastalığı açısından tüm kalıtılabilen risk faktörlerinin yaklaşık % 50'sini oluşturduğu gösterilmiştir (69). Hiperkalsiürik nefrolitiazis olan hastaların yaklaşık % 65'inde aile hikayesi tespit edilmiştir (68). Alpay ve ark. (3) mikrolitiazisi olan hastalarda daha yüksek oranda hiperkalsiüri bildirmiş ancak aile hikayesi oranı açısından mikrolitiazis ile daha büyük taş grubu arasında farklılık göstermemişlerdir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda aile hikayesi olan bebekler özellikle hiperkalsiüri açısından değerlendirildiğinde aile hikayesi olan ve olmayanlar arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Yine mikrolitiazis olup olmamasına göre yapılan değerlendirmelerde Ca ve diğer idrar metabolit atımları açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. İtalya'dan yapılan, hiperkalsiüri ve hiperürikozürisi olan hastaların aile hikayesi açısından değerlendirildiği bir çalışmada; aile hikayesi olan ve olmayanlar arasında taş büyüklüğü açısından farklılık bulunmamıştır (71). Çalışmamızda ise ailesinde taş hikayesi olanlarda olmayanlara göre anlamlı yüksek oranda mikrolitiazis tespit edilmiştir. Çalışmamızı oluşturan hastaların aile hikayesi olması nedeniyle erken araştırılmasıyla erken yaşta taş henüz küçükken tespit edilmesine bağlı olarak mikrolitiazisin yüksek tespit edildiği düşünülebilir.

Ülkemizde bir sağlık politikası olarak tüm sağlıklı bebeklere 400 Ü/gün D vitamini takviyesi yapılmaktadır. Çalışmamızda tüm hastaların serum 25-OH D vitamini seviyeleri de değerlendirilerek kalsiüri ile ilişkisi araştırılmıştır. Hastaların kullandığı D vitamini dozları idame aralığında olsa da serum 25-OH D vitamini seviyelerinin değişiklik gösterdiği saptanmıştır. Bastuğ ve ark. (2) mikrolitiazis olan hastalarda D vitamini takviyesi ve formül mama ile beslenme oranlarının anlamlı yüksek olduğunu bildirmiş olsa da, çalışmada hastaların serum D vitamini seviyeleri ölçülmemiş ve hiperkalsiüri ile ilişkisi üzerinde durulmamıştır. Çalışmamızda serum 25-OH D vitamini düzeyleri ile serum Ca seviyeleri arasında pozitif bir korelasyon tespit edilmiş olmakla birlikte idrar Ca atımları ile arasında ilişki gösterilememiştir.

Ülkemiz bir taş kuşağı ülkesidir ve çocuk hastalarda özellikle bebeklerde taş hastalığı sıklığının arttığı görülmektedir. Ülkemizden bu konu ile ilgili pek çok çalışma bildirilmiş olup nedenler halen araştırılmaktadır. Bizim çalışmamızda taş neden olabilecek diğer üriner sistem problemleri, enfeksiyonlar, kronik hastalık ve medikasyonlar değerlendirmeye alınmadan tamamen sağlıklı bir yaş altı bebekler incelenmiştir. Böylece sadece beslenme şeklinin ve su takviyesinin etkisi üzerine odaklanılarak diğer çalışmalardan ayrıcalık sağlanmıştır. Ancak hasta grubunun ağırlıklı olarak anne sütü alan bebeklerden oluşması, sadece formül mama alan bir grubun olmaması, beslenme ve su bilgilerinin geriye dönük olarak alınmış olması çalışmanın kısıtlayıcı özellikleridir.

Sonuç olarak bebeklerde görülen taş hastalığı önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Bu bebeklerin tamamen asemptomatik ya da non-spesifik şikayetlerle başvurabileceği unutulmamalıdır. Dolayısıyla özellikle aile hikayesi varlığında üriner USG yapılması göz ardı edilmemelidir. Beraberinde olan metabolik anormalliklerin tespiti ve taşın yol açabileceği komplikasyonların önlenmesi hastalığın erken tanısı ile mümkün olacaktır. Su ilavesinin bu çalışmada katkısı gösterilememiş olsa da mama alan hastalarda tespit edilen bazı artmış risk faktörleri nedeniyle su takviyesi yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz. Bebek beslenmesi ile risk faktörleri ilişkisinin ortaya konması için ileri araştırmalar gerekmektedir.

