

T.C
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

RENAL TAŞI OLAN VE OLMAYAN HASTALARIN
RENAL PAPİLLALARININ DENSİTE FARKLILIKLARININ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE GÖSTERİLMESİ

Dr. İsmet BARAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Nuray VOYVODA

ZONGULDAK

2010

TEZ ONAY TUTANAĞI

Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Başlığı : Renal Taşı Olan ve Olmayan Hastaların Renal Papillalarının Dansite Farklılıklarının Bilgisayarlı Tomografi İle Gösterilmesi

Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. İSMET BARAN

Tez Savunma Tarihi: 26/11/2010

Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Şadiye Nuray KADIOĞLU VOYVODA

Doç. Dr. Lütfi OKTAY ERDEM
Jüri Başkanı

Doç. Dr. C. Zühal ERDEM
Üye

Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ
Üye

Yrd. Doç. Dr. Hüsnü TOKGÖZ
Üye

Yrd. Doç. Dr. Yavuz Sami SALİHOĞLU
Üye

UYGUNDUR
26/11/2010



ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitim sürem boyunca bilgisini ve deneyimlerini esirgemeyen Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. L. Oktay ERDEM ve hocalarım Sayın Doç. Dr. Zuhal ERDEM'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ'e, tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Nuray KADIOĞLU VOYVODA'ya, yardımcı tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Hüsnü TOKGÖZ'e ve 2006-2007 tarihleri arasında Tıp Fakültesi dekanlığı ve Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı yapmış Sayın Prof. Dr. Sadi Gündoğdu'ya, rotasyonlarım süresince yardımlarını ve tecrübelerini benimle paylaşan Dahiliye Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Yücel Üstündağ'a, Nükleer tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Mehmet ÇABUK'a, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yrd. Doç. Dr. Bekir Hakan BAKKAL'a, tezimin istatistik analizlerinin yapılmasında emeğini esirgemeyen hocam Sayın Prof. Dr. Vildan Sümbüloğlu ve Öğr. Gör. Dr. Mustafa Çağatay BÜYÜKUYSAL'a, dostluğuyla gurur duyduğum Sayın Yrd. Doç. Dr. Bülent EROL'a, acı tatlı tüm günlerimizi beraber geçirmekten keyif aldığım asistan arkadaşlarıma, Radyoloji bölümünde çalışan tüm radyoloji teknikeri arkadaşlarıma, beni büyüten ve okutan babam ve anneme, hayat arkadaşım Mina ve ailesine sonsuz teşekkür ederim.

Dr. İsmet BARAN
Ağustos, 2010

ÖZET

Baran İ., Renal taşı olan ve olmayan hastaların renal papillalarının dansite farklılıklarının bilgisayarlı tomografi ile gösterilmesi, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Tezi, Zonguldak, 2010.

Amaç: Taş oluşum patogeneğinde taşı oluşturan tuzların kristalizasyonu önemli bir basamaktır. Renal papillada oluşan plak kristalizasyonuna bağlı dansite artışının taş olan ve olmayanlarla farklı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada amacımız böbrek taşı olan ve olmayan olgularda renal papilla dansitesini belirleyerek taş oluşumunun ön görülebilirliğini sağlamaktır.

Gereç ve Yöntem: Hastanemiz acil ve üroloji kliniklerine yan ağrısı şikayetiyle başvuran böbrek taşı ön tanılılarıyla oral ve intravenöz kontrast madde verilmeksizin taş protokolünde bilgisayarlı tomografi çekilmiş olan hastaların çekilen filmleri retrospektif olarak değerlendirildi. Unilateral taşı olan normal böbrek fonksiyonlu hastalar çalışmaya dahil edildi. Oral ve I.V kontrast madde verilmiş olan, üreter ve mesane taşı olan, böbrek yetmezliği olan, renal füzyon anomalisi bulunan, mesane-üreter-pelvikalisijel trase boyunca kateteri bulunan, renal hipoplazi ya da agenezisi olan ve nefrektomize hastalar çalışma dışında bırakıldı. Unilateral taşların lokalizasyonları ve boyutu belirlendi. Kontrol grubuna üriner sistem dışı nedenlerle başvuran ve böbrek fonksiyonları normal olan olgular dahil edildi. Belirlenen taşlı hastaların ve kontrol grubunun renal papilla ve renal kortekslerinin HU değerleri iki ayrı gözlemcinin ortak kararıyla standart magnifikasyon ve alan belirlenerek ölçüldü. Veriler istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

Bulgular: Yaş ortalaması 47 olan 46'sı erkek 36'sı kadın toplam 82 tek taraflı taşı olan olguda, taşların 34'ü sağ renal kaliksijel sistemde, 48'i sol renal kaliksijel sistem yerleşimliydi. Taş boyutlarının ortalaması 12 mm idi. Kontrol grubuna yaş ortalaması 51 olan 53'ü erkek 28'i kadın toplam 81 taşı olmayan olgu dahil edildi. Unilateral taşlı böbrek hastalarında taş olan taraf ile etkilenmeyen taraf papilla ve korteksleri üst pol, orta kesim ve alt pol olarak 3 farklı bölge için karşılaştırıldı. Üst pol ve orta kesimden yapılan ölçümlerde korteks ve papillalarda dansitede istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Taşı sağ alt tarafta olanların papilla ve korteksleri alt bölge için karşılaştırıldığında dansitede anlamlı farklılık bulundu. Benzer karşılaştırma taşı sol alt tarafta olanlar için yapıldığında korteks dansitesinde anlamlı farklılık gözlenmezken papilla dansitesinde taş olan tarafta artış bulundu. Taşı olan hastaların hem taşlı hem de sağlam böbreklerinin korteks ve papilla dansiteleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu.

Sonuç: Taşlı hastalarda renal papillada ve kortekste kristalizasyona bağlı dansite artmaktadır. Renal papilla ve korteks dansitesi hakkında fikir sahibi olunması böbrek taşının tekrarlayan oluşumlarının ön görülebilirliğinde önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Renal papilla, Randall plağı, Plak kristalizasyonu, Hounsfield ünitesi, Bilgisayarlı Tomografi

ABSTRACT

Baran İ., Differences in Computed Tomomography Density of the Renal Papillae of Stone Formers and Non-Stone Formers Zonguldak Karaelmas University, Medical Faculty, Thesis of Radiology, Zonguldak, 2009.

Purpose(objective): Crystalization of the salts forming stones is a crucial step in the pathogenesis of the stone formation. It is reported that increment in density due to plaque crystalization in renal papillae is different in stone formers and non-stone formers. In this study our aim is providing predictibility of stone formation by determining renal papillae density in the cases of stone formers and non-stone formers.

Material and Method: CT scans of patients presenting to the emergency and urology departments in our hospital with flank pain and went to the non-contrast CT in stone protocol because of renal calculi suspicion were evaluated retrospectively. Patient with unilateral calculus and with normal kidney functions were included to the study. Patients with oral and intravenous contrast medium CT scans, ureter and bladder calculi, renal failure, renal fusion anomaly, urinary cathater, renal hypoplasia or agenesis and nephrectomy were excluded. Localization and size of unilateral calculi were determined. Patients presenting with non-urological causes and with normal kidney function tests were included to the control group. HU densities of renal papillae and renal cortex of both control and study group were measured by defining standard magnification and area with two different observer. Data were evaluated with statistical analysis.

Results: In total 82 patients, 46 male and 36 female with mean age of 47, with unilateral stone 34 stones were localized in right renal calyseal system and 48 were in the left. Average stone size was 12 mm. Totally 81 non-stone formers, 53 were male and 28 were female with a mean age of 51 were included to the control-group. Papillae and cortex of the affected and normal side of patients with unilateral renal stone are compared in the upper, middle and lower pole. Density of cortex and papillae measured in the upper pole and middle zone are not found statistically significant. When cortex and papillae of patients with right lower pole Stone are compared with lower pole stones, it is found that there is a significant difference in density. When similar comparison is done for left lower pole stones, no significant difference is observed in cortical density while there is an increase in papillae density in the affected site. Cortex and papillae density in both normal and affected side of patients with renal calculi is found significantly high compared with control-group.

Conclusion: Density is increased in stone formers due to crystalization in renal papillae and cortex. Having an opinion in the density of renal papillae and cortex density is important in predictibility of recurrent stone formation.

Key words: Renal papillae, Randall plaques, Plaque crystalization, Hounsfield unit, Computed Tomography

İÇİDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	ii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ŞEKİL DİZİNİ	xi
TABLO DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Böbreğin Anatomisi ve Fizyolojisi.....	4
2.2. Epidemiyoloji	9
2.3. Etiyoloji ve Patogenez	11
2.3.1. Süpersaturasyon-kristalizasyon teorisi	13
2.3.2. İnhibitör eksikliği teorisi.....	14
2.3.3. Matriks-nükleasyon teorisi.....	14
2.3.4. Epitaksi teorisi.....	14
2.3.5. Taş cinsleri	15
2.4. Üriner Sistem Görüntülemesinde Kullanılan Radyolojik Tanı Yöntemleri	20
2.4.1. Direk üriner sistem radyografisi (DÜSG)	20
2.4.2. İntravenöz pyelografi (İVP)	21
2.4.3. Retrograd ürografi	21
2.4.4. Antegrad pyelografi.....	22
2.4.5. Ultrasonografi (US).....	22
2.4.6. Renal sintigrafi.....	23
2.4.7. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)	25
2.4.8. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi	25
2.5. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	26
2.5.1. BT cihazlarının tarihçesi	26
2.5.2. Hounsfield skalası	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29

3.1. BT Tekniği	29
3.2. Görüntü Analizi	30
3.3. İstatistiksel Yöntem	30
4.BULGULAR	31
4.1. Olgu Örnekleri ve Ölçümleri.....	34
5. TARTIŞMA	38
6. KAYNAKLAR	41
7. EKLER.....	50
EK 1: Etik Kurul Onayı.....	50

SİMGELER VE KISALTMALAR

AGT	: Alanin-gliokzalat aminotransferaz
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CaOx	: Kalsiyum oksalat
CaP	: Kalsiyum fosfat
DM	: Diyabetes mellitus
DMSA	: Dimerkaptosüksinik asit
DTPA	: Dietilentriaminpentasetik asit
GHA	: Glukoheptonat
HIV	: Human immune deficiency virus
HU	: Hounsfield ünitesi
I-123	: İyot 123
I-131	: İyot 131
İ.V.	: İntravenöz
MAG3	: Merkaptoasetil triglisin
MgNH₃PO₄	: Magnezyum amonyum fosfat
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
OIH	: Ortoiyodohippurat
PNL	: Perkütan nefrolitotomi
PH-I	: Primer hiperokzalüri tip I
RG	: Radyonükleid görüntüleme
SH	: Sülfidril
US	: Ultrasonografi

ŞEKİL DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 1: 49 yaşında solda tek taraflı taşı bulunan bayan hastanın taşlı sol böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol korteks HU değerleri.....	34
Şekil 2: Şekil 1'deki hastanın taşlı böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol papilla HU değerleri	34
Şekil 3: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol korteks HU değerleri	35
Şekil 4: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek üst pol, orta kesim papilla dansite HU değerleri.....	35
Şekil 5: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek alt pol papilla dansite HU değeri.....	35
Şekil 6: 39 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri	36
Şekil 7: 55 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri	36
Şekil 8: 60 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri	37

TABLO DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Sağda taşı olan olguların korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması.....	32
Tablo 2: Solda taşı olan olguların korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması.....	32
Tablo 3: Sağda taşı olan olguların etkilenmemiş sol böbrek korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması	33
Tablo 4: Solda taşı olan olguların etkilenmemiş sağ böbrek korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması	33

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner sistem taş hastalığı, prostat hastalıkları ve üriner enfeksiyonlardan sonra üriner sistemin en sık görülen üç hastalığından birisi olup, endüstriyel toplumlarda %4-20 oranında görülmektedir (1-3).

Milattan önce 7000 yılından beri görüldüğü bildirilen taş hastalığının tarihi bu kadar eski olmasına rağmen, etyoloji ve patogenezi hala tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte üriner sistem taş hastalığının etiolojisinde genetik, cinsiyet, yaş, coğrafya, beslenme alışkanlığı, ırk, mevsimsel durum ve meslek olmak üzere pek çok faktörün rol oynadığı düşünülmektedir (4-6). Üriner sistem taş hastalığının prevalansı, genetik ve coğrafya da dahil olmak üzere, birden çok faktöre dayanır (7).

Son birkaç yıldan beri, böbrek taşlarının histopatolojik ve genetik düzeydeki nedenini daha iyi kavramayı sağlayan çok sayıda önemli çalışma yapılmıştır. Taşı oluşturan tuzların kristalizasyonu böbrek taşı oluşumunda önemli bir basamak olarak düşünülür. Bu sürecin nerede başladığı üzerine devam eden bir tartışma vardır. Uzun yıllar önce Randall, renal papillaların uçlarında epitelyum altında kristal haldeki depozitleri (birikintileri) tanımlamış ve taş oluşumunda bunların rol oynayabileceği hipotezini öne sürmüştür (8).

Renal papillada oluşan plak kristalizasyonuna bağlı dansite artışının taş olan ve olmayanlarla farklı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada amacımız radyolojik verilere dayanarak böbrek taşı olan ve olmayan olgularda renal papilla dansitesini belirleyerek taş oluşumunun ön görülebilirliğini sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Evan ve arkadaşlarının yaptığı mikroanatomik çalışmalar, Randall plaklarının ve diğer anatomik böbrek değişikliklerinin taş oluşumundaki olası rollerinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır (9).

Bu araştırmacıların ilk çalışmaları kalsiyum okzalat taşı olanlara yapılan perkütan nefrolitotomi sırasında alınan böbrek biyopsilerinin bir analizini içeriyordu. Bu dokular ışık ve elektron mikroskopunda incelenip belirlenen mineral depozitlere infrared ve elektron fraksiyon analizi yapıldı. Bu böbreklerde Randall plağının mevcut olduğu ve apatitten oluştuğu bulundu (9).

Randall plaklarının Henle kulpunun bazal membranından köken aldığı tanımlanmıştır (9).

Evan ve arkadaşları, kalsiyum okzalat taşı olanlarda, papilla ucundaki plağın uzunluğunun, kalsiyum atılımıyla doğru, idrar hacmi ve pH ile ters orantılı olduğunu rapor etmiştir. Düşük pH, bikarbonatın toplama kanallarındaki proton sekrete eden hücreler yoluyla derin medullaya taşınmasına yol açmaktadır. Bu, interstitiumda pH'nin yükselmesini ve kalsiyum fosfat plaklarının birikmesini kolaylaştırabilir. Henle kulpunun bazal membranında oluşan apatit kristali interstitiuma girdiği zaman değişir. Bazal membranda kristal partikülleri tek tektir ve ışık ve elektron mikroskopisinde dens organik tabakaların değişen bölgeleriyle lamine bir görünüşe sahiptir. Bununla birlikte interstisyumda, kristaller organik bir sınırlı ortamda agregasyon olmuştur. Bu interstisial kristal komplekslerinde bir üreter protein kristali olan osteopontin gözlenebilir (10, 11).

Yakın zamanda araştırmacılar kalsiyum okzalat taşı nedeniyle PNL yapılan bir grubun %48'inde papillaların ucundaki Randall plaklarına taşların yapıştığını bildirmişlerdir. Bu apatit plağın ürotelyumu boylu boyunca aşındırması ve kalsiyum okzalat depozitleri için tutunacak ve sonuçta taş oluşacak bir alan oluşturması görüşünü ileri sürmüşlerdir. Bu teori oldukça akla yatkın olmasına rağmen, bunun PNL gerektirmeyen küçük taşlarla beraber sıradan idiyopatik kalsiyum okzalat taşları gelişenlerde de oluşup oluşmadığını saptamak için daha ileri araştırmalara gerek vardır. Apatit kristalinin bazal membrandan başlayan metamorfozunu, interstisyum boyunca yolculuğunu, üroepitelyuma çıkışını ve nihayetinde kalsiyum okzalat ile

sonlanan etkileşimini daha ileri moleküler, fizyolojik ve fizikokimyasal düzeyde profilini çizmek gerekir (10, 11, 12).

Evan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada brusit, sistin ve intestinal bypas'dan kaynaklı enterik hiperokzalüriye bağlı kalsiyum okzalat taşları için PNL geçiren hastalarda benzer çalışmalar yapmışlar ve farklı spektrumda anatomik bulgular elde etmişlerdir (10, 11, 12).

Brusit taşları interstitial apatit plağı olanlarda bulunurken, buna kristal materyaliyle terminal toplayıcı kanalların tıkaçı eşlik etmekteydi. Çevredeki toplayıcı kanal hücreleri ya nekrotik ya da zedelenmişti. Ek olarak, yoğun intestinal inflamasyon ve fibrozis, glomerüloskleroz, kortikal tubular atrofi mevcuttu.

