



T.C
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

ANTENATAL HİDRONEFROZ TANILI OLGULARIN İKİ YAş SONRASI
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Ayşe ÖREN
UZMANLIK TEZİ
BURSA-2017



T.C
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE ARAğTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

ANTENATAL HİDRONEFROZ TANILI OLGULARIN İKİ YAğ SONRASI
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Ayşe ÖREN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Hakan ERDOğAN

BURSA-2017

İÇİNDEKİLER

TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ.....	iii
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tanım ve Evreleme.....	2
2.2. İnsidans.....	4
2.3. Böbrek ve Üreterin Anatomisi	4
2.4. Embriyoloji.....	7
2.5. Etiyoloji.....	9
2.5.1. Fizyolojik / Geçici Hidronefroz.....	11
2.5.2. Üreteropelvik Bileşke Darlığı.....	11
2.5.2.1. Tanım.....	11
2.5.2.2. Epidemiyoloji.....	11
2.5.2.3. Patofizyoloji.....	12
2.5.2.4. Tanı.....	12
2.5.2.5. Tedavi.....	13
2.5.3. Vezikoüreteral Reflü.....	13
2.5.3.1. Tanım.....	13
2.5.3.2. Epidemiyoloji.....	13
2.5.3.3. Patofizyoloji.....	14
2.5.3.4. Tanı.....	15
2.5.3.5. Tedavi.....	16
2.5.4. Üreterovezikal darlık/ Megaüreter.....	16
2.5.5. Multikistik Displastik Böbrek.....	17
2.5.6. Posterior Üretral Valv.....	18

2.5.7. Üreterosel.....	18
2.5.8. Ektopik Üreter.....	19
2.5.9. Prune Belly Sendromu.....	19
2.6. Görüntüleme Yöntemleri.....	20
2.6.1. Ultrasonografi.....	20
2.6.2. Voiding Sistoüretrografi.....	21
2.6.3. İntravenöz Piyelografi.....	22
2.6.4. Renal Sintigrafik Tetkikler.....	22
2.6.4.1. Tc-99m Dimerkaptosüksinik Asit Böbrek Sintigrafisi.....	22
2.6.4.2. Tc-99m Dietilenetriamin Pentaasetik Asit Böbrek Sintigrafisi	24
2.6.4.3. Tc-99m Merkaptoasetiltriglisin Böbrek Sintigrafisi.....	25
2.6.4.4. Manyetik Rezonans (MR) Ürografi.....	27
2.7. Antenatal Hidronefrozun İzlemi.....	28
2.7.1. Doğum Öncesi	28
2.7.2. Doğum sonrası.....	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA.....	51
6. SONUÇLAR.....	68
7. KAYNAKLAR.....	70
8. EKLER ve KISALTMALAR.....	89
9. TEŞEKKÜR YAZISI.....	90
10. ÖZGEÇMİŞ.....	91

TABLO LİSTESİ VE ŞEKİL LİSTESİ

Tablo 1: Pelvis ön-arka çapı ölçümüne göre antenatal hidronefrozun prenatal evrelemesi	2
Tablo 2: Pelvis ön-arka çapı ölçümüne göre antenatal hidronefrozun postnatal evrelemesi.....	3
Tablo 3: Hidronefrozlarda Society for Fetal Urology evrelemesi.....	3
Tablo 4: Antenatal hidronefroz etiyojisi	10
Tablo 5: Uluslararası reflü derecelendirme sistemi.....	15
Tablo 6: Doğum öncesi antenatal hidronefroz izlemi.....	30
Tablo 7: Doğum sonrası antenatal hidronefroz izlemi.....	34
Tablo 8: Olguların demografik özellikleri.....	38
Tablo 9: Olguların klinik özellikleri.....	40
Tablo 10: Olguların antropometrik özellikleri.....	41
Tablo 11: Birinci ay ultrasonografi bulguları	41
Tablo 12: Takip süresince saptanan ultrasonografi bulguları.....	42
Tablo 13: Olguların İYE ve profilaksi durumlarına göre değerlendirilmesi.....	42
Tablo 14: Etiyoloji gruplarına göre olguların klinik özellikleri	45
Tablo 15: Etiyoloji gruplarına göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımı.....	46
Tablo 16: Postnatal 1. ay hidronefroz evrelerine göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımı.....	47

Tablo 17: Tanı tetkiklerine göre olguların frekans dağılımları.....	48
Tablo 18: Opere edilen ve edilmeyen olguların karşılaştırılması.....	50
Tablo 19: Opere edilen olguların son kontrol ve operasyon esnasındaki z skorları	50
Tablo 20: Değişik çalışmalarda antenal hidronefrozun etiyolojik nedenleri....	54
Şekil 1: Böbreğin iç yapısı	5
Şekil 2: Böbrek toplayıcı sistemi.....	6
Şekil 3: Üreter	7
Şekil 4: DMSA sintigrafisinde normal ve skarlı böbrek görünümü.....	23
Şekil 5: Tek taraflı üreteral obstrüksiyon izlenen DTPA böbrek sintigrafisi.....	25
Şekil 6: MAG-3 böbrek sintigrafisi.....	26
Şekil 7: UPBD tanılı olguda operasyon öncesi ve sonrası MR Ürografi.....	28
Şekil 8: Olguların etiyolojik dağılımları.....	39
Şekil 9: Postnatal 1. ay hidronefroz derecelerinin etiyolojik gruplar arasında dağılımı.....	43

ÖZET

Giriş ve Amaç: Antenatal hidronefroz (AH), antenatal dönemde ultrasonografi (US) ile incelemede en sık saptanan genitoüriner sistem anomalisidir. Prenatal tanı ve doğru yönetim uzun dönem prognozu iyileştirmesine rağmen, doğum sonrasındaki değerlendirilme ve takip planı ile ilgili görüş birliği yoktur. Bu çalışma ile AH tanılı olgularda etiyolojik sebeplerin ve prognozu etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Antenatal hidronefroz tanısı ile polikliniğimizde izlenen 2 yaş üstü 100 hasta (78 erkek, 22 kız) retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen olguların 46'sında fizyolojik hidronefroz, 39'unda üreteropelvik bileşke darlığı, 7'sinde vezikoüretal reflü, 3'ünde üreterovezikal bileşke darlığı, 2'sinde üreterosel, 2'sinde megaüreter, 1'inde ise çift toplayıcı sistem saptandı. Postnatal US'de hidronefroz derecesinin artması ile obstrüksiyon riskinin arttığı tespit edildi. AH'lu hastalarda idrar yolu enfeksiyonu geçirme riski topluma oranla yüksek bulundu. Takip süresince 16 hastaya operasyon uygulandı. Hastaların büyüme-gelişme ve beslenmeleri sağlıklı çocuklara benzer saptandı.

Sonuç: AH etiyolojisindeki birçok neden müdahale edilmeden veya çocuğun sağlığına zarar vermeden kendiliğinden gerilemektedir. Bu gerileme genellikle yaşamın ilk yıllarında görülse de zaman oldukça değişkendir. Bu nedenle sadece seçilmiş olgularda ileri tetkik yapılması, diğer olgularda ise mümkün olduğunca az tetkik ile uzun süreli izlemin uygun olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Antenatal hidronefroz, Antenatal tanı, Postnatal izlem

ABSTRACT

Introduction and purpose: Antenatal hydronephrosis (AH) is the most common genitourinary system anomaly detected by ultrasonography (US) in antenatal period. Although prenatal diagnosis and correct management improve the long-term prognosis, there is no consensus on postnatal assessment and follow-up. The aim of this study is to determine the etiological causes and factors affecting the prognosis in patient with AH.

Method: A retrospective analysis of 100 patients (78 males, 22 females) older than 2 years who were followed up with AH was reviewed.

Results: Transient hydronephrosis was observed in 46 cases, ureteropelvic junction obstruction in 39 cases, vesicoureteral reflux in 7 cases, ureterovesical junction in 3 cases, ureterocele in 2 cases, megaureters in 2 cases and duplex system in 1 case. It was found that risk of obstruction increases with increasing degrees of hydronephrosis in postnatal US. The incidence of urinary tract infection in patients with AH was higher than healthy population. During the follow-up period, 16 patients were operated. Growth-development and nutrition of the patients were similar to healthy children.

Conclusion: Many causes of AH etiology are self-sustaining without intervention or harm to the health of the child. Spontaneous resolution is often seen in the first years of life, but resolution time is highly variable. For this reason, it is thought that advanced examination should be performed only in selected cases and long-term follow-up with as few tests as possible in other cases is considered appropriate.

Keywords: Antenatal hydronephrosis, Antenatal diagnosis, Postnatal follow-up

1.GİRİŞ

Antenatal dönemde ultrasonografinin (US) kullanımının yaygınlaşması ile hidronefrozu (HN) olguların tanınmasında dramatik değişiklikler olmuştur. Antenatal hidronefroz (AH), antenatal dönemde US ile incelemede en sık saptanan genitoüriner sistem anomalisidir (1). Tanı kriterleri ve gebeliğin süresi ile değişmekle birlikte, AH sıklığı yaklaşık %0,5-5,4 arasında değişmektedir (2). Prenatal dönemde tanısı konulan bu doğumsal anormallik, zaman içinde gerileyebileceği gibi HN'un derecesinde ilerleme de olabilmektedir (3-4). AH'lu olgularda prenatal tanı ve doğru yönetim uzun dönem prognozu iyileştirmesine rağmen, bu bebeklerin doğum sonrasındaki değerlendirilme ve takip planı ile ilgili görüş birliği yoktur (5-6). Antenatal tanı alan bebeklerin düzenli takip edilmemeleri halinde sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları (İYE), büyüme-gelişme geriliği, böbrek parankiminde skar gelişimi, böbrek fonksiyonlarında bozukluk ve son dönem böbrek yetmezliği gibi sorunlar karşımıza çıkmaktadır (7). AH'da tanı, takip ve tedavideki temel amaç; sorunsuz seyredebilecek olguları tespit edebilmek ve gereksiz cerrahi işlemlerden kaçınmak, ancak diğer taraftan gerçekten cerrahi gerektiren olgularda da girişim için geç kalmamaktır (8).

Bu çalışmamızda;

1. Antenatal hidronefroz tanılı olgularda etiyolojik sebeplerin ve prognozun belirlenmesi,
2. Hidronefrozu gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde saptanması ile prognoz arasındaki ilişkinin belirlenmesi,
3. Postnatal ilk ay ölçülen renal pelvis antero- posterior (AP) çap ile prognoz arasındaki ilişkinin saptanması,
4. Sonuçların mevcut kılavuzlar ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Evreleme

Hidronefroz, “böbreğin toplayıcı sistemindeki genişleme”yi ifade eden bir tanımdır (9). Beraberinde üreter dilatasyonu da varsa hidroüreteronefroz olarak tanımlanmaktadır. Doğum öncesi dönemde saptanan genişlemeler “antenatal” hidronefroz/hidroüreteronefroz olarak adlandırılır.

İntrauterin periyotta sıklıkla böbrek pelvis AP çapı ölçülerek AH tanısı konulmakta ve aynı yöntemle evrelendirilmektedir. Buna göre 2. trimesterde 4 mm ve üzeri, 3. trimesterde 7 mm ve üzeri olan değerler anormal olarak kabul edilmekte ve doğum sonrası değerlendirmeyi gerektirmektedir. Bu sınıflamada AH hafif, orta ve şiddetli olarak üç gruba ayrılmıştır (10).

Tablo 1: Pelvis ön-arka çapı ölçümüne göre antenatal hidronefrozun prenatal evrelemesi

AH derecesi	2.trimester	3.trimester
Hafif	4-6 mm	7-9 mm
Orta	7-10 mm	10-15 mm
Ağır	>10 mm	>15 mm

Walsh ve ark.' dan (10) alınmıştır.

Postnatal dönemde ise US bulgularına göre HN sınıflandırılmasında iki farklı yöntem bulunmaktadır. Böbreğin transvers görüntüsündeki pelvis AP çap ölçümü bilinen ilk sınıflamadır (11). Hidrasyon durumu ve başka faktörlerden de etkilenmesine rağmen, böbrek pelvis AP çap ölçümüne göre hafif (evre I, <10mm), orta (evre II, 10-15mm) ve ağır (evre III, >15mm) HN ifadelerinin yer aldığı sınıflama güvenilir bir tanımlamadır (tablo 2) (12).

Tablo 2: Pelvis ön-arka çapı ölçümüne göre antenatal hidronefrozun postnatal evrelemesi

Hidronefroz Derecesi		Pelvis AP Çapı
Evre I	Hafif	<10 mm
Evre II	Orta	10-15 mm
Evre III	Ağır	>15 mm

Docimo SG' den (12) alınmıştır.

Postnatal dönemdeki diğer sınıflama ise SFU evrelemesi olarak bilinen Society for Fetal Urology sınıflamasıdır. Bu değerlendirme doğum sonrası böbrek pelvisi, kaliksler ve böbrek parankimi özelliklerine göre yapılmaktadır (tablo 3). SFU evreleme yöntemi intrauterin dönemde HN'un saptanmasında uygulama ve değerlendirme zorluğu nedeniyle pratikte çok kullanılamamaktadır (13). Bu nedenle pelvis AP çap ölçümü en sık kullanılan yöntem olup pratik uygulamada da değeri yüksektir.

Tablo 3: Hidronefrozlarda Society for Fetal Urology Evrelemesi

Derece	Santral Renal Kompleks	Parankim Kalınlığı
G0	İntakt	Normal
G1	Pelviste çok hafif genişleme	Normal
G2	Pelvis ve kalikslerde belirgin genişleme	Normal
G3	Pelvis ve kalikslerde ileri düzeyde genişleme	Normal
G4	Pelvis ve kalikslerde aşırı genişleme	Azalmış

Hiep ve ark.'dan (13) alınmıştır.

2.2. İnsidans

Prenatal US ile gebeliğin 12-14. haftalarında HN tanısı konulabilmektedir (14). Uygun koşullarda yapılan antenatal US'lerde fetüslerin %1-2'sinde HN olduğu bildirilmektedir (15). Bu olguların doğumda ve doğum sonrasında %41-88'i tamamen gerilemektedir (13).

Erkeklerde kızlardan yaklaşık 2 kat fazla görülmekle birlikte etkilenen fetüslerin yaklaşık %8'inde aile öyküsü mevcuttur (16). Tüm AH olgularının %17-54'ünü ise çift taraflı olguların oluşturduğu bildirilmektedir (17). HN'un tek taraflı olması çift taraflı olmasından daha iyi prognozlu iken, 3. trimesterden önce oligohidramniyoz gelişmesi HN'da kötü prognostik faktördür (18).

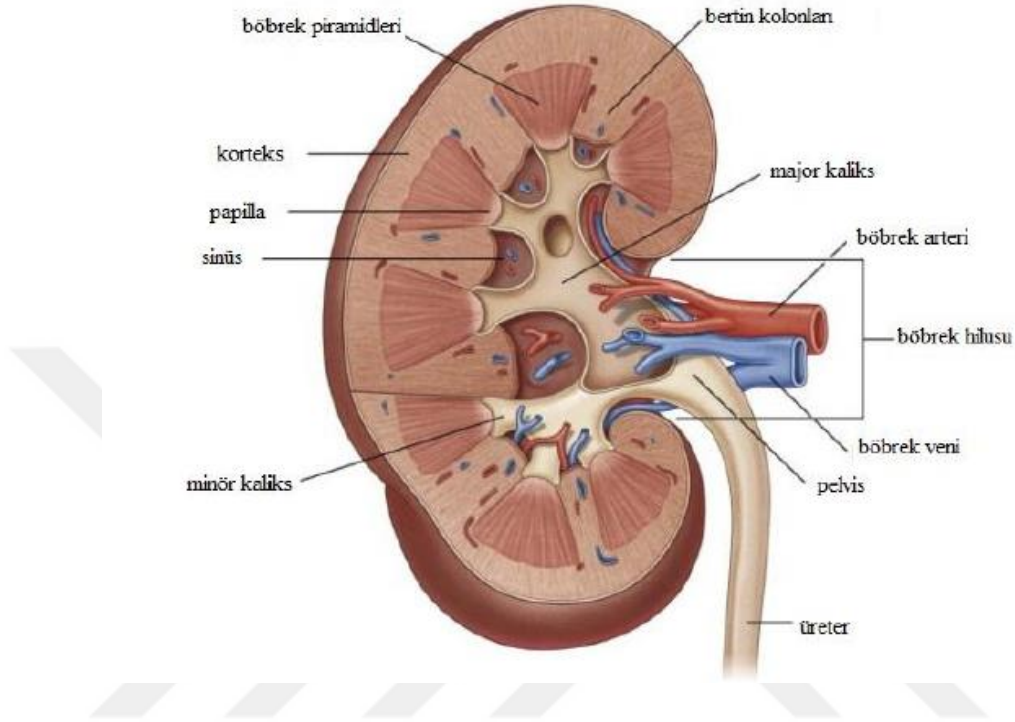
Cerrahi müdahale gerektiren ürolojik hastalık oranının ise %4,1-15,4 arasında olduğu ifade edilmektedir (19). AH, etkilenmiş yenidoğanların %14-21'inde vezikoüreteral reflü (VUR), üst veya alt idrar yolları obstruksiyonu ile ilişkilidir. Bununla birlikte, AH tanısı almış bebeklerin çoğunda önemli bir ürolojik anomali tespit edilememiştir (9). Obstrüktif ürolojik anomaliler sıklıkla erkeklerde görülmektedir ve sol böbrek daha fazla tutulum göstermektedir.

2.3. Böbrek ve Üreterin Anatomisi:

Böbrekler vertebral kolonun her iki tarafında Gerota fasyasının ön ve arka yapraklarının arasındaki retroperitoneal boşluğun perirenal kompartmanında yer alır. Uzun aksları genelde vücudun uzun aksına paraleldir. Sağ böbrek karaciğer ile komşuluğundan dolayı sola göre daha inferior yerleşimlidir.

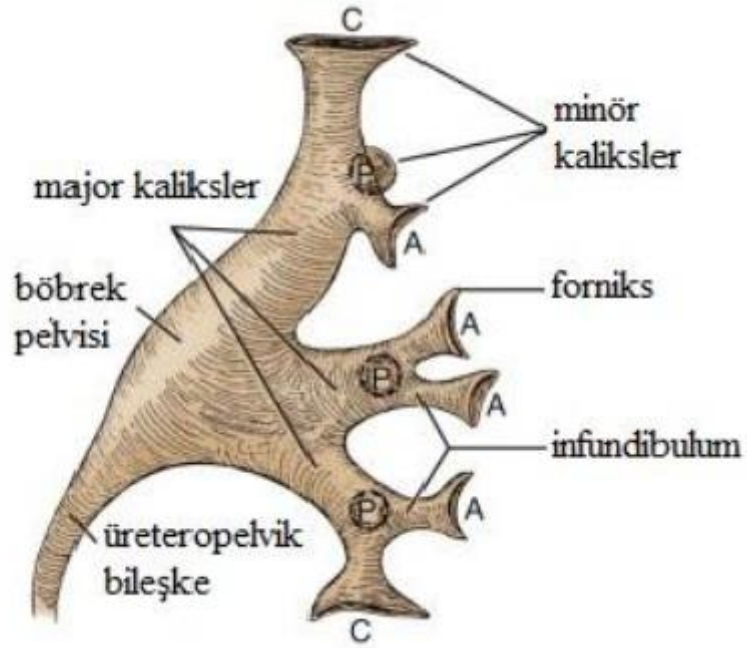
Böbrek uzun eksenini boyunca kesildiğinde dışta korteks, ortada medulla ve içte kaliksler ile pelvis görülmektedir. Medullada kalikslerin içine doğru uzanan piramit denilen 8-18 adet koni biçiminde yapı bulunmaktadır, bu yapıların tepe kısmı böbrek pelvisine doğru uzanan papillada son bulur.

Papillanın tepesi küçük kalikslere açılır böylece tübüllerden gelen idrar buraya akar (20). Böbreğin iç yapısı şekil 1’ de görülmektedir (21).



Şekil 1: Böbreğin iç yapısı

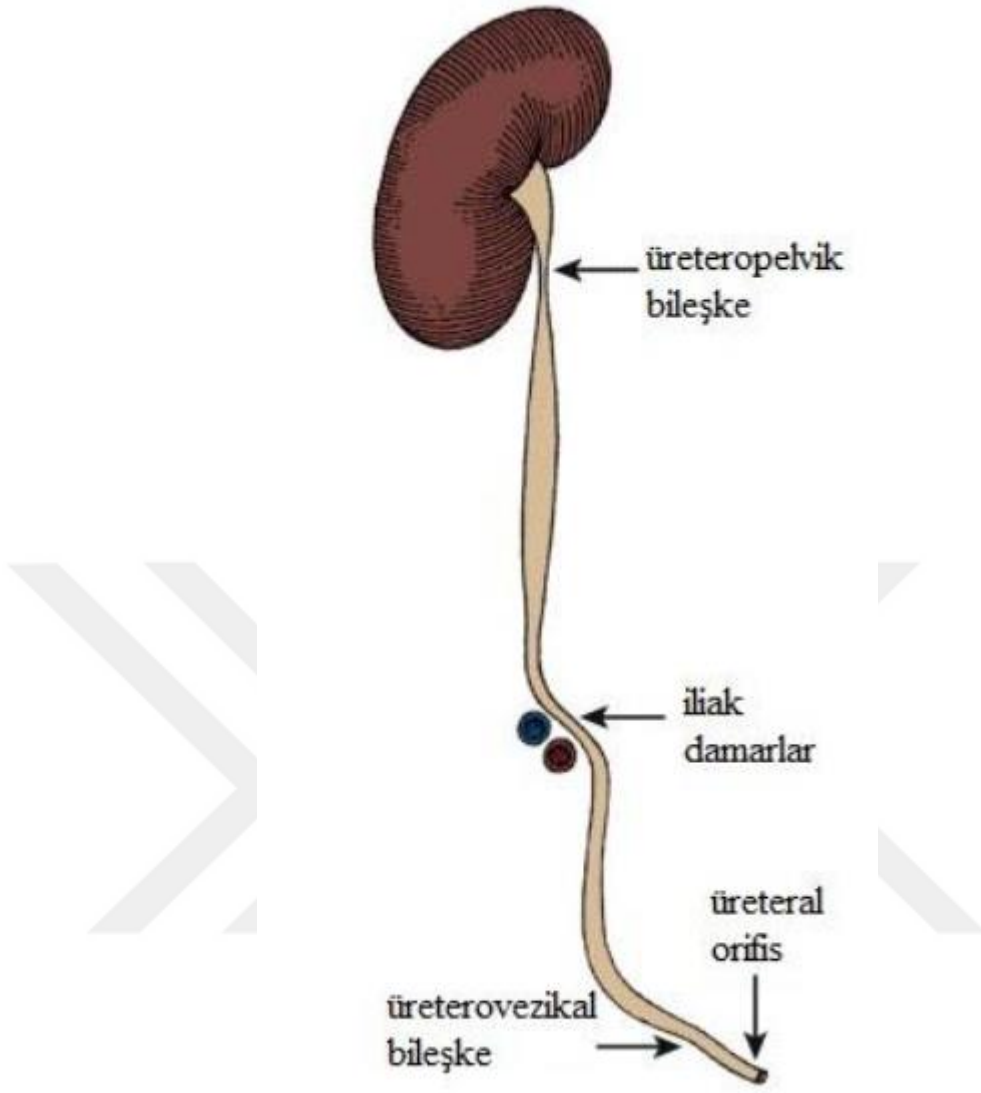
Pelvis kelimesi Yunanca havuz anlamına gelen ‘pyelos’dan gelir. Pelvis, böbrek sinüsü içinde genelde iki geniş kupa şeklindeki ana kalikslere (Yunanca, çiçek kupası), her ana kaliks ise 7-14 minör kalikse ayrılır. Huni şeklindeki renal pelvis inferiorda üreter ile devam eder. Böbrek sinüsü içerisinde yağ, damar ve sinirler bulunur. Bu yapılardan böbrek veni arterin önünde, pelvis arterin arkasındadır (22). Böbrek toplayıcı sistemi şekil 2’de görülmektedir (21).



Şekil 2: Böbrek toplayıcı sistemi

Her böbrekten birer tane üreter çıkarak aşağı doğru ilerler ve ana iliak arter bifurkasyonu seviyesinde pelvise girer. Pelvisin yan duvarı boyunca ilerleyerek mesanenin arka üst köşesine gelir. Mesane duvarında oblik bir şekilde ilerleyerek trigonun köşesinden mesane boşluğuna açılır. Üreterin üç bölgede darlığı vardır; bunlar sırasıyla üreteropelvik kavşak, iliak arteri çaprazladığı yer ve mesane duvarı içerisinde (23). Üreter ve darlıkları şekil 3'te gösterilmiştir (21).

Mesane kemik pelvis içinde bulunan idrar rezervuarı olan içi boş muskuler bir organdır. Mesane yetişkinde boş olduğu zaman minör pelvis içindedir. Fakat infantta boş olduğu zaman bile abdomen içine uzanım gösterir. Mesaneden eksternal meatusa kadar uzanan kısım üretra olarak adlandırılmaktadır (22).



Şekil 3: Üreter

2.4. Embriyoloji

Embriyolojik ve anatomik olarak üriner sistem ve genital sistem özellikle gelişimin erken döneminde birbiriyle çok yakın ilişkilidir. Tüm gelişim, posterior abdominal duvar boyunca ortak bir mezodermden olmaktadır. Böbrekler kraniokaudal yönde gelişimini sürdürür (24).

Doğum öncesi dönemde böbrek dokusu, pronefroz, mezonefroz ve metanefroz olmak üzere üç farklı böbrek sistemi şeklinde gelişir (23). Bu

sistemlerden birincisi olan pronefrozar rudimenter ve işlevsizdir, ikinci sistem mezonefrozar intrauterin yaşamın erken döneminde kısa süre fonksiyon gösterebilir, üçüncü sistem metanefrozlardan ise kalıcı böbrekler meydana gelir (25).

Pronefrozarlar, gelişimin dördüncü haftasının başında, embriyonun servikal bölgesinde nefrojenik kordun kranial kısmında bir miktar hücre topluluğu olarak karşımıza çıkarlar (24,26). Bu hücre topluluğuna nefrotom adı verilir. Bunlar devamında lümen kazanarak pronefrik tübüleri oluşturur (26). Dördüncü haftanın sonunda dejenere olurlar ancak pronefrik kanalların bir kısmı kalır (27).