SONUÇLAR

Ürolitiazis tespit edilen infantlarda risk faktörleri ve beslenmenin ilişkisi başlıklı çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

- 1- Bir yaş altı taş hastalığı kız ve erkeklerde eşit oranda görülmektedir.
- 2- Kusma ve huzursuzluk taş tespit edilen bebeklerde en sık başvuru semptomlarıdır.
- 3- Hastaların %24'ü asemptomatiktir.
- 4- Hastaların %71.4'ünde mikrolitiazis tespit edildi.
- 5- Hastaların %62.9'unda taş hastalığı için aile hikayesi mevcuttu.
- 6- Hastaların %65.7'sinde idrar mikroskopi incelemesi normaldi.
- 7- Sadece anne sütü ile beslenen grup ile anne sütü ve mama birlikte alan grup arasında taş büyüklüğü açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.
- 8- Tüm hastaların %90'ında en az bir metabolik anormallik olduğu gösterildi.
- 9- En çok görülen metabolik anormallik hiperürikozüri idi (%47).
- 10- Mama ile birlikte anne sütü alan grupta idrar ürik asit ve fosfor atılımlarında anlamlı yükseklik tespit edildi.
- 11- Beslenme şekline ilaveten su takviyesi yapılanlar ile yapılmayanlar arasında idrar metabolit atılımları arasında farklılık tespit edilmedi.
- 12- Mikrolitiazis olan ve olmayan hastalar arasında idrar metabolit atılımları açısından farklılık tespit edilmedi.
- 13- Serum 25-OH vit D düzeyi ile serum Ca seviyeleri arasında anlamlı ilişki bulunurken, idrar Ca atılımı arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi.

KAYNAKLAR

- 1 Güven GA, Koyun M, Baysal YE, Akman S, Alimoğlu A ve ark. Urolithiasis in the first year of life. *Pediatr Nephrol* 2010; 25:129-134.
- 2 Baştuğ F, Gündüz Z, Tülpar S, Poyrazoğlu H, Düşünsel R. Urolithiasis in infants: evaluation of risk factors. *World J Urol* 2013;31(5):1117-22. doi: 10.1007/s00345-012-0828-y.
- 3 Alpay H, Ozen A, Gokce I, Biyikli N. Clinical and metabolic features of urolithiasis and microlithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24:2203-2209.
- 4 Sayer JA. The genetics of nephrolithiasis. *Nephron Exp Nephrol* 2008; 110:e37-e43.
- 5 Alon U.S, Srivastava T. Urolithiasis. In: Kher K.K, Schnaper W.H, Makker P.S. (eds) *Clinical Pediatric Nephrology* (2nd ed) Informa UK Ltd 2007, pp 539-551.
- 6 Gilberto B, Gonzalez and Charles Y.C. Pak. Nephrolithiasis. In: Malluche H. (eds) *Nephrology, Dialysis and Transplantation* Lexington 1999, 115
- 7 Wood K.D, Stanasel I.S, Koslov D.S, Mufarrij W.P, McLoire G.A, Assimios D.A. Changing stone composition profile of children with nephrolithiasis. *Pediatric Urology* 2013;82:210-213.

- 8 Spivacow FR, Negri AL, del Valle EE, et al. Metabolic risk factors in children with kidney stone disease. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:1129
- 9 Asl AS, Maleknejad S. Pediatric Urolithiasis an experience of a single center. *Iran J kidney Dis* 2011;5:309-13.
- 10 Milliner DS. Urolithiasis. In: Avner E.D, Harmon W.E, Niaudet P.&Yoshikawa N. (eds) *Pediatric Nephrology* (6th ed) Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009, pp. 1405-1431.
- 11 Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 88:962.
- 12 Gearhart JP, Herzberg GZ, Jeffs RD. Childhood urolithiasis: experiences and advances. *Pediatrics* 1991; 87:445.
- 13 Diamond DA. Clinical patterns of paediatric urolithiasis. *Br J Urol* 1991; 68:195.
- 14 Perrone HC, dos Santos DR, Santos MV, et al. Urolithiasis in childhood: metabolic evaluation. *Pediatr Nephrol* 1992; 6:54.
- 15 Sarkissian A, Babloyan A, Arikyants N, et al. Pediatric urolithiasis in Armenia: a study of 198 patients observed from 1991 to 1999. *Pediatr Nephrol* 2001; 16:728.
- 16 DeFoor W, Minevich E, Jackson E, et al. Urinary metabolic evaluations in solitary and recurrent stone forming children. *J Urol* 2008; 179:2369.
- 17 Bergsland KJ, Coe FL, White MD, et al. Urine risk factors in children with calcium kidney stones and their siblings. *Kidney Int* 2012; 81:1140
- 18 De Santo NG, Di Iorio B, Capasso G, et al. Population based data on urinary excretion of calcium, magnesium, oxalate, phosphate and uric acid in children from Cimitile (southern Italy). *Pediatr Nephrol* 1992; 6:149.
- 19 Kruse K, Kracht U, Kruse U. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 1984; 143:25.
- 20 Moe OW, Bonny O. Genetic hypercalciuria. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:729.
- 21 Gambaro G, Vezzoli G, Casari G, et al. Genetics of hypercalciuria and