Apatit kristalleri terminal toplayıcı kanalları tıkayarak, nefrondaki proksimal hasarı artırmaktadır (11).

Evan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada intestinal bypası olan grupta plak yoktu, ancak hücre hasarı ve çevre dokulardaki interstiyal fibrozisle birlikte Bellini kanallarının distal ucunda ve içteki medullar toplayıcı kanallarda apatit kristalleri bulunuyordu (9). Sistinürili hastalarda zedelenmiş ya da eksik hücreler içeren Bellini kanallarını tıkayan sistin kristalleri vardı. İnterstitial fibrozis ve inflamasyon mevcuttu. Ek olarak bazıları apatit kristalleri içeren çok sayıda iç medullar toplayıcı kanal dilateydi. Diğerleri sistinüri ile birlikte olan renal yetmezliğin toplayıcı sistem düzeyinde obstrüksiyona ve çok sayıda taş alınma işleminden doğan renal hasara bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir. Bunun intranefronal obstrüksiyonunda dolaylı olarak katkısı olabileceğini ileri sürmüşlerdir (12, 13).

Düşük üriner pH, dehidratasyon ve artmış ürik asit atılımı, ürik asit taşı oluşumuyla ilişkili faktörlerdir (12, 13).

İdrar pH'sının uzun süre 5,5'in altında kaldığı durumlarda, idrarın ürik asitle süpersatüre olduğu ve bunun da pür ürik asit taşı oluşumuna neden olduğu bildirilmektedir (14). Bu hastalar normal kişilerden anlamlı olarak az amonyum çıkardıkları için, amonyum klorid yüklemesine şüpheli cevap verirler (15). Bazı otörler bu durumun glutaminin α -ketoglutarat ve amonyağa dönüşmesini katalize eden glutaminaz enziminin azalmış aktivitesine bağlı olabileceğini göstermişlerdir (16). Bu hastalar aynı zamanda inatçı düşük üriner pH'ya sahiptirler ve bunun mekanizması henüz tanımlanamamıştır. Ürik asit taşı olanların %50'den fazlası gibi

anamlı bir oranında insülin resistansı olduğu için, ürik asit taşının insülin rezistanlı ile iliskisinin olduğunu düşündüren kanıtlar vardır. Ek olarak, taşı olan diyabetlilerde ürik asit taşının gelişme ihtimali diyabeti olmayanlara göre neredeyse 6 kat fazladır. Üstelik, üriner pH'ın vücut ağırlığı ile ters ve insülin duyarlılığıyla doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (17).

Deneyler insülin aktivitesinde dalgalanmaların, glutamin metabolizmasını arttırarak renal tübuler amonyum sentezini stimüle etmesinin, üriner pH'yı yükselttiğini göstermiştir (18). Genetik faktörler ürik asitin nefronda emilimini değiştirebilir ve hiperürikozüri, ürik asit taşı gelişmesine yardımcı olabilir. SLC22A12 geni tarafından kodlanmış bir urat taşıyıcı protein olan URAT1, renal proksimal tubülün S1 segmentinde urat emiliminin %99'undan sorumludur. Bu taşıyıcı, ailesel hipourisemik hiperürikozüriden muzdarip olanlarda defektlidir. Bu hasta topluluğunda fonksiyon kaybı şeklinde 11 farklı mutasyon tanımlanmıştır (19).

Henüz tanımlanmış genetik değişiklikler ürik asit taşı oluşumunda rol oynayabilirler. ZNF365 geni kromozom 10q21-22 üzerinde bulunur ve kesin bir mutasyon varlığında içlerinden biri ürik asit taşı için predispozan olan 4 farklı protein için kodlanır. Bu proteinin fonksiyonu belirlenememekle birlikte primatlarda ürikaz enzimi bulunmadığından, zaman içinde evrimsel olarak gelişmiştir. Belki de ZNF365 gen ürünü, ürikazın evrimsel intikaliyle oluşan hiperürikozüriden, insan ve primat böbreklerini korur (20).

2.1. Böbreğin Anatomisi ve Fizyolojisi

Böbrekler karın arka duvarının en üst kısmında retroperitoneal alanda yerleşmiş, spinal kolonun her iki tarafında yer alan, solid yapıda oval şekilli birer organdır. Paravertebral alanda torakal 12 ile lomber 3. vertebra boyunca uzanırlar. Vertebraya tam paralel olmayıp; üst polleri orta hatta daha yakın, alt polleri orta hattan daha uzaktadır. Yani üst ucu arkaya, alt ucu batın anterioruna yakındır. Karın boşluğunun sağ üst kısmında karaciğerin bulunması nedeniyle, sağ böbrek sol böbrekten 1-3 cm kadar daha aşağıda bulunur. Alt uçları krista iliakadan 2-5 cm yükseklikte olup; sağda daha fazla olmak üzere her iki böbrek solunumla 1-4 cm kadar hareketlidir. Bu hareketlilik zayıf kişilerde daha belirgindir (21). Böbreklerin uzun

çapı 9-13 cm, dış-iç enine çapı 5-6 cm, ön-arka çapı ortalama 3-4 cm kadardır (22).

Genellikle sağ böbrek soldan 0.5-1.5 cm kadar daha küçüktür. Ağırlığı erişkin erkeklerde 125-170 gr, kadınlarda 115-155 gr kadar olup, erkek böbrekleri kadın böbreklerinden biraz daha büyük ve ağırdır. İki böbreğin toplam ağırlığı vücut ağırlığının yaklaşık 1/240'ı kadardır. Yeni doğan bebeklerde bu oran üç kat daha büyüktür. Böbrek boyutları magnifikasyon oluşumu ve damar yoluyla verilen kontrast maddenin böbreklerden atılımı esnasında böbreklerin 1-2 cm kadar genişlemeleri nedeniyle radyografilerde ultrasonografiye göre daha büyük çıkmaktadır (23).

Böbreklerin stenik, orta ve astenik olmak üzere üç çeşidi vardır. Stenik böbrekler kısa ve geniştir. Astenik böbrekler ise uzun ve ince olup, kaliksları de uzundur. Böbreklerin facies anterior ve facies posterior olmak üzere iki yüzü, margo medialis ve margo lateralis olmak üzere iki kenarı, ekstremiteler superior ve inferior olmak üzere iki de kutbu vardır (24). Margo lateralis konvektir, sinüs renalis ile pelvis renalisin bulunduğu margo medialis ise konkavdır. Margo medialisin bu şekli ile böbrekler bir fasülyeye benzetilebilir.

Facies anterior: Böbreklerin ön yüzleri konveks görünümündedir. Öne ve biraz da dışa doğru bakarlar. Sağ ve sol böbrekte bu yüzün komşuları farklıdır. Sağ böbreğin ön yüzünün yukarıda kalan küçük bir sahası sağ böbreküstü bezi ile, bunun aşağısına kalan geniş saha flexura coli dextra ile ve iç kenarına yakın şerit şeklindeki dar bir saha duodenum'un ikinci bölümü ile komşuluk yapar. Genellikle alt ucun medial bölümü ince barsak kıvrımlarıyla komşuluk yapar. Sadece karaciğer ve ince bağırsaklar ile sağ böbrek arasında periton bulunur. Diğer komşuları ile aralarında periton bulunmaz, dolayısıyla bunlar fascia renalis'e yapışık durumdadırlar.

Sol böbreğin ön yüzünün medial kenara yakın olan bölümünün üst kısmı gl. suprarenalis sinistra ile dış kenara yakın geniş bir saha dalak ile böbrek hilusunun yukarısında ve bu iki saha arasında kalan bölüm mide ile böbrek hilusuna komşu bölüm pankreas ile alt ucun lateral yarısı flexura coli sinistra ile, medial yarısı da jejunum kıvrımları ile komşuluk yapar. Bu komşulardan sadece dalak ve jejunum periton aracılığı ile komşuluk yapar. Diğer komşular ile aralarında periton

bulunmaz, dolayısıyla bunlar fascia renalis'e yapışık durumdadırlar.

Facies posterior: Böbreklerin arkaya ve biraz da iç tarafa bakan arka yüzleri, gevşek yağ-bağ dokusundan oluşan bir yastık içerisine oturmuş durumdadır. Böbrekler retroperitoneal organlar olması nedeniyle, arka yüzlerinde peritoneum bulunmaz. Her iki böbreğin arka yüzleri diaphragma, m. psoas major, m. quadratus lumborum ve m. transversus abdominis'in üzerine oturur. Bu kaslar ile böbrek arasında a. subkostalis, ilk bir ya da iki a.lumbalis, n. Subcostalis, n. iliohypogastricus ve n. ilioinguinalis bulunur. Sağ böbreğin üst ucu 12. kosta ile sol böbreğin üst ucu ise 11. ve 12 kostalar ile komşuluk yapar. Böbreklerle pleura'nın en alt kısmı olan recessus costodiaphragmaticus arasında diaphragma bulunur. Margo lateralis: Karın duvarının arka dış kısmına yönelmiş olup dışa, biraz da arkaya ve yukarı bakar. Sol böbreğin dış kenarının üst kısmı dalak ile komşudur.

Margo medialis: Böbreğin iç kenarının orta kısmı konkav, her iki ucu ise konvekstir. Bu kenar mediale, birazda öne ve aşağıya bakar. Konkav olan orta kısmında vertikal yönde bulunan yarığa hilum renale denilir. Buradan damarlar, sinirler ve pelvis renalis (bazen üreter) geçer.

Hilum renale'de bulunan yapıların pozisyonları önemlidir. Bunlar önden arkaya doğru v. renalis, a. renalis'in 2-3 dalı, üreter ve a renalis'in bir dalı şeklinde dizilir.

Extremite superior: Alt ucuna oranla daha kalın, daha künt ve birbirine daha yakındırlar. Gl. suprarenalis üst uca ve biraz da ön yüze doğru oturur.

Extremite inferior: Alt uçları üst uçlarına oranla daha küçük ve birbirinden daha uzakta bulunurlar.

Böbreği saran kılıflar: Böbreği içten dışa doğru capsula fibrosa, capsula adipoza ve fascia renalis olmak üzere üç kılıf sarar.

Fibröz Kapsül: Böbreğe dıştan gevşek olarak yapışık olan ve onu saran, ince fakat sağlam bir kılıftır. Böbrek hilusuna geldiğinde iki yaprağa ayrılır. Bu yapraklardan birisi böbrek hilusunda bulunan yapıların üzerine geçerek, onların adventisiası olarak devam eder. Diğer yaprak ise hilum renale'den içeri girer ve papillalar hariç olmak üzere, sinüs renalis'in iç yüzünü döşer. Fibröz kapsül, sağlam kollagen liflerden yapılmıştır. Kollagen liflerin uzama kabiliyetinin çok sınırlı olması nedeniyle, böbreğin bazı hastalıklarında fibröz kapsül genişleyemez ve

bu nedenle de çıkarılması gerekebilir.

Adipöz Tabaka (perirenal yağ tabakası): Fibröz kapsülü dıştan saran bir yağ tabakasıdır. Ekstraperitoneal yağ tabakasından köken alır. Bu yağ tabakasının kalınlığı şahsın şişmanlık durumuna bağlı olarak değişir. Ancak böbreğin ön yüzünde, diğer yüz ve kenarlarına oranla daha az miktarda bulunur. Bu yağ dokusu böbrek hilusundan geçerek sinüs renalis'e girer ve sinüs renalis'deki yapılar arasında kalan boşlukları doldurur.

Fascia renalis (Gerota fasiası): Karın duvarındaki fascia subserozanın capsula adiposa'yı dıştan saran bölümüne fascia renalis denilir. Peritoneum ile fascia endoabdominalis arasında fascia subserosa böbreğin dış kenarı yakınında yoğunlaşır ve iki yaprağa ayrılır. Bu yapraklardan birisi böbreğin ön, diğeri ise arka tarafından geçerek mediale doğru uzanır.

Corpus adiposum pararenale: Renal fasyanın dışında bulunur. Bu yağ tabakası böbreğin arka yüzünde daha çok bulunur. Solunum hareketleri sırasında böbreğin de bu hareketlere uyumunu sağlayan perirenal ve pararenal yağ dokusudur. Fascia renalis'ten kaynaklanan, böbrek damarları ile üreter boyunca uzanan ve corpus adiposum pararenale'den geçen kollajen bantlar, böbrekleri pozisyonda tutar. Fascia renalis yukarıda böbrek üstü bezini sarar, aşağıda ise gevşek bağ dokusuna dönüşerek parietal peritonu karın arka duvarına bağlar.

Sağ böbreğin komşuluğunda sürrenal gland, duodenumun inen parçası, ince barsak, karciger sağ lobu, fleksura coli dekstra yer alırken; sol böbreğin komşuluğunda surrenal gland, dalak, mide, pankreas, fleksura coli sinistra ve jejunum yer alır. Her iki böbreğin arka yüzleri yağ dokusu içine gömülüdürler. Sağ böbrek 12. kosta dayanırken sol böbrek 11. ve 12. kosta dayanır. Fetusta böbrekler 12 lobulustan oluşur. Erişkinde bu lobuluslar birleştiği için düz bir görünüm oluşur. Böbrekler korteks ve medulla renalis olmak üzere iki bölüme ayrılırlar. Bu iki bölümün köken ve görevleri farklıdır. Korteks nefrojen dokudan köken alıp idrar yapan oluşumları içerir. Medulla ise üreter tomurcuğundan gelişir ve başlıca toplayıcı kanallardan yapılmıştır. Medulla renalis; konik şekilli piramitler içerirler (malpighi piramitleri). Uç kısımları kaliks minorların içine doğru uzanan papillaları yaparlar. Papillaların sayısı 5-11 kadardır. Her bir papillaya açılan duktus uriniferilerin sayısı 116-776 arasında değişir. Korteks renalis: piramitler arasında

renal sinüslere kadar uzanan kolumna renalis (bertini kolonları) parçaları vardır. Hilum renale: böbrek damarları, sinirleri ve pelvis renalisi içerir. Hilum böbrek içine sinüs renalis denilen boşluğa açılır. Sinüs renalis böbrek kapsülünün devamı olan bir kapsül ile örtülmüş olup, ureterin huni şeklinde olan pelvis renalis, böbrek damarları, papillae renales ve yağ doku ile doludur. Pelvis renalis: renal sinüs içinde 2-3 dal verir. Bu dallara major renal kalisler denir. Her bir kaliks renalis major sayıları 7-13 arasında değişen kaliks renalis minor ve daha küçük dallara ayrılır. Kaliks renalis minorun genişleyen uç kısmı 1-3 papilla renalisi kuşatarak içine alır. Papillaların sinusa bakan yuvarlak tepelerinde toplayıcı kanalların sonlandığı 10-15 adet foramina papillaria vardır (25).

Böbreğin iki ana fonksiyonu vücuttaki metabolizma artıklarını dışarı atmak ve vücut sıvılarındaki maddelerin konsantrasyonunu kontrol etmektir. Her bir böbrekte yaklaşık 1.200.000 adet nefron vardır. Her bir nefron kendi başına idrar yapma yeteneğine sahip olduğundan böbrek fonksiyonlarını açıklamak için çoğu defa bütün böbreği ele almak yerine bir nefronun fonksiyonunun incelenmesi yeterli olacaktır.

Bir nefron temel olarak sıvının filtre edildiği glomerulus ile filtre edilen sıvının böbrek pelvisine akarken idrar niteliklerini kazandırdığı uzun bir tubulustan oluşmuştur. Kan afferent arteriyolle glomerul içine girer ve efferent arteriyolle çıkar. Glomerul 50 kadar paralel dala ayrılıp anastomozlar yapan kapillerlerden oluşur. Epitel hücreleriyle örtülü olan bu kapiller yumak Bowman kapsülü içindedir. Glomerul içindeki kan basıncı sıvının kapsül içine süzülmesini sağlar. Sıvı buradan kortekste glomerulün yanında yer alan proksimal tubülslere akar. Buradan da Henle kulpuna geçer. Henle kulpunun inen kısmı ile çıkan alt ucunun çeper çapı ince olduğundan “ince segmenti” adını alır. Henle kulpu medullaya kadar uzanım gösterir. Çıkan kolu kortekse tekrar yükselirken kalınlaşır ve kolun “kalın segmenti”ni oluşturur. Sıvı henle kulpundan sonra kortekste yer alan distal tubüle geçer. Distal tubüller birleşerek toplayıcı tubülleri oluştururlar. Toplayıcı tubüller korteksten medullaya dönerek orada toplayıcı kanallara dönüşürler. Toplayıcı kanallar medullanın derinliklerine doğru henle kulpuna paralel ilerlerken birbirleriyle birleşerek genişlerler. En alt kısımda geniş toplayıcı kanal böbrek papillasının ucundan böbrek pelvisine açılır. Bu papillalar medullanın böbrek kaliksine doğru yaptıkları çıkıntılardan ibarettir. Glomerular filtrat tubüllerden

akarken suyun %99'u ve içindeki maddelerin değişik miktarları damar sistemine geri emilir ve bazı maddeler de tubülüsler sekresyona uğrar. Tubülüslerden gelen su ve içindeki erimiş olan maddeler idrarı oluşturur. Glomerulusları kortekse yakın olan nefronlara kortikal nefron, uzak olan nefronlara ise jukstamedullar nefron denir.

