



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**YAŞAMIN İLK BİR AYINDA HİDRONEFROZ TANISI ALAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE TAKİBİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Arın TEMİZ

Ankara,2017



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**YAŞAMIN İLK BİR AYINDA HİDRONEFROZ TANISI ALAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE TAKİBİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Arın TEMİZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kaan Savaş GÜLLEROĞLU

Ankara,2017

TEŞEKKÜR

Eğitim hayatım süresince çağdaş, en son yenilikleri takip eden bir hastanenin içinde olmaktan ve hizmet vermekten gurur duyduğum Başkent Üniversitesi'nin kurucusu sayın Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a, uzmanlık eğitimim süresince engin mesleki bilgisi ve her zaman örnek alınacak çalışma ve yaşam enerjisiyle güler yüzünü ve desteğini hissettiğim çok değerli hocam Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Esra BASKIN'a, uzmanlık eğitimi aldığım süreçte ve özellikle tez çalışmam sürecinde bilgi ve tecrübelerini benimle sabırla paylaşan sevgili tez danışman hocam Doç. Dr. Kaan Savaş GÜLLEROĞLU'na, eğitimimin ilk günlerinden beri bölümdeki tüm asistanlara babacan bir şekilde kol kanat geren, her yardıma ihtiyacımız olduğunda bilgisini ve tecrübesini bizden esirgemeyen sevgili hocamız Prof. Dr. Zafer ECEVİT'e, bu zorlu eğitimde büyük emeği olan tüm değerli hocalarıma ve uzmanlarıma, asistanlık hayatımda ailemden daha fazla gördüğüm, unutulmaz hatıralar biriktirerek harika dostluklar kurduğum tüm doktor arkadaşlarıma, yardımlarını esirgemeyen tüm hemşire ve personele; asistanlık süresince ve tezimin yazım aşamasında beni motive eden, her soru sormak için aradığımda veya mesaj attığımda hemen yanıtlayarak yanımda olan çok sevgili çocuk hekimi arkadaşım Dr. Esra ÖZMEN'e teşekkürlerimi sunuyorum.

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan, hep sevildiğimi hissettiren ve sevip saymayı öğreten, fedakar, güçlü ailem en çok da size; canım anneme, babama, kardeşime sonsuz teşekkürler...

Dr. Arın TEMİZ

Ankara 2017

ÖZET

Yaşamın İlk Bir Ayında Hidronefroz Tanısı Alan Hastaların Değerlendirilmesi ve Takibinin Retrospektif İncelenmesi

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi, 2017

Amaç: Antenatal hidronefroz (ANH) doğum öncesi dönemde en sık tespit edilen böbrek anormalliğidir. ANH sık görülmesine rağmen, postnatal dönemde hidronefrozun izlemi ile ilgili bilgiler hakkında görüş birliği yoktur. Antenatal dönemde veya doğum sonrası yaşamın ilk bir ayı içerisinde hidronefroz saptanan hastaların postnatal dönemde araştırılması, etyolojik nedenlerinin sınıflandırılması, görüntüleme yöntemlerinin seçilmesi ve zamanlamasının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2011-2017 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran ANH tanılı veya yaşamın ilk bir ayında yapılan USG ile hidronefroz tanısı ile takip edilmeye başlanan toplam 200 çocuğun klinik, laboratuvar özellikleri, görüntüleme yöntemleri, tedavi ve izlem sonuçları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: 156 erkek, 44 kız hasta çalışmaya alındı. İlk başvurudaki yaş medyanı 15 gündü. İzlem süresi medyanı 10,1 ay (min:2,4-maks:71,2) bulundu. 141 unilateral hidronefroz, 59 bilateral hidronefroz saptandı. İlk alınan idrar kültüründe İYE saptanan toplam 70 hastanın 55'inde antenatal hidronefroz mevcuttu ($p=0,000$). Antenatal 3. trimesterde yapılan USG'de antero-posterior (AP) çap ölçümünün % 66,7 duyarlılık ve %61,9 özgünlük için 8,85 mm'in üzerinde ve 1.ayda yapılan kontrol USG'de AP çap ölçümünün %57,1 duyarlılık %68,7 özgünlük için 10,5mm üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. 158 hastada (%79) geçici hidronefroz, 19 hastada (%9,5) üreteropelvik bileşke darlığı, 17 hastada vezikoüreteral reflü (%8,5) , 3 hastada (%1,5) üreterovezikal bileşke darlığı, 2 hastada (%1) posterior üretral valv, 1 hastada (%0,5) multikistik displastik böbrek tespit edildi.

Sonuç: ANH etiyojisindeki pek çok sebebin herhangi bir müdahaleye gerek kalmadan ve çocuğun sağlığına zarar vermeden kendiliğinden regresyona uğrayabileceği bu nedenle sadece seçilmiş hastalarda ileri tetkik yapılması, diğer hastalarda ise mümkün olduğunca az tetkik ile uzun süreli izlemin uygun olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Hidronefroz, antenatal hidronefroz, postnatal izlem.

ABSTRACT

Evaluation of Patients Diagnosed with Hydronephrosis in the First Month of Life and Retrospective Investigation of follow-up

**Baskent University Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases,
Thesis, Ankara, 2017**

Objective: Antenatal hydronephrosis (ANH) is the most common renal abnormality in the prenatal period. Although ANH is a common abnormality, there is no consensus on the follow-up of hydronephrosis in postnatal period. Our aim is to investigate classification of etiologic causes, selection of imaging methods and timing of patients who have hydronephrosis within the first month of life in antenatal period or postnatal life.

Material and method: The clinical data, laboratory features, imaging modalities, treatment and follow-up results of 200 children were evaluated retrospectively who were diagnosed ANH or hydronephrosis diagnosed in the first month of life at the Department of Pediatric Nephrology of Baskent University.

Results: 156 boys, 44 girls patients were included in the study. Age on first referral median was 15 days. The median follow up period was found 10,1 months (min: 2,4 - max:71,2). 141 unilateral hydronephrosis, 59 bilateral hydronephrosis are detected. A total of 70 patients who were detected UTI in the first urine culture, 55 of them had ANH ($p=0,000$). It has been shown that antero-posterior (AP) diameter measurement in the 3rd trimester USG more than 8.85 mm within the 66.7% sensitivity and the 61.9% specificity, and also it has been shown that AP diameter measurement in the first month control USG more than 10.5mm with 57.1% sensitivity and the 68.7% specificity, is associated with the possibility of urologic anomaly. Temporary hydronephrosis in 158 patients (79%), ureteropelvic junction obstruction in 19 patients (9.5%), vesicoureteral reflux in 17 patients (8.5%), ureterovesical junction obstruction in 3 patients (1.5%), posterior urethral valve in 2 patients (1%) and multicystic dysplastic kidney in one patient (0.5%) were detected.

Conclusion: It is considered that only selected patients should undergo further examination and in the other patients, long-term follow-up with as few tests as possible is appropriate due to many reasons in the etiology of ANH may be subject to spontaneous regression without any intervention and without any harm to the health of the child.

Key words: Hydronephrosis, antenatal hydronephrosis, postnatal follow-up.

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
Teşekkür.....	iii
Özet.....	iv
İngilizce özet.....	v
İçindekiler dizini.....	vi
Kısaltmalar ve simgeler dizini.....	viii
Şekiller dizini.....	ix
Tablolar dizini.....	x
1. Giriş ve amaç	1
2. Genel bilgiler.....	2
2.1. Üriner Sistem Anatomisi.....	2
2.2. Üriner Sistem Embriyolojisi.....	3
2.2.1. Böbrek Gelişimi.....	3
2.2.2. Mesane ve Üreterin Gelişimi.....	9
2.3. Fetüs ve Yenidoğanda Renal Fonksiyon	13
2.3.1. Anatomik gelişim evreleri.....	13
2.3.2. Fonksiyonel gelişim.....	14
2.3.3. Postnatal böbrek fonksiyonel gelişimi.....	15
2.4. Hidronefroz ve Antenatal Hidronefroz	16
2.4.1. Tanım.....	16
2.4.2. Antenatal hidronefroz derecelendirilmesi	16
2.4.3. Antenatal hidronefrozun önemi	18
2.5. Antenatal hidronefroz etyolojisi	19
2.5.1. Fizyolojik/geçici hidronefroz	21
2.5.2. Üreteropelvik bileşke darlığı	21
2.5.3. Vezikoüreteral reflü	24
2.5.4. Üreterovezikal bileşke darlığı /Megaüreter	30
2.5.5. Multikistik displastik böbrek	31
2.5.6. Posterior üretral valv	32
2.5.7. Üreterosel.....	33
2.5.8. Prune Belly Sendromu.....	33
2.5.9. Ektopik üreter.....	34

2.6. Görüntüleme Yöntemleri	34
2.6.1. Ultrasonografi (USG).....	34
2.6.2.Voiding sistoüretrografi	36
2.6.3.Nükleer Tıp Tetkikleri	37
2.6.4.Bilgisayarlı Tomografi(BT).....	41
2.6.5. İntravenöz Piyelografi	41
2.6.6.Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI).....	41
2.6.7.Daha Nadir Kullanılan Tetkikler.....	42
3. Gereç ve yöntem.....	43
4. Bulgular.....	45
5. Tartışma.....	71
6. Sonuçlar.....	86
7. Kaynaklar.....	88

KISALTMALAR VE SİMGELER

ANH: Antenatal hidronefroz

AP: Anteroposterior

BT: Bilgisayarlı tomografi

DMSA: Dimerkaptosüksinik asit

DRF: Diferansiyonel renal fonksiyon

G: Evre

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

HN: Hidronefroz

İK: İdrar kültürü

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

İVP: İntravenöz piyelografi

MAG-3: Merkaptoasetiltriglisin-3

MKDB: Multikistik displastik böbrek

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NOD: Nonobstrüktif dilatasyon

PUV: Posterior üretral valv

SFU: Society of Fetal Urology (Fetal Üroloji Topluluğu)

TİT: Tam idrar tetkiki

USG: Ultrasonografi

UP: Üreteropelvik

UPBD: Üreteropelvik bileşke darlığı

UV: Üreterovezikal

UPBD: Üreterovezikal bileşke darlığı

VCUG: Voiding sistoüretrografi

VUR: Vezikoüreteral reflü

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 2.1 Böbrek gelişimine genel bakış	4
Şekil 2.2 Pronefroz,mezonefroz,metanefroz.....	4
Şekil 2.3 Böbrek ve idrar yollarının gelişimi, metanefrik blasteme gömülmüş üreter tomurcuğu.....	6
Şekil 2.4 Üreter tomurcuğunun metanefrik blastemi uyarması.....	7
Şekil 2.5 Metanefroz, renal pelvis, kaliksler ve toplayıcı sistemin gelişimi	8
Şekil 2.6 Nefron- toplayıcı tübüllerin oluşumu.....	9
Şekil 2.7 Kloakanın ürogenital sinüs ve anorektal kanala bölünmesi.....	10
Şekil 2.8 Ürogenital sinüsün mesane ve kalıcı ürogenital sinüse gelişimi.....	10
Şekil 2.9 Üreter oluşumu.....	12
Şekil 2.10 Üreterin normal ve anormal ayrılması	14
Şekil 2.11.SFU evreleme sistemi, böbreğin transvers ve horizontal kesitlerde şematik olarak gösterilmesi.....	17
Şekil 2.12 ÜPBD'nin ekstrensek ve intrensek tipleri.....	22
Şekil 2.13 Üreteral orifisin normal ve anormal yerleşimi.....	26
Şekil 2.14 SFU'ya göre VUR derecelendirilmesi.....	27
Şekil 2.15. Diüretik renogram eğrisi	39
Şekil 4.1 Postnatal USG'lerdeki böbrek uzun aks ortalamalarının kontrol zamanlarına Göre Dağılımı.....	49
Şekil 4.2 Postnatal USG'lerdeki parankim kalınlık ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı.....	50
Şekil 4.3 Ürolojik anomali olmasına göre antenatal AP çap değerine ilişkin ROC eğrisi.....	63
Şekil 4.4 Ürolojik anomali olmasına göre ilk kontrol AP çap değerine ilişkin ROC eğrisi.....	64
Şekil 4.5Ürolojik anomali olmasına göre 1.ay AP çap değerine ilişkin ROC eğrisi.....	65

TABLÖLAR

	Sayfa
Tablo 2.1 Pelvis AP çapına göre antenatal hidronefroz sınıflaması.....	16
Tablo 2.2 <i>Fetal Üroloji Topluluğu (SFU)</i> antenatal hidronefroz derecelendirmesi.....	17
Tablo 2.3 Antenatal hidronefroz nedenleri.....	20
Tablo 2.4 Veziköüreteral Reflü (VUR) derecelendirilmesi (Uluslararası reflü derecelendirme sistemi).....	27
Tablo 2.5 Diüretik renogram endikasyonları	40
Tablo 2.6 DMSA sintigrafisi endikasyonları.....	41
Tablo 4.1 Hidronefroz olan olguların demografik özellikleri.....	45
Tablo 4.2 Hastaların ilk başvuruındaki laboratuvar sonuçlarının dağılımı.....	46
Tablo 4.3 Hastaların son başvuruındaki laboratuvar sonuçlarının dağılımı.....	46
Tablo 4.4 İlk başvuruda üremeye neden olan bakterilerin dağılımı	47
Tablo 4.5 Son başvuruda üremeye neden olan bakterilerin dağılımı	48
Tablo 4.6 Antenatal USG Anteroposterior (AP) çap derecelerinin dağılımı.....	48
Tablo 4.7 Postnatal USG’lerdeki böbrek uzun aks ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı.....	49
Tablo 4.8 Postnatal USG’lerdeki parankim kalınlık ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı.....	50
Tablo 4.9 Böbrek ünitelerinin üriner USG AP çaplarının kontrol zamanlarına göre dağılımı.....	51
Tablo 4.10 Çalışmamızdaki hastalardaki hidronefrozun etyolojik nedenleri.....	53
Tablo 4.11 Antenatal USG AP çap ile ilk kontrol Üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması	54
Tablo 4.12 Antenatal USG AP Çap ile 1.Ay Kontrol Üriner USG AP Çap Sonuçlarının karşılaştırılması.....	55
Tablo 4.13 1. ay kontrol üriner USG AP çap ile 3. ay kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması.....	56
Tablo 4.14 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 6.ay kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması.....	57

Tablo 4.15 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 1.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması.....	58
Tablo 4.16 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 2.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması.....	59
Tablo 4.17 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 3.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması.....	60
Tablo 4.18 1.ay AP çap değerleri ile İYE olmasının dağılımının değerlendirilmesi.....	61
Tablo 4.19 DMSA'da skar olması ile İYE dağılımı	62
Tablo 4.20 DMSA'da skar olması ile ürolojik anomali olmasının dağılımı.....	62
Tablo 4.21 Takipte uygulanan operasyonlar.....	66
Tablo 4.22 Hastaların operasyon sonrası USG parametre sonuçlarının dağılımı.....	66
Tablo 4.23 Operasyon sonrası hidronefroz derecelerinin 1. ve 2. Üriner USG kontrol zamanına göre dağılımı	67
Tablo 4.24 Antenatal Hidronefroz ile Operasyon durumunun karşılaştırılması.....	67
Tablo 4.25 İYE sonuçları ile pperasyon durumlarının karşılaştırılması.....	68
Tablo 4.26 Operasyon geçiren hastaların 1.ay üriner USG AP çaplarının dağılımı.....	68
Tablo 4.27 VURgözlenen hastaların 1. ay USG AP çaplarının dağılımı.....	69
Tablo 4.28 Antenatal USG AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki.....	69
Tablo 4.29 Üriner USG ilk kontrol AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki.....	70
Tablo 4.30 Üriner USG 1.ay kontrol AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki	70

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Böbrek pelvisi ve kaliksiyel sisteminin genişlemesi olarak tanımlanan hidronefroz (HN), antenatal (doğum öncesi) dönemde ultrasonografi (USG) ile incelemede en sık saptanan genitoüriner sistem anomalisidir (1-5). Doğum öncesi radyolojik tanısal görüntüleme yöntemlerindeki son yıllardaki gelişmeler nedeniyle antenatal hidronefroz (ANH) bildirim sıklığında artış gözlenmiştir (6). Antenatal hidronefroz, prenatal ultrasonda (7) %0,6-5,4 prevalans ile en sık saptanan anomalidir (8, 9). Gelişmiş tanısal görüntüleme yöntemleri ile prenatal 12-14. haftalarda saptanabilen bu üriner sistem anomalisi zaman içinde gerileyebileceği gibi hidronefrozun derecesinde ilerleme de olabilmektedir(10, 11). Doğum öncesi tanı alan bebeklerin düzenli takip edilmemeleri halinde sık tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, büyüme-gelişme geriliği, böbrek parankiminde skar gelişimi, böbrek fonksiyonlarında bozukluk ve son dönem böbrek yetmezliği gibi sorunlar karşımıza çıkmaktadır (12).

Antenatal hidronefroz (ANH) tanısı alan bir olguda hastalığın gidişi daha çok alta yatan tanı ile ilişkilidir (9). ANH'da tanı, takip ve tedavideki temel amaç; sorunsuz seyredilebilecek olguları tespit edebilmek ve gereksiz cerrahi işlemlerden kaçınmak, ancak diğer taraftan gerçekten cerrahi gerektiren olgularda da girişim için geç kalmamaktır(13).

Bu çalışmanın amacı;

- Antenatal dönemde veya doğum sonrası yaşamın ilk bir ayı içerisinde ultrasonografik olarak pelvikalkisiyel dilatasyon saptanan olguların demografik özelliklerinin, laboratuvar, USG ve diğer görüntüleme yöntemlerine ait bulgularının değerlendirilmesidir.
- ANH tanısını alan hastalarda üriner anomalilerin tedavisinde erken tanının önemini belirlemektir.
- ANH etyolojik nedenlerinin sınıflandırılması ve etyolojik nedenlerin sıklığının incelenmesidir.
- İdrar yolu enfeksiyonunun (İYE); ANH olan olgular ve ANH olmayan olgular arasında karşılaştırılması ve ANH ile İYE ilişkisinin değerlendirilmesidir.
- ANH'lu olguların izlemde gelişim durumunun değerlendirilmesidir.
- ANH hastalarının izlemlerinde kullanılan tanı ve tedavi protokollerinin etkinliğinin yeniden değerlendirilmesi ve daha önce yapılan çalışmalarla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Üriner Sistem Anatomisi

Üriner sistem; idrarı oluşturan renal parankim, idrarı mesaneye ileten üreterler, bu idrarı biriktiren mesane ve vücuttan atılımını sağlayan üretradan oluşur.

Böbrekler karın arka duvarının üst kısmında ve vertebral kolonun her iki yanında bulunurlar. Sağ böbreğin üst ucu T12 vertebra seviyesinde, sol böbreğin üst ucu ise T11 vertebra seviyesindedir. Alt uçları L3 vertebra seviyesinde, crista iliaca'dan 2,5 cm yukarıdadır. Karaciğer nedeniyle sağ böbrek sol böbrekten yaklaşık 2 cm daha aşağıdadır.

Böbrekleri yerinde tutan en önemli oluşumlar, böbrek damarları ve fasya renalistir. Böbreklerin üst yarılarının diyaframa yaslanması nedeniyle, derin inspirasyonda 1-2 cm aşağıya inerler. Böbreklerin pozisyonu etraf dokular tarafından etkilenmektedir. Üst pol, alt pole oranla daha medialde ve posteriordadır. Böbreğin medial yüzü lateral yüzüne göre daha anterior planda yer almaktadır. Lateral ve superior alanlarda kapalı iken mediali kontralateral tarafla kaynaşmaktadır. Böbrek hiler striktürel dokuları anteriordan posteriora doğru renal ven, renal arter ve toplayıcı sistemden meydana gelir. Renal pedikül klasik olarak tek renal arter ve venden oluşmaktadır.

Böbrek kesit yüzeyi incelendiğinde, renk ve fonksiyon bakımından farklı iki bölümden oluştuğunu görülür. Açık renkli dış kısmına korteks renalis, daha koyu renkli ve çizgili görünümlü olan iç kısmına ise medulla renalis denilir. Orta kısımdaki boşluk sinus renalis olarak isimlendirilir. Korteks renalis kökenini nefrojen dokudan alır ve idrar süzen yapılar ihtiva eder. Medulla renalis ise kökenini üreter tomurcuğundan alır ve toplayıcı kanallardan oluşur. Korteks renalis papillalar hariç olmak üzere, renal piramitlerin etrafını saran böbrek dokusudur. Korteks renalisin, fibröz kapsül ile renal piramitlerin taban kısmı arası doku ve piramitler arasından sinüse kadar uzanan doku (Bertini kolonları) olmak üzere iki bölümü bulunmaktadır. Hilum renalenin böbrek içersinde devam ettiği boşluğa sinüs renalis denir. Sinüs renaliste pelvis renalisin üst bölümü, kaliks renalisler, böbrek damarları ve bunlar arasındaki yağ dokusu bulunur. Böbreği saran fibröz kapsül, hilum renaleden girerek sinüs renalisin iç yüzünü döşer ve pelvis renalisin dış yüzünde devam eder. Böbreğin süzdüğü idrar, bir böbrekte toplam olarak bulunan 116-776 adet papilla renalisler üzerindeki deliklerden (forniks papillare) sayıları 4 ila 14 adet olan minör kalikslere dökülür. Minör kaliksler ise 1-3 papilla içerir. İki ya da üç minör kaliks

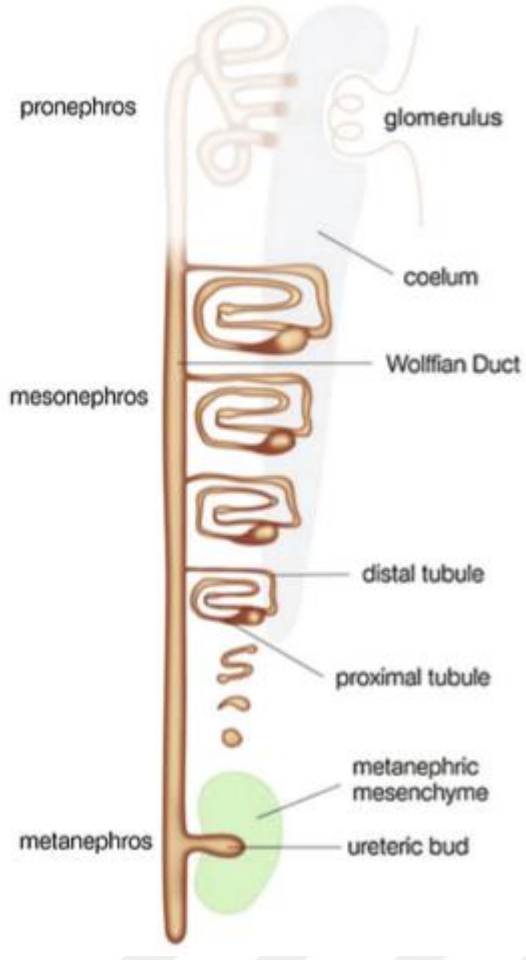
birleşerek bir adet major kaliksi, bunlar da kendi aralarında birleşerek renal pelvisi oluştururlar. Kalikslerin duvarında bulunan spiral şekilli kas liflerinin kontraksiyonu sonucunda idrar aşağı doğru iletilir.

Pelvis renalis, böbrekten çıkarken birden daralarak üreteri oluşturur. Üreter yaklaşık 22-30 cm uzunluğunda çok katmanlı duvarı olan tübüler bir yapıdır. En iç tabakada transizyonel epitel yer almaktadır. Ardından lamina propria ve kas tabakası yer alır. Kas tabakası, renal kaliks ve pelvisi saran kas tabakası ile tek kat olarak devamlılık göstermekte ise de üreter seviyesinde içte longitudinal ve dışta sirküler tabaka olarak ikiye ayrılmaktadır. En dış tabakada ise adventisya yer almaktadır. Üreter anatomik olarak pars abdominalis, pars pelvica ve pars intramuralis; fizyolojik olarak da proksimal, mid ve distal üreter şeklinde bölümlere ayrılmaktadır (14, 15).

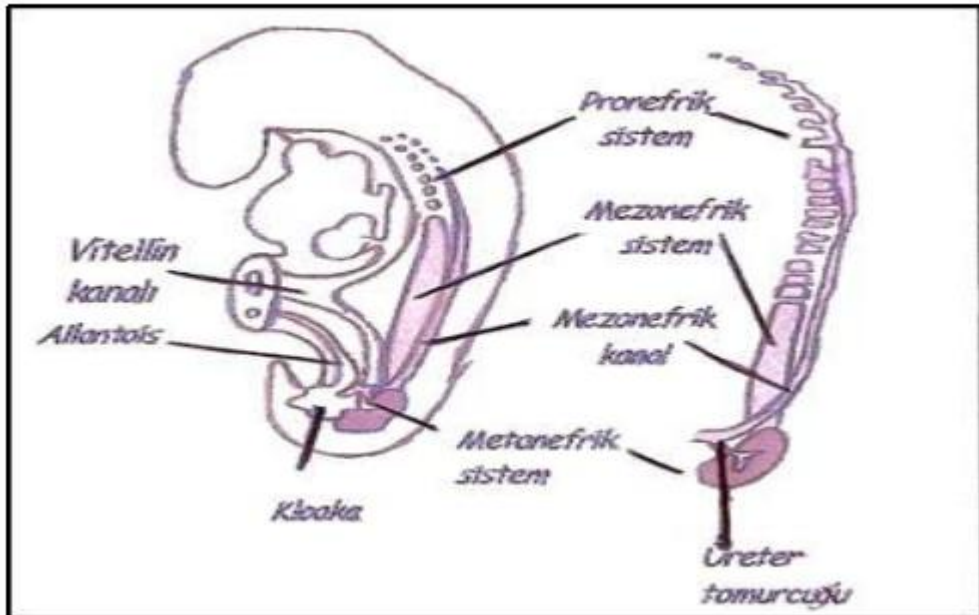
2.2 Üriner Sistem Embriyolojisi

2.2.1. Böbrek Gelişimi

İnsan böbreğinin majör morfolojik evreleri, intrauterin hayatta erken dönemde oluşur ve son hali hariç diğer formlar geçici özellik taşır. Bu formlar gelişim sırasına göre pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur (Şekil 2.1). Embriyolojik olarak her üç böbrek formu da intermediate (ara) mezoderm tabakasından köken almaktadır (Şekil 2.2). Notokord ve nöral tüp gelişimi sırasında, orta hattın her iki yanında bulunan mezoderm üç alt bölüme farklılaşır: paraksiyel, intermediate ve lateral mezoderm. Embriyo, transvers planda katlandıkça, intermediate mezoderm, paraksiyel mezodermden ayrılır ve gelecekte peritoneal kaviteyi oluşturacak olan intraembryonik coelom'a doğru ilerlemeye başlar. Bu aşamada, mezodermal kitleler kraniokaudal düzlemde gelişerek nefrojenik kord adını alır. Nefrojenik kordlar, coelomik kavitenin posteriorunda bir çıkıntı olarak belirmeye başlayınca ürogenital ridge (kabartı) adını alır. Ürogenital kabartı metamerik segmentasyona uğrayarak nefrotom denilen hücre kümelerini oluşturur (15, 16).



Şekil 2.1 Böbrek gelişimine genel bakış



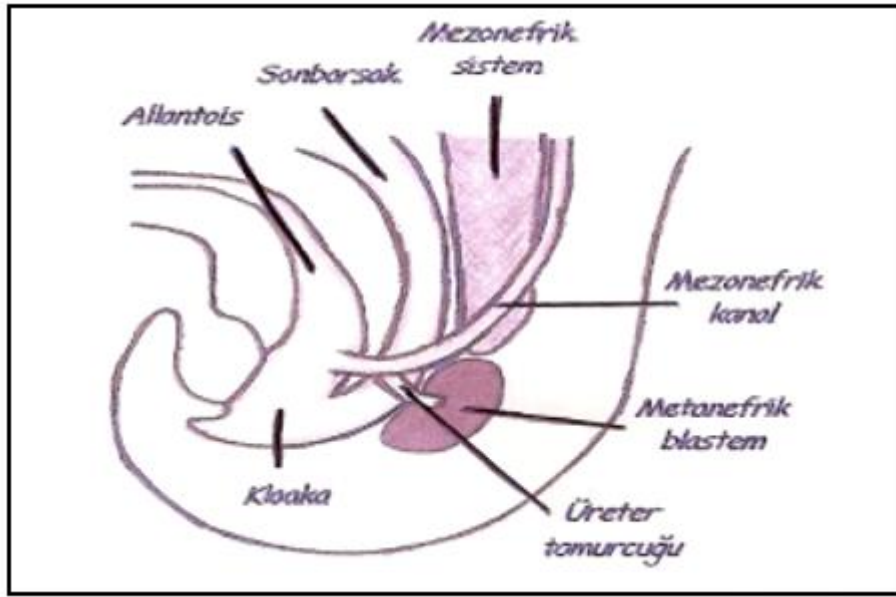
Şekil 2.2 Pronefroz, mezonefroz, metanefroz

a. Pronefroz

Pronefroz ilkel omurgalı canlıların böbreklerini oluşturur, insan embriyosunda 4. gebelik haftasına kadar varlığını sürdüren geçici bir sistemdir ve işlevi hakkında çok az şey bilinmektedir. Pronefroz insan embriyosunda servikal bölgedeki 7-10 adet solid hücre topluluğu halindedir. İlk oluşan nefrotomlar 4. haftanın sonunda gerilerler ve kaudaldeki nefrotomlar oluşmadan pronefrik sisteme ait bütün yapıların izleri kaybolur (17). Memelilerde, pronefroz rudimenterdir ve fonksiyonu yoktur. 3. haftanın sonunda ilk belirtilerini verir ve 5. haftanın başında tamamıyla kaybolmuş olur. Pronefrojenik tübül oluşumu, nefrojenik kordun kranyal ucundan başlar ve kaudale doğru uzanır.

b. Mezonefroz

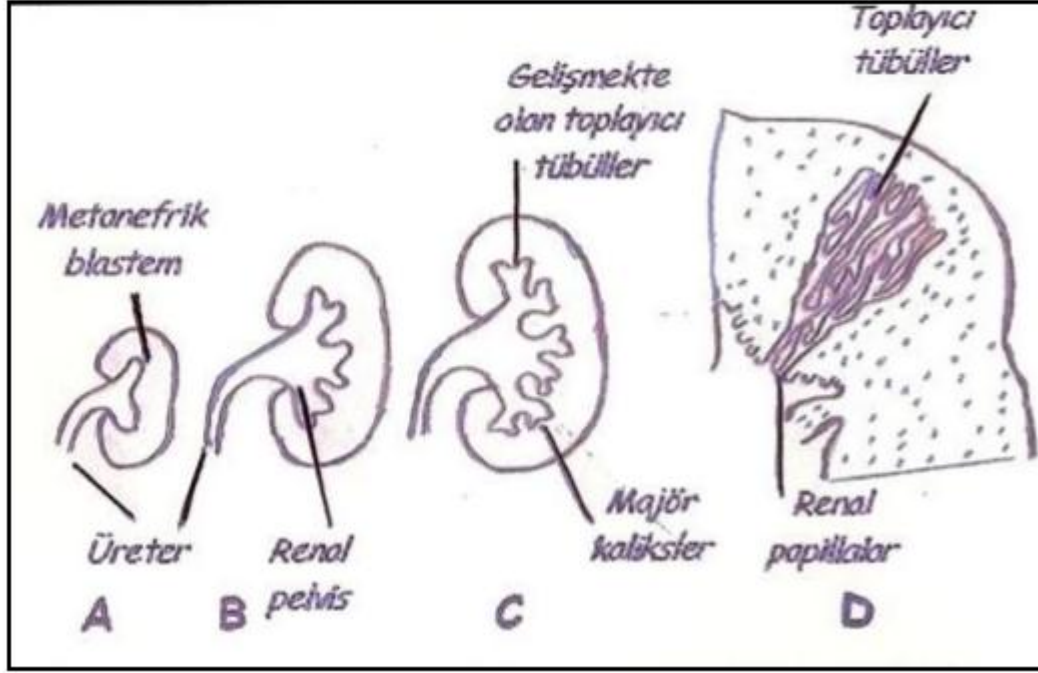
Mezonefroz da pronefroz gibi geçici bir yapıdır. Fakat metanefroz gelişmeye başlayana kadar embriyoda ekskresyon fonksiyonunu üstlenir (15, 16). Mezonefroz ikinci ayın ortasında orta hattın her iki yanında büyük ve oval şekilli bir organ halinde belirir. Gebeliğin 8. haftasına kadar varlığını koruduktan sonra kısa bir süre fonksiyon göstererek ikinci ayın sonunda tümüyle yok olur (17). Mezonefroz üriner sistemin gelişiminde kritik role sahiptir ve gelişimindeki aksaklıklar çeşitli genitoüriner sistem anormallikleriyle sonuçlanabilir (17-19). Mezonefrik sistemin üriner sistem gelişimi üzerindeki etkisi, mezonefrik kanaldan 5. gebelik haftasında ayrılan üreter tomurcuğu ile ilişkilidir. Üreter tomurcuğu mezonefrik kanaldan ayrılarak metanefrozun metanefrik blastem haline farklılaşmasını uyarır (20) (Şekil 2.3).