- calcium nephrolithiasis: from the rare monogenic to the common polygenic forms. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:963
- 22 Srivastava T, Alon US. Pathophysiology of hypercalciuria in children. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1659.
 - 23 Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 88:962.
 - 24 Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993; 68:241
 - 25 Hueppelshaeuser R, von Unruh GE, Habbig S, et al. Enteric hyperoxaluria, recurrent urolithiasis, and systemic oxalosis in patients with Crohn's disease. *Pediatr Nephrol* 2012; 27:1103
 - 26 Hoppe B. An update on primary hyperoxaluria. *Nat Rev Nephrol* 2012; 8:467
 - 27 Miller LA, Stapleton FB. Urinary citrate excretion in children with hypercalciuria. *J Pediatr* 1985; 107:263.
 - 28 Schärer K, Manz F. Renal handling of citrate in children with various kidney disorders. *Int J Pediatr Nephrol* 1985; 6:79.
 - 29 Hoppe B, Hesse A, Brömme S, et al. Urinary excretion substances in patients with cystic fibrosis: risk of urolithiasis? *Pediatr Nephrol* 1998; 12:275.
 - 30 Böhles H, Gebhardt B, Beeg T, et al. Antibiotic treatment-induced tubular dysfunction as a risk factor for renal stone formation in cystic fibrosis. *J Pediatr* 2002; 140:103.
 - 31 Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP. In: Davison AM, Cameron JS, Ritz E (eds) *Oxford Textbook of Clinical Nephrology* (3rd ed) Oxford University Press 2005, pp 1200-1290
 - 32 VanDervoort K, Wiesen J, Frank R, et al. Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome. *J Urol* 2007; 177:2300.
 - 33 Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. *J Urol* 2005; 174:1711.
 - 34 Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 88:962.

- 35 Pietrow PK, Pope JC 4th, Adams MC, et al. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002; 167:670.
- 36 Nimkin K, Lebowitz RL, Share JC, Teele RL. Urolithiasis in a children's hospital: 1985-1990. *Urol Radiol* 1992; 14:139.
- 37 Smith SL, Somers JM, Broderick N, Halliday K. The role of the plain radiograph and renal tract ultrasound in the management of children with renal tract calculi. *Clin Radiol* 2000; 55:708.
- 38 Diamant MJ, Malekzadeh M. Ultrasound and the diagnosis of renal and ureteral calculi. *J Pediatr* 1986; 109:980.
- 39 Palmer JS, Donaher ER, O'Riordan MA, Dell KM. Diagnosis of pediatric urolithiasis: role of ultrasound and computerized tomography. *J Urol* 2005; 174:1413.
- 40 Persaud AC, Stevenson MD, McMahon DR, Christopher NC. Pediatric urolithiasis: clinical predictors in the emergency department. *Pediatrics* 2009; 124:888.
- 41 Donnelly LF, Emery KH, Brody AS, et al. Minimizing radiation dose for pediatric body applications of single-detector helical CT: strategies at a large Children's Hospital. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:303.
- 42 Karmazyn B, Frush DP, Applegate KE, et al. CT with a computer-simulated dose reduction technique for detection of pediatric nephroureterolithiasis: comparison of standard and reduced radiation doses. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:143.
- 35 Pietrow PK, Pope JC 4th, Adams MC, et al. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002; 167:670.
- 43 Kalorin CM, Zabinski A, Okpareke I, et al. Pediatric urinary stone disease--does age matter? *J Urol* 2009; 181:2267.
- 44 Aydogdu O, Burgu B, Gucuk A, et al. Effectiveness of doxazosin in treatment of distal ureteral stones in children. *J Urol* 2009; 182:2880.
- 45 Erturhan S, Bayrak O, Sarica K, et al. Efficacy of medical expulsive treatment with doxazosin in pediatric patients. *Urology* 2013; 81:640
- 46 Parvex P, Pippi-Salle JL, Goodyer PR. Rapid loss of renal parenchyma after acute obstruction. *Pediatr Nephrol* 2001; 16:1076
- 47 Muslumanoglu AY, Tefekli A, Sarilar O, et al. Extracorporeal shock