Böbrek tubüleri sisteminin tümünü saran damar ağına peritubüler kapiller ağ denir. Kan bu ağa glomerullardan çıkan efferent arteriyollerden gelir. Bu ağın büyük kısmı kortekste yer alan proksimal tubulus, distal tubulus ve toplayıcı kanallar boyunca uzanır. Kapiller ağın derinlerdeki düz parçası vaza rekta adını alır, papillaya kadar uzanıp henle kıvrımı gibi kortekse dönüp kortikal venlere boşalır.

Nefronun temel fonksiyonu plazmayı istenmeyen maddelerden arındırmaktır. Kanın glomerul membranından geçişi sırasında plazmanın büyük bölümü filtre edilir. Filtre edilen sıvıdan istenilen madde ve sıvılar tübüllerden reabsorbe edilir. İstenmeyen maddeleri uzaklaştırmanın ikinci yolu da tübuler sekresyon yoludur (26).

2.2. Epidemiyoloji

İnsanoğlu, çevre adaptasyon becerisi, bağışıklık geliştirme ve yetersiz kaldığında da hastalıklarıyla baş etme öyküleriyle dünya sahnesinde yer almaya başladığından beri diğer hastalıklar gibi üriner sistem taş hastalıkları da bu mücadelenin tarafı ola gelmiştir. Taş hastalığı insidans ve prevalansının belirleyicileri yaş, cinsiyet, etnik durum, kalıtım ve diyet içeriğini de kapsayan çevresel faktörlerdir. Taş hastalığı tekrar etme oranının yüksek oluşu, seyri aşamasında ise doğuştan ve sonradan eklenen metabolik durum ile değişkenlikle alakalı bulunduğundan epidemiyolojik araştırmalar açısından zorlayıcı gözükmektedir.

Ulusal çalışmalar, ancak hastaneye taş hastalığına ait akut olaylar nedeniyle yatarak tedavi gören hasta kayıtları ve dökümantasyon çalışmalarına veri sağlayan radyolojik çalışmalar ile korele olduğu zaman anlam içermekte olup, uzman olmayan kişilerce yönetilen taş hastaları, dökümantasyon çalışmaları titiz olmayan hastane kayıtları ve asemptomatik taş hastaları insidans çalışmalarını zora sokmaktadır. Ayrıca bir olgunun bu süreç içerisinde birçok kez hastaneye yatış gerektirmesi ve birçok uzman notunun bir hasta için mevcut olması insidans çalışmalarını olanaksız hale getirmektedir. Buna rağmen analiz yapılmış taş hastalarında yapılan

araştırmalarda kalsiyum taşları böbrek taşlarının yaklaşık %75'ini oluşturur. Taşların %25'i ise ürik asit, strüvit ya da sistin taşlarıdır (27).

Ülkemizde 14 ilde 1500 kişiye kapsayan bir toplum taramasında taş hastalığı prevalansı %14,8 olarak bildirilmektedir (28). Aynı çalışmada erkek/kadın oranı 1.5/1 olarak verilmektedir. Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda bu oran 3/1 ve 1.5/1 arasında değişebilmektedir (29, 30).

Baker ve arkadaşları göreceli olarak taş hastalığı oluşumuna neden olan kronik üriner sistem enfeksiyonları, sistinüri, hiperparatroidizmin bayanlarda daha sık görülmesinin taş hastalığı sıklığına artırabileceğini ne sürse de, bayanlardaki düşük serum testosteron düzeyleri ve idrarlarındaki sitrat miktarının yüksekliği taş hastalığının erkeklerde daha fazla görülmesini açıkça ortaya koymaktadır (31, 32). Ayrıca düşük testosteron düzeyi çocukları kalsiyum oksalat taşı hastalığından koruduğu için küçük yaşlarda erkek/kız oranı birbirine oldukça yakındır (33). Hastalığın ilerleyen yaşla insidansının arttığı göze çarpmaktadır. Hastalık en sık 30-60 yaş civarında görülür.

Ülkemizde yapılan çalışma en yüksek prevalansı 55 yaş olarak belirtmektedir (34). Taş hastalığında polijenik gen defektleri, familial renal tubüler asidoz, sistinüri, ksantinri göze çarpan nadir kalıtsal hastalıklardır (35). Değişik serilerde taş hastalarının ailelerinde %12.5 ile %37 arasında değişen rolithiyazis hikayesi mevcut olduğu bildirilmektedir (36). Üriner sistem taş hastalığının coğrafi bölgelere göre prevalansının farklılık göstermesi dünya taş haritası çıkarılmasına sebep olmuştur (37). Dağlık, l ve tropikal bölgelerde taş hastalığı prevalansının yüksek olduğu bildirilmektedir. İskandinavya, Akdeniz lkeleri, Kuzey Hindistan, Pakistan, Kuzey Avustralya, Orta Avrupa ve Orta Amerika yüksek insidanslı ülkeler olarak sınıflandırılmaktadır (38). Ülkemizde ise hastalığın Güneydoğu, Doğu Anadolu ve Akdeniz Bölgesinde fazla grldği belirtilmektedir (39). Bu bölgeler yaz aylarında ülke ortalamasının üstünde sıcaklığa, kışın ise dondurucu soğuğa maruz kalmaktadır.

Yaz aylarında güneş işığı nedeniyle 1,25 dihidroksikolekalsiferol (Vit D3)'un artması sonucu kalsiyum ekstraksiyonunun fazlalaşarak hiperkalsiüriye sebep olmaktadır (40). Yaz aylarında aşırı sıcaklık nedeniyle oluşacak terleme sonucu kristalrinin kolaylaşması sıcak iklimlerde ve Temmuz, Ağustos, Eylül gibi yaz aylarında taş hastalığı görülme sıklığını artırmakta ve bu özellikleri taşıyan ülke ve bölgelerde bu hastalığın sık görülmesini açıklamaktadır (41, 42). Aşırı su alımının

idrar volümünü artırarak dilüe idrar oluşumunu ve diürezisi artırması nedeniyle kristallerin üriner tarktı daha hızlı terk etmesi taş oluşumunu engellediği bilinmektedir. Literatürde idrar volümünün azalması sonucu idiyopatik kalsiyum taşı sıklığının arttığı belirtilmektedir. Tek başına yeterli sıvı alımı dahi üriner sistem taş hastalığı oluşum ve tekrarlama risklerini azaltabilmektedir(43, 44, 45). Diyetle aşırı kalsiyum, oksalat, fosfat, pürin, alınması idrarda bu maddelerin aşırı atılımına neden olarak taş hastalığını kolaylaştırmaktadır (46). Aşırı tuz alımı nedeniyle böbrek tubülüslerinden sodyumun reabsorbsiyonu sonucu kalsiyumun tubüler sekresyonu, hiperkalsiüriye neden olarak taş oluşum riskini artırır (47, 48). Epidemiyolojik çalışmalar, üriner sistem taş hastalığının bölgesel ve etnik farklılıklar gösterebildiğini ve prevalansın %2-15 arasında değiştiğini bildirmektedir (49, 50, 51).

2.3. Etyoloji ve Patogenez

Taş hastalığının etyolojisi multifaktöriyeldir. Çevresel faktörler, diyet alışkanlıkları ve metabolik anormallikler birlikte rol oynamaktadır. Üriner sistem taş hastalığı nüks eden bir hastalık olup patogenezini tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir, fakat bazı teoriler mevcuttur (52, 53). Üriner sistemde taş oluşumunda temel olay idrarın saturasyonudur. İdrar supersaturasyonu, taş oluşumunu yönlendiren esas faktördür. Genetik yapı metabolizma, diyet ve diğer çevresel faktörler idrar saturasyonu üzerine etki ederek taş oluşumuna katılırlar. İdrarın nasıl sature olduğunu anlamak için termodinamik prensipleri göz önüne almak gerekir. Ancak termodinamik temellerin de hiçbir şekilde tek başına taş oluşumunu açıklayamadığı unutulmamalıdır. Sıvı çözeltilerde madde yoğunluğu arttıkça kristalizasyon başlar. Kristalizasyonu nükleizasyon takip eder. İdrar ortamında oluşan nükleizasyon heterojendir. Başka bir deyişle, var olan yüzeylerin (hücre debris, epitel hücreleri, diğer kristaller ve eritrositler) üzerinde biriken kristaller, heterojen nükleizasyon oluşturur.

Bunların büyümesi agregasyon olarak adlandırılır. Kristalizasyon, nükleizasyon ve agregasyon zincirini etkileyen faktörler, ısı, pH ve ortamdaki inhibitör kompleksler ve promotör maddelerin varlığıdır. Beden dolayısı ile idrar ısısı sabitken, diğer iki faktördeki değişimler taş oluşumunu doğrudan etkiler. İdrarda

magnezyum, sitrat, nefrokalsin, Tamm-Horsfall proteini, uropontin, bikunin, glikozaminoglikanlar ve bifosfonaten önemli inhibitör maddelerdir. Bu maddeler, kalsiyum ve oksalat kristalizasyonu, nükleizasyonu ve agregasyonunun herhangi bir ya da daha fazlasını inhibe edebilmektedir. Zaman içinde taş oluşumu ile ilgili ortaya sürülen teoriler, çoğu zaman pratiğe yansımamıdır. Devamlı değişken ve akım halinde olan idrarda, ortama çok sayıda inhibitör ve promotör maddelerin bulunması, pH değişiklikleri ortaya konan teorilerin isbatını zorladı.

Taş oluşumu ile ilgili, papilla ucunda kristal birikimi ilk kez 1937’de Randall tarafında tarif edilmiş ve bu oluşumlar randall plakları olarak adlandırılmıştır (54).

Randall, interstisyel alanda CaP kristallerinin biriktiğini, bunların zamanla toplatıcı sisteme atılıp, CaOx için heterojen nükleizasyon odağı oluşturduğunu tarif etmektedir.

Kristal agregasyonu, ve bunun tubulus lümenini tıkayıcı taş oluşturması (serbest partikül hipotezi) bir dönem kabul gören bir görüş olarak devam etse de 1978’de Finlasyon ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda tubulusu tıkayacak kristal agregasyonu ve nükleizasyonunun matematiksel olarak olanaksız olduğunu öne sürülmüştür (55).

Araştırmacılar, glomerulusta oluşan idrarın, 5-7 dakikada tubulusu geçip renal pelvise atıldığı göz önüne alındığında serbest kristallerin 200 mikrometre çapındaki tubulus lümenini tıkayabilmesi için 90-1500 dakikada geçmesi gerektiği, bununla olanaksız olduğunu, kristallerin lümeni tıkaması için mutlaka epitel hücrelerine yapışması ve üzerinde heterojen nükleizasyonun gerçekleşmesi gerektiğini savunmaktadır (fiske partikül hipotezi). Taş oluşumu ile ilgili deneysel modeller ve elektron mikroskopisi çalışmalarıyla önemli katkıları bulunan, Florida’dan Khan ve arkadaşları ise, kristal agregasyonunun ‘mikrolit’ oluşturup, tubulus epitelinin hemen altına yapışarak, tubulusu kısmen de olsa tıkayabileceğini, bunun proksimalinde ise lokal bir supersaturation ortam geliştireceğini, bunun da agregasyonu ve nükleizasyonu artırabileceğini bildirmektedir (56).

Yakın zamanda Lingeman ve ekibinin yaptığı çalışmalar ise, idiopatik CaOx taş hastalığının nerede ve nasıl oluştuğunu büyük ölçüde ortaya koydu. Araştırmacılar, bu amaçla, idiopatik CaOx taş hastalığından perkütan nefrolitotomi

sırasında Randall plakları ve çevresinden biyopsi örnekleri alarak, bunları elektron mikroskopisi ve immunohistokimyasal yöntemlerle ayrıntılı olarak incelediler (57).

İdiopatik COx taş hastalarında, CaOx kristal depozitlerinin, ince Henle kulpunun 'Bazal membranı üzerinde, interstisyel alanda birikmeye başladığını göstermektedir. Depozitler, konsantrasyon arttıkça üretelyumun altında, renal papillaya doğru ilerlemekte ve buradan renal pelvise dökülmektedir. Dolayısıyla, tubulus lümeni içinde birikim olmaz. Birikim, 1937'de Randall'ın tarif ettiği gibi interstisyel alandadır. Tubulus epitel hücreleri de primer olarak zarar görmez.

Etyoloji için öne sürülen teoriler; süpersaturasyon-kristalizasyon teorisi, idrar inhibitörlerinin yokluğu teorisi, matriks-nükleasyon teorisi ve epitaksi teorisidir.

2.3.1. Süpersaturasyon-kristalizasyon teorisi

Üriner sistem taş oluşumunda temel olay idrarın saturasyondur. Tuz ya da sodyum klorid kristalleri bulunan su dolu bir bardakta eğer tuz miktarı az ise tuz eriyik halinde bulunur. Ancak, bardağa daha fazla tuz eklendiği takdirde sodyum klorid konsantrasyonunun artması sonucu kristaller eriyemez duruma gelirler. Sıcaklık ya da PH değişikliği olmazsa ya da tuzun erimesini sağlayan diğer kimyasal maddeler suya eklenmezse kristaller çökerler. Kristalizasyonun başlaması için gerekli doygunluk seviyesinde, termodinamik çözünürlükten bahsedilir. Bu değer sabittir ve katı – sıvı evrelerin dengede olduğu ortamda saf kimyasal elemanların konsantrasyonlarına eşittir (58).

Eğer idrardaki kalsiyum ve oksalat konsantrasyonları sudaki termodinamik çözünürlüklerini aşarsa, kalsiyum oksalat kristalleri çökebilir. Bununla birlikte, idrarın içerisindeki inhibitörler ve diğer moleküller sayesinde kalsiyum oksalat solüsyon içerisindekinden daha yüksek konsantrasyonda bulunabilir. Kalsiyum oksalat miktarı daha fazla artarsa, solüsyon olarak kalamayacak bir seviyeye ulaşılmış olur. Bu konsantrasyonda kalsiyum oksalat kristalleri idrarda oluşur. Agregasyon sonucu oluşan bu kristal kitlesi etrafında yeni agregasyon oluşarak ya da yüzeydekiler nükleus rolü oynayarak kristalin büyümesine ve taş oluşumuna sebep olurlar (58).

2.3.2. İnhibitör eksikliği teorisi

Eşit miktar ve özellikte sistin, ürik asit, kalsiyum oksalat içermesine rağmen bazı insanlarda taş oluşurken, bazılarında oluşmamaktadır. İdrarda kristalizasyonu önleyen bazı inhibitör maddeler vardır. İdrar inhibitörleri kristallerin gelişim noktalarıyla birleşerek kristalin daha fazla büyümesini ve agregasyonu önlerler. Matriksin yüzeyindeki elektrik içeren zeta potansiyel, sülfidril bağı içeren uromukoidler, alanin, sitratlar, hatta ürik asidin erimesini sağlayan üre gibi maddeler organik inhibitörlerdir. Fosfatlar, pirofosfatlar, pirofosfat eliminasyonunu arttıran ortofosfatlar, magnezyum, eser elementlerden çinko ise kristalizasyonu önleyen inorganik inhibitörlerdir. Birçok normal insanda süpersaturasyon mevcut olup, kristal oluşabilir. Ancak bu kristaller büyüyemez ve küçük kalarak kolayca idrarla atılırlar. Yani kristallerin oluşmasını ya da en azından büyüme ve agregasyonunu önleyen bazı inhibitör maddeler vardır. Taş yapan kişilerde süpersaturasyon-kristalizasyonla beraber idrardaki inhibitör maddelerin eksikliği beraberce görülür (59).

2.3.3. Matriks-nükleasyon teorisi

Matriks; idrardaki proteinlerin ürünü olup, protein, heksan, heksanaminler içerir. Böbrekten salgılanan sialidase (N-Acetyl-Muramidase) enzimi ile uromukoidlerdeki sialik asidin çıkarılması sonucu olduğu söylenir. Proksimal tüp hücrelerinde yapılır. Matriks bir taraftan kristal büyüme ve agregasyonunu engelleyerek inhibitör etki yaparken, diğer yandan taş yapısının %2-10'nu oluşturup üzerinde kolayca kristalizasyon ve agregasyon oluşturarak taş oluşumuna yol açar. Matriks içeriği taştan taşa değişmekle beraber, çoğu sert taşlar %3'ü oranında matrikse sahiptir (59, 60).