Şekil 2.3 Böbrek ve idrar yollarının gelişimi, Metanefrik blasteme gömülmüş üreter tomurcuğu

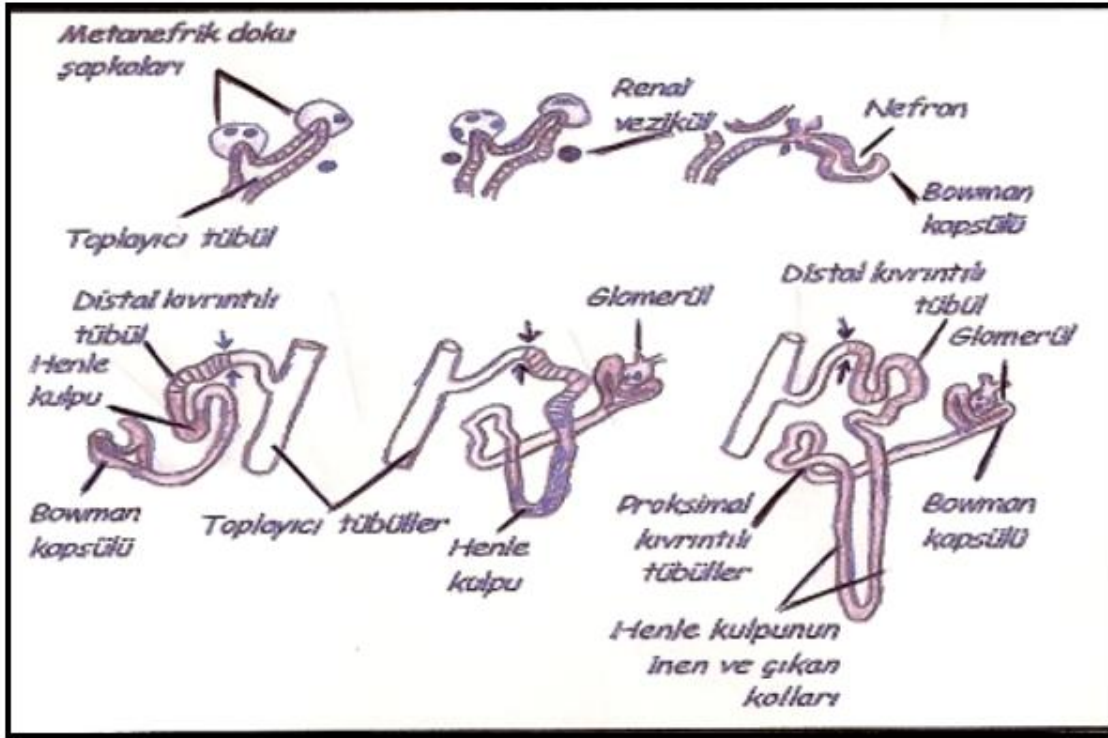
Mezonefrik tübüllerin gelişiminden önce nefrik kanalların (Wolf kanalı) gelişimi gerçekleşir. Nefrik kanallar, 24. günde embriyonun dorsolateral bölümünde, nefrojenik kordlara paralel longitudinal doku yoğunlaşmaları olarak dikkati çeker. Nefrik kanalların kör, distal ucu kloaka ile 28. günde birleşir. Bu birleşim bölgesi daha sonra trigon ve mesane posterior duvarının bir bölümünü oluşturacaktır. Nefrik kanal, kloaka ile birleştikten sonra, kaudalden başlamak üzere kanalizasyon süreci başlar. Lümen oluşumu kranyale doğru, tüm nefrik kanal boyunca ilerler. Nefrik kanallar, 4. haftanın başlangıcında belirdikten sonra mezonefrik veziküller oluşmaya başlar. Öncelikle nefrojenik kordun kranyal ucunda, medialde gözükürler. Bu farklılaşma, kaudale doğru ilerler ve sonuçta 40-42 çift mezonefrik tübül oluşur. Kranyal yerleşimli tübüller, 5. haftadan itibaren dejenere olmaya başlarlar. 4. ay itibarıyla mezonefrozun neredeyse tamamı kaybolur. Erkeklerde, kranyal yerleşimli mezonefrik tübüllerin bazıları testisin efferent kanallarını oluşturur. Epididim ve vas deferens de, nefrik kanaldan (Wolf kanalı) gelişir. Dişilerde ise, kranyal ve kaudal mezonefrik tübüllerin artıkları, küçük ve fonksiyonsuz mezosalpingiyel yapılar olan epoöforon, paroöforon adını alır. Mezonefrik tübüllerin ekskresyon fonksiyonu vardır. Lateral ucu, nefrik kanalla irtibat halindedir. Medial ucu ise glomerüler kapiller damarları sarıp, renal korpuskülü oluşturur (14, 15).

toplayıcı kanallar oluşur. Metanefrik mezenkime ilk gömüldüğünde üreter tomurcuğu genişler ve ucunda beliren ampulla renal pelvisi oluşturur. Ayrıca, ana kaliksleri oluşturmak üzere kranial ve kaudal parçalara ayrılır. Metanefrik dokuya gömülü olan her kaliksten iki yeni tomurcuk gelişir (Şekil 2.5).



Şekil 2.5 Metanefroz, renal pelvis, kaliksler ve toplayıcı sistemin gelişimi
A. 6. Hafta B. 6. haftanın sonu C. 7. hafta D. Yenidoğan (Minör kalikse açılan toplayıcı kanalların papiller yapısı dikkati çekmektedir)

6. haftaya kadar, en az dört defa dallanmış olur. Toplamda ise yaklaşık olarak 16 dal verir. Bu dallar daha sonra birleşerek, sayısı 2-4 arasında değişen major kaliksleri oluşturur. 7. haftada ise major kalikslerden çıkan dallar birleşerek minör kaliksleri oluşturur. 32. haftada, minör kalikslerden köken alan dalların birleşmesiyle sayısı 1-3 milyon arasında değişen toplayıcı kanal tübülü oluşur (14, 15). Metanefrik doku hücreleri tübüllerin tetikleyici etkisiyle renal vezikül olarak bilinen küçük keseciklere dönüşerek küçük tübülleri meydana getirir. Küçük tübüller ve glomerül adı verilen kapiller yumaklar birlikte nefronu oluştururlar. Her nefronun proksimal ucu, glomerül tarafından derin şekilde çevrelenmiş Bowman kapsülünü oluşturur. Distal ucu ise, toplayıcı kanallardan biriyle ilişki kurup uzamaya devam eder ve proksimal kıvrıntılı tübüller, Henle kulpu ve distal kıvrıntılı tübüller oluşur (20) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6 Nefron- toplayıcı tübüllerin oluşumu

e.Böbreklerin migrasyonu

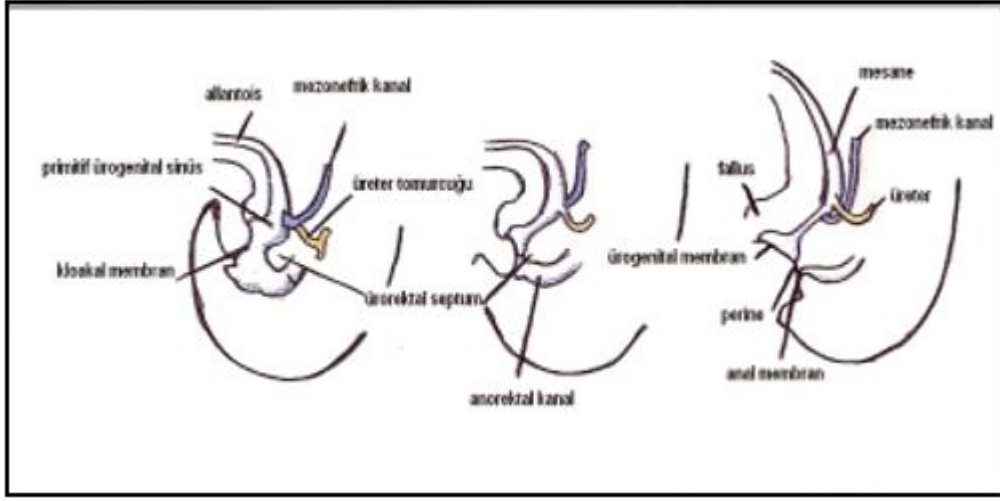
6-9. hafta arasında böbrekler böbreküstü bezinin hemen altında yerleşecek şekilde kranyale doğru ilerlerler. Embriyonun lumbal ve sakral bölgelerinin farklı oranda ve hızda büyümesinin bu migrasyonda etkili olduğu düşünülmektedir. Migrasyon sırasında böbrek dokusu, aortadan çıkan damarlar ile kanlanır. Böbreğin seviyesi yükseldikçe, böbrek dokusunu besleyen arter dejenere olup görevini daha kranyalden köken alan yeni bir damara bırakır. En son arter çifti, üst lumbal bölgede lokalize olur ve esas renal arterleri oluşturur (14, 15) .

2.2.2 Mesane ve Üreterin Gelişimi

a.Ürogenital Sinüs

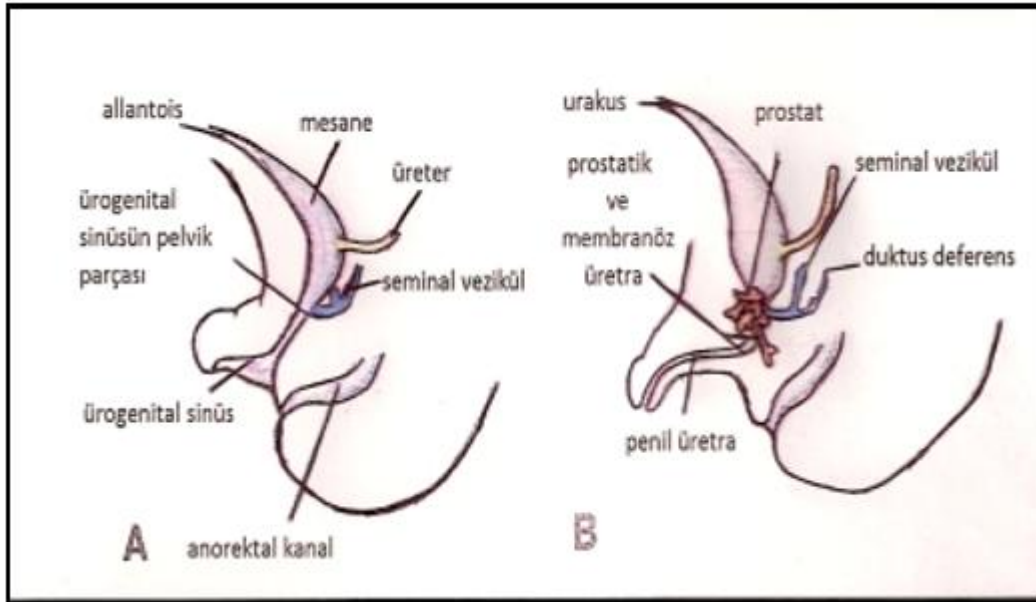
Gestasyonun 3. haftasında kloakal membran endoderm ve ektodermden oluşan bilaminar bir oluşumdur. 4. haftada nöral tüp ve embriyonun kuyruğu kloakal membranın üzerinde dorsale ve laterale doğru büyüme gösterir. Bu diferansiyel büyüme neticesinde embriyo bükülmeye başlar. Kloakal membran böylelikle embriyonun ventral bölümünde yer alır ve endoderm ile döşeli yolk-sac'ın uç kısmı genişleyip kloaka adını alır (14, 15). Antenatal gelişimin 4 ve 7. haftaları arasında, ürorektal septum kloakayı anorektal kanal ve primitif

ürogenital sinüse böler. Kloakal membran, önde ürogenital membran, arkada da anal membran olmak üzere ikiye bölünür (Şekil 2.7).



Şekil 2.7 Kloakanın ürogenital sinüs ve anorektal kanala bölünmesi

Primitif ürogenital sinüs üç kısımdan oluşur. Bunlardan birincisi yukarıda yerleşen en büyük parça olan mesane, ikincisi erkeklerde prostatik ve membranöz üretranın geliştiği ürogenital sinüsün pelvik parçası ve üçüncüsü ürogenital sinüsün fallik parçası olarak da tanımlanan definitif ürogenital sinüstür (20) (Şekil 2.8).



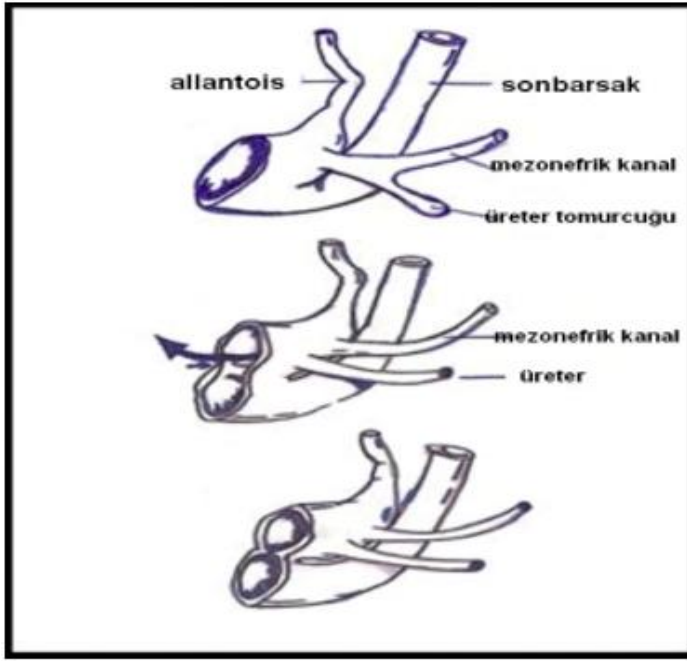
Şekil 2.8 Ürogenital sinüsün mesane ve kalıcı ürogenital sinüse gelişimi

b. Mesane

Mesane başlangıçta allantoisle ilişkilidir. Allantoisin kaybolmasının ardından geride mesanenin tepesini göbeğe bağlayan urakus adı verilen fibröz bir kordon kalır. Bu parçanın dış tarafı ürogenital membranla ayrılan yassılaştırmış bir yapıdır. Kloakanın bölünmesi esnasında, mezonefrik kanalların kaudal kısımları mesane duvarı içine doğru emilir. Mezonefrik kanalların tomurcukları halindeki üreterler mesaneye ayrı ayrı girerler. Böbreklerin yukarı doğru yükselişi sonucu, üreter orifisleri de yukarı doğru kayar. Mezonefrik kanal orifisleri birbirine yaklaşarak prostatik üretraya açılır ve erkeklerde ejakülatuar kanalları meydana getirir. Her iki cinste de, çevre bağ ve düz kas dokusu mezodermal, üretra epitelisi ise endodermal kaynaklıdır. Üçüncü ayın sonunda, prostatik üretra epitelisi proliferasyon göstermeye başlayarak çevresindeki mezenşimal doku içine gömülen bazı tomurcuklanmalar gösterir. Erkeklerde bu tomurcuklardan prostat bezi gelişirken kızlarda üretral ve paraüretral bezler oluşur (20).

c. Üreter

Üreter, öncelikle etrafı mezenkimal hücreler ile sarılmış olan küboidal epitel ile döşeli tübüler bir yapı olarak belirir. Lümen oluşumu gestasyonun 28. gününde gerçekleşir. Lümen oluşumundan sonra 37.-40. günler arasında geçici luminal obstrüksiyon gelişir (14, 15). Üreter gebeliğin 6. haftasında solid kordon şeklindedir. Rekanalizasyon üreterin ortasından başlar ve her iki yöne doğru ilerler. Daha sonra ortasında lümeni olan bir yapı halini alır (20) (Şekil 2.9).



Şekil 2.9 Üreter oluşumu

İdrar üretimini takiben, üreter epitelinde proliferatif değişimler başlar. 14. hafta itibariyle, epitel transizyonel konfigürasyona erişir. 12. haftada üreter duvarında muskularizasyon ve elastik lif sentezi başlar. Epitel ve mezenkim arasındaki etkileşim neticesinde ürotelyum, lamina propria ve muskularis propria tabakaları oluşur (15, 16).

Üreter tomurcuğunun ortasından başlayan ve her iki uca doğru ilerleyen rekanalizasyonun en son ulaştığı bölümler üreteropelvik (UP) ve üreterovezikal (UV) bileşkelerdir. Rekanalizasyon sırasında oluşan Chwalle membranları UP bileşkede oluşurlarsa geçici hidronefroza, UV bileşkede yer alırlarsa geçici hidroüreteronefroza neden olurlar (17). Başlangıçtaki fetal üreterler gerekenden daha uzun ve büküntülüdürler. Fetusun boyunun uzaması ve böbreğin yukarı yükselmesiyle birlikte fetal üreterler düzleşirler. İdrar yollarının embriyolojik gelişimi ile ilgili çok sayıda çalışma yapmış olan Ostling ve arkadaşları gebeliğin ortasında fetus üreterinde doğal büküntü, kıvrım ve valv'lerin olduğunu saptamışlardır (18). Fetal kıvrım ve büküntülerin ortadan kaybolmaması ile konjenital üreteral tıkanıklıklar ortaya çıkabilir. Bu oluşumlar kas dokusu ve çevresinde adventisya kılıfından ibarettir. Çevresindeki kılıf nedeniyle kapak etkisi oluşturarak tıkanıklığa yol açabilmektedir. Normalde hem antenatal hem de postnatal dönemde UP bileşke etrafındaki üreter lümeni üreterin diğer kısımlarından (UV bileşke hariç) daha dardır. UP bileşkedeki düz kas hücrelerinin sayısı da daha azdır. Bu nedenle klinik yakınmalara neden olan UP bileşke tıkanıklıklarının normalin patolojik bir ucu olduğu

düşünülmektedir. Buna rağmen üreter gelişimiyle ilgili bugünkü bilgiler konjenital üreteral tıkanıklıkların neden en sık üreteropelvik bileşkede olduğunu halen tam olarak açıklayamamaktadır. (20)

2.3. Fetüs ve Yenidoğanda Renal Fonksiyon

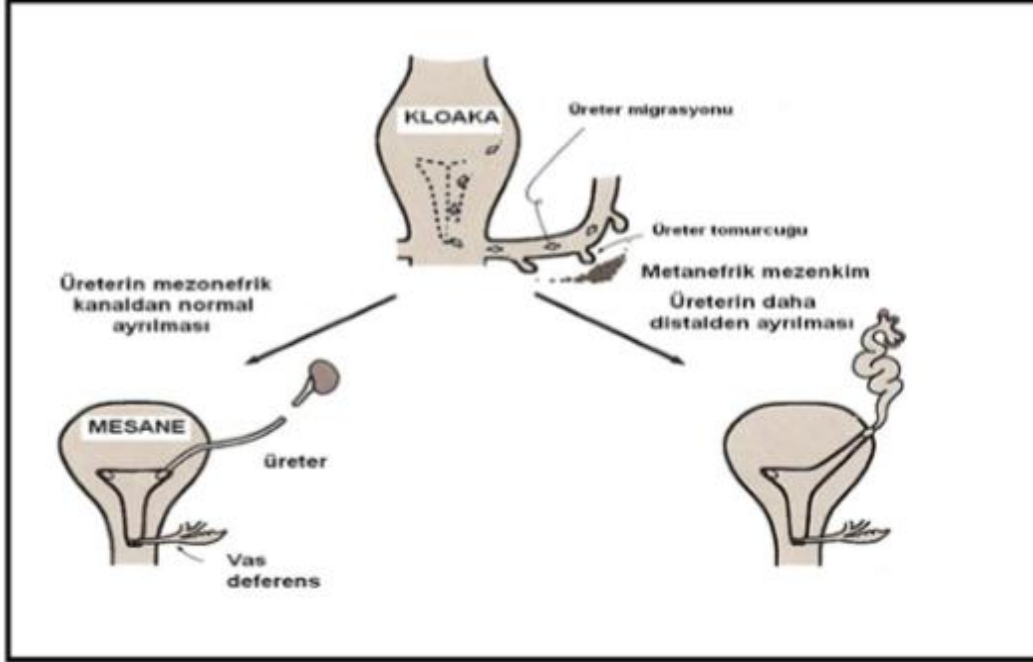
2.3.1. Anatomik gelişim evreleri

İnsan böbreğinin major morfolojik evreleri, intrauterin hayatta erken oluşur ve son hali hariç diğer formlar geçici özellik taşır. Pronefroz, 3. haftada oluşur. Rudimenter bir yapı olmaktan ileriye gidemez ve 5. haftada kaybolur. Mezonefroz, 5. haftada belirginleşir. Geçici bir fonksiyonu olduğu düşünülen mezonefroz 11-12. hafta arasında dejenere olur. Mezonefrozun böbrek gelişimindeki esas rolü, duktal sisteminin üreter tomurcuğunu oluşturmasıdır (23). Üreter, böbrek pelvisi, majör ve minör kaliksler, papiller yapılar ve toplayıcı kanallar gebeliğin 20. haftası civarında üreter tomurcuğundan gelişir. Toplayıcı sistemin tümü ve nefronların da 1/3'ü bu dönemde oluşur. Üreter tomurcuğu metanefrik veya esas böbreğin oluşumunda kritik rol oynar. Nefrogenez, insanlarda sigmodial bir eğri şeklinde gelişir, gestasyonun 5. haftasında başlar, gestasyonun ortalarında en hızlı gelişim süreci yaşanır, 34-36. haftalara kadar devam eder. Bu gelişimin sonucunda bebek dış dünyaya her böbreğinde 1 milyondan fazla nefrona sahip olarak gelir (22). Gelişen metanefrik böbrekte, nefrogenez ve maturasyon merkezden çevreye doğrudur bu nedenle kortikal nefronlar gelişimini en son tamamlar (23).

Doğumda yaklaşık 25gr ağırlığında olan böbrekler, erişkin dönemde 300gr'a ulaşır. Doğum sonrası ilk 6 ayda DNA sentezi ve hücre bölünmesinin devam etmesi ile böbrekler büyümeyi sürdürürler. Bu süreçten sonra hücre bölünmesi durur ve böbreklerin büyümesi hücre boyutunun artması ile devam eder. Böbrekler doğumda lobüle görünümdeyken infant döneminde nefronların büyümeye devam etmesiyle bu görünüm kaybolur (20).

Özetleyecek olursak böbrekler anne karnında boşaltım birimlerinin olduğu metanefrik mezoderm ve toplayıcı sistemin kaynaklandığı üreter tomurcuğundan oluşur. Üreter tomurcuğuyla metanefrik doku arasındaki “karşılıklı etkileşim” böbreklerin ve toplayıcı sistemlerin normal gelişimleri için gereklidir. Karşılıklı etkileşim gerçekleşmediği takdirde üreter tomurcuğu ve metanefrik dokunun beklenen farklılaşması oluşamaz ve antenatal böbrek veya toplayıcı sistem anormallikleri ortaya çıkar. Üreterle ilgili anormalliklerin ortaya çıkmasında mezonefrik kanaldan ayrılan üreter tomurcuğunun sayısı, ayrılma noktası ve zamanı gibi etkenlerin rolü vardır. Üreter tomurcuğunun mezonefrik kanalın

normalde ayrılması gereken noktanın daha distalinden ayrılması durumunda, ortak nefrik kanal daha kısa olur. Kısa nefrik kanal nedeniyle mesane trigonu iyi gelişemez, kas yapısı yetersiz bir trigon meydana gelir ve üreterler normale göre daha lateralden mesaneye girer. Bu anormal gelişim vezikoüreteral reflünün ortaya çıkmasına neden olur (20) (Şekil 2.10).



Şekil 2.10 Üreterin normal ve anormal ayrılması

2.3.2. Fonksiyonel gelişim

Nefronlar gebeliğin 10. haftasında idrar üretimine başlayacak kadar olgunlaşır (24). Böbrekler 12-14. haftadan itibaren sodyum ve üre atabilme yetisini kazanır (19). Fakat fetal yaşam boyunca sıvı-elektrolit dengesi ve yıkım ürünlerinin atılmasından böbrekler yerine primer olarak plasenta sorumludur. Fetal böbreğin görevi, özellikle akciğer gelişimi için gerekli olan amniyon sıvısının oluşumunu sağlamaktır. Birinci trimestrin sonunda idrar plazma ultrafiltratı şeklindedir. Gebeliğin 18. haftasından itibaren amniyon sıvısının tamamına yakını fetusun idrarı oluşturur. Fetüsün gelişimi açısından böbreklerin yeterince idrar üretmesi ve amniyon sıvısı oluşturabilme kapasitesi çok önemlidir. Fetüs amniyon sıvısını yutar, gastrointestinal kanaldan emilen sıvı kan dolaşımına geçer ve yeniden böbrekle amniyon boşluğuna geri döner (19). İdrar yapımı gebelik boyunca giderek artar ve doğumda 51 ml/sa'e kadar çıkar (20).

Fetüs böbreğindeki kan akımı gebeliğin ikinci yarısında kademeli olarak artar (25). Fetal renal kan akımının, kardiyak outputa oranı 20.haftada 0,03 iken, bu oran postnatal

dönemde 0,2-0,3 arasındadır (26). Bu farkın nedeni, gestasyonun erken safhalarında az sayıda vasküler kanal olması ve bu kanallarda arteriolar direncin fazla olması ile açıklanabilir (27, 28). Fetüste GFR (Glomerüler Filtrasyon Hızı) teorik olarak, tek nefronun GFR değeri ile fonksiyonel nefron sayısının çarpımına eşittir. Bunu hesaplamak oldukça zordur. Çünkü jukstamedüller glomerüllerdeki GFR, subkortikal glomerüllere kıyasla daha fazladır (27). GFR renal kitle ve gestasyonel yaş ile doğru orantılıdır (28). Fraksiyone sodyum ekskresyonu, gestasyonel yaş ile ters orantılıdır. Fetüs normalde hipotonik idrar üretir. Potasyum ekskresyonu, gestasyonel yaş ile beraber artar. Bu bulgu, plazma aldosteron konsantrasyonundaki artış ile açıklanmaktadır. Fetüs böbreğinde glukoz transportu, gestasyonel yaş arttıkça ve böbrek maturasyonu süregeldikçe artarak devam eder. Bikarbonat reabsorpsiyonu ve asit üretimi gibi diğer tübüler fonksiyonlar, fetüste oldukça azdır (15).

2.3.3. Postnatal böbrek fonksiyonel gelişimi

Renal kan akımı doğumdan sonra 5-18 kat arasında artış gösterir (29). Bu artışı, kan akımının iç korteksten dış kortekse yönelmesi (30) ve intrarenal prostaglandin seviyesinin artmasına bağlı olarak vasküler direncin azalması açıklamaktadır (31). GFR, gestasyonel yaş ile direkt ilişkilidir. 34. haftadan önce doğan infantlarda GFR 10 ml/dk/1,73m^2 'nin altındadır ve GFR'de normalde beklenen postnatal artış, term infantlara göre daha yavaş olacaktır. Doğumdan sonra, gestasyonel yaştan bağımsız olarak, ilk iki hafta içerisinde GFR iki kat artar (32). Bu değişimin nedenleri azalmış vasküler direnç (31), perfüzyon basıncının artmış olması, artmış glomerüler permeabilite ve artmış filtrasyon yüzey alanıdır (33).

Normal yenidoğanların ele alındığı bir çalışmada, gestasyonel yaştan bağımsız olarak her infantın ilk 24 saat içerisinde idrarını yaptığı gösterilmişti (34). Yaşamın ilk iki gününden sonra oligüri idrar çıkışının 1 ml/kg/saat 'in altında olması olarak tanımlanır (35). Poliüri için ise limit 2000 ml/1.73m^2 olarak saptanmıştır (36).

Doğumda annenin düzeyini yansıtan serum kreatinin değeri de, term infantlarda, yaşamın ilk haftasında %50 oranında azalır (37). Serum kreatinin değeri, 2 yaşa kadar sabit kaldıktan sonra, kas kitlesindeki artış ile orantılı olarak yükselmeye başlar.

2.4 Hidronefroz ve Antenatal Hidronefroz

2.4.1 Hidronefroz/ Hidroüreteronefroz ve Antenatal Hidronefrozun Tanımı

Hidronefroz, ‘böbreğin toplayıcı sistemindeki (böbrek pelvis ve kalikslerinin) anormal genişlemeyi’ ifade eden anatomik bir tanımdır (1-5, 10, 24). Böbrek toplayıcı sistemindeki genişleme ile birlikte üreter dilatasyonu da varsa ‘hidroüreteronefroz’ olarak tanımlanmaktadır. Doğum öncesi dönemde saptanan genişlemeler ‘antenatal’ hidronefroz/hidroüreteronefroz olarak adlandırılır. Antenatal hidronefroz doğum öncesi dönemde en sık tespit edilen böbrek anormalliğidir (1-5).

Hidronefroz sıklıkla unilateraldir ancak vakaların %17-30’unun bilateral olduğu bilinmektedir (38). Hidronefrozun unilateral olması bilateral olmasından daha iyi prognozludur. Diğer sağlıklı böbrek işlev görmeye devam eder ve amniyon mayi fetal gelişim için yeterlidir. 3. trimesterden önce oligohidramnios gelişmesi bilateral hidronefrozda kötü prognostik faktördür (39).

2.4.2 Antenatal Hidronefroz Derecelendirilmesi

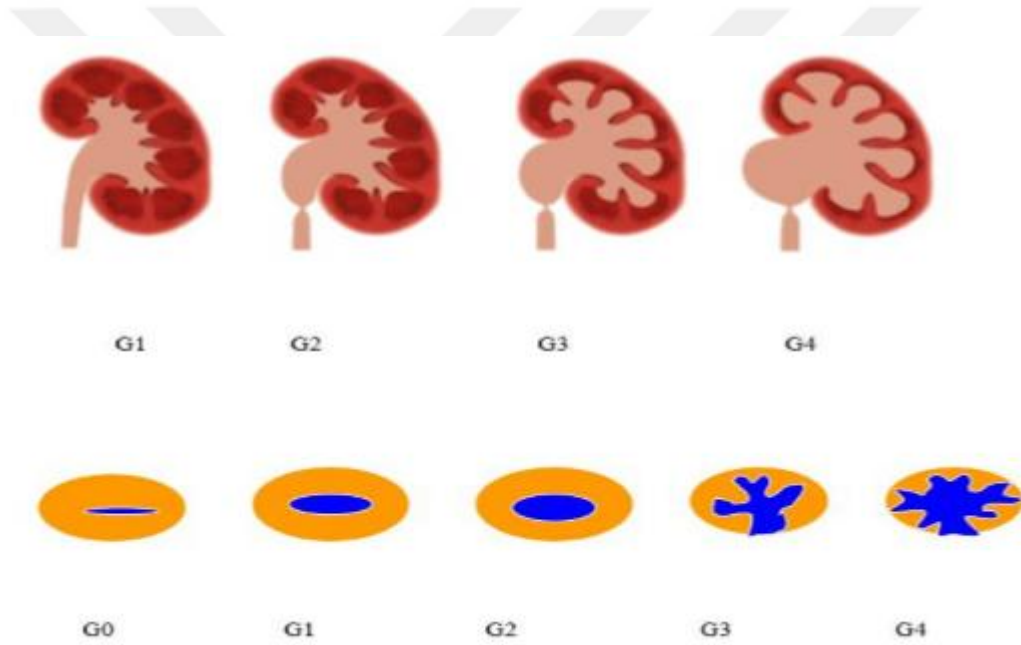
Antenatal hidronefroz derecelendirilirken ultrasonografik olarak iki farklı parametre kullanılmaktadır. Bu parametrelerden birincisi renal pelvisin en geniş yerinden ölçülen antero-posterior (AP) çap (Tablo 2.1) diğer parametre ise böbrek pelvis ve kalikslerindeki genişleme ile böbrek parankim kalınlığını da içeren *Fetal Üroloji Topluluğu’nun (Society of Fetal Urology, SFU)* kabul ettiği derecelendirme sistemidir (Tablo 2.2)(Şekil 2.11).

Tablo 2.1 Pelvis AP çapına göre antenatal hidronefroz sınıflaması

<u>Renal Pelvis AP Çapı (mm)</u>		
Derece	İkinci Trimester	Üçüncü Trimester
Hafif	4-6	7-9
Orta	7-10	10-15
Ciddi	>10	>15

Tablo 2.2 *Fetal Üroloji Topluluğu (SFU)* antenatal hidronefroz derecelendirmesi

Derece	Santral Renal Kompleks (İntrarenal pelvis, kaliksler)	Parankim kalınlığı
0	Sağlam, genişleme yok	Normal
1	Hafif genişleme	Normal
2	Belirgin genişleme, renal sınır içerisinde sınırlı	Normal
3	Yaygın genişleme, pelvis renal sınır dışında dilate	Normal
4	Pelvis ve kalikslerin daha ileri dilatasyonu	İnce



Şekil 2.11 .SFU evreleme sistemi, böbreğin transvers ve horizontal kesitlerde şematik olarak gösterilmesi

Literatüre göre hidronefrozun USG ile değerlendirilmesi hem *SFU* derecesine, hem de AP çap derecelendirilmesi kullanılarak yapılabilir. Birçok merkezde daha yaygın olarak kullanılan AP çap ölçümünde, hastanın hidrasyonu ve renal pelvis anatomisindeki farklılıklar (ekstrarenal pelvis gibi) yanlış değerlendirmelere yol açabilir. Bu sebeple bazı otörler, hidronefroz değerlendirmesinin AP çapa göre değil de, *SFU* derecelendirmesine göre yapılmasının daha sağlıklı olacağını belirtmektedirler (40). Bazı çalışmalarda sadece ön-arka (anteroposterior) (AP) çap ölçümü ile derecelendirme yapılırken diğerlerinde *SFU* derecelendirme sistemi kullanılmaktadır. Çalışmalar arasında karşılaştırma yapılması ve

yorumlanmasında kullanılan kriterlerin farklı olması nedeniyle zorluklarla karşılaşmaktadır (41, 42). AP çap genişlemesi hafif olan ve *SFU* ya göre düşük dereceli antenatal hidronefrozda prognoz daha iyi, doğum sonrası dönemde düzelme ihtimalinin daha fazla, idrar yolu enfeksiyonu geçirme ve komplikasyon gelişme risklerinin ise daha düşük olduğu bildirilmektedir (41, 43, 44).