Mezonefrozarlar, dördüncü haftanın son dönemine doğru rudimenter olan pronefrozarların kaudal kısmında üst torasik ve lumbal segmentlerin ara mezoderminden gelişir (24,27). Pronefrozarların gerilemeye başlamasıyla oluşmaya başlar, sekizinci gebelik haftasına kadar varlığını koruduktan sonra kısa bir süre fonksiyon göstererek ikinci ayın sonunda tümüyle yok olurlar (28). Mezonefroz üriner sistemin gelişiminde kritik role sahiptir ve gelişimindeki aksaklıklar çeşitli genitoüriner sistem anormallikleriyle sonuçlanabilir (24,28). Bu evrede az miktarda idrar mevcuttur.

Kalıcı böbreklerin erken dönemi olan metanefrozlar beşinci haftanın başında gelişmeye başlarlar (24,27). Ortalama dört hafta sonra da fonksiyon görür hale gelirler (24,29). Kalıcı böbrekler metanefrik divertikül (üreter tomurcuğu) ve ara mezodermin metanefrik kısmı (metanefrik blastem) olmak üzere iki kaynaktan gelişirler (26,27,29). Yukarı doğru uzayarak metanefrozun içine gömülen üreter tomurcuğu metanefrik dokunun kalıcı böbrek haline gelebilmesi için gereken süreci başlatırken metanefrik doku da buna karşılık üreter tomurcuğunu toplayıcı sistemin oluşması için uyarır. Eğer üreter tomurcuğu metanefrozla ilişki kuramazsa metanefroz kalıcı böbrek haline gelemez (30). Nefron glomerül, proksimal kıvrımlı tübül, henle lupu ve distal kıvrımlı tübülden oluşmakta ve metanefrozdan köken almaktadır (25). Üreter, renal pelvis, kaliksler ve toplayıcı tübüller ise metanefritik divertikülden 20. gestasyon haftası civarında gelişmektedir (24,27,29).

Böbrekler 12-14. haftadan itibaren sodyum ve üre atabilme yetisini kazanırken, 18. haftadan itibaren amniyon sıvısının tamamına yakını fetusun idrarı oluşturur. Fetal yaşam boyunca böbrekler yıkım ürünlerinin atılımından sorumlu değildir. Fetal böbreğin görevi, özellikle akciğer gelişimi için gerekli olan amniyon sıvısının oluşumunu sağlamaktır. Birinci trimesterin sonunda idrar plazma ultrafiltratı şeklindedir. İdrar yapımı gebelik boyunca giderek artar ve doğumda saatte 50 ml' ye kadar çıkar.

Gebeliğin 18.-32. haftaları intrauterin böbrek gelişiminin en hızlı dönemidir. Böbreklerin normal büyüme ve farklılaşmasının obstrüksiyondan en çok etkilendiği dönem bu dönemdir (31). Obstrüksiyon olan fetal böbrekte nefron sayısında azalma olduğu gösterilmiştir (32). Kronik tek taraflı obstrüksiyon böbrek gelişim basamaklarında gecikmeye veya tamamen durmasına neden olur. Progresif tübüler atrofi ve intersitisyel fibrozis gelişir (33). Obstrüksiyonun olduğu tarafta renin salınımı artarken, karşı tarafta azaldığı, aktive olan angiotensin 2 reseptörlerinin hücre büyümesini yavaşlattığı, angiotensin 1 reseptörlerinin büyüme üzerine olumlu etkilerini antagonize ettiği ve hatta apoptozisi indüklediği gösterilmiştir (34).

2.5. Etiyoloji

Hidronefroz sadece böbrek toplayıcı sistemlerinde genişlemeyi tanımlar ve altta yatan neden hakkında bilgi vermez. Detaylı incelemelere rağmen, doğum öncesi belirlenen HN'ların bir kısmında tanı belirsiz kalır ve hatta bebeklerin bir kısmında doğum sonrası HN belirlenmez. AH etiyojisinde, boşaltım sisteminin yavaş kanalizasyon ve olgunlaşmasına bağlı üriner traktusun geçici fizyolojik dilatasyonu, fetal idrar akımındaki geçici yetersizliğe bağlı üriner traktusun patolojik geçici dilatasyonu, diğer ürolojik malformasyonlara bağlı patolojik idrar akım yetersizliği (üreterovezikal anomali, vezikoüretal anomali, VUR) rol oynamaktadır.

Gebeliğin son trimesterinde fetal üriner sistemde oluşan bir obstrüksiyon böbrek parankim gelişiminde azalma ve subkortikal kistlerin gelişimine neden olurken; daha erken dönemlerde gelişen obstrüksiyon nedeniyle oluşan HN'da genellikle böbrek displazisi görülmektedir (33).

Antenatal hidronefroz etiyolojisindeki nedenler tablo 4' te gösterilmiştir (35).

Tablo 4: Antenatal hidronefroz etiyolojisi

Etiyoloji	%
Geçici/ fizyolojik hidronefroz	41-88
Pelviüreterik darlık	10-30
Vezikoüreteral reflü	10-20
Üreterovezikal bileşke darlığı, megaüreter	5-10
Multikistik displastik böbrek	4-6
Çift toplayıcı sistem ± üreterosel	2-7
Posterior üretral valv	1-2
Diğer (üretral atrezi, ürogenital sinüs, prune belly sendromu, tümörler)	Bilinmiyor

Fizyolojik HN en sık görülen neden olup AH'lu vakaların %41-88'ini oluşturmaktadır. Adinamik bir segment, polip ya da damarlarda çaprazlaşma sonucunda üreteropelvik bileşkede gelişen obstrüksiyonlar AH' un %10-30'luk grubunu oluşturmaktadır. AH'li hastaların %10-20'sinde VUR bulunmaktadır. Üreterovezikal bileşke darlığı (UVBD), posterior üretral valv (PUV), multikistik displastik böbrek, çift toplayıcı sistem, üreterosel gibi AH' un diğer nedenleri, daha az yaygın olarak gözlenmektedir (36).

Çift taraflı HN'un erkeklerde en sık görülen obstrüktif sebebi PUV, kızlarda ise ektopik obstrüktif üreteroseldir. AH ile ayırıcı tanının yapılması gereken durumlar over kistleri, enterik duplikasyonlar, sakrokoksigeal teratom, duodenal atrezi, meningoşel, hidrokolpos olarak sıralanabilir (37).

2.5.1. Fizyolojik / Geçici Hidronefroz

Fizyolojik HN'un etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte üreteropelvik kavşağın veya vezikoüreteral kavşağın yetersiz maturasyonu ve buna eşlik eden fetal idrar oluşumunun artması olabileceği düşünülmektedir.

Gebeliğin son 3 ayında, bebekte vücut sıvı bölümlerinde değişiklik olmakta ve fizyolojik olarak yüksek olan hücre dışı sıvı bölümü azaltılarak toplam vücut sıvısındaki oranı düşmektedir. Buna eş olarak böbreklerde üretilen idrar miktarı artarak saatte 50 ml'ye kadar yükselmektedir. Diğer embriyolojik etkenler ve anneden geçen hormonların etkileri yanı sıra, artmış olan idrar üretiminin de katkısı ile gebeliğin son dönemlerinde bebeğin idrar yollarında fizyolojik bir genişleme oluşabilmektedir (38).

2.5.2. Üreteropelvik Bileşke Darlığı

2.5.2.1. Tanım

Üreteropelvik bileşke darlığı (UPBD), renal pelvisten proksimal üretere engellenmiş idrar akışı, buna bağlı toplayıcı sistem genişlemesi ve böbrek hasarı gelişebilen kliniği tanımlamaktadır (39). Ultrasonografik olarak üreter genişlemesi olmadığı gibi mesane de normal olarak görülmektedir. Üreteropelvik bileşke üst üriner sistemde tıkanıklığın en çok gözlemlendiği bölgedir (39).

2.5.2.2. Epidemiyoloji

UPBD antenatal HN vakalarının %10-30'unda saptanmakla birlikte pek çok çalışmada, AH tanısı alan bebeklerde en sık bulunan doğumsal anormallik olduğu bildirilmiştir (2,4,40,41). İnsidansı 2000 canlı doğumda 1'dir (37). UPBD erkeklerde üç kat fazla görülmektedir ve %90 vaka tek taraflıdır (11,37).

2.5.2.3. Patofizyoloji

UPBD'de daralmanın gelişim duraklaması sonucu mu veya üreterin tam olmayan rekanalizasyonu sonucu mu oluştuğu bilinmemektedir. Erişkin hidronefrozlarının aksine, yenidoğan UPBD'de HN'un kendiliğinden düzelip iyileşme potansiyeli yüksektir. Bu da UPBD etiyolojisinde bazı geçici tıkanıklıkların yer aldığını düşündürmektedir (42). UPBD klasik olarak iç (intrensek), dış (ekstrensek) ve ikincil (sekonder) nedenlere bağlı olmak üzere 3 grupta incelenir.

İntrensek UPBD üretere dıştan bası olmaksızın, üreter duvarındaki azalmış ve düzensiz düz kas yapısı, artmış kollagen lifler, kalınlaşmış adventisya tabakası gibi histopatolojik değişikliklerden ileri gelir (43). Dolayısıyla fonksiyonel bir kasılmanın olmadığı ve idrarın üretere yetersiz boşalmasıyla sonuçlandığı bir durum ortaya çıkmaktadır. Çok ender olmakla birlikte fetal üreter mukoza kıvrımlarının kalıntıları olan kapakçık ve valvler de görülebilir. Bu Östling kıvrımları genelde tıkayıcı değildir ve bebeğin lineer büyümesi ile kaybolmaktadır (42).

Ekstrensek UPBD proksimal üreterin aberan bir damar veya oluşum tarafından dışarıdan sıkıştırılması ile oluşur (44).

Sekonder UPBD yüksek dereceli VUR'a bağlı olarak proksimal üreterdeki kıvrılma ve bükülmeye bağlı olarak oluşan UPBD'yi ifade eder (45).

2.5.2.4. Tanı

Birçok tanı testi olmasına rağmen obstrüktif olguları non-obstrüktif olgulardan doğru bir şekilde ayıracak ve böylece gereksiz cerrahi girişim ve komplikasyonlarından sakınmayı sağlayacak herhangi bir tanı testi yoktur.

US'de pelvikaliektazi saptanırken, mesane kalınlığı ve boşalması normaldir. İpsilateral üreterde dilatasyon görülmez. İntravenöz piyelografide (İVP) pelvikaliektazi ve kontrast maddenin geç ekskrete edildiği ve ipsilateral üreterin silüet şeklinde görüntüsü görülmekle birlikte günümüzde tercih edilen bir yöntem değildir. Nükleer renografide, diüretik öncesi ve sonrası,

obstrüksiyon olan tarafta ekskresyonun geciktiği veya hiç olmadığı ve diferansiyonel renal fonksiyonda (DFR) azalma olduğu görülür. İşeme sistoüretrografisi (VSUG), VUR ve PUV'u ekarte etmek için yapılırken retrograd piyelografi, UPBD olup distal üreter değerlendirilemeyen hastalarda intraoperatif olarak kullanılır.

2.5.2.5. Tedavi

UPBD takibinde bazı merkezler böbrek fonksiyonlarında bozulma olmadan erken dönemde cerrahi önerirken, diğer merkezler US ve diüretikli böbrek sintigrafisi bulgularında kötüleşme olduğunda cerrahiyi tercih etmektedir (46,47).

SFU cerrahi girişim endikasyonlarını, takiplerde renal fonksiyonda %10'dan fazla kayıp, ultrasonografik incelemede pelvis AP çapında artma ve grade 3-4 dilatasyon olması şeklinde tanımlamaktadır (48). Diğer endikasyonlar ise ağrı, üriner sistem enfeksiyonu, taş, hematüri gibi semptomların bulunması, seri sintigrafi takiplerinde fonksiyon kaybı ve izlem güçlüğüdür.

2.5.3. Vezikoüreteral Reflü

2.5.3.1. Tanım

Mesane içindeki idrarın patolojik olarak üst üriner sisteme geri kaçması VUR olarak tanımlanır (49).

2.5.3.2. Epidemiyoloji

Yenidoğanlarda %1-3 oranında saptanmaktadır (37,50). AH'u olan çocuklarda bu oran %10-20'ye, kardeşinde VUR olanlarda %30'a kadar çıkmaktadır (50). Çocuklarda yaş büyüdükçe VUR prevalansının azaldığı ise iyi bilinen bir gerçektir (51). VUR, İYE geçiren 1 yaşın altındaki çocukların

%50'sinden fazlasında ve 0-4 yaş arası çocukların %25'inde saptanmıştır (51,52). İYE geçiren daha büyük çocukların yaklaşık %30'unda VUR bildirilmektedir (53,54,55). Baily R.'nin (56) çalışmasında İYE geçirmeyen çocuklarda VUR insidansının %0,4-1,8 olduğu rapor edilmiştir. Sağlıklı görünen yenidoğanlarda VUR prevalansı %0,8-1,3 olarak bildirilmiştir (53,57). Cinsiyet dağılımı yaşa göre değişmekle birlikte neonatal dönemde erkek çocuklarda, infant ve okul çağında ise kız çocuklarda görülme ihtimali daha fazladır (51,58).

VUR birçok hastada spontan düzelme eğilimindedir. Yüksek dereceli VUR'ların dahi %20'si 2 yaş sonunda kendiliğinden kaybolur. Düşük dereceli VUR olgularında bu oran daha da yüksektir (59).

2.5.3.3. Patofizyoloji

VUR, tek başına (primer) olabileceği gibi böbrekler ve idrar yollarının doğuştan gelen diğer anormallikleriyle (UPBD, böbrek displazisi, nörojenik mesane) birlikte de (sekonder) olabilmektedir (45).

Embriyolojik gelişim sırasında üreterotrigoal bileşimin hatalı gelişimi sonucu oluşan anatomik yapının, yani yetersiz valvüler mekanizmanın neden olduğu reflüye **primer vezikoüreteral reflü** denir. Üreterovezikal bileşim yerinde aktif ve pasif rol oynayan bu valv mekanizması, mesane içine giren üreterin oblik olarak submukoza boyunca ilerlemesi ve üreterin longitudinal kas tabakasının detrüsr içinde dağılımı sonucu oluşur (60).

Mesane obstrüksiyonu veya artmış mesane basıncı sonucu ortaya çıkan reflüye ise **sekonder vezikoüreteral reflü** denir. Obstrüksiyonun süresi ve şiddeti, reflünün şiddetini doğrudan etkiler. Bozulmuş mesane dinamiğine sahip her çocuk risk altındadır. Spina bifida ve nörojen mesaneye sahip hastalarda VUR görülme sıklığı artmaktadır (61). PUV reflünün en sık karşılaşılan anatomik nedenidir. PUV'u olan erkeklerin yarısında VUR vardır, PUV'un düzeltilmesiyle birlikte VUR'ların %50'si düzelir. Disfonksiyonel işeme sonucu da intravezikal basınç artarak VUR'a neden olabilir (62). Çift toplayıcı

sistemlerde, alt segment üreter açıklığı anormal yerleşimli olup, bu durum VUR riskini artırır.

VUR derecelendirilmesi Tablo 5'te ifade edilmiştir (63).

Tablo 5: Uluslararası reflü derecelendirme sistemi

Derece 1 VUR	Renal pelvise ulaşmayan reflü
Derece 2 VUR	Genişlemenin eşlik etmediği üst toplayıcı sisteme kadar olan reflü
Derece 3 VUR	Üreterlerde ve küçük kalikslerde genişlemenin eşlik ettiği reflü
Derece 4 VUR	Belirgin üreter genişlemesinin olduğu reflü
Derece 5 VUR	İleri derecede üreter genişlemesi ve üreterlerde kıvrılmanın eşlik ettiği reflü

2.5.3.4. Tanı

VUR tanısında bugün bile ilk altın standart VSUG'dur. US ile üreterde reflü gösterilebilir. Üriner US bulguları, reflülü hastaların %75'inde normaldir. Bu nedenle normal üriner sistem US, VUR'u asla ekarte ettirmez (64). Direkt radyonüklid sistografide, VSUG'da verilen kontrast madde yerine radyonüklid verilerek VUR saptanmaya çalışılır. Hafif derecede VUR'u saptamada başarılı olmadığı gibi günümüzde tercih edilen bir yöntem değildir. İndirekt radyonüklid sintigrafide (diüretik renogram), işeme sonrası böbrek etrafında radyoaktif madde sayımında artış varsa VUR'dan şüphe edilir. Renal skar araştırmasında ise Tc-99m Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafisi kullanılır. Takip sürecinde gelişecek yeni durumlar karşısında tedavinin değişkenlik gösterebilmesi nedeniyle tanı anında DMSA yapılması mutlaka önerilmektedir.

2.5.3.5. Tedavi

VUR'u olan çocuklarda tedavinin amacı piyelonefrit ve sonucunda ortaya çıkabilecek renal parankimal hasarı ve VUR'un diğer komplikasyonlarını önlemektir. Bu konuda konservatif (non-cerrahi) ve cerrahi olmak üzere iki ana yaklaşım vardır.

VUR, bakterilerin mesaneden böbreğe geçişini sağlayarak, rekürren akut piyelonefrite ve buna bağlı renal skara neden olabilir. Tedavisiz izlemde, İYE gelişimini engellemek amacıyla, düşük doz antibiyotik kullanılmaktadır. İlk 6 ayda ampisilin ve amoksisilin, daha sonra trimetoprim-sulfametaksazol, nitrofurantoin veya sadece trimetoprim tercih edilmektedir. Antibiyotik profilaksisi ile izlenen hastalarda yeterli sıvı alımının, sık ve düzenli idrar yapmanın, genital hijyene dikkat etmenin, konstipasyonun önlenmesinin önemi ailelere anlatılmalıdır (65).

VUR hastalığı, spontan rezolüsyona uğrayabilen bir hastalıktır. 1. ve 2. derece VUR, daha sık spontan remisyona uğrar ve skar oluşturma olasılığı çok düşüktür.

Cerrahi tedavi yöntemleri ise açık cerrahi reimplantasyon ve endoskopik reimplantasyondur (Sting- Subüreterik transüretral enjeksiyon) (66-67). Endikasyonları ise:

- Birinci yılın sonunda 4 ve 5. Derece VUR olarak kalan hastalar
- Tekrarlayan İYE'lere neden olan VUR'lu hastalar
- Divertikül içine açılan üreter veya diğer anatomik bozukluklar
- VUR ile birlikte üreteral obstrüksiyon (PUV)
- Proflakside uyumsuzluk veya takip zorluğudur.

2.5.4. Üreterovezikal Darlık/ Megaüreter

UVBD distal üreter ile mesane birleşim yerindeki darlık sonucu oluşan obstrüktif lezyonu ifade eder. UVBD distal üreterde peristaltizmin olmadığı bir segmentin varlığı nedeniyle ortaya çıkmaktadır. UVBD primer olabileceği gibi, üreterin dıştan komprese olduğu mesane duvar kalınlaşması (posteroüretral

valv, nörojenik mesane) gibi durumlarda sekonder olarak da görülebilir. Kız erkek oranı 4:1 iken, %25 hastada iki taraflı olabilir. US incelemesinde üreteral dilatasyon ve böbrek pelvisinde dilatasyon görülür.

Megaüreter üreter çapının 1 cm üzerinde olması ile tanımlanır. UVBD aynı zamanda obstrüktif megaüreter olarak da adlandırılır. Primer megaüreter erkeklerde 3-4 kat daha sık ortaya çıkar ve sıklıkla soldadır. Doğum sonrası US, VSUG ve sintigrafi çalışmaları megaüreter nedenini ortaya koymada yardımcıdır.

Obstrüksiyon yoksa antibiyotik profilaksisi ile dilatasyon gerileyene kadar konservatif izlenir. Obstrüksiyon varlığında obstrüktif distal segmentin çıkarıldığı cerrahi müdahale gerekir (68).

2.5.5. Multikistik Displastik Böbrek

Böbreğin radyolojik olarak birçok kist içerip displastik görülmesi şeklinde tanımlanır. İnsidansı 4000 canlı doğumda 1'dir (69). Üreter atretiktir. Erkeklerde daha sıktır (2/1) ve olguların %90'ında tek taraflıdır. Karşı tarafta başka üriner sistem anomalileri saptanabilir. Bu anomaliler içinde en sık olanı VUR (%18-43)'dur (70). Bu nedenle de multikistik displazili olgularda VSUG yapılması önerilir. Multikistik displastik böbrek (MKDB), UPBD'ye bağlı görülebilen böbreğin kistik oluşumundan ayırt edilmelidir, çünkü MKDB'de cerrahi tedavi tercih edilmez. UPBD'de US yapıldığında, santral bir dominant kist ve çevrede küçük kistler görülebilirken; MKDB'de farklı büyüklüklerde ancak gelişigüzel dağılmış kistler görülür. Ayrıca renal fonksiyonel çalışmalarda multikistik displastik böbrekte %10'dan az fonksiyon görülür. Periyodik US ile konservatif izlem yapılır. Böbreğin çıkarılma endikasyonları ise boyutlarında giderek artış, respiratuar bası, kontrol altına alınamayan enfeksiyon, hipertansiyon veya Wilms tümörü şüphesidir (68).

2.5.6. Posterior Üretral Valv

Posterior üretrada mukozal membranın neden olduğu konjenital valvüler obstrüksiyon mevcuttur. Bunun sonucunda değişik derecelerde mesane çıkış obstrüksiyonu ve proksimal üriner sistem dilatasyonu görülür. Süt çocukluğu dönemindeki erkek bebeklerde idrar çıkış yolu darlığının en sık görülen yapısal nedeni olan PUV'un insidansı 5000-8000 canlı erkek doğumda birdir (71). PUV düşündüren antenatal US bulguları; genişlemiş mesane, mesanede artmış duvar kalınlığı, posterior üretrada dilatasyon, tek veya iki taraflı HN, artmış renal ekojenite artışı ve oligohidroamniyozdur (68). Oligohidroamniyoz gelişmesi durumunda, fetal akciğer gelişemeyeceği için, intrauterin cerrahi tedavi gerekebilir. Bu olgularda postnatal incelemelerin hızla tamamlanarak tanının konulması ve erken cerrahi müdahale gerekir.

PUV'lu yenidoğanlarda, böbrek fonksiyonlarının korunması ve sepsisin önlenmesi için idrar akımının bir an önce sağlanması önemlidir. Acilen idrar çıkışını görmek için kateter yerleştirilebilir. Bu işlem üretra yolu ile yapılamazsa suprapubik kateter yerleştirilir (41). Bazı merkezlerde vezikostomi uygulanmıştır; ancak ileride mesane fonksiyonlarının daha iyi korunabilmesi için vezikostomi ve yüksek diversiyondan kaçınmak gerektiği bildirilmiştir (72). Hasta stabil olduktan sonra VSUG ile değerlendirilir. Eğer valv görülürse transüretral olarak cerrahi valv ablasyonu yapılır. İleri görüntüleme obstrüksiyonun kalktığını görmek, mesane boşalmasını ve üst üriner dilatasyonu değerlendirmek amacıyla yapılmalıdır.

2.5.7. Üreterosel

İntravezikal submukozal üreterin kistik dilatasyonudur. Daha çok kızlarda (kız-erkek oranı 4:1) ve çoğunlukla çift toplayıcı sistem ile birliktedir. Genellikle böbreğin üst polünü drene eden üreterin distal kısmında bulunur ve tek taraflı üst pol HN'u görüntüsüne yol açar. Büyük üreteroseller mesane

çıkışında obstrüksiyon oluşturarak iki taraflı HN'a neden olabilir (73). Üreteroselde ilk girişim transüretral endoskopi ile üreterin insizyonudur. Üst pol nonfonksiyone ise daha sonra hemiüreteronefrektomi yapılır. Antenatal tanıli olgularda nefrektomi oranı %16'dır (74).

2.5.8. Ektopik Üreter

Ektopik üreter tek ya da dupleks (komplet çift) sistemde mesanede trigon bölgesinin dışına açılan üreteri tanımlar. İpsilateral HN ve üreteral dilatasyonla beraber görülür. Üreterosel gibi, %80 oranında renal duplikasyonla birliktelik gösterir. Dupleks sistemlerde ektopik üreter sıklıkla üst pol üreteridir ve bu üreter her zaman alt pol üreterinin daha kaudamedyal bölgesine açılır (75). Ektopik olan üreter çeşitli anormal giriş yerine sahip olabilir. Kızlarda arkadan mesane boynuna ya da inkontinansa neden olacak şekilde vajinaya birleşebilir. Erkeklerde genellikle posterior üretraya birleşir. Tedavi cerrahidir.

2.5.9. Prune Belly Sendromu

Prune-belly sendromu nadir bir konjenital hastalık olup, abdomen duvarı kaslarında defekt, alt üriner traktüs obstrüksiyonu, diğer üriner anomaliler ve çift taraflı kriptorşitizm ile karakterizedir. Hastaların %95'ten fazlası erkektir. Üriner trakt hastalıkları majör prognostik faktör olup pulmoner hipoplazi ve son evre böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlara neden olabilirler (76). Bu nedenle böbrekler, mesane ve üreterler US'de dikkatlice değerlendirilmelidir.

2.6. Görüntüleme Yöntemleri

2.6.1. Ultrasonografi

Sonografik inceleme, gönderilen yüksek frekanslı ses dalgalarının hastadan yansdıktan sonra algılanıp görüntüye dönüştürülmesi tekniğine dayanmaktadır. Çocuklarda üriner sistem US'sinde daha çok 3,5–7,5 MHz, yenidoğanlarda 10 MHz gücündeki transdüserler kullanılması iyi görüntü elde edilmesini sağlar. İyonize radyasyon içermemesi, ucuz, kolay ulaşılır ve anatomik rezolüsyonunun yüksek oluşu, çabuk sonuç elde edilebilmesi, hasta yatağında uygulanabilmesi, inceleme sırasında anestezi ve/veya sedasyon gerektirmemesi US'yi AH tanı ve takip sürecinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi haline getirmiştir. Buna karşın dezavantajları ise yapan kişiye ve cihazın teknik kapasitesine göre farklılık gösterebilmesi, renal fonksiyonlar ve üretra hakkında bilgi elde edilememesidir (77).

Yeterli bir üriner sistem US'sinde böbrek lokalizasyonunun, boyutlarının, ekojenitesinin, korteks ve medullanın ekoik özelliklerinin, kistik, solid yapılarının belirlenmesi, pelvis, kaliks, distal ve proksimal üreterin izlenmesi, varsa dilatasyonun belirlenmesi, işeme öncesi mesane volümü, duvar kalınlığı ve mukoza özellikleri, işeme sonu rezidüel idrar volümünün tespit edilmesi gerekmektedir.