2.3.4. Epitaksi teorisi

Kristal yapan maddenin saturasyonunun azaldığı, kristalin büyümesine imkan kalmadığı durumlarda idrarda başka bir element fazla ise bu defa kristalin yüzeyine yapışarak dış tabakası başka yapıda olan taş oluşur. Bu şekilde gelişen

taşlarda epitaksi teorisinden bahsedilir. Ürik asit kristalleri üzerine kalsiyum oksalat kolaylıkla epitaksi ile tutunarak kalsiyum oksalat taşı oluşur (59).

2.3.5. Taş cinsleri

Tüm taş hastalıkları içerisinde en sık kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat taşları bulunmaktadır. Kalsiyum okzalat taşları %45-65, kalsiyum fosfat taşları %14-30, sitruvit taşları (magnezyum amonyum fosfat) %13-24, ürik asit taşları %4-8, sistin taşları %5-6, endemik taşlar %2, miks taşlar %2 sıklıkta bulunmaktadır. Aşağıda bileşimlerine göre üriner sistemde taş oluşumuna yol açan hastalıkların sınıflandırılması ve kimyasal bileşimlerine göre özel taş isimleri bulunmaktadır (61, 62, 63).

Üriner sistem taşlarının bileşimlerine göre sınıflandırılması

A-Kalsiyum taşları (kalsiyum okzalat, kalsiyum fosfat) (64).

1. Normokalsemik Hiperkalsiüri

Absorbif

Renal

Distal renal tübüler asidoz (kalsiyum fosfat)

Cushing sendromu

Furosemid, kortikosteroid tedavisi

2. Hiperkalsemik hiperkalsiüri

Hiperparatiroidizm

Sarkoidozis

D hipervitaminozu

İmmobilizasyon

Tirotoksikoz

İdiopatik infantil hiperkalsemi

3. Hiperürikozüri

4. Heterozigot sistinüri

5. Hiperokzalüri (kalsiyum okzalat)

Primer hiperokzalüri tip I, tip II

Sekonder hiperokzalüri

Enterik hiperokzalüri

6. Hipositratüri

7. Renal tübüler asidoz

B-Sistin taşları

Sistinüri

C-Struvit taşları-magnezyum amonyum fosfat

İdrar yolu enfeksiyonu (üreyi parçalayan org.)

Yabancı cisim

Üriner sistemde staz

D-Ürik asit taşları

Hiperürükozüri

Lesch - Nyhan sendromu

Myeloproliferatif hastalıklar

Kemoterapi sonrası

İnflamatuvar barsak hastalıkları

E-İndinavir taşları

Nefrokalsinozis

Kimyasal bileşimlerine göre özel taş isimleri (65).

Taş özel ismi	Kimyasal bileşim
Whewellit	Kalsiyum okzalat monohidrat
Weddelit	Kalsiyum okzalat dihidrat
Hidroksiapatit	Pentakalsiyum okzalat trifosfat
Whitlockit	Trikalsiyum fosfat
Brushit	Kalsiyum hidrojen fosfat trihidrat
Newberyit	Magnezyum hidrojen fosfat trihidrat
Struvit	Magnezyum amonyum fosfat hegzahidrat
Aragonit / kalsit	Kalsiyum karbonat

Alçı	Kalsiyum karbonat
Ürisit	Ürik asit
Sistin	L-sistin
Ksantin	Ksantin

Ürolitiazise Neden Olan Başlıca Metabolik Bozukluklar

1) Hiperkalsiüri

Hiperkalsiüri normokalsemik, hiperkalsemi ya da hipokalsemik olabilir, idrarla kalsiyum atılımının günde 4 mg/kg'ın üzerinde olması durumudur. İdrarda kalsiyum atılımı, diurnal kalsiyum atılım özelliğini ekarte edebilmek amacıyla öncelikle 24 saatlik idrar toplanarak ölçülmelidir. Hiperkalsiüri, bir hastada tekrarlayan makroskopik ya da mikroskopik hematüriye, dizüriye, sık idrar yapma, acil işeme isteği, karın ağrısı, inkontinans ya da idrar yolu enfeksiyonuna neden olabilir. İdiopatik normokalsemik hiperkalsiüri çocukların ailelerinde çoğunlukla kardeş ya da ebeveynlerde de hiperkalsiüri olduğu için bu hastalığın otozomal dominant geçiş gösterdiği düşünülmektedir (62).

İdiopatik hiperkalsiüri dışında kemikten kalsiyum rezorpsiyonunun artması (hiperparatiroidizm, hipertiroidizm, hareketsizlik, asidoz, kortikosteroid kullanımı ya da osteolitik metazozlar), gastrointestinal kalsiyum emiliminin artması (D hipervitaminozu, süt-alkali sendromu) ya da distal renal tübüler asidoz, diüretik kullanımı gibi durumlarda idrarla kalsiyum atılımında artma olabilir (62, 66, 67).

2) Primer hiperokzalüri

Primer hiperokzalüri tip I (PH-I), peroksizomal bir enzim olan alanin-gliokzalit aminotransferaz (AGT) enziminin otozomal resesif geçişli eksikliği sonucu olur. AGT geni 2q37.3 bölgesinde yerleşmiştir ve 11 ekzondan oluşmaktadır. PH-I in kalıtımında hem klinik hem enzimatik bir heterojenite bulunmaktadır. Piridoksin AGT enziminin kofaktörüdür ve tedavide de kullanılmaktadır. Daha az görülen primer hiperokzalüri tip II, otozomal resesif geçişli, sitozolik yerleşimli gliokzalit redüktaz (D-gliserat dehidrogenaz) enziminin eksikliğine bağlıdır. AGT eksikliği okzalit ve glikolatın idrarla atılımında artışı sonucu ürolitiazis ve nefrokalsinoza neden olur. Okzalit birikimi arttıkça böbrek yetmezliği ve bunu sistemik okzalozis

izler. Hastaların çoğunda bebeklik ve çocukluk döneminde ürolitiazis bulguları ortaya çıkar (62, 68).

Sekonder hiperokzalüri inflamatuvar barsak hastalığı, pankreatit, kısa barsak sendromu gibi gastrointestinal sistem patolojilerine eşlik eder. Bu hastalıklarda okzalata karşı barsak permeabilitesi artar. Ayrıca kalsiyumun serbest yağ asitleri ile birleşmesi, serbest okzalatin artmasına neden olarak emilimini kolaylaştırır. Etilen glikol zehirlenmesi, siroz, renal tübüler asidoz, sarkoidoz, Shwachman sendromu, kistik fibrozis, piridoksin eksikliği ve aşırı C vitamini alınması sekonder hiperokzalüriye neden olabilen durumlardır (62, 68).

3) Sistinüri

15000 canlı doğumda 1 görülür. Sistin ve dibazik aminoasitlerden olan arginin, lizin ve ornitin idrarla atılımının artmasına neden olan bir grup kalıtsal transport bozukluğu bulunmaktadır. Neden olan patoloji ince barsak ve böbrek proksimal tübüllerinin fırçamsı kenarında bulunan özel taşıyıcı sistem defektine bağlıdır. Bir grup hastada 2.kromozomun kısa kolundaki SLC3A1 geninde mutasyon bulunmuştur. Bu gen, böbrek ve intestinal sistin ve dibazik aminoasitlerin taşınmasını sağlayan proteini kodlar. Bazı hastalarda ise sistinüri 19. kromozomun uzun kolunda kodlanmıştır. Sistinüri, yaşamın genellikle 2. ya da 3. on yılında, genellikle renal kolikle ortaya çıkar. Sistin kristalleri renksiz, yassı görünümde, altıgen yapıda ve görüldüğü zaman daima patolojik kabul edilen kristallerdir. Ancak homozigot sistinürik hastalarda %19-26 sıklıkta görülür. Alkali ve dilüe idrarda görülme şansı azalır (62, 64, 68).

4) Ürik asit taşları

Ürik asit taşları, ürik asit üretiminin artması ya da idrarla atılımının artması sonucu oluşabilir. Ailesel ya da idiopatik olabilir. Lesch-Nyhan sendromu (hipoksantinguanin fosforibozil transferaz eksikliği), tip I glikojen depo hastalığı (glikoz-6-fosfataz eksikliği) gibi kalıtsal hastalıklar, pürinden zengin diyet, ürikozürik ilaçlar, izole ya da jeneralize renal tübüler disfonksiyon hiperürikozüriye yol açabilir. Normalde yenidoğan döneminde ürik asit atılımı yüksektir. İki yaşından sonra idrar ürik asit indeksinin 0.56'dan fazla olması hiperürikozüri lehinedir (62, 64, 68).

5) Diğer nedenler

Hipositratürinin idiopatik olabileceği gibi distal renal tübüler asidozun bir bulgusu da olabileceği akla getirilmelidir (62). Ürolitiazisli bir hastada hipourisemi (serum ürik asit < 2mg/dl) saptanması nadir bir hastalık olan ksantinüriyi düşündürür. Bu hastalıkta ksantin oksidaz eksikliği sonucu ksantin ürik aside çevrilemez. Ksantin taşları, bazen de allopurinol tedavisi sonucu sekonder ksantinüriye bağlı oluşabilir (62).

Otozomal resesif geçişli bir hastalık olan 2,8- dihidroksiadeninüri adenin fosforibozil transferaz enzim eksikliğine bağlıdır; radyopak 2,8 dihidroksiadenin taşlarına rastlanır. Ürik asit taşlarından ayırımı için özel teknikler gerekir. (izotakofrez ya da HPLC gibi). Ürik asit taşlarının tedavisinde kullanılan idrar alkalinizasyonu bu hastalıkta 2,8-dihidroksiadenin kristallerinin çözünürlüğünü azaltacağı için iki durumun ayırımı önemlidir (62, 64). Orotik asidüri, nadir rastlanan, erken bebeklikte büyüme ve gelişme geriliği, hipokromik anemi, ürolitiazis ve idrarda orotik asit atılımında artma ile seyreden bir pirimidin metabolizması bozukluğudur (63, 68).

İndinavir sülfat HIV enfeksiyonu tedavisinde kullanılan bir proteaz inhibitörüdür, ilacı kullanan hastaların %4'ünde semptomatik ürolitiazis gelişir. Oluşan taşlar radyolüsenttir, idrarda dikdörtgen şekilli ilaç kristalleri görülebilir. Asit pH'da çözünürlüğü arttığı için amonyum klorür ya da askorbik asit kullanılarak idrar pH'sının 5.5 altında tutulması önerilmektedir (69).

Fosfat içeren taşlar üriner sistem taşlarının %15'ini oluşturmaktadır (69). Bunların başında struvit ($MgNH_3PO_4$ - Magnezyum amonyum fosfat) gelmektedir. Kronik enfeksiyonlarda özellikle üreyi parçalayan Proteus gibi bakteriler idrar pH'sında ve amonyum konsantrasyonlarında artışa neden olarak struvit taşı oluşumuna zemin hazırlarlar. Fosfat taşları hızlı büyüme eğiliminde olup renal pelvis ve kaliksiyel sistemin tamamını doldururlar. Bu tip taş oluşumu geyik boynuzuna benzediği için "staghorn" taşı olarak tanımlanır (71).

Ürik asitin idrarda çözünebilmesi için en önemli faktör idrar pH'ıdır. İdrar pH'ı 5 iken ürik asit çözünebilirliği 8 mg/dl iken pH 7 olduğunda 158 mg/dl'ye yükselir (72). Bir kez kristal oluşturacak doyumluğa ulaşıp o düzeyde kalınacak olursa oluşan kristaller büyümeye devam eder. İdrarda çözünen maddeler renal

papillada, tübül lümeni ya da renal papilla yüzeyinin hemen altındaki ‘Randall’ plakları adı verilen yerlerde yüksek konsantrasyonlarda görülürler ve küçük kristal oluşumuna neden olurlar (71).

Hiperürisemi (gut, glikojen depo hastalığı myeloproliferatif hastalıklar), hiperürükozüri (pürin aşırı alımı, tübüler emilim bozukluğu, ürikozürik ilaçlar) gibi nedenlere bağlı olarak ürik asit taşları oluşabilir. Sistin taşları, aminoasitlerin böbrek tubuluslarından yetersiz absorpsiyonu ile karakterize ailesel bir hastalık olan sistinüride görülmektedir. Sistin taşlarında idrar göreceli olarak asidik özelliktedir. Primer ve sekonder hiperoksalüri sonucunda da taş oluşumu görülmektedir (10, 11, 12).

Otozomal resesif olarak geçen ksantin oksidaz enzimi eksikliğinde ksantin taşları oluşur. Tedavisinde idrarın alkalileştirilmesi önerilir. Taşların büyük bir kısmı radyoopaktır. Sistin taşları semiopak, ksantin ve ürik asit taşları ise radyolüsendir (72).

2.4. Üriner Sistem Görüntülemesinde Kullanılan Radyolojik Tanı Yöntemleri

1. Direkt Üriner Sistem Grafisi
2. İntravenöz Ürografi (Pyelografi)
3. Retrograd Ürografi
4. Antegrad Pyelografi
5. Ultrasonografi
6. Manyetik Rezonans Görüntüleme
7. Bilgisayarlı Tomografi

Üriner sistemde taş şüphesinde rutinde ilk başvuru olan inceleme yöntemleri, düz üriner sistem grafisi, ultrasonografi (US) ve intravenöz pyelografidir (İVP). Bunu bilgisayarlı tomografi (BT) ya da radyonüklid görüntüleme(RG) izlemektedir.

2.4.1. Direk üriner sistem radyografisi (DÜSG)

Direkt üriner sistem grafilerinin, ureter taşlarına bağlı gelişen renal koliklerin tanısında sınırlı sensitivite (%45-58) ve spesifitesi (%60-77) vardır (74).

Bu nedenle akut renal koliklerin tanısında tek başına güvenle kullanılan bir yöntem değildir. Bilgisayarlı tomografi ile güvenilirliği artırılabilir. Üreter taşlarının spontan pasajının takibi üriner sistem grafisi ile yapılabilir.

2.4.2. İntravenöz pyelografi (İVP)

İntravenöz yolla dolaşıma verilen kontrast maddenin böbreklerde konsantrasyonu ve toplayıcı sisteme atılması temeline dayanan üriner sistemin temel tanı yöntemidir. Günümüzdeki temel endikasyonu hematüri, üriner sistem kalkülleri, üreter fistül ve darlıkları ve kompleks üriner sistem infeksiyonlarının araştırılmasıdır. Ayrıca böbrek travmasında, jinekolojik ve kolorektal malignensi operasyonlarından önce üreterleri, transplantasyonlarda ise donörün böbreklerini değerlendirmede kullanılır. Tetkikten bir gün önce hafif bir akşam yemeğinden iki saat sonra müshil verilerek hastanın barsaklarının temizlenmesi sağlanır. İncelemeye yatarak direkt batın grafisi ile başlanır. İntravenöz kontrastlı incelemede düşük ya da yüksek osmolariteli suda eriyen iyotlu kontrast maddeler kullanılır. Enjeksiyondan sonra böbrekleri, üreterleri ve mesaneyi görmek amacıyla genellikle 3-5, 7-15 ve 20-30. dakikalarda üç grafi elde edilir. Gerekirse hastaya mesaneye yönelik miksiyon sonrası spot grafi alınır. Obstrüksiyonlarda birer saat ara ile gerekli durumlarda 24 saat sonra grafler alınabilir (72, 75, 76).

İVP esnasında kullanılan kontrast maddelerin %5-10 oranında alerjik reaksiyon yapabilmesi, sınırda böbrek yetmezliği olan ya da DM olan hastalarda %25 oranında renal yetmezliğe neden olabilmesi, gebelik ve tirotoksikoz İVP'nin kullanımını kısıtlayan faktörlerdir (77).

2.4.3. Retrograd ürografi

Sistoskopi ile üreterlere sokulan kataterden opak madde verilerek kalikslerin, pelvisin ve üreterlerin doldurulmasıdır. Sistoskopi ve kataterizasyon steril şartlar altında yapılır. Kontrast madde dilüe edilmeli ve fluoroskopik kontrol altında verilmelidir. İVP'nin yapılamadığı multipl myelom, yüksek üre, akut yetmezlik hallerinde ve İVP'de görülemeyen pelvi-kalisiyel sistemin demonstrasyonu amacıyla

yapılır. Yöntemin enfeksiyon, septisemi, renal papiller nekroz ve ekstrevasyon gibi komplikasyonları sık görülür (72).