- wave lithotripsy as first line treatment alternative for urinary tract stones in children: a large scale retrospective analysis. *J Urol* 2003; 170:2405.
- 48 Shukla AR, Hoover DL, Homsy YL, et al. Urolithiasis in the low birth weight infant: the role and efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 2001; 165:2320.
 - 49 Shokeir AA, Sheir KZ, El-Nahas AR, et al. Treatment of renal stones in children: a comparison between percutaneous nephrolithotomy and shock wave lithotripsy. *J Urol* 2006; 176:706.
 - 50 Thomas JC, DeMarco RT, Donohoe JM, et al. Pediatric ureteroscopic stone management. *J Urol* 2005; 174:1072.
 - 51 Durkee CT, Balcom A. Surgical management of urolithiasis. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53:465.
 - 52 Tan MO, Kirac M, Onaran M, et al. Factors affecting the success rate of extracorporeal shock wave lithotripsy for renal calculi in children. *Urol Res* 2006; 34:215.
 - 53 Schwarz RD, Dwyer NT. Pediatric kidney stones: long-term outcomes. *Urology* 2006; 67:812.
 - 54 Nicoletta JA, Lande MB. Medical evaluation and treatment of urolithiasis. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53:479.
 - 55 Dello Strologo L, Laurenzi C, Legato A, Pastore A. Cystinuria in children and young adults: success of monitoring free-cystine urine levels. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1869.
 - 56 Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:289.
 - 57 Polito C, Cioce F, La Manna A, Maiello R, Di Toro R. Renal calyceal microlithiasis: clinical presentation may precede sonographic evidence. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38(9):521-24.
 - 58 Gündüz.Z. Çocuklarda Üriner Sistem Taş Hastalığı. *Türkiye Klinikleri J Pediatr-Special Topics* 2004;2(2):151-56.
 - 59 Turkey National Hemodialysis (2004) Transplantation and nephrology registry report of Turkey. İstanbul Available at:

[http://www.tsn.org.tr/Registry 2003 Tr Eng.pdf](http://www.tsn.org.tr/Registry%2003%20Tr%20Eng.pdf)

- 60 Baştuğ F, Düşünsel R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management. 2012 7;9(3):138-46. doi: 10.1038/nrurol.2012.4.
- 61 Alpay H, Gokçe I, Özen A, Bıyıklı N. Urinary stone disease in the first year of life: is it dangerous? *Pediatr Surg Int* 2013;29:311-16.
- 62 Alamzadeh-Ansari MH, Valavi E, Ahmadzadeh A. Predisposing Factors for Infantile Urinary Calculus in South-West Iran. *Iran J kidney Dis* 2014;8:53-57.
- 63 Sas JD. An update on the changing epidemiology and metabolic risk factors in Pediatric kidney stone disease. *Clin J am Soc Nephrol* 2011;6:2062-68.
- 64 Dursun I, Poyrazoğlu H, Düşünsel R, et al. Pediatric urolithiasis: an 8-year experience of single centre. *Int Urol Nephrol* 2008;40:3-9.
- 65 Lotan Y, Daudon M, Bruyere F, et al. Impact of fluid intake in the prevention of urinary system diseases: a brief review. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013;22:S1-S10.
- 66 Manz F, Wentz A. The importance of Good Hydration for the Prevention of Chronic Diseases. *Nutrition Reviews* 2005;63:S2-S5.
- 67 Campfield T, Braden G, Flynn-Valone P, Clark N. Urinary oxalate excretion in premature infants: effect of human milk versus formula feeding. *Pediatrics* 1994;94:674-678.
- 68 Stechman M.J, Loh N.Y, Thakker R.V. Genetic causes of hypercalciuric nephrolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2009;24:2321-2332.
- 69 Attanasio M. The genetic components of idiopathic nephrolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2011;26:337-46.
- 70 Stechman MJ, Loh NY, Thakker RV: Genetics of hypercalciuric nephrolithiasis: renal stone disease. *Ann NY Acad Sci* 2007; 1116:461-484
- 71 Polito C, La Manna A, Nappi B, Villani J, Di Toro R. Idiopathic hypercalciuria and hyperuricosuria: family prevalence of nephrolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1102-04.