İlk birkaç günde fizyolojik oligüri olduğu için tanı zorluğu olabileceği bu nedenle ilk US incelemesinin postnatal 48. saatten sonra yapılması gerektiği bildirilmektedir (78). US üreteral obstrüksiyon, üreterosel, megaüreter, PUV hakkında fikir verebilir, VUR saptanabilir. İYE varlığında, piyelonefrit ve perirenal apse olup olmadığını saptamada kullanılabilir. Ancak renal skarı, vezikoüreteral reflüyü, renal arter anomalilerini belirlemede US güvenilir sayılamayacağı gibi sensitivitesi %37-42'den yüksek değildir (79). Üreter patolojileri iyi barsak temizliği yapılmamış ise gaz nedeni ile tespit edilemeyebilir. Bu nedenle çoğu defa ek görüntüleme metodlarına ihtiyaç duyulur (80).

2.6.2. Voiding Sistoüretrografi

VSUG, retrograd yolla kontrast madde verilerek üriner sistemin radyolojik olarak görüntülenmesi amacıyla kullanılan bir tetkiktir. En sık kullanılan ikinci yöntem olup özellikle alt üriner sistem anatomisini değerlendirmek ve VUR, PUV, üreterosel tanılarında kullanılır (77).

İşlem için önce üriner kateterizasyon yapılır. Mesane boşken düz karın filmi çekilir. Bazal görüntü alındıktan sonra, hastanın yaşı temel alınarak hesaplanan mesane kapasitesinin ($[\text{yaş}+2] \times 30$) 1/5'i kontrast madde, geri kalanı serum fizyolojik olacak şekilde sıvı hazırlanarak mesane doldurulur. Floroskopik yöntemle ardışık görüntüler alınır. Mesane doluyken ortaya çıkan reflüler “düşük basınçlı reflü” olarak tanımlanır. Takiben hasta işerken mesane ve üretra değerlendirilir. İşeme sırasında ortaya çıkan reflüler ise “yüksek basınçlı reflü” olarak tanımlanır. Son olarak işeme sonrasında mesanede ve üst üriner sistemde rezidü kalıp kalmadığını anlamak için yeniden karın filmi çekilir (81). İşlem yaklaşık 30 dakika içinde tamamlanır. Hasta işlem sırasında radyasyona maruz kaldığından gonadlar korunmalıdır.

Normalde idrar steril olup İYE varlığında mikroorganizma içerir. VSUG öncesinde yapılan üriner kateterizasyon ile mikroorganizmalar mesaneye, VUR varlığında böbreğe kadar taşınabilir ve piyelonefrite neden olabilir. Bu nedenle İYE varlığında VSUG yapılması önerilmez.

Çift taraflı HN, dubleks böbrek ya da üreterosel, hidroüreter, üreter veya mesane duvarı kalınlaşması, anormal böbrek parankimi gibi durumlarda VSUG yapılması planlanmalıdır. Ayrıca genişlemenin tek taraflı olduğu hastalar İYE geçirirlerse veya UPBD tanısıyla operasyona verileceklerse VUR tespiti için VSUG çekilmesinin uygun olacağı belirtilmektedir (82).

2.6.3. İntravenöz Piyelografi

İntravenöz yolla kontrast madde verildikten sonra, kontrast maddenin böbreklerden süzülüp toplayıcı kanallardan geçtiği sürede görüntü alınır. UPBD değerlendirmesinde kullanılan klasik bir yöntem olmakla birlikte DFR ve tıkanıklığın derecesi hakkında yeterli bilgi vermekten uzaktır. Uygulanan kontrast maddenin anaflaksiye yol açabilmesi ve yenidoğanların böbrek konsantrasyon yeteneğinin, tübüler reabsorbsiyon ile glomerüler filtrasyon hızının düşük olması nedeniyle günümüzde yerini sintigrafik yöntemler ve manyetik rezonans (MR) ürografiye bırakmıştır.

2.6.4. Renal Sintigrafik Tetkikler

Nükleer tıp incelemeleri her iki böbreğin total böbrek fonksiyonuna katkı yüzdesini ölçmek ve obstrüktif ya da nonobstrüktif dilatasyonların ayırımını yapabilmek amacıyla kullanılır. Hastaya böbreklerde tutulan radyoaktif işaretli bir madde verilmesini takiben gama kamerayla radyoaktif madde sayımının yapıldığı tetkik yöntemleridir (77). Sintigrafik inceleme öncesinde özel bir hasta hazırlığı veya anestezi gerektirmemesi, uygulanan radyofarmosötiklerin toksik veya alerjik etkilerinin olmaması bu yöntemlerin kullanımını kolaylaştırmaktadır. HN takibinde sintigrafik yöntemler olarak renal kortikal sintigrafi ve diüretik radyonüklid sintigrafisi kullanılır.

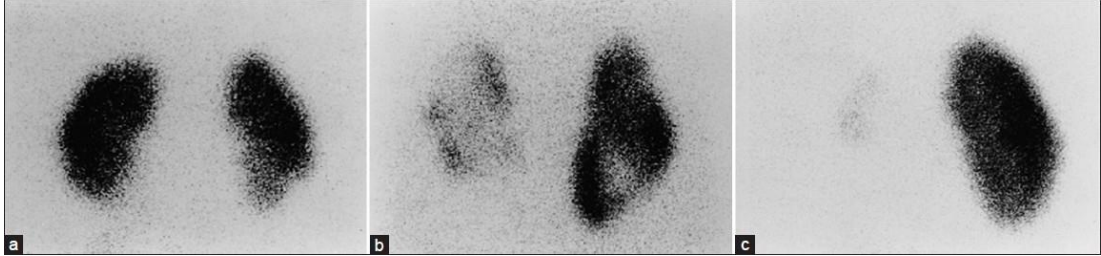
2.6.4.1. Tc-99m Dimerkaptosüksinik Asit Böbrek Sintigrafisi

Tc-99m DMSA böbrek sintigrafisi böbrek korteksinin kanlanması ve böbrek korteksindeki skar gelişimini değerlendirmede kullanılan en iyi yöntemdir. Tc-99m DMSA hem glomerüler filtrasyon (%35) hem de tübüler sekresyonla (%65) idrara salınır, kıvrımlı proksimal tübül hücrelerinde ve henle kulpu ilk bölümünde tutulur. Akut piyelonefit, tübüler toksisite ve renal iskemi

gibi durumlarda Tc-99m DMSA tubüler hücre membranından geçişi sırasında aktif hastalıklı bölgelerde aktivite düşüklüğü görüntüsü vererek tanıyı destekler. Ancak günümüzde akut pyelonefrit tanısında DMSA'nın yeri yoktur. Akut pyelonefrit geçiren çocuklarda skar sintigrafik olarak en az 6 ay sonra görünür hale gelir Böbrek korteksinde hipoaktif alan, hacim kaybı ve böbreklerde şekil düzensizliği şeklinde görüntülenir (83). Normalde her bir böbreğin böbrek fonksiyonlarına katkısı %45-55 kadardır. Genel olarak böbrek fonksiyonunun %45'in altında olması ya da her iki böbrek arasındaki fonksiyon farkının %10'dan fazla olması böbrek fonksiyonlarında azalma olarak kabul edilmektedir (84).

DMSA sintigrafi endikasyonları ise şunlardır;

- Akut piyelonefrit sonrası,
- Renal skar şüphesi,
- Ektopik böbrek ve diğer böbrek anomalileri,
- Nonfonksiyonel MKDB saptamak.



Şekil 4: DMSA sintigrafisinde normal ve skarlı böbrek görünümü

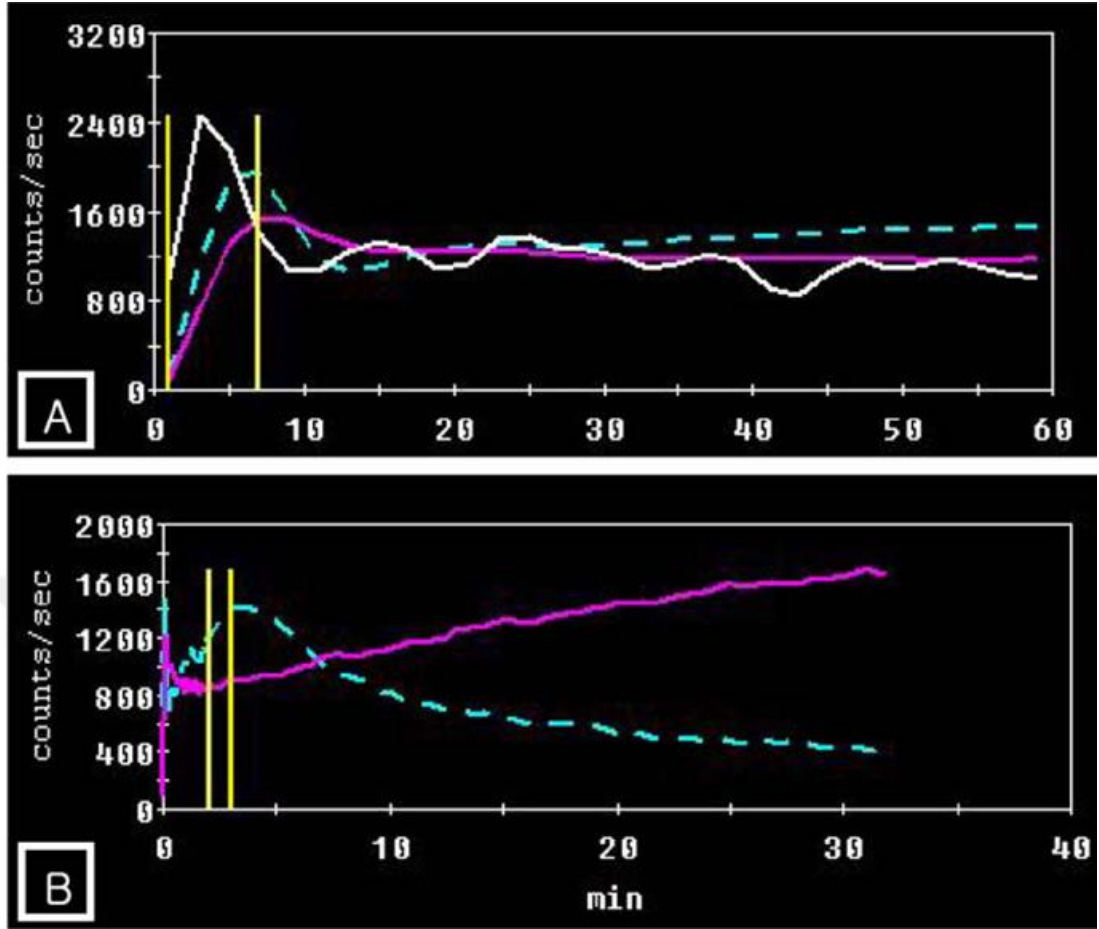
Normal sol böbrek, Evre 1 skar (sağ böbrek alt pol). (b) Evre 2 (sağ böbrek) and evre 3 (sol böbrek) skar. (c) Evre 4 skar (sol böbrek)- Howard ve ark.'dan (85) alınmıştır.

2.6.4.2. Tc-99m Dietilenetriamin Pentaasetik Asit Böbrek Sintigrafisi

Dinamik böbrek sintigrafisi 1978'den beri üriner sistem obstrüksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan, böbrek fonksiyonu ve toplayıcı sistemler hakkında bilgi veren bir nükleer tıp yöntemidir (86,87). Tc-99m DTPA böbrek sintigrafisinde, radyoaktif madde olan Teknesyum 99m (Tc-99m) ile farmasötik ajan (dietilentriaminopentaasetikasit-DTPA) işaretledikten sonra oluşan radyofarmasötik intravenöz yoldan uygulanır. Böbreklerin perfüzyonunu ve ardından radyofarmasötiğin böbreklerden glomerüler filtrasyon veya tübüler sekresyon yolu ile toplayıcı sisteme, üreterlere ve mesaneye geçişi görüntülenir (88). Herhangi bir anatomik lokalizasyonda genişleme mevcut ise o bölgede radyokontrast madde birikmektedir. İdrar akımını artırmak amacıyla furosemid gibi diüretik uygulaması yapılabilmektedir.

Tc-99m DTPA, tamamına yakınının glomerüler filtrasyonla atılması, tübüler sekresyonu ve reabsorbsiyonunun olmaması nedeniyle ideal bir perfüzyon ajanıdır. Ancak düşük ekstraksiyon özelliği (%20) nedeniyle kortikal patolojileri saptamada etkinliği daha azdır ve immatür böbreği nedeni ile infantlarda ve fonksiyonu azalmış böbreklerde, kaliteli bir görüntüleme sağlanamaz.

Tc-99m DTPA böbrek sintigrafisi önceki yıllarda böbreğin tıkalı hastalıklarında en sık kullanılan sintigrafik yöntem iken, maddenin oldukça yavaş filtre edilmesi, fonksiyon değerlendirilmesinde zorluğa neden olması nedeniyle günümüzde yerini daha kaliteli görüntü sağlayan Tc-99m merkaptosetiltriglisin (MAG-3) böbrek sintigrafisine bırakmıştır (89).



Şekil 5: Tek taraflı üreteral obstrüksiyon izlenen DTPA böbrek sintigrafisi

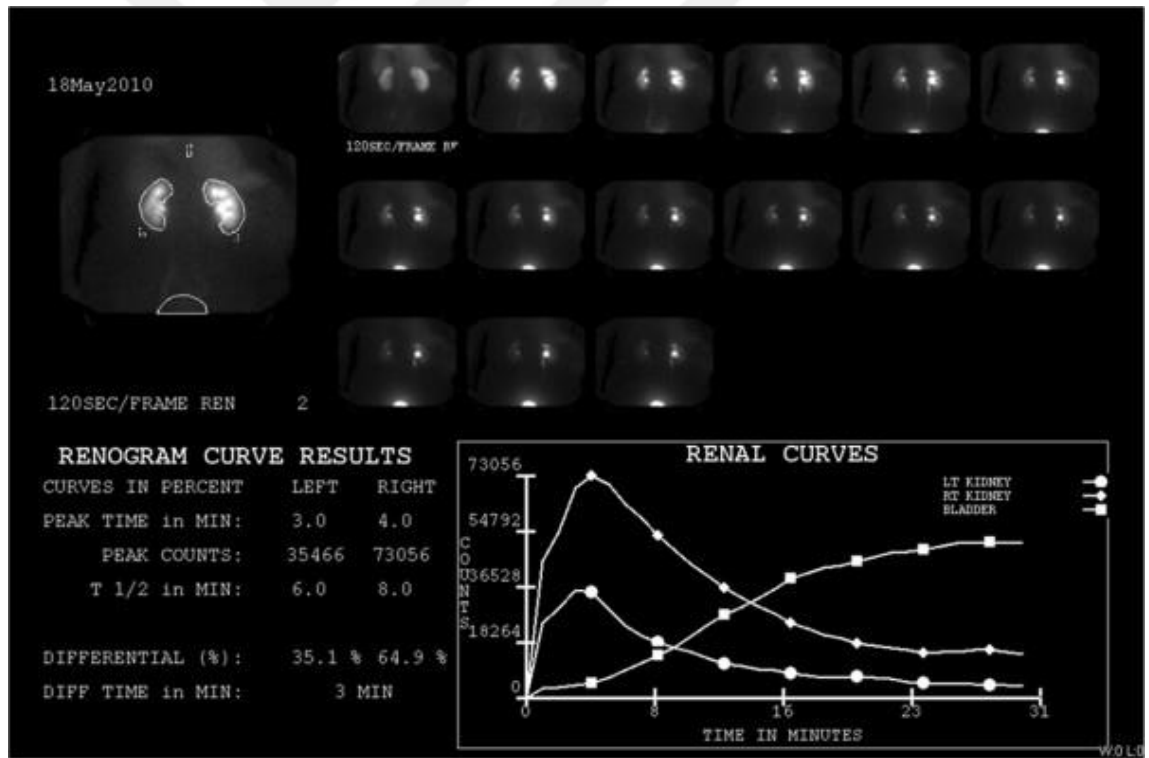
Sol: normal böbrek, sağ: tek taraflı üreteral tıkanıklığı olan böbrek. (A) perfüzyon süresi aktivite eğrisi (zaman: saniye), (B) atılma zamanı-aktivite eğrisi (zaman: dakika). Kim ve ark.'dan (90) alınmıştır.

2.6.4.3. Tc-99m Merkaptoasetiltriglisin Böbrek Sintigrafisi

MAG-3, Tc99m' nin fiziksel özellikleri ile beraber ortoiodo hippuranın da biyolojik özelliklerini taşıyan ve son on yıldır giderek artan oranlarda kullanılan radyofarmasötik bir maddedir (84,91). %90'dan fazlasının plazma proteinlerine bağlanması nedeniyle çok az miktarda glomerüler filtrasyona uğrar ve başlıca tübüler sekresyonla atılır. İntravenöz uygulamayı takibien %50'si proksimal tübüllerde ekskrete edilir ve ekstraksiyon fraksiyonu DTPA'dan yaklaşık 2-3 kat fazladır. Bu nedenle böbrek fonksiyonlarının bozuk olması durumunda görüntü kalitesi DTPA'dan daha az etkilendir. Böbrek

fonksiyonları bozuk olanlarda, yenidoğan ve süt çocuklarının diüretikli renografisinde ve transplante böbrek fonksiyon değerlendirilmesinde ön planda tercih edilmelidir (92).

Böbrek parankim anormalliklerini %88-89 duyarlılık ve %88-100 özgüllük ile gösterir (93,94). Radyofarmasötik madde intravenöz verildikten sonra, ilk 2-3 dakikada böbrek parankimindeki tutulumu ölçülerek böbreklerin fonksiyon yüzdeleri hesaplanır. Uygulanan radyofarmasötik maddenin idrar ile toplayıcı sisteme geçerek yaklaşık 20 dakika içerisinde tamamen yakınının böbreklerden temizlenmesi beklenir. Eğer boşalma olamaz ve toplayıcı sistem içerisindeki radyoaktivite de artış olursa, idrar akımını engelleyici bir tıkanıklık olabilir.



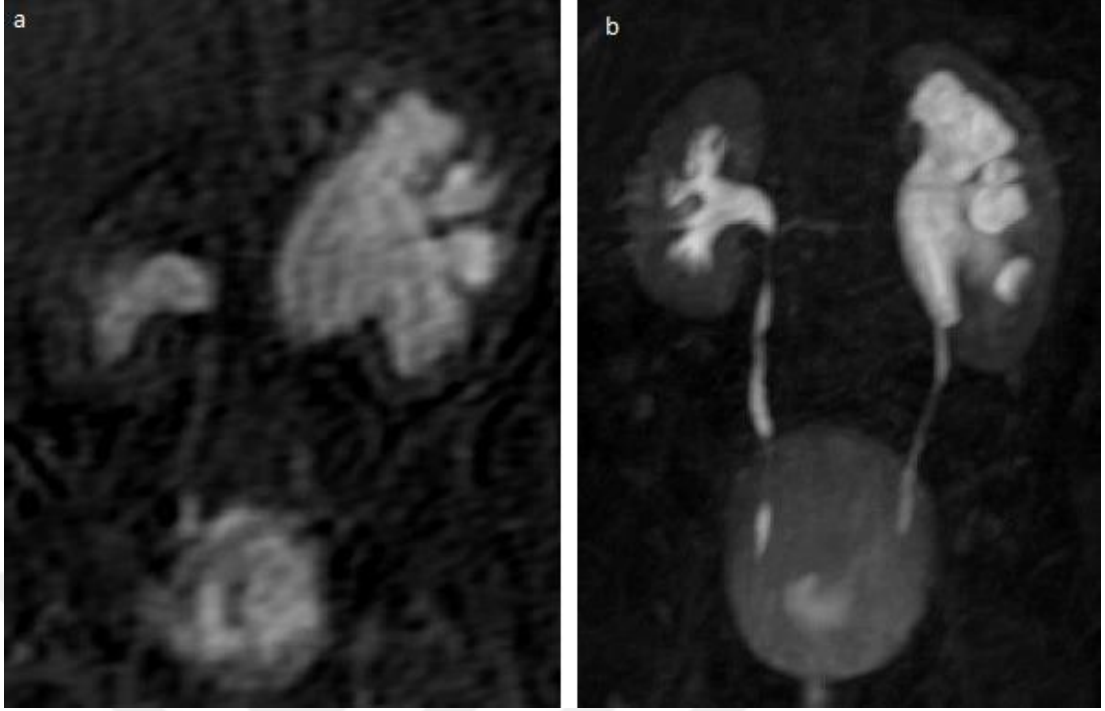
Şekil 6: MAG-3 böbrek sintigrafisi

Sol böbrekte sağa kıyasla azalmış uptake ve akış mevcut olup diferansiyel böbrek fonksiyonu sol böbrek için %35, sağ böbrek için %65'dir. Obstrüksiyon lehine bulguya rastlanmamıştır. Kil ve ark.'dan (95) alınmıştır.

2.6.4.4. Manyetik Rezonans Ürografi

Manyetik rezonans görüntüleme, vücuttaki hidrojen atomlarını kullanarak görüntü oluşturan bir yöntemdir. MR ürografide T1 ve T2 ağırlıklı görüntüler alınır. T2 ağırlıklı görüntülerde kontrast madde verilmeden üriner sistemdeki idrarın statik sıvı özelliğinden yararlanarak toplayıcı sisteme ait görüntüler elde edilmektedir. Bunun yanı sıra T1 ağırlıklı dinamik gradient echo sekanslar ile kontrast madde enjeksiyonu (gadolinium) sonrası alınan dinamik serilerle üriner sistem fonksiyonu değerlendirilebilmektedir (96-101). Böylelikle dinamik MR ürografi sayesinde, tek bir yöntemle, üriner sistem, anatomi ve fonksiyonu ile ilgili değerli bilgiler elde edilmektedir. Özellikle böbrek işlev kaybı olan ve ileri derece HN'lu, çift sistemli veya yapışıklık anomalileri olan böbreklerde sintigrafi ile değerlendirme yapmak oldukça zordur. Bu tür hastalarda MR ürografi ile anatomi ortaya konabilir ve varsa tıkanıklığın seviyesi belirlenebilir.

İyonizan radyasyon kullanılmaması, her üç düzlemde elde edilen görüntülerin yüksek kontrast ve uzaysal çözünürlüğe sahip olması MR ürografinin en önemli avantajlarını oluşturmaktadır (96-98,102-104). MR ürografi sekansları harekete aşırı duyarlı sekanslardır. Bu durum görüntü kalitesini bozmaktadır ve incelemenin tekrarlanmasını gerektirebilmektedir (96-99,103,104). Radyolojide pediatrik hastaların sedasyonu tetkik kalitesi açısından önem taşımaktadır ve bu durum MR ürografinin en önemli dezavantajıdır. Güvenli sedasyon için bebeklerde anne sütü ile beslenmenin sedatif etkisinden yararlanılabileceği gibi tetkik öncesinde uykusuz bırakmak da sedasyona katkı sağlamaktadır.



Şekil 7: UPBD tanılı olguda operasyon öncesi ve sonrası MR Ürografi

Bir aylık erkek hasta. Sol ÜPBO tanısı alan hasta operasyon öncesi (a) ve operasyon sonrası (b) 7. ayda incelenmiştir. Postkontrast imajlarda pelvis çaplarında azalma ve parankim kalınlığında artış gözleniyor. Kılınç ve ark'dan (105) alınmıştır.

2.7. Antenatal Hidronefrozun İzlemi

2.7.1. Doğum Öncesi

Doğum öncesi HN saptandığında, fetüsün cinsiyeti, diğer böbreğin özellikleri, üreterde dilatasyon olup olmadığı, mesanenin doluluğu ve boşalma durumu, amniyon sıvısı miktarı ve eşlik eden sistemik bir anomali varlığı araştırılmalıdır (106). Bu dönemdeki takibin amacı renal fonksiyonu korumak ve akciğer gelişimi için uygun çevreyi sağlamaktır. Çift taraflı HN ve oligohidroamniyoz birlikteliği ciddi üriner sistem obstrüksiyonunun göstergesidir ve pulmoner gelişimi kötü yönde etkileyecektir. Erken obstrüksiyonlarda renal displazi gelişme riski nedeniyle obstrüksiyonun gelişim zamanı da önemlidir.

Doğum öncesi AH tanısı pelvis AP çap kullanılarak konulmalı ve aynı yöntemle evrelendirilmelidir. Böbrek pelvis AP çap ölçümü gebelik yaşı, mesanenin doluluğu ve annenin hidrasyon durumundan etkilenmekle birlikte, aynı uygulayıcı ve uygulayıcılar arasındaki farklılıkların küçük olduğu objektif bir parametredir (107). Doğum öncesi AH öyküsü olan olgular ve pelvis AP çap 2. trimesterde 4 mm ve üzeri, 3. trimesterde 7 mm ve üzeri ölçülen tüm olgular doğum sonrası değerlendirilmeye alınmalıdır (108). Antenatal dönemde minimal pelvis genişlemesi (pelvis AP çap: 4-9 mm) saptanan bebeklerde doğum sonrası geçici olmayan üriner sistem anomalisi görülme olasılığı düşük iken, pelvis AP çap>15 mm olan fetuslar ise postnatal dönemde ağır HN için yüksek riskli olarak kabul edilmelidirler (108).

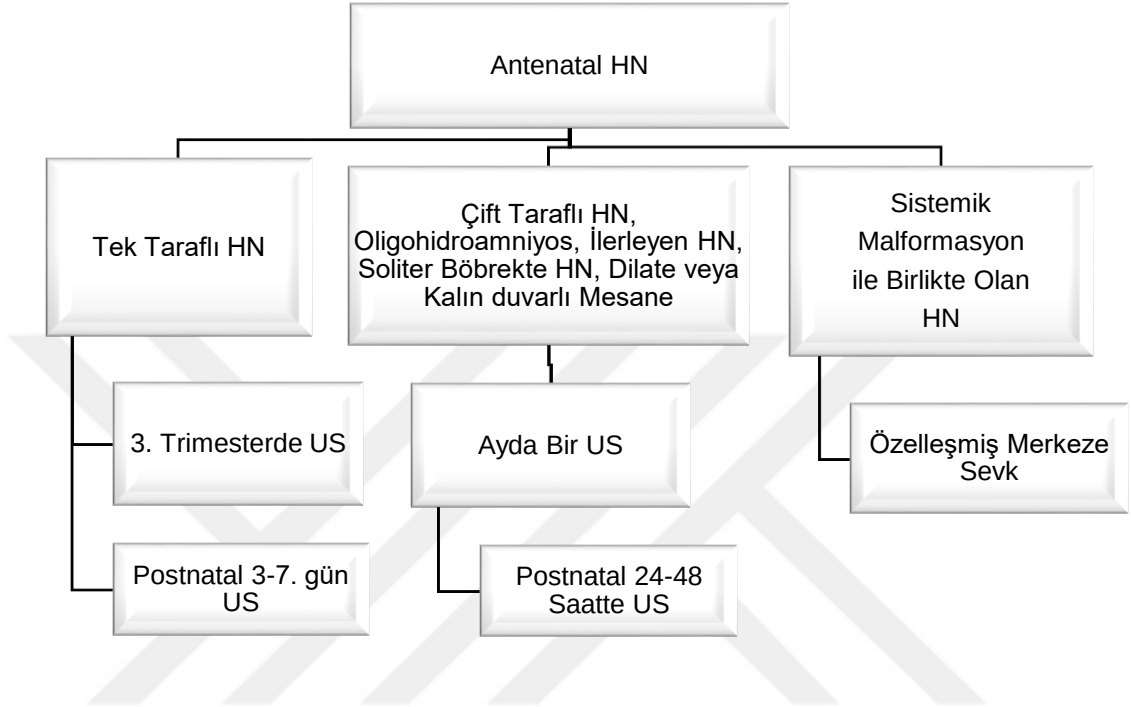
Antenatal US'de parankim incelmesi, kalikslerde genişleme, üreter dilatasyonu, ağır HN olması, bu bulguların ilerleyici ve çift taraflı saptanması, mesanede dilatasyon veya duvarında kalınlaşma, kromozom anomalileri, çoklu sistem malformasyonu ve oligohidramniyoz bulunması durumunda doğumdan sonra ürolojik sorunun ağır olma olasılığı yüksektir. Bu olgular hızla bir Çocuk Nefroloji-Üroloji Merkezine yönlendirilmelidir (109).