2.4.3 Antenatal hidronefrozun önemi

Antenatal hidronefrozun sıklığı tüm gebelikler içerisinde %1-5 arasında değişmektedir (3). Antenatal USG'nin kullanımının yaygınlaşması ile fetal hidronefroz daha sık saptanmaya başlamıştır (45). Geçmiş senelerde geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu ve idrarda kanama, yan ağrısı gibi diğer sebeplerle başvuran hastaların yapılan USG incelemelerinde tesadüfen saptanan hidronefrozun antenatal dönemde tanı sıklığı son yıllarda antenatal USG'nun sık olarak kullanılmaya başlanması ile artmıştır (4). Antenatal USG'de gebeliklerin %1'inde anlamlı bir yapısal fetal anomali saptandığı bilinmektedir. Bu anomalilerin yaklaşık %20-50'si genitouriner sistem anomalisi olup, bunların da %50'si hidronefroz olarak karşımıza çıkmaktadır (46, 47).

Antenatal USG ile tespit edilen hidronefrozun tek veya çift taraflı olması, parankim ekojenitesi, üreter genişlemesi, mesane duvar kalınlığı gibi bulguların ışığı altında doğum sonrasında konulacak tanımlar ile ilgili yorum yapılabilir (43). Antenatal USG'nin zamanlaması ve tanı için kullanılan kriterler ile doğum sonrasında konulan tanının doğruluğu ve ciddiyeti arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir (43, 48). Gebeliğin erken döneminde tanısı konulan hidronefrozun derecesinde doğum sonrası dönemde artış olabileceği gibi zamanla azalması da olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda gebeliğin erken döneminde saptanan hidronefrozların bir kısmının geçici olduğu, düzelebildiği saptanmıştır (7). Bununla birlikte antenatal hidronefroz tanısı konulan bebeklerin düzenli takip edilmemeleri durumunda bu bebeklerin bazılarında tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, gelişme geriliği, böbrek parankiminde hasar gelişimi, böbrek fonksiyon bozukluğu ve son dönem böbrek yetmezliği gelişmesi riski mevcuttur (12, 49). Ülkemizde çocukluk çağı kronik böbrek yetmezliği olan hastaların altta yatan hastalıkları araştırıldığında, en sık görülen nedenin tanımlanmamış konjenital anormallikler ve özellikle idrarın geriye kaçıışı ile ilgili böbrek hastalığı (reflü nefropatisi) olduğu saptanmıştır (5). Bu durum postnatal dönemde düzenli aralıklarla takip edilmesi gerektiği

gerçeğini ortaya çıkarmaktadır. Obstrüktif ürolojik anomaliler sıklıkla erkeklerde görülmektedir ve sol böbrekte daha fazla tutulum göstermektedir.

Antenatal hidronefroz tanısı alarak doğmuş olan bebeklerin incelemeye alınması gereken zaman, hangi tetkiklerin yapılması gerektiği, gerekli tetkiklerin ne zaman yapılacağı, cerrahi girişim planlanma gerekliliği, eğer cerrahi girişim düşünülmüşse girişimin yapılma zamanı, hastaların olası komplikasyonlardan korunması, antibiyotik korumasının başlanıp başlanmaması ve izlem şeması gibi birçok konuda yapılan çalışmalar arasında farklılıklar mevcuttur ve henüz tam bir fikir birliği yoktur. Bu nedenle hidronefrozun embriyolojisi, patofizyolojisi, tanısal tetkikleri araştırılmalı ve hidronefroza postnatal bir yaklaşım düzenlenmelidir.

Fakat antenatal hidronefrozlu bebeklerin doğum sonrasında mutlaka ultrasonografi ile tekrar değerlendirilmeleri gerektiği konusunda fikir birliği vardır (1, 12, 50-52). Yakın aralıklarla takip ve bütün görüntüleme tetkiklerinin yapılmasını tavsiye eden bazı protokollerin uygulandığı hastaların bir kısmı gereksiz birçok radyolojik tetkike ve antibiyotik korumasına maruz kalabilmekte iken bunun tersine daha seyrek aralıklarla takip edilen, seçilmiş belli radyolojik tetkikler ve antibiyotik koruması uygulanan hastaların bazılarında da tanı gecikmesine bağlı komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Anne karnında saptanan böbrek dilatasyonlarının bir bölümü normal böbrek gelişimini engelleyen bir takım üriner sistem anormalliklerinin ilk bulgusu olabilmektedir (1-5, 7, 10, 12, 24, 41). Bu nedenle antenatal hidronefroz tanısı konulan bebekler doğum sonrası dönemde değerlendirilerek, neden olabilecek anormallikler açısından araştırılmalı ve tanı konulduktan sonra aile ile işbirliği yapılarak çocuk nefroloji uzmanı ve gerektiğinde çocuk üroloji uzmanı tarafından takip edilmelidir.

2.5. Antenatal hidronefroz etyolojisi

Nefrogenez sürecinde oluşan gelişimsel anomaliler nedeniyle, üriner sistemin herhangi bir yerinde darlık olması veya idrar akım yönünün tersine doğru idrar kaçağı olması sonucu idrar akımı güçleşir; darlığa bağlı basınç ile renal pelviste dilatasyon ve hidronefroz gelişir. Üriner sisteme dışarıdan basıyla da obstrüksiyon yerine bağlı olarak ya hidronefroz ya da hidroüreteronefroz gelişir. Hamileliğin son trimesterinde fetal üriner sistemde oluşan bir obstrüksiyon sonucunda renal parankim gelişiminde azalma ve subkortikal kistler gelişirken; daha erken dönemlerinde gelişen obstrüksiyon nedeniyle oluşan hidronefroza genellikle böbrek displazisi görülmektedir (53). Antenatal hidronefroz normal fetal gelişim

neticesi olabilir. Fetal üreter sistemin, doğum sonrası sisteme göre daha genişleyebilir olduğu düşünülmektedir. Üstelik fetal idrar akım hızları, doğumun hemen sonrası akım hızına göre çok daha yüksektir. Üreterlerdeki geçici düğümler (fetal üreteral katlantılar) de genellikle genitoüriner gelişim sürdükçe ortadan kalkmaktadır. Antenatal hidroüreteronefroz tanısını almış birçok vaka, doğumdan sonra düzelmektedir (54). Antenatal hidronefroz etiyojisindeki nedenler Tablo 2.3’ te gösterilmiştir (55).

Tablo 2.3 Antenatal hidronefroz nedenleri

Etyoloji	İnsidans
Geçici/Fizyolojik hidronefroz	%50-70
Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu	%10-30
Vezikoüreteral reflü	%10-20
Üreterovezikal bileşke obstrüksiyonu	%5-15
Multikistik displastik böbrek	%2-5
Posterior üretral valv	%1-5
Üreterosel	%1-3
Diğer nadir nedenler (Ektopik üreter, üretral atrezi, Prune-Belly Sendromu, polikistik böbrek hastalığı , renal kistler)	<%1

Antenatal hidronefrozlu hastaların %50-70’ini oluşturan en sık neden geçici /fizyolojik hidronefrozdur. ANH’un %10-30’luk kısmını üreter sistemdeki hareketsiz bir bölüm, polip veya damarlarda çaprazlaşma sonucunda oluşabilen üreteropelvik bileşke obstrüksiyonlarıdır. Vezikoüreteral reflü (VUR) antenatal hidronefrozlu hastaların %10-30’unda vardır. ANH’un diğer nedenleri olan üreterovezikal bileşke darlığı (UVBD) ve posterior üretral valv (PUV) daha nadir gözlenmektedir (56).

Bilateral hidronefrozun erkeklerdeki en sık nedeni posterior üretral valv (PUV), kızlardaki ise ektopik obstruktif üreteroseldir. Antenatal hidronefroz ile ayırıcı tanının yapılması gereken durumlar over kistleri, enterik duplikasyonlar, sakrokoksigeal teratom, duodenal atrezi, meningosel, hidrokolpos olarak sıralanabilir (57).

2.5.1 Fizyolojik/geçici hidronefroz

Fetüste gebeliğin son trimesterinde vücut sıvı bölümlerinde değişiklik olmakta ve fizyolojik olarak normalde yüksek olan hücre dışı sıvı volümü bu dönemde azalarak toplam vücut sıvısındaki oranı da düşmektedir. Aynı zamanlı olarak böbreklerden süzülen idrar miktarı da artarak saatte 50 ml'ye kadar yükselmektedir. Etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte geçici hidronefroza üreteropelvik bileşke veya üreterovezikal bileşkenin yetersiz maturasyonu ve buna eşlik eden fetal idrar oluşumunun artışının sebep olduğu düşünülmektedir. Diğer embriyolojik etkenler ve anneden geçen hormonların etkilerinin yanı sıra, artmış olan idrar miktarının da katkısı ile gebeliğin son dönemlerinde bebeğin idrar yollarında fizyolojik bir genişleme oluşabilmektedir. Günümüzde fizyolojik hidronefroz ile patolojik hidronefrozun ayırmak için eldeki ölçütler kesin değildir. Daha çok bazı eşik değerler belirleyerek takip ve tedaviyi düzenlemek şeklinde bir genel tutum mevcut (4). Antenatal hidronefroz saptanan hastaların %35-50'sinde doğum sonrası dönemde yapılan USG normal bulunur ve bu sebeple bu hastalar doğum sonrası takiplerinde erken dönemde takipten çıkarılırlar (11).

Toplayıcı sistemde obstrüksiyon olmadan staz nonobstrüktif dilatasyon (NOD) olarak ifade edilmektedir. Antenatal dönemde hidronefroz tespit edilen hastaların % 10- 15'inde saptanır (4). Benign bir durumdur; obstrüksiyon olmadığı için hidronefrozda artış, diferansiyel renal fonksiyonda (DRF) azalma beklenmez; cerrahi müdahale gerektirmez; zamanla kendiliğinden düzeldiği düşünülmektedir.

2.5.2 Üreteropelvik bileşke darlığı (UPBD)

a. Tanım

Üreteropelvik bileşke darlığı renal pelvisten proksimal üretere doğru olan idrar akımının yavaşlaması ve bununla birlikte oluşan toplayıcı sistemin dilatasyonu olarak tanımlanır. Ultrasonografik olarak üreter genişlemesinin olmadığı ve mesanenin normal görüldüğü böbrek pelvis ve toplayıcı sistem dilatasyonudur. Üreteropelvik (UP) bileşke üst üriner sistemde tıkanıklığın en çok gözlemlendiği bölgedir (20).

b. Epidemiyoloji

Antenatal hidronefroz tanımlı hastaların %11'i gibi az bir kısmında ÜPBD tespit edildiği gibi (4), % 65,6'sı gibi büyük bir kısmında tespit edildiğini (58) gösteren yayınlar da mevcuttur. İnsidansı 2000 canlı doğumda 1 olduğu bilinmektedir(4). Erkek çocuklarda

daha sık görülmektedir (E/K:1/3) (57). % 90 vaka unilateraldir (59). Vakaların %20-25'inde çift taraflıdır (2).

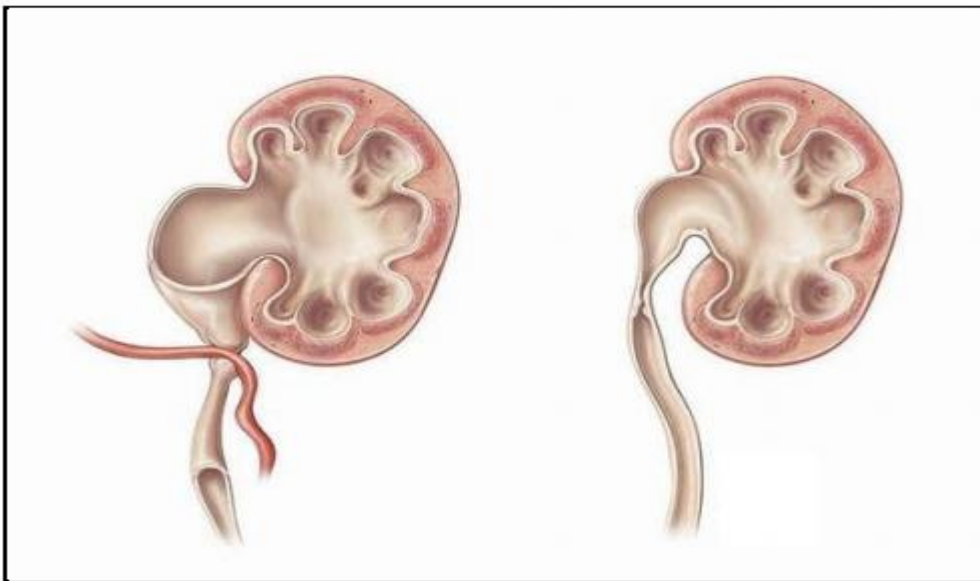
c. Patofizyoloji

UPBD patofizyolojisinde kanal içinde obstrüksiyon olması, üreterlerin fetal gelişimleri sırasında oluşan dönme anormallikleri, ÜP bileşke çevresinde fibröz doku olması ya da böbrek pelvisi üzerinden çapraz olarak damar geçmesi gibi nedenler olabilmektedir (60).

UP bileşkede intrinsik, ekstrinsik veya sekonder olarak gelişen bir obstrüksiyon, renal pelvisin ve kalikslerin genişlemesine ve nefron kaybına yol açar.

İntrensekUPBD: Üretere dıştan bası olmadan, üreteropelvik bileşke bölgesindeki proksimal üreter lümeni darlığı, obstrüksiyonun intrinsik olduğu düşündürür. Bu obstrüksiyonda, üreterin duvarındaki düz kas miktarı azalmış, kollajen lif birikimi artmıştır. Bununla birlikte, üreter lümeninin fetal yaşamın başlarında kapandığı ve 42. günden sonra orta kısmından başlayarak proksimal ve distale doğru rekanalize olduğu bilinmektedir ve bu süre zarfında rekanalizasyon başarılı bir şekilde olmazsa (inkomplet rekanalizasyon) üreteropelvik veya üreterovezikal bileşke darlığı oluşabilir (61, 62). Üreteral valv, polip gibi intrinsik anomaliler UPBD'nin daha da nadir nedenlerindendir.

Ekstrensek UPBD: Proksimal üreterin böbreğin alt polündeki aksesuar bir damar veya oluşum tarafından dışarıdan sıkıştırılması ile oluşur ancak bu çocuklarda çok nadir görülmektedir (4, 63, 64) (Şekil 2.12).



Şekil 2.12 UPBD'nin ekstrensek ve intrensek tipleri

Sekonder UPBD: Yüksek dereceli VUR'a bağılı olarak tortiyoze ve dilate olan üreterin proksimal bölümündeki kıvrılma ve bükülme nedeniyle oluşan darlığa verilen isimdir (61, 65). VUR'u olan hastaların % 15'inde UPBD gösterilmiştir (61).

Sağılıklı bir bireyde, idrar böbreklerden süzölüp üreterlerden koordine peristaltik hareketlerle itilerek mesaneye ulaşır. Pediatrik yaş grubunda üriner sistem obstrüksiyonun en sık nedeni üreterin bir kesiminde (genelde ÜP bileşke bölgesinde) koordine peristaltizm hareketi olmayan bir üreteral segment olmasıdır. Bu bölge idrar akımına karşı direnç oluşturur ve idrarın geçmesini engeller. Bazen peristaltizmi bozulmuş üreter parçası, aynı zamanda daralmış olabilir veya müssküler tabakası gelişmemiş olabilir. Bu durumlarda da iyi çalışmayan üreter kesiminin içindeki idrara karşı uyguladığı basınç artar ve idrar akımına karşı direnç gelişir (61).

d.Darlık Olan Sistemde Renal Hasar Oluşum Mekanizmaları

Önceki çalışmalarda, obstrüksiyon olan fetal böbrekte nefron sayısında azalma olduğu gösterilmiştir (66). Normal böbrek gelişiminde glomerül sayısı artar, kapiller yatak gelişir, glomerüller olgunlaşır, renin salgılanması tüm afferent arteriollerden gerçekleşirken sadece jukstaglomerüler aparatla sınırlı kalır, tübüler olgunlaşma gerçekleşir. Kronik tek taraflı obstrüksiyon tüm bu basamaklarda gecikmeye veya tamamen gelişim basamaklarının durmasına sebep olur. Distal tübüler epitelyal hücrelerde, farklı mekanizmalarla apoptozis indüklenir. Progresif tübüler atrofi ve intersitisyel fibrozis gelişir (61).

Obstrüksiyonun olduğu tarafta renin salınımı artarken, karşı tarafta azaldığı, aktive olan angiotensin 2 (AT2) reseptörlerinin hücre büyümesini yavaşlattığı, AT1 reseptörlerinin büyüme üzerine olumlu etkilerini antagonize ettiği ve hatta apoptozisi indüklediği gösterilmiştir (67-69).

Fare modelinde, obstrüksiyon düzeltildikten sonraki 1 ay içinde, nefron sayısında artış olmadan GFR'nin normale döndüğü gösterilmiştir (70). Nefron sayısında artış olmaksızın GFR'nin normal olması, kalan nefronların hiperfiltrasyon yaptığını düşündürmektedir. Obstrüksiyonun düzeltilmesinden 1 yıl sonra ise, GFR %80 oranında azalır, proteinüri gelişir (71). Her iki böbrekte de glomerüloskleroz, tübüler atrofi, makrofaj infiltrasyonu ve intersitisyel fibrozis artar. Sonuç olarak, piyeloplasti yapılan UPBD'lı hastalar erişkin döneme kadar takip edilmelidir.

e. Tanı

Lee ve ark.'nın yaptıkları çalışmada antenatal dönemde saptanan böbrek genişlemesinin derecesi arttıkça doğum sonrası tanısı konulan UPBD derecesinin de arttığını saptamışlardır (3).

ÜPBD'da, USG'de pelvikaliektazi saptanmakla birlikte mesane kalınlığı ve boşalması normaldir. İpsilateral üreterde dilatasyon görülmez. Nükleer renografide, diüretik öncesi ve sonrası, obstrüksiyon olan tarafta ekskresyonun geciktiği veya hiç olmadığı görülür. Voiding sistoüretrografisi (VCUG), eğer obstrüksiyon varsa ya da VUR birlikteliğinde fikir verebileceği için özellikle VUR ve PUV tanılaması için yapılır. Retrograd piyelografi, intraoperatif olarak kullanılan bir tekniktir. ÜPBD olduğu bilinen ancak distal üreter değerlendirilemediği durumlarda kullanılmaktadır (72).

f. Tedavi

Cerrahi tedavi kararı genel olarak hidronefrozda artış olması, sintigrafideki diferansiyonel renal fonksiyonda (DFR) azalma olması ve hastadaki semptomların(ağrı, kontrol altına alınamayan idrar yolu enfeksiyonu, taş oluşumu) varlığına göre verilir. Cerrahi işlem dinamik üreter segmentinin eksizyonu ve reanastomoz şeklinde yapılır.

2.5.3. Vezikoüreteral reflü (VUR)

a. Tanım

VUR, idrarın mesaneden geriye doğru normalin tersi biçiminde üreter ve böbreklere geçmesidir. Primer VUR özellikle hamileliğin üçüncü ve altıncı ayları arasında, idrar kesesinde duvar içi üreteral tünel uzunluğunun yetersiz olması sonucu oluşur. Reflüye neden olan diğer durumlar arasında ayrıca üreteral duplikasyon veya üreterosel gibi üreterovezikal işlevde anormalliğe yol açan üreterlerin anatomik bozuklukları yer alır. Sekonder (Edinsel) reflü nedenleri ise, obstrüksiyon nedeniyle mesanedeki basıncın artması, enflamasyon, bazı vakalarda da üreterovezikal bileşkedeki cerrahi işlemler olabilir (54).

b. Epidemiyoloji

Antenatal hidronefrozdan bağımsız olarak çocuklarda görülen en sık ürolojik anomalidir. VUR, antenatal hidronefroz tanısı olmayan yenidoğanlarda %1-3 oranında saptanmakla birlikte ANH'u olan çocuklarda bu oran % 10-20'ye, kardeşinde VUR olanlarda %30'a

kadar çıkmaktadır (73). VUR'u olan çocukların klinik presentasyonu yaşa ve cinsiyete göre farklılık gösterebilir. En sık, idrar yolu enfeksiyonu (İYE) geçiren hastaların (özellikle kız çocuklarının) araştırılması sırasında saptanır. Sağlıklı çocukların %1,3'ünde, idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocukların %8-50'sinde, antenatal hidronefroz olgularının ortalama %8,6'sında, dünya genelinde son dönem böbrek yetmezliği tanısı almış olan çocukların %7-17'sinde VUR görülmektedir (60, 74).

Antenatal USG'nin yaygın olarak kullanılmasıyla beraber daha sık hidronefroz tespit edilmeye başlanmış ve neonatal dönemde bu hastaların evaluasyonu ile daha sık VUR gösterilmeye başlanmıştır. Ailede VUR öyküsü ve 'aşırı aktif' mesanenin araştırılmasıyla da VUR tespit edilebilmektedir (73).

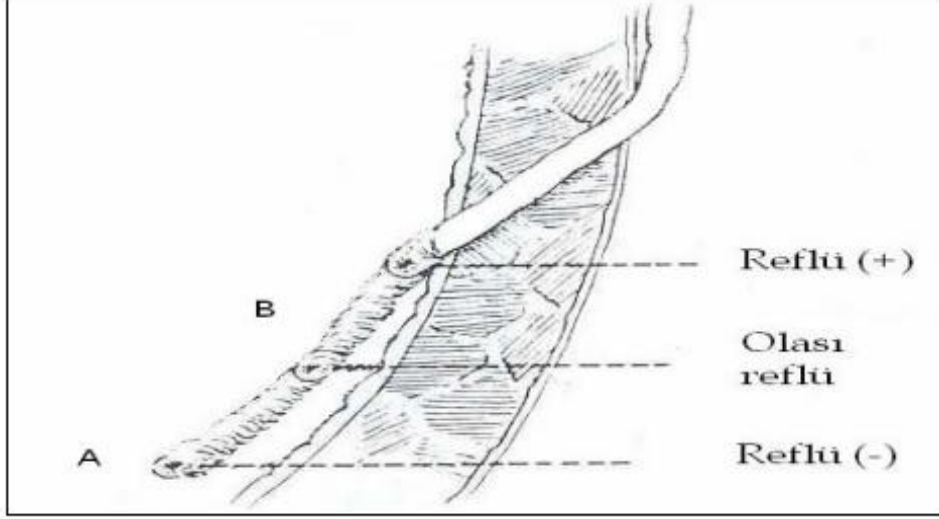
Amerikan Pediatri Akademisi (75) , 1999'da yayınladığı kılavuza göre 2-24 ay arası çocuklar ilk İYE sonrası USG ve VCUG ile VUR açısından araştırılmasını önermektedir. National Institute for Health and Clinical Excellence Urinary tract infection in children (NICE)'nin(76) geliştirdiği yeni kılavuzda 6 aydan büyük çocuklarda tekrarlayan veya atipik İYE olmadıkça görüntüleme yapılması önerilmemekte, 6 aydan küçük bebeklerde ise ilk İYE'den sonra 6 haftalık süre içerisinde renal USG önerilmektedir. VUR birçok hastada kendiliğinden düzelme eğilimindedir. İleri dereceli VUR'ların %20'si 2 yaş sonunda spontan kaybolur. Düşük dereceli VUR olgularında bu oran daha yüksektir (77).

c. Patofizyoloji

VUR primer olarak anatomik açıdan yetersiz üreterovezikal bileşkeye bağlı olabileceği gibi, infravezikal bir obstrüksiyona sekonder olarak da karşımıza çıkabilir. Primer VUR, konjenitaldir ve altta yatan nöromusküler veya obstrüktif bir patolojiye bağlı değildir. Sekonder VUR intrinsek üreterovezikal anomali olmaksızın, üretral obstrüksiyon; nöromusküler hastalık veya anormal işeme paternlerinin sonucu olarak mesane dinamiklerinin bozulmasıyla oluşur (72). Konjenital VUR özellikle erkeklerde daha sıktır ve genellikle renal displazi ile ilişkilidir (73).

Sağlıklı bireylerde üreter mesaneye eğimli girer ve mesanenin arka yan bölgesine açılmadan önce mesane kası içinde (intramural üreter) ve mukozanın alt kısmında (submukozal üreter) seyreder. Normalde intramural/submukozal üreter oranı 1/5'dir. Submukozal üreter esnektir ve mesane mukozası ile detrusor kası arasında sıkışır ve basıyla kapanarak idrarın mesaneden üreter ve böbreklere kaçışına izin vermez. Eğer submukozal üreter doğuştan kısa ve mesaneye dik giriyorsa veya mesane içine açılım yeri

normal yerinden farklıysa ‘doğuştan’ ya da ‘primer’ VUR meydana gelir (Şekil 2.13). Üreterin submukozal olarak katettiği mesafe ne kadar kısa ise VUR olasılığı o kadar yüksektir (31).



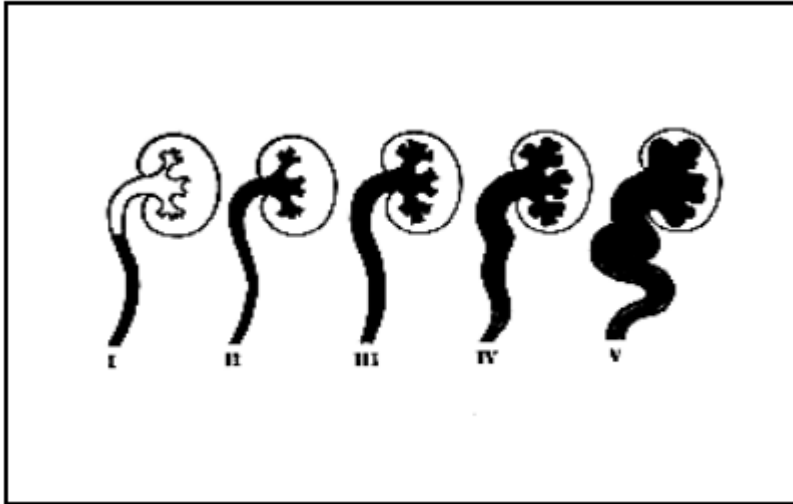
Şekil 2.13 Üreteral orifisin normal ve anormal yerleşimi. (A) Normal üreterovezikal birleşim, (B) Primer vezikoüreteral reflüde üreterovezikal birleşim yeri

Bu yapısal bozukluğun sebebi embriyolojik gelişim sırasında, üreterik tomurcuğun, mezonefrik kanaldan mesaneye olması gerekenden daha yakın bir konumdan köken alması ile intravezikal bölümün kısa olması ile ilgilidir. Bu noktanın konumu genetik olarak tespit edilmektedir (32).

Normalde, üreterovezikal kavşakta bir valv mekanizması vardır. Mesane boşalırken, üreterin intramural kısmının lümeni kapalıdır ve bu sayede reflü olmaz. Reflü olan üreterin intramural kısmı, daha lateral ve yüksek yerleşimli olup, uzunluğu kısadır. Antireflü mekanizmasının etkinliği doğrudan intramural üreterin uzunluğu ile orantılıdır. Üreter düz kas dokusu mesane trigon bölgesine kadar uzanmakta ve diğer üreter kas dokusu fibrillerini ağ şeklinde sarmaktadır. Fibrillerin birbiri ile etkileşimi üreterlerin mesaneye fiksasyonunu sağlamaktadır. Submukozal üreterin mesanenin idrar ile dolmasıyla sıkıştırılması reflüyü engelleyen diğer bir mekanizmadır (65). Nöropatilerde, yüksek intravezikal basınç üreterovezikal bileşkeyi bozarak antireflü mekanizmaya zarar verebilir. Disfonksiyonel işeme sonucu da intravezikal basınç artarak VUR’a neden olabilir (78). VUR derecelendirilmesi Tablo 2.4’te ifade edilmiştir (Şekil 2.14) (78).

Tablo 2.4 Vezikoüreteral Reflü (VUR) derecelendirilmesi (Uluslararası reflü derecelendirme sistemi)

- **Evre 1 VUR:** reflü renal pelvise ulaşmaz, üreter dilate değildir.
- **Evre 2 VUR:** reflü renal pelvise kadar ulaşır, ancak dilatasyon yoktur.
- **Evre 3 VUR:** dilate üretere reflü vardır ve/veya kalikseal fornikslerin az bir kısmı körleşmiştir.
- **Evre 4 VUR:** belirgin dilate üretere reflü vardır. Kalikseal fornikslerin keskin açısı kaybolmuştur ancak birçok kalikte papillalar izlenmektedir.
- **Evre 5 VUR:** masif reflü vardır, üreter tortiyoze olup papillaların görüntüsü bozulmuştur.



Şekil 2.14 SFU'ya göre VUR derecelendirilmesi

Üreterin bu intravezikal bölümü, valv mekanizmasının kompetansının artması ve çocuğun büyümesi ile birlikte uzayarak büyük çocuklarda VUR'un spontan rezolüsyonu ile sonuçlanır. Spontan düzelme oranları, reflünün derecesiyle ilgilidir. Düşük dereceli reflülerde düzelme oranları 10 yaşına gelindiğinde %80 dolayında iken, bu oran evre 3 ve üstü reflülerde % 40 dolayındadır. Çift toplayıcı sistemlerde, alt segment üreter açıklığı anormal yerleşimli olup, bu durum VUR riskini artırır (79).

PUV'u olan erkeklerin yarısında VUR vardır, PUV'un düzeltilmesiyle birlikte VUR'ların %50'si düzelir. Nöropatilerde, yüksek intravezikal basınç üreterovezikal kavşağı bozarak antireflü mekanizmaya zarar verebilir. Disfonksiyonel işeme sonucu da intravezikal basınç artarak VUR'a neden olabilir (80).

d.VUR olan sistemde renal skar oluşum mekanizmaları

VUR olan hastalarda sık idrar yolu enfeksiyonu, hipertansiyon, proteinüri, renal yetmezlik gibi komplikasyonlar gelişebilir. VUR ile beraber olan renal hasara, reflü nefropatisi denir (81).

Renal skar, konjenital veya akkiz renal parankim hasarını ifade etmektedir. VUR varlığında, ateşli İYE geçiren hastaların % 80-90'ında nükleer renogramda renal skar bulguları mevcuttur.

Kısa bir intramural tünel olması veya tünelin olmaması VUR'a neden olabilir. Embriyolojik üreteral çıkıntı, yanlış yönde yükselerek mesane trigonunda lateral bir intramural üreteral tünel oluşumuna ve aynı zamanda normal santral renal blasteme penetre olmayı başaramayarak hipoplastik veya displastik böbreğe neden olabilir (82).

Renal skarı açıklamak için birçok patogenezi ileri sürülmüştür. Renal skar, yüksek basınçlı steril reflüden ve suyun barotravma etkisinin yol açtığı immünolojik bir cevaba sekonder meydana gelebileceği gibi, renal papilla çevresindeki infekte idrarın intrarenal reflüsü (İRR) sonucu renal parankimal hasar ve inflamasyon sonucu da meydana gelebilir (81). İRR, idrarın renal pelvisin, papillalara, toplayıcı kanallara ve renal tubüllere retrograd akımını ifade eder. İRR üst ve alt pollerde daha sık görülür. İYE varlığında oluşan inflamatuvar yanıt renal skardan sorumludur. Primer VUR'da olduğu gibi, intravezikal basınç yüksek olmadığı sürece, renal papillalara olan steril reflünün skar oluşturmadığı; skarın ancak İYE varlığında oluşabileceği düşünülmektedir. VUR, bakterilerin mesaneden böbreğe geçişini sağlayarak, rekürren akut piyelonefrite ve buna bağlı renal skara neden olabilir. İYE varlığında, böbrekte bakterilere karşı immün bir cevap başlar. Bakteriyel endotoksin, kompleman aktivasyonuna ve böylece bölgeye granülositlerin migrasyonuna neden olur. Bakteriler fagosit edilip öldürülürken açığa çıkan toksik enzimler ve süperoksit radikalleri, renal hasara yol açar. Ayrıca intravasküler granülosit agregasyonu sonucu fokal parankimal iskemi ve takiben reperfüzyon hasarı gerçekleşir. Özetle toksik enzimler ve iskemi ilişkili hasar sonucu renal skar oluşur.