2.4.4. Antegrad pyelografi

İVP ile iyi gösterilemeyen ve retrograd pyelografinin yapılamadığı özellikle obstrüktif üropatili hastalarda, obstrüksiyonun yerini göstermek amacıyla yapılır. Hasta yüzüstü yatırılır. US ya da floroskopik kontrol altında lomber bölgeden doğrudan iğne ile girilerek, genişlemiş pelvis ve kaliksiyel sistem içerisine opak madde verilir. Hasta ayağa kaldırılarak opak maddenin aşağı inmesi sağlandıktan sonra alınan röntgenogramlarla obstrüksiyonun yeri saptanır (72).

2.4.5. Ultrasonografi (US)

Ultrasonografi birçok özelliğinden dolayı renal kolikli hastaların ilk değerlendirilmesinde ve takibinde kullanılan ideal bir yöntem haline gelmiştir. İnvaziv olmayan, hızlı ve kolay uygulanıp tekrarlanabilen, taşınabilen ve nispeten ucuz bir tekniktir. Ayrıca iyonizan radyasyon ve kontrast madde uygulanmaması da gebe ve düşük renal fonksiyonlu hastaların görüntülenmesinde kullanılmasına imkan sağlamıştır (78, 79).

Gri-skala US, üreteropelvik bileşke, üreterovezikal bileşke, renal pelvis ve kalislerdeki taşların görüntülenmesine olanaksızdır. Distal üreter taşlarında transrektal ya da transvaginal US yapılabilir. Üreteropelvik ve üreterovezikal bileşkeler arasındaki taşların görüntülenmesi oldukça zordur. Bununla birlikte pelvikaliektazi obstrüksiyonun indirekt bir bulgusudur ancak dilatasyonun derecesi taşın boyutuna, lokalizasyonuna ve obstrüksiyonun derecesi ve süresine bağlı olarak değişebilmektedir. Sonuç olarak US akut obstrüksiyona yol açan üreter taşlarının%20-30 kadarını görüntüleyemeyebilir (80).

Ayrıca piyelonefrit, vezikoüreteral reflü, obstrüksiyonun giderildikten sonra erken önemlerde ve mesane distansiyonu durumlarında yanıtıcı bilgiler verebilir. Doppler ultrasonografi, renal rezistivite indeksi ölçümü yapılarak obstrüktif üropatilerin tanısında kullanılabilir. Bu konuda yapılan güncel çalışmalar renal

kolikte doppler ultrasonografi ile renal rezistivite indeksi ölçümünün %90 sensitivite, %100 spesifiteye sahip olduğunu, soliter böbrekli ya da bilateral renal obstruksiyonlu hastalarda ise değeri olmadığını, non-steroid antiinflamatuvar ilaç alanlarda ise tanısal değerinin azaldığını bildirmektedir (81, 82).

2.4.6. Renal sintigrafi

Üriner sistemin sintigrafik çalışmaları renal perfüzyon ve renal fonksiyonun değerlendirilmesi amacıyla yapılır. Renal sintigrafi endikasyonları arasında kontrast maddelere karşı allerji, renal kan akımı ve böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi, pelvik ya da üreteral obstrüksiyon ve VUR'nün araştırılması ile postoperatif olguların izlenmesi yer almaktadır. Renal sintigrafi için en çok kullanılan teknesyum (Tc) 99-m ile işaretli farmasötikler; dietilentriaminpentaasetik asit (DTPA), 2,3 dimerkaptosüksinik asit (DMSA), glukohptonat (GHA) ve merkaptasetiltriglisindir (MAG3). DTPA tübüler sekresyon ve reabsorbsiyona uğramadan yalnız glomerüler filtrasyon yoluyla atılır. DTPA böbrek tarafından hızla tutulup hızla atıldığından renal pelvis ve üretere geçişi ölçülebilir. Glomerüler filtrasyon ile atıldığından böbreklerden klerensi aynı zamanda glomerüler filtrasyon oranını verir. Diferansiyel glomerüler filtrasyon oranı, izotopun venöz yolla verilmesinden sonraki 1-3 dakikalar arasında her böbrek tarafından tutulan miktarın karşılaştırılmasıyla saptanır. Pelvikaliksiyel sistem, üreterler ve mesanenin izlenmesi için Tc-99m ile işaretli en uygun ajan DTPA'dır. Renal kortekste minimal düzeyde tutulduğundan böbrek morfolojisini ve büyüklüğünü değerlendirmek için uygun değildir.

Tc-99m DMSA proksimal renal tübüllerde sülfhidril gruplarına bağlanarak renal kortekste yüksek konsantrasyonda tutulur. DMSA, damar içine verilmesinin ardından 12-24 saat kadar proksimal tübüllere bağlı halde kalır. Enjekte edilen dozun % 42 kadarı 6 saat içinde renal kortekste yerleşir. Kortekse ait fokal defektlerin belirlenmesi, böbrek morfolojisinin incelenmesi, özellikle azotemik hastalarda böbrek büyüklüğünün saptanması için seçilecek ajan DMSA olmalıdır. Pelvikaliksiyel sistem, üreter ve mesane lezyonlarının incelenmesinde DMSA uygun değildir. Tc-99m GHA hem glomerüllerden filtre edilerek, hem de

tübüluslar tarafından tutularak parankimi ve toplayıcı sistemi birlikte görüntüler. Verilen dozun % 40 kadarı 1 saat içinde ekskrete edildiğinden obstrüktif üropati ve hidronefroz gibi lezyonları demonstre eder. Kalan dozun büyük kısmı renal kortekste lokalize olduğundan korteks lezyonlarını da izlemek mümkündür. Ayrıca GHA akut tübülernekrozun incelenmesinde de kullanılır.

MAG3 yeni geliştirilmiş ve Tc-99m ile bağlanabilen bir ajandır. Enjeksiyondan sonra yüksek oranda proteinlere bağlanır. Böbreklere daha çok tübüler sekresyon ve az miktarda da glomerüler filtrasyonla terk eder. Bu nedenle renal plazma akımının ölçülmesi için mükemmel bir ajandır. Böbrekte proksimal tübüler hücreler tarafından tutulur ve hızla tübüler lümenine geçer. Yüksek tübüler sekresyon özelliği nedeniyle böbrek yetmezliği olan hastalarda Tc-99m DTPA'dan daha üstündür. Renal tübüler sekresyonun değerlendirilmesi için hippuran çalışması yapılabilir. İyot (I)-131 ya da iyot (I)-123 ile işaretli ortoiodohippurat (OIH) ile yapılan böbrek sintigrafilerinde verilen dozun % 80'i tübüler sekresyon, % 20'si glomerüler filtrasyonla atılır. Etkin renal plazma akımının ölçülmesi için en uygun ajan OIH'tır. Böbreğin fonksiyonel çalışmaları; kan akımı, parankimal tutulum ve ekskresyon incelemeleridir. Radyofarmasötik mümkün olduğunca küçük hacimde intravenöz bolus şeklinde verilir. Perfüzyon çalışması için enjeksiyondan hemen sonra 1-5 sn aralarla görüntüler alınarak dinamik çalışma yapılır. Böbreklerdeki radyoaktivitenin zamana göre bir grafik olarak gösterilmesine renografi adı verilir. Renogramlardaki anormal bulgular prerenal, intrarenal ve postrenal olmak üzere üç bölümde incelenebilir. Anormal renogramların postrenal nedenleri obstrüktif üropatilerdir. Statik çalışmada ise radyofarmasötik enjeksiyonunu takiben 30 dk içerisinde görüntüler alınır ve gerekirse geç görüntüler eklenebilir. Statik çalışmalar obstrüksiyonun proksimalinde toplayıcı sistemin dilate olduğunu gösterebilir.

Diüretik renogramda, radyofarmasötik enjeksiyonunu takiben diüretik verilir. Böbrek önünde bir tıkanıklık mevcutsa diüretik verilmesi sonrasında radyofarmasötik böbreği tümüyle terk edemeyecektir (72, 83, 84).

2.4.7. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

MRG, iyonizan radyasyon içermemesi, uzaysal ve kontrast çözünürlüğünün iyi olması, multiplanar görüntü elde edilebilmesi nedeniyle avantajlı ancak pahalı bir yöntemdir. İntravenöz gadolinyum ile T1 ağırlıklı sekanslarda ve kontrast maddenin kullanılmadığı T2 ağırlıklı sekanslar kullanılarak konvansiyonel IVU'yu taklit eden ve MR ürografi (MRU) olarak adlandırılan üç boyutlu görüntülerle toplayıcı sistem patolojilerine yönelik bilgiler elde edilebilmektedir. T2 ağırlıklı MRG incelemede; Single-shot turbo Spin Echo ve Half-Fourier Single-Shot Turbo Spin Echo sekansları kullanılmaktadır. Ancak MRG'de hareketsizlik BT incelemeden daha fazla önem taşımaktadır (72, 85, 86).

2.4.8. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi

İndinavir taşı hariç bütün taş tiplerinde taşı direk görüntülemesi ve taşa bağlı oluşan hidronefroz, hidroüreter, nefromegali gibi bulguları görüntülemesi gibi üstünlükleri vardır. Taş etrafındaki dokuda ödem nedeniyle oluşan kenar bulgusu, distal üreter taşları ile fleobitlerin ayırımına imkan sağlar (87).

Avantajları: Kontrastsız bilgisayarlı tomografi hızlı uygulanan ve doktor ve hasta bağımlı olmayan bir tekniktir. Herhangi bir hazırlık gerektirmediği gibi intravenöz kontrast madde verilmediği için kontrast maddeye alerjisi olanlarda ve böbrek yetmezliği olanlarda tercih edilir. Çok küçük ve non-opak taşları dahi saptayabilir. Böbrek taş hastalığı için en doğru ve güvenilir yöntemdir (sensitivitesi %94-100, spesifitesi %92-99) (74, 79, 82, 86, 88).

Dezavantajları: Böbreğin fonksiyonel değerlendirmesine imkan vermediği için obstruksiyonun derecesi tam olarak değerlendirilemez. Taş saptananlarda acil dekompresyon ihtiyacını belirlemede yararı yoktur. Radyasyona maruziyet genç ve gebe hastalarda kullanımını kısıtlar. İntravenöz piyelografiye (İVP) nazaran daha pahalı bir tetkik olduğu şeklinde eleştiriler almasına rağmen, yapılan son çalışmalar BT'nin daha az zaman ve iş gücü kaybına yol açtığı için maliyetinin daha düşük olduğunu belirtmişlerdir (89, 90).

2.5. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Tomografi vücuttan kesit şeklinde görüntü alma işlemini tanımlar. Tomos (kesit) ve Graphy (şekil, resim, görüntü) şeklinde iki eski Yunanca kelimenin birleşiminden oluşur. BT' de kesitsel görüntü bilgisayarlar yardımı ile elde edilir. Bilgisayarlar kendilerine verilen bilgileri işleyen ve bu bilgiler doğrultusunda iş üreten aygıtlardır (91, 92). Helikal BT klinik olarak ilk defa 1989 yılında Kalender ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (93, 94).

2.5.1. BT cihazlarının tarihçesi

Teknolojik gelişmelere paralel olarak BT cihazları büyük bir evrim geçirmektedir. Birinci nesil cihazlarda tek dedektör kullanılmaktaydı. Tüp bir derece dönmekte, veri işlenip ve tekrar bir derece dönüş yapmaktaydı. Bu işlem tüp ve dedektör 180 derece dönene kadar tekrarlanıyordu. Bu 180 derecelik tek bir dönüşün tamamlanması yaklaşık 4,5 dakika almaktaydı. İkinci nesil BT'lerde yelpaze şeklinde bir ışın ve birden fazla sayıda dedektör sistemi bulunmaktadır. Daha hızlı tarama zamanı elde etmenin yanı sıra aynı anatominin birden fazla dedektörce izlenmesi sayesinde ayrıntıda artış sağlanmıştır. Üçüncü nesil BT'lerde kolime edilmiş X- ışını demeti yelpaze şeklindedir ve karşısında ışın demetini gören çok sayıda dedektör kullanılmıştır. Dördüncü nesil cihazlarda gantri boşluğunu 360 derece çevreleyen çok sayıda dedektör kullanılmaktadır. Bu cihazlarda dedektörler sabittir ve hasta çevresinde sadece x ışını tüpü döner. Rotating ring dedektörler ve spiral slip ring dedektörler olmak üzere iki tipi tanımlanmıştır. Rotating ring dedektörlerde tüp dedektör halkasının dışındadır. Tüp döndükçe dedektörler önünde hareket etmiş olur. Spiral (helikal) ring sistemler 4. nesil geometrisinde kullanılmakla birlikte 3. nesil sistemlerde de görülebilmektedir. Bu sistemde kablo sınırlaması olmaması nedeni ile tüp hareketi sürekli dir. Beşinci nesil cihazlarda tüp ve dedektör hareketi ortadan kaldırılmıştır. Gantri çok büyük bir x-ışını tüpü haline getirilmiştir. Elektron-beam tomografi olarak adlandırılan bu sistem bir süre devreye girdikten sonra multidedektör BT geliştirilmiştir. BT aygıtında tarayıcı, bilgisayar ve görüntüleme ünitesi olmak üzere 3 bölüm vardır. Tarayıcı hasta masası ve gantriden oluşur. Gantri

içerisinde tüp ve dedektör sistemi bulunur. Masa gantri boşluğu içerisine girip çıkabilir. Her kesit alma işleminden sonra masa bir miktar hareket ettirilir. Bu şekilde hastanın incelenen bölgesinden ardışık kesitler alınabilir. BT'nin kesit alma esasına dayanan bir görüntüleme yöntemi olduğu için istediğimiz kesit kalınlığına eşit kalınlıkta bir X ışın demeti yeterli olacaktır. Bu nedenlerle tüpten çıkan x ışınları kolime edilerek yelpaze şeklinde bir demet haline getirilir. Işın demetinin kalınlığı operatör tarafından belirlenir. Hasta vücudundan geçirilen bu X ışını demeti diğer uçta X ışınlarına hassas bir dedektör zincirine ulaşır. Dedektörlere ulaşan X ışınları hasta vücudundan geçerken vücudun değişik dokularında değişen oranlarda zayıflamaya uğrar. Dedektörlerde saptanan bu zayıflama miktarı bilgisayarlarla değerlendirilir. Birçok matematiksel işlem içeren oldukça karmaşık bir süreç sonucu, X ışınlarının taradığı alanın her bir noktasının X-ışınını zayıflatma değeri hesaplanır. Bu değerlerin saptanmasından sonra görüntüyü oluşturmak oldukça basit bir işlemdir. Bilgisayar ünitesinde tarayıcı sistemden gelen bilgiler, birçok matematiksel işlem ve algoritmalarla değerlendirilip işlenir. Daha sonra bu işlemlerden elde edilen sonuçlar, tarama alanını temsil edecek, sayılardan oluşmuş bir haritaya dönüştürülür. Bu işleme rekonstrüksiyon adı verilir.

Harita cihaz üreticilerinin belirledikleri sayıda eleman içerir ve haritanın eleman sayısı örneğin 512 X 512 gibi ifade edilir. Bu ifade bize haritada alt alta sıralanan 512 çizgi, her bir çizgide 512 eleman olduğunu gösterir. Tarama sonucu elde edilen bilgiler, işte bu eleman sayısı kadar değeri hesaplamak amacı ile kullanılır. Yapılan birçok matematiksel işlemden sonra artık bilgisayarın belleğinde organizmanın belli bir kesitine ait harita eleman sayısı kadar değer vardır. Bu elemanlardan herhangi birinin sahip olduğu değer, o elemanın organizmada temsil ettiği odağın x-ışınlarını zayıflatma gücüne eşittir. Organizmadaki bu odağın, kesit düzlemine paralel x birim uzunluğunda ve y birim genişliğinde iki boyutu vardır. Bunun yanısıra x-ışını demet kalınlığına eşit derinlik boyutu da olacaktır. Bu durumda, noktasal odağımızı hacim boyutunda ele almamız gerekmektedir. Bu hacme voksel (voxel) adı verilir ve hacim elemanı anlamına gelen ingilizce "volume element" sözcüklerinin kısaltmasından oluşur.

Görüntüleme biriminde harita elemanlarının her birine sahip oldukları rakamsal değerlere bakılarak gri skaladan bir renk kodu verilir. Harita bilgisayar ekranında,

harita elemanlarının tek tek gri tonlarda renklendirilmelerinden sonra, siyahtan beyaza dek değişen noktacıklar içeren bir resme dönüştürülür. Bilgisayar ekranında gördüğümüz resim, aslında renkle kodlanmış harita elemanlarından meydana gelen birçok noktacıktan oluşmaktadır. Resmin en küçük elemanı olan bu noktacıklara piksel, resimdeki piksel sayısını belirten, noktacıkların ve çizgilerin birleşiminden oluşan örgüye de matriks (256X256- 512X512 gibi) adı verilir (72, 91).