Antenatal 3. trimesterde saptanan HN'ların yaklaşık %80'i kendiliğinden düzelmekle birlikte ağır hidronefroz saptanan, bu bulguları ısrar eden veya ağırlaşan bebekler ise postnatal dönemde yakın bir şekilde izlenmelidir (110).

İntrauterin dönemde tanısal ve tedavi edici girişim sadece alt üriner sistem obstrüksiyonu varlığında düşünülmelidir. Gebeliğin 20. haftasından sonra hiçbir AH olgusunda, böbrek dışı hayatı tehdit eden bir problem yoksa, gebelik sonlandırılmaz (108). AH'lu olgularda ağır oligohidroamniyoz veya büyük yapısal anomaliler yok ise gebelik sürdürülmeli ve normal doğum zamanı beklenmelidir (111).

Doğum öncesi AH izlemi tablo 6'da gösterilmiştir (108).

Tablo 6: Doğum öncesi antenatal hidronefroz izlemi



2.7.2. Doğum Sonrası

Doğum öncesi AH tanısı alan tüm yenidoğanlar yaşamın ilk haftasında değerlendirilmelidir (111). Yaşamın ilk birkaç gününde ekstrasellüler sıvı hareketi sonucunda gelişen göreceli dehidratasyon ve düşük idrar miktarı nedeniyle US'nin pelvik dilatasyonu saptamadaki etkinliği sınırlıdır. PUV şüphesi olan, oligohidroamniyoz öyküsü bulunan, soliter böbrekte HN ve çift taraflı ağır HN saptanan olguların ilk US değerlendirmesi 24-48 saat içinde yapılması gerekli iken diğer hastalarda tercihen 3-7 gün içinde veya taburculuk öncesi yapılmalıdır (111).

Doğum sonrası ilk hafta yapılan US normal olsa bile, 4-6. haftada tekrarlanmalıdır (35). İlk 4-6 haftada yapılan iki US'nin normal olması ağır dilate VUR'u dışlamaktadır (112-113). 4-6. haftada yapılan US' de SFU Evre

0 ve pelvis AP $\text{çap} < 7$ mm saptanan olgular HN olarak değerlendirilmemelidir ve bu olguların izlenmesine gerek yoktur (35,112,114).

Doğum sonrası persiste eden HN'lu bebeklerin izleminde, US sıklığı pelvikaliksiyel dilatasyon derecesi, üreter dilatasyonu ya da kortikal incelme gibi HN'un ağırlık göstergelerine göre belirlenmelidir (111). Tekrarlayan US takiplerinde AH'lu bebeklerin sadece %1-5'inde HN şiddetinde artış olduğu bildirilmektedir (115,116). HN derecesinde artış ilk 2 yılda, daha nadir olarak da ilk 5-6 yılda ortaya çıkabilir (117). Hafif HN'lu bebeklerin çoğu, genellikle uzun dönem takipler için anlamlı bir problem oluşturmamakta ve büyük çoğunluğunda HN yaşıamın ilk 2 yılında kendiliğinden gerilemektedir. Bu bebeklerde US dışı radyolojik inceleme veya antibiyotik profilaksisine gerek yoktur (108). Tek veya çift taraflı orta dereceli HN'lar, büyüme-gelişme ve İYE'u yakın takip etmek kaydıyla sadece US ile güvenli bir şekilde izlenebilir (108). Ağır HN'lu hastalar ise, renal pelvis, kaliksler veya üreterdeki genişleme, ya da kortikal parankim incelmesi açısından daha yakından izlenmelidir (118).

VSUG;

- Çift taraflı HN, ilerleyen HN, dilate veya duvarı kalınlaşmış boşalması yetersiz mesane, dilate posterior üretra gibi alt üriner sistem obstrüksiyonu bulguları olan bebeklerde yaşıamın 1-3 günü içerisinde,
- Doğum sonrası US'lerde tek veya çift taraflı pelvis AP $\text{çap} > 15$ mm ve SFU evre 3-4 veya üreter dilatasyonu olan bebeklerde 4-6 haftası içerisinde,
- AH saptanmış ve izleminde ateşli İYE geçiren bebeklerde idrar steril olduktan sonra çekilmelidir (108).

Diüretikli Renografi;

- Orta-Ağır tek veya çift taraflı HN olup VUR saptanmayan hastalar,

➤ Derecesi ne olursa olsun dilate üreteri saptanan ve VUR saptanmayan hastalar diüretikli renografi ile değerlendirilmelidir (111).

DTPA sintigrafisi ile karşılaştırıldığında daha büyük böbrek ekstraksiyonu olması ve böbrek fonksiyonlarını daha iyi göstermesi ve böbrek parankimi hakkında daha iyi bilgi vermesi nedeniyle MAG-3 sintigrafisinin tercih edilmesi önerilir (119,120). Değerlendirmede DFR ile birlikte renogram eğrisi dikkate alınmalıdır. Diüretikli renografi, obstrüktif ve obstrüktif olmayan HN ayırımının yapılmasına ve göreceli renal fonksiyonların tahmin edilmesine olanak sağlar (121).

SFU grade 4 veya pelvis AP çap 20-30 mm'yi aşan HN'lu olgularda obstrüksiyon yakalama olasılığı daha yüksektir (9,122,123). Dilate üreterli hastalarda VSUG normal ise UVBD veya non-obstrüktif megaüreter düşünülmelidir. VUR tanısı konulmuş hastalarda HN derecesinde artma varsa %7-18 birlikte görülme olasılığına karşın UPBD araştırılmalıdır (124).

Cerrahi ile Birlikte Değerlendirilmesi Gereken Hastalar (108);

- Alt üriner sistem obstrüksiyonu bulguları olan bebekler,
- Bir yaştan sonunda halen 4 veya 5. derece VUR saptanan bebekler,
- Yineleyen İYE geçiren ve takiplerinde böbrek parankimde yeni skar gelişen bebekler,
- Diüretikli renografide radyonükleid yarılanma ömrü ($t_{1/2}$) >20 dakikadan uzun bulunan, akıma izin vermeyen ve/veya obstrüksiyon saptanan tarafta diferansiyel böbrek fonksiyonunun %40'dan düşük bulunan ya da takipte böbrek diferansiyel fonksiyonunda %5-10 daha bozulma gösteren bebekler,
- Dilatasyonu ağırlaşan veya fonksiyonu bozulmaya devam eden çift taraflı HN'u olan veya soliter böbrekte HN saptanan bebekler cerrahi ile birlikte değerlendirilmelidir.

Koruyucu Antibiyotik Tedavisi (108);

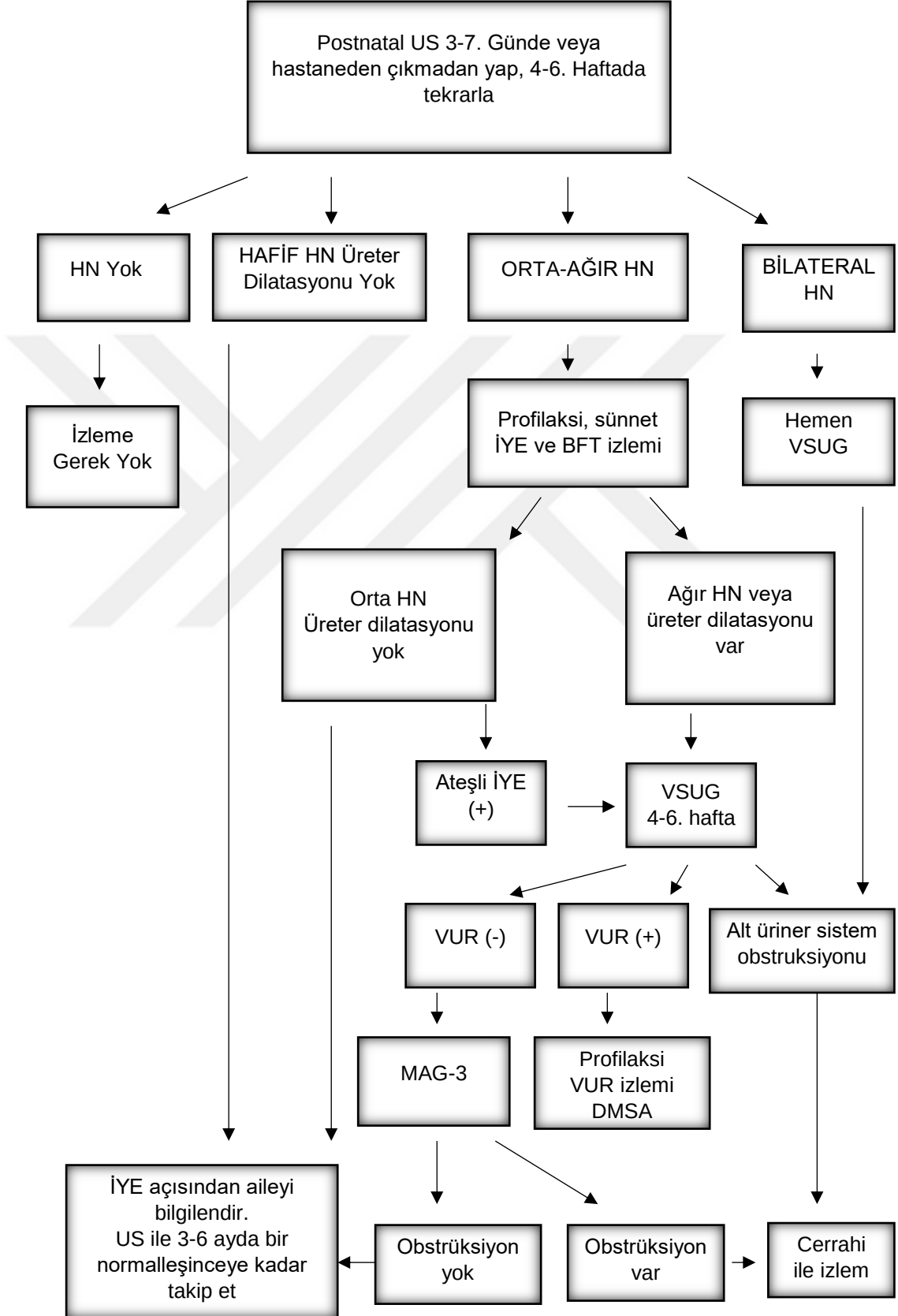
➤ Orta-ağır tek veya çift taraflı HN veya dilate üreteri olan hastalara tanı süreci sonuçlanıncaya kadar, izlem sürecinde ateşli İYE geçiren veya derece 3,4,5 VUR saptanan tüm hastalara koruyucu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

Radyasyona Maruziyet Riski;

Radyokontrast ve radyonüklid çalışmalar, ciddi radyasyona maruziyet riski ile ilişkilidir. Tekrarlayan bilgisayarlı tomografi taramalarına tabi tutulmuş hasta grubu ile yapılan bir kohort çalışması, 50-60 mGy'lik (50-60 mSv'lik X-ışını radyasyonuna eşdeğer) kümülatif dozların, lösemi ve beyin kanseri riski 3 kat arttığını ortaya koymaktadır (125). Hekimler bu araştırmalarla ilişkili risklerin farkında olmalı ve tekrarlayan radyonüklid ve radyokontrastlı çalışmaları ancak US ile elde edilemeyen klinik açıdan önemli bilgileri sunma ihtimali varsa istemelidir (121,126-128).

Doğum sonrası AH izlemi tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Doğum sonrası antenatal hidronefroz izlemi



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Yapılan bu tez Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı tarafından, 09.01.2017 tarihli ve 2011-KAEK-25 2017/01-04 protokol numaralı etik kurul onayı ile yürütülmüştür.

Çalışma grubu, Kasım 2012 yılından bu yana Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı polikliniğinde AH tanısıyla takip edilen, 09.01.2017 itibarı ile en az 2 yaşını doldurmuş 100 hastadan oluşmaktadır. Multiple konjenital anomalisi ve erken doğum öyküsü olan hastalar ile polikliniğimize başvurmadan önce opere edilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen olguların dosyaları retrospektif olarak tarandı ve yaş, cinsiyet, HN'un saptandığı gebelik haftası, doğum boy ve kiloları, oligohidroamniyoz, tanı, tanı yaşı, izlem süresi, geçirilmiş İYE ve profilaksi durumu, son kontroldeki boy ve kiloları ile yapılan görüntüleme yöntemleri kayıt edildi. Operasyon geçirmiş hastalarda bunlara ek olarak operasyon zamanı, yapılan operasyon ve operasyon öncesi boy ve kiloları da kayıt altına alındı.

Hastaların postnatal 1. aydaki US bulguları (pelvis AP çap, parankim, üreter ve mesane özellikleri), takip süresince ölçülmüş en yüksek ve en düşük pelvis AP çapları ve ölçüm zamanları değerlendirildi. Takip süresince US'lerin aynı kişi tarafından yapılmasına, mümkün olmadığı zamanlarda ise aynı bilgi ve tecrübeye sahip bir radyoloji uzmanı tarafından yapılmasına özen gösterildi.

Hastalar postnatal 1. aydaki pelvis AP çap ölçümlerine göre hafif (<10mm), orta (10-15mm) ve ağır (>15mm) olarak gruplandırılırken, ek olarak etiyolojilerine göre (fizyolojik HN, UPBD, VUR ve diğer) ve operasyon durumlarına göre opere edilen ve opere edilmeyen olarak da ayrı ayrı gruplandırıldı.

Parankimal anomalileri belirlemek amacıyla VUR tanılı ve/veya İYE geçirmiş antenatal HN'lu olgularda çekilmiş olan Tc-99m DMSA sonuçları 'parankim normal böbrek ve parankim skarlı böbrek' şeklinde sınıflandırıldı.

Tc-99m DTPA ve MAG-3 böbrek sintigrafisi çekilen olguların sonuçları obstrüktif, kısmi obstrüktif ve non-obstrüktif olarak gruplandırıldı.

Çift taraflı ve/veya ilerleyen HN'u, üreter ve mesane dilatasyonu ya da izleminde ateşli İYE geçirmiş olan hastalara çekilmiş VSUG sonuçları 'VUR var, VUR yok' şeklinde kayıt edildi. Ayrıca Uluslararası Reflü Derecelendirme Sistemi'ne göre de derecelendirmesi yapıldı.

İYE tanısı torba idrarında mililitrede en az 100.000 koloni, mesaneye steril sonda yerleştirilerek alınan idrar örneğinde mililitrede en az 50.000 koloni bakteri üremesi olması ile konuldu. Üst İYE tanısı ise kültür üremesine eşlik eden ateş, sistemik bulgular ve lökositoz ($>10.000/\text{mm}^3$) ve/veya artmış CRP ($>20 \text{ mg/L}$), yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ($>25 \text{ mm/saat}$) gibi laboratuvar bulguları varlığında konuldu.

Hastalarda büyüme ve beslenmenin değerlendirilmesi, boy, ağırlık ve vücut kitle indeksi (VKİ) z skoru hesaplanarak yapıldı. VKİ hesaplamasında "vücut ağırlığı (kg) / boy (m)²" formülü kullanılırken, z skoru hesaplanmasında "(ölçülen değer – yaş ve cins için medyan değer) / (yaş ve cins için standart sapma)" formülü kullanıldı. Yaşa göre boy z skoru 2'nin altında olan hastalar bodur, 2'nin üzerinde olanlar uzun boylu, yaşıya göre ağırlık z skoru 2'nin altında olan hastalar düşük kilolu, 2'nin üzerinde olanlar yaşıya göre şişman, VKİ z skoru 2'nin altında olan hastalar zayıf, 2'nin üzerinde olanlar ise şişman olarak kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

Sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı "Kolmogorov Smirnov" testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (minimum-maksimum) şeklinde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) biçiminde ifade edildi.

Bağımsız iki grup arasında normalden uzak dağılıma sahip değişkenler yönünden farkın önemliliği "Mann Whitney U" testiyle değerlendirildi. İki'den fazla bağımsız grup arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği "Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA)" ile incelenirken normalden uzak dağılıma sahip değişkenler yönünden farkın

önemliliği ise “Kruskal Wallis” testiyle araştırıldı. “Kruskal Wallis” test istatistiği sonuçlarının önemli bulunması halinde söz konusu farka neden olan durumlar “Conover’in çoklu karşılaştırma testi” kullanılarak tespit edildi.

2X2’lik çapraz tablolarda beklenen frekansın 5’in altında olması halinde söz konusu kategorik veriler “Fisher’in kesin sonuçlu olasılık testi” ile değerlendirilirken beklenen frekansın 5 ile 25 arasında olduğu durumlarda “Süreklilik düzeltmeli Ki-Kare testi” kullanıldı. RxC (kategorik değişkenlerinin en az birinde ikiden fazla kategorinin bulunması halinde) çapraz tablolarda ise beklenen frekansın 5’in altında olması halinde söz konusu kategorik veriler “Olabilirlik oran testi” ile aksi durumlarda ise “Pearson’un Ki-Kare testi” ile değerlendirildi.

Opere edilen olgular içerisinde operasyon öncesi vücut ağırlığı ve boy uzunluğuna ait z skorları ile son kontroldeki z skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı “Bağımlı t testi” ile araştırıldı.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. $P < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

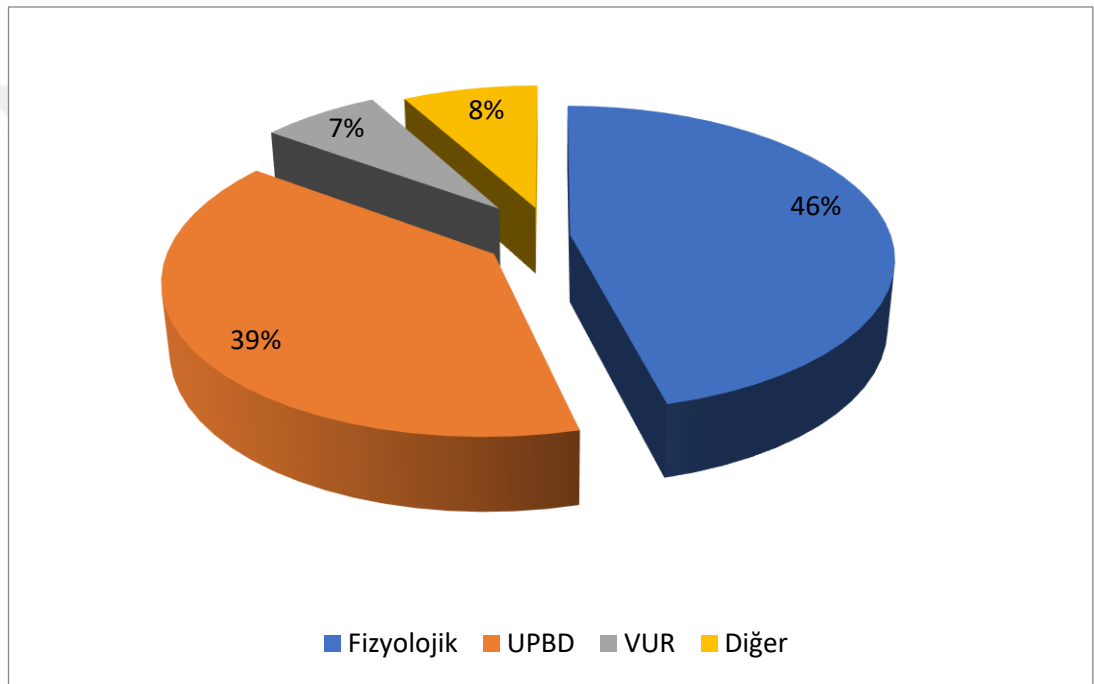
Çalışmamıza antenatal dönemde US ile HN saptanan 2 yaş üstü toplam 100 hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 48 ay olup 24-128 ay arasında değişmekte idi. Hastaların 22'si (%22) kız, 78'i (%78) erkekti. Hastaların 80'inde (%80) tek taraflı HN, 20'sinde (%20) çift taraflı HN saptandı. Tek taraflı HN'u olan olguların 27'si (%33,7) sağ, 53'ü (%66,3) sol taraflı idi. HN'un saptandığı medyan gebelik haftası 24 olmakla birlikte 18-34 gebelik haftası arasında değişmekte idi ve hastaların 46'sına (%46) gebeliğin ikinci trimesterinde, 54'üne (%54) ise gebeliğin üçüncü trimesterinde tanı konulmuştu. Hastaların sadece 2'sinde (%2) oligohidroamniyoz saptanmıştı. Olgularımızın demografik özellikleri Tablo 8' de verilmiştir.

Tablo 8: Olguların demografik özellikleri

	n (%)
Yaş (ay) *	48 (24-128)
Cinsiyet **	
<i>Erkek</i>	78 (%78)
<i>Kız</i>	22 (%22)
Saptandığı gebelik haftası *	24 (18-34)
<i>2.trimester **</i>	46 (%46)
<i>3.trimester **</i>	54 (%54)
Lokalizasyon **	
<i>Sağ</i>	27 (%27)
<i>Sol</i>	53 (%53)
<i>Çift taraflı</i>	20 (%20)
Oligohidroamniyoz **	2 (%2)

* Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde gösterildi, ** Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n=100

Hastaların polikliniğimizdeki izlem süreleri 12 ila 120 ay arasında değişmekte ve medyan süre 43 ay idi. Kırk altı hastada (%46) fizyolojik HN, 39 hastada (%39) UPBD, 7 hastada (%7) VUR, 3 hastada (%3) UVBD, 2 hastada (%2) üreterosel, 2 hastada (%2) megaüreter, 1 hastada (%1) ise çift toplayıcı sistem tespit edildi. Hasta sayıları az olması nedeni ile UVBD, üreterosel, megaüreter, çift toplayıcı sistem tanılı hastalar diğer olarak gruplandırıldı (Şekil 8).



Şekil 8: Olguların etiyolojik dağılımları

Hastaların postnatal etiyolojik tanı yaşı medyan 7,5 ay olup, 1-72 ay arasında değişmekte idi. On altı hastaya (%16) takip esnasında operasyon uygulanmıştı. Olgularımızın klinik özellikleri Tablo 9' da verilmiştir.

Tablo 9: Olguların klinik özellikleri

	n (%)
İzlem süresi (ay) *	43 (12-120)
Etiyoloji **	
<i>Fizyolojik</i>	46 (%46)
<i>UPBD</i>	39 (%39)
<i>VUR</i>	7 (%7)
<i>Diğer</i>	8 (%8)
<i>UVBD</i>	3 (%3)
<i>Üreterosel</i>	2 (%2)
<i>Megaüreter</i>	2 (%2)
<i>Çift toplayıcı sistem</i>	1 (%1)
Postnatal etiyolojik tanı yaşı *	7,5 (1-72)
Opere edilen **	16 (%16)

* Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde gösterildi, ** Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n=100

Hastaların doğum ağırlıkları 2100 ile 5000 gr arasında, boy uzunlukları ise 46 ile 51 cm arasında değişmekte idi. Hastaların son kontrollerindeki vücut ağırlığı z skoru ortalama $0,02 \pm 1,15$ olup, 2 hastanın (%2) z skoru -2'nin altında, 4 hastanın (%4) ise +2'nin üzerinde idi. Vücut ağırlığı z skoru -2'nin altında olan 2 hastanın 2'sinin (%100) de tanıları UPBD, +2' nin üzerinde olan 4 hastanın 3'ünün (%75) tanıları geçici HN, 1'inin (%25) ise UVBD idi. Son kontrol boy uzunluğu ortalama z skoru $0,25 \pm 0,96$ olup -2'nin altında olan 1 hasta (%1), +2'nin üzerinde olan 4 hasta (%4) mevcut idi. Boy uzunluğu z skoru -2'nin altında olan 1 hastanın (%100) tanısı UPBD iken, +2' nin üzerinde olan 4 hastanın 3'ünün (%75) tanıları geçici HN, 1'inin (%25) ise UPBD idi. Son kontrol VKİ z skoru ortalama $-0,23 \pm 1,26$ idi ve 6 hastanın (%6) z skoru -2'nin altında, 4 hastanın (%4) ise +2'nin üzerinde idi. VKİ z skoru -2'nin altında olan 6 hastanın, 3'ünün (%50) tanısı geçici HN, 2'si (%33,3) UPBD, 1'i (%16,6) VUR iken +2' nin üzerinde olan 4 hastanın 3'ünün (%75) tanıları geçici HN, 1'inin (%25) ise UPBD idi (Tablo 10).

Tablo 10: Olguların antropometrik özellikleri

	n (%)
Doğum ağırlığı (g) *	3250 (2100-5000)
Doğumdaki boy uzunluğu (cm) *	51 (46-55)
Son kontrol vücut ağırlığı z skoru **	0,02±1,15
Son kontrol vücut ağırlığı ***	
z skoru ≤-2	2 (%2)
-2 < z skoru < +2	94 (%94)
z skoru ≥+2	4 (%4)
Son kontrol boy uzunluğu z skoru **	0,25±0,96
Son kontrol boy uzunluğu ***	
z skoru ≤-2	1 (%1)
-2 < z skoru < +2	95 (%95)
z skoru ≥+2	4 (%4)
Son kontrol VKİ z skoru **	-0,23±1,26
Son kontrol VKİ ***	
z skoru ≤-2	6 (%6)
-2 < z skoru < +2	90 (%90)
z skoru ≥+2	4 (%4)

* Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde, ** ortalama ± standart sapma şeklinde, *** olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n=100

Hastaların postnatal 1.ay pelvis AP çap ölçümleri 5,4 mm ile 45 mm arasında değişmekte idi. Hastalar postnatal 1. ayda yapılan US'lerindeki böbrek pelvis AP çap ölçümlerine göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırıldılar. Bu sınıflandırmaya göre hastaların 36'sında (%36) hafif, 41'inde (%41) orta, 23'ünde (%23) ağır HN saptandı (Tablo 11).