Günümüzde, VUR derecesi arttıkça ve geçirilen İYE sayısı arttıkça skar oluşumunun arttığı bilinmektedir (81).

VUR olan hastalarda 5 yaş altında skar oluşma olasılığı daha yüksektir. Özellikle 1 yaş altında İYE varlığında semptomlar nonspesifik olduğundan ve immün sistem yeterince gelişmemiş olduğundan renal skar oluşumu daha fazladır. VUR'un spontan rezolüsyonu, 5 yaşın altında olmaktadır (82).

Ülkemizde kronik böbrek yetmezliklerinin (KBY) %32,4'ünün, VUR'a sekonder olduğu tesbit edilmiştir (49).

e. Tanı

VUR tanı ve tedavisinin temelini görüntüleme yöntemleri oluşturur. Bu da standart böbrek ve mesane ultrasonografisi, VCUG ve renal nükleer taramaları içerir. Tanıdaki altın standart bugün bile ilk olarak VCUG'dir. Son zamanlarda VCUG esnasındaki nispeten yüksek doz radyasyona maruziyet endişesi nedeniyle radyonüklid sistografi çalışmaları yapılmıştır. Bu girişimsel görüntülemelerde radyasyon dozu düşük olsa da mesane ve üretranın anatomik konfigürasyonu ve detaylandırılması yeterince sağlanamadığı için sınırlı kullanıma sahiptir. Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) ve her iki böbrek arasındaki kortikal doku ve diferansiyel fonksiyonu göstermek için en iyi nükleer ajandır. DMSA proksimal renal tübüler hücreler tarafından absorbe edilir. İnflamasyon veya skar alanlarında DMSA maddesi tutulumu zayıf görülür. İzlem sürecinde gelişecek yeni durumlar karşısında tedavinin çok değişkenlik gösterebilmesi nedeniyle tanı anında DMSA yapılması muhakkak önerilmektedir. Ardışık olarak çekilen DMSA'larla yeni gelişen skar alanları ortaya konulabilir. Ancak İYE'nin akut enfeksiyon döneminde DMSA'nın prediktif özelliği azalmaktadır. USG ile üreterde reflü gösterilebilir. Üriner USG bulguları, reflülü hastaların %75'inde normaldir. Normal üriner sistem USG VUR'u asla ekarte ettirmez (83).

f. Tedavi

VUR tanısı olan hastaların günümüzdeki takibinde dikkat edilmesi gereken en önemli nokta, VUR'un renal skar oluşmasında bir risk faktörü olmasıdır. Çünkü VUR, bakterilerin mesaneden böbreğe geçişini sağlayarak, rekürren akut piyelonefrite ve buna bağlı renal skara neden olabilir. Renal skar ise hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı için risk faktörüdür. Ayrıca VUR, erken prenatal dönemde oluşursa renal displaziye neden olabilir

(84). Bu bilgilere dayanılarak farklı tedavi yaklaşımları geliştirilmiştir. Konservatif (cerrahi olmayan) ve cerrahi tedavi olmak üzere iki ana yaklaşım vardır.

Konservatif Medikal Tedavi ve Profilaksi

Çocuğu tekrarlayan İYE'den korumak konservatif tedavinin amacıdır. VUR genellikle düşük dereceli ise spontan düzelir, bilateral ve yüksek grade ise düzelme oranı çok düşüktür. 1 ve 2.derece VUR, daha sık spontan remisyona uğrar ve skar oluşturma olasılığı çok düşüktür. Dolayısıyla ilaç tedavisi veya ilaçsız izlem konusunda karar aileye bırakılır (85). Özellikle bir yaş altındaki hastalarda her derece reflüde renal skar eğilimi yüksek olduğu için profilaksi verilmesi önerilir (84). Tedavisiz izlemde, İYE gelişimini engellemek amacıyla, düşük doz antibiyotik kullanılmaktadır. İlk 6 ayda ampisilin ve amoksisilin, daha sonra trimetoprim-sulfametaksazol, nitrofurantoin veya sadece trimetoprim tercih edilmektedir. İzlem altında antibiotik profilaksisi ile takip edilen hastalarda sıvı alımında artış,genital hijyene dikkat, sık ve düzenli idrar yapma, konstipasyonun önlenmesi gibi tedbirlerin önemi ailelere anlatılmalıdır (86).

Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavinin amacı, yeterli uzunlukta bir submukozal tünel oluşturmaktır. Endikasyonları:

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

Cerrahi tedavi yöntemleri ise mesane ve üreter arasında reimplantasyon (üreteroneosistostomi) açık cerrahisi veya endoskopik yöntemle üreterin submukozal kısmına bir madde enjeksiyonu ile üretere reflü önlenmeye çalışılır (endoskopik reimplantasyondur) (Sting- Subureteric transurethral injection) (87).

2.5.4. Üreterovezikal Bileşke Darlığı (UVBD) /Megaüreter

Üreterovezikal bileşke, üreterin distal ucu ile mesanenin anatomik olarak birleştiği yerdir. Üreterovezikal bileşke darlığı distal üreter ile mesane birleşim yerindeki darlık sonucu

oluşan obstrüktif lezyonu ifade eder. UVBD primer olabileceği gibi, üreterin dıştan komprese olduğu mesane duvar kalınlaşması (posteroüretal valv, nörojenik mesane) gibi durumlarda sekonder olarak da görülebilir. UVBD aynı zamanda obstrüktif megaüreter olarak da isimlendirilir. Konjenital megaüreter ise dilate olmuş üreteri tanımlar, nonreflüksif-nonobstrüktif (idiopatik), reflüksif-obstrüktif, nonreflüksif-obstrüktif ve reflüksif-obstrüktif olabilir. Obstrüktif megaüreter distal üreterde kas yapısındaki peristaltizmin olmadığı bir segmentin varlığı sebebiyle meydana gelir. Obstrüktif megaüreter ve UPBD'nin spontan rezolüsyon göstermesi her iki patolojinin de aynı etiyojiden; peristaltik fonksiyondaki maturasyonel gecikmeden kaynaklandığını düşündürmektedir. UPBD'a göre daha az sıklıkta görülmektedir. Erkeklerde kızlardan 4 kat daha fazla görülmektedir ve çoğunlukla sol tarafta görülmekle birlikte hastaların %25'inde çift taraflıdır (24). UVBD USG'de üst üriner sistem genişlemesi olarak görülür. Etiyoloji açısından altta yatan PUV, VUR, nörojenik mesane gibi sebepler araştırılmalı ve tedavi altta yatan patolojiye göre planlanmalıdır. Primer UVBD ve megaüreter için UPBD'de olduğu gibi konservatif izlem görüşü ağırlık kazanmıştır (88). Obstrüksiyon olmadığı sürece, megaüreter antibiyotik profilaksisi ve belirli aralıklarla radyolojik görüntüleme yöntemleri ile takip edilir. Cerrahi tedavi obstrüksiyon olan distal segmentin eksizyonu ve üreterin reimplantasyonu şeklinde yapılmaktadır (59).

2.5.5. Multikistik Displastik Böbrek (MKDB)

Böbreğin radyolojik olarak birçok kist içerip displastik görülmesi şeklinde tanımlanır. Renal parankim kaybolmuştur, yerinde çok sayıda kist mevcuttur ve böbrek nonfonksiyoneldir. Üreter atretiktir. İnsidansı 4000 canlı doğumda 1'dir (89). Prenatal hidronefroz vakalarının % 2'sinde saptanır(4, 89). Erkeklerde daha sıktır (2/1) ve olguların %90'ında tek taraflıdır.

Multikistik displastik böbrek, genellikle alt üriner sistem gelişim anomalileri ile ilişkili olup, unilateral veya bilateral görülebilir. Unilateral olan tipi işlevsel olmayıp, karında kitle şeklinde saptanır. Histolojik olarak, belirgin olmayan ya da az miktarda böbrek dokusu ile kistik oluşum saptanır. Prenatal tanı ultrasonografi ile konur. Ayrıca birlikte VUR, bifid pelvis, mesane divertikulumu, inkomplet üretral duplikasyon, hidronefroz gibi karşı üriner kanal değişiklikleri, barsak malrotasyonu ve konjenital kardiyopatiler gibi anomalilerin de birlikte görülebileceği bildirilmektedir (90). Genelde sol tarafta olur. Karşı taraftaki

böbrekte % 3- 12 oranda UPBD, en sık % 18- 43 oranında VUR saptanır. Dolayısıyla MKDB varlığında VCUG önerilir (59).

MKDB, ÜPBD'na bağlı görülebilen böbreğin kistik oluşumundan ayırt edilmelidir, çünkü MKDB'de cerrahi tedavi tercih edilmez. ÜPBD'nda USG yapıldığında, santral bir dominant kist ve çevrede küçük kistler görülebilirken; MKDB'de farklı büyüklüklerde ancak gelişigüzel dağılmış kistler görülür. Ayrıca nükleer renogram yapıldığında MKDB'nin fonksiyon görmediği ($DFR < \% 10$) saptanır (91).

Multistikistik displastik böbrekler genellikle zaman içinde involüsyona uğrar. Bir bölümü 5 yaşında USG'de görünmeyecek kadar küçülür. Bu nedenle asemptomatik olgularda cerrahi girişim önerilmez ancak semptomatik olan veya giderek büyüyen büyük böbreklerin cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir (92). Non fonksiyonel kitlenin tedavisinde, kitlenin aralıklarla izlemi şeklinde konservatif yaklaşım gündemdedir. Kontrol altına alınamayan enfeksiyon ve hipertansiyon durumunda, kitlenin çıkarılması önerilmektedir.

2.5.6. Posterior Üretral Valv (PUV)

Posterior üretral valv süt çocukluğu dönemindeki erkek bebeklerde idrar çıkış yolu darlığının en sık görülen yapısal nedenidir (93). Posterior üretrada membran şeklinde katlantıların neden olduğu tıkanıklıklar ile meydana gelen konjenital valvuler bir obstrüksiyondur (19). Posterior üretrada genişleme ile birlikte mesane duvarında kalınlaşma, üreterlerde iki yanlı genişleme ve böbreklerde bilateral displastik parankim değişiklikleri gibi ultrasonografik bulguların tespit edildiği erkek bebeklerde en önemli bilateral hidroüreteronefroz nedenidir. Sıklığı 1/5000–1/8000 doğumda bir olarak bildirilmektedir (94). Antenatal hidronefrozlu olguların %1'ini oluşturur (4). Antenatal 3. trimesterden sonra tespit edilmesi daha iyi prognoz gösterir (95). Antenatal dönemde yapılan USG'de tipik bulgular saptandığında Prune Belly Sendromu, ileri derecede VUR, kloakal anormallikler gibi durumların ayırıcı tanısı yapılmalıdır (24). Oligohidramnios gelişmesi durumunda, fetal akciğer gelişemeyeceği için, intrauterin cerrahi tedavi gerekebilir. PUV acil yaşamı tehdit edici tablolara neden olabileceği gibi uzun dönemde böbrek ve mesane gelişimini de olumsuz etkilemektedir. Oligohidramnios olan erkek yenidoğanlarda PUV ve diğer mesane çıkış obstrüksiyonları düşünülmelidir. Bu olgularda postnatal incelemelerin hızla tamamlanarak tanının konulması ve erken cerrahi müdahale yapılması gerekir. Özellikle bilateral ciddi hidronefroz ve oligohidramnios ile doğan erkek bebekler, acil tıbbi müdahale gerektirebilir. Bu hastalarda akciğer immatürasyonuna bağlı

pulmoner yetmezlik ve elektrolit dengesizliği düzeltilmeli, üriner kateterizasyon yapılarak idrar çıkışı takip edilmelidir. Tanı VCUG ile kesinleştirildikten sonra transüretral cerrahi ablasyon yapılmalıdır. PUV'lu yenidoğanlarda, böbrek fonksiyonlarının korunması ve sepsisin önlenmesi için idrar akımının bir an önce sağlanması önemlidir. Bu amaçla, valvin ortadan kaldırılmasına yönelik cerrahi girişim (valv ablasyonu) planlanıncaya kadar mesane kateterizasyonu ile idrar drenajı sağlanmalıdır (96). Bu işlem üretra yolu ile yapılamazsa suprapubik kateter yerleştirilir. Bazı merkezlerde vezikostomi uygulanmıştır; ancak ileride mesane fonksiyonlarının daha iyi korunabilmesi için vezikostomi ve yüksek diversiyondan kaçınmak gerektiği bildirilmiştir (97). Önceki yıllarda mortalitesi oldukça yüksek olan PUV, ultrasonografinin rutin olarak kullanıma girmesiyle mortalite oranı azalan, tanısı erken konulan ve anne karnında tedavisi yapılabilen bir doğumsal anormallik haline gelmiştir (94, 98). Son yıllarda bu anormalliğin tanısı antenatal dönemde USG dışında MRG ile desteklenmekte ve böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi yapılabilmektedir.

2.5.7. Üreterosel

Üreterin intravezikal distal bölümünün kistik dilatasyonudur. Antenatal hidronefrozlar içinde %2 oranında saptanır. Üreterosel daha sık kız çocuklarda görülmekte (kız/erkek: 4/1) ve %80 oranında çift toplayıcı sistemle birliktelik göstermektedir. Genellikle böbreğin üst polünü drene eden üreterin distal bölümünde bulunur ve tek taraflı üst pol hidronefrozu görüntüsüne neden olur. Bazen büyük üreterosele bağlı mesane çıkışında obstrüksiyon gelişirse çift taraflı hidronefroz da görülebilir (99). Üreterosel antenatal USG'de veya ilk defa postnatal USG'de görülebilir. VCUG ile saptanabilir. Çift toplayıcı sistemde üreteroselin bağlantılı olduğu böbrek üst polü genellikle displastiktir. Günümüzde tanı daha çok antenatal dönemde konulmaktadır. Antenatal tanı konulması ile doğum sonrası erken dönemde üreteroselin transüretral endoskopi ile üreterin insizyonu yapılarak mesane içindeki kistik görünüm ve hidroüreteronefroz giderilir. Üst pol nonfonksiyone ise daha sonra hemiüreteronefektomi yapılır. Antenatal tanıli olgularda nefrektomi oranı %16'dır (100).

2.5.8. Prune Belly Sendromu

Karın ön duvarı kasları yokluğu ve bilateral inmemiş testis ve dilate üreterlerle karakterize bir sendromdur. USG'de böbrekler, mesane ve üreterler değerlendirilmeli ayrıca ek anomaliler açısından kardiopulmoner inceleme yapılmalıdır (101). Abdominal duvar

zayıflığı ve inmemiş testis Prune-Belly Sendromu'nu akla getirmelidir. 30.000- 40.000 canlı doğumda bir görülür. Böbrekler hastaların yarısında normal, yarısında hipoplastik ya da displastiktir. Üst üriner sistemdeki dilatasyon obstrüksiyona bağlı olmamakla birlikte intrauterin dönemdeki mezenşimal dokunun gelişimsel anomalisine bağlıdır. Olguların %75'inde VUR eşlik etmektedir (102).

2.5.9. Ektopik üreter

Üreterin normal anatomik olarak açılması gereken yer dışında başka bir anatomik bölgeye açılması olarak tanımlanır. İpsilateral hidronefroz ve üreteral dilatasyon eşlik eder. Üreterosel gibi böbreğin üst polünden çıkar, %80 oranında renal duplikasyonla birliktelik gösterir. Mesane boynuna, vajene, posterior üretraya açılabilir. Cerrahi tedavi ile düzeltilebilir (59).

2.6. Görüntüleme Yöntemleri

Postnatal asemptomatik yenidoğanların antenatal ultrasonografi ile araştırmalarıyla beraber fetal renal anomalilerin tespit etme oranı zamanla artmıştır. Hidronefrozu antenatal dönemde saptanabilen yenidoğan bebeklerin çoğu asemptomatik, fizik muayene bulguları, idrar tahlili ve kreatinin değerleri normal, herhangi bir ürolojik veya renal patolojiyi destekler bulguları olmayabilir. Fakat tanısal amaçlı radyolojik tetkiklerin gelişimiyle asemptomatik antenatal olguların takibi hidronefrozun değerlendirilmesini kolaylaştırmıştır (103).

2.6.1. Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi antenatal hidronefroz tanı ve izlem sürecinde oldukça önemli bir role sahiptir. USG, iç organları insan kulağının işitemeyeceği kadar yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak görüntüleyen bir yöntemdir (104). Radyasyon içermediği için gebelerde ve çocuk hastalarda sık tercih edilmektedir (104). Değerlendirme kullanan kişiye bağlıdır ve tecrübe gerektirir. USG ile inceleme antenatal dönemde 5 MHz transdüser, postnatal dönemde 3.75 MHz transdüser kullanılarak yapılır. Fizik prensip olarak ultrasonografi cihazından gönderilen ses dalgaları organlar tarafından emilir ve yansıtılır. Geri dönen dalgalar cihaz tarafından algılanır. Yansıyan dalgalar organdan organa değişir bu nedenle farklı görüntüler oluşur. Bu görüntüler sonografik olarak “ekojenite” olarak adlandırılırlar. Normalde her organın belirli bir eko yapısı vardır. Böbreklerin ekojenitesi karaciğer ile karşılaştırılarak belirlenir (2). Yenidoğan dönemi dışında böbrekler karaciğere

göre daha düşük eko yapısındadır. Rutin bir incelemede böbrekler uzun eksenlerinde ve aksiyel planda, mesane ise supin pozisyonda görüntülenir (50).

Üst üriner sistem değerlendirilmesinde genişlemenin saptanması önemlidir. Böbreklerin uzun ve kısa eksenleri ölçülerek yaşa göre normal değerlerle karşılaştırılır. Ultrasonografi ile üst üriner sistem (böbrek boyutu, korteks kalınlığı, pelvik dilatasyon, Antero- Posterior çap), üreter (UPBD ve UVBD, üreter dilatasyonları), mesane (PUV, nörojenik mesane) gibi oluşumların değerlendirilmesi yapılabilir.

Hidronefroza yönelik USG değerlendirilmesinde hidronefrozun derecesi, böbreğin AP çapı, böbrek parankiminde incelmeye olup olmadığı, üreterler, mesanenin dolu veya boş olduğu, mesane duvarında kalınlaşma olup olmadığı ayrıntılı bir şekilde belirtilmelidir. Örneğin mesane doluyken yapılan USG’de hidronefroz saptanırken, aynı hastaya mesanesi boşken USG yapıldığında hidronefroz saptanmayabilir.

Fizyolojik oligüri ilk birkaç günde olduğu için tanı zorluğu olabileceği ve USG incelemesinin postnatal ikinci günden sonra yapılması gerektiği bildirilmektedir (105). Uygulamada postnatal USG tetkikin birinci haftanın sonunda yapılması önerilmektedir. Ancak, bu günlerde hastaya ulaşılması zor olacaksa, 48. saatteki inceleme de kabul edilebilir (59). Seçilmiş bazı olgularda ise ilk USG incelemesinin doğumdan sonraki ilk gün içinde yapılması gereklidir (106, 107). Bunlar:

1. İki taraflı ağır prenatal hidronefrozu (3. trimesterde pelvis çapı > 15 mm) veya tek böbrekli olup ağır hidronefrozu saptanmış olgular,
2. Hidronefrozun derecesine bakılmaksızın mesane çıkış obstrüksiyonunu düşündüren bulgu (oligohidramniyos, üreter dilatasyonu, mesane duvar kalınlaşması, üreterosel) saptananlar,
3. Renal kist ve ekojenite değişikliği gibi böbrekte fonksiyon kaybına işaret eden bulgusu olanlardır.

USG üreteral obstrüksiyon, üreterosel, megaüreter, PUV hakkında fikir verebilir, VUR saptanabilir. İYE varlığında, piyelonefrit ve perirenal apse olup olmadığını saptamada kullanılabilir. Ultrasonografi biyopsi ve girişimsel işlemlerde de başarıyla kullanılmaktadır (104).

Ultrasonografi, antenatal hidronefroz tanısında ilk basamak görüntüleme yöntemidir (43). Ancak akılda bulundurulması gereken; USG’nin üriner anomalileri, VUR’u, renal skarı

göstermedeki sensitivitesi % 37-42'den daha fazla değildir (108). Ayrıca erkek çocuklarda PUV değerlendirmesi açısından üretrayı görüntüleyemez ve yenidoğanlarda değerlendirmesi zor bir işlemdir. Rutin yapılan ultrasonografi ile böbrek ve idrar yollarının doğuştan anormalliklerinin doğum öncesi dönemde %0,1, doğum sonrası dönemde ise %1'den daha fazla oranda saptanabildiği bildirilmiştir (48).

Antenatal dönemde üst üriner sistem ve mesane sonografik olarak 15. gebelik haftasında görünür hale gelirken böbrek pelvisi ve kortikomedüller farklılaşma gebeliğin 20. haftasında gerçekleşmektedir (104). Yapılan çalışmalarda doğum öncesi ikinci ve üçüncü trimester döneminde yapılan ultrasonografilerin anormallikleri saptamada önemli olduğu vurgulanmaktadır (109, 110) .

USG kullanımı sonucu antenatal dönemde yapılan çalışmalarda üriner sistem obstrüksiyonlarının tanısı artmış olup postnatal kolay uygulanabilir olmasından dolayı hidronefroz tanısı için tarama amaçlı kullanılabileceği bildirilmektedir (111).

Hidronefrozda, temel olarak ultrasonografik bulgulara göre iki farklı sınıflama sistemi vardır (Bkz. 'hidronefroz tanımı'). Renal USG ile hidronefrozun derecelerinin ayırt edilmesi bazı zorluklar gösterir. Ölçümlerin hassasiyeti, hastanın hidrasyon durumu, mesanenin doluluk durumu, pelvisin malrote olması, pelvikalisial genişlemenin intrarenal veya ekstrarenal olması, bebeğin ajite olması gibi birçok faktörden etkilenir (112).

USG'nin non invazif olması, sedasyona ihtiyaç olmaması ve gerektiğinde yatak başında uygulanabilir olması, anatomi hakkında bilgi vermesi avantajlarıdır. Dezavantajı USG'nin yapan kişiye göre farklılık gösterebilmesi ve iyi bir gelişimsel anatomi bilgisi ve deneyim gerektirir. Diğer bir dezavantajı ise böbrek fonksiyonu ile ilgili bilgi vermemesidir (113).

2.6.2.Voiding Sistoüretrografi (VCUG)

Voiding sistoüretrografi, retrograd yolla kontrast madde verilerek çocuklarda üriner sistemin radyolojik değerlendirilmesinde ikinci sıklıkta kullanılan görüntüleme yöntemidir. İlk olarak 1900'lü yıllarda kullanılmaya başlanan bu yöntem mesane ve alt üriner sistemin incelenmesinde yardımcıdır. Bu tetkik; obstrüktif ya da obstrüktif olmayan hidronefrozun ayırıcı tanısında, VUR, PUV gibi üriner sistem hastalıklarının tanısında altın standarttır (113). Doğum sonrası dönemde yapılan bir tetkiktir.

İşlem öncesi hastadan tam idrar tetkiki (TİT) ve idrar kültürü (İK) alınır. İşlem sonrasında enfeksiyonun yukarı taşınması ve piyelonefrit gelişme riskini azaltmak amacıyla önceden

alınan TİT ve İK'nün normal olması istenir. İYE olmadığı saptanan hasta sırt üstü yatırılır, genital bölgesi temizlenir. Mesaneye üretra yoluyla steril sonda (5F-8F beslenme sondası) takılır. Mesane boşken düz karın filmi çekilir. Bazal görüntü alındıktan sonra, hastanın yaşı temel alınarak hesaplanan mesane kapasitesinin ($[\text{yaş}+2] \times 30$) 1/5'i kontrast madde, geri kalanı serum fizyolojik olacak şekilde sıvı hazırlanarak mesane doldurulur. Floroskopik yöntemle ardışık görüntüler alınır. Mesane doluyken ortaya çıkan reflüler “düşük basınçlı reflü” olarak tanımlanır. Mesane distandü olduğunda VUR varlığını göstermek için oblik filmler, üreterosel varlığını tespit etmek için yan filmler çekilir. Takiben hasta işerkenfilm çekilir ve mesane ve üretra değerlendirilir. İşeme sırasında ortaya çıkan reflüler ise “yüksek basınçlı reflü” olarak tanımlanır. Son olarak işeme sonrasında mesanede ve üst üriner sistemde rezidü kalıp kalmadığını anlamak için yeniden karın filmi çekilir (114). İşlem yaklaşık 30 dakika içinde tamamlanır. Hasta işlem sırasında radyasyona maruz kaldığından gonadlar korunmalıdır.

Bilateral hidronefroz, dubleks böbrek ya da üreterosel, hidroüreter, ureter veya mesane duvarı kalınlaşması, anormal böbrek parankimi, tanıda şüphe olması gibi durumlarda voiding sistoüretrografi yapılması planlanmalıdır (101).

Antenatal hidronefroz tanısı olan bebeklerde genişleme bilateral ise, hidroüreteronefroz gelişmişse ayrıca antenatal genişlemenin unilateral olduğu hastalar İYE geçirirlerse veya UPBD tanısıyla operasyona verileceklerse VUR tespiti için VCUG çekilmesinin uygun olacağı belirtilmektedir (115).

USG'nin aksine invazif ve hasta açısından stresli bir işlem olan VCUG çekiminde hasta radyasyona maruz kalmaktadır. Ayrıca İYE varlığında tetkik ertelenir. Tetkikin bu şekilde ertelenmesi tanının ve tedavinin gecikmesine neden olabilir. Bu dezavantajlarının yanında, obstrüktif ve nonobstrüktif hidronefrozu ayırmadaki başarısı ve obstrüksiyon varlığında altta yatan nedene yönelik fikir verebilmesi avantajları da vardır.

2.6.3.Nükleer Tıp Tetkikleri

Hidronefrozda, sintigrafik inceleme ile obstrüktif ya da nonobstrüktif dilatasyonların ayırımı yapılabilmektedir. Hidronefroz takibinde sintigrafik yöntemler olarak renal kortikal sintigrafi ve diüretik radyonüklid sintigrafisi kullanılır. Bunlar hastaya radyoaktif madde işaretli, böbreklerde tutulan bir madde verilmesini takiben gama kamerayla radyoaktif madde sayımının yapıldığı tetkiklerdir (66).

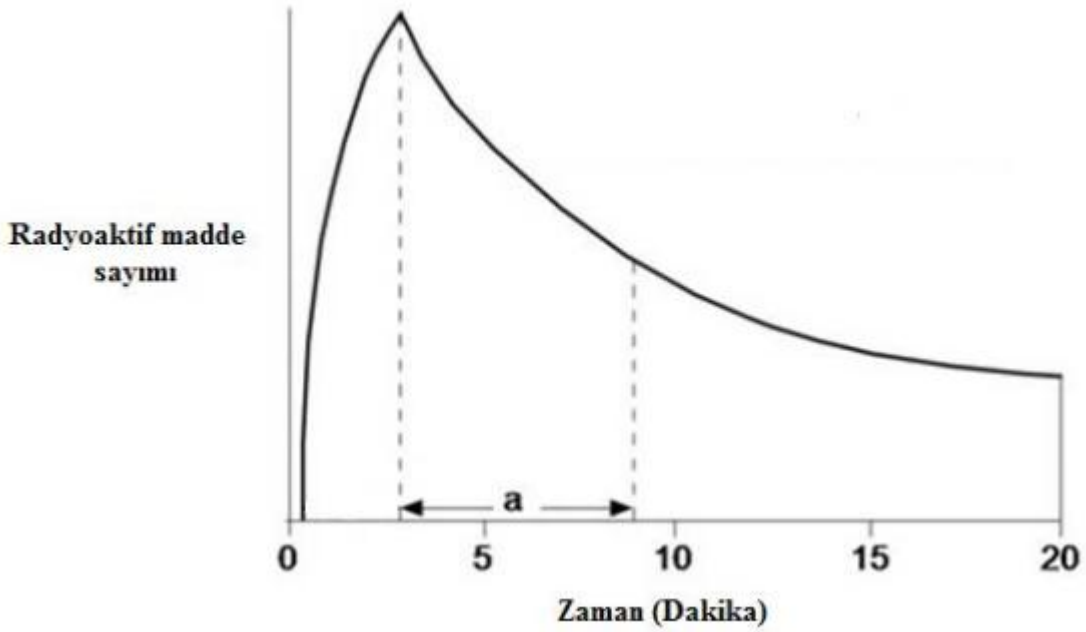
a.Diüretik Renogram

Diüretik renogramın amacı, potent bir diüretik olan furosemidin intravenöz verilmesinden sonra alınan seri görüntülerde gerçek bir obstrüksiyona bağlı staz ile obstrüksiyon olmaksızın stazı ayırt etmektir.

İşlem öncesinde hastanın hidrasyonunun iyi olması gerekir. Bu amaçla gerekirse çekim öncesinde 10-15 cc/kg serum fizyolojik intravenöz yoldan verilerek hidrasyon sağlanır. Sürekli drenaj için hastanın üriner kateterizasyonu gerekebilir. Hasta, görüntüleri kaydeden kamera arkada olacak şekilde sırt üstü yatırılır. İşlem esnasında önce Tc- 99 işaretli radyofarmasötik 100Uci/kg dozunda intravenöz yoldan verilir. Takiben gama kamerayla seri görüntüler alınmaya başlanır (116). Enjeksiyon sonrasında idrar yollarının tam olarak boşaltılması ve tıkalı hastalıklarının dışlanması için diüretik enjeksiyonu yapılabilir (117). İşlemin 10- 20. dakikasında furosemid enjeksiyonu yapılır. İlk ilaç enjeksiyonundan sonra 60sn içinde 1-3sn'de bir görüntü alınarak böbrek kanlanması değerlendirilir. Sonraki 25-30 dakika boyunca böbrek parankiminin ilacı alma ve atma hızı değerlendirilir (116). Verilen Tc- 99 işaretli radyofarmasötüğün yarısının ne kadar sürede vücuttan atıldığı hesaplanır. Renogram eğrisi buna göre çizilir. Radyofarmasötüğün yarısının vücuttan atıldığı zamana yarı ömür ($t_{1/2}$) denir (Şekil 2.15).

Obstrüksiyon yoksa radyoaktif madde hızlıca ve hemen hemen tamamen boşalır. Obstrüksiyon varlığında yarı ömür uzar. Yarı ömür 10 dakika ve altında olduğunda obstrüksiyon olmadığını, 20 dakikadan uzun ise obstrüksiyonun olduğunu, 10 ile 20 dakika arası obstrüksiyon şüphesi olabileceğini gösterir.

Bu tetkikte, radyoizotop madde, damar yoluyla verildikten sonra, ilk 2-3 dakikada böbrek parankimindeki tutulumu ölçülerek böbreklerin fonksiyon yüzdeleri hesaplanır. Normalde her bir böbreğin böbrek fonksiyonlarına katkısı %45-55 kadardır. Böbrekte total fonksiyona katılım %40'ın altına düşmüşse fonksiyon bozukluğunun olduğu kabul edilmektedir (118, 119). Her iki böbreğin fonksiyonunu birbiri ile karşılaştırmaya olanak sağlar, buna diferansiyel renal fonksiyon (DRF) denir.



Şekil 2.15. Diüretik renogram eğrisi ($a = t_{1/2}$)

İşlem için Teknesyum 99m işaretli merkaptasetiltriğlisin (Tc- 99m MAG- 3) veya Teknesyum 99m işaretli dietilen triamin pentaasetik asit (Tc-99m DTPA) kullanılır. Tc-99m MAG-3'ün hemen hepsi proksimal tübüllerden tübüler sekresyonla atılır ve böbrek korteksinde birikmez. Böylece böbrek imajı ile birlikte ekskresyon hakkında da bilgi verir. Tc-99m MAG-3 maddesi; plazma proteinlerine %90 oranında bağlanan ve intravasküler yatakta daha iyi konsantre olan bir maddedir. Bu nedenle ekstraselüler sıvı volümü yüksek olan pediatrik yaş grubunda dietilen triamin pentaasetik asit (DTPA)'ya göre uygulaması daha fazladır. Tc-99m merkaptasetiltriğlisin böbrek sintigrafisi (Tc-99m MAG-3) böbrek parankiminin ve fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir (120). Böbrek parankim bozukluklarını %88-89 sensitivite ve %88-100 spesifite ile gösterir (117). Tc-99m dietilenetriamin pentaasetik asit (Tc-99m DTPA) glomerüler filtrasyonla atılan, tubuler reabsorbsiyonu olmayan ve minimal sekresyona uğrayan bir ajandır. %100 oranda glomerüler filtrasyona uğrar ve plazma proteinlerine %5-10 oranında bağlanır. Tc-99m DTPA böbreklerde ve idrar yollarında darlık şüphesi olan hastalarda kullanılan bir radyofarmasotik ile uygulanan görüntüleme yöntemidir. Ayrıca toplayıcı sistem ve renal parankimi de iyi görüntülemektedir. Perfüzyonun ölçülmesi ve glomerüler filtrasyon hızının (GFR) hesaplanmasında iyi bir ajan olmakla beraber, düşük ekstraksiyon özelliği (%20) nedeniyle kortikal patolojileri saptamada etkinliği daha azdır. Düşük ekskresyon

özelliği renal fonksiyonun düşük olduğu hastalarda kullanım endikasyonunu sınırlamaktadır. Ekstraksiyon oranı düşük olduğundan immatür böbreği nedeni ile infantlarda ve fonksiyonu azalmış böbreklerde, kaliteli bir görüntüleme sağlanamaz (infantlarda böbreklerin küçük, gama kameranın spatial rezolüsyonunun düşük olması, hareket ve enjeksiyon problemleri gibi nedenlerden dolayı). Bu nedenle yenidoğanlarda sık tercih edilen bir yöntem değildir(121, 122) .