2.5.2. Hounsfield skalası

BT’de her bir vokselde hesaplanan X-ışını zayıflatma değerini standart bir değer ile belirtmek amacıyla “Hounsfield skalası” olarak adlandırılan bir referans sistemi kullanılmaktadır. Hounsfield skalasında x-ışını atenuasyon değerleri -1000 ve +1000 arasında 2000 birim içerisinde sınıflandırılmıştır. Bu skalaya göre suyun atenuasyon değeri sıfır, kemik gibi çok yoğun oluşumlar için bu değer 1000, hava için -1000 olarak kabul edilmiştir. Yağ dışındaki yumuşak dokular 30-100 arasında atenuasyon değerine sahipken, yağ dokusu BT’de -60 ile -200 arasında değerler alır. Bilgisayar ekranında izlediğimiz görüntü aslında renkle kodlanmış bir harita olduğuna göre, bu haritanın renklendirme kriterlerini değiştirerek görüntü üzerinde değişiklikler yapabiliriz. Bu pencereleme (windowing) dediğimiz bir işlemle kolayca yapılabilir. İnsan gözü 20 adet gri tonu ayırt edebilir. Pencerelemede amaç, siyahtan beyaza dek değişen bir spektrumda yaklaşık 20 tonu ayırt edebilen bir insan gözünün Hounsfield skalasındaki -1000, +1000 Aralığında istediğı oluşumları seçmesini sağlamaktır. Sistem x-ışını zayıflatma (attenüasyon) değeri en yüksek piksellere beyaz rengi atar, azalan değerleri giderek daha koyu gri tonlarla renklendirir ve en düşük değerleri siyaha boyar. Elimizdeki gri tonlarla tüm skalayı boyamak istersek 2000 HU’luk bir spektrumda her bir 100 ünite için bir gri ton kullanılacak demektir. Bu da hemen hemen tümü 30-100 HU aralığına düşen yumuşak dokuların birbirinden ayırt edilememesine yol açacaktır. Bu nedenle, gri renk skalasının, oluşumların birbirinden ayırt edilmesini kolaylaştıracak şekilde kullanılması gerekmektedir (72,91).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma öncesi etik kurul onayı alındı.

Çalışmamız 2007-2010 yılları arasında hastanemizde üroloji ve acil polikliniğine başvuran hikayesi, klinik, laboratuvar verileri ile üriner sistem taş hastalığı bulunan oral ve intravenöz kontrast madde verilmeksizin taş protokolünde bilgisayarlı tomografi çekilmiş 348 hasta dahil edildi. Hastaların BT incelemeleri retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya, taşa ikincil hidronefrozu mevcut ya da mevcut olmayan normal renal fonksiyonlu, ortalama yaşı 47 olan 46'sı erkek 36'sı kadın toplam 82 tek taraflı taşı olan olgu dahil edildi. Hastaların yaş aralığı 17-86, yaş ortalaması 47 idi.

Oral ya da intravenöz kontrast verilmiş olan 35 olgu, üreterinde taşı olan 24 olgu, mesanede taşı olan 3 olgu, bilateral nefrolitiazisli 88 olgu, kreatinin değerleri 1.6 md/dl üzerinde olan ve böbrek yetmezliği bulunan 33 olgu, renal anomalili ve/ya da füzyon anomalili 14 olgu, üriner trasede kateter bulunan 32 olgu, renal hipoplazili 2 olgu, renal agenezili 2 olgu, nefrektomi ameliyatı yapılmış 13 olgu, korteks ve papillalardan ölçüm yapılamayan polikistik böbrek hastalığı olan 16 olgu ve soliter böbreği bulunan 4 olgu çalışma dışında bırakıldı.

Kontrol grubuna ise üriner sistem dışı nedenlerle başvuran bilateral mesane ve üriner trasede taşa rastlanmayan normal böbrek fonksiyonlu yaş aralığı 16-86, yaş ortalaması 51,2 olan 53'ü erkek 28'i kadın toplam 81 olgu dahil edildi.

3.1. BT Tekniği

BT görüntüleme Philips Secura spiral tomografi cihazı (Best, Holland) ve Toshiba Activion 16 cihazları ile gerçekleştirilmiştir. Çekimlerde standart taş protokolü uygulanarak böbrek üst pollerinden (T12 vertebra korpus düzeyi) mesane tabanı bitene kadar (simfizis pubis alt kenarı düzeyi) olan bölge dahil edilerek oral ve İ.V. kontrast verilmeden işlem 120-140 kV, 79-260 mA, 3-5 mm kesit aralığı ve 3-5 mm kesit kalınlığı kullanılarak çekildi.

3.2. Görüntü Analizi

Görüntü analizi BT görüntülerinin aynı oturumda bir asistan (İ.B) ve bir uzman radyolog (N.V) tarafından birlikte değerlendirilmesiyle sağlandı. Ölçümler unilateral taşların lokalizasyonları ve boyutu belirlenerek, tek taraflı renal kalkülü olan 82 hastada ve 81 kontrol grubu hastada üst pol, orta kesim ve alt pol renal korteks ve papillalarından yapıldı.

İncelemeyi yapan radyologlar önce standart böbrek protokolüyle çekilmiş BT görüntülerinde taş boyutları ve taş lokalizasyonlarını saptadı. Koronal yeniden düzenleme yaparak 5.0 kat büyütme ile 0.2 cm² lik bir alanda böbrek korteksi ve papillasında Hounsfield değerinde dansite ölçümü yapıldı.

3.3. İstatistiksel Yöntem

Çalışmanın istatistiksel değerlendirmesinde SPSS 18.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayısal veriler için aritmetik ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleriyle birlikte verildi. Ölçümle belirtilen değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Ölçümle belirtilen değişkenlerde iki grup arası farklılıkların analizi için Mann-Whitney U ve iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanıldı. Ölçümle belirtilen bağımlı değişkenlerin karşılaştırmalarında Wilcoxon İşaret Testi kullanıldı. Ölçüm değişkenleri arasındaki değişimi incelemek için korelasyon analizinden yararlanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza retrospektif olarak filmleri değerlendirilen 163 olgu dahil edildi. Bunların 82'si tek taraflı taşı bulunan hasta grubu ve 81'i de üriner sistem dışı şikayetlerle oral ve intravenöz kontrast madde verilmeden taş protokolünde bilgisayarlı tomografi çektirmiş kontrol grubu idi.

82 tek taraflı taşlı olgunun, 34'ü sağ renal kaliksiyel sistem, 48'i sol renal kaliksiyel sistem yerleşimliydi. Hastaların kreatinin değerleri ortalaması 0,7-1,4 mg/dl arasında değişmekteydi.

Sağ tarafında taşı olanların taş lokalizasyonlarına göre değerlendirildiğinde üst kaliksiyel sistemde 5 olgu, orta kaliksiyel sistemde 17 olgu, alt kaliksiyel sistemde 12 olgu bulunmaktaydı. Sol tarafında taşı olanların taş lokalizasyonlarına göre değerlendirildiğinde ise üst kaliksiyel sistemde 7 olgu, orta kaliksiyel sistemde 17 olgu, alt kaliksiyel sistemde 24 olgu bulunmaktaydı.

Taş boyutlarının ortalaması 12 mm idi. Tüm olgularda 12 olguda taşlar üst kaliksiyel sistemde, 34 olguda orta kaliksiyel sistemde, 36 olgu ise alt kaliksiyel sistemdeydi. Taşlı grupta 18 olgu hipertansiyon hastası, 10 hasta diabetes mellitus hastasıydı.

Kontrol grubuna 81 olgu dahil edildi. Kontrol hasta grubunun kreatinin değerleri 0,4-1,4 arasında değişmekteydi. 26 olgu hipertansiyon, 9 olgu diabetes mellitus, 4 olgu koroner arter hastalığı, 3 olgu ise hiperlipidemi hastasıydı. 11 olgu geçirilmiş nefrolitiazis öyküsü bulunan fakat aktif taş hastalığı bulunmayan olgulardı.

Taşlı böbrek hastalarında taş olan taraf ile etkilenmeyen taraf papilla ve korteks HU değerleri üç farklı bölge için karşılaştırıldı. Üst pol ve orta kesimde korteks ve papilla HU değerlerinde bir farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$).

Taşı sağ alt tarafta olanların papilla ve korteks HU değerleri alt bölge için karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulundu (korteks ve papilla için p değerleri sırasıyla 0,032 ve 0,003 bulundu). Benzer karşılaştırma taşı sol alt polde olanlar için yapıldığında korteksde anlamlı farklılık gözlenmemişken papillada farklılık bulundu ($p=0,016$).

Tablo 1: Sağda taşı olan olguların korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	p
Sağ RCU	29,71±4,22	26,12±2,76	< 0.001
Sağ RCO	33,74±6,70	26,94±2,54	< 0.001
Sağ RCA	33,38±7,30	26,86±3,03	< 0.001
Sağ RPU	35,97±7,05	26,91±3,31	< 0.001
Sağ RPO	41,74±7,69	26,44±2,66	< 0.001
Sağ RPA	41,76±8,20	27,10±2,92	< 0.001

Sağ tarafta taşı olan olguların etkilenmiş sağ böbreklerinin papilla ve kortekslerinin üst pol, orta kesim ve alt polden elde edilen HU değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 6 farklı ölçüm de iki grup arasında anlamlı fark vardı (Tablo 1).

Tablo 2: Solda taşı olan olguların korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	p
Sol RCU	29,58±3,95	25,60±2,71	< 0.001
Sol RCO	31,83±5,82	26,25±2,83	< 0.001
Sol RCA	31,67±6,70	26,75±2,57	< 0.001
Sol RPU	37,17±5,13	26,49±2,71	< 0.001
Sol RPO	39,88±6,61	26,41±2,45	< 0.001
Sol RPA	40,88±7,32	26,53±2,81	< 0.001

Sol tarafta taşı olan olguların etkilenmiş sol böbreklerinin papilla ve kortekslerinin üst pol, orta bölüm ve alt polden elde edilen HU değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 6 farklı ölçüm de iki grup arasında anlamlı fark vardı (Tablo 2).

Tablo 3: Sağda taşı olan olguların etkilenmemiş sol böbrek korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	p
Sol RCU	29,40±3,62	25,60±2,71	< 0.001
Sol RCO	32,28±6,17	26,25±2,83	< 0.001
Sol RCA	31,98±7,15	26,75±2,57	< 0.001
Sol RPU	36,55±5,91	26,49±2,71	< 0.001
Sol RPO	40,32±6,65	26,41±2,45	< 0.001
Sol RPA	40,30±7,04	26,53±2,81	< 0.001

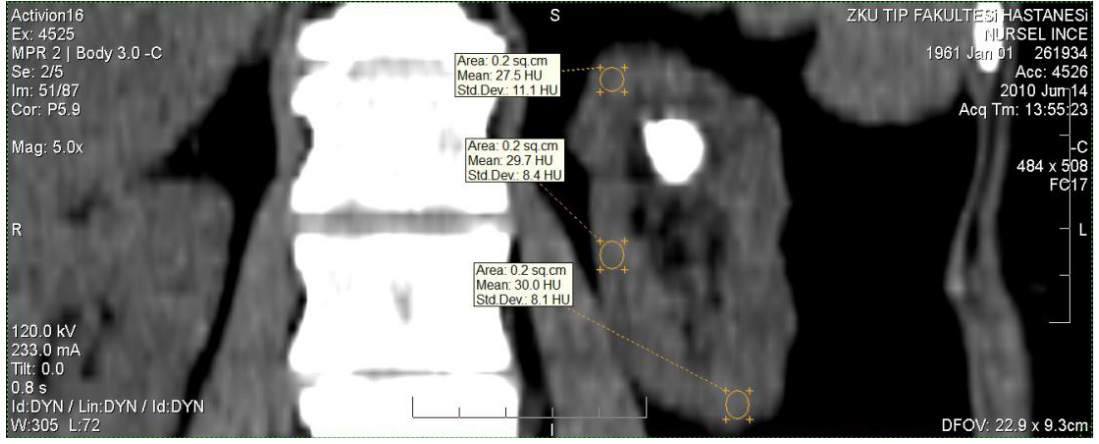
Taşı sağ tarafta olanların etkilenmemiş sol böbreklerinin papilla ve kortekslerinin üst pol, orta bölüm ve alt polden elde edilen değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 6 farklı ölçüm de iki grup arasında anlamlı fark vardı (Tablo 3).

Tablo 4: Solda taşı olan olguların etkilenmemiş sağ böbrek korteks ve papilla HU değerlerinin kontrol korteks ve papilla ortalamala HU değerleri ile karşılaştırılması

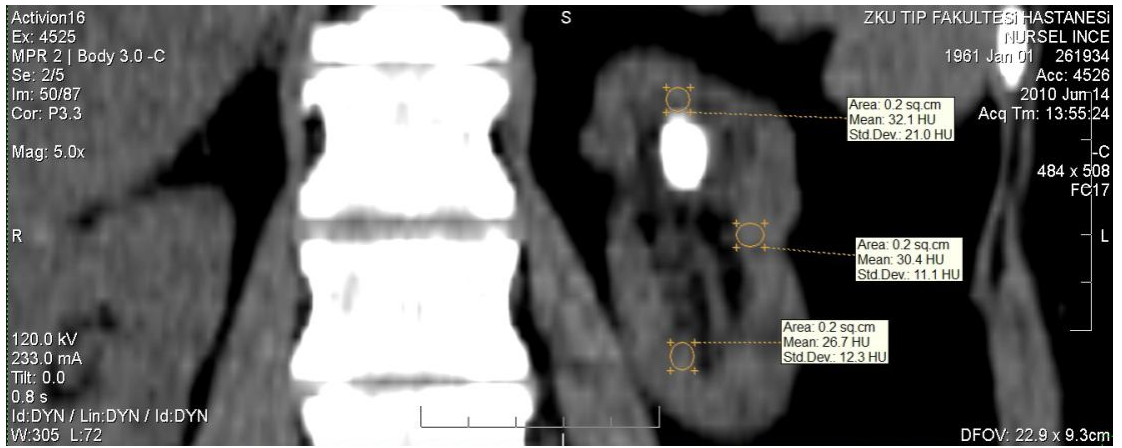
	Hasta	Kontrol	p
Sağ RCU	29,75±3,26	26,12±2,76	< 0.001
Sağ RCO	31,65±5,43	26,94±2,54	< 0.001
Sağ RCA	30,90±4,20	26,86±3,04	< 0.001
Sağ RPU	35,92±6,69	26,91±3,31	< 0.001
Sağ RPO	38,77±8,02	26,44±2,66	< 0.001
Sağ RPA	39,38±7,06	27,10±2,92	< 0.001

Taşı sol tarafta olanların etkilenmemiş sağ böbreklerinin papilla ve kortekslerinin üst pol, orta bölüm ve alt polden elde edilen değerleri kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 6 farklı ölçüm de iki grup arasında anlamlı fark vardı (Tablo 4).