2014 TEZ VERİLERİ-1:

No	Yaş (ay)	Taş tespit yaşı	Başvuru şikayeti	Usg bulgusu	Anne sütü	Mama	Ek gıda baş. ay	Su	Devit 3	Ailede taş	İye	Büyüme
1	7	2	rutin	Bilateral milimetrik	Çok az	Düzenli	5	Yok	İdame	var	var	N
2	4	3	Kusma	Bilateral 3-5mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	4 damla	Var	Yok	N
3	7	5	Huzursuz.	Sağ7mm	Mama+ile	5 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Var	var	N
4	7	3	Huzursuz	Bil mm	Düzenli tek	Yok	3	Yok	5	Yok	Yok	Va 3-10p
5	12	4	Huzursuz	Sağda mm	Mama+ile	4 öğün/gün	4	20ml/gün	İdame		Var	N
6	6	3,5	Tartı azlığı	Solda mm çok	Mama+ile	3 öğün/gün	5	5 ml/gün	İdame	Var	Var	N
7	10	1	Huzursuz	Sol 2,5mm	Düzenli tek	Yok	6	Yok	İdame	Var	Yok	N
8	4	4	Huzursuz	Bil. mm çok	Düzenli tek	yok	Yok	Yok	7 damla	Var	Yok	N
9	10	5	Huzursuz	Sağ 3,sol5mm	Düzenli tek	yok	6	100ml/gün	İdame	Yok	Var	N
10	4	4	Pke tkb	Sol 5mm	Düzenli tek	15 gün	Yok	5ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
11	6	4	Rutin	Sol mm çok	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Yok	N
12	5	5	Huzursuz	Sol mm	Düzenli tek	Yok	Yok	5 ml/gün	İdame	Var	var	N
13	14	9	İye	Bil. mm çok	Mama+ ile	2 öğün/gün	4	30ml/gün	İdame	Var	Var	N
14	12	5	Tartı azlığı	Bil. 4mm	Mama+ ile	3 öğün/gün	6	5ml/gün	İdame	Yok	Yok	Va 3-10p
15	3	2	Huzursuz	Bil mm çok (5)	Mama+ ile	2 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Yok	Var	N
16	10	10	İye	Sağ6mmsolmm	Düzenli tek	Yok	4	Yok	İdame	Yok	Var	N
17	8	5	İye	Sol mm	Düzenli tek	Yok	7	10 ml/gün	İdame	Yok	Var	N
18	2	2	Husursuz	Sol 5mm	Mama+ile	2 öğün/gün	Yok	15ml/gün	İdame	Var	Yok	N
19	11	4	huzursuz	Sol 3mm	Mama ile	5 öğün/gün	4	30ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
20	12	8	Bez pem	Sol 10mm-2ad.	Mama ile	6 öğün/gün	6	15ml/gün*	İdame	Var	Var	N
21	6	6	Bez pem	Sol mm çok	Düzenli tek	Yok	4	25ml/gün	İdame	Var	Yok	N
22	7	7	Pketkb	Sol mm	Düzenli tek	Yok	6	Yok	İdame	Yok	Var	N
23	7	5	Bez pem	Sol 2.5 mm	Düzenli tek	Yok	5	Yok	5 dml	Yok	Yok	N

25	7	6	Pke tkb	Sol mm çok	Düzenli tek	Yok	6	10ml/gün*	İdame	Yok	Yok	N
26	3	1	Huzursuz	Bil mm çok	Mama+ile	2 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Yok	Yok	N
27	4	3	Huz,tartı	Bil mm eko	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Var	N
28	11	3	Tartı az	Sağ 5mm	ineksüt+ile	2 öğün/gün	5	30 ml/gün	Yok	Yok	Yok	Va 3-10p
29	7	3	Huzursuz	Sağ 1,5 mm	Düzenli tek	1 öğün/gün	6	Yok	İdame	Var	Var	N
30	5	5	Rutin	Sol mm	Mama+ile	2 öğün/gün	Yok	5ml/gün	4 dml	Var	Yok	N
31	10	3	rutin	Bil mm çok	Mama+ile	3 öğün/gün	6	15 ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
32	6	4	Tartıaz/iye	Sol mm çok	Düzenli tek	Bir ay*	Yok	Yok	İdame	Var	Var	N
33	5	4	Kusma	Bil mm çok	Düzenli tek	Bir ay*	Yok	60 ml/gn*	İdame	Var	Var	N
35	10	7	İye	Sağ pel6mm	Mama+ile	2 öğün/gün	6	Yok	İdame	Var	Var	N
36	6	3	Huzursuz	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	4	15 ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
37	11	5	Tartı az	Sağ mm	Mama+ile	3 öğün/gün	5	30 ml/gn*	İdame	Var	Yok	Va 3-10p
38	6	3	Huzursuz	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	5	30 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
39	4	2	Bez pem	Bil mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Yok	Yok	N
40	10	10	Kusma	Sağ 3 sol5 mm	Düzenli tek	Yok	6	15 ml/gün	İdame	Yok	Var	N
41	4	4	Huzursuz	Sol 3 mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Yok	N
42	6	1	Huzursuz	Sağ mm 2adet	Mama+ile	3 öğün/gün	yok	yok	İdame	Var	Var	N
43	5	3	Pke tkb	Bil mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Yok	N
44	7	3	Pke tkb	Sol mm	Düzenli tek	Yok	5	10 ml/gün	İdame	Yok	Var	N
45	8	3	Huzursuz	Sol mm	Düzenli tek	Yok	6	5 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
46	7	7	Bez pem	Bil mm	Düzenli tek	Bir ay*	5	50 ml/gün	İdame	Var	Var	N
47	4	4	huzursuz	Sol mm çok	Düzenli tek	Bir ay*	yok	30 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
48	5	1	Huzursuz	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Yok	N
49	7	7	Huzursuz	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	5 dml	Var	Yok	N
50	12	9	Pke tkb	Sol mm	Düzenli tek	Yok	6	10 ml/gün	Ampul!	Var	Yok	N
51	11	10	Pke tkb	Sol mm	Düzenli tek	Yok	6	20ml/gün	İdame		Yok	N
52	5	4	Pke tkb	Bil mm	Düzenli tek	Yok	Yok	30 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
53	9	7	Pke tkb	Bil mm	Düzenli tek	Yok	6	5 ml/gün	5 dml	Var	Yok	N
54	5	3	Huzursuz	Solda mm	Mama+ile	5 öğün/gün	6	15 ml/gün	İdame	Yok	var	N
55	7	2	Rutin	Sol 2 mm	Mama+ile	2 öğün/gün	6	Yok	İdame	Var	Var	N