Verilen radyoaktif madde işaretli radyofarmasotığın boşalması obstrüksiyonla ilişkisiz olarak hastanın hidrasyon durumuna, mesanenin doluluğuna, pozisyona bağlı değişebilir. Bu nedenle renogram elde edilmesi esnasında uygulanan ‘well tempered’ denilen standart bir protokol geliştirilmiştir.

Diüretik renogram endikasyonları Tablo 2.5’ te belirtilmiştir(123).

Tablo 2.5 Diüretik renogram endikasyonları

1. Üreteropelvik veya üreterovezikal obstrüksiyon
2. Hidronefroz
3. Obstrüksiyonu olan sistemin cerrahi sonrası değerlendirilmesi

Tc-99m MAG- 3 ile yapılan diüretik renogram, neonatal dönemde tercih edilir. Ancak bu dönemde renal fonksiyonda azalma ve furosemide azalmış cevap olduğu için, bu tetkikin en erken 8- 12. haftada yapılması önerilir (101).

b.Tc-99m Dimerkaptosüksinik Asit (DMSA) Böbrek Sintigrafisi

Renal parankimal skarın değerlendirilmesinde ve morfolojinin incelenmesinde kullanılır (124). Tc-99m dimerkaptosüksinik asit böbrek sintigrafisi (Tc-99m DMSA) böbrek korteksinin kanlanması ve böbrek korteksindeki skar gelişimini değerlendirmede kullanılan yöntemdir. DMSA proksimal tübül hücreleri tarafından alınır ve çok az miktarda idrarla atılır. Böbrek korteksindeki çözünürlüğü diğer maddelere göre daha yüksektir ve Tc-99m DMSA maddesinin renal korteks birikimi fazladır (125). Tc-99m DMSA böbrek sintigrafisi postnatal dönemde kullanılır ve renal skarı gösteren en iyi tetkidir (126). Akut pyelonefrit geçiren çocuklarda skarın sintigrafik olarak görünür hale gelmesi için en az 6 ay (tercihen 1 yıl) geçmesi gerekir, böbrek korteksinde hipoaktif alan, hacim kaybı ve böbreklerde şekil düzensizliği şeklinde görüntülenir (127).

DMSA sintigrafisi endikasyonları Tablo 2.6’ da belirtilmiştir (128).

Tablo 2.6 DMSA sintigrafisi endikasyonları

1. Akut piyelonefrit
2. Renal skar (Renal skar araştırmasında akut enfeksiyondan 6 ay sonra yapılması önerilir)
3. Ektopik böbrek ve diğer böbrek anomalileri
4. Nonfonksiyonel MKDB tanısında yardımcıdır

Tc-99m DMSA proksimal tubül hücrelerinde depolanır, reflü zemininde kortikal skar ve renal fonksiyon değerlendirmesinde Tc-99m MAG-3’ten daha üstündür; ancak drenajın değerlendirilmesinde Tc-99m MAG- 3 daha üstündür. Dolayısıyla Tc-99m DMSA, bilinen reflüsü olan hastalarda tercih edilir (129).

2.6.4.Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Hidronefroz etiyojisi ayırıcı tanısında başlıca kullanılan bir yöntem değildir. Genellikle abdominal travma sonrasında kullanılır.

2.6.5. İntravenöz Piyelografi (İVP)

Günümüzde artık kullanılmamaktadır. Geleneksel eski bir metod olup verilen kontrast maddenin anaflaksiye neden olabilmesi ve yenidoğanların böbrek konsantrasyon yeteneğinin, tübüler reabsorbsiyon ile glomerüler filtrasyon hızının düşük olması nedeniyle günümüzde yerini VCUG’a bırakmıştır. Renal fonksiyon hakkında bir değerlendirme ve izlem olanağı vermez (130).

2.6.6.Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

Manyetik rezonans görüntüleme, vücuttaki hidrojen atomlarını kullanarak görüntü oluşturan bir yöntemdir. MRI da intravenöz gadolinyum (Gd-DTPA) verilmesi sonrası görüntüler alınır. Üriner sistemde uygulaması da MR ürografidir.

Pelvik yapıları değerlendirmek için faydalıdır. Doğumsal anormalliklerin saptanmasında ve böbrek ve mesane görüntülenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Posterior üretral valv gibi mortalite oranı yüksek ve intrauterin girişim gerekebilecek anormalliklerin tanısında son yıllarda kullanılan en güvenilir yöntemlerden biridir (125).

2.6.7.Daha Nadir Kullanılan Tetkikler

Retrograd üretrografi, vajinografi, genitografi, retrograd piyelografi, vezikostomi; nefrostomi ve üreterostomi çalışmaları bu alanda kullanılan diğer yöntemlerdir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamız Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Etik Kurulu tarafından 04.04.2017 tarihinde onaylandı. Etik kurul dosya no: KA17/96.

Bu çalışmaya 2011-2017 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran antenatal USG ile antenatal HN tanısı alan veya yaşamın ilk bir ayında yapılan USG ile hidronefroz tanısı ile takip edilmeye başlanan toplam 200 çocuk dahil edildi. Bu olgulardan antenatal USG'si bulunan hastaların antenatal USG verileri, AP çapları ve hidronefrozun saptandığı böbrek kaydedildi.

Hasta dosyalarından hastaların anamnezleri, fizik muayeneleri, laboratuvar bulguları, görüntüleme yöntemleri ve operasyon olmuşsa operasyon ile ilgili bilgiler ve operasyon sonrası takipleri (görüntüleme yöntemleri, laboratuvar tetkikleri) kaydedildi.

Çalışmaya alınan olguların dosyaları retrospektif olarak taranarak demografik veriler (cinsiyet, tanı aldığı yaş, izlem süresi, ilk ve son başvurudaki vücut ağırlığı ve boyu), geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu, yapılan görüntüleme yöntemleri kaydedildi. Büyüme ve gelişmeleri ile ilgili bilgi edinebilmek için hastaların ilk ve son başvurularındaki vücut ağırlıkları ve boyları yaşına uygun persentil eğrisine bakılarak kaydedildi. Persentil çizelgesi olarak Olcay Neyzi ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı en son çalışma temel olarak alınmıştır (131).

Laboratuvar tetkikleri olarak hemoglobin (Hb) değeri, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, C Reaktif protein (CRP) değeri, albümin (Alb) değeri, BUN, kreatinin (Kre), sodyum (Na), potasyum (K) değerleri ve tam idrar tetkiki (TİT) ve idrar kültürü (İK) sonuçları incelendi. Çalışmamızda hastaların ilk ve son başvurudaki idrar kültürlerindeki üremelerine göre İYE tanısı konuldu, ayrıca takip süresince İYE geçiren hastalar ve kaç kez İYE geçirdiği ve İYE etkenlerine bakıldı.

TİT'te nitrit pozitifliği, lökosit esteraz pozitifliği, torba ile alınan idrar kültüründe en az 100.000 koloni/ml, sonda ile alınan kültürde en az 50.000 koloni/ml bakteri üremesi İYE olarak tanımlandı.

Antenatal 3.trimester döneminde yapılan USG bulguları pelvis AP çaplarına göre derecelendirildi (Tablo 2.1). Antenatal USG ile fetal böbrek ön-arka pelvis çapları 7 mm ve üzeri olgular antenatal hidronefroz olarak kabul edilmiştir. Postnatal ilk 4-6 hafta

içerisinde kontrol üriner sistem ultrasonografisi olan ve pelvis ön-arka çapı 7 mm ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan 200 hastanın postnatal USG bulgularındaki pelvis AP çaplarına göre dereceleri kaydedildi. Postnatal dönemde yapılan USG’de böbrekler yine hafif, orta, ağır hidronefroz olarak gruplandırıldı. (Tablo 2.1). Postnatal USG’lerde böbreklerin uzun aksları ve parankim kalınlıkları da kaydedildi. Postnatal dönemde ilk başvuru, 1.ay, 2.ay, 3.ay, 6.ay, 1.yıl, 2.yıl ve 3. yıla kadar olan USG verileri kaydedildi ve AP çaplarına göre evrelere sınıflandırıldı.

Olgulardan İYE geçirmiş olanlara, PUV, MKDB, bilateral hidronefrozu, üreter dilatasyonu olanlara VUR açısından çekilen VCUG sonuçları değerlendirildi. VCUG sonuçları ‘reflü var ve reflü yok’ şeklinde sınıflandırıldı. VUR saptanan hastalarda lokalizasyonu belirlemek amacıyla ‘sağ böbrekte reflü, sol böbrekte reflü, bilateral reflü ’ olmak üzere kaydedildi. Bununla birlikte reflü evreleri de kaydedildi.

İYE geçirmiş VUR ve UPBD tanılı antenatal hidronefrozu olgularda parankimal anomalileri belirlemek için çekilmiş olan Tc-99m dimerkaptosüksinik asit böbrek sintigrafisi (Tc-99m DMSA) sonuçları ‘parankim normal böbrek ve parankim skarlı böbrek’ şeklinde sınıflandırılmıştır.

Tc-99m merkaptasetiltriğlisin (MAG-3) ve dietilen triamin pentaasetik asit (DTPA) böbrek sintigrafileri çekilen olgular ‘UP darlık var, UP darlık yok’, ‘UV darlık var, UV darlık yok’ olarak gruplandırıldı ve böbreklerin GFR’leri ayrı ayrı kaydedildi.

Toplayıcı sistemin anatomi, patoloji ve fonksiyonunu değerlendirmek için çekilen MR ürografi (MRI) UP darlık ve UV darlık olup olmamasına göre değerlendirilmiştir.

Çalışma kapsamında toplanan hasta verileri IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows 20.0 paket programı ile analiz edildi. Kesikli veriler için sıklık ve yüzde, sürekli veriler için ortalama±standart sapma, medyan (ortanca), minimum ve maksimum tanımlayıcı değer olarak verildi. Gruplar arası ortalamaların karşılaştırılmasında, iki grup için “bağımsız örneklem t-testi”, sürekli iki grubun ortalamasının karşılaştırılmasında “Eşleştirilmiş T-Testi” kullanıldı. Kesikli iki grubun karşılaştırılmasında “Ki-Kare Testi” kullanıldı. AP çap değerinin ürolojik anomaliyi öngörmede tanısallık karar verdirici özellikleri Receiver Operating Characteristics (ROC) eğrisi analizi ile incelendi. Sonuçlar, *p* değerinin 0.05’den küçük olduğu durumlarda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamıza antenatal USG ile hidronefroz saptanan veya yaşamın ilk 1 ayında postnatal USG’de hidronefroz tanısını almış toplam 200 hasta dahil edildi. Bu hastaların 156’sı (%78) erkek, 44’ü (%22) kızdı. Erkek/kız oranı 3,5/1 idi.

Hastaların postnatal ilk başvuruındaki yaş medyanı 15 gündü. İlk başvuruındaki ortalama vücut ağırlığı $4,1\pm1,05$ kg, ortalama boy $52,50\pm4,29$ cm olarak saptanmıştır. Hastaların son başvuruındaki ortalama vücut ağırlığı $10,0\pm3,852$ kg’dır ve son başvuruındaki ortalama boyu ise $75,9\pm15,039$ cm’dir. Hastaların çalışmadaki izlem süresi medyanı 10,1 aydır (min:2,4- maks:71,2). Olguların demografik özellikleri Tablo 4.1’ de verilmiştir.

Tablo 4.1 Hidronefroz olan olguların demografik özellikleri

	Vücut Ağırlığı (kg)	Boy (cm)
İlk Başvuru	$4,10\pm1,053$	$52,51\pm4,297$
Son başvuru	$10,00\pm3,852$	$75,91\pm15,039$

Çalışma kapsamındaki hastaların başvuru vücut ağırlıklarına ilişkin dağılım incelendi. Hastaların ilk başvuruındaki vücut ağırlığı persentil dağılımının büyük bir çoğunluğunun 50p üzerindeydi, 3p altında olan hasta yoktu. 3p ile 25p aralığında 17 çocuk (%8,9), 25-50p aralığında 54 çocuk (%28,3) bulunmaktaydı. En yüksek oran ise 79 çocuğun bulunduğu (%41,4) 50-75p aralığı olarak saptandı. Kalan hastaların 1tanesi (%0,5) >97p aralığındaydı, diğer 31 hasta (%16,2) 75p ile 97p aralığındaydı. Bu 31 hastanın 18’i (%9,4) 75-90p aralığında bulundu.

Çalışma kapsamındaki hastaların ilk başvuruındaki boylarına ait persentil dağılımı incelendiğinde büyük bir çoğunluğunun 50p üzerinde olduğu görüldü, <3p, 10p ve >97p aralığında ise hiç hasta bulunmadı. 3p ile 25p arasında 21 hasta (%13,5) saptandı. 25-50p’de 30 hasta (%19,5), 50p’de 18 hasta (%11,7) bulundu. En yüksek dağılım ise 55 hastanın bulunduğu (%35,7) 50-75p aralığıydı. 75p-97p aralığında 30 hasta (%19,4) mevcuttu.

Çalışmadaki hastaların son başvuruındaki vücut ağırlıkları persentillerine ilişkin dağılım incelendiğinde büyük kısmı 50p üzerinde olduğu görülmektedir. En yüksek dağılım ise 60 hastanın (%32,3) olduğu 50-75p aralığındadır. 3p altında hasta yoktu ve 3p ile 25p aralığında 25 çocuk (%13,5) , 25-50p’de 45 çocuk (%24,2), 50p’de 18 çocuk (%9,7) bulunmaktaydı.

Son başvurularında hastaların boyları ile ilgili persentil dağılımlarına bakıldığında hastaların büyük çoğunluğu 50p üzerindeki aralıkta yer almaktaydı. En yüksek dağılımın ise 52 çocuğun (%29,1) olduğu 50-75p aralığında olduğu görüldü.

Çalışma kapsamındaki hastaların ilk başvurudaki laboratuvar sonuçlarına ilişkin değerler Tablo 4.2’ de yansıtılmıştır. Hastaların bakılan laboratuvar değerlerinden kreatinin değerinde bozulma olmadığı gözlemlendi.

Tablo 4.2 Hastaların ilk başvurudaki laboratuvar sonuçlarının dağılımı

Hemoglobin (g/dl)	14,57 ± 3,277
Beyaz Küre Sayısı (bin/μL)	11118,9 ±4301,421
Trombosit Sayısı (bin/μL)	350164,6 ± 126339,72
BUN (mg/dL)	8,93 ± 6,362
Kreatinin (mg/dL)	0,47± 0,154
Sodyum (mmol/L)	137,10 ± 3,834
Potasyum (mg/dL)	4,95 ±0,466
Albumin (g/dL)	3,57 ± 0,432
CRP (mg/L)	6,44 ± 21,074

Çalışma kapsamındaki hastaların son başvurudaki laboratuvar sonuçlarına ilişkin değerler Tablo 4.3’ te yer almaktadır.

Tablo 4.3 Hastaların son başvurudaki laboratuvar sonuçlarının dağılımı

Hemoglobin (g/dl)	12,22±1,072
Beyaz Küre Sayısı (bin/μL)	9985,24±2927,133
Trombosit Sayısı (bin/μL)	333,6832±82,50005
BUN (mg/dL)	10,90±4,793
Kreatinin (mg/dL)	0,45±0,053
Sodyum (mmol/L)	136,01±2,367
Potasyum (mg/dL)	4,62±0,469
Albumin (g/dL)	4,24±0,406
CRP (mg/L)	3,69±7,795

Araştırmadaki hastaların ilk başvuruda bakılan idrar kültürü sonuçlarının dağılımı incelendiğinde, 79 çocukta (%39,5) üreme varken, 121 çocukta (%60,5) ise üreme olmadığı belirlenmiştir. İdrar kültüründe üreme saptanan 79 çocuktan 70’ine (%35) İYE tanısı konuldu. İdrar kültüründe üreme olan kalan 9 çocukta bu üremelerin bulaş ile ilişkili olduğu ve İYE kriterlerini karşılamadığı görüldü. İYE geçiren 70 hastanın cinsiyet dağılımına bakıldığında 16’sı (%22,9) kızdı, 54’ü (%77,1) erkekti ve İYE geçiren

hastaların cinsiyetleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptandı ($p=0,859$). İlk başvurularında İYE olan 70 çocuğun idrar kültürlerinde üreyen bakterilerin dağılımı Tablo 4.4'te gösterilmiştir. En fazla 29 çocuk (%41,4) ile *Escherichia coli* üremesi gözlenmiştir.

Tablo 4.4 İlk başvuruda üremeye neden olan bakterilerin dağılımı

	N (%)
<i>Escherichia coli</i>	29 (41,4)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	17 (24,2)
<i>Enterobacter species</i>	10 (14,2)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5 (7,3)
<i>Enterococcus species</i>	5 (7,3)
<i>Staphylococcus species</i>	3 (4,2)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1,4)

Araştırmamızdaki hastaların son başvurularında bakılan idrar kültürü sonuçlarının dağılımı incelendiğinde, 24 çocukta (%12) üreme varken, 176 çocukta (%88) ise üreme olmadığı belirlenmiştir. Bu 24 çocuğun idrar kültürü üremesi incelendiğinde 17 çocuğa (%8,5) İYE tanısı konurken, 183 çocuğun (%91,5) ise İYE olmadığı belirlenmiştir. Son takipteki İYE olan çocuklarda üreyen bakterilerin dağılımı Tablo 4.5'te gösterilmiştir. En çok üreme saptanan bakteri 6 çocukta üremesi görülen *Escherichia coli*'dir.

Tablo 4.5 Son başvuruda üremeye neden olan bakterilerin dağılımı

	N (%)
<i>Escherichia coli</i>	6 (35,3)
<i>Enterobacter species</i>	3 (17,7)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2(11,8)
<i>Proteus mirabilis</i>	2(11,8)
<i>Staphylococcus species</i>	2(11,8)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1(5,8)
<i>Proteus vulgaris</i>	1(5,8)

Hastaların izlemleri boyunca İYE geçirmelerinin dağılımı incelendiğinde, araştırmamızdaki 200 hastanın takipte 100'ü (%50) İYE geçirmişken, diğer 100 hastanın (%50) ise İYE geçirmediği belirlendi. Takip sırasında İYE geçiren 100 hastanın 23'ü (%23) kız, 77'si (%77) erkekti ($p=0,865$). İYE geçiren çocukların ortalama İYE sıklığı ise $3,1\pm 3,309$ olarak bulunmuştur. Takipleri süresince İYE geçiren 100 hastanın 29'unda (%29) ürolojik anomali (UPBD, VUR, UVBD, PUV vb.) mevcuttu.

Çalışmaya alınan 200 çocuktan 163'üne antenatal usg yapılmış ve antenatal hidronefroz saptanmıştı. ANH var olan 163 hastanın 77 (%47,3) tanesinin sol, 36 (22,1) tanesinin sağ ve 50 (30,6) tanesinde ise bilateral böbrekte bulunduğu belirlenmiştir. Böylece toplam 213 böbrek ünitesinde ANH saptanmıştır. ANH'u olmayan diğer 37 hastanın 4'ünün sağda, 24'ünün solda, 9'unun bilateral böbrekte HN'u mevcuttu ve toplam 46 böbrek ünitesinde HN mevcuttu. Çalışmadaki toplam 200 hastanın HN'un hangi böbrekte olduğuna bakıldığında 101'i sol böbrekte (%50,5) , 40'ı sağ böbrekte (%20) , 59'u bilateral böbreklerde (%29,5) olmak üzere toplam 259 böbrek ünitesinde HN saptanmıştır.

Çalışma kapsamındaki hastaların antenatal USG AP çaplarının ANH derecelerine göre dağılımı Tablo 4.6' da verilmiştir.

Tablo 4.6 Antenatal USG antero-posterior (AP) çap derecelerinin dağılımı

Antenatal USG-AP Çap	N	%
0-6 mm (Normal)	89	54,6
7-9 mm (Hafif hidronefroz)	31	19,0
10-15 mm (Orta hidronefroz)	32	19,6
>15 mm (Ciddi hidronefroz)	11	6,8
Toplam hasta	163	100,0

Çalışmamızdaki hastaların postnatal USG'lerindeki böbrek uzun aks, parankim kalınlıklarının sonuçlarının ortalamalarının kontrollere geliş zamanlarına göre dağılımı incelenmiştir (Tablo 4.7 ve Tablo 4.8). Bu dağılımların grafiksel gösterimi sırasıyla Şekil 4.1 ve Şekil 4.2 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7 Postnatal USG’lerdeki böbrek uzun aks ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı

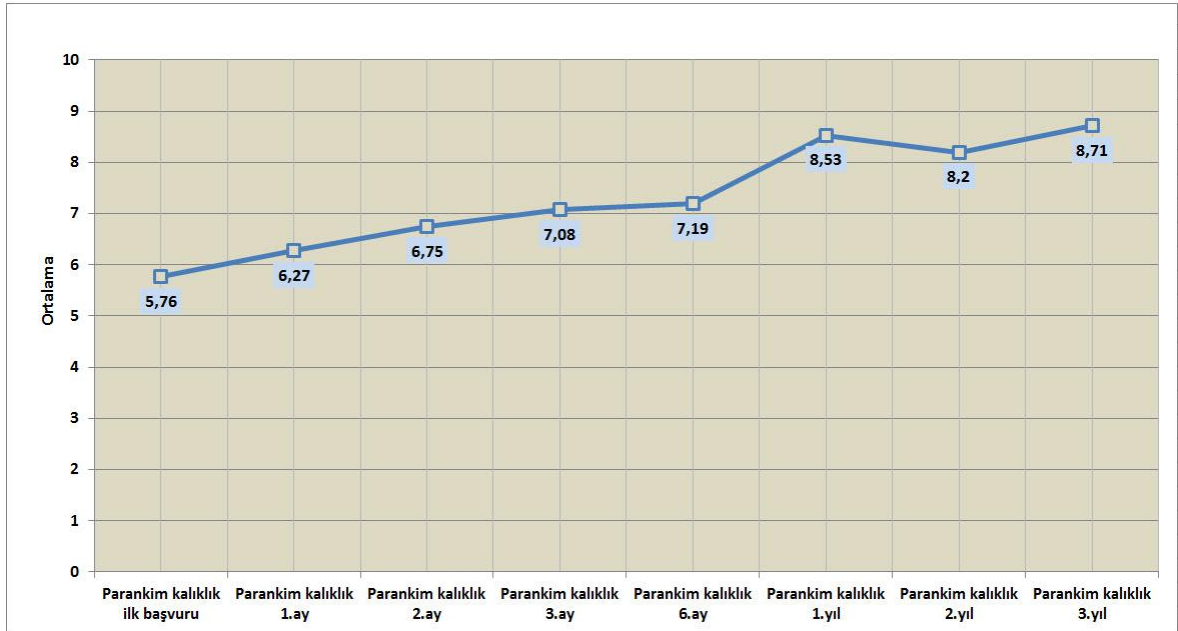
Böbrek Uzun aks	Ortalama
İlk Başvuru	52,0 ± 7,330
Birinci ay	54,9 ± 7,325
İkinci ay	57,6 ± 5,784
Üçüncü ay	59,0 ± 7,108
Altıncı ay	62,1 ± 6,652
Birinci yıl	66,9 ± 6,903
İkinci yıl	71,1 ± 9,757
Üçüncü yıl	75,8 ± 13,346



Şekil 4.1 Postnatal USG’lerdeki böbrek uzun aks ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı

Tablo 4.8 Postnatal USG’lerdeki parankim kalınlık ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı

Parankim Kalınlık	Ortalama
İlk Başvuru	5,76±2,327
Birinci ay	6,27±1,968
İkinci ay	6,75±1,923
Üçüncü ay	7,08±2,056
Altıncı ay	7,19±1,917
Birinci yıl	8,53±5,905
İkinci yıl	8,20±2,165
Üçüncü yıl	8,71±1,833



Şekil 4.2 Postnatal USG’lerdeki parankim kalınlık ortalamalarının kontrol zamanlarına göre dağılımı

Çalışmadaki toplam böbrek ünitelerinin postnatal üriner USG AP çap sonuçlarının kontrol zamanlarına göre dağılımı Tablo 4.9’da yansıtılmıştır. Tablo incelendiğinde AP çapı 15mm’den fazla olan ciddi HN’u olan hastaların sayısında birinci aydan sonra azalma olduğu dikkat çekmektedir. Normal AP çapa sahip olan çocukların takipten çıkmaları nedeniyle 1.yıldan sonra izlenen çocuk sayısında belirgin azalma gözlenmiştir.

Tablo 4.9 Böbrek ünitelerinin üriner USG AP çaplarının kontrol zamanlarına göre dağılımı

Üriner USG AP Çap	İlk başvuru n(%)	1.ay n(%)	2.ay n(%)	3.ay n(%)	6.ay n(%)	1.yıl n(%)	2.yıl n(%)	3.yıl n(%)
0-6 mm (Normal)	176 (44,00)	138(34,50)	107(26,75)	83(41,50)	125(31,25)	104(26,00)	60(15,00)	29(7,25)
7-9 mm (Hafif hidronefroz)	74(18,50)	52(13,00)	30(7,50)	15(7,50)	25(6,25)	16(4,00)	14(3,50)	10(2,50)
10-15 mm (Orta hidronefroz)	96(24,00)	91(22,75)	66(16,50)	14(7,00)	51(12,75)	31(7,75)	15(3,75)	9(2,25)
>15 mm (Ciddi hidronefroz)	46(11,50)	59(14,75)	35(8,75)	12(6,00)	19(4,75)	15(3,75)	9(2,25)	4(1,00)
Takipten çıkan hasta	8(2,00)	60(15,00)	162(40,50)	76(38,00)	180(45,00)	234(58,50)	302(75,50)	348(87)
Toplam böbrek ünitesi	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)	400(100,00)

98 (%49,0) çocuğa vezikoüreteral reflü şüphesiyle VCUG uygulanmıştı. VCUG uygulandığı bilinen 98 hastanın 17'sinde (%17,9) VUR varken, 78 kişide (%82,1) VUR olmadığı belirlendi. VUR olduğu belirlenen 17 hastanın ise 6'sında (%35,3) reflü sağ tarafta, 5'inde (%29,4) sol ve 6'sında (%35,3) her iki böbrekte olduğu gözlenmiştir. Böylece toplam 23 böbrek ünitesinde VUR gözlenmiştir. VUR gözlenen bu 17 çocuktan üç tanesi Evre 1, bir tanesi Evre 2, iki tanesi Evre 3, beş tanesi Evre 4 ve altı tanesi de Evre 5 olduğu belirlenmiştir.

DMSA sintigrafi sonuçları incelendiğinde, olguların 15'inde (%7,5) DMSA tetkiki yapılmıştı. DMSA tetkiki uygulanan 15 hastanın 11'inde (%73,3) skar varken, 4'ünde (%26,7) skar olmadığı belirlendi. Skar olduğu belirlenen 11 çocuğun altısında (%54,5) skar sağ tarafta, üçünde (%27,3) sol ve ikisinde (%18,2) her iki böbrekte olduğu gözlenmiştir. Toplam 13 böbrek ünitesinde DMSA ile skar tespit edilmiştir.

Dinamik böbrek sintigrafileri (MAG-3 ve DTPA) 44 çocuğa (%22,0) yapılmıştı. Toplam böbrek ünitesi bakımından 87 böbrek ünitesi mevcuttu, 1 tane agenetik böbrek vardı. Dinamik böbrek sintigrafisi bulunan 44 çocuğun 15'inde (%34,1) UP darlık olduğu, 1 çocukta (%2,2) ise UP'de kısmi darlık olduğu ve sadece 1'inde (%2,3) UV'de darlık olduğu belirlendi. Dinamik böbrek sintigrafisi olanların sağ boşaltma zamanı sonuçlarına bakıldığında 24 hastada (%54,5) bu süre uzamışken ($t \frac{1}{2} > 20dk$), 19 hastada (%43,2) ise uzamadığı ($t \frac{1}{2} < 10dk$) belirlendi. Hastaların ortalama sağ GFR değeri $57,3 \pm 18,655$, yüzdesi ise $52,8 \pm 15,436$ olduğu bulunmuştur. Dinamik böbrek sintigrafilerinin sol boşaltma zamanı sonuçlarının dağılımı incelendiğinde, hastaların 30'unda (%68,2) bu süre uzamışken, 14'ünde (%31,8) ise uzamadığı belirlenmiştir. Hastaların ortalama DTPA sol GFR değeri $64,5 \pm 17,970$, yüzdesi ise $47,2 \pm 15,437$ olduğu bulunmuştur. Toplam böbrek ünite bakımından ortalama DTPA GFR değeri $60,9 \pm 18,454$, yüzdesi ise $50,0 \pm 15,597$ olduğu bulunmuştur.

Yedi çocuğa (%3,5) MR ürografi tetkiki yapılmıştı. 7 çocuktan 2'sinde (%28,6) UP darlık, 3 çocukta ise (%42,9) UV darlık olduğu saptanmıştır.

İki çocuk (%1) PUV tanısı almıştı.

Hastalara yapılan bu tetkikler sonucu elde edilen hidronefrozun etyolojik nedenlerine ait veriler Tablo 4.10’da belirtilmiştir.

Tablo 4.10 Çalışmamızdaki hastalardaki hidronefrozun etyolojik nedenleri

	N(%)
Geçici hidronefroz	158 (79)
UPBD*	19 (9,5)
VUR**	17(8,5)
UVBD	3 (1,5)
PUV***	2 (1)
MKDB	1(0,5)
Toplam	200(100)

*UPBD olanlardan birinde çift toplayıcı sistem vardı.

**VUR saptanan hastalardan birinde üreterosel ve diğer VUR saptanan bir hastada çift toplayıcı sistem vardı,

***PUV’u olan hastalardan birinde ayrıca VUR mevcuttu.

42 ürolojik anomaliye sahip hastanın 36’sında (%85,7) antenatal USG’de ANH tanısı mevcuttu. Ürolojik anomaliye sahip 42 hastadan 17’sinin (%40,4) ilk başvuru idrar kültürlerinde İYE saptanmıştır ancak takipte İYE geçiren hasta sayısı 29’dur (%69).

Tablo 4.11 Antenatal USG AP çap ile ilk kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		İlk kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
Antenatal USG AP çap	0-6mm (Normal)	20(%43,5)	11(% 23,9)	11(%23,9)	4(%8,7)	46(%100)
	7-9mm (Hafif hidronefroz)	7(%24,1)	7(%24,1)	13(%44,8)	2(% 6,9)	29(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	6(%18,8)	6 (%18,8)	15(% 46,9)	5(%15,6)	32(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	0 (%0)	0 (%0)	4(%40)	6 (%60)	10(%100)
Toplam böbrek ünitesi		33(%28,2)	24(% 20,5)	43(%36,8)	17(%14,5)	117(%100)

Hastaların antenatal USG AP çap değerleri ile ilk kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.11'e yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,720$) bireylerin antenatal USG AP çap değerleri ile ilk kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.12 Antenatal USG AP Çap ile 1.ay kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		1.ay kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
Antenatal USG AP Çap	0-6mm (Normal)	17(%41,5)	6(%14,6)	13(%31,7)	5(%12,2)	41(%100)
	7-9mm (Hafif hidronefroz)	8(%28,6)	6(%21,4)	11(%39,3)	3(%10,7)	28(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	4(%14,8)	2(%7,4)	11(%40,7)	10(%37,0)	27(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	1(%9,1)	0(%0)	0(%0)	10(%90,9)	11(%100)
Toplam böbrek ünitesi		30(%28)	14(%13,1)	35(%32,7)	28(%26,2)	107(%100)

Antenatal USG AP çap değerleri ile 1. ay kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.12'ye yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,022$) hastaların antenatal USG AP çap değerleri ile 1.ay kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.13 1. ay kontrol üriner USG AP çap ile 3. ay kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		3. ay kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
1.ay Kontrol Üriner USG AP Çap	0-6mm (Normal)	73(%90,1)	5(%6,2)	3(%3,7)	0(%0)	81(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	16(%57,1)	5(%17,9)	7(%25)	0(%0)	28(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	21(%35,6)	15(%25,4)	18(%30,5)	5(%8,5)	59(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	1(%2,9)	7(%20)	9(%25,7)	18(%51,4)	35(%100)
Toplam böbrek ünitesi		111(%54,7)	32(%15,8)	37(%18,2)	23(%11,3)	203(%100)

1.ay USG AP çap değerleri ile 3. ay üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.13'e yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,000$) hastaların antenatal USG AP çap değerleri ile 3.ay kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır. 1.ay USG'de ciddi HN denilen 35 hastanın 3.ay USG'de 18'inde halen ciddi HN devam etmekteydi.