Tablo 11: Birinci ay ultrasonografi bulguları

	n (%)
Birinci ay pelvis AP çap(mm) *	11,8 (5,4-45,0)
Birinci ay pelvis AP çap ölçümüne göre evre **	
Hafif	36 (%36)
Orta	41 (%41)
Ağır	23 (%23)

* Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde gösterildi, ** Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n= 100

Takip süresince ölçülen en yüksek pelvis AP çapları 7 mm ile 47 mm arasında, en düşük pelvis AP çapları ise 3,4 ile 30 mm arasında değişmekte idi. En yüksek pelvis AP çap ölçüm zamanı 1 ile 84 ay arasında, en düşük pelvis AP çap ölçüm zamanı ise 1 ile 96 ay arasında değişmekte idi. On üç hastada (%13) parankim incilmesi, 9 hastada (%9) üreterde genişleme, 1 hastada (%1) ise mesanede divertikül saptandı (Tablo 12).

Tablo 12: Takip süresince saptanan ultrasonografi bulguları

	n (%)
En yüksek pelvis AP çap (mm) *	14 (7-47)
En yüksek pelvis AP çap ölçüm zamanı (ay) *	6 (1-84)
En düşük pelvis AP çap (mm) *	8 (3,4-30)
En düşük pelvis AP çap ölçüm zamanı (ay) *	26 (1-96)
Parankim incelmesi**	13 (%13)
Üreter genişlemesi**	9 (%9)
Mesanede divertikül**	1 (%1)

*Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde gösterildi, ** Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n=100

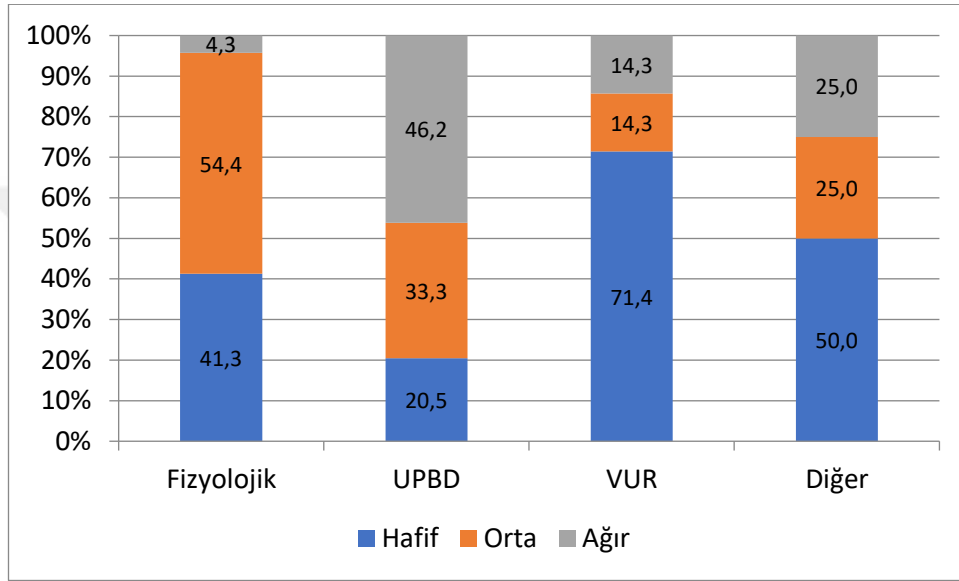
Hastaların 77'si (%77) hiç İYE geçirmemişken, 14'ü (%14) bir kez, 7'si (%7) iki kez, 2'si (%2) ise üç veya daha fazla İYE geçirmişti. Üst İYE geçiren 9 hasta (%9), profilaksi uygulanan ise 28 hasta (%28) mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13: Olguların İYE ve profilaksi durumlarına göre değerlendirilmesi

	n (%)
İYE	
<i>İYE geçirmeyen</i>	77 (%77)
<i>Bir</i>	14 (%14)
<i>İki</i>	7 (%7)
<i>Üç ve üzeri</i>	2 (%2)
Üst İYE	9 (%9)
Profilaksi	28 (%28)

Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. n=100

Tablo 14'de olguların etiyolojileri ile HN derecelerinin dağılım ilişkisi görülmektedir. UPBD olgularında postnatal 1. ayda ağır HN, fizyolojik HN ve VUR gruplarına göre fazla görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$) (Şekil 9).



Şekil 9: Postnatal 1. ay hidronefroz derecelerinin etiyolojik gruplar arasında dağılımı

Etiyoloji grupları arasında en yüksek medyan pelvis AP çap düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$) söz konusu farka neden olan durum; fizyolojik HN ve VUR gruplarına göre UPBD grubunun izlem süresince US ile ölçülen en yüksek medyan pelvis AP çapının daha yüksek bulunması idi. Etiyoloji grupları arasında en düşük medyan çap düzeyleri yönünden ise istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,342$) (Tablo 14).

Etiyoloji grupları arasında ortalama VKİ z skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,064$) (Tablo 14).

Etiyoloji grupları arasında üst İYE görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p=0,013$), fizyolojik HN grubuna göre VUR ve diğer etiyoloji gruplarında üst İYE istatistiksel anlamlı olarak daha sık görülmekteydi ($p=0,043$ ve $p=0,008$) (Tablo 14).

Etiyoloji grupları arasında profilaksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), fizyolojik HN grubuna göre sırasıyla; UPBD, VUR ve diğer etiyoloji gruplarında profilaksi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,017$; $p<0,001$ ve $p<0,001$). Ayrıca UPBD grubuna göre VUR ve diğer etiyoloji gruplarında profilaksi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,003$) (Tablo 14).

Etiyoloji grupları arasında parankim incelmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), fizyolojik HN grubuna göre sırasıyla; UPBD, VUR ve diğer etiyoloji gruplarında parankim incelmesi istatistiksel anlamlı olarak daha sık görülmekteydi ($p<0,001$; $p=0,015$ ve $p=0,020$) (Tablo 14).

Etiyoloji grupları arasında üreter genişlemesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), fizyolojik HN, UPBD ve VUR gruplarına göre diğer etiyoloji gruplarında üreter genişlemesi istatistiksel anlamlı olarak daha sık görülmekteydi ($p<0,001$; $p<0,001$ ve $p=0,010$) (Tablo14).

Tablo 14: Etiyoloji gruplarına göre olguların klinik özellikleri

	Fizyolojik (n=46)	UPBD (n=39)	VUR (n=7)	Diğer (n=8)	p-değeri
Evre *					
Hafif	19 (%41,3)	8 (%20,5) ^b	5 (%71,4)	4 (%50,0)	0,026†
Orta	25 (%54,4)	13 (%33,3)	1 (%14,3)	2 (%25,0)	0,056†
Ağır	2 (%4,3) ^a	18 (%46,2) ^b	1 (%14,3)	2 (%25,0)	<0,001†
En yüksek çap **	12 (7-20) ^a	20 (10-47) ^b	12 (10-23)	15,9 (9-26)	<0,001†
En düşük çap **	7,7 (N-10)	8,2 (N-30)	6 (N-7)	6,2 (N-13)	0,342†
VKİ z skor	-0,15±1,24	-0,27±1,22	-1,29±0,90	0,39±1,40	0,064¶
Üst İYE*	1 (%2,2) ^{c,d}	3 (%7,7)	2 (%28,6)	3 (%37,5)	0,013‡
Profilaksi *	3 (%6,5) ^{a,c,d}	11 (%28,2) ^{b,e}	7 (%100,0)	7 (%87,5)	<0,001‡
PK incelmesi *	0 (%0,0) ^{a,c,d}	9 (%23,1)	2 (%28,6)	2 (%25,0)	<0,001‡
Üreter genişlemesi *	0 (%0,0) ^d	1 (%2,6) ^e	1 (%14,3) ^f	7(%87,5)	<0,001‡

* Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ** medyan (minimum-maksimum) şeklinde ifade edildi. † Olabilirlik oran testi, ‡ Kruskal Wallis testi, ¶ Tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA). a: Fizyolojik grup ile UPBD arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: UPBD ile VUR arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), c: Fizyolojik ile VUR arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), d: Fizyolojik ile diğer etiyojiler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), e: UPBD ile diğer etiyojiler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), f: VUR ile diğer etiyojiler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,010).

Tablo 15'de etiyoloji gruplarına göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımları yönünden yapılan karşılaştırmalar yer almaktadır. Etiyoloji grupları arasında MAG-3 sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup (p<0,001), fizyolojik HN grubuna göre sırasıyla; UPBD ve diğer etiyoloji türlerinde MAG-3 sintigrafisi çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p<0,001 ve p=0,019). Ayrıca, VUR tanısı alan gruba göre UPBD grubunda da MAG-3 sintigrafisi çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,002).

Etiyoloji grupları arasında DTPA sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p=0,004$), söz konusu farka neden olan durum fizyolojik HN grubuna göre UPBD grubunda DTPA sintigrafisi çekilme oranının daha yüksek bulunması idi ($p<0,001$) (Tablo 15).

Etiyoloji grupları arasında DMSA sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), fizyolojik HN grubuna göre sırasıyla; UPBD, VUR ve diğer etiyoloji türlerinde DMSA sintigrafisi çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$ ve $p<0,001$). Ayrıca, VUR tanısı alan gruba göre UPBD grubunda da DMSA sintigrafisi çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,011$) (Tablo 15).

Etiyoloji grupları arasında VSUG çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), fizyolojik HN grubuna göre sırasıyla; UPBD, VUR ve diğer etiyoloji türlerinde VSUG çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$ ve $p<0,001$) (Tablo 15).

Tablo 15: Etiyoloji gruplarına göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımı

	Fizyolojik (n=46)	UPBD (n=39)	VUR (n=7)	Diğer (n=8)	p-değeri †
MAG3	2 (%4,3) ^{a,b}	25 (%64,1) ^c	0 (%0,0)	3 (%37,5)	<0,001
DTPA	10 (%21,7) ^a	23 (%59,0)	2 (%28,6)	4 (%50,0)	0,004
DMSA	5 (%10,9) ^{a,b,d}	18 (%46,2) ^c	7 (%100,0)	6 (%75,0)	<0,001
VSUG	14 (%30,4) ^{a,b,d}	32 (%82,1)	7 (%100,0)	8 (%100,0)	<0,001

Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi, † Olabilirlik oran testi, a: Fizyolojik grup ile UPBD arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b: Fizyolojik grup ile diğer etiyolojiler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), c: UPBD ile VUR arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), d: Fizyolojik grup ile VUR arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).

Tablo 16'da postnatal 1.ay HN evrelerine göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımları yönünden yapılan karşılaştırmalar yer almaktadır. Evreler arasında MAG-3 sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), hafif ve orta gruba göre ağır

evrede MAG-3 sintigrafisi oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$ ve $p=0,002$).

Evreler arasında DTPA sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=1,000$) (Tablo 16).

Evreler arasında DMSA sintigrafisi çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,001$), hafif ve orta gruba göre ağır evrede DMSA çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,025$ ve $p<0,001$) (Tablo 16).

Evreler arasında VSUG çekilme oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup ($p<0,05$), hafif ve orta gruba göre ağır evrede VSUG çekilme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,026$ ve $p=0,010$) (Tablo 16).

Tablo 16: Postnatal 1. ay hidronefroz evrelerine göre tanı koymada kullanılan tetkiklerin frekans dağılımı

	Hafif (n=36)	Orta (n=41)	Ağır (n=23)	p-değeri †
MAG-3	3 (%8,3) ^a	11 (%26,8) ^b	16 (%69,6)	<0,001
DTPA	14 (%38,9)	16 (%39,0)	9 (%39,1)	1,000
DMSA	13 (%36,1) ^a	7 (%17,1) ^b	16 (%69,6)	<0,001
VSUG	20 (%55,6) ^a	21 (%51,2) ^b	20 (%87,0)	0,013

Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi, † Pearson'un Ki-Kare testi, a: Hafif ile Ağır arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Orta ile Ağır arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$).

Tablo 17'de tanı koymak için kullanılan tetkiklerin çekilme oranları ve tanı koyarken kullanılan her bir tetkik içerisindeki klinik sonuçlara ait frekans dağılımları verilmiştir. MAG-3 sintigrafisi 30 (%30) hastada çekilmiş olup bunların 3 tanesi (%10) nonobstrüktif, 20 tanesi (%66,7) kısmi obstrüktif, 7 tanesi (%23,3) obstrüktif saptanmıştır.

DTPA sintigrafisi 39 (%39) hastada çekilmiş olup, 12 tanesi (%30,8) non-obstrüktif, 18 tanesi (%46,1) kısmi obstrüktif, 9 tanesi (%23,1) obstrüktif saptanmıştır (Tablo 17).

DMSA sintigrafisi 36 hastada (%36) çekilmiş olup bunların 25 tanesi (%69,4) parankim normal böbrek, 11 tanesi (%30,6) parankim skarlı böbrek olarak yorumlanmıştır (Tablo 17).

Altmışbir hastaya (%61) VSUG çekilmiş ve 54 hastada (%88,5) VUR saptanmazken, 7 hastada (11,5) VUR saptanmıştır (Tablo 17). Bu olguların 1 tanesi 5. derece, 1 tanesi 4. derece, 1 tanesi 3. derece, 2 tanesi 2. derece, 2 tanesi ise 1. derece VUR' a sahipti.

Tablo 17: Tanı tetkiklerine göre olguların frekans dağılımları

	Olgu sayısı	%
MAG-3		
<i>Çekilmedi</i>	70	70,0
<i>Çekildi</i>	30	30,0
<i>Non-obstrüktif</i>	3	10,0
<i>Kısmi obstrüktif</i>	20	66,7
<i>Obstrüktif</i>	7	23,3
DTPA		
<i>Çekilmedi</i>	61	61,0
<i>Çekildi</i>	39	39,0
<i>Non-obstrüktif</i>	12	30,8
<i>Kısmi obstrüktif</i>	18	46,1
<i>Obstrüktif</i>	9	23,1
DMSA		
<i>Çekilmedi</i>	64	64,0
<i>Çekildi</i>	36	36,0
<i>Parankim normal böbrek</i>	25	69,4
<i>Parankim skarlı böbrek</i>	11	30,6
VSUG		
<i>Çekilmedi</i>	39	39,0
<i>Çekildi</i>	61	61,0
<i>VUR yok</i>	54	88,5
<i>VUR var</i>	7	11,5

Takip süresince 16 hasta opere edildi. Opere edilen olguların operasyon esnasındaki medyan yaşları 5 (ay) olup operasyon yaşları 2 ile 30 ay arasında değişmekteydi. Operasyon sonrası takip süresi medyan 38 (ay) olup 6 ila 93 ay arasında değişmekteydi. UPBD'si olan 10 hastaya pyeloplasti, VUR'u olan 3 hastaya subüreterik transüretral enjeksiyon, üreteroseli olan 2 hastaya üreterosel insizyonu, UVBD'si olan 1 hastaya üreteroneosistostomi yapıldı. VUR saptanan hastaların hiçbirinde açık cerrahi gerekli olmadı.

Opere edilen grup ile opere edilmeyen grup arasında prenatal tanı trimesterlerinin dağılımı kıyaslanmış olup opere edilmeyen gruba göre opere edilen grupta prenatal 2.trimesterde tanı alanların oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,023$), 3.trimesterde tanı alanların oranı istatistiksel anlamlı olarak daha düşük ($p=0,023$) saptandı (Tablo 18).

Opere edilmeyen gruba göre opere edilen grupta fizyolojik HN'lu olguların oranı istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). Opere edilen grup ile opere edilmeyen grup arasında diğer etiyolojilerin dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Opere edilen grupta opere edilmeyen gruba göre postnatal 1.ay hafif HN olarak sınıflandırılan olguların görülme sıklığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yokken ($p=0,883$), orta HN'lu olguların görülme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha düşük ($p=0,005$), ağır HN'lu olguların görülme oranı ise istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek ($p<0,001$) bulunmuştur (Tablo 18).

Tablo 18: Opere edilen ve edilmeyen olguların karşılaştırılması

	Opere edilmeyen (n=84)	Opere edilen (n=16)	p- değeri
Saptandığı gebelik haftası			
2.trimester	34 (%40,5)	12 (%75,0)	0,023†
3.trimester	50 (%59,5)	4 (%25,0)	0,023†
Etiyolojik Tanı			
Fizyolojik	46 (%54,8)	0 (%0,0)	<0,001†
UPBD	29 (%34,5)	10 (%62,5)	0,068†
VUR	4 (%4,8)	3 (%18,8)	0,079‡
Diğer	5 (%6,0)	3 (%18,8)	0,114‡
Evre			
Hafif	31 (%36,9)	5 (%31,3)	0,883†
Orta	40 (%47,6)	1 (%6,3)	0,005†
İleri	13 (%15,5)	10 (%62,5)	<0,001‡

* Veriler; olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi, † Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Opere edilen olguların son kontroldeki ortalama vücut ağırlığı z skorunun, operasyon esnasındaki ortalama vücut ağırlığı z skoruna göre artmış olduğu görüldü. Ancak istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,238). Opere edilen olguların operasyon esnasındaki ortalama boy uzunluğu z skoru ile son kontroldeki ortalama boy uzunluğu z skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p=0,367) (Tablo 19).

Tablo 19: Opere edilen olguların son kontrol ve operasyon esnasındaki z skorları

	Son kontrol	Operasyon	p-değeri †
Vücut ağırlığı	-0,50±0,99	-0,98±0,90	0,238
Boy uzunluğu	-0,01±0,70	-0,34±1,01	0,367

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Bağımlı t testi.

5. TARTIŞMA

Ultrasonografinin fetal görüntüleme yöntemi olarak günümüzde yaygın kullanılması ile daha önceleri geç dönemde piyelonefrit, taş hastalığı, karın ağrısı ve renal kolik gibi semptomlar ile tanı konulabilen AH'lu olguların sayısında önemli bir artış olmuştur (123,129,130). HN en sık rastlanan fetal anomalidir (131). AH, tüm gebeliklerin yaklaşık %1'inde saptanır (132). Doğum öncesi dönemde tespit edilen HN doğum sonrasında büyük oranda düzelmekte iken bir kısmına ise üriner sistem anormallikleri eşlik edebilmektedir (4,133). AH tanısı ile izlenen hastalarda prognoz daha çok etiyolojik tanı ile ilişkilidir. Takip esnasında öncelikli olan acil cerrahi girişim gerektiren olguları saptayabilmek iken, diğer önemli bir nokta ise uzun dönem izlem veya elektif şartlarda cerrahi girişim gerektiren AH olgularını minimal invaziv görüntüleme ve girişim gerektiren geçici AH olgularından ayırt etmektir (108). AH tanılı olguların prenatal ve postnatal değerlendirme, takip ve tedavi kriterleri hakkında literatürde çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Tüm bu çalışmalar AH tanılı hastaların doğum sonrası takip ve tedavilerine ışık tutmuş olmakla birlikte, halen konservatif izlem, invaziv tetkiklere başvurma, takip süresi ve cerrahi gerekliliği konusunda tam bir görüş birliği oluşmamıştır (134,135).

Üriner sistem anomalilerinin erkek hastalarda daha sık görüldüğü bilinen bir gerçek olmakla birlikte; Sadeghi-Bojd ve ark. (136) 200 AH tanılı hasta ile yaptıkları çalışmada erkeklerin kızlara oranını 3,5:1, Passerotti ve ark. (137) 1141 hastadan oluşan sistematik derlemesinde bu oranı 3:1, Aksu ve ark. (123) ise 156 hasta ile yaptıkları çalışmada bu oranı 3,58:1 olarak benzer oranlarda saptamışlardır. Çalışmamızda da 100 hastanın 78'i erkek olup, erkeklerin kızlara oranı 3,5:1 olarak hesaplanmış ve literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Hastalarımızın 80'inde (%80) tek taraflı HN, 20'sinde (%20) ise çift taraflı HN saptandı ve tek taraflı HN saptanan olguların 27'si (%33,7) sağ, 53'ü (%66,3)

sol taraflı idi. Shokeir ve ark. (138), Kort ve ark. (139) ile Grauw ve ark.'ın (140) yaptıkları çalışmalarda da HN en sık sol tarafta tespit edilmiş olup, çalışmamız da literatürü destekler konumdaydı.

Çok değişkenli analizlere göre oligohidroamniyoz postnatal böbrek patolojisi, böbrek yetmezliği ve mortalite için en önemli prediktif faktördür ve kalın duvarlı sıvı ile dolu, büyük bir mesane ile birlikteliği hemen her zaman üretral tıkanıklık ile ilişkilidir (141). Bizim çalışmamızda vakalarımızın 2'sinde (%2) oligohidroamniyoz saptanmış, ancak hiçbirinde mesane anormalliği ile birliktelik gösterilememiştir. Oligohidroamniyoz saptanan olgularımızın 1'i (%50) takip süresince UPBD tanısı alırken diğeri VUR (%50) tanısı almıştır. Olivera ve ark. (142) AH saptanan 216 olgu değerlendirmiş ve bu olgulardan VUR tespit edilen 28 olgunun, 1'inde (%3,5) oligohidroamniyoz saptamışlarken, Apocalypse ve ark. (143) ise 77 UPBD tanılı olgu ile yapmış oldukları çalışmada 3 hastada (%3,9) oligohidroamniyoz bildirmişlerdir. Oligohidroamniyoz, AH tespit edilen hastalarda uyarıcı olmasına rağmen yalnızca üriner sistem obstrüksiyonları düşünülmemeli, oligohidroamniyoza neden olabilecek erken membran rüptürü, diğer doğumsal anomaliler, preeklampsi gibi nedenler de gözden geçirilmelidir. İkinci trimesterde nadir görülse de özellikle 3. trimesterde oligohidroamniyoz insidansının %3-5 arasında olduğunu düşünecek olursak, tesadüfi bir birliktelik olabileceği de unutulmamalı ve gereksiz invaziv işlemlerden kaçınılmalıdır.

Prenatal US ile üriner sistem anomalilerinin saptanma ihtimali radyoloji uzmanının tecrübesine ve becerisine bağlı olmakla birlikte, ileri haftalarda fetüsün de büyümesi ile bu ihtimal artmaktadır. Aksu ve ark. (123) yaptığı çalışmada hastaların %19,9'una 30 haftadan önce, %39,1'ine 30-35 hafta arasında, %41'ine ise 35 haftanın üzerinde tanı konulmuş, Afroz ve ark. (144) yaptığı çalışmada ise hastaların %66,7'sine 2. trimesterde tanı konulurken, %33,3'üne 3. trimesterde tanı konulmuştur. Çalışmamızda ise hastaların %46'sı 2. trimester, %54'ü ise 3. trimesterde tanı almıştır. Aksu ve ark. (123) çalışmasının 2005 yılında yapıldığını göz önünde bulundurursak bu farkın nedenini radyoloji uzmanlarının AH konusunda tecrübe kazanması ve daha erken dönemlerde saptayabilmesine bağlayabiliriz.

Çalışmamızda AH nedeniyle ilk başvurusunu polikliniğimize yapmış hastalar ile birlikte, başka poliklinikler tarafından takipli iken takiplerinin tarafımızca devamı için başvuran hastalar bulunmakta idi. Polikliniğimizde en kısa takip süresi 12 ay olmakla beraber 120 aya kadar ulaşmakta idi. Literatüre bakıldığında çok az çalışmada bizim çalışmamızdaki gibi uzun süreli takip mevcut iken, birçoğunda takip süreleri kısa tutulmuştu (123,136,145-147). AH saptanan olguların yaklaşık %30-40'ında HN postnatal olarak devam etmekte ve hemen hemen aynı oranlarda da kendiliğinden düzelmektedir (13). Kendiliğinden düzelme genellikle yaşamın ilk birkaç yılında meydana gelse de süre oldukça değişkendir. Uzun süreli takip çalışmamızı kendiliğinden düzelen olguları yakalama konusunda üstün kılmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların postnatal etiyolojik tanı yaşı normal dağılım göstermemekte ve 1-72 ay arasında değişmekteydi. Etiyolojik tanı yaşının bu kadar geniş süreye yayılmasının nedeni İYE geçirmeyen hafif AH olgularını US harici herhangi bir görüntüleme yöntemi uygulamadan uzunca süre izlememizdi.

Antenatal HN'a sebep olan etiyolojik nedenler değişik çalışmalarda farklı oranlarda ortaya konulmuş olup, farklı çalışma sonuçları ve bizim çalışmamızda ortaya çıkan sonuçlar tablo 20'de gösterilmiştir. Tabloda da görüleceği üzere farklı çalışmalarda birbirinden çok farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Yakın zamanlı çalışmalara baktığımızda geçici HN tanılı olgu sayısında belirgin artış mevcuttur. Bu artışın nedeni ise eski çalışmalarda AH tanılı olguların postnatal izleminde etiyolojik tanı konuluncaya kadar tüm görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, yeni çalışmalarda ise yeni kılavuzların ışığında sadece seçilmiş olgulara ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasıdır. Daha ileri inceleme yapılmadan sadece US ile geçici HN olarak sınıflandırılan hastalarda farklı patolojiler saptamak mümkün olmakla birlikte, altta yatan patoloji her ne olursa olsun SFU grade 1-2 HN'ların büyük bir çoğunluğunun 18 ayda kendiliğinden düzeldiği bilinmektedir (2). Tombesi ve Alconcher (148) de 2012 yılında pelvis AP çapı<15 mm olan 193 AH'lu olguyu değerlendirmiş ve bir yıllık takip sonrasında %73 'ünde kendiliğinden

düzelme olduğu sonucuna varmıştır. Biz de çalışmamızda birçok hafif HN'lu hastaya geçici HN tanısını ileri görüntüleme yöntemlerine başvurmadan koyduk. Bu nedenle sonuçlarımız Mallik ve ark. (2), Passerotti ve ark. (137) çalışmaları ile benzerlik göstermekle birlikte, Aksu ve ark. (123), Lim ve ark. (149) çalışmalarından özellikle UPBD açısından önemli fark göstermektedir. Bu iki çalışma incelendiğinde her olguya öncelikli olarak VSUG yapıldığı, VUR saptanmazsa tanı amaçlı dinamik renal sintigrafilerin kullanıldığı görülmektedir. Bu şekilde hastaların prognozuna belirgin katkı sağlanmamakla birlikte gereksiz invaziv işlemlere ve radyasyona maruziyet söz konusudur.