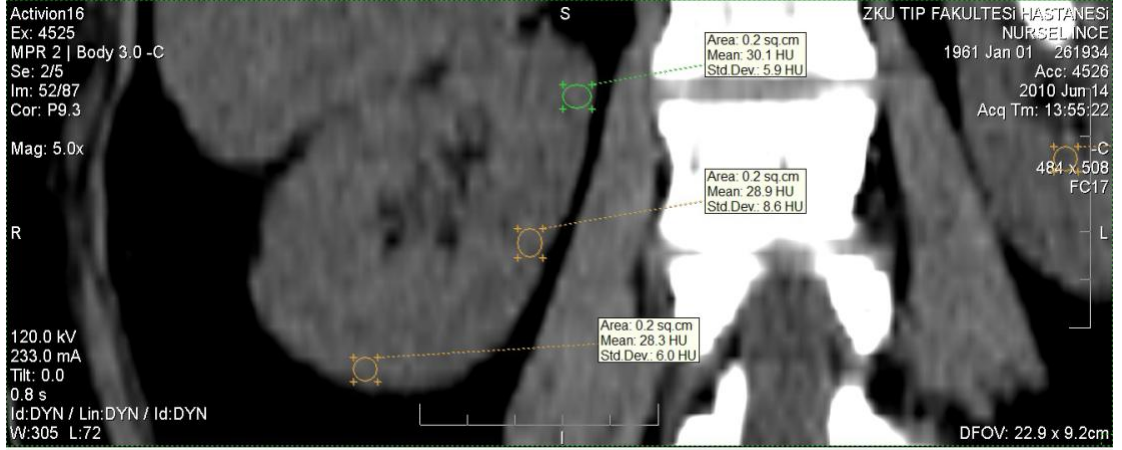
4.1. Olgu Örnekleri ve Ölçümleri



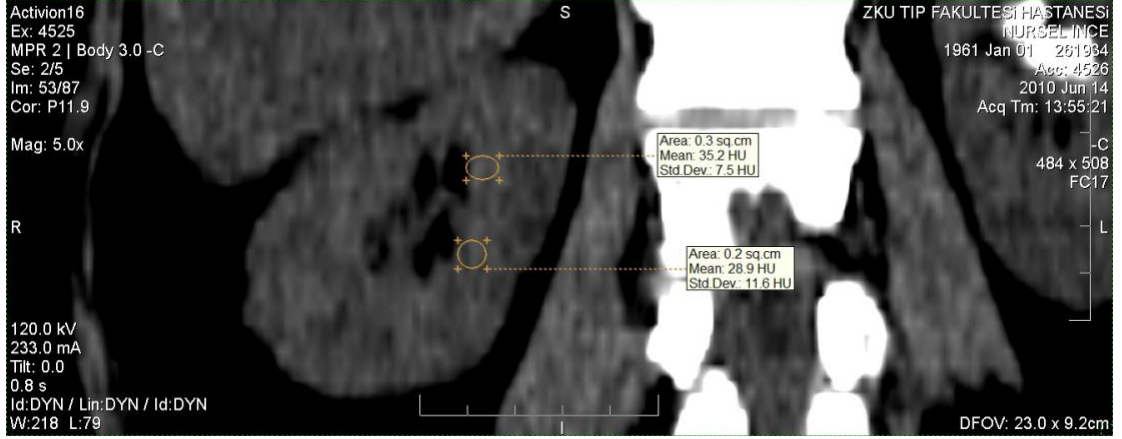
Şekil 1: 49 yaşında solda tek taraflı taşı bulunan bayan hastanın taşı sol böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol korteks HU değerleri



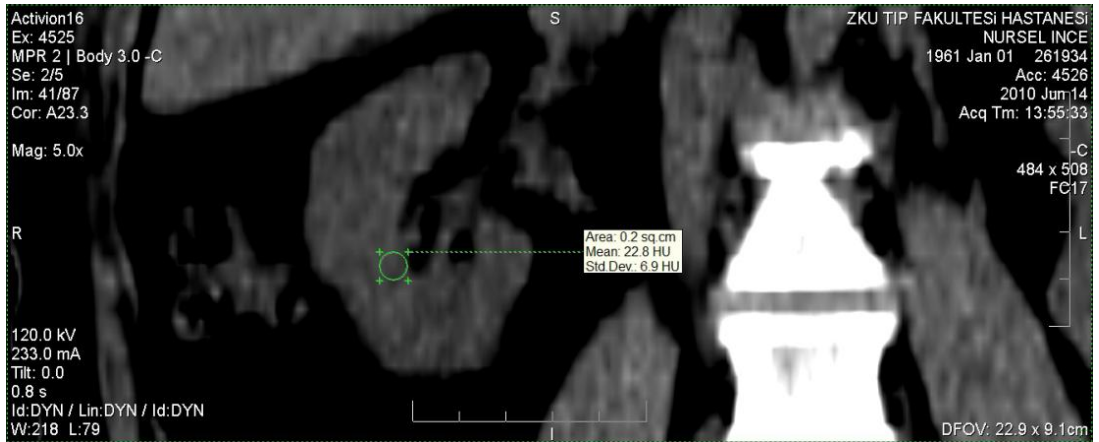
Şekil 2: Şekil 1'deki hastanın taşı böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol papilla HU değerleri



Şekil 3: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek üst pol, orta kesim ve alt pol korteks HU değerleri

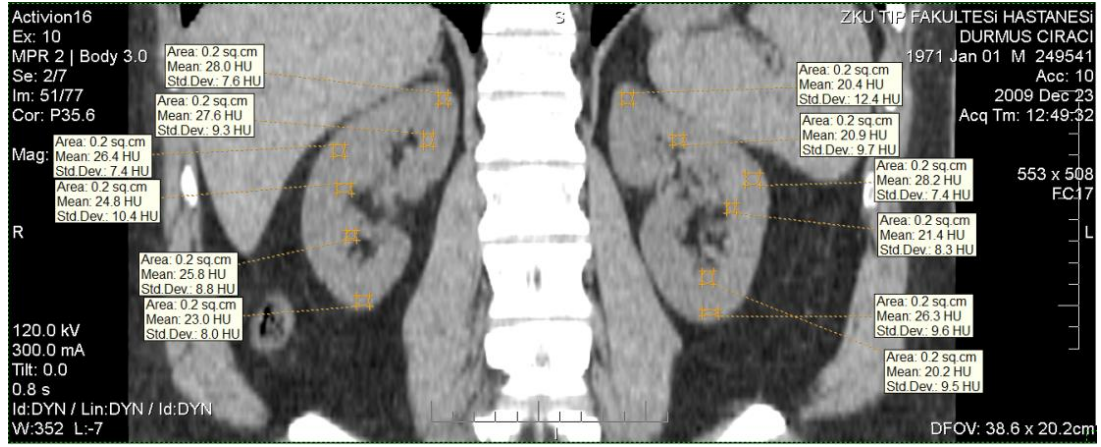


Şekil 4: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek üst pol, orta kesim papilla dansite HU değerleri



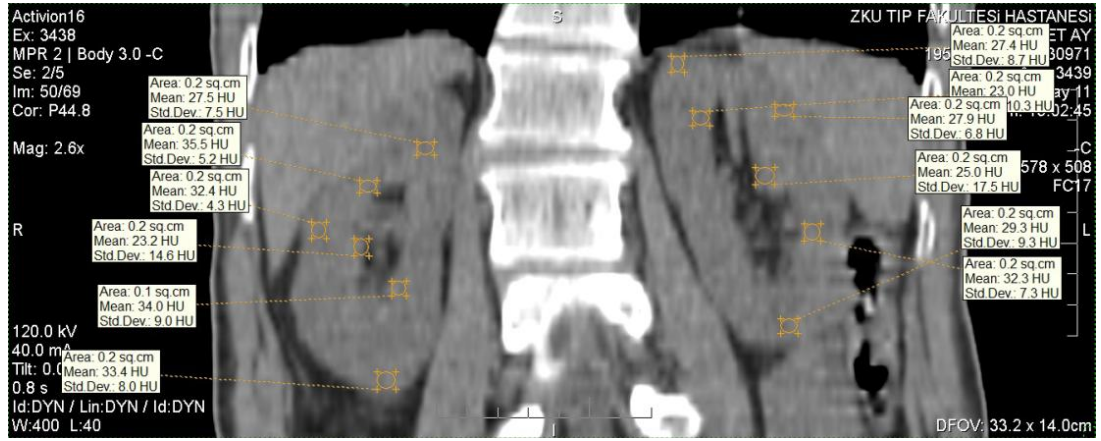
Şekil 5: Şekil 1'deki hastanın taşsız sağ böbrek alt pol papilla dansite HU değeri

4.1.2. Olgu 2



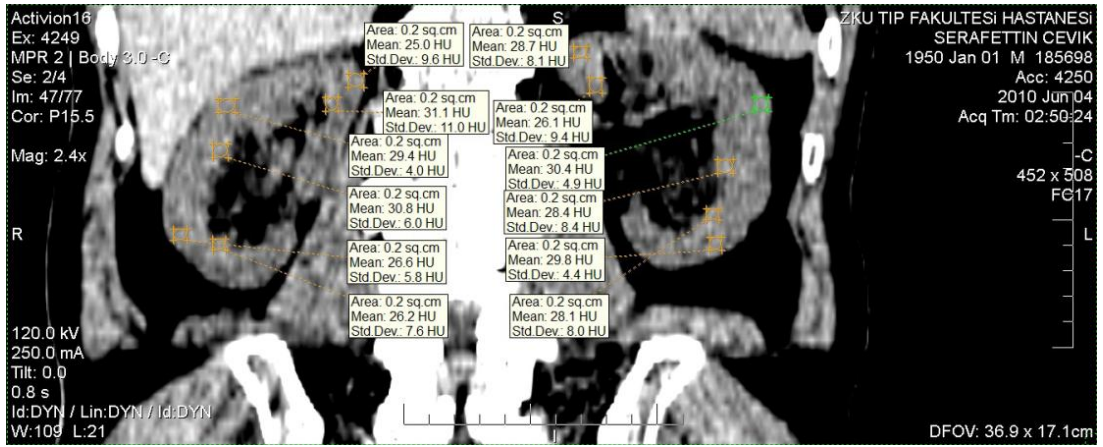
Şekil 6: 39 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri

4.1.3. Olgu 3



Şekil 7: 55 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri

4.1.4. Olgu 4



Şekil 8: 60 yaşında taşı bulunmayan kontrol grubuna ait olguda bilateral böbreklerde korteks ve papilla HU değerleri

5. TARTIŞMA

Son yıllarda böbrek taşı oluşumuna yol açan tam sürecin belirlenmesi için önemli gelişmeler elde edilmiş olmasına karşın, taş oluşumu patogenezi ile ilişkin halen çok sayıda cevaplanmamış soru bulunmaktadır. Farklı taş fenotipleri bulunmaktadır ve böbrek taşı oluşumuna yol açan olaylar zinciri bu fenotiplere göre değişkenlik göstermektedir (95, 97).

Renal papillada oluşan plak kristalizasyonuna bağlı dansite artışının taşı olan ve olmayanlarda farklı olduğu bildirilmiştir. Plak gelecekte oluşacak taş sayı ve boyutu hakkında yol göstericidir. Endoskopik haritalama çalışmalarında plak kaplı alanda izlenen plak boyutu ve sayısının gelecekte oluşacak taş sayısında artışa ve büyük kalkül oluşumu neden olduğu gözlenmiştir (57, 97).

Renal kalkül ile gelen hastada yüksek atenuasyonlu böbrek taşı tanımlamada kontrastsız taş protokolü BT kullanılır. Renal taşı tespiti ile teşhis sağlanır. Bu, hastalar ve klinisyen için renal taşlı hastalarda öngörülebilir önemli bilgiler sağlayan non-invazif bir tekniktir. Bu teknik yüksek doğruluğu ve böbrek taşı dışı hastalıkları teşhisinde de yararı nedeniyle kullanılır (98, 99, 100).

Hounsfield Ünitesi değerleriyle dansite ölçümü en az diğer sistemler kadar, farklı bir bakış açısı kazandırmasıyla ürogenital sistem görüntülemeye yararlıdır. Renal patolojide renal kalkülü kan pıhtısından ayırmaya ve renal kalkülün kompozisyonunu ayırtmaya kullanılır (102, 103).

Eisner ve arkadaşları kaliksinde kalkül içeren renal papilla ile taş olmayan aynı lokalizasyondaki renal papilla ile karşılaştırdıklarında HU değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamazken taş hastalarında etkilenen böbrek ve etkilenmeyen böbrekleri kontrol hastaların böbrekleriyle karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptamıştı (104).

Bhuskute ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada taşlı hastalarda etkilenen böbrek ile sağlam böbrek arasında korteks ve papilla arasında HU değerlerinde anlamlı fark bulunamazken, kontrol hastaları ile korteks ve papilla değerleri karşılaştırıldığında taşlı hastalarda taşlı ve taş olmayan tarafta HU değerlerinde anlamlı farklılık bulundu (105).

Bu iki çalışmada göze çarpan şey nefrolitiazisli hastalarda taşı olan ve taşı olmayan renal papillayı karşılaştırdığımızda HU değerlerinde farkın olmamasıydı. Bu da HU değerinde artışa neden olan renal papilladaki değişikliğin sadece taş olan kalikse değil her iki böbrekte geliştiğini ortaya koyuyor. Bizim çalışmamızda taşlı böbrek hastalarında taş olan taraf ile etkilenmeyen taraf papilla ve korteksleri 3 farklı bölge üst pol, orta kesim ve alt pol için karşılaştırıldı. Üst ve orta korteks ve papillalarda bir farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$).

Taşı sağ alt tarafta olanların papilla ve korteksleri alt bölge için karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulundu (korteks ve papilla için p değerleri sırasıyla 0,032 ve 0,003 bulundu). Benzer karşılaştırma taşı sol alt tarafta olanlar için yapıldığında korteksde anlamlı farklılık gözlenmemişken papillada farklılık bulundu ($p=0,016$).

Bizim çalışmamızda sağ ve sol alt kalisiyel sistem taşlarında karşı etkilenmemiş böbrek papilla dansitesi ile anlamlı fark bulunmasını ve bunun daha önceki çalışmalardan farklı olmasını parsiyel volüm etkisine bağladık.

Aşırı su alımının idrar volümünü artırarak dilüe idrar oluşumunu ve diürezis artırması nedeniyle kristallerin üriner tarttı daha hızlı terk etmesi taş oluşumunu engellediği bilinmektedir. Literatürde idrar volümünün azalması sonucu idiyopatik kalsiyum taşı sıklığının arttığı belirtilmektedir. Tek başına yeterli sıvı alımı dahi üriner sistem taş hastalığı oluşum ve tekrarlama risklerini azaltabilmektedir (43, 44, 45).

İdrar pH'sı kritik risk faktörlerinden biri olarak gösterilmektedir. Taş oluşumunu sağlayan bazı maddelerin çözünürlüğünü değiştirmektedir. Asidik idrar ürik asit ve sistinin çözünürlüğünü azaltmaktadır, alkali idrar ise struvit ile kalsiyum taşlarının oluşumundan sorumludur (106). Çünkü Randal plakları taşın kompozisyonu ve nedenine bağlı olarak renal papillada farklı paternler ve farklı lokalizasyonlar gösterir (idiyopatik hiperkalsiüri, enterik hiperoksalüri, sistinüri gibi) (107).

Çalışmamızın retrospektif olması taş kompozisyonlarının ve üriner parametrelerin (üriner volüm, pH, üriner kalsiyum düzeyi gibi) bilinmemesine yol açmaktadır. Bu da değişkenleri dışlamamızı engellemektedir.

Taşın kompozisyonuna bağlı olarak HU değerleri belirgin olarak değişir. Bizim öngörümüze göre kontrol ve hasta grubu arasındaki renal papillardaki dansite farklılığında pür kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşları belki daha çok vurgulanmıştır çünkü bu taşların dansitesi sıklıkla 900 HU'dan yüksektir (108, 109).

Çalışmamızda dikkat çekici şekilde ortalama papilla HU değeri, taşlı hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklıdır. Taşlı hasta grubundaki bu artış etkilenmemiş böbrekte renal kalkül olmasa bile Randalın plak teorisini desteklemektedir.

Retrospektif olan bu çalışmamızda, BT incelemelerinde renal HU değerlerinin belirtilmesinin klinisyene taş oluşma öngörüsünü sağladığı ve özellikle riskli hastalarda takipte rehber olabileceği düşünülmüştür. Ancak idrar parametrelerinin de ekleneceği, renal papiller endoskopik haritalama ve biyopsi çalışmalarının yer aldığı çalışmalar faydalı olacaktır.

6. KAYNAKLAR

1. Pak CYC. Kidney stone. *Lancet* 1998;351:1797-801.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis. *Arch It Urol*1996;68:203-49.
3. Hesse A, Siener R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stones. *World J Urol* 1997;15:165-71.
4. Borghi L, Ferretti PP, Elia GF, Amato F, Melloni E, Trapassi MR, et al. Epidemiological study of urinary tract stones in a Northern Italian City. *Br J Urol* 1990;65:231-5.
5. Taylor EN, Curhan GC. Effect of dietary modification on urinary stone risk factors. *Kidney Int* 2006;69:1093.
6. Pyrah LN. Epidemiology of urolithiasis, in renal calculus. New York: Springer, Berlin Heidelberg; 1979. p. 3.
7. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ, et al: The first kidney stone. *Ann Intern Med* 111: 1006-1009, 1989.
8. Randall A. Papillary pathology as a precursor of primary renal calculus. *J Urol* 1940; 44:580.
9. Evan AP, Lingeman JE, Coe FL, et al. Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. *J Clin Invest* 2003;111:607-616 .
10. Hesse A, Siener R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stones. *World J Urol* 1997; 15:165-71.
11. Evan A, Lingeman J, Coe FL, Worcester E. Randall's plaque: pathogenesis and role in calcium oxalate nephrolithiasis. *Kidney Int* 2006; 69:1313-1318.
12. Assimos DG, Leslie SW, Ng C, et al. The impact of cystinuria on renal function. *J Urol* 2002; 168:27-30.
13. Evan AP, Coe FL, Lingeman JE, et al. Renal crystal deposits and histopathology in patients with cystine stones. *Kidney Int* 2006; 69:2227-2235.