Tablo 4.14 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 6.ay kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		6.ay kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
1.ay kontrol Üriner USG AP Çap	0-6mm (Normal)	65(%86,7)	5(%6,7)	5(%6,7)	0(%0)	75(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	15(%51,7)	5(%17,2)	8(%27,6)	1(%3,4)	29(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	23(%41,1)	11(%19,6)	17(%30,4)	5(%8,9)	56(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	1(%3,6)	1(%3,6)	16(%57,1)	10(%35,7)	28(%100)
Toplam böbrek ünitesi		104(%55,3)	22(%11,7)	46(%24,5)	16(%8,5)	188(%100)

1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 6.ay kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.14'te yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,001$) hastaların 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 6.ay kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.15 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 1.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		1.yıl kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
1.ay kontrol üriner USG AP çap	0-6mm (Normal)	45(%90)	2(%4)	3(%6)	0(%0)	50(%100)
	7-9mm (Hafif hidronefroz)	12(%63,2)	2(%10,5)	4(%21,1)	1(%5,3)	19(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	24(%51,1)	4(%8,5)	13(%27,7)	6(%12,8)	47(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	3(%13)	3(%13)	10(%43,5)	7(%30,4)	23(%100)
Toplam böbrek ünitesi		84(%60,4)	11(%7,9)	30(%21,6)	14(%10,1)	139(%100)

1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 1.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.15'te yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,000$) hastaların 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 1.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.16 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 2.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		2.yıl kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
1.ay kontrol üriner USG AP çap	0-6mm (Normal)	23(%82,1)	3(%10,7)	1(%3,6)	1(%3,6)	28(%100)
	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10(%62,5)	4(%25)	1(%6,3)	1(%6,3)	16(%100)
	10-15mm (Orta hidronefroz)	13(%48,1)	4(%14,8)	8(%29,6)	2(%7,4)	27(%100)
	>15mm (Ciddi hidronefroz)	5(%33,3)	2(%13,3)	4(%26,7)	4(%26,7)	15(%100)
Toplam böbrek ünitesi		51(%59,3)	13(%15,1)	14(%16,3)	8(%9,3)	86(%100)

1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 2.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.16'da yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,003$) hastaların 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 2.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır.

Tablo 4.17 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 3.yıl kontrol üriner USG AP çap sonuçlarının karşılaştırılması

		3.yıl kontrol üriner USG AP çap				Toplam böbrek ünitesi
		0-6mm (Normal)	7-9mm (Hafif hidronefroz)	10-15mm (Orta hidronefroz)	>15mm (Ciddi hidronefroz)	
1.ay kontrol üriner USG AP çap	0-6 mm (Normal)	15(%83,3)	2(%11,1)	1(%5,6)	0(%0)	18(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	5(%45,5)	3(%27,3)	1(%9,1)	2(%18,2)	11(%100)
	10-15 mm (Orta hidronefroz)	5(%33,3)	3(%20)	6(%40)	1(%6,7)	15(%100)
	>15 mm (Ciddi hidronefroz)	3(%42,9)	2(%28,6)	1(%14,3)	1(%14,3)	7(%100)
Toplam böbrek ünitesi		28(%54,9)	10(%19,6)	9(%17,6)	4(%7,8)	51(%100)

1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 3.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4.17’de yansıtılmıştır. Yapılan Ki-kare testi sonucunda ($p=0,242$) hastaların 1.ay kontrol üriner USG AP çap ile 3.yıl kontrol üriner USG AP çap değerleri arasında ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır. Anlamlı fark bulamamanın nedeni takip edilen hasta sayısının azalması olarak düşünüldü.

3. yıl kontrolünde geriye toplam 51 hasta kalmıştır, bunların toplam 28’inde HN tamamen düzelmişti, 4’ünde ciddi HN, 9’unda orta HN,10’unda hafif HN vardı. Ancak bunların çoğu operasyon geçirmiş skarlı hastalara ait rezidü HN olduğu düşünüldü.

ANH ile İYE karşılaştırıldığında ANH’u olan 163 hastanın 55’inde (%33,7) postnatal ilk idrar kültüründe İYE saptandı ($p=0,450$). İlk alınan idrar kültüründe İYE saptanan toplam 70 hastanın 55’inde (%78,6) ANH mevcuttu. İYE ile ANH arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir ($p=0,000$). ANH olan ve İYE geçirmiş olan 55 tane hastanın 15’inde (%27,2) ürolojik anomali saptandı.

Tablo 4.18 1.ay AP çap değerleri ile İYE olmasının dağılımının değerlendirilmesi

		İdrar Yolu Enfeksiyonu		Toplam böbrek ünitesi
		Var	Yok	
1.ay AP Çap	0-6 mm (Normal)	48(%35,3)	88(%64,7)	136(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	18(%34,6)	34(%65,4)	52(%100)
	10-15 mm (Orta hidronefroz)	30(%33)	61(%67)	91(%100)
	>15 mm (Ciddi hidronefroz)	22(%37,3)	37(%62,7)	59(%100)
Toplam böbrek ünitesi		118(%34,9)	220(%65,1)	338(%100)

Hastaların 1.ay AP çaplarına göre bakılan HN derecelerinin İYE geçiren ve geçirmeyen hastalardaki dağılımı ($p=0,864$) Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Toplam 118 böbrek ünitesinde İYE mevcuttu ve 48’i (%40,6) normal AP çapa sahipti, 18’ i (%15,3) hafif HN, 30’u (%25,4) orta HN ve 22’si (%18,7) ciddi HN’a sahipti.

ANH sonuçları ile DMSA sonuçları arasında ilişki olup olmadığına bakıldı ve anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,494$). DMSA tetkiki çekilen 15 tane hastanın 11’inin ANH tanısı vardı ($p= 0,071$) ve DMSA tetkiki olan 15 hastanın 11’inde skar vardı. ANH tanısı olan hastaların 11’ine DMSA tetkiki uygulanmış ve 8’inde skar saptanmış. Skarı olan 8 hastanın tümünde ürolojik anomali (2 hastada UPBD ve 6 hastada VUR) saptandı ayrıca 3’ünde İYE de mevcuttu. DMSA’da skar saptanan diğer 3 hastanın 3’ünde İYE öyküsü mevcuttu ve 2’sinde de ürolojik anomali olarak VUR saptandı. DMSA’da parankimde skarı olan 11 hastanın 6’sında İYE görülmüştür. DMSA’da parankimde skarı olmayan diğer 4 hastanın 1’inde İYE mevcuttu ve 2’sinde VUR tanısı konuldu. DMSA çekilen hastaların skarı olması ile İYE dağılımı Tablo 4.19’da gösterildi ($p=0,569$). DMSA’da parankimde skarı olan 11 hastanın 10’unda ürolojik anomali (8 hastada VUR ve 2 hastada UPBD) saptandı. VUR tanısı konulan hastaların üçü Evre 5, üçü Evre 4, biri Evre 3, biri Evre 2, ikisi Evre 1 VUR’a sahiptiler. DMSA uygulanan hastalarda parankimde skar olması ile ürolojik anomali olmasının dağılımı Tablo 4.20’de verilmiştir ($p=0,154$).

Tablo 4.19 DMSA’da skar olması ile İYE dağılımı

		İdrar Yolu Enfeksiyonu		Toplam hasta
		Var	Yok	
DMSA	Skar var	6(%54,5)	5(%45,5)	11(%100)
	Skar yok	1(%25)	3(%75)	4(%100)
Toplam hasta		7 (%46,7)	8(%53,3)	15(%100)

Tablo 4.20 DMSA’da skar olması ile ürolojik anomali olmasının dağılımı

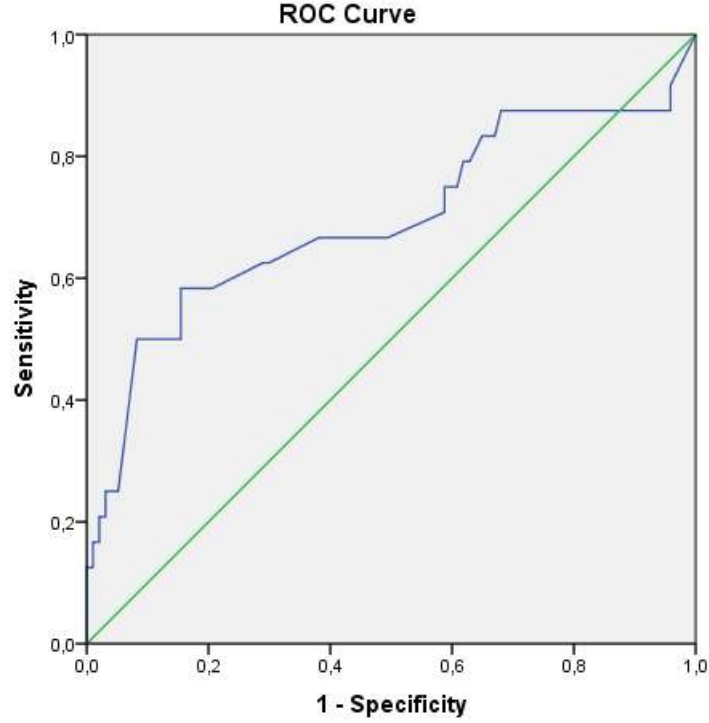
		Ürolojik anomali		Toplam hasta
		Var	Yok	
DMSA	Skar var	10(%90,9)	1(%9,1)	11(%100)
	Skar yok	2(%50)	2(%50)	4(%100)
Toplam hasta		12(%80)	3(%20)	15(%100)

Çalışmamızda toplam 17 hastamızda VUR vardı, bu 17 hastanın 13 tanesinde (%76) ANH gözlenmiştir ($p = 0,029$).

ANH’u olan 163 hastadan 42’sine dinamik böbrek sintigrafisi çekildi. ANH’u olan ve dinamik böbrek sintigrafisi çekilen 42 hastanın 16’sında (%9,8) UP darlık, 1’inde (%0,6) UV darlık saptandı. Ancak Dinamik böbrek sintigrafisi tetkikiyle 1 UVBD ve 16 UPBD tanısı konulan hastaların tamamının ANH tanısı vardı.

Çalışmaya alınan hastaların takibinde MR Ürografi tetkiki yapılan 7 kişinin 5 tanesinde ANH olduğu belirlenmiştir.

Hastalarda ürolojik anomali olasılığına yönelik olarak yapılan ölçümlerin yol gösterici olması açısından yapılan analizlerde;

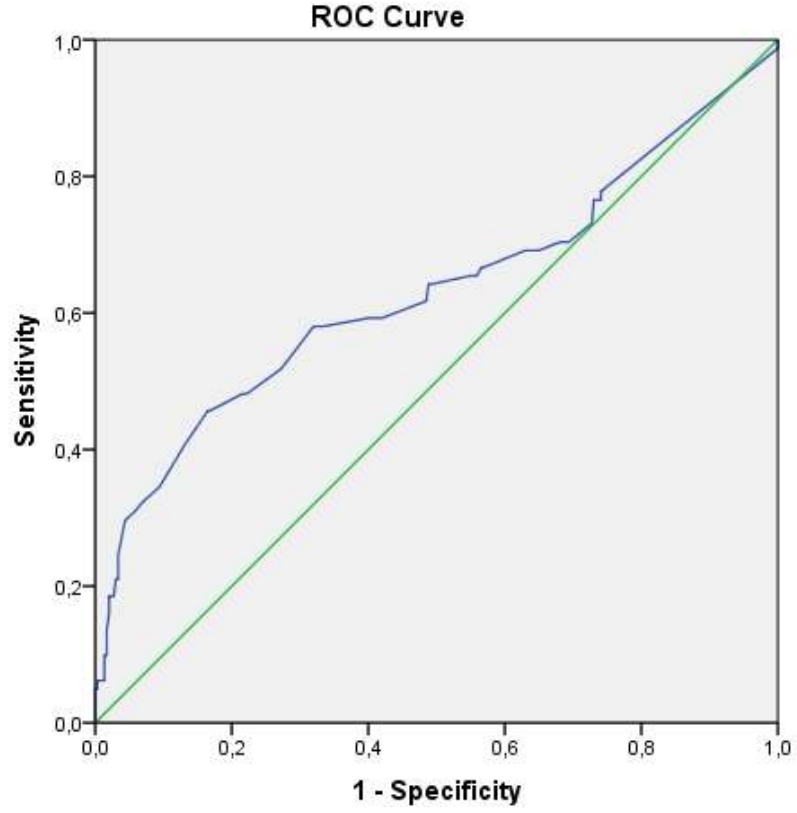


Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4.3 Ürolojik anomali olmasına göre antenatal AP çap değerine ilişkin ROC Eğrisi

Alan	Std. hata	p	95% Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
0,694	0,072	0,003	0,554	0,835

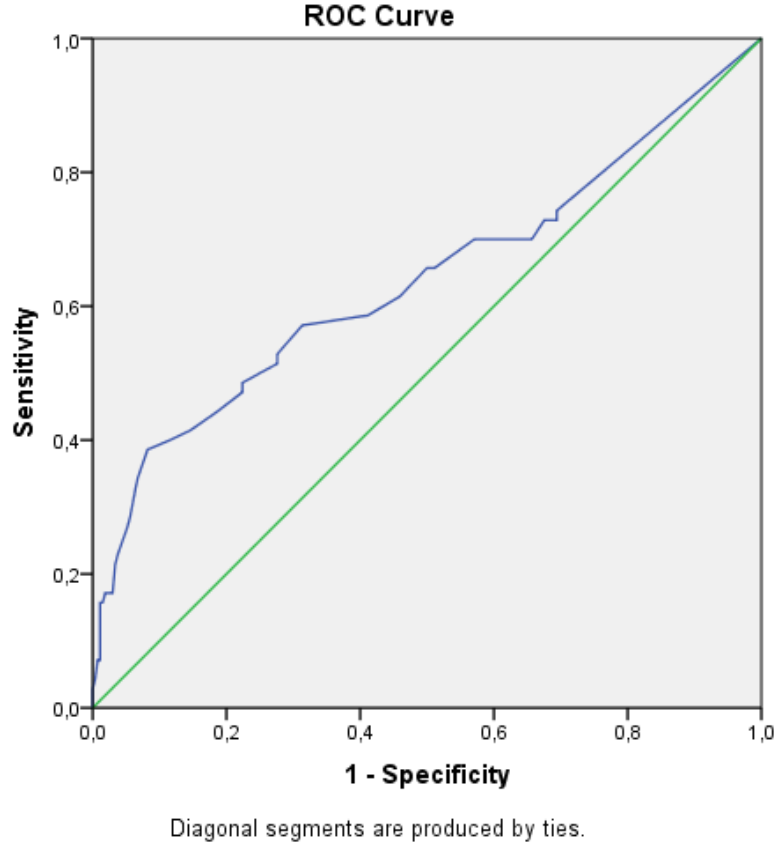
Yapılan ROC analiz eğrisinde antenatal USG’de ürolojik anomali görülebilecek sınır değer 8,85mm (% 66,7 duyarlılık, % 61,9 özgünlük) olarak saptandı (Şekil 4.3).



Şekil 4.4 Ürolojik anomali olmasına göre ilk kontrol AP çap değerine ilişkin ROC eğrisi

Alan	Std. hata	<i>p</i>	95% Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
0,631	0,040	0,000	0,552	0,710

Yapılan ROC analiz eğrisinde ilk kontrol USG’de ürolojik anomali görülebilecek sınır değer 9,8mm (%58 duyarlılık , % 68 özgünlük) olarak saptandı (Şekil 4.4).



Şekil 4.5 Ürolojik anomali olmasına göre 1.ay AP çap değerine ilişkin ROC eğrisi

Alan	Std. hata	<i>p</i>	95% Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
0,638	0,043	0,000	0,555	0,722

Yapılan ROC analiz eğrisinde 1.ay kontrol USG’de ürolojik anomali görülebilecek sınır değer 10,5 mm (%57,1 duyarlılık ,% 68,7 özgünlük) olarak saptandı (Şekil 4.5).

Çalışmaya alınan 200 hastadan 17’sine (%8,5) cerrahi girişim yapılmıştı. Bu hastalara uygulanan cerrahi girişimler Tablo 4.21’de belirtilmiştir. 19 UPBD tanısı konan hastanın 10 tanesi opere edilmiştir. Bunların 7 tanesi piyeloplasti, 2 tanesi UNC, 1 tanesi üreterokutanostomi operasyonları olmuştur. 17 tane VUR tanısı konan hastaların 3’üne operasyon uygulanmış. Bunlardan 2 tanesi VUR’a yönelik UNC, diğer 1 tanesinde ise hipospadias saptanması nedeni ile hipospadias onarımı olmuş. 3 UVBD olan hastanın 1’ine nefrostomi takılarak perkütan girişim uygulanmış. 1 üreterosel olan hastamız üreterosel operasyonu uygulanmıştı, 2 PUV olan hastaya PUV rezeksiyonu yapıldı.

Tablo 4.21 Takipte uygulanan operasyonlar

Takipte uygulanan operasyonlar	Hasta sayısı
Piyeloplasti	7
Üreteroneosistostomi (UNC)	4
PUV rezeksiyonu	2
Üreterokutanostomi	1
Hipospadias onarımı	1
Üreterosel operasyonu	1
Perkütan girişimler	1

Opere olan 17 hastanın operasyon sonrası ilk ve ikinci üriner USG sonuçlarına ilişkin ortalama, standart sapma değerleri ve bu değerlerin 3 ay aralıklı ilk ve ikinci kontroller arasındaki fark olup olmadığını gösteren *p* değerleri Tablo 4.22’de yansıtılmıştır.

Tablo 4.22 Hastaların operasyon sonrası USG parametre sonuçlarının dağılımı

Operasyon Sonrası		Ortalama	<i>p</i>
Böbrek uzun aks	İlk Kontrol	62,92 ± 10,777	0,003*
	İkinci Kontrol	69,56 ± 17,208	
Parankim Kalınlık	İlk Kontrol	7,27 ± 4,002	0,983
	İkinci Kontrol	7,64 ± 2,619	
AP Çap	İlk Kontrol	17,25 ± 20,303	0,181
	İkinci Kontrol	11,94 ± 10,262	

Hastaların hidronefroz derecelerinin operasyon sonrası birinci ve ikinci USG’lerindeki AP çaplarına göre dağılımı Tablo 4.23’te gösterilmiştir. 17 operasyon olan hastanın 34 böbrek ünitesinin AP çaplarına göre HN derecelendirilmiştir. Operasyon sonrası dönemde ilk yapılan USG’de 14 (% 41,2) böbrek ünitesi ve ikinci yapılan USG’de 24 (% 70,6) böbrek ünitesinin AP çapları normal olarak saptanmıştır. Orta ve ciddi hidronefroza sahip böbrek üniteleri de ikinci operasyon sonrası dönem üriner USG’de belirgin olarak azalmıştır. Bu bilgi operasyon sonrası kontrol USG’lerde zamanla daha iyi sonuçlar alınabildiğini göstermektedir.

Tablo 4.23 Operasyon sonrası hidronefroz derecelerinin 1. ve 2. üriner USG kontrol zamanına göre dağılımı

Üriner USG AP Çap	Operasyon Sonrası 1. üriner USG n(%)	Operasyon Sonrası 2. üriner USG n(%)
0-6 mm (Normal)	14(41,2)	24(70,6)
7-9 mm (Hafif hidronefroz)	1(2,9)	-
10-15 mm (Orta hidronefroz)	8(23,5)	2(5,9)
>15 mm (Ciddi hidronefroz)	11(32,4)	8(23,5)
Toplam	34(100,0)	34(100,0)

Tablo 4.24 Antenatal hidronefroz ile operasyon durumunun karşılaştırılması

		Operasyon		Toplam hasta
		Var	Yok	
ANH	Var	17(% 100)	146(%79,8)	163(% 81,5)
	Yok	0(%0)	37(%20,2)	37(%18,5)
Toplam hasta		17(% 100)	183(% 100)	200(%100)

ANH ile operasyon durumları arasında ilişki olup olmadığının incelenmesi için Ki-kare Testi uygulanmış, elde edilen sonuçlar Tablo 4.24'te yer almaktadır. Yapılan test sonucunda ANH ile operasyon geçirmeleri arasında ilişki olduğu sonucuna varılmıştır ($p=0,046$). Tablo incelendiğinde operasyon geçiren 17 hastanın tamamının ANH'unun olduğu dikkati çekmektedir. Bu da bize antenatal USG'nin operasyona gidebilecek ciddi HN'ü saptamada önemli bir rolü olduğunu göstermektedir.

Tablo 4.25 İYE sonuçları ile operasyon durumlarının karşılaştırılması

		İYE		Toplam hasta
		Var	Yok	
Operasyon	Var	10 (%58,8)	7(%41,2)	17(%100)
	Yok	60(%32,8)	123(%67,2)	183(%100)
Toplam		70(%35)	130(%65)	200 (%100)

Hastaların operasyon durumları ile İYE sonuçları arasında ilişki olup olmadığının incelenmesi için Ki-kare Testi uygulanmış ve hastaların operasyon geçirmeleri ile İYE sonuçları arasında ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır ($p=0,059$)(Tablo 4.25) .

Operasyon geçiren 17 hastadan 10 hastada (%58,8) İYE gözlenmiştir ($p=0,467$). Operasyon sonrası İYE’lerde saptanan bakterilerin dağılımı şu şekildedir; 4 hastada *Escherichia coli*, 4 hastada *Klebsiella pneumoniae*, 2 hastada *Enterobacter species*. Operasyon geçiren hastalarda da İYE’nin en sık etkeni *Escherichia coli* olarak saptanmıştır.

Operasyon olan 17 hastanın 1. ay USG AP çaplarının HN derecelerine göre dağılımı Tablo 4.26’da verilmiştir. Bu hastaların %52,9’u (9 hasta) 1.ay USG AP çapları orta ve ciddi HN grubunda iken %47,1 (8 hasta) normal AP çapa sahipti.

Tablo 4.26 Operasyon geçiren hastaların 1.ay üriner USG AP çaplarının dağılımı

1.ay AP Çap	N	%
0-6 mm (Normal)	8	47,1
7-9 mm (Hafif hidronefroz)	0	0,0
10-15 mm (Orta hidronefroz)	3	17,6
>15 mm (Ciddi hidronefroz)	6	35,3
Toplam	17	100,0

VUR tanısı olan 17 hastanın 1. ay USG AP çaplarının HN derecelerine göre dağılımı Tablo 4.27’de verilmiştir. Bu hastaların 10 tanesi (%58,8) 1.ay USG AP çapları orta ve ciddi HN grubunda iken 6 tanesi (%35,3) normal AP çapa sahipti.

Tablo 4.27 VUR gözlenen hastaların 1. ay USG AP çaplarının dağılımı

1.ay USG AP Çap	N	%
0-6 mm (Normal)	6	35,3
7-9 mm (Hafif hidronefroz)	1	5,9
10-15 mm (Orta hidronefroz)	4	23,5
>15 mm (Ciddi hidronefroz)	6	35,3
Toplam hasta	17	100,0

Çalışmamızdaki hastaların antenatal USG’deki saptanan AP çaplarının ait oldukları HN dereceleri postnatal dönemde ürolojik anomali saptadığımız hastalar arasındaki ilişki Tablo 4.28’de gösterilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,003$).

Tablo 4.28 Antenatal USG AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki

		Ürolojik Anomali		Toplam hasta
		Var	Yok	
Antenatal USG AP Çap	0-6 mm (Normal)	7(%14,9)	40(%85,1)	47(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	2(%6,5)	29(%93,5)	31(%100)
	10-15 mm (Orta hidronefroz)	9(%28,1)	23(%71,9)	32(%100)
	>15 mm (Ciddi hidronefroz)	6(%54,5)	5(%45,5)	11(%100)
Toplam hasta		24(%19,8)	97(%80,2)	121(%100)

Çalışmamızdaki hastaların ilk kontrol USG'deki saptanan AP çaplarının ait oldukları HN dereceleri postnatal dönemde ürolojik anomali saptadığımız hastalar arasındaki ilişki Tablo 4.29'da gösterilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$).

Tablo 4.29 Üriner USG ilk kontrol AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki

		Ürolojik Anomali		Toplam böbrek ünitesi
		Var	Yok	
Üriner USG ilk kontrol AP çap	0-6 mm (Normal)	28(%17,3)	134(%82,7)	162(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	6(%8,1)	68(%91,9)	74 (%100)
	10-15 mm (Orta hidronefroz)	21(%21,9)	75(%78,1)	96(%100)
	>15 mm (Ciddi hidronefroz)	26(%56,5)	20(%43,5)	46(%100)
Toplam böbrek ünitesi		81(%21,4)	297(%78,6)	378(%100)

Çalışmamızdaki hastaların 1.ay kontrol USG'deki saptanan AP çaplarının ait oldukları HN dereceleri postnatal dönemde ürolojik anomali saptadığımız hastalar arasındaki ilişki Tablo 4.30'da gösterilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$).

Tablo 4.30 Üriner USG 1.ay kontrol AP çap ile ürolojik anomali arasındaki ilişki

		Ürolojik Anomali		Toplam böbrek ünitesi
		Var	Yok	
Üriner USG 1.ay kontrol AP çap	0-6 mm (Normal)	21(%15,4)	115(%84,6)	136(%100)
	7-9 mm (Hafif hidronefroz)	8(%15,4)	44(%84,6)	52(%100)
	10-15 mm (Orta hidronefroz)	13(%14,3)	78(%85,7)	91(%100)
	>15 mm (Ciddi hidronefroz)	28(%47,5)	31(%52,5)	59(%100)
Toplam böbrek ünitesi		70(%20,7)	268(%79,3)	338(%100)

5.TARTIŞMA

USG'nin maternal ve fetal görüntüleme yöntemi olarak günümüzde yaygın kullanılmasıyla daha önceleri geç dönemde taş hastalığı, piyelonefrit, karın ağrısı ve renal kolik gibi semptomlar ile tanısı konulabilen ANH'un doğum öncesi dönemde tanı sıklığı artmıştır (132-134). Hidronefroz en sık rastlanan fetal anomalidir (135). ANH, tüm gebeliklerin yaklaşık %1'inde saptanır (136). Antenatal dönemde USG ile renal anomalilerin erken tespiti, yaşamın ilerleyen dönemlerinde pyelonefrit, taş hastalığı, skarlı böbrek ve son dönem böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar ortaya çıkmadan belli başlı bazı önlemlerin alınmasına olanak sağlamıştır (132, 137). Antenatal dönemde tespit edilen HN postnatal dönemde büyük oranda düzelmekte iken bir kısmına ise üriner sistem anormallikleri eşlik edebilmektedir(24, 41) . ANH tanılı hastalarda prognoz daha çok etyolojik tanı ile ilişkilidir. İzlemede öncelikli amaç acil cerrahi girişim gerektiren ANH'lu olguları saptamaktır. Diğer bir önemli nokta ise uzun dönem takip veya elektif şartlarda cerrahi girişim gerektiren ANH olgularını, minimal invaziv görüntüleme ve girişim gerektiren geçici ANH olgularından ayırt etmektir (138). ANH'lu olguların prenatal ve postnatal değerlendirme, takip ve tedavi kriterleri hakkında literatürde birçok çalışma vardır. Bütün bu çalışmalar ve izlemlerden çıkan sonuçlar ANH'lu hastaların postnatal takip ve tedavilerini aydınlatmış olmakla birlikte halen konservatif izlem, invaziv tetkiklere başvurma, takip süresi ve cerrahi gerekliliği konusunda tam bir görüş birliği oluşmamıştır(52, 137). Ülkemiz şartlarına uygun bir kılavuzun bulunmaması nedeniyle minimal invaziv görüntüleme ve girişim gerektiren geçici HN olgularının önemli bir kısmına gerektiğinden daha fazla girişim ve görüntüleme uygulanmakta ya da hastaların bir kısmında tanıda gecikmeler yaşanmaktadır (139).

Üriner sistem anomalilerinin erkek hastalarda daha sık görüldüğü bilinmektedir (1). Aksu ve ark. (132) 156 ANH'lu hasta ile yaptıkları çalışmada erkeklerin kızlara oranını 3,58:1, Passerotti ve ark.'nın (140) 1141 hastadan oluşan sistematik derlemesinde erkeklerin kızlara oranını 3:1, Sadeghi-Bojd ve ark. (141) 200 ANH tanılı hasta ile yaptıkları çalışmada bu oranı 3,5:1 olarak bulmuşlardır. Literatürle uyumlu olacak şekilde çalışmamızdaki 200 hastanın 156'sını (%78) erkek hastalar oluşturmaktadır ve erkeklerin kızlara oranı 3,5:1 olarak hesaplanmıştır.

Takip ettiğimiz hastaların 141'inde (%70,5) unilateral hidronefroz, 59'unda (%29,5) bilateral hidronefroz saptandı ve unilateral hidronefrozu olan olguların 101'i (%71,6) sol, 40'ı (%28,4) sağ taraflı idi. Önceki çalışmalarda hidronefrozun en sık sol tarafta bulunduğu ve sol taraftaki hidronefrozun ileri dereceli hidronefroz olarak saptanması olasılığının yüksek olduğu bildirilmiştir (44, 94, 142, 143). Çalışmamızda da hidronefroz sol böbrekte daha sık görülmektedir. Ancak sağ veya sol hidronefrozu olan hastalar arasında İYE geçirme ve operasyon ihtiyacı oranları açısından istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. Bu durum hidronefrozun hangi böbrekte olduğunun prognoz ile ilişkili olmadığını göstermektedir.

ANH'lu hastaların büyüme-gelişme durumlarını inceleyen az sayıda ayrıntılı çalışma vardır. Bununla birlikte Seidel ve ark. (144) üriner sistem anomalisi olan 55 hastada doğum ağırlığını beklenen doğum ağırlığından daha düşük saptamışlardır. Yavaşcan ve ark.'nın (12) yaptığı çalışmada üriner sistem anomalisi bulunan çocuklarda büyüme ve gelişme, sağlıklı çocuklara oranla anlamlı olarak geri bulunmuştur, aynı çalışmada doğum ağırlıkları da beklenenden belirgin düşük saptanmıştır. Polito ve ark. (145) ise VUR'u olan çocuklarla yaptıkları çalışmada, bu hastalarda tanı anında düşük vücut ağırlığı ve boy ölçümleri saptamışlardır. Birkaç çalışmada ise opere edilen ya da profilaksi ile izlenen ANH tanılı hasta grubunda son boyun ve vücut ağırlığının normal olduğu saptanmıştır (146, 147). Ülkemizde düşük doğum ağırlığı insidansının %8,7 olarak bildirilmiştir(148). Çalışmamızda sadece 3 hastada (%1,5) düşük doğum ağırlığı saptanmış olup, çalışmamız doğum ağırlığı konusunda literatürden farklılık göstermiştir. Ayrıca literatürden farklı olarak çalışmamızda hastaların boy ve vücut ağırlığı persentil dağılımlarında 3p altında hasta olmaması, hastaların çoğunun 50p ve üzerinde olması büyüme ve gelişme yönünden hastalarımızda ciddi bir problem olmadığını göstermektedir.

Çalışmadaki hastaların ilk ve son laboratuvar tetkiklerinde böbrek fonksiyonları normal sınırlarda saptandı. Hastaların önemli bir kısmının böbrek işlevlerine etkisi olmayan geçici hidronefroz tanısıyla izlenmesi, düzenli takiplerinin yapılması ve cerrahi girişim gerektiren hastalara uygun zamanlama ile bu girişimlerin yapılmasının da bu durumda etkisinin olduğu düşünüldü.

Çalışmadaki hastaların postnatal USG'lerindeki böbrek uzun aks, parankim kalınlık ortalamalarının kontrollere geliş zamanlarına göre dağılımı incelendiğinde hastaların

böbrek uzun akslarının yaşına uygun büyüdüğü, parankim kalınlığında patolojik inceleme saptanmadığı görülmüştür.

İYE, yenidoğan döneminde erkek çocuklarda daha fazla görülmekte ancak 2. ay itibarıyla İYE sıklığında üstünlük kız çocuklarına geçmektedir (149). Üriner sistem enfeksiyonu insidansının 1 yaş altındaki erkek çocuklarda anlamlı olarak yüksek olduğu ve yaş arttıkça dramatik bir şekilde azaldığı gösterilmiştir (150). Ginsburg ve arkadaşları'nın yaşları 5 gün ile 8 ay arasında değişen 100 vakada İYE'lerin klinik ve laboratuvar özelliklerini araştırdıkları çalışmada hayatın ilk üç ayı içinde hastaların % 75'i erkek iken, 3-8 ay arasında bu oranın % 11'e düştüğünü ve hastalarının % 95'nin sünnetsiz olduğunu bildirmişlerdir (151). Akçay ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada üriner sistem enfeksiyonu tanısı alan erkek çocuklarının % 42.9'u 1 yaş altında bulunmuş ve yaş arttıkça erkek çocukların oranında anlamlı bir azalma tespit edilmiştir (150). Çalışmamızdaki hastalar doğum öncesi tanı alan veya ilk 1 ay içinde HN tanısı ile takip edilen hastalar oldukları için 1 yaş altındaki hastalar popülasyonumuzun büyük kısmını oluşturuyordu ve literatüre benzer olarak ilk başvuruda İYE saptanan hastaların 70'inden 54'ü (%77,1) erkekti. Takipte İYE geçiren 100 hastadan 77'si (%77) erkekti.

Çalışmamızda İYE'nin etkeni olarak en sık *Escherichia coli* (%41,4), ikinci sırada (%24,2) *Klebsiella pneumoniae* olarak tespit edildi. *Escherichia coli* (*E. coli*) çocuklardaki ilk İYE'de % 80-90'ında etken olup tekrarlayan İYE'lerin ise 2/3'ünün sebebi olarak gösterilmiştir. *Escherichia coli*'yi takip eden diğer patojenler *enterobacteriaceae*, *proteus*, *klebsiella*, *staphylococcus* ve *streptococcus species* olarak bilinmektedir (152). Yen CW ve ark. (153) yaptığı çalışmada *E. coli* en sık karşılaşılan patojen olarak bildirilmiştir (154). Bizim çalışmamızda en sık *E.coli* üremesinin görülmesi literatürle uyumluydu, ancak *E.coli* görülme oranı literatüre göre düşük oranda saptanmıştır. Genel topluma göre idrar yolu enfeksiyonu etkenlerinin değişkenlik göstermesinin çalışma grubumuzun ürolojik anomali sıklığının genel topluma göre daha yüksek olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda takip sırasında ilk alınan idrar kültüründe İYE saptanan toplam 70 hastanın 55'inde(%78,6) ANH mevcuttu. İYE ile ANH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir. ANH'lu olgularda İYE geçirme riski de istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda toplam 118 böbrek ünitesinde İYE görülmüştü ve 1.ay USG'de normal AP çapa sahip olanların %35,3'ü, hafif HN'a sahip olanların

%34,6'sı, orta HN'a sahip hastaların %33'ü ve ciddi HN'u olanların ise %37,3'ü İYE geçirmişler. Coelho ve arkadaşları hafif hidronefrozu olan hastaların %7.8'inin; ağır hidronefrozu olan hastaların ise %20'sinin İYE geçirdiğini saptamışlardır (155). Kort ve ark. düşük dereceli hidronefrozu olan hastaların %3.8'inin; yüksek dereceli hidronefrozu olanların ise %26.3'ünün İYE geçirdiklerini tespit etmiş; hidronefroz derecesi arttıkça İYE gelişme riskinin de arttığını vurgulamışlardır (44). Çalışmamızda cinsiyetler arasında İYE geçirme sıklığı istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır. Hidronefrozu olan kız ve erkek cinsiyetlerde İYE geçirme riskinin daha sık/daha düşük olması gibi yorumların yapıldığı araştırmalar literatürde mevcut değildir.

Antenatal hidronefrozun değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem renal pelvis AP çapıdır. ANH'un böbreğin pelvis AP çap uzunluğuna göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılması en temel ve geleneksel evrelendirme sistemidir, öznel niteliğinin az olması sebebiyle belki de en objektif evrelendirme sistemidir. Ağır HN'u 15 mm'den daha büyük bir AP çapın temsil ettiği, 5 mm değerinin ise HN için eşik değer olduğu yaygın olarak kabul görmüştür (3, 156-158). Postnatal dönemde hidronefrozun ultrasonografik bulgulara göre sınıflandırılmasında ise iki farklı yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan ilki böbreğin transvers görüntüsündeki AP çapının ölçülmesidir. Diğer sınıflama ise Fernbach ve ark.'ın (112) 1993'te geliştirdiği *Society for Fetal Urology (SFU)* sınıflamasıdır. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda radyoloji uzmanının bilgi ve tecrübesinden kaynaklanabilecek farklılıkları ortadan kaldırmak ve yanlış negatif sonuçları azaltmak amacıyla USG'leri değerlendirirken evrelendirmede böbrek pelvis AP çap ölçümünü kullandık.

Jaswon ve ark. (52) 20. gestasyonel haftada 5 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %55'inde, Signorelli ve ark. (156) 28. gestasyonel haftada 4-10 mm arası renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %56'sında, Livera ve ark. (159) 28. gestasyonel haftada 10 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %54'ünde, S. Sairam ve ark. (137) 28. gestasyonel haftada 10 mm üzeri renal pelvis AP çapa sahip HN'ların %64'ünde kendiliğinden iyileşme bildirmişlerdir. Yenidoğan bebeklerde ilk 1-2 gün idrar miktarının düşük olması nedeni ile USG'de yanıltıcı olarak hidronefroz gerilemiş olarak görülebilir. Ismaili ve ark.'ın (160) yaptığı çalışmada antenatal hidronefroz tespit edilmiş 264 hastanın % 28'inde postnatal USG bulgularının normal olduğu gösterilmiş. Doğumdan hemen sonraki dönemde düşük glomerüler filtrasyon hızı ve dehidratasyona bağlı yanlış negatif

sonuçlar alınabileceğinden, ilk postnatal USG'nin ne zaman yapılması gerektiğii hakkında bilgiler çelişkilidir. Kimi kaynaklar USG'nin postnatal 48- 72 saatten sonra yapılmasını önerirken (129), kimi kaynaklar ise bu süreyi 1 haftaya kadar uzatmayı önermektedir (4). Çalışmamızda ilk postnatal USG 48 saat-1 hafta arasında yapılmıştır.

Postnatal ilk USG'de 176 böbrek ünitesinin normal olduğu, izlemde 1. ay USG yapıldığında sadece 138 böbrek ünitesinin (% 47,8) normal saptandığı, diğeri 38 böbrekte farklı derecelerde hidronefroz olduğu saptandı. Bu bulgular, antenatal hidronefrozu olan hastaların postnatal ilk USG bulguları normal olsa bile 2. defa USG yapılması gerektiğini göstermektedir. Bu bulguya benzer şekilde Riccabona (161) bazı çocukların ilk USG bulguları tamamen normal olmasına rağmen çok kısa sürede belirgin hidronefroz gelişebileceğini, dolayısıyla 4 hafta içinde 2. bir USG yapılmasının gerekli olduğunu bildirmiştir. Ismaili ve ark. (162) da çalışmalarında postnatal dönemde dikkatli bir şekilde yapılmış iki USG'de üriner sistem anomalisi saptanmadığında VUR dahil önemli bir renal anomali olasılığının çok düşük olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda antenatal USG'de 46 tane AP ap normal olarak değeriendirilmiş, ancak postnatal ilk USG'de bu 46 normal olan AP çapın sadece 20'sinin (%43,4) normal olduğu gösterilmiştir. Antenatal USG özellikle düşük dereceli hidronefroz tanısının konulmasında yanıltıcı olabilmektedir. Bu nedenle antenatal USG normal olsa da İYE, ailede ürolojik öyküsü olan çocuklarda postnatal dönemde USG ile değeriendirme yapılması gereklidir. Literatür incelendiğinde, Estrada (110) hastaların sadece antenatal hidronefroz derecelerine dayanarak takip edilmesinin zor olduğunu belirtmiştir. Moorthy ve ark. (108) alışmalarında kullandıkları algoritmayı antenatal hidronefrozu olan hastaların postnatal ilk USG bulgularına dayandırmışlardır. Sonuçta birçok çalışmada (101, 129, 132, 161, 163) önerilen izlem yöntemlerinin başlangıç noktasının postnatal ilk USG olduğu görülmektedir. Çalışmamızda antenatal USG'de normal veya hafif HN'u olan toplam 75 böbrek saptanmış, ancak ilk kontrol USG'lerinde 45'i (%60) normal veya hafif HN tanımına uyduğu görülmüştür. Diğeri 30 böbrekte orta veya ciddi HN saptanmıştır.

Antenatal USG AP çapları normal veya hafif HN olarak değeriendirilen 69 böbreğin 1.ay kontrol USG'de AP çapların 37'si (%53,6) normal veya hafif HN'ye sahipti. Antenatal USG'de 38 böbreğin AP apı orta veya ciddi HN olarak saptanmıştır, 1.ay kontrol USG'de bunların 31'i (%81,5) orta veya ciddi HN olarak bulunmuştur. Diğeri 7 böbrek normal

veya hafif HN olarak saptandı. Antenatal USG'nin orta ve ciddi HN'u saptamada etkin iken düşük dereceli hidronefrozları kaçırabilmektedir.

Çalışmamızda antenatal USG'de ölçülen AP çapların HN dereceleri ile ürolojik anomali varlığı karşılaştırıldığında anlamlı ilişki saptanmıştır, antenatal USG'de orta ve ciddi HN'u olan 43 böbreğin 15'inde (%34) ürolojik anomali vardı. Ayrıca ürolojik anomali olmasına göre antenatal USG sınır AP çap % 66,7 duyarlılık ve % 61,9 özgünlük için 8,85 mm olarak sonuçlandı. İlk başvuru USG'de sınır AP çap ölçümünün %58,0 duyarlılık, % 68,0 özgünlük için 9,8 mm'nin üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. 1.ayda yapılan kontrol USG'de ise sınır AP çap ölçümünün %57,1 duyarlılık, % 68,7 özgünlük için 10,5 mm'nin üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterildi. USG'nin subjektif olması ve aynı radyolog tarafından yapılmaması, hastanın idrara sıkışık olup olmaması, hidrasyon durumu gibi nedenlerinden etkilenebileceği için çalışmamızda yapılan ROC eğrilerinde düşük sensitivite ve spesifite saptanmış olabileceği düşünüldü.

Literatürde birçok çalışmada ANH'lu olgularda üriner sistem anormalliği saptanma olasılığı, HN'un derecesi ile doğru orantılı olarak bulunmuştur (164-167). Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, antenatal USG' de ölçülen pelvis AP çapının postnatal patoloji riskini ve ileri tetkik gerekebilecek hastaları öngörmede yardımcı olabileceği belirtilmektedir (1). Johnson ve ark. (168) çalışmalarında antenatal USG'de pelvis AP çap ölçümü 20 mm'den fazla olan olguların %94'ünde operasyon ya da uzun vadeli takip gerektiren belirgin üriner sistem patolojisi bulunmuş iken, pelvis AP çap ölçümü 10-15 mm arasında olan hastaların %50'sinde, 10 mm'den küçük hastaların ise sadece %3'ünde üriner sistem patolojisi saptanmıştı. Lee ve ark.'nın (3) büyük çaplı sistematik derlemesine göre hafif dereceli HN'u olan olguların %11,9'unda, orta dereceli olguların %45,1'inde, ağır dereceli olguların ise %88,3'ünde postnatal herhangi bir üriner sistem patolojisi saptanma ihtimali mevcuttur. Aynı çalışmada hafif AH olgularında UPBD ve VUR oranı sırası ile % 4,9 ve % 4,4 , orta ANH olgularında %17 ve %14, ağır olgularda ise % 54,3 ve % 8,3 olarak saptanmış ve HN derecesi arttıkça VUR hariç tüm üriner sistem patolojileri riski için belirgin bir artışın söz konusu olduğu gösterilmiştir. Antenatal hafif HN saptanan hastalarda önemli obstrüktif üropati riskinin %3 olduğunu kanıtlar nitelikte birçok çalışma mevcuttur (169, 170) .

Santos ve ark.'nın (171) çalışmasında ilk postnatal USG' ler 7-42 günler arasında yapılmış ve hastaların %26,7'sinde HN saptanmazken, %20,6'sında hafif, %29,8'inde orta ve %22,9'unda ise ağır HN saptanmış, Passerotti ve ark.'nın (140) sistematik derlemesinde ise

hastaların %8,3'ünde HN saptanmazken %38,5'inde hafif, %13,1'inde hafif-orta, %24,1'inde orta, %6,7'sinde orta-ağır, %9,2'sinde ise ağır HN saptanmıştır. Çalışmamızda postnatal 1. ayda yapılan USG'lerdeki pelvis AP çap ölçümüne göre 138 böbreğin (%34,5) AP çapı normaldi, 52 böbrekte (%13) hafif, 91 böbrekte (%22,75) orta, 59 böbrekte (%14,75) ise ağır HN mevcuttu. Bu konuda çalışmamız literatürle geçici HN hasta oranının daha yüksek olması nedeniyle benzerlik göstermemektedir. Ancak bu alanda yapılmış olan çalışmaların önemli bir kısmında sadece ürolojik anomalisi olan hastaların geriye dönük olarak değerlendirilmişlerdir. Bu nedenle bu çalışmalarda bizim çalışmamıza göre geçici hidronefroz oranının daha düşük olması beklenen bir sonuçtur.

Antenatal HN'un etiyolojik nedenleri farklı çalışmalarda değişik oranlarda saptanmış olup, bizim çalışmamızda ortaya çıkan sonuçlar ve farklı çalışmaların sonuçları Tablo 5.1'de gösterilmiştir. Tabloda da görüleceği üzere bu çalışmalarda birbirinden çok farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Günümüz tarihine yakın çalışmalara baktığımızda geçici HN tanılı olgu sayısında belirgin artış mevcuttur. Bizim çalışmamızda da geçici HN (%79) en sık rastlanan neden olarak saptanmıştır. Bunun nedeni ise eski çalışmalarda ANH tanılı olguların postnatal takibinde etyolojik tanı konuluncaya kadar tüm görüntüleme yöntemleri uygulanırken, yeni çalışmalarda ise yeni kılavuzların ışığında sadece belirli olgulara ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasıdır. Sadece USG ile geçici HN olarak sınıflandırılan hastalarda daha ileri inceleme yapılmadan farklı patolojiler saptanabilmekle birlikte, altta yatan patoloji her ne olursa olsun SFU grade 1-2 HN'ların büyük bir çoğunluğunun 18 ayda kendiliğinden düzeldiği bilinmektedir (163). Tombesi ve Alconcher (172) da 2012 yılında pelvis AP çapı <15mm olan 193 ANH tanılı olguyu değerlendirmiş ve bir yıllık takip sonrasında %73 'ünde kendiliğinden düzelme olduğu sonucuna varmıştır. Bizim çalışmamızda da birçok hafif HN'lu hastaya geçici HN tanısını ileri görüntüleme yöntemlerine başvurmadan koyduk. Mallik ve ark. (163), Passerotti ve ark. (140) çalışmaları ile çalışmamızdaki geçici HN sonuçları benzerlik göstermektedir. Lim ve ark. (58), Aksu ve ark. (132) çalışmalarından özellikle UPBD açısından gösterdiği farklılık önemlidir. Bu iki çalışma incelendiğinde her olguya öncelikli olarak VSUG yapıldığı, VUR saptanmazsa tanı amaçlı dinamik renal sintigrafilerin kullanıldığı görülmektedir. Bu şekilde hastaların prognoza belirgin katkı sağlanmamakla birlikte gereksiz invaziv işlemlere ve radyasyona maruziyet söz konusudur. Üreteropelvik bileşke darlığı antenatal hidronefrozu olan hastalarda en sık tespit edilen anormalliktir (21,22-25) ve çalışma grubundaki hastaların %9,5'inde UPBD bulunmuştur. VUR antenatal hidronefrozu olan

hastalarda ikinci en sık tespit edilen anormalliktir ve yapılan çalışmalarda %10-35 sıklıkta tanı almaktadır(42-44). Literatürle uyumsuz olarak çalışma grubundaki hastaların %8,5’inde VUR tespit edilmiştir.

Tablo 5.1 Farklı çalışmalar ile bizim çalışmamızdaki ANH etyolojik nedenleri

	Lim ve ark (58)	Aksu ve ark (132)	Mallik ve ark (163)	Yavaşcan ve ark (12)	Passerotti ve ark (140)	Sadeghi Bojd ve ark (141)	Çalışmamız
Geçici HN			%48,6	%28,9	%52,2	%28	%79
UPBD	%65,6	%62,7	%10,6	%45,9	%12,9	%18	%9,5
VUR	%7	%16,6	%12	%11,8	%19,5	%15	%8,5
UVBD	%4	%6,2	%2,3	%3,7	%5,5	%2,5	%1,5
Diğer*	%19,4	%14,5	%21,5	%9,7	%3,5	%20	%1,5

*PUV, megaüreter, MKDB, çift toplayıcı sistem, üreterosel, üretral atrezi, ürogenital sinüs, Prune Belly Sendromu, tümörler

Antenatal hidronefrozu olan hastaların postnatal takibi ve tetkiklerin ne zaman uygulanacağı ile ilgili farklı görüşler mevcuttur. Lee ve ark. (3) antenatal bilateral ağır hidronefrozu veya herhangi bir derecede hidronefroza beraber soliter böbreği olan çocuklara doğumdan sonra taburculuk öncesi USG yapılması gerektiğini, diğer hidronefrozu çocuklara ise yaşamın ilk ayı içinde USG yapılması gerektiğini belirtmişlerdir. Ayrıca persistan orta veya ağır derecede hidronefrozu olan vakalara ise VCUG ve nükleer renogram yapılmasının önemini vurgulamışlardır. Hafif derecede hidronefrozu olan vakalarda VCUG gerekliliğinin hastanın bireysel özelliklerine göre her hasta için ayrı olarak düşünülmesi gerektiğini bildirmişlerdir.

Estrada’ya göre (110), ağır bilateral hidronefroz vakaları haricinde tüm çocuklara postnatal 2- 4. haftalarda USG yapılmalıdır. Antenatal hidronefrozu çocukların postnatal dönemde sadece USG ile takip olması güvenilir olmayabilir. VCUG yapılmasının gerekliliği hakkında henüz bir konsensüs olmamakla birlikte, hafif derecede hidronefroza bile artmış

olan VUR ve beraberinde İYE riski göz önüne alındığında, her çocuğa USG ile beraber VCUG yapılabilir.

Yiee ve ark (101).’a göre postnatal USG’de AP çapı <15 mm olan hastalar takipten çıkarılabilir. Bilateral hidronefrozu olan hastalara VCUG ve diüretik renogram yapılabilir veya hastalar USG ile yakın takip edilebilir, unilateral hidronefrozu olan hastalar USG ile takip edilebilir ve persistan hidronefrozu olanlara diüretik renogram yapılabilir.

Psooy ve Pike (173), antenatal hidronefrozu olan tüm çocuklara postnatal dönemde USG yapılmasının gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Psooy ve Pike’a göre postnatal ilk USG’de hidronefroz derecesi hafif olan hastalara (SFU 0- 2) VCUG yapılmasının gerekliliği tartışmalıdır ancak bu gruptaki hastalar mutlaka USG ile takip edilmelidir. Persistan orta veya ağır hidronefrozda (SFU 3-4) VCUG yapılmalı ve hidronefroz VUR ile açıklanamazsa diüretik renogram yapılmalıdır.

Çalışmamızda Psooy ve Pike’ın görüntüleme yöntemleri tercihlerine benzer tercihler uygulanmıştır ve tüm hastalara postnatal dönemde ilk 1 ay içinde USG yapılmıştır. Hafif derecede hidronefrozu olan bebekler öncelikle USG ile takip edilmiş olup, tekrarlayan İYE geçirenlere veya USG bulguları VUR’u gösterenlere VCUG yapılmıştır. Orta ve ciddi hidronefrozda USG ile birlikte dinamik böbrek sintigrafik tetkikleri ve VCUG çekilmiştir. Çalışmamızda Psooy ve Pike’tan farklı olarak normal veya hafif derecede hidronefrozu olanlara da dinamik böbrek sintigrafik tetkiki çekilmiştir. Bu sayede USG’de UPBD ile uyumlu olarak değerlendirilen böbreklerin çoğunda UPBD olmadığı, obstrüksiyon olmadan persistan hidronefroz (NOD) veya geçici HN olduğu gösterilmiştir.

VUR son dönem böbrek yetmezliğinin nedenlerindendir. İlerleyen dönemlerde renal skar oluşumu için risk faktörü olması nedeniyle neonatal dönemde ve infantlardaki VUR’un erken tespiti önemlidir. ANH’lu olgularda VUR tanısı için VCUG altın standarttır. VCUG’nin doğumdan en erken 6 hafta sonra yapılması gerektiği görüşü mevcuttur. VCUG erken dönemde yapıldığında VUR sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu dönemde tespit edilen VUR’un daha çok geçici olduğu kabul edilmektedir (93, 94, 98, 108, 142, 174-176). Alt üriner sistem obstrüksiyonu (çift taraflı hidronefroz, ilerleyen hidronefroz, dilate veya duvarı kalınlaşmış boşalması yetersiz mesane, dilate posterior üretra) bulguları olan bebeklerde yaşamın ilk 1-3 günü içerisinde, postnatal USG’lerde tek veya çift taraflı pelvik AP çap >15mm ve SFU derece 3-4 veya üreter dilatasyonu olan bebeklerde 4-6 haftası içerisinde, ANH saptanmış ve izleminde ateşli İYE geçiren bebeklerde idrar steril olduktan sonra VCUG çekilmesi gerektiği belirtilmiştir (138). Fakat postnatal USG’da hidronefroz

bulunmadığı zaman VCUG yapılıp yapılmayacağı ve yapılma zamanı konularında tartışmalar mevcuttur (4, 177). VCUG endikasyonları literatürdeki çalışmalar arasında değişkenlik göstermektedir (74, 93, 94, 98, 108, 142, 174-176, 178-183). McIlroy ve ark (184) renal pelvis AP çapı 4mm ve üzerinde olan 69 hastanın 60'ında VUR saptamıştır. Bu 60 hastanın 43'ünde düşük dereceli VUR bulunmuştur. Marra ve arkadaşları ile Gunn ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda ANH tanısı almış ve renal pelvis AP çapı >5mm olan tüm bebeklerin VCUG ile değerlendirilmeleri gerektiğini bildirmişlerdir (183, 185). Fakat bu çalışmalarda VCUG uygulaması doğum sonrası ilk 2 haftada gerçekleştirilmiş ve VUR saptanma oranı %30 civarında tespit edilmiştir. Serge ve ark. (186) ise antenatal USG'de hidronefroz saptadıkları 121 hastada yaptıkları çalışmada postnatal dönemde anormal USG bulgularına sahip 88 hastaya VCUG yapılmıştır. Bu hastalardan 9'unda (%8) VUR saptanmıştır. Hastaların 29'unda (%25) postnatal dönemde yapılan USG normal olarak değerlendirilip VCUG yapılmamış ve sadece bir hastada üriner sistem enfeksiyonu saptanmış ve bunun üzerine yapılan VCUG'de düşük derecede VUR bulunmuş. Sonrasında yapılan DMSA sonucunda skar saptanmamış ve bu çalışmada VCUG invaziv bir yöntem olduğundan hasta seçiminin önemini vurgulamışlardır. Tibballs ve De Bruyn ise ANH'u olan her çocuğun VCUG ile değerlendirilmesi gerektiğini; USG'si normal olan, düşük evreli hidronefrozu olan hastalarda da ileri dereceli VUR saptanabileceğini rapor etmişlerdir (187). Kendi çalışma gruplarında %18.4 oranında VUR saptamış, evre 3-4 VUR'u olan hastaların %25'inde USG'nin normal olduğunu tespit etmişlerdir. Riccabona (78) da postnatal USG bulguları normal olan vakaların 1/4'ünde VUR olduğunu bildirmiştir. Aksu ve ark. (132) postnatal USG bulguları normal bulunan 23 hastanın 7'sinde VUR saptamışlardır. Konu ile ilgili olarak Ismaili ve arkadaşlarının yaptıkları prospektif çalışmada ardışık iki USG'si tamamen normal olan 74 hastaya VCUG çekilmiş ve 5'inde (%6.7) (4 hastada düşük evreli VUR ve 1 hastada PUV) ürolojik anormallik saptamışlar, hidronefrozu olmayan hastaların da VCUG'lerinde VUR başta olmak üzere çeşitli anormalliklerin olabileceğini rapor etmişlerdir (38). Farhat ve arkadaşları retrospektif çalışmalarında 260 ANH tanısı olan hastaların hepsine VCUG çekmiş; 31'inde (%12) VUR tespit etmiş ve hidronefroz derecesi ile VUR derecesi arasında ilişki bulamamışlardır (188). Benzer şekilde Phan ve arkadaşları da retrospektif çalışmalarında hidronefrozu olan tüm hastalara VCUG çekmiş ve hidronefroz derecesi ile VUR derecesi arasında ilişki saptamamışlardır(65). Lee ve ark. da (3) VUR ile antenatal hidronefrozun derecesi arasında ilişki olmadığını göstermişler, ayrıca hafif, orta ve ağır hidronefrozda VUR görülme oranlarını sırasıyla %4.4, %14 ve %8.5 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda VUR

tanısı konan 17 hastanın postnatal 1.ay USG'de 6'sı (%35,3) normal, 1 tanesi hafif HN (%5,9) ,4'ü (%23,5) orta HN, 6'sı (%35,3) ciddi HN'du. Postnatal USG bulgularının normal olması üriner sistem patolojisi olmadığını göstermemektedir. Bu çalışmalar VCUG'nin ultrasonografik hidronefroz derecesinin şiddetine göre yapıldığında, ciddi düzeyde VUR'u olan hastaların kaçırılabilceğini düşündürürken diğer yandan her hastaya VCUG uygulandığında bazı hastaların gereksiz tetkik edilmiş olacağı gerçeği de akılda tutulmalıdır. Pek çok çalışmada bizim çalışmamızda da olduğu gibi, hidronefroz derecesinin VUR tanısı ile ilişkili olmadığı, hatta normal USG bulgularının da VUR'u dışlamada yeterli olmadığını göstermektedir (52, 132, 189, 190). Öte taraftan, literatürdeki araştırmalarda da görüldüğü gibi düşük dereceli hidronefrozu olan hastalarda ileri dereceli hidronefrozu olanlara göre VUR saptanma sıklığı daha az ve tespit edilen VUR'un prognozu daha iyi olmaktadır. VCUG çekimi esnasında hastaya üriner kateterizasyon uygulanması gerekliliği, hastanın huzursuz olması gibi daha basit gözüken sakıncaların yanı sıra İYE gelişme riski, radyasyona maruziyet gibi ciddi komplikasyonların gelişebileceği akılda tutulmalıdır. VCUG'den daha az invaziv ve komplikasyonları az olan yeni tanı yöntemleri ya da VUR tanısını koymaya yardımcı olabilecek eklenebilecek yeni USG bulguları ile ilgili çalışmalar yapılması gereklidir. Gereksiz tetkikten kaçınabilmek için VCUG endikasyonlarını kısıtlayan yeni kılavuzlar yayınlanmalıdır. Elimizde mevcut kılavuzlarla uygulamadaki düşüncemiz ise enfeksiyon, radyasyon maruziyeti gibi komplikasyonları olması nedeniyle postnatal USG'si normal olan ya da hafif HN saptanan asemptomatik bir bebekte VCUG'nin gereksiz invaziv uygulama olduğu yönündedir (163, 191-194).

Mears ve arkadaşları VCUG endikasyonları olarak bilateral hidronefrozu, üreter dilatasyonu, renal skarı, mesane duvar kalınlaşması, çift toplayıcı sistem ve üreteroseli olan hastalara VCUG çekmiş (29/55, %52.7) ve hastaların %15'inde VUR saptamışlardır (182). Çalışmamızda VCUG çekme endikasyonu olarak hastaların İYE öyküsü ve/veya çift taraflı hidronefroz, geniş üreter gibi VUR düşündüren USG bulgularına benzer bulgular kullanılmıştır ancak VCUG çekme oranımız %49 (98 hasta) iken VUR saptama oranımız ise %8,5'tir (17 hasta). Yani çalışma grubundaki hastaların yaklaşık yarısına VCUG çekilmiş, yaklaşık 1/11'inde VUR saptanmıştır.

Antenatal hidronefroz tanısı ile izlenen ve VUR tespit edilen hastalardaki reflünün klinik önemi halen tartışılmaktadır (142, 188). Reflü nefropatisi, VUR'a bağlı olarak gelişen

böbrek hasarı olup, tekrarlayan İYE'ler sonucu ortaya çıkar (175). İYE sonrasında saptanan VUR, ılımlı/orta derecede reflüsü olan bebeklere göre 3 kat daha fazla böbreklerde hasar bırakmaktadır (195). Kısıtlı veriler olmasına rağmen ANH ve VUR'lu çocuklarda, ateşli bir enfeksiyon sonrası VUR tanısı alan çocuklara kıyasla, VUR'un spontan regresyon oranı çok daha yüksek olarak saptanmıştır (196-198). Bu nedenlerle ayrıntılı bir USG'de saptanamayan düşük dereceli VUR'un klinik açıdan önemi tartışmalıdır (163). Ancak ülkemizde içinde yer aldığı gelişmekte olan toplumlarda çocukluk çağında hipertansiyon ve son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedenlerinden biri reflü nefropatisidir. Dünya genelinde yapılmış bir araştırmada 15 yaş altı son dönem böbrek yetmezliği olan çocukların %20-25'inden reflü nefropatisinin sorumlu olduğu saptanmıştır (199). Bu nedenle ülkemizdeki gibi hastanın yakın izlemde devam etme oranlarının düşük olduğu ülkelerde VUR şüphesi durumunda VCUG uygulanması ileri dönem kronik hastalıkların önlenmesi açısından daha faydalı olacaktır.

DMSA böbrek sintigrafisi, böbrek korteksinin kanlanması ve böbrek korteksindeki skar gelişimini değerlendirmede kullanılan en iyi yöntemdir. Yenidoğan dönemindeki yetersiz böbrek fonksiyonları ve uygulama esnasında radyoaktif madde verilme riski düşünüldüğünde DMSA sintigrafisinin yenidoğan bebeklerdeki kullanımı oldukça sınırlıdır ve bunun doğru bir yaklaşım olduğu düşünülmektedir. Ayrıca yenidoğan döneminde daha çok displastik böbreklerin görüntülenebileceği, sintigrafik olarak tespit edilebilen böbrek skarının enfeksiyon geçirildikten bir süre sonra ortaya çıktığı unutulmamalıdır.

Son zamanlarda yapılan araştırmalarda herhangi bir yaşta tekrarlayan İYE geçiren çocuklarda ileri görüntüleme tetkiki (DMSA, VCUG) planlanmasının önemli olduğu vurgulanmaktadır. Moorthy ve arkadaşları ise 1 yaş altında ilk İYE atağını geçiren 108 bebeğin bilgilerini retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Ultrasonografisi normal olan tüm hastalara akut enfeksiyondan 6 hafta sonra VCUG; 3-6 ay sonra ise DMSA çekilmiştir. Hastaların %11.6' sında VUR saptanmıştır. Çalışma grubunun %3.7'sinde, reflüsü olan hastaların ise %16'sında DMSA'da böbrek hasarı tespit etmişlerdir. Bu bilgiler ışığı altında, VUR'un DMSA'da hasar gelişimi için tek başına risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir. Bir yaş altında İYE geçiren çocuklarda USG normal olsa bile ikinci görüntüleme yönteminin DMSA sintigrafisi olması gerektiğini ifade etmişlerdir. Sintigrafide hasar olduğunda VCUG çekilmesinin daha uygun olacağını raporlamışlardır (200). Hansson ve arkadaşları ilk İYE atağını geçiren, 2 yaş altındaki 303 çocuğa enfeksiyondan 3 ay sonra DMSA ve VCUG çekmiş; toplam grubun %26.4'ünde VUR saptamışlardır. VUR'u olan 80 hastanın sadece 7'sinde (%8.7) (hepsinde evre 3 VUR)

DMSA'nın normal olduğunu tespit etmişlerdir. DMSA'sında böbrek hasarı olmayan 7 VUR hastasının 2 yıllık izlem sonunda 5'inin reflüsünün kendiliğinden düzeldiğini, 2'sinin kendiliğinden evre 1 seviyesine gerilediğini, sadece 1 hastada skar geliştiğini ve hastaların hiçbirisinde İYE'nin tekrarlamadığını rapor etmişlerdir. Bu sonuçlara dayanılarak normal DMSA varlığında VCUG'nin gerekli olmadığı vurgulanmıştır (201). Ancak her iki araştırmada da yenidoğan dönemindeki bebekler yoktu.

Çalışmamızdaki 200 hastanın 15'ine (%7,5) DMSA böbrek sintigrafisi çekilmişti ve bu hastaların 11'inde antenatal hidronefroz mevcuttu. DMSA çekilen hastaların %73,3'ünde (11 hasta) skar saptanmıştı. Skarı olan 11 hastanın 6'sında (%54,5) İYE, 10'unda (%90,9) ise ürolojik anomali (8 hastada VUR ve 2 hastada UPBD) vardı. Bu bulgu antenatal HN'u olan VUR ve UPBD gibi ürolojik anomaliye sahip ve izlemde İYE geçiren hastalarda böbrek hasarının ya da böbrek displazisinin belirlenmesi için DMSA çekilmesinin faydalı olacağını düşündürmüştür. VUR tanısı olan 17 hastanın 8'inde (%35,2) skar tespit edilmişti. Ayrıca çalışmada DMSA çekilen hastaların 12'sinde ürolojik anomali saptanmıştır ve bu hastaların 10'unda skar vardı. Çalışmamızdaki bulgulardan skar olanların %90,9'unda ürolojik anomalinin olması bize skar nedeninin İYE'den daha çok ürolojik anomali olduğunu düşündürmektedir.

Takiplerde böbreğinde skar saptanan 2 UPBD olgusunun 1'inin (%50), 8 VUR tanılı olgusunun ise 3'ünün (%37,5) opere edildiği görüldü ve bu sonuç DMSA'daki böbrek hasarının olası operasyonu öngörmede yardımının çok büyük olmadığını göstermektedir. Geçici HN tanılı 3 olguya (%20), UPBD tanılı 2 olguya (%13), VUR tanılı 10 olguya (%67) olguya DMSA sintigrafisi çekilmiş ve beklenildiği gibi VUR tanı grubunun geçici HN ve UPBD grubuna göre DMSA çekilme oranı açısından daha fazla olduğunu saptanmıştır.