Tablo 20: Değişik çalışmalarda antenal hidronefrozun etiyolojik nedenleri

	Geçici hidronefroz	UPBD	VUR	UVBD	Diğer*
Sadeghi Bojd ve ark ⁽¹³⁶⁾	%28	%18	%15	%2,5	%20
Aksu ve ark ⁽¹²³⁾		%62,7	%16,6	%6,2	%14,5
Mallik ve ark ⁽²⁾	%48,6	%10,6	%12	%2,3	%21,5
Yavaşcan ve ark ⁽⁷⁾	%28,9	%45,9	%11,8	%3,7	%9,7
Lim ve ark ⁽¹⁴⁹⁾		%65,6	%7	%4	%19,4
Passerotti ve ark ⁽¹³⁷⁾	%52,2	%12,9	%19,5	%5,5	%3,5
Çalışmamız	%46	%39	%7	%3	%5

*Megaüreter, multikistik displastik böbrek, çift toplayıcı sistem, üreterosel, PUV, üretral atrezi, ürogenital sinüs, prune belly sendromu, tümörler.

Literatürde, AH saptanan hastaların büyüme-gelişme ve beslenme durumlarını inceleyen ayrıntılı çalışmalar kısıtlı sayıda olmakla birlikte Yavaşcan ve ark. (7) yaptığı çalışmada üriner sistem anomalisi bulunan çocuklarda büyüme ve gelişme, sağlıklı çocuklara oranla anlamlı olarak geri bulunmuş, yine aynı çalışmada doğum ağırlıkları da beklenenden belirgin düşük saptanmıştır. Seidel ve ark. (150) da üriner sistem anomalisi olan

hastalarda doğum ağırlığını beklenen doğum ağırlığından daha düşük saptamışlardır. Polito ve ark. (151) ise VUR'u olan çocuklarla yaptıkları çalışmada, bu hastalarda tanı anında düşük kilo ve boy ölçümleri saptamışlardır. Birkaç çalışmada ise opere edilen ya da profilaksi ile izlenen AH tanılı hasta grubunda nihai boyun ve kilonun normal olduğu saptanmıştır (152,153). Bizim çalışmamızda sadece 2 hastada (%2) düşük doğum ağırlığı saptanmış olup, ülkemizde düşük doğum ağırlığı insidansının %8,7 olarak bildirildiğini düşünecek olursak çalışmamız doğum ağırlığı konusunda literatürden farklılık göstermiştir (154). Ayrıca çalışmamızda son kontroldeki boy, kilo ve VKİ z skorları değerlendirildiğinde; hastaların %1'i bodur, %4'ü uzun boylu, %2'si düşük kilolu, %4'ü yaşa göre kilolu, %6'sı zayıf, %4'ü ise şişman olarak sınıflandırıldı. 2013 Türkiye Nüfus Ve Sağlık Araştırması verilerine göre 5 yaş altı çocuklarının %10'u bodur, %2'si zayıf, %11'i şişman, %2'si ise düşük kilolu, Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması verilerine göre ise 7-8 yaşındaki çocukların %2,3'ü bodur, %2'si uzun, %1,8'i zayıf, %8,3'ü şişman, %2,1'i düşük kilolu, %5,7'si ise yaşa göre kilolu olarak saptanmıştır (155,156). Bununla birlikte bu oranlar sosyoekonomik düzey, kentte ya da kırsalda yaşama, yaşanan coğrafi bölge gibi birçok değişkenle değişmektedir. Bu nedenle Türkiye'de Okul Çağı Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi Projesi Araştırma Raporunda farklı sosyoekonomik düzeylerdeki ve kentte/kırsalda/farklı coğrafyalarda yaşayan çocuklar ayrı ayrı değerlendirilmiş ve şişmanlık görülme sıklığının %1,1-16, zayıflık görülme sıklığının %4,1-17,1 ve bodurluk sıklığının ise %7,5-24,7 arasında değiştiği bildirilmiştir (157). Hastanemiz yoğun göç alan bir bölge olan Doğu Bursa bölgesine hizmet vermekte olup, polikliniğimize başvuran hastaların da birçoğunun sosyoekonomik düzeyi düşüktür. Bu parametreler de göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızdaki hastaların büyüme-gelişme ve beslenmelerinin, literatürün aksine, toplumdan farklı olmadığı görülmektedir. Buna ek olarak hastaların beslenme durumları etiyolojik nedenlere göre birbiriyle karşılaştırıldıklarında da anlamlı fark saptanamamıştır. Literatürle olan bu ayrışma hastalarımızın beslenme durumlarını yakın takip etmiş, gerekli

durumlarda Çocuk Gastroenteroloji ve Çocuk Endokrinoloji polikliniklerinden destek almış olmamızdan kaynaklanabilir.

Livera ve ark. (158) 28. gestasyonel haftada 10 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %54'ünde, Jaswon ve ark. (134) 20. gestasyonel haftada 5 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %55'inde, S. Sairam ve ark. (135) 28. gestasyonel haftada 10 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %64'ünde, Signorelli ve ark. (159) 28. gestasyonel haftada 4-10 mm arası renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %56'sında kendiliğinden iyileşme bildirmişlerdir. Yenidoğanlarda ilk 1-2 gün idrar miktarının düşük olması nedeni ile yanıltıcı olarak US' de HN gerilemiş olarak belirlenebilir. Bazı kaynaklarda US' nin postnatal 48-72 saatten sonra yapılması önerilirken bazı kaynaklar bu süreyi 1 haftaya kadar uzatmayı önermektedir (37,160). Riccabona (161), bazı hastaların ilk US bulguları tamamen normal olmasına rağmen çok kısa bir sürede belirgin HN gelişebileceğini, bu nedenle 4 hafta içinde 2. bir US yapılmasının gerekli olduğunu bildirmiştir.

Antenal HN'un postnatal sınıflandırılmasında birçok evrelendirme sistemi kullanılmaktadır. Herbirinin birbirlerine üstünlüğü olduğu gibi kısıtlılıkları da mevcuttur. AH'un böbreğin pelvis AP çap uzunluğuna göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılması en temel ve geleneksel evrelendirme sistemi olmasına rağmen, öznel niteliğinin az olması nedeniyle belki de en objektif evrelendirme sistemidir. 15 mm'den daha büyük bir AP çapın ağır HN'u temsil ettiği, 5 mm'nin ise HN için eşik değer olduğu yaygın kabul görmüştür (122,159,162,163). Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızda yanlış negatif sonuçları azaltmak, radyoloji uzmanının bilgi ve tecrübesinden kaynaklanabilecek farklılıkları ortadan kaldırmak amacıyla postnatal 1. ayda yapılan US'leri değerlendirmeye aldık ve evrelendirmede böbrek pelvis AP çap ölçümünü kullandık.

Çalışmamızda postnatal 1. ayda yapılan US'lerdeki pelvis AP çap ölçümüne göre 36 hastada (%36) hafif, 41 hastada (%41) orta, 23 hastada (%23) ise ağır HN mevcuttu. Santos ve ark.'nın (147) çalışmasında ilk postnatal US' ler 7-42 günler arasında yapılmış ve hastaların %26,7'sinde HN

saptanmazken, %20,6'sında hafif, %29,8'inde orta ve %22,9'unda ise ağır HN saptanmış, Passerotti ve ark.'nın (137) sistematik derlemesinde ise hastaların %8,3'ünde HN saptanmazken, %38,5'inde hafif, %13,1'inde hafif-orta, %24,1'inde orta, %6,7'sinde orta-ağır, %9,2'sinde ise ağır HN saptanmıştır. Bu konuda çalışmamız literatürle benzerlik göstermekle birlikte bizim çalışmamızda postnatal 1. ay US'de HN saptanmayan olgu yoktu. Bunun nedeni ise çalışma grubumuzun 2 yaş üstünde ve halen takipte olan hastalar olması, iki normal US saptanan hastaların izlemiden çıkartılmış olması idi.

Çalışmamızda hastaların tüm takip boyunca ölçülen en yüksek ve en düşük pelvis AP çaplarının ölçüm zamanları incelenmiş, ancak normal dağılım göstermediği görülmüştür. Bu nedenle takip esnasında belirli yıl aralığında en yüksek ya da en düşük çapın ölçülebileceği şeklinde önerme yapmak mümkün olmamıştır. Oysa literatüre bakıldığında HN derecesinde iyileşmenin yaşamın ilk birkaç yılı, artışın ise genellikle ilk yılı içerisinde olduğu belirtilmektedir (13). Bu ayrışmanın nedeni yapılan birçok çalışmada hastaların kısa süreli takip edilmiş olması olabilir. Bu konuda takip süresinin uzun olduğu literatür kısıtlı olup, yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ülkemizde halen kronik böbrek yetmezliklerinin önemli nedenlerinden biri üst İYE'dir. Bunların büyük bir kısmını ise konjenital renal anomalisi olan bebeklerde görülen tekrarlayan İYE'ler oluşturmaktadır. Çalışmamızda AH'lu olgularda en az bir kez İYE geçirme insidansı %23, üst İYE geçirme insidansı ise %9 olarak saptanmış ve HN'u olmayan çocuklara göre yüksek olduğu gözlenmiştir. Walsh ve ark. (10) da çalışmalarında AH tanılı olguların ilk bir yıl içinde üst İYE geçirme riskini, bizim çalışmamıza benzer şekilde, HN'suz olgulara göre 12 kat yüksek ve %8 olarak saptamışlardır. Coelho ve ark. (164) AH'lu olguların kümülatif İYE insidansını ilk yıl için %8, 2 yıl için %13, 3 yıl için ise %21 olarak hesaplamışlardır. Aynı çalışmada fizyolojik HN, VUR, UPBD ve megaüreterler için İYE geçirme riski karşılaştırılmış ve anlamlı fark bulunmuştur. Çalışmamızda da üst İYE görülme sıklığı fizyolojik HN için %2,2, UPBD için %7, VUR için %28,6, diğer etiyolojik nedenler için %37,5 olarak

bulunmuş ve karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Moorthy ve ark. (165) 1 yaş altında ilk İYE atağını geçiren 108 bebeğin bilgilerini retrospektif olarak değerlendirmişler, US normal olsa dahi tüm hastalara enfeksiyondan 6 hafta sonra VSUG; 3-6 ay sonra ise DMSA sintigrafisi çekmişlerdir. Hastaların %11,6'sında VUR ve çalışma grubunun %3,7'sinde, reflüsü olan hastaların ise %16'sında DMSA sintigrafisinde böbrek hasarı saptamışlardır. Bu çalışmada da görüldüğü gibi üriner sistem anomalisi olan hastalarda, olmayanlara göre İYE sonrası skar gözenme riski belirgin artmıştır. Çalışmamızda, hasta grubundaki VUR tanısı alan, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ve UPBD tanısı olup idrar yolu enfeksiyonu geçiren 36 hastaya parankim değerlendirilmesi açısından yapılmış DMSA sonuçları değerlendirildi. Buna göre 36 hastanın 11'inde yani toplam grubun %11'inde, DMSA çekilen hastaların %30,6'sında böbrek parankiminde skar tespit edildi. Bu sonuç, HN bulgusuna sahip İYE geçiren olgularda DMSA sintigrafisi çekimi planlanmasının yararlı olacağını düşündürmüştür.

Literatürde yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, prenatal US' de ölçülen pelvis AP çapının postnatal patoloji riskini ve ileri tetkik gerekebilecek hastaları öngörmede yardımcı olabileceği belirtilmektedir (9). Birçok çalışmada AH'lu olgularda üriner sistem anormalliği saptanma olasılığı, HN'un derecesi ile doğru orantılı olarak bulunmuştur (166-169). Johnson ve ark. (170) çalışmalarında antenatal US'de pelvis AP çap ölçümü 20 mm'den fazla olan olguların %94'ünde operasyon ya da uzun vadeli takip gerektiren belirgin üriner sistem patolojisi saptanmış iken, pelvis AP çap ölçümü 10-15 mm arasında olan hastaların %50'sinde, 10 mm'den küçük hastaların ise sadece %3'ünde üriner sistem patolojisi saptanmıştı. Antenatal hafif HN saptanan hastalarda önemli obstrüktif üropati riskinin %3 olduğunu onaylar nitelikte birçok çalışma mevcuttur (171,172). Lee ve ark.'nın (122) büyük çaplı sistematik derlemesine göre hafif dereceli HN'u olan olguların %11,9'unda, orta dereceli olguların %45,1'inde, ağır dereceli olguların ise %88,3'ünde postnatal herhangi bir üriner sistem patolojisi saptanma ihtimali mevcuttur.

Aynı çalışmada hafif AH olgularında UPBD ve VUR oranı sırası ile %4,9 ve %4,4, orta AH olgularında %17 ve %14, ağır olgularda ise %54,3 ve %8,3 olarak saptanmış ve HN derecesi arttıkça VUR hariç tüm üriner sistem patolojileri riski için belirgin bir artışın söz konusu olduğu gösterilmiştir.

AH'lu olguların postnatal takibini yapan klinisyenlerin prenatal dönemde ölçülen pelvis AP çap ölçümlerine ulaşması her zaman mümkün olmamakla birlikte etiyolojik tanıyı ve prognozu öngörme açısından postnatal US bulgularını karşılaştıran pek az çalışma mevcuttur. Bizim çalışmamızda takiplerde fizyolojik HN tanısı konulan olguların postnatal 1. aydaki US'lerine göre %41,3'ü hafif, %54,4'ü orta, %4,3'ü ağır HN grubunda iken, UBPD tanısı konulan olguların %20,5'i hafif, %33,3'ü orta, %46,3'ü ise ağır HN grubunda, VUR tanısı konulan olguların %71,4'i hafif, %14,3'ü orta, %14,3'ü ise ağır HN grubunda, diğer etiyolojik tanılara sahip olanların ise %50's'i hafif, %25'i orta, %25'i ağır HN grubunda yer almaktaydı. Dağılım yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup fizyolojik HN ve VUR gruplarına göre UPBD grubunun postnatal 1.ay evresi anlamlı olarak daha yüksekti. Ayrıca takip süresince ölçülen en yüksek medyan pelvis AP çap fizyolojik HN ve VUR gruplarına göre UPBD grubunda belirgin yüksekti. Passerotti ve ark.'nın (137) sistematik derlemesinde de yüksek HN evresi artmış UPBD ve UVBD insidansı ile ilişkiliydi ve UBPD olgularının insidansı HN derecesi arttıkça %7,7'den %61'e yükselmekte iken, UVBD olan olgularda %4,2'den %25'e, VUR tanılı olgularda ise %18,9'dan sadece %25'e yükselmekte idi. Bizim çalışmamıza benzer şekilde artmış HN evresi ile UPBD arasında sıkı bir korelasyon görülürken, VUR için korelasyon saptanmadı.

VUR' un doğum sonrası takip süresince AH derecesinde artışa neden olduğu bilinmekle birlikte, Brophy ve ark. (173) AH derecesi ile VUR tanısı arasında ilişki saptayamamışlardır. Bununla birlikte postnatal normal US bulgusu da VUR'u dışlamamaktadır (120,131,174,175). Bir prospektif çalışmada hafif HN'lu olguların %15'inde VUR saptanmıştır (176). Tibballs ve De Bruyn (177) takip ve tedavi için kliniklerine sevk edilen AH tanılı 982 çocuğun, 255'inde VUR saptamış ve bu hastaların %70'nin postnatal ilk

US'lerin normal olduğunu belirtmişlerdir. Benzer şekilde, Blane ve ark. (178) evre V VUR'lu hastaların %12'sinin, evre IV'ün %31'inin ve evre III'ün ise %80'inin normal US bulgularına sahip olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da VUR olgularının %71,4'ü hafif HN grubunda olup, literatürü destekler niteliktedir.

Çalışmamızda US ile 13 hastanın böbrek parankiminde inceleme saptanırken, UPBD tanılı hastaların 9'unda (%23,1), VUR tanılı hastaların 2'sinde (%28,6), diğer etiyolojik tanıdaki hastaların ise 2'sinde (%25,0) parankimde inceleme mevcuttu. Hiçbir fizyolojik HN'lu olguda parankim incelmeye rastlanmadı. Passerotti ve ark. (137) da çalışmalarında US'de parankim inceleme bulgusunun VUR ve UPBD tanısı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda üreter genişlemesi, UVBD ve megaüreterlerin diğer etiyolojik nedenler grubuna dahil edilmesi nedeniyle, beklenildiği üzere diğer etiyolojik nedenler grubunda istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu bulgular bize US'de parankim incelmeye bulgusu veya üreter genişlemesi olan olguların ileri tetkik yöntemleri ile incelenmesinin gerekliliğini bir kez daha vurgulamıştır.

İYE geçiren çocukların büyük bir bölümünde enfeksiyon tekrarlar ve hastaneye yatırılma gibi sorunların yanı sıra, böbrekte skar oluşturarak, böbrek fonksiyonlarında ilerleyici bozulma, böbrek yetmezliği, hipertansiyon ve hamilelikte gelişebilecek sorunlar gibi uzun dönem komplikasyonlara neden olabilir (179). İYE gelişiminin önlenmesi ve etkin tedavisi ile bu komplikasyonlar önlenabilmektedir. Bu komplikasyonları önlemek amacıyla pediyatrik nefro-üroloji pratiğinde antibakteriyel profilaksi azımsanmayacak oranda kullanılmaktadır. Fransa'da yapılan bir anket çalışmasında pediyatrik nefrologların %23'ünün, pediyatrik ürologların ise %31'inin AH'lu olgularda antibiyotik profilaksisi uyguladıkları saptanmıştır (180). Üriner sistemde antibakteriyel profilaksi endikasyonlarını; VUR, tekrarlayan İYE, semptomatik mesane disfonksiyonu ve obstrüktif patolojisi olanlar ile bir yaş altında ateşli İYE geçiren hastalar oluşturmaktadır (181). Çalışmamızda olgularımızın %28'inde profilaksi uyguladığımız görülmektedir. Fizyolojik HN'lu olguların

%6,5'ine, UPBD'li olguların %28,2'sine, VUR'lu olguların %100'üne, diğer etyolojiye sahip olan olguların ise %87,5'ine profilaksi uygulanmıştır. Ancak günümüzde antibakteriyel profilaksinin endikasyonları ve İYE'yi önlemedeki etkinliği tartışılmaya başlanmıştır. Çalışmamızda yüksek oranda profilaksi uygulanmasına rağmen, İYE oranları normal popülasyonun epey üzerinde kalmış ve bu da bize profilaksinin çok etkin olmadığını göstermiştir. Le Saux ve ark. (182) profilaksinin en yaygın endikasyonunu oluşturan VUR'lu hastalar dahil profilaktik antibiyotik kullanımının İYE ve skar gelişim oranını değiştirmediğini belirtmişlerdir. Madden ve ark. (183) UPBD'si olan 53 infantla yaptığı retrospektif çalışmada, profilaktik antibiyotik alan hastaların %14'ünde (5/37) ve almayanların %19'unda (3/16) İYE gözlemlemişlerdir. Çalışmada gruplar arasında İYE gelişim riski açısından istatistiki olarak anlamlı farklılık saptanmamış ve profilaktik antibiyotik kullanımı yararsız bulunmuştur. Jakobsson ve ark. (184) İsveç'te yaptıkları çok merkezli çalışmada, İYE insidansını literatürden daha yüksek olarak saptamışlar ancak İsveç'te 1987'den beri VUR'a sekonder kronik böbrek yetmezliği gelişiminin gözlenmediğini, bunu da hekimlerin İYE konusunda bilinçlenmelerine ve hastalara gecikmeden tanı konulup zamanında tedavi verilmesine bağlamışlardır. Son on yılda yapılan çalışmalarda profilaktik antibiyotiklerin tekrarlayan İYE riskini önemli ölçüde azaltmadığına ve dirençli mikroorganizma riskini artırabileceğine dair kanıtlar artmaktadır (185). Bunlara ek olarak sürekli ilaç kullanılması gerekliliği bebek ve aile üzerinde olumsuz etki yapmaktadır (181). Çalışmamızda yüksek oranlarda profilaksi uygulanmasının nedeni ailelerin sosyokültürel düzeyinin düşük olması, çocuklarda ateş şikayeti olduğunda polikliniklerden ziyade acil servislere başvurulması, dolayısıyla da İYE semptom ve bulgularının gözden kaçırılabilmesi konusunda olan şüphelerimizdir. Literatür ve çalışmamızdaki sonuçları değerlendirdiğimizde İYE konusunda ailelerin bilgilendirilmesinin en iyi profilaksi yöntemi olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle de aileler her kontrolde çocuklarının hastalıkları, yeterli su içirilmesi ve genital bölge hijyeni konusunda bilinçlendirilmelidir.

Doğum sonrası birçok farklı takip yaklaşımı mevcut olmakla birlikte, postnatal tanı testi yapma kararı hem klinisyen hem de ebeveynler için zordur. Birçok tanı testi maliyetli ve invaziv olduğu gibi bir kısmında ise radyasyona maruziyet riski mevcuttur ve bu durum hekim ve ebeveyn kaygısına neden olabilir. Yeni yapılan meta-analiz ve kılavuzlarda önerilen uzun gözlem, az tetkik ve müdahaleye dayanan takip yaklaşımları her zaman altta yatan patolojiyi saptayamayabilir (2). Ancak birçok patolojik tanı müdahale edilmeden veya çocuğun sağlığına zarar vermeden kendi kendine gerilediği için bu durum önemli bir kısıtlılık değildir.

Alt üriner sistem obstrüksiyonu (çift taraflı HN, ilerleyen HN, dilate veya duvarı kalınlaşmış boşalması yetersiz mesane, dilate posterior üretra) bulguları olan bebeklerde yaşamın 1-3 günü içerisinde, postnatal US'lerde tek veya çift taraflı pelvik AP çap>15mm ve SFU derece 3-4 veya üreter dilatasyonu olan bebeklerde 4-6 haftası içerisinde, AH saptanmış ve izleminde ateşli İYE geçiren bebeklerde idrar steril olduktan sonra VSUG çekilmesi gerektiği belirtilmiştir (108). Ancak postnatal US'de HN saptanmadığı ya da hafif HN saptandığı zaman yapılıp yapılmayacağı ve yapılma zamanı konularında tartışmalar mevcuttur. İsmaili ve ark. (186) antenatal renal pelvik dilatasyonu olan 264 bebeğin hepsine VSUG yapmış ve ilk US'si normal olan bebeklerin sadece %6,7'sinde VUR saptamış bununla birlikte tüm hastaların %3,4'ünde VSUG komplikasyonu olarak üst İYE görüldüğünü rapor etmişlerdir. Yeni yayınlara göre her ne kadar VSUG sonrası İYE oranları gerilemiş olsa bile daha eski yayınlarda %6 gibi yüksek oranlarda bildirilmiştir (187). Mollroy ve ark. (188) renal pelvis AP çapı 4mm ve üzerinde olan 69 hastanın 60'ında VUR saptamıştır. Bu 60 hastanın ise 43'ünde düşük dereceli VUR bulunmuştur. Grazioli ve ark. (189) antenatal US'de HN saptadıkları 121 hastada yaptıkları çalışmada postnatal dönemde anormal US bulgularına sahip 88 hastaya VSUG yapmışlardır. Bu hastalardan sadece 9'unda (%8) VUR saptanmıştır. Yeni yapılan sistematik derlemelerde yalnızca evre 3 ve üzerindeki VUR olgularına profilaksi önerilmekte, hafif ve asemptomatik olgularda ek bir tedavi ya da işlem önerilmektedir (2,190). Bununla birlikte, veriler kısıtlı olmasına rağmen, AH ve VUR'lu çocuklarda, ateşli bir enfeksiyon

sonrası VUR'u keşfedilen çocuklara kıyasla, VUR'un spontan regresyon oranı çok daha yüksek olarak saptanmıştır (191-193). Bu nedenlerle detaylı bir US'de saptanamayan düşük dereceli VUR'un klinik açıdan önemi tartışmalıdır (2).

Çalışmamızda da 61 hastaya (%61) VSUG uygulamamıza rağmen sadece 7 (%7) hastada VUR saptamış ve fizyolojik HN grubuna sırasıyla UPBD, VUR ve diğer etiyolojik gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede az VSUG uygulamış olsak bile sadece izlemin yeterli olabileceği 14 fizyolojik HN olgusuna (%30,4) gereksiz invaziv işlemde bulunmuşuz. VSUG rakamlarımızın yüksek olmasının nedeni 20 hastanın çift taraflı HN'u olması, postnatal 1. ay US'ye göre olguların %23'ünde ağır HN olması ve takipler süresince İYE geçirmiş olgu sayımızın fazla olmasına bağlanabilir. Ayrıca çalışmamızda sonrasında UPBD tanısı almış 39 olgunun da 32'sine (%82,1) VSUG uygulanmış olup bunun nedeni ağır HN'lu olgu grubunun büyük bir bölümünü (%78,2) UPBD tanılı olguların oluşturmasından kaynaklı olabilir. Hafif HN'lu olguların %55,6'sına, orta HN'lu olguların %51,2'sine, ağır HN'lu olguların ise %87'sine VSUG uyguladığımızı ve kılavuzlara uygun olarak VSUG uygulamasını ağır HN'lu olgularda hafif-orta gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek uyguladığımızı gördük. Buna ek olarak birçok çalışma, bizim çalışmamızda da olduğu gibi, HN derecesinin VUR tanısı ile korele olmadığı, hatta normal US bulgularının da VUR'u dışlamada yeterli olmadığını göstermektedir (123,134,174,175). VUR'u öngörmeye kullanılabilecek ek US bulguları ya da VSUG'a göre daha az invaziv ve komplikasyonları az olan yeni tanı yöntemleri ile ilgili çalışmalar yapılmalı, VSUG endikasyonlarını kısıtlayan yeni kılavuzlar yayınlanmalıdır. Bu süre içerisinde mevcut kılavuzlar ışığındaki düşüncemiz ise postnatal US'si normal olan ya da hafif HN saptanan asemptomatik bir bebekte enfeksiyon, radyasyon maruziyeti gibi komplikasyonları olması nedeniyle VSUG'ın gereksiz invaziv uygulama olduğu yönündedir (2,194-197).

Tc 99m DMSA büyük oranda böbrek dokusu tarafından tutulduğundan, bu madde ile yapılan statik böbrek sintigrafisi günümüzde

böbrek parankimini değerlendirilmede kullanılan en değerli sintigrafi tekniğidir. Çalışmamızda antenatal HN'u olan 100 hastanın 36'sına (%36) DMSA böbrek sintigrafisi çekilmiş; toplam grubun %11'inde, DMSA çekilen hastaların %30,6'sında hasar saptanmıştır. Bununla birlikte çalışmamızda 13 hastada (%13) US'de parankim incelmesi saptanmış ve DMSA sonuçları ile karşılaştırıldığında parankim incelmesinin her zaman böbrek hasarı ile ilişkili olmadığı görülmüştür.