56	7	2	Huzursuz	Bil mm	Mama+ile	3 öğün/gün	4	Yok	İdame	Yok	Yok	N
57	4	3	Huzursuz	Bil mm çok	Mama+ile	3 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Var	Var	N
58	7	7	Huzursuz	Sağ 9 sol 6mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Yok	Var	N
59	9	9	Huzursuz	Solda iki 4mm	Düzenli tek	Yok	6	30 ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
60	5	5	Tartı az	Sağ mmm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Var	Yok	Va 3-10p
61	5	3	İdrar koku	Bil mm çok	Mama+ile	3 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Var	Var	N
62	12	12	Kusma	Sol mm birkaç	Mama+ile	4 öğün/gün	6	30 ml/gün	İdame	Var		Va 3-10p
63	5	5	İye	Sol 3,5mm	Düzenli tek	Yok	Yok	30ml/gün	5 dml	Var	Var	N
65	5	4	Huzursuz	Sol 3,5mm	Düzenli tek	Yok	5	Yok	İdame	Yok	Yok	N
66	4	4	Rutin	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	Yok	5 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
67	6	3	Huzursuz	Sağ 3,5mm,soll mm çok	Düzenli tek	Yok	6	7,5ml/gün	İdame	Var	Yok	N
68	6	4	Rutin	Sol 4.5 mm	Düzenli tek	Yok	5	20 ml/gün	İdame	Yok	Yok	N
69	5	4	Huzursuz	Bil mm ikişer	Mama+ile	3 öğün/gün	Yok	Yok	İdame	Yok	Var	N
70	4	4	Huzursuz	Bil çok,sol6mm	Düzenli tek	Yok	Yok	30 ml/gün	İdame	Var	Var	N
71	4	4	Rutin	Bil mm çok	Mama+ile	3 öğün/gün	Yok	Düzensiz	İdame	Var	Yok	N
72	2	2	Huzursuz	Bil mm çok	Düzenli tek	Yok	Yok	5 ml/gün	İdame	Var	Yok	N
73	2	2	huzursuz	Sol 3,5 mm	Düzenli tek	Yok	Yok	Yok	İdame	Yok	Yok	N

2014 TEZ VERİLERİ-2:

No	TİT bulgusu	Bun	Kre	Ca	P	ALP	Devit Düzeyi	PTH	İAA	Oksalat	Sitrat	Ca mg/kg/g	P	ÜA	Mg
1	Hem,Piüri	9	0,4	10	6,6	314	39,9	24,3	N	0,32	27	2,8	16	9,5	1,6
2	Yok	5	0,3	9,9	5,1	179	21,1	41	Yok	0,46	10,5	3,1	1,5	9,4	1,53
3	Hem,Piüri	12	0,36	10,9	6,4	320	36	19,5	N	0,23	10,2	5,1	18,5	8,8	1,3
4	Yok	5	0,3	10,6	5,3	213	31	15,5	N	1,23		4,4	8,9	60,7	1,9
5	Hem	9	0,4	10,5	6	232	27,8	19	N	0,51	11,2	3,24	39,6	17,6	0,95
6	Yok	9	0,4	10,5	5,9	230	33,8	28,1	N	0,27	31	10,1	17,5	14,6	2,54
7	Hem,Piüri	5	0,4	10	4,6	225	26,8	8,05	N	0,2	10,9	4,17	10	6	1,88
8	Yok	4	0,4	11,3	6	248	4,5	13,4	yok	0,08	0,68	2,4	1,65	9,86	0,37
9	Hem,Piüri	4	0,4	10	6,2	315	20,6	23,6	N	1,99	25,48	6,3	8,3	12,7	2,37
10	Yok	6	0,4	10,1	5,3	201	27,4	5,36	N	0,1	8,5	4,2	1,88	10,32	1,6
11	Yok	11	0,4	10,2	6,4	261	35,2	16	N	1,27	15,87	1,44	2	7,2	1,87
12	Yok	4	0,4	9,9	5,5	167	19,7	28,1	N	1,4	19,9	8,4	6,1	10,08	3,74
13	Hem	16	0,4	10,3	6,2	228	30,2	30,4	N	0,32	29,4	3,7	41	13	2
14	Hem	11	0,4	10,3	5,4	189	39,4	18,5	N	Yok	yok	5,8	31	11	3,7
15	Yok	12	0,4	9,9	7,8	146	21,2	18,5	N	1,04	26,8	2,56	6,56	13,76	1,5
16	Piüri	5	0,4	10,6	5,1	272	29,6	44,5	N	0,46	6,7	3,1	14	2,5	2,95
17	Hem	24	0,8	10,8	5,7	265	68,8	8,42	N	0,98	8,3	3,9	24,7	14,6	1,34
18	Yok	4	0,3	10,4	6,3	288	19,7	13	N	0,49	3,6	4,24	2,85	11,4	1,77
19	Yok	9	0,4	10,5	6,3	290	28	25,4	Yok	0,69	19,3	9,8	32	11,7	2
20	Yok	11	0,4	10,2	6,1	203	26	19,8	N	0,18	7	2,69	17,7	11,6	0,96
21	Yok	8	0,4	11,3	5,7	135	32,3	9,87	N*	0,19	2,89	3,23	6,1	9,52	0,59
22	Yok	4	0,3	10,3	5,6	166	25,6	13,1	N	0,44	13,44	2,96	1,75	10,1	0,84
23	Yok	9	0,4	11,2	5	342	55,7	16,7	N	Yok	Yok	4,16	5,12	8,5	2,49
24	Piüri	6	0,4	11,2	5,9	184	20,1	28,7	N	0,29	1	3,5	2,94	9,2	1,58
25	Yok	6	0,4	10,5	6,2	178	50,7	11,8	Yok	0,16	1,14	1,41	0,52	5,18	0,6
26	Hem	6	0,3	10	5,8	179	12,7	39,4	N	0,06	10	8,75	5,9	4,5	2,7