Çalışmadaki hastaların %22'sine (44 hasta) dinamik böbrek sintigrafisi (MAG-3 veya DTPA) çekildi. Bu hastaların sadece %8,5'inde obstrüktif tip hidronefroz saptanmıştır. Dinamik böbrek sintigrafisi çekilen hastalarda 16 UPBD ve 1 UVBD tanıları konulmuştur, bu 17 hastanın ayrıca ANH tanısı da vardı. Bu sonuçla antenatal USG'nin UPBD, UVBD gibi ciddi HN nedenlerine tanı koymada etkili olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda 19 hastada UPBD tespit edildi ve bunların 10'una (% 53) cerrahi işlem uygulandı.

200 hastanın 7'sine (%3,5) MR ürografi tetkiki uygulanmıştır ve 2 hastaya UP darlık ve 3 hastaya UV darlık tanıları konulmuştur.

Çalışmamızdaki hastaların 17'si (%8,5) takipte operasyon geçirmiştir. Opere olan hastalar çalışmamızda ANH olup olmaması ile karşılaştırıldığında tüm opere olan hastaların ANH'ı olduğu saptanmıştır. Bu da bize antenatal USG'nin operasyona gidebilecek ciddi HN'ü saptamada önemli bir rolü olduğunu göstermektedir. Aynı şekilde opere olan hastaların postnatal 1.ay USG'deki AP çaplarına bakıldığında %47,1'i (8 hasta) normal, %17,6'sında (3 hasta) orta HN ve % 35,3'ünde (6 hasta) ciddi HN saptanmıştır. Bu bulgu postnatal USG'de hidronefroz derecesi ile takip sonunda cerrahi müdahale gereksinim oranının ilişkili olduğunu saptayan Lim ve ark.(58) çalışmalarından farklı sonuçlanmıştır. Postnatal USG'de HN saptanmayan hastaların da cerrahi gereksinimi olabileceği ve bu hastaların ileri görüntüleme tetkikleri ile araştırılması gerektiğini göstermiştir. Öte yandan ciddi patolojiler ve operasyon gerekliliği genellikle yüksek dereceli HN'larla birliktelik göstermesine rağmen birçok çalışmada da oran olarak az da olsa hafif dereceli HN'larda da operasyon gerekebileceği bildirilmiştir (202, 203). Hem Chertin ve ark. (204) hem de Mallik ve ark. (163) çalışmalarında opere olmuş ve olmamış olguların prenatal ve postnatal pelvis AP çaplarını karşılaştırmış, iki grup arasında antenatal ölçümler düzeyinde anlamlı fark saptamazken postnatal ölçümler düzeyinde anlamlı fark saptamışlardır. Aynı çalışmalarda postnatal HN derecesinin operasyon açısından prediktif bir faktör olmasına rağmen, prenatal HN derecesinin prediktif olmadığı bildirilmiştir.

ANH'lu olgularda operasyon oranı çalışmaya bağlı olarak %5-50 aralığında değişmekle birlikte ortalama %25 civarındadır ve opere olan olguların büyük çoğunluğunu da UPBD'ler oluşturmaktadır (118, 205, 206). Passerotti ve ark.(140) çalışmasında da opere edilen hastalarda en çok altta yatan neden UPBD (%36) ve UVBD (%16) idi. Önen'in (207) ve Ulman ve ark.'nın (208) çalışmalarında UPBD'li olgularda operasyon oranı %22, Aydoğdu ve ark. (209) ise %27,1 olarak saptanmıştır. Ayrıca Ulman ve ark. (208) yaşamın ilk iki yılında kritik gelişimsel süreci vurgulamışlar ve ANH tanısı ile takip edilen hastalarda uzun süreli konservatif izlem önermişlerdir. Bizim çalışmamızda da takip süresince 17 hasta (%8,5) opere edildi. Opere olan hastaların 10 tanesi (%59) UPBD, 3 tanesi (%17) VUR, 2 tanesi (%12) PUV, 1 tanesi (%6) ise UVBD, 1 tanesi (%6) üretorel tanılarına sahiplerdi. Operasyon oranı ve UPBD'in en fazla opere edilmesi bulguları literatürle uyumlu bulundu.

Opere olan 17 hastanın 10'u İYE geçirmiş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Opere olan hastaların ürolojik anomali oranının yüksek olmasının bu duruma neden olduğu düşünülebilir. Operasyon sonrası idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar

operasyon öncesine benzer şekilde sonuçlanmıştır. Operasyon sonrası da İYE'nin en sık etkeni *Escherichia coli* olarak saptanmıştır.

Operasyon sonrası 3 ay aralıkla yapılan iki USG 'de böbreklerin uzun aks, parankim kalınlığı ve AP çapları karşılaştırıldı. Hastanın gelişimi devam ederken aynı şekilde böbrek boyutlarının da büyümeye devam ettiği görülmektedir. Böbrek uzun akslar arasındaki fark istatistiksel olarak ta anlamlı bulunmuştur. Parankim kalınlığı için de parankimde incelmeye olmadığı, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kalınlıktaki artışın devam ettiği görülmüştür. AP çapı içinde yine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmasa da ortalama değerlerinde önemli bir azalma görülmektedir. Böylece çalışmamızda yapılan operasyonların da böbreğin gelişimini engelleyebilecek ürolojik anomalilerin düzeltilmesinde etkin olduğu gösterilmiştir.

Antenatal USG, ilk kontrol ve 1.ay USG'lerindeki böbreklerin AP çaplarının HN dereceleri ile ürolojik anomali aralarındaki ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmıştır. Bu bulgular ile HN derecesi arttıkça ürolojik anomalinin görülme sıklığının artabileceği görülmektedir.

Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara elimizde kullanmakta olduğumuz kılavuzlarla değerlendirildiğinde ANH etiyolojisindeki pek çok sebebin herhangi bir müdahaleye gerek kalmadan ve çocuğun sağlığına zarar vermeden kendiliğinden regresyona uğradığı görülmektedir. Bu regresyonun zamanı oldukça değişkendir ancak genellikle yaşamın ilk yıllarında görülmektedir. Bu nedenle sadece seçilmiş hastalarda ileri tetkik yapılması, diğer hastalarda ise mümkün olduğunca az tetkik ile uzun süreli izlemin uygun olacağı düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR

1. 200 hastanın 156'sı (%78) erkek, 44'ü (%22) kızdı. E/K: 3,5/1' dir
2. 141 (%70,5) unilateral hidronefroz, 59 (%29,5) bilateral hidronefroz saptandı. Unilateral hidronefrozu olan olguların 101'i (%71,6) sol, 40'ı (%28,4) sağ taraflı idi.
3. İlk başvuruda İYE saptanan hastaların 70'inden 54'ü (%77,1) erkekti, takipte İYE geçiren 100 hastadan 77'si (%77) erkekti. İYE'nin etkeni olarak en sık *E. coli* (%41,4), ikinci sırada (%24,2) *Klebsiella pneumoniae* tespit edildi. İlk alınan idrar kültüründe İYE saptanan toplam 70 hastanın 55'inde (%78,6) ANH mevcuttu.
4. İdrar yolu enfeksiyonu geçiren hastalarda sadece 48 böbrek ünitesinde hidronefroz saptanmamıştı. Kalan 70 böbrek ünitesinde hafif, orta ve ağır derecelerde hidronefroz mevcuttu.
5. Çalışmamızda antenatal ve ilk başvuruda yapılan USG'ler her ne kadar değerli olsa da asıl postnatal 1. ayda ölçülen artmış pelvis AP çapının operasyon ya da uzun vadeli takip gerektiren belirgin üriner sistem patolojisi ile ilişkili olduğu görülmüştür.
6. Antenatal 3. trimesterde yapılan USG'de sınır AP çap ölçümünün % 66,7 duyarlılık ve %61,9 özgünlük için 8,85 mm'nin üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.
7. İlk başvuru USG'de sınır AP çap ölçümünün %58,0 duyarlılık, % 68,0 özgünlük için 9,8 mm'nin üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.
8. 1.ayda yapılan kontrol USG'de sınır AP çap ölçümünün %57,1 duyarlılık, % 68,7 özgünlük için 10,5 mm'nin üzerinde olmasının ürolojik anomali olasılığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.
9. 158 hastada (%79) geçici HN, 19 hastada (%9,5) UPBD, 17 hastada VUR (%8,5) , 3 hastada (%1,5) UVBD, 2 hastada (%1) PUV, 1 hastada (%0,5) MKDB tespit edildi.
10. Takip süresince 17 hasta (%8,5) opere edilmiştir bu hastaların önemli bir kısmında antenatal dönemde orta ve ciddi düzeyde hidronefroz saptanmıştı. Operasyonlar 7 piyeloplasti, 4 UNC, 2 PUV rezeksiyonu, 1 Üreterokutanostomi, 1 Hipospadias onarımı, 1 üreterosel operasyonu, 1 perkütan girişimden oluşmaktadır.

- 11.** Opere olan hastaların postnatal 1.ay USG'deki AP çaplarına bakıldığında %47,1'i (8 hasta) normal, %17,6'sında (3 hasta) orta HN ve % 35,3'ünde (6 hasta) ciddi HN saptanmıştır.



7. KAYNAKLAR

1. Sidhu Gagan, Beyene Joseph, Rosenblum Norman D. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Nephrology*. 2006;21(2):218-224.
2. Walsh Thomas J, Hsieh Stephanie, Grady Richard, Mueller Beth A. Antenatal hydronephrosis and the risk of pyelonephritis hospitalization during the first year of life. *Urology*. 2007;69(5):970-974.
3. Lee Richard S, Cendron Marc, Kinnamon Daniel D, Nguyen Hiep T. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2006;118(2):586-593.
4. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU international*. 2002;89(2):149-156.
5. Cheng Adam M, Phan Veronique, Geary Denis F, Rosenblum Norman D. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2004;158(1):38-40.
6. Liang Ching-Chung, Cheng Por-Jen, Lin Chi-Jen, Chen Hsiao-Wen, Chao An-Shine, Chang Shuenn-Dhy. Outcome of prenatally diagnosed fetal hydronephrosis. *The Journal of reproductive medicine*. 2002;47(1):27-32.
7. Lidfeldt Karl-Johan, Herthelius Maria. Antenatal hydronephrosis: infants with minor postnatal dilatation do not need prophylaxis. *Pediatric Nephrology*. 2008;23(11):2021.
8. Nguyen Hiep T, Herndon CD Anthony, Cooper Christopher, Gatti John, Kirsch Andrew, Kokorowski Paul, et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2010;6(3):212-231.
9. Sinha A., Bagga A., Krishna A., Bajpai M., Srinivas M., Uppal R., et al. Revised guidelines on management of antenatal hydronephrosis. *Indian journal of nephrology*. 2013;23(2):83-97.
10. Ek Sverker, Lidfeldt Karl-Johan, Varricio Lena. Fetal hydronephrosis; prevalence, natural history and postnatal consequences in an unselected population. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2007;86(12):1463-1466.
11. Memeřa A. Prenatal dönemde pelvikaliksiyel Dilatasyon Saptanan Yenidoğan Bebeklerin İzlemi. Bursa: Uludağ University; 2001.

12. Yavascan Onder, Aksu Nejat, Anil Murat, Kara Orhan D, Aydin Yahya, Kangin Murat, et al. Postnatal assessment of growth, nutrition, and urinary tract infections of infants with antenatally detected hydronephrosis. *International urology and nephrology*. 2010;42(3):781-788.
13. BAK Mustafa. Doğum öncesi üriner anomali saptanan olguların izlemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*. 2007;16(4):255-263.
14. Arıncı K Elhan A. *Anatomi*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2014.
15. Wein Alan J, Kavoussi Louis R, Novick Andrew C, Partin Alan W, Peters Craig A. *Campbell-Walsh Urology: Expert Consult Premium Edition: Enhanced Online Features and Print, 4-Volume Set*: Elsevier Health Sciences; 2011.
16. Tanagho EA Mc Aninch JW, Smith DR. *Smith's general urology*. 17th. New York: McGraw-Hill Companies 2008.
17. Alcaraz A, Vinaixa F, Tejedo-Mateu A, Fores MM, Gotzens V, Mestres CA, et al. Obstruction and recanalization of the ureter during embryonic development. *The Journal of urology*. 1991;145(2):410-416.
18. Östling Karl. *The Genesis of Hydronephrosis, Particularly with Regard to the Changes at the Ureters-pelvic Junction*: Norstedt & söner; 1942.
19. Sandler T W. *Langman 's Medical Embryology Seventh Edition* 2000.
20. Filiz Gökaslan. *Antenatal hidronefroz tanılı bebeklerin izlemi*: Ankara Üniversitesi; 2010.
21. Yay Arzu Armağan. *Doğum öncesi dönemde böbrek gelişiminde E-cadherin ekspresyonunun immunohistokimyasal olarak gösterilmesi*: Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2006.
22. Başaklar A Can. *Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları*. Ankara: Palme Yayıncılık. 2006:1765-1786.
23. Harrison Michael R, Golbus Mitchell S, Filly Roy A, Nakayama Don K, Callen Peter W, de Lorimier Alfred A, et al. Management of the fetus with congenital hydronephrosis. *Journal of pediatric surgery*. 1982;17(6):728-742.
24. Becker Amy, Baum Michel. *Obstructive uropathy. Early human development*. 2006;82(1):15-22.
25. Veille Jean-Claude, Hanson Regina A, Tatum Karen, Kelley Katie. Quantitative assessment of human fetal renal blood flow. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1993;169(6):1399-1402.

26. Rudolph Abraham M, Heymann Michael A. Cardiac output in the fetal lamb: the effects of spontaneous and induced changes of heart rate on right and left ventricular output. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1976;124(2):183-192.
27. Spitzer Adrian, Brandis Matthias. Functional and morphologic maturation of the superficial nephrons relationship to total kidney function. *Journal of Clinical Investigation*. 1974;53(1):279.
28. Haycock GB. Development of glomerular filtration and tubular sodium reabsorption in the human fetus and newborn. *British journal of urology*. 1998;81:33-38.
29. Aperia Anita, Broberger Ove, Herin Peter. Changes in renal hemodynamics and sodium excretion during saline infusion in lambs. *Acta Physiologica*. 1975;94(4):442-450.
30. Aperia Anita, Broberger Ove, Herin Peter, Joelsson Ingemar. Renal hemodynamics in the perinatal period. *Acta Physiologica*. 1977;99(3):261-269.
31. Gruskin Alan B, Edelmann Chester M, Yuan Stanley. Maturation changes in renal blood flow in piglets. *Pediatric research*. 1970;4(1):7-13.
32. Bueva Anelia, Guignard JP. Renal function in preterm neonates. *Pediatric research*. 1994;36(5):572-577.
33. John Eunice, Goldsmith David I, Spitzer Adrian. Quantitative changes in the canine glomerular vasculature during development: physiologic implications. *Kidney international*. 1981;20(2):223-229.
34. Clark David A. Times of first void and first stool in 500 newborns. *Pediatrics*. 1977;60(4):457-459.
35. Anand Sudhir K. Acute renal failure in the neonate. *Pediatric Clinics of North America*. 1982;29(4):791-800.
36. Zoubek Jaroslava, Bloom David A, Sedman Aileen B. Extraordinary urinary frequency. *Pediatrics*. 1990;85(6):1112-1114.
37. Vanpée Mireille, Blennow Mats, Linné Tommy, Herin Peter, Aperia Anita. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood. *The Journal of pediatrics*. 1992;121(5):784-788.
38. Ismaili Khalid, Hall Michelle, Donner Catherine, Thomas Dominique, Vermeylen Danièle, Avni Fred E. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2003;188(1):242-246.
39. Coplen Douglas E. Prenatal intervention for hydronephrosis. *The Journal of urology*. 1997;157(6):2270-2277.

40. Ağras Koray. Antenatal hidronefrozlu bebeklerde tanısal değerlendirme. Turkish Journal of Urology. 2011;37(1).
41. Alconcher Laura, Tombesi Marcela. Mild antenatal hydronephrosis: management controversies. Pediatric Nephrology. 2004;19(7):819-820.
42. Becker Amy M. Postnatal evaluation of infants with an abnormal antenatal renal sonogram. Current opinion in pediatrics. 2009;21(2):207-213.
43. Leung Vivian Yee-fong, Chu Winnie Chiu-wing, Metreweli Constantine. Hydronephrosis index: a better physiological reference in antenatal ultrasound for assessment of fetal hydronephrosis. The Journal of pediatrics. 2009;154(1):116-120.
44. De Kort EHM, Bambang Oetomo S, Zegers SHJ. The long-term outcome of antenatal hydronephrosis up to 15 millimetres justifies a noninvasive postnatal follow-up. Acta Paediatrica. 2008;97(6):708-713.
45. Hall Michelle, Piepsz Amy, Alexander Marc, Schulman Claude, Avni Fred E. Insights into the pathogenesis and natural history of fetuses with renal pelvis dilatation. European urology. 2005;48(2):207-214.
46. Dudley JA, Haworth JM, McGraw ME, Frank JD, Tizard EJ. Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition. 1997;76(1):F31-F34.
47. Corteville Jane E, Gray Diana L, Crane James P. Congenital hydronephrosis: correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. American journal of obstetrics and gynecology. 1991;165(2):384-388.
48. Tsuchiya Masami, Hayashida Mari, Yanagihara Takeshi, Yoshida Junko, Takeda Sachiyo, Tatsuma Noriko, et al. Ultrasound screening for renal and urinary tract anomalies in healthy infants. Pediatrics international. 2003;45(5):617-623.
49. Şirin Aydan, Emre Sevinç, Alpay Harika, Nayir Ahmet, Bilge İlmay, Tanman Faik. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. Pediatric Nephrology. 1995;9(5):549-552.
50. Koff Stephen A, Campbell Kevin. Nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis. The Journal of urology. 1992;148(2):525-531.
51. Harding LJ, Malone PSJ, Wellesley DG. Antenatal minimal hydronephrosis: is its follow-up an unnecessary cause of concern? Prenatal diagnosis. 1999;19(8):701-705.

52. Jaswon Mervyn S, Dibble Laraine, Puri Sheila, Davis Jacky, Young Jane, Dave Raj, et al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition. 1999;80(2):F135-F138.
53. Adrian S. Wolf. Embryology. In: Avner E HW, Niaudet P editor. Pediatric Nephrology. NewYork: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2004. p. 3-25.
54. Lucy M Osborn MD, Thomas G et al. Pediatrics. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2007.
55. Yamaçake Kleiton GR, Nguyen Hiep T. Current management of antenatal hydronephrosis. Pediatric nephrology. 2013;28(2):237-243.
56. Dhillon HK. Prenatally diagnosed hydronephrosis: the Great Ormond Street experience. British Journal of Urology-Supplement. 1998;81:39-44.
57. Woodward M, Frank D. Antenatal problems: Management in the postnatal period. Clinical Paediatric Nephrology 3rd ed. USA: Oxford Univ Press; 2002.
58. Lim Dae Jung, Park Jae-Young, Kim Jeong Hyun, Paick Sung Hyun, Oh Seung-June, Choi Hwang. Clinical characteristics and outcome of hydronephrosis detected by prenatal ultrasonography. Journal of Korean medical science. 2003;18(6):859.
59. Fefer Sergio, Ellsworth Pamela. Prenatal hydronephrosis. Pediatric clinics of North America. 2006;53(3):429-447.
60. Kliegman Robert M, Behrman Richard E, Jenson Hal B, Stanton Bonita MD. Nelson Textbook of Pediatrics E-Book: Elsevier Health Sciences; 2007.
61. Robert L. Chevalier Jonathan A. Roth Obstructive Uropathy In: Avner E HW, Niaudet P, editor. Pediatric Nephrology Barrat Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2004. p. 1049-1076.
62. Hosgor Munevver, Karaca Irfan, Ulukus Cagnur, Ozer Erdener, Ozkara Erdem, Sam Bulent, et al. Structural changes of smooth muscle in congenital ureteropelvic junction obstruction. Journal of pediatric surgery. 2005;40(10):1632-1636.
63. Cain Mark P, Rink Richard C, Thomas Adam C, Austin Paul F, Kaefer Martin, Casale Anthony J. Symptomatic ureteropelvic junction obstruction in children in the era of prenatal sonography—is there a higher incidence of crossing vessels? Urology. 2001;57(2):338-341.
64. Menon P, Kakkar N, Rao KLN. Antenatal hydronephrosis: ureteral polyp causing ureteropelvic junction obstruction. European journal of pediatric surgery. 2004;14(05):345-347.

65. Phan Véronique, Traubici Jeffrey, Hershenfield Brian, Stephens Derek, Rosenblum Norman D, Geary Denis F. Vesicoureteral reflux in infants with isolated antenatal hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2003;18(12):1224-1228.
66. Gasser B, Mauss Y, Ghnassia JP, Favre R, Kohler M, Yu O, et al. A quantitative study of normal nephrogenesis in the human fetus: its implication in the natural history of kidney changes due to low obstructive uropathies. *Fetal diagnosis and therapy*. 1993;8(6):371-384.
67. El-Dahr S Sayem, Gomez R Ariel, Gray Mark S, Peach Michael J, Carey Robert M, Chevalier Robert L. In situ localization of renin and its mRNA in neonatal ureteral obstruction. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 1990;258(4):F854-F862.
68. Nakajima Masatoshi, Hutchinson Howard G, Fujinaga Masahiko, Hayashida Wataru, Morishita Ryuichi, Zhang Lunan, et al. The angiotensin II type 2 (AT2) receptor antagonizes the growth effects of the AT1 receptor: gain-of-function study using gene transfer. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1995;92(23):10663-10667.
69. Yamada Takehiko, Horiuchi Masatsugu, Dzau Victor J. Angiotensin II type 2 receptor mediates programmed cell death. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1996;93(1):156-160.
70. Chevalier Robert L, Kim Andrew, Thornhill Barbara A, Wolstenholme Jennifer T. Recovery following relief of unilateral ureteral obstruction in the neonatal rat. *Kidney international*. 1999;55(3):793-807.
71. Chevalier Robert L, Thornhill Barbara A, Chang Alice Y. Unilateral ureteral obstruction in neonatal rats leads to renal insufficiency in adulthood. *Kidney international*. 2000;58(5):1987-1995.
72. Sancak Yasemin. Antenatal hidronefroz tanısı alan çocukların postnatal değerlendirilmesi ve takibi. Bursa: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi 2014.
73. Costers Michiel, Van Damme-Lombaerts Rita, Levchenko Elena, Bogaert Guy. Antibiotic prophylaxis for children with primary vesicoureteral reflux: where do we stand today? *Advances in urology*. 2008;2008.
74. Jacobson SH, Hansson S, Jakobsson B. Vesico-ureteric reflux: occurrence and long-term risks. *Acta Paediatrica*. 1999;88(s431):22-30.
75. Pediatrics American Academy of. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics*. 1999;52:843-852.

76. Mori Rintaro, Lakhapaul Monica, Verrier-Jones Kate. Guidelines: Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BMJ: British Medical Journal*. 2007;335(7616):395.
77. Sever Lale. Antenatal Hidronefroz: Tanı, Tedavi ve İzlem. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrical Sciences*. 2008;4(1):49-58.
78. Riccabona Michael, Fotter Richard. Reorientation and future trends in paediatric uroradiology. Springer; 2004.
79. Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC. Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Archives of Disease in Childhood*. 2003;88(8):688-694.
80. H.Gil Rushton Jr. Vesicoureteral reflux and scarring. In: Avner E HW, Niaudet P, editor. *Pediatric Nephrology*. Barret Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 1027-1048.
81. Rushton HG. Vesicoureteral reflux and scarring. *Pediatric nephrology*. 2004;4:851-866.
82. Karakurt Neslihan. Prenatal hidronefrozlu çocukların izlemi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009.
83. Snow Brent W. New noninvasive methods to diagnose vesicoureteral reflux. *Current opinion in urology*. 2011;21(4):339-342.
84. Elder Jack S, Peters Craig A, Arant Billy S, Ewalt David H, Hawtrey Charles E, Hurwitz Richard S, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children. *The Journal of urology*. 1997;157(5):1846-1851.
85. Management of vesicoureteral reflux [Internet]. Up to date. 2008.
86. Peters Craig A, Skoog Steven J, Arant Billy S, Copp Hillary L, Elder Jack S, Hudson R Guy, et al. Summary of the AUA guideline on management of primary vesicoureteral reflux in children. *The Journal of urology*. 2010;184(3):1134-1144.
87. Gargollo Patricio C, Diamond David A. Therapy insight: what nephrologists need to know about primary vesicoureteral reflux. *Nature Reviews Nephrology*. 2007;3(10):551.
88. Oliveira Eduardo A, Diniz José S, Rabelo Eli AS, Silva José MP, Pereira Alamanda K, Filgueiras Maria Tereza FF, et al. Primary megaureter detected by prenatal ultrasonography: conservative management and prolonged follow-up. *International urology and nephrology*. 2000;32(1):13-18.

89. Winyard Paul, Chitty Lyn. Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis, associations and management. *Prenatal diagnosis*. 2001;21(11):924-935.
90. A. Düzova. Official Journal of the Turkish Society of Nephrology/ Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2007;16:27-31.
91. K. Glasberk. Renal dysgenesis and cystic disease of the kidney In: Walsh PC RA, Vaughan ED, Wein AJ editor. *Campbell's Urology* Philadelphia: Saunders; 2002. p. 1925-1985.
92. Okada T, Yoshida H, Matsunaga T, Kouchi K, Ohtsuka Y, Saitou T, et al. Multicystic dysplastic kidney detected by prenatal ultrasonography: natural history and conservative management. *Pediatric surgery international*. 2003;19(3):207-210.
93. Yohannes Paulos, Hanna Moneer. Current trends in the management of posterior urethral valves in the pediatric population. *Urology*. 2002;60(6):947-953.
94. Shokeir AA, Nijman RJM. Antenatal hydronephrosis: changing concepts in diagnosis and subsequent management. *BJU international*. 2000;85(8):987-994.
95. Hutton Kim AR, Thomas David FM, Davies Brian W. Prenatally detected posterior urethral valves: qualitative assessment of second trimester scans and prediction of outcome. *The Journal of urology*. 1997;158(3):1022-1025.
96. Jantausch B, Kher K. Urinary tract infection. *Clinical pediatric nephrology*, Second Edition, Ed: Kher KK, Makker SP London, Informa. 2007.
97. Oliveira Eduardo A, Rabelo Eli A, Pereira Alamanda K, Diniz José S, Cabral Antônio C, Leite Henrique, et al. Prognostic factors in prenatally-detected posterior urethral valves: a multivariate analysis. *Pediatric surgery international*. 2002;18(8):662-667.
98. Farhat Walid, McLorie Gordon, Capolicchio Gianpaolo, Khoury Antoine, Bâgli Darius, Merguerian Paul A. Outcomes of primary valve ablation versus urinary tract diversion in patients with posterior urethral valves. *Urology*. 2000;56(4):653-657.
99. Schluskel RN Retik AB. Ectopic ureter, ureterocele, and other anomalies of the ureter. In: Walsh PC RA, Vaughan ED, et al editor. *Campbell's urology*. 8th Edition ed. Philadelphia: WB Saunders 2002 p. 2022.
100. Upadhyay Jyoti, Bolduc Stephane, Braga Luis, Farhat Walid, Bâgli Darius J, McLORIE GORDON A, et al. Impact of prenatal diagnosis on the morbidity associated with ureterocele management. *The Journal of urology*. 2002;167(6):2560-2565.
101. Yiee Jenny, Wilcox Duncan. Management of fetal hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2008;23(3):347-353.

102. Kılılı İsa. Prenatal dönemde tanı almış doğumsal obstruktifüropatili hastalarda tedavi seçimini belirlemede konvansiyonel tanı yöntemlerinin etkinliği ve tedavi sonuçları Mersin Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi 2014.
103. Tripp Benjamin M, Homsy Yves L. Neonatal hydronephrosis—the controversy and the management. *Pediatric Nephrology*. 1995;9(4):503-509.
104. R. Fotter. *Pediatric Uroradiology*. 2nd Revised Edition ed2008.
105. Carrera JM, Torrents M, Mortera C, Cusi V, Munoz A. Routine prenatal ultrasound screening for fetal abnormalities: 22 years' experience. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 1995;5(3):174-179.
106. Wiener John S, O'hara Sara M. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis. *The Journal of urology*. 2002;168(4):1826-1829.
107. Docimo Steven G, Silver Richard I. Renal ultrasonography in newborns with prenatally detected hydronephrosis: why wait? *The journal of Urology*. 1997;157(4):1387-1389.
108. Moorthy I, Joshi N, Cook JV, Warren M. Antenatal hydronephrosis: negative predictive value of normal postnatal ultrasound—a 5-year study. *Clinical radiology*. 2003;58(12):964-970.
109. Wollenberg Antje, Neuhaus TJ, Willi UV, Wisser J. Outcome of fetal renal pelvic dilatation diagnosed during the third trimester. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 2005;25(5):483-488.
110. Estrada Jr Carlos R. Prenatal hydronephrosis: early evaluation. *Current opinion in urology*. 2008;18(4):401-403.
111. Langer B, Simeoni U, Montoya Y, Casanova R, Schlaeder G. Antenatal diagnosis of upper urinary tract dilation by ultrasonography. *Fetal diagnosis and therapy*. 1996;11(3):191-198.
112. Fernbach SK, Maizels M, Conway JJ. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. *Pediatric radiology*. 1993;23(6):478-480.
113. Sty J R Pan C G. Genitourinary Imaging Techniques Recent advances in Pediatric Urology and Nephrology. 53. *Pediatric Clinics of North America* Philadelphia: Saunders; 2006. p. 339-363.
114. Pattaragarn A., Alon U. S. Urinary tract infection in childhood. Review of guidelines and recommendations. *Minerva pediatrica*. 2002;54(5):401-413.

115. Ilyas Mohammad, Mastin Suzanne T, Richard George A. Age-related radiological imaging in children with acute pyelonephritis. *Pediatric Nephrology*. 2002;17(1):30-34.
116. R Fotter. *Pediatric Uroradiology* 2nd Revised Edition 2008.
117. O'Reilly Patrick, Aurell Mattius, Britton Keith, Kletter Klaus, Rosenthal Leonard, Testa Tito. Consensus on diuresis renography for investigating the dilated upper urinary tract. *Journal of Nuclear Medicine*. 1996;37(11):1872-1876.
118. Ransley PG, Dhillon HK, Gordon I, Duffy PG, Dillon MJ, Barratt TM. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *The Journal of urology*. 1990;144(2):584-587.
119. Koff Stephen A. Postnatal management of antenatal hydronephrosis using an observational approach. Elsevier; 2000.
120. Ritchie Gillian, Wilkinson Alistair G, Prescott Robin J. Comparison of differential renal function using technetium-99m mercaptoacetyltriglycine (MAG3) and technetium-99m dimercaptosuccinic acid (DMSA) renography in a paediatric population. *Pediatric radiology*. 2008;38(8):857-862.
121. Gordon Isky, Colarinha Paula, J Fettich, Fischer S, Hahn Klaus et al. . Pediatric committee of the european association of nuclear medicine: guidelines for standard and diuretic renography in children. *European journal of nuclear medicine*. 2001;28:21-30.
122. Prigent Alain, Cosgriff Philip, Gates Gary F, Graneurs Göran, Fine Eugene J, Itoh Kazua, et al., editors. Consensus report on quality control of quantitative measurements of renal function obtained from the renogram: International Consensus Committee from the Scientific Committee of Radionuclides in Nephrourology. *Seminars in nuclear medicine*; 1999: Elsevier.
123. Mandell Gerald A, JA Cooper, Leonard JC ve ark. . Procedure guideline for diuretic renography in children. . *The Journal of Nuclear Medicine*. 1997;38(10):1647-1650.
124. Heyman S. Radionuclide studies of the genitourinary tract. *Pediatric nuclear imaging* Saunders, Philadelphia. 1994:195-211.
125. R. Fotter. *Pediatric Uroradiology* 2nd Revised Edition 2008.
126. Lin Kuang-Yen, Chiu Nan-Tsing, Chen Mei-Ju, Lai Ching-Horng, Huang Jeng-Jong, Wang Yu-Tai, et al. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatric Nephrology*. 2003;18(4):362-365.
127. Rossleigh MA. Scintigraphic imaging in renal infections. *The Quarterly Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2009;53(1):72.

128. Mandell Gerald A, Eggli Douglas F, Gilday David L, Heyman Sydney. Procedure guideline for renal cortical scintigraphy in children. *The Journal of Nuclear Medicine*. 1997;38(10):1644-1646.
129. Schulam PG, Kawashima A, Sandler C, Barron BJ, Lamki LM, Goldman SM. Urinary tract imaging: basic principles. Jr, et al, editors *Campbell's urology* 8th ed Philadelphia: WB Saunders. 2002:122-167.
130. S. Tekgöl. Çocuklarda üriner obstrüksiyon. *Katkı Pediatri Dergisi* 1998;19(1):24-32.
131. Neyzi Olcay, Günöz Hülya