14. Menon M, Pparulkar BG, Drach GW: Urinary Lithiasis: Etiology, Diagnosis, and Medical Management. In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (eds): Campbell's Urology. Philadelphia, W B Saunders Co., vol 3, 1998; 2659-2733.
15. Sakhaee K, Adams-Huet B, Moe OW, Pak CY. Pathophysiologic basis for normouricosuric uric acid nephrolithiasis. *Kidney Int* 2002; 62:971-979.
16. Tannen RL, Sahai A. Biochemical pathways and modulators of renal ammoniogenesis. *Miner Electrolyte Metab* 1990;16:249-258.
17. Pak CY, Sakhaee K, Moe OW. Biochemical profile of stone-forming patients with diabetes mellitus. *Urology* 2003;61:523-527.
18. Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan AV Jr. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. *Kidney Int* 2004; 65:386-392.
19. Enomoto A, Kimura H, Chairoungdua A, *et al.* Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature* 2002; 417:447-452.
20. Gianfrancesco F, Esposito T. [Multifactorial disorder: molecular and evolutionary insights of uric acid nephrolithiasis]. *MinervaMed* 2005; 96:409-416.
21. Dere F. Anatomi. Okullar Pazarı Kitabevi. 1990 Adana 2. baskı. S: 655-672.
22. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF *et al*; Kidney dimension at sonography; correlation with age, sex and habitus in 660 adult volunteers; *AJR* 1993; 160:3-86.
23. Mettler Fred. A. Essentials of Radiology, Elsevier Saunders Çev. Güney Ş. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul 2008 1. Baskı, s: 213.
24. Elhan A. Temel Klinik Anatomi. Güneş Kitabevi Ankara 2006, Üçüncü baskı. s: 180-181
25. Çimen A. Anatomi. Uludağ Üniversitesi Basım Evi 4.Bası; 1994. s.436-9.
26. Guyton AC, Hall JE (Çeviri: H. Çavuşoğlu). Tıbbi Fizyoloji. İstanbul Nobel Kitabevi.10. baskı; 2001. s.280-2.

27. Özçelik R, Satar N, Doran Ş, Arıdoğan İ, Bayazıt Y, Zeren S, Anafarta K, Yaman Ö, Üriner Sistem Taş Hastalığı İn: Anafarta K, Gögüş O, Arıkan N, Bedük Y, Temel Üroloji, Ankara: 1998:561–603.
28. Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S: Urinary Stone disease in Turkey: An updated Epidemiological Study. *Eur Urol* 20: 200-203, 1991.
29. Vahlensieck EW, Bach D, Hesse A: Incidence, prevalence and mortality of urolithiasis in the German Federal Republic. *Urol Res* 10: 161-164,1982
30. Borghi L, Ferretti PP, Elia GF, Amato F, Melloni E, Trapassi MR, Novarini A: Epidemiological study of urinary tract stones in a Northern Italian city. *Brit J Urol* 65: 231-234, 1990.
31. Baker PW, Coyle P, Bais R, Rofe AM: Influence of season, age and sex on renal stone formation in South Australia. *Med J Aust* 159: 390-392, 1993.
32. Yagisawa T, Chandhoke PS, Fan J: Metabolic risk factors in patients with first-time and recurrent stone formations as determined by comprehensive metabolic evaluation. *Urology* 52: 750-755, 1998.
33. Miyake O, Yoshimura K, Tsujihata M, et al: Possible causes for the low prevalence of pediatric urolithiasis. *Urology* 53: 1229-1234, 1999.
34. Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S: Urinary Stone disease in Turkey: An updated Epidemiological Study. *Eur Urol* 20: 200-203, 1991.
35. Danpure CJ: Genetic disorders and urolithiasis. *Urol Clin North Am* 27: 287-299, 2000.
36. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ: Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 8: 1568-1573, 1997.
37. Finlayson B: Renal lithiasis in review. *Urol Clin North Am* 1: 181–212, 1974.
38. Menon M, Resnick MI: Urinary lithiasis: Etiology,diagnosis, and medical management; in *Campbell's Urology* (Eds.) Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ: Eighth Edition, Volume 4, Chapter 96, pp. 3229-3305, Saunders Comp,2002.

39. Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S: Urinary Stone disease in Turkey: An updated Epidemiological Study. *Eur Urol* 20: 200-203, 1991.
40. Parry ES, Lister IS: Sunlight and hypercalciuria. *Lancet* 1:1063–1065, 1975.
41. Prince CL, Scardino PL, Wolan TC: The effect of temperature, humidity, and dehydration on the formation of renal calculi. *J Urol* 75: 209-213, 1956.
42. Prince CL, Scardino PL: A statistical analysis of ureteral calculi. *J Urol* 83: 561-564, 1960.
43. Hosking DH, Erickson SB, Van Den Berg CJ, Wilson DM, Smith LH: The stone clinic effect in patients with idiopathic calcium urolithiasis. *J Urol* 130: 1115-1118, 1983.
44. Borghi L, Meschi T, Schianchi T, Briganti A, Guerra A, Allegri F, Novarini A: Urine volume: Stone risk factor and preventive measure. *Nephron* 81: 31-37, 1999.
45. Borghi L, Meschi T, Amato F, et al: Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: A 5-year randomized prospective study. *J Urol* 155: 839-843, 1996.
46. Prince CL, Scardino PL: A statistical analysis of ureteral calculi. *J Urol* 83: 561-564, 1960.
47. Mc Carron DA, Rankin LI, Bennet WM, et al: Urinary calcium excretion at extremes of sodium intake in normal man. *Am J Nephrol* 1: 84-88, 1981.
48. Silver J, Friedlaner MM, Rubinger D, et al: Sodium dependent idiopathic hypercalciuria in renal stone formers. *Lancet* 11: 484-487, 1983.
49. Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S. Urinary stone disease in Turkey: An update epidemiological study. *Eur Urol* 1991; 20:200-3.
50. Parsons JK, Jarret TW, Lancini V, Kavoussi LR. Infundibular stenosis after percutaneous nephrolithotomy. *J Urol* 2002; 167:35-8.
51. McDaugall EM, Liatsikos EN, Dinlenc CZ, Smith AD. Percutaneous approaches to the upper urinary track. In Walsh RC, Retik AB, Vaughan AB, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Wein AJ (eds): *Campbell's Urology* 8th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 2002:3320–60.

52. Eli R, Satar N: Üriner sistem taş hastalığı genel bilgiler ve etyopatogenez; Anafarta K, Arıkan N, Bedük Y: Temel Üroloji Cep Kitabı, sf. 471-477, 2008
53. Kim SC: Stone formation is proportional to papillary surface coverage Randall's plaque. J. Urol vol:173:117–119, 2005
54. Randal A:The origin and growt of renal caculi. Ann Surg 1937;105:1009.
55. Finlasyon B: Renal lithiasis in review. Urol Clin North Am 1974;1:181-212.
56. Khan SR Shevock PN, Hackett RL: İn vitro precipitation of calcium oxalat in the presence of whole matrix or lipid components of urinary stones. J Urol 1988;139:418-22.
57. Evan AP, Lingeman JE, Coe FL, Parks JH, Bledsoe SB:Randall's plaque of paients with nephrolithiasis begins in the basement membranes of thin loops of Henle.J Clin Invest 2003;111:607-16.
58. Menon M, Resnick MI. Urinary lithiasis: etiology, diagnosis and medical management. In: Walsh RC, Retik AB, Vaughan AB, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Wein AJ.(eds): Campbell's Urology 8th edition.W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002:3229-304.
59. Özçelik R, Satar N, Doran Ş, Arıdoğan İ, Bayazıt Y, Zeren S, Anafarta K, Yaman Ö, Üriner Sistem Taş Hastalığı İn: Anafarta K, Gögüş O, Arıkan N, Bedük Y, Temel Üroloji, Ankara: 1998:561–603.
60. McDaugall EM, Liatsikos EN, Dinlenc CZ, Smith AD. Percutaneous approaches to the upper urinary track. In Walsh RC, Retik AB, Vaughan AB, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Wein AJ (eds): Campbell's Urology 8th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 2002:3320–60.
61. Neiberger R. E-Medicine; Pediatrics, Nephrology.15.Nov 2002.
62. Stapleton FB. Childhood stones. Endocrinol Metab Clin NorthAm2002;31: 1001-1015
63. Stapleton FB, McKay CP, Noe HN. Urolithiasis in Children: The role of hypercalciuria. Pediatr Ann 1987; 16: 980-992.

64. Laufer J, Pomeranz A. Renal stone disease in childhood. Drukker A, Gruskin AB (eds) Pediatric Nephrology. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger,1994, vol5,pp79-91.
65. Kher KK. Urinary stone disease, in Kher KK, Makker SP (eds). Clinical Pediatric Nephrology, Macgrew Hill Inc. 1992 pp: 699-723.
66. Coe FL, Bushinsky DA. Pathophysiology of hypercalciuriaAmJ Physiol 1984;247:F1-F3.
67. Weisinger J. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria: The role of bone. Kidney Int 1996;49: 1507-1518.
68. Barratt TM, Duffy PG. Nephrocalcinosis and Urolithiasis in Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Pediatric Nephrology. Baltimore, Lippincott Williams andWilkins 4th edition 1999 pp: 933-945.
69. Elder JS. Urologic disorders in infants and children: Urinary lithiasis Chapter 555. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) in Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed. Saunders Company. Philedelphia 2000 pp:1619-1658.
70. Gökmen E. Temel Radyoloji 2. Üriner sistem radyolojisi. Ankara: Nobel Kitabevi.
71. Smith RC, Levine J, Rosenfeld AT. Helical CT of urinary tract stones. Radiol Clin N Am 1999; 37:911-952
72. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bursa: Güneş-Nobel, 1994;S:87-106
73. Ödev K. Radyolojik teknik ve endikasyonlar. Üriner sistem radyolojisi. Konya: Atlas Tıp Kitabevi, 1992.
74. Hamm M, Wawroschek F, Weckermann D, et al. Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute flank pain. Eur Urol 2001; 39: 460-465.
75. Ceydeli N. Kontrastlı radyolojik tetkikler. Ceydeli N (Editör). Radyolojik görüntüleme tekniği. İzmir 2000.s.171-6.
76. Özkan R. Kontrastlı radyolojik incelemeler. Kaya T (Editör) .Temel radyoloji tekniği. Bursa: Güneş-Nobel, 1997. s.292-6.

77. Fielding JR, Steele G, Fox LA, Heller H, Loughlin KR. Spiral Computerized Tomography in the Evaluation of Acute Flank Pain: A Replacement for Excretory Urography. *The Journal of Urology*; 1997; 157(6);2071-2073.
78. Shokeir AA. Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Eur Urol* 2001; 39: 241-249.
79. Patlas M, Farkas A, Fisher D, et al. Ultrasound vs CT for the detection of ureteric Stones in patients with renal colic. *Br J Radiol* 2001; 74: 901-904.
80. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Acute renal obstruction: evaluation with intra-renal duplex Doppler and conventional US. *Radiology* 1993; 186: 685-688.
81. Shokeir AA, Abdulmaaboud M. Prospective comparison of nonenhanced helical computerized tomography and Doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. *J Urol* 2001; 165:1082-1084.
82. Shokeir AA, Abdulmaaboud M, Farag Y, Mutabagani H. Resistive index in renal colic: the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *BJU Int* 1999; 84: 249-251.
83. Başaklar AC. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları, II. Cilt. Ankara: Palme ayıncılık, 2006, 379, 1199-1258, 1259-1288, 1289-1333.
84. Silverman FN, Kuhn JP. Coffey's Pediatric X-Ray Diagnosis: An Integrated Imaging Approach, vol 2, 9th Ed., Mosby, St. Louis, 1993: 1147-1201, 1255-1340.
85. Lee JKT, Sagel SS. Computed Body Tomography with MRI Correlation. 4th ed. Vol 2, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:1233-1311.
86. Krishna NS, Morrison L, Campbell C. Is spiral computed tomography the imaging modality of choice for renal colic? *Postgrad Med J* 2001; 77: 124-1325.
87. Anderson KR, Smith RC. CT for evaluation of flank pain. *J Endourol* 2001; 15: 25-29.
88. Meagher T, Sukumar VP, Collingwood J, et al. Lowdose computed tomography in suspected acute renal colic. *Clin Radiol* 2001; 56: 873-876.
89. Thomson JM, Glocer J, Abbot C, et al. Computed tomography versus intravenous urography in diagnosis of acute flank pain from urolithiasis: a randomized study comparing imaging costs and radiation. *Australas Radiol* 2001; 45: 291-297.

90. Rekan EM, Gibert CL, Counselman FL. Emergency department time for evaluation of patients discharged with a diagnosis of renal colic: enhanced helical computed tomography versus intravenous urography. *J. Emerg Med* 2001; 21: 371-374.
91. Adapınar B. Temel radyoloji teknigi. 3.baskı Güneş-Nobel, 1997:316-324.
92. Rubin GD, et al. Pulmonary nodules on MDCT scans: Performance comparison of radiologists and computer-aided detection. *Radiology* 2005;234:274-83.
93. Kalender WA, Polacin A. Physical performance characteristics of spiral scanning. *Med Phys* 1991; 18: 910-915.
94. Spencer BA, Wood BJ, Dretler SP. Helical CT and ureteral colic. *Urol Clin N Am* 2000;27:231-241.
95. Williams JC, Jr., Matlaga BR, Kim SC, Jackson ME, Sommer AJ, McAteer JA et al. Calcium oxalate calculi found attached to the renal papilla: Preliminary evidence for early mechanisms in stone formation. *J Endourol* 2006;20: 885.
96. Matlaga BR, Coe FL, Evan AP and Lingeman JE. The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. *J Urol* 2007;177: 31.
97. Earkada; Ivan AP, Coe FL, Lingeman JE, Shao Y, Matlaga BR, Kim SC et al. Renal crystal deposits and histopathology in patients with cystine stones. *Kidney Int* 2006;69: 2227.
98. Matlaga BR, Coe FL, Evan AP and Lingeman JE. The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. *J Urol* 2007;177: 31.
98. Smith RC, Verga M, Dalrymple N, McCarthy S, Rosenfield AT. Acute ureteral obstruction: value of secondary signs of helical unenhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167(5):1109-13.
99. Ege G, Akman H, Kuzucu K, Yildiz S. Acute ureterolithiasis: incidence of secondary signs on unenhanced helical CT and influence on patient management. *Clin Radiol* 2003;58(12):990-4.

100. Heneghan JP, Dalrymple NC, Verga M, Rosenfield AT, Smith F R.C. Soft-tissue “rim” sign in the diagnosis of ureteral calculi with use of unenhanced helical CT. *Radiology* 1997;202(3):709–11.
101. Mostafavi MR, Ernst RD and Saltzman B. Accurate determination of chemical composition of urinary calculi by spiral computerized tomography. *J Urol* 1998;159:673.
102. Garant M, Bonaldi VM, Taourel P, Pinsky MF and Bret PM. Enhancement patterns of renal masses during multiphase helical CT acquisitions. *Abdom Imaging* 1998; 23: 431.
103. Kopka L, Fischer U, Zoeller G, Schmidt C, Ringert RH and Grabbe E. Dual-phase helical CT of the kidney: value of the corticomedullary and nephrographic phase for evaluation of renal lesions and preoperative staging of renal cell carcinoma. *AJR* 1997;169:1573.
104. Eisner BH, Iqbal A, Namasivayam S, Catalano O, Dretler SP, Sahani DV. Differences in computed tomography density of the renal papillae of stone formers and non-stone formers: a pilot study. *Journal of endourology* Volume 22, Number 10, October 2008 2207–2210.
105. Bhuskute N. et al. A retrospective evaluation of Randall’s plaque theory of nephrolithiasis with CT attenuation values. *European Journal of Radiology* 72 (2009) 470–472.
106. Sarica K. Pediatric urolithiasis: etiology, specific pathogenesis and medical treatment. *Urol Res* (2006) 34: 96-101.
107. Menon M, Mahle CJ: Oxalate metabolism and renal calculi. *J Urol* 1982; 127: 148-151.
108. Mattelaer P, Schroder T, Fischer N, *et al*: In situ extracorporeal shock wave lithotripsy of distal ureteral stones: parameters for therapeutic success. *Urol Int* 53: 87–91, 1994.
109. Dretler SP, and Spencer BA: CT and stone fragility. *J Endourol* 15: 31–36, 2001.

7. EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK KARAEMLAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ETİK DEĞERLENDİRME
KOMİSYON BAŞKANLIĞI



TOPLANTI TARİHİ : 28/04/2010
TOPLANTI NO : 2010/01

KARARLAR :

- 3- Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Şadiye Nuray KADIOĞLU VOYVODA'nın sorumluluğunda yapılacak olan "Renal Taşı Olan ve Olmayan Hastaların Renal Papillalarının Dansite Farklılıklarının Bilgisayarlı Tomografi İle Gösterilmesi" başlıklı çalışması oy birliği ile etik olarak uygun bulunmuştur.

ASLI GİBİDİR

Doç. Dr. Zehra KURÇER
ZKÜ Tıp Fakültesi
Etik Değerlendirme Komisyon Başkanı