27	Hem	10	0,3	10,7	6,1	180	45,6	37,7	N	0,64	7,2	3	44,4	14,8	3
28	Hem	4	0,4	9,7	4,5	117	28,6	16,7	N	0,35	2,9	4	6,3	10,7	1
29	Yok	6	0,5	10	5,1	184	30	<3	N	0,7	4,5	3,6	6,08	17,8	0,69
30	Hem	14	0,4	10,5	5,7	127	37,9	30,9	N	0,49	2,9	4,36	15,68	8,73	1,25
31	Yok	4	0,4	10,4	5,7	196	38,2	16,8	N	0,79	12,7	9,5	3,3	12,54	2,85
32	Yok	7	0,5	10,2	6,3	142	19,6	14,8	N*	1,47	9,89	3,2	14,5	11,7	2
33	Yok	11	0,6	10,3	6,3	210	51,5	33,9	N*	0,26	11,9	4	19,5	15,8	5,28
35	Yok	7	0,4	9,9	6,0	210	32,8	12,2	N*	0,41	1,86	2,9	7,5	11,9	2,43
36	Yok	10	0,5	10,8	4,9	330	30,9	24,1	N	0,21	5,3	2,1	14,6	6,08	1,1
37	Yok	9	0,4	10,1	6,2	218	67,4	16,3	N	1,72	5,8	1,76	38	10,5	2,1
38	Yok	7	0,4	10,4	5,4	237	50,4	14,5	N	1,37	11	5,7	5,2	12,7	2,8
39	Yok	5	0,4	10,5	6,0	147	48	33,5	N	0,15	1,08	1,5	1,8	5,2	1,9
40	Piüri	4	0,4	10	5,0	396	22,7	15,2	N	0,3	2,9	2,6	1,1	7,5	3
41	Yok	6	0,4	9,7	6,0	234	28,5	15,8	N*	0,53	7,4	1,5	20	20,8	2
42	Yok	4	0,4	9,6	5,5	355	18,3	11,1	N	0,16	6	2,5	0,53	6,8	0,57
43	Yok	11	0,4	10,4	5,7	419	55	10,2	N	0,08	1,5	0,45	2,2	1,5	0,4
44	Yok	6	0,4	9,9	5,1	264	44,6	37,7	N*	0,81	10,1	2,89	22,05	14,98	3
45	Yok	4	0,4	10,1	5,0	214	29,4	Yok	N	0,67	14,8	3	5,8	2,6	10,9
46	?	8	0,4	10,1	5,5	277	13,4	11,7	Yok	Yok	Yok	3,6	20	10,8	1,4
47	Hem	6	0,5	9,6	5,7	242	26,2	3,83	N	0,92	16,3	3,7	5,8	13,06	1,44
48	Hem	4	0,4	10,3	5,9	320	36	12,2	N	1,05	9,5	3,7	4,47	6,6	1,17
49	Yok	12	0,4	9,6	6,3	152	51,6	8,9	N*	0,45	6,9	0,59	9,5	7,5	2
50	Yok	7	0,5	10,5	5,9	267	45,9	8,5	N	0,21	3,79	2,16	3,9	5,48	1,21
51	Piyüri	8	0,5	10,1	6,0	232	33	6,61	N*	0,85	13,3	9,3	5,7	12	3,7
52	Yok	15	0,5	9,7	5,9	221	60,1	12,2	N	0,69	14,8	4,87	10,1	14	4,3
53	Yok	10	0,4	9,9	6,1	359	47,8	34,1	N*	0,35	3,3	1,68	10,47	9,24	2,1
54	Hem	13	0,4	10,3	6,5	231	35,6	<3	N	0,81	6,8	7	26	13,6	6,48
55	Yok	11	0,4	9,8	5,6	101	15,3	24,8	N	0,26	8,8	4,08	12,5	14,8	1,2
56	Yok	7	0,4	11,1	5,7	228	27,8	15,1	N	0,36	4,3	8,5	13,7	12	4
57	Hem piüri	18	0,5	10,5	5,5	272	68,4	16,1	N	0,58	3,2	3,97	20,8	9	2,27

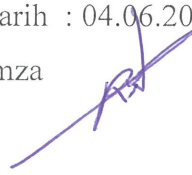
58	Yok	7	0,5	10,2	5,2	261	47	5,54	N	0,28	5,5	4,1	9,57	10,2	2,88
59	Yok	6	0,4	9,4	5,4	210	29	10,1	N*	0,4	16,5	1,56	8,2	10,36	1,15
60	Yok	4	0,4	10,6	4,7	303	35,7	7,7	N	0,32	4,8	4,7	7,7	9,3	2,2
61	Hem piüri	13	0,4	10,7	4,5	205	56,7	5,29	Yok	0,61	7,4	12,8	17	11,45	1,68
62	Yok	4	0,4	10,7	5,1	236	73,5	7,24	N*	0,25	1,25	5,6	1,9	7,7	1,6
63	Yok	6	0,4	10,2	6,3	334	24	19,6	Yok	0,29	1,7	0,39	2,1	3,6	0,72
64	Hem	5	0,4	10,1	5,9	323	85	19	N	0,43	6,19	2,35	5,66	9	1,26
65	Piüri	5	0,4	9,8	5,8	231	70,3	29	N	0,19	1,31	1,77	12,16	5	2,07
66	Yok	4	0,5	10,8	6,4	209	35,5	37,9	N	1,3	23	1,32	9	12	0,6
67	Yok	8	0,4	10,2	6,5	161	36,2	24,8	Yok	0,34	4,59	0,67	2,6	7,2	0,26
68	Piüri	4	0,4	10	5,3	261	28,1	20,8	N	0,09	5,23	1,29	3,2	4	0,46
69	Yok	8	0,4	9,7	6,0	288	17,4	37,1	N*	Yok	Yok	10	26	14,7	2,52
70	Yok	4	0,5	10,5	6,2	410	47	29,5	N	2,6	30	3,1	3,8	14	1,29

TC.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

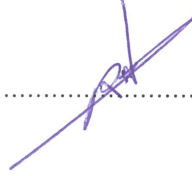
Uzm. Dr.Sibel Yel'e ait "Ürolitiazis tespit edilen bebeklerde metabolik risk faktörleri ve beslenme ile ilişkisinin araştırılması" adlı çalışma, jürimiz tarafından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Pediatri Nefroloji Yandal Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 04.06.2014

İmza



(Başkan) Prof.Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL.....İmza



Prof.Dr. Zübeyde GÜNDÜZ.....İmza



Prof.Dr. Hakan POYRAZOĞLU.....İmza