UPBD tanısı ile takip edilen hastaların 6'sında (%15,4), VUR tanısı ile takip edilen hastaların 3'ünde (%42,8), UVBD tanısı ile takip edilen hastaların 1'inde (%33,3), üreterosel ile takip edilen hastaların da 1'inde (%50) hasar tespit edilmişken, bu hastaların tamamı en az 1 kez İYE geçirmişti. Bu sonuçlar AH tanısı ile takip edilen ve İYE geçiren hastalarda böbrek hasarının ya da böbrek displazisinin belirlenmesi için DMSA çekimi planlamasının yararlı olacağını düşündürmüştür.

Takiplerde böbreğinde hasar tespit edilen 6 UPBD olgusunun 5'inin (%83,3), VUR, UVBD ve üreterosel tanılı olguların ise tamamının (%100) opere edildiği gördük ve DMSA'da böbrek hasarının olası operasyonu öngörmede faydalı olduğunu düşündük.

Fizyolojik HN tanılı 5 olguya (%10,9), UPBD tanılı 18 olguya (%46,2), VUR tanılı 7 olguya (%100,0) ve diğer etiyolojik tanılı 6 (%75,0) olguya DMSA sintigrafisi çekilmiş ve beklenildiği gibi VUR grubunda fizyolojik HN ve UPBD grubuna göre DMSA çekilme açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Yine postnatal 1. aydaki HN derecelerine göre karşılaştırıldığında ağır HN grubunda DMSA'nın istatistiksel anlamlı olarak daha fazla çekildiği görülmüştür. Bu bulgular gruplar arasında İYE geçirme sıklıklarının da farklı olmasına bağlanmıştır.

Orta-ağır tek veya çift taraflı HN olup VUR saptanmayan hastalar ve derecesi ne olursa olsun dilate üreteri saptanan ve VUR saptanmayan hastaların diüretikli renografi ile değerlendirilmesi önerilmektedir (111). Çalışmamızda 20 olguya (%20) sadece MAG-3 sintigrafisi, 29 olguya (%29)

sadece DTPA sintigrafisi, 10 olguya (%10) ise ikisi birden çekilmiştir. MAG-3 sintigrafisi kortikal patolojileri saptamada ve infantlar ile fonksiyonu azalmış böbreklerde daha kaliteli görüntü yakalayabilmesi açısından DTPA sintigrafisine üstün olmasına rağmen kınığimizde DTPA sintigrafisi daha sık kullanılmıştır. Bunun nedeni ise çalışmaya dahil edilen olguların takiplerinin ilk yıllarında DTPA sintigrafisinin MAG-3 sintigrafisine göre çok daha ucuz olmasıdır. Bununla birlikte her iki tetkik birden yapılan olguların tetkik sonuçları birbiri ile benzerdir.

MAG-3 sintigrafisi çekilen 30 olgunun, 7'sinde (%23,3) obstrüksiyon, 20'sinde (%66,7) kısmi obstrüksiyon saptanmış, 3'ünde (%10) ise obstrüksiyon saptanmamıştır. DTPA sintigrafisi çekilen 39 olgunun ise 9'unda (%23,1) obstrüksiyon, 18'inde (%46,1) kısmi obstrüksiyon saptanmış, 12'sinde (%30,8) obstrüksiyon saptanmamıştır. MAG-3 sintigrafisi çekilme oranları karşılaştırıldığında gerek postnatal 1. aydaki HN derecelerinde gerekse tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmışken, DTPA sintigrafisi için postnatal 1. aydaki HN derecelerine göre bu fark saptanmamıştır. UPBD'nin ağır dereceli HN ile birliktelik gösterme olasığının daha yüksek olması nedeniyle DTPA sintigrafisi çekilen hasta grubunun MAG-3 sintigrafisinde olduğu gibi ağır HN grubunda diğer gruplara göre belirgin yüksek olması beklenirdi (137). Çalışmamızda bu farkın olmamasının nedeni, takiplerimizin başlarında DTPA sintigrafisini daha sık kullandığımızı düşünecek olursak, takiplerimize 2012 yılında başlamış olmamız ancak bizim de polikliniğimizde AH'lu olguların postnatal takibinde kullandığımız CAKUT Çalışma Grubunun AH Tanılı Bebeklerde İzlem Kılavuzunun 2014 yılında yayınlanmış olması olabilir. Hasta izlemlerine başladığımız ilk yıllarda Türkiye'de yayınlanmış kılavuz olmaması nedeniyle HN derecesinden bağımsız olarak etiyolojiyi belirlemeye yönelik gereğinden fazla tetkiğe başvurmuş olabiliriz. MAG-3 sintigrafisi çekilen olgularda nonobstrüktif olgu sayısının tüm olgulara oranı (%10) DTPA sintigrafisi çekilen olgulardaki aynı orandan (%30,8) belirgin düşük saptanmıştır. Bu da diüretikli sintigrafiilerin öncelikli olarak orta-ağır HN grubunda tercih edilmesi gerekliliğini, dolaylı

olarak da CAKUT Çalışma Grubunun Antenatal HN tanılı bebeklerde izlem kılavuzunu desteklemektedir.

AH'lu olgularda operasyon oranı çalışmaya bağlı olarak %5-50 aralığında değişmekle birlikte ortalama %25 civarındadır ve opere olan olguların büyük çoğunluğunu da UPBD'ler oluşturmaktadır (198-200). Passerotti ve ark. (137) çalışmasında da opere edilen hastalarda en çok altta yatan neden UPBD (%36) ve UVBD (%16) idi. Önen'in (201) ve Ulman ve ark. (202) çalışmalarında UPBD'li olgularda operasyon oranı %22, Aydoğdu ve ark. (145) ise %27,1 olarak saptanmıştır. Ayrıca Ulman ve ark. (202) yaşamın ilk iki yılında kritik gelişimsel süreci vurgulamışlar ve AH tanısı ile takip edilen hastalarda uzun süreli konservatif izlem önermişlerdir. Bizim çalışmamızda da takip süresince 16 hasta (%16) opere edildi. Opere olan hastaların 10 tanesi (%62,5) UPBD, 3 tanesi (18,8) VUR, 2 tanesi (%12,5) üretöresel, 1 tanesi (%6,3) ise UVBD tanılı olup literatürle uyumlu bulundu.

AH' lu olgularda prenatal teşhis zamanının yararlı prognostik değere sahip olabildiği bilinmektedir. Erken trimesterlerde saptanan HN'un kötü prognoza sahip olma ihtimali daha yüksektir (13). Ancak bazı çalışmalarda 3. trimesterde saptanan HN'un prognozunun daha kötü olduğu belirtilmiştir (203). Bunun nedeni 2. trimesterde antenatal US taraması yapılmamış olgular veya 2. trimesterde farkedilmemiş ancak HN'u 3. trimesterde de persiste etmiş ya da daha da kötüye gitmiş olgular olabilir. Bizim çalışmamızda opere edilen grupta prenatal 2.trimesterde tanı alanların oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ve 2. trimesterde tanı alma kötü prognostik faktör olarak yorumlandı.

Ciddi patolojiler ve operasyon gerekliliği genellikle yüksek dereceli HN'larla birliktelik göstermesine rağmen birçok çalışmada da oran olarak az da olsa hafif dereceli HN'larda da operasyon gerekebileceği bildirilmiştir (56,88). Hem Chertin ve ark. (204) hem de Mallik ve ark. (2) çalışmalarında opere olmuş ve olmamış olguların prenatal ve postnatal pelvis AP çaplarını karşılaştırmış, iki grup arasında antenatal ölçümler düzeyinde anlamlı fark saptamazken postnatal ölçümler düzeyinde anlamlı fark saptamışlardır. Aynı

Çalışmalarda postnatal HN derecesinin operasyon açısından prediktif bir faktör olmasına rağmen, prenatal HN derecesinin prediktif olmadığı bildirilmiştir.

Aksu ve ark. (123) alışmalarında pelvis AP apı ile spontan düzelme oranı arasında negatif korelasyon saptarken ve pelvis AP apı ile cerrahi oranı arasında pozitif bir korelasyon saptamışlardır. Sharifian ve ark. (205) yaptıkları çalışmada olguların %23'ünde operasyon gerekliliğini göstermiş ve operasyon indikatörü olarak pelvis AP apı cut off değerini 15 mm olarak belirlemişlerdir. Mudrik-Zohar ve ark. (206) da operasyonu ön görmede AP apı cut off değerini 15 mm olarak saptamışlar ve bu değerin sensitivitesinin %77, spesifitesinin ise %69 olduğunu belirtmişlerken, Sadeghi Bojd ve ark. (136) ise çalışmalarında aynı cut off değerinin sensitivitesini %88, spesifitesini %74 olarak saptamışlardır. Tombesi ve Alconcher çalışmalarında hafif HN'lu olgularda operasyon gerekliliğini %1,5 olarak saptamışlardır (148). Çalışmamızda hafif HN'lu olguların %13,8'inde, orta HN'lu olguların %2,4'ünde, ağır HN'lu olguların ise %43,5 inde operasyon ihtiyacı olmuştur. Ayrıca opere edilen ve edilmeyen olgular postnatal 1. aydaki HN derecelerine göre karşılaştırıldığında hafif HN olarak sınıflandırılan olguların görülme sıklığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, opere edilen grupta orta hidr nefroz görülme sıklığı istatistiksel anlamlı olarak düşük, ağır HN görülme sıklığı ise istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu. Çalışmamızdaki farkın nedeni VUR tanılı olgularımızın yüksek oranda hafif HN grubunda olmasından kaynaklı olabilir.

Kliniğimizde operasyon planlanan hastalar nefroloji, ocuk cerrahi ve radyoloji uzmanlarının katıldığı toplantılarda tartışılmakta ve operasyon kararı için hastada semptom varlığı, pelvis AP apı boyutu, böbrek parankim kalınlığı ve DRF'ların yanısıra hastanın büyüme gelişmesi de değerlendirilmektedir. Bu nedenle opere edilen olguların son kontrol ve operasyon esnasındaki boy uzunluğu ve vücut ağırlığı z skorları karşılaştırıldı fakat istatistiksel anlamlı fark saptanamadı. Bununla birlikte operasyon esnasındaki vücut ağırlığı z skoru - 2'nin altında olan 2 hastanın, son kontrolde vücut ağırlığının normal olduğu görüldü. Literatürde bu konuda yapılmış son on yıla ait çalışma bulunmamakta ve yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada hastanemizde AH tanısı ile izlenen 2 yaş üstü toplam 100 hasta incelenmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Kırk altı hastada (%46) fizyolojik HN, 39 hastada (%39) UPBD, 7 hastada VUR, 3 hastada (%3) UVBD, 2 hastada (%2) üreterosel, 2 hastada (%2) megaüreter, 1 hastada (%1) çift toplayıcı sistem tespit edildi.

2. Postnatal 1. ay US'ye göre hastaların 36'sında (%36) hafif, 41'inde (%41) orta, 23'ünde (%23) ağır HN mevcuttu. UPBD tanılı olgularda postnatal 1.ay HN evresi ve takip süresince ölçülen en yüksek medyan pelvis AP çapı fizyolojik HN ve VUR tanılı olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu.

3. Takip süresince on altı hasta (%16) operasyon geçirdi. Opere edilen olgularda prenatal 2. trimesterde tanı alma ve ağır HN görülme oranı istatistiksel anlamlı olarak yüksek saptandı.

4. Çalışmamızda 28 hastaya (%28) profilaksi uygulanmasına karşın, en az bir kez İYE geçiren hasta sayısı 23 (%23), üst İYE geçiren hasta sayısı ise 9 (%9) olarak saptandı.

Çalışmamızdaki sonuçlar mevcut kılavuzlar ışığında değerlendirildiğinde AH etiyolojisindeki birçok nedenin müdahale edilmeden veya çocuğun sağlığına zarar vermeden kendiliğinden gerilediği görülmektedir. Bu gerileme genellikle yaşamın ilk yıllarında görülse de zaman oldukça değişkendir. Bu nedenle sadece seçilmiş olgularda ileri tetkik yapılması, diğer olgularda ise mümkün olduğunca az tetkik ile uzun süreli izlemin uygun olacağı düşünülmektedir.

AH'lu olguların postnatal takibini yapan klinisyenlerin prenatal dönemde ölçülen pelvis AP çap ölçümlerine ulaşması her zaman mümkün olmamakla birlikte etiyolojik tanıyı ve prognozu öngörme açısından postnatal US bulgularını karşılaştıran pek az çalışma mevcuttur. Çalışmamızda postnatal 1. ayda ölçülen artmış pelvis AP çapının operasyon ya da uzun

vadeli takip gerektiren belirgin ürener sistem patolojisi ile ilişkili olduğu görölmüştür. Ayrıca erken trimesterde tanı alma da kötü prognostik faktör olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda yüksek oranda profilaksi uygulanmasına rağmen, İYE oranları normal popölasyonun epey üzerinde kalmış ve bu da bize profilaksinin çok etkin olmadığını göstermiştir. Literatür ve çalışmamızdaki sonuçları değerlendirdiğimizde İYE konusunda ailelerin bilgilendirilmesinin en iyi profilaksi yöntemi olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle de aileler her kontrolde çocuklarının hastalıkları, yeterli su içirilmesi ve genital bölge hijyeni konusunda bilinçlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Godinho AB, Nunes C, Janeiro M, Carvalho R, Melo MA, Graca LM. Ureterocele: antenatal diagnosis and management. *Fetal Diagn Ther*. 2013; 34:188–91.
2. Meeta M, Alan R. W. Antenatally detected urinary tract abnormalities: more detection but less action. *Pediatr Nephrol*. 2008; 23:897–904.
3. Ek S, Lidefeldt K, Varricio L. Fetal Hydronephrosis; prevalence, natural history and postnatal consequences in an unselected population. *Acta Obstetricia et Gynecologica*. 2007; 86:1463- 1466.
4. Becker A, Baum M. Obstructive uropathy. *Early Human Development*. 2006; 82:15- 22.
5. Garne E, Loane M, Wellesley D, Barisic I. Eurocat Working Group. Congenital hydronephrosis: prenatal diagnosis and epidemiology in Europe. *J Pediatr Urol*. 2009; 5:47–52.
6. Capolicchio G, Leonard MP, Wong C, Jednak R, Brzezinski A, Salle JL. Prenatal diagnosis of hydronephrosis: impact on renal function and its recovery after pyeloplasty. *J Urol*. 1999; 162:1029–32.
7. Yavascan O, Aksu N, Anil M, Kara OD, Aydin Y, Kangin M, Cetinkaya E, Bal A. Postnatal assessment of growth, nutrition, and urinary tract infections of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Int Urol Nephrol*. 2010;42(3):781-8.
8. Bak M, Tümay D, Serdaroğlu E. Doğum öncesi üriner anomali saptanan olguların izlemi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2007; 16: 255-63.
9. Sidhu G, Beyene J, Rosenblum ND. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 218–224.
10. Walsh TJ, Hsieh S, Grady R, Mueller BA. Antenatal hydronephrosis and the risk of pyelonephritis hospitalization during the first year of life. *Urology* 2007; 69:970-974.

11. Fefer S, Ellsworth P. Prenatal hydronephrosis. *Pediatr Clin North Am*. 2006; 53(3):429-47.
12. Docimo SG (eds). *The Kelalis-King-Belman Textbook of Clinical Pediatric Urology*. 5th Ed. India: Replica Press Pvt Ltd; 2007.
13. Hiep TN, CD Anthony H, Christopher C, John G, Andrew K, Paul K, Richard L, Marcos P. B, Peter M, Elizabeth Y, Marc C, Jeffrey B. C. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2010;6(3):212-31.
14. Robyr R, Benachi A, Daikha-Dahmane F, Martinovich J, Dumez Y, Ville Y. Correlation between ultrasound and anatomical findings in fetuses with lower urinary tract obstruction in the first half of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 478-82.
15. Mouriquand PDE, Whitten M, Pracros JP. Pathophysiology, diagnosis and management of prenatal upper tract dilatation. *Prenat Diagn* 2001; 21:942–51.
16. González R, Schimke CM. Ureteropelvic junction obstruction in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1505-18.
17. Richard S. L, Marc C, Daniel D. K, Hiep T. N. Antenatal Hydronephrosis as a Predictor of Postnatal Outcome: A Meta-analysis. *Pediatrics* 2006;118;586.
18. Coplen DE. Prenatal intervention for hydronephrosis. *J Urol* 1997; 157 (6): 2270- 7.
19. Carlo C. P, Leslie A. K, Jeannie C, Ana Maria AMS P, Pedro R, Marc C, Richard S. L, Arielle Bressler L, Alan B. R, Hiep T. N. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2011; 7(2):128-36.
20. Clapp WL, Abrahamson DR. Development and gross anatomy of the kidney. In: Tisher CC, BrennerBM (eds). *Renal Pathology: With Clinical and Functional Correlations*. 2nd ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Company 1994. p. 3-59.
21. Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA, Novick AC (eds). *Campbell-Walsh Urology*. 9th Ed. Philadelphia: Saunders; 2006.

22. Moore KL (eds). Clinically Oriented Anatomy. 3rd Ed. Canada: Williams and Wilkins; 1992.
23. Sancak B, Cumhur M (eds). Fonksiyonel Anatomi, 1st ed. Ankara: METU Press; 1999.
24. Sadler TW (eds). Langman's Medical Embryology. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
25. Risdon RA, Woolf AS. Development of the kidney. In: Jennette JC, Olsen JL, Schwartz MM, and Silver FG (eds). Heptinstall's Pathology of the Kidney. Philadelphia, Lippincott Raven Publishers. 1998. p. 67-84.
26. Ürogenital Sistem Gelişimi. In: Şeftalioğlu A (eds). Medikal Embriyoloji. 3rd ed. Ankara, Tıp&Teknik yayın. 1998. p. 327-335.
27. Moore Keith L, Persaud TVN, Dalçık H, Yıldırım M (eds). Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi. Turkish ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2009.
28. Alcaraz A, Vinaixa F, Tajedo-Mateu A. Obstruction and recanalization of the ureter during embryonic development. J Urol. 1991; 145: 410-416.
29. Moore Keith L, Persaud TVN, Torchia Mark G (eds). Before We Are Born: Essentials of Embryology and Birth Defects. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015.
30. Başaklar C (eds). Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları. Ankara: Palme Yayıncılık; 2006.
31. Ekinci S, Çiftçi AÖ. Fetal obstrüktif üropati. Klinik çocuk forumu 2006; 6: 70-76.
32. Gasser B, Mauss Y, Ghnassia JP, Favre R, Kohler M, Yu O, Vonesch JL. 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 Diagn Ther. 1993; 8(6): 371-84.
33. Robert CL, Roth JA. Obstructive Uropathy. In: Avner E, Harmon W, Niaudet P (eds). Pediatric Nephrology. 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins. 2004. p. 1049-76.

34. 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. *Am J Physiol.* 1990;258: 854-62.
35. Nguyen HT, Herndon CD, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P, Lee R, PerezBrayfield M, Metcalfe P, Yerkes E, Cendron M, Campbell JB. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2010; 6: 212-231.
36. Dhillon H. Prenatally detected hydronephrosis: the Great Ormond Street experience. *Br J Urol* 1998; 81: 39- 44.
37. Woodward M, Frank D. Antenatal problems: management in the postnatal period. In: Webb JAN, Postethwaite RJ (eds). *Clinical Paediatric Nephrology*. 3rd ed. New York, Oxford Univ Press. 2002. p. 270-82.
38. Haskoloğlu ZŞ. Yenidoğanlarda Üriner Sistem Ultrasonografi Tarama Bulgularının Değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi) Malatya: İnönü Üniversitesi; 2008.
39. Gökaslan F, Antenatal Hidronefroz Tanılı Bebeklerin İzlemi, (Uzmanlık Tezi) Ankara: Ankara Üniversitesi;2010.
40. Becker MA. Postnatal evaluation of infants with an abnormal antenatal renal sonogram. *Curr Opin Pediatr.* 2009; 21: 207- 213.
41. Chevalier RL. Perinatal obstructive nephropathy. *Semin Perinatol.* 2004; 28: 124-131.
42. Önen A. Üreteropelvik bileşke darlığı, *Çocuk Cerrahisi Dergisi* 2016; 30(2):55-79.
43. Hosgor M, Karaca I, Ulukus C, Ozer E, Ozkara E, Sam B, Ucan B, Kurtulus S, Karkiner A, Temir G. Structural changes of smooth muscle in congenital ureteropelvic junction obstruction. *J Pediatr Surg.* 2005;40(10):1632-6.
44. Menon P, Kakkar N, Rao KL. Antenatal hydronephrosis: ureteral polyp causing ureteropelvic junction obstruction. *Eur J Pediatr Surg* 2004; 14:345-347.

45. Phan V, Traubici J, Hershenfield B, Stephens D, Rosenblum ND, Geary DF. Vesicoureteral reflux in infants with isolated antenatal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol*. 2003; 18:1224-1228.
46. Koff SA. Neonatal management of unilateral hydronephrosis. Role for delayed intervention. *Urol Clin North Am*. 1998;25(2):181-186.
47. Coplen DE, Synder HM. Ureteral obstruction and malformations. In: Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ (eds). *Pediatric Surgery*. Philadelphia, Saunders. 2000. p. 690-705.
48. Şimşek F, Tinay İ. Çocuklarda üreteropelvik bileşke obstrüksiyonları. In: Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (eds). *Temel Üroloji*. 3rd ed. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevi. 2007.p. 328-331.
49. Kramer SA. Vesicoureteral reflux. In: Kelalis PP, King LR (eds). *Clinical Pediatric Urology*. 3rd ed. Philadelphia, Saunders. 1992. p. 224-35.
50. Costers M, Van Damme-Lombaerts R, Levchenko E, Bogaert G. Antibiotic prophylaxis for children with primary vesicoureteral reflux: where do we stand today? *Adv Urol*. 2008: 217805
51. Dayanç M. Vezikoüreteral Reflü. In: Yıldırım İ, Dayanç M (eds). *Güncel Çocuk Ürolojisi*. Ankara, Atlas Kitapçılık. 2004.p.145-46.
52. Shapiro E, Elder JS. The office management of recurrent urinary tract infection and vesicoureteral reflux children. *Urol Clin North Am* 1998; 25(4):725-34.
53. Kher K, Schnaper HW, Makker S (eds). *Klinik Pediatrik Nefroloji* Turkish ed. Anarat , Noyan A, Beyazıt K. Adana: Nobel Tıp Kitabevi; 2010
54. Elder JS. Commentary: Importance of antenatal diagnosis of vesicoureteral reflux. *J Urol* 1992; 148:1750-54.
55. Orellana P, Baquedano P, Rangajan V. Relationship between acute pyelonephritis, renal scarring and vesikoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2004;19(10):1122-6
56. Baily RR. Relationship of vesicoureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy. *Clin Nephrol*. 1973; 1:132-41.

57. Ransley PG, Risdon RA. Renal papillary morphology and intrarenal reflux in the young pig. *Urol Res.* 1975; 3: 105-9.
58. Ring E, Petritsch P, Riccabona M, Haim-Kuttig M, Vilits P, Rauchenwald M. Primary vesicoureteral reflux in infant with a dilated fetal urinary tract. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 523-5.
59. Sever L, Antenatal hidronefroz: Tanı, Tedavi ve İzlem. *Türkiye Klinikleri* 2008;4(1):49-58.
60. Caldamone AA. Embryology. In: Sant GR (eds). *Pathophysiologic Principles of Urology*. Oxford, Blackwell Science Company. 2001. p. 177-220.
61. Bauer SB, Colodny AH, Retik AB. The management of vesicoureteral reflux in children with myelodysplasia. *J Urol* 1982;128:102-5.
62. H. Gil Rushton. Vesicoureteral reflux and scarring. In: Avner E, Harmon W, Niaudet P (eds). *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins. 2004. p. 1027- 48.
63. Lebowitz RL, Olbing H, Parkkulainen KV, Smellie JM, Tamminen M, Mobius TE. International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. International Reflux Study in Children. *Pediatr Radiol.* 1985; 15: 105-119.
64. Snow BW. New noninvasive methods to diagnose vesicoureteral reflux. *Curr Opin Urol.* 2011 ;21(4):339-42.
65. Peters CA, Skoog SJ, Arant BS. et. al. Summary of the AUA Guideline on Management of Primary Vesicoureteral Reflux in Children. *J Urol.* 2010;184(3):1134-44.
66. Gargollo PC, Diamond DA. Therapy insight: What nephrologists need to know about primary vesicoureteral reflux. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2007; 3 (10): 551- 63.
67. O'Donnell B, Puri P. Treatment of vesicoureteric reflux by endoscopic injection of Teflon. *J Urol.* 2002; 167 (4): 1808-9.
68. Fefer S, Ellsworth P. Prenatal Hydronephrosis. *Pediatr Clin N Am.* 2006; 53:429-47.

69. Glasberk K. Renal dysgenesis and cystic disease of the kidney. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ(eds). Campbell's Urology. Philadelphia, Saunders. 2002. p. 1925- 85.
70. Atiyeh B, Husmann D, Baum M. Contralateral renal abnormalities in multicystic-dysplastic kidney disease. J Pediatr 1992; 121:65-67.
71. Yohannes P, Hanna M. Current trends in the management of posteriorurethral valves in the pediatric population. Urology. 2002; 60: 947-953.
72. Oliveira EA, Rabelo EA, Pereira AK, Diniz JS, Cabral AC, Leite HV, et al. Prognostic factors in prenatally-detected posterior urethral valves: A multivariate analysis. Pediatr Surg Int. 2002; 18:662-667.
73. Schluskel RN, Retik AB. Ectopic ureter, uroteroceles, and other anomalies of the ureter. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED (eds). Campbell's Urology. 8th ed. Philadelphia, WB Saunders. 2002. p.2022.
74. Upadhyay J, Bolduc S, Braga L, Farhat W, Bagli DJ, McLorie GA, et al. Impact of prenatal diagnosis on the morbidity associated with ureterocele management. J Urol 2002. 167:2560-2565.
75. Olguner M, Üreterosel ve ektopik üreter cerrahisi, Çocuk Cerrahisi Dergisi. 2016;30(Ek sayı 4):329-334.
76. Şahin D, Çetiner H, Koç N, Prune-Belly Sendromunda Fenotipik ve Patolojik Özellikler, Türk Patoloji Dergisi. 2010 ; 26, 2: 114-119.
77. Sty J R, Pan C G. Recent advances in Pediatric Urology and Nephrology. Pediatr Clin N Am. 2006; 53(3): 339- 63.
78. Carrera JM, Torrents M, Mortera C, Cusi V, Munoz A. Routine prenatalultrasound screening for fetal abnormalities:22 years experience. Ultrasound Obstet Gynecol. 1995; 5:174-179.
79. Moorthy I, Joshi N, Cook JV, Warren M. Antenatal hydronephrosis: negative predictive value of normal postnatal ultrasound a 5-year study. Clin Radiol. 2003; 58: 964-970.
80. Kuruğöçlü S. Pediatrik ürolojik radyoloji. Klinik Çocuk Forumu Dergisi. 2006; 6(4): 55–64.

81. Pattaragarn A., Alon US. Urinary tract infection in childhood: Review of the guidelines and recommendations. *Minerva Pediatr.* 2002; 54: 401- 13.
82. Ilyas M, Mastin ST, Richard GA. Age- related radiological imaging in children with acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol.* 2002; 17: 30- 34.
83. Rossleigh MA. Scintigraphic imaging in renal infections. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2009; 53: 72- 77.
84. Emir H. Büyükcunal C. Doğum öncesi belirlenen hidronefrozun değerlendirilmesi. *Türk Pediatri Arşivi* 2006; 41: 18- 23.
85. Howard RG, Roebuck DJ, Yeung PA, Chan KW, Metreweli C. Vesicoureteric reflux and renal scarring in Chinese children. *Br J Radiol.* 2001;74:331-4.
86. Raynaud C. A technique for the quantitative measurement of the function of each kidney. *Semin Nucl Med.* 1974;4:51-60.
87. Taghavi R, Ariana K, Arab D. Diuresis renography for differentiation of upper urinary tract dilatation from obstruction: F+20 and F-15 methods. *Urol J* 2007;4:36-40.
88. Erbaş B, Sayman H, Alan N, Dirlik A, Ergün E, Güngör F. Diüretikli dinamik böbrek sintigrafi kılavuzu. *Türk J Nucl Med.* 2001;10:57-62.
89. O' Reilly P, Aurell M, Britton K, Kletter K, Rosenthal L, Testa T. Consensus on diuresis renography for investigating the dilated upper urinary tract. *The Journal Of Nuclear Medicine.* 1996; 37: 1872-1876.
90. Kim SE, Shim KM, Lee WG, Choi SH, Park SH, Han HJ, Kang SS. Scintigraphic Assessment of Renal Function Using ^{99m}Tc-DTPA in Miniature Pigs with Unilateral Ureteral Obstruction. *Lab Anim Res.* 2010;26(1):103-108.
91. Gordon I, Bruyn R. Diagnostic Imaging. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds). *Pediatric Nephrology.* 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins. 1999. p. 377-390.
92. Hilton SVW, Kaplan GW, Imaging of common problems in pediatric urology. *Urol Clin North Am.* 1995;22: 1-20.

93. Ritchie G, Wilkinson AG., Prescott RJ. Comparison of differential renal function using technetium- 99m mercaptoacetyltriglycine (MAG3) and technetium- 99m dimercaptosuccinic acid (DMSA) renography in a pediatric population. *Pediatr Radiol*. 2008; 38: 857- 862.
94. Schlotmann A, Clorius JH. Clorius SN. Diuretic renography in hydronephrosis: renal tissue tracer transit predicts functional course and thereby need for surgery. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009; 36:1665- 1673.
95. Kil WJ, Nichols RC Jr, Kilkenny JW, Huh SY, Ho MW, Gupta P, Marcus RB, Indelicato DJ. Proton Therapy versus Photon Radiation Therapy for the Management of a Recurrent Desmoid Tumor of the Right Flank: a case report. *Radiat Oncol*. 2012;7:178.
96. Borthne A. Nordshus T, Reiser T, Geitung JT, Gjesdal KI, Babovic A, Bjerre A, Loe B. MR urography: the future gold standard in paediatric urogenital imaging. *Pediatr Radiol*. 1999;29(9): 694-701.
97. Borthne A, Pierre-Jerome C. Nordshus, Reiser T. MR urography in children: current status and future development. *Eur Radiol*. 2000; 10(3): 503-11.
98. Riccabona M, Simbrinner J, Ring E, Ruppert-Kohlmayr A, Ebner F, Fotter R. Feasibility of MR urography in neonates and infants with anomalies of the upper urinary tract. *Eur Radiol*. 2002;12(6):1442-50.
99. Hennig J, Freidburg H. Clinical applications and methodological developments of the RARE technique. *Magn Reson imaging*. 1988;6(4):391-5.
100. Rothpearl A, Frager D, Subramaniam A, Bashist J, Baer J, Kay C, Cooke K, Raia C. MR urography: Technique and application. *Radiology*. 1995;94(1):125-30.
101. Klein LT, Frager D, Subramaniam A, Lowe F. Use of magnetic resonance urography. *Eur J Radiol*. 1998;52(4):602-8.
102. Rohrschneider WK, Haufe S, Weisel M, Tönshoff B, Wunsch R, Darge K, Clorius JH, Tröger J. Functional and morphologic evaluation of congenital urinary tract dilatation by using combined static-dynamic MR urography: findings in kidneys with a single collecting system. *Radiology*. 2002;224(3):683-94.

103. Avni FE, Bali MA, Regnault M, Damry N, Degroot F, Metens T, Matos C. MR urography in children. *Eur J Radiol.* 2002;43(2):154-66.
104. Verswijvel GA, Oyen RH, Van Hoppel HP, Goethuys H, Maes B, Vaninbrouckx J, Bosmans H, Marchal G. Magnetic resonance imaging in the assessment of urologic disease: an all-in-one approach. *Eur Radiol.* 2000;10(10):1614-9.
105. Kılınç R.M, Kaya A. Çocuk Hastalarda Üreteropelvik Bileşke Darlıklarının Değerlendirilmesinde Dinamik MR Ürografi, *Medicine Science.* 2013;2(4):863- 84.
106. Tahmaz ML, Dayanç M. Neonatal hidronefroz. In: Dayanç M (ed) *Güncel Çocuk Ürolojisi (1st ed) Atlas Kitapçılık, Ankara.* 2004. p. 97-116.
107. Pereira AK, Reis ZS, Bouzada MC, et al. Antenatal ultrasonographic anteroposterior renal pelvis diameter measurement: is it a reliable way of defining fetal hydronephrosis? *Obstet Gynecol Int.* 2011; 2011:861-865.
108. Emre S, Topaloğlu R, Kavukçu S, Gündüz Z, Akil I, Yavaşcan Ö, Erdoğan Ö, Tabel Y, Özdoğan EB, Yılmaz A. CAKUT Çalışma Grubu. Antenatal hidronefroz tanılı bebeklerde izlem kılavuzu. <http://cocuknefroloji.org/kilavuzlar>.
109. Maizels M, Wang E, Sabbagha RE, Dinsmoor M, Seshadri R, Ginsberg N, Gauthier D, Abramowicz J. Late second trimester assessment of pyelectasis (SERP) to predict pediatric urological outcome is improved by checking additional features. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006;19:295-303.
110. Feldman DM, DeCambre M, Kong E, Borgida A, Jamil M, McKenna P. Evaluation and follow-up of fetal hydronephrosis. *J Ultrasound Med.* 2001;20:1065–9.
111. Sinha A, Bagga A, Krishna A, Bajpai M, Srinivas M, Uppal R, Agarwal I. Revised guidelines on management of antenatal hydronephrosis. *Indian J Nephrol.* 2013;23:83-97.
112. Ismaili K, Hall M, Donner C, Thomas D, Vermeylen D, Avni FE. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188:242–6.

113. Lidefelt KJ, Herthelius M. Antenatal hydronephrosis: Infants with minor postnatal dilatation do not need prophylaxis. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:2021–4.
114. 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 Am J Roentgenol.* 1995;164:963-967.
115. Matsui AR, Cooper J, Patel RP, Carr MC, Canning DA, Zderic SA, et al. Prenatally detected primary megaureter: A role for extended follow-up. *J Urol.* 2005;173:1353–6.
116. Matsui F, Shimada K, Matsumoto F, Takano S. Late recurrence of symptomatic hydronephrosis in patients with prenatally detected hydronephrosis and spontaneous improvement. *J Urol.* 2008;180:322–5.
117. Gatti JM, Broecker BH, Scherz HC, Perez-Brayfield MR, Kirsch AJ. Antenatal hydronephrosis with postnatal resolution: How long are postnatal studies warranted? *Urology.* 2001;57:1178.
118. Gökaslan F, Yalçinkaya F, Fitöz S, Özçakar ZB. Evaluation and outcome of antenatal hydronephrosis: a prospective study. *Ren Fail.* 2012;34:718-721.
119. Lassmann M, Biassoni L, Monsieurs M, Franzius C, Jacobs F. EANM Dosimetry and Paediatrics Committees. The new EANM paediatric dosage card. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2008;35:1748.
120. Donoso G, Kuyvenhoven JD, Ham H, Piepsz A. 99mTc-MAG3 diuretic renography in children: A comparison between F0 and F+20. *Nucl Med Commun.* 2003;24:1189–93.
121. Gordon I, Piepsz A, Sixt R. Auspices of Paediatric Committee of European Association of Nuclear Medicine. Guidelines for standard and diuretic renogram in children. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2011;38:1175–88.
122. Lee RS, Cendron M, Kinnamon DD, Nguyen HT. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: A meta-analysis. *Pediatrics.* 2006;118:586–93.
123. Aksu N, Yavaşcan O, Kangin M, Kara OD, Aydin Y, Erdoğan H, Tuncel TC, Cetinkaya E, Ozbay E, Sandıkçioğlu TG. Postnatal management

of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:1253–9.

124. Hubertus J, Plieninger S, Martinovic V, Heinrich M, Schuster T, Bürst M, Schröder A, Beetz R, Dietz HG, Stehr M. Children and adolescents with ureteropelvic junction obstruction: Is an additional voiding cystourethrogram necessary? Results of a multicenter study. *World J Urol*. 2012.

125. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, Howe NL, Ronckers CM, Rajaraman P, Sir Craft AW, Parker L, Berrington de González A. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: A retrospective cohort study. *Lancet*. 2012;380:499–505.

126. Smith T, Gordon I. An update of radiopharmaceutical schedules in children. *Nucl Med Commun*. 1998;19:1023–36.

127. Stabin MG, Gelfand MJ. Dosimetry of pediatric nuclear medicine procedures. *Q J Nucl Med*. 1998;42:93–112.

128. Fahey FH, Treves ST, Adelstein SJ. Minimizing and communicating radiation risk in pediatric nuclear medicine. *J Nucl Med Technol*. 2012;40:13–24.

129. Kitchens DM, Herndon CDA. Antenatal hydronephrosis. *Current Urology Reports*. 2009;10:126–133.

130. Pourissa M, Refahi S. Evaluation of the incidence and outcome of fetal hydronephrosis prenatally diagnosed by ultrasound. *Acta Medica Iranica*. 2005;43:33.

131. Dillon E, Ryoff A. A 10 year audit of antenatal ultrasound detection of renal disease. *Br J Radiol*. 1998; 71: 497-500.

132. Belarmino JM, Kogan BA. Management of neonatal hydronephrosis. *Early Hum Dev*. 2006 ; 82 (1): 9- 14.

133. Alconcher L, Tombesi M. Mild antenatal hydronephrosis: management controversies. *Pediatr Nephrol*. 2004; 19: 819- 820.

134. Jaswon MS, Dibble L, Puri S, Davis J, Young J, Dave R, Morgan H. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal dilatation. *Arch Dis Child*. 1999; 80:135–138.
135. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thillaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2001;17:191-196.
136. Sadeghi-Bojd S, Kajbafzadeh AM, Ansari-Moghadam A, Rashidi S. Postnatal Evaluation and Outcome of Prenatal Hydronephrosis. *Iran J Pediatr*. 2016;26(2): 3667.
137. Passerotti CC, Kalish LA, Chow J, Passerotti AM, Recabal P, Cendron M, Lee RS, Lopez AB, Retik AB, Nguyen HT. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2011;7(2):128-36.
138. Shokeir AA and Nijman RJM. Antenatal hydronephrosis: changing concepts in diagnosis and subsequent management. *BJU International*. 2000; 85: 987- 94.
139. Kort EHM, Oetomo BS, Zegers SHJ. The long- term outcome of antenatalhydronephrosis up to 15 milimetres justifies a noninvasive postnatalfollow- up. *Acta Paediatrica*. 2008; 97: 708- 13.
140. Grauw AM, Dekker HT, Mol AC, Rombout-de Weerd S. The diagnostic value of routine antenatal ultrasound in screening for congenital uropathies. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(2):237-41.
141. Oliveira EA, Diniz JS, Cabral AC, Leite HV, Colosimo EA, Oliveira RB, et al. Prognostic factors in fetal hydronephrosis: a multivariate analysis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:859.
142. Oliveira EA, Diniz J, Silva J et.al. Features of primary vesicouretericreflux detected by investigation of fetal hydronephrosis. *Int Urol Nephrol*1998; 30: 535-41.
143. Apocalypse G, Oliveira E, Rabelo E et al. Outcome of apparentureteropelvic junction obstruction identified by investigation of fetal hydronephrosis. *Int Urol Nephrol* 2003; 35: 441-8.

144. 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. *J Pak Med Assoc.* 2016;66(12):1597-1601.
145. Aydogdu B, Tireli G, Demirali O, Guvenc U, Besik C, Sander S, Kiyak A. Therapeutic approaches and long-term follow-up for prenatal hydronephrosis. *Pak J Med Sci.* 2016; 32(3): 667–671.
146. Kaspar C. D. W, Lo M, Bunchman T. E, Xiao N. The antenatal urinary tract dilation classification system accurately predicts severity of kidney and urinary tract abnormalities. *Journal of Pediatric Urology* 2017;1477-5131(17): 30155-9.
147. Dos Santos J, Parekh RS, Piscione TD, Hassouna T, Figueroa V, Gonima P, Vargas I, Farhat W, Rosenblum ND. A New Grading System for the Management of Antenatal Hydronephrosis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(10):1783-90.
148. Tombesi MM, Alconcher LF. Short-term outcome of mild isolated antenatal hydronephrosis conservatively managed. *J Pediatr Urol.* 2012;8(2):129–33.
149. Lim DJ, Park JY, Kim JH, Paick SH, Oh SJ, Choi H. Clinical characteristics and outcome of hydronephrosis detected by prenatal ultrasonography. *J Korean Med Sci.* 2003; 18: 859- 62.
150. Seidel C, Schaefer F, Scharer K. Body growth in urinary tract malformations. *Pediatr Nephrol.* 1993; 7: 151-5.
151. Polito C, La Manna A, Capacchione A, et.al. Height and weight in children with vesicoureteric reflux and renal scarring. *Pediatr Nephrol.* 1996; 10: 564-7.
152. Smellie JM, Preece MA, Paton AM. Normal somatic growth in children receiving low-dose prophylactic co-trimoxazole. *Eur J Pediatr.* 1983;140:301–304.
153. Jansen H, Scholtmeijer RJ. Results of surgical treatment of severe vesicoureteric reflux. *Br J Urol.* 1990;65:413–417.

154. Yeşinel s. Çok Düşük Doğum Ağırlıklı Riskli Prematürelerin Somatik Gelişimlerine Etki Eden Faktörler (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Bakırköy Doğumevi Kadın Ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi ; 2006.

155. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü (2014), “2013 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması”. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, T.C. Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye.

156. Türkiye Çocukluk Çağı (7-8 Yaş) Şişmanlık Araştırması (COSI-TUR), 2013” Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Milli Eğitim Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 921, Ankara, 2014.

157. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara, 2011.

158. Livera LN, Brookfield DS, Egginton JA, Hawnaur JM. Antenatal ultrasonography to detect fetal renal abnormalities: a prospective screening programme. BMJ. 1989;298:1421.

159. Signorelli M, Cerri V, Taddei F, Groli C, Bianchi UA. Prenatal diagnosis and management of mild fetal pyelectasis: implications for neonatal outcome and follow-up. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2005;118:154.

160. Psooy K, Pike J. Investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. Can Urol Assoc J. 2009;3(1): 69- 72.

161. Riccabona M. Assessment and management of newborn hydronephrosis. World J Urol. 2004 ; 22 (2): 73- 8.

162. Ahmad G, Green P. Outcome of fetal pyelectasis diagnosed antenatally. J Obstet Gynaecol. 2005;25:119.

163. 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. J Urol 2006;176:724.

164. Coelho GM, Bouzada MC, Lemos GS, et al. Risk factors for urinary tract infection in children with prenatal pelvic dilatation. *J Urol.* 2008;179:284-9.
165. Moorthy I, East M, McHugh K, et.al. The presence of vesicoureteric reflux does not identify a population at risk for renal scarring following a first urinary tract infection. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 733- 6.
166. Elder JS Antenatal hydronephrosis. Fetal and neonatal management. *Pediatr Clin N Am.* 1997;44:1299–1388.
167. Barker AP, Cave MM, Thomas DF, Lilford RJ, Irving HC, Arthur RJ, Smith SE. Fetal pelvi-ureteric junction obstruction: predictors of outcome. *Br J Urol.* 1995; 76:649–652.
168. Johnson CE, Elder JS, Judge NE, Adeeb FN, Grisoni ER, Fattlar DC. The accuracy of antenatal ultrasonography in identifying renal abnormalities. *Am J Dis Child* 1992;146:1181–1184.
169. Stocks A, Richards D, Frentzen B, Richard G. Correlation of prenatal renal pelvic anteroposterior diameter with outcome in infancy. *J Urol.* 1996;155:1050–1052.
170. Johnson CE, Elder JS, Judge NE, Adeeb FN, Grisoni ER, Fattlar DC. Ureteropelvic junction stenosis: antenatal ultrasonographic diagnosis, postnatal investigation, and followup. *Radiology* 1986;160:649–65.
171. Morin L, Cendron M, Crombleholme TM, Garmel SH, Klauber GT, D'Alton ME. Minimal hydronephrosis in the fetus: clinical significance and implications for management. *J Urol.* 1996; 155:2047–2049.
172. Thomas DF, Madden NP, Irving HC, Arthur RJ, Smith SE. Mild dilatation of the fetal kidney: a follow-up study. *Br J Urol.* 1994;74:236–239.
173. Brophy MM, Austin PF, Yan Y, Coplen DE. Vesicoureteral reflux and clinical outcomes in infants with prenatally detected hydronephrosis. *J Urol.* 2002;168:1716.
174. Davey MS, Zerlin JM, Reilly C, Ambrosius WT. Mild renal pelvic dilatation is not predictive of vesicoureteral reflux in children. *Pediatr Radiol.* 1997;27:908–911.

175. Mahant S, Friedman J, MacArthur C. Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection. *Arch Dis Child*. 2002;86:419–420.
176. Gloor JM, Ramsey PS, Ogburn Jr PL, Danilenko-Dixon DR, DiMarco CS, Ramin KD. The association of isolated mild fetal hydronephrosis with postnatal vesicoureteral reflux. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2002;12:196.
177. Tibballs JM, De Bruyn R. Primary vesicoureteric reflux—how useful is postnatal ultrasound? *Arch Dis Child* 1994;75:444–447.
178. Blane CE, DiPietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom D. Renal sonography is not a reliable screening examination for vesicoureteral reflux. *J Urol*. 1993; 150:752–755.
179. Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, (eds). *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.1007-1025.
180. Hellerstein S, Nickell E. Prophylactic antibiotics in children at risk for urinary tract infection. *Pediatr Nephrol*. 2002; 17:506-510.
181. Beetz R. May we go on antibacterial prophylaxis for urinary tract infections? *Pediatr Nephrol*. 2006; 21:5-13.
182. Le Saux N, Pham B, Moher D. Evaluating the benefits of antimicrobial prophylaxis to prevent urinary tract infections in children: a systematic review. *CMAJ*. 2000; 163:523-529.
183. Madden NP, Thomas DF, Gordon AC, Arthur RJ, Irving HC, Smith SE. Antenatally detected pelviureteric junction obstruction. Is non-operation safe? *Br J Urol*. 1993; 68:305-310.
184. Jakobsson B, Esbjorner E, Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. *Pediatrics* 1999; 104:222-226.
185. Hodson EM, Wheeler DM, Vimalchandra D, Smith GH, Craig JC. Interventions for primary vesicoureteric reflux. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (3): CD001532.

186. Ismaili K, Avni FE, Hall M. Results of systematic voiding cystourethrography in infants with antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *J Pediatr*. 2002;141:21–24.
187. Conway PH, Cnaan A, Zaoutis T, Henry BV, Grundmeier RW, Keren R. Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *JAMA*. 2007;298:179–186.
188. Mollroy PI, Abbott GD. Outcome of primary vesicoureteric reflux detected following fetal renal pelvic dilatation. *J Pediatr Child Health* 2000; 36:509-73.
189. Grazioli S, Parvex P, Merlini L, Combescure C, Girardin E. Antenatal and postnatal ultrasound in the evaluation of the risk of vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol*. 2010; 25: 1687-92.
190. Penido Silva JM, Oliveira EA, Diniz JS, Bouzada MC, Vergara RM, Souza BC. Clinical course of prenatally detected primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:86–91.
191. Ylinen E, Ala-Houhala M, Wikstrom S. Risk of renal scarring in vesicoureteral reflux detected either antenatally or during the neonatal period. *Urology*. 2003;61:1238–1243.
192. Upadhyay J, McLorie GA, Bolduc S, Bagli DJ, Khoury AE, Farhat W. Natural history of neonatal reflux associated with prenatal hydronephrosis: long-term results of a prospective study. *J Urol*. 2003;169:1837–184.
193. Vates TS, Shull MJ, Underberg-Davis SJ. Complications of voiding cystourethrography in the evaluation of infants with prenatally detected hydronephrosis. *J Urol*. 1999; 162: 1221–1223.
194. Phillips DA, Watson AR, Collier J. Distress and radiological investigations of the urinary tract in children. *Eur J Pediatr*. 1996;155:684–687.
195. Phillips DA, Watson AR, MacKinlay D. Distress and the micturating cystourethrogram: does preparation help? *Acta Paediatr*. 1998;87:175–179.
196. Salmon K, Pereira JK. Brief report: optimizing children's memory and management of an invasive medical procedure: the influence of procedural narration and distraction. *J Pediatr Psychology*. 2006;31:522–527.

197. Agrawalla S, Pearce R, Goodman TR. How to perform the perfect voiding cystourethrogram. *Pediatr Radiol* 2004;34:114–119.
198. Herndon CDA. Antenatal hydronephrosis: differential diagnosis, evaluation, and treatment options. *ScientificWorldJournal*. 2006;1:50.
199. Ransley PG, Dhillon HK, Gordon I, Duffy PG, Dillon MJ, Barratt TM. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol*. 1990;144:584.
200. Thornburg LL, Pressman EK, Chelamkuri S, Hulbert W, Rabinowitz R, Mevorach R. Third trimester ultrasound of fetal pyelectasis: predictor for postnatal surgery. *J Pediatr Urol*. 2008;4:51.
201. Önen A. Treatment and outcome of prenatally detected newborn hydronephrosis. *J Pediatr Urol*. 2007;3(6):469-476.
202. Ulman I, Jayanthi VR, Koff SA. The long term follow-up of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *J Urol*. 2000;164:1101-1105.
203. Wollenberg A, Neuhaus TJ, Willi UV, Wisser J. Outcom of fetal renal pelvic dilatation diagnosed during the third trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;25:483.
204. Chertin B, Pollack A, Koulikov D, Rabinowitz R, Hain D, Hadas-Halpren I, Farkas A. Conservative treatment of ureteropelvic junction obstruction in children with antenatal diagnosis of hydronephrosis: lessons learned after 16 years of follow-up. *Eur Urol* 2006;49:734–739.
205. Sharifian M, Esfandiar N, Mohkam M, Dalirani R, Baban Taher E, Akhlaghi A. Diagnostic accuracy of renal pelvic dilatation in determining outcome of congenital hydronephrosis. *Iran J Kidney*. 2016; 26(2):3667.
206. Mudrik-Zohar H, Meizner I, Bar-Sever Z, Ben-Meir D, Davidovits M. Prenatal sonographic predictors of postnatal pyeloplasty in fetus with isolated hydronephrosis. *Prenat Diagn*. 2015;35(2):142–7.

EKLER ve KISALTMALAR

US: Ultrasonografi

HN: Hidronefroz

AH: Antenatal hidronefroz

İYE: İdrar yolları enfeksiyonu

AP: Antero- posterior

SFU: Society for Fetal Urology

VUR: Vezikoüreteral reflü

UVBD: Üreterovezikal bileşke darlığı

PUV: Posterior üretral valv

UPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı

İVP: İntravenöz piyelografide

DFR: Diferansiyonel renal fonksiyon

VSUG: İşeme sistoüretrografisi

DMSA: Dimerkaptosüksinik asit

MKDB: Multikistik displastik böbrek

DTPA: Dietilenetriamin pentaasetik asit

MR: Manyetik Rezonans

Tc-99m: Teknesyum 99m

MAG-3: Merkaptoasetiltriglisin

VKİ: Vücut kitle indeksi

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında değerli zamanını esirgemeyerek kıymetli bilgi ve birikimleri ile bana yol gösterici olan danışman hocam sayın Doç. Dr. Hakan Erdoğan başta olmak üzere, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile bana sürekli destek olan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Betül ORHANER, Doç. Dr. Nevzat ÇİZMECİ, Doç. Dr. Kaan DEMİRÖREN, Doç. Dr. Murat TUTANÇ, Doç. Dr. Arzu EKİCİ ve Prof. Dr. Mete KAYA'ya sonsuz teşekkür, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca eğitimimde emeği geçen, destek ve katkılarını esirgemeyen değerli uzman hekimlere, birlikte çalışmaktan zevk aldığım asistan arkadaşlarıma, klinik-poliklinik hemşire ve çalışanlarına, özellikle de tezimin veri toplama aşamasında büyük destek sağlayan Çocuk Nefroloji Poliklinik Sekreteri Şenay Engin'e teşekkürü bir borç bilirim.

Son olarak da bana sevgisini her aşamada hissettiren, zorlu ve sıkıntılı asistanlık sürecinde dayanağım olan eşim Oğuz ÖREN'e sevgi ve teşekkürlerimi iletirim.

Dr. Ayşe ÖREN

ÖZGEÇMİŞ

Bursa’da 23 Ağustos 1986 yılında doğdum. İlköğrenimimi Bursa Emek İlköğretim Okulu’nda tamamladım. Bursa Şükrü Şankaya Anadolu Lisesi’ni bitirdikten sonra Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde yüksek öğrenimime başladım. 2011 yılında mezun olarak Ağrı Eleşkirt Devlet Hastanesi Acil Servis’ine pratisyen hekim olarak atandım ve 1 yıl görev yaptım. Ardından Kırklareli Lüleburgaz Toplum Sağlığı Merkezi’ne atandım. 05 Ağustos 2013 tarihinde ise Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği’nde asistan hekim olarak göreve başladım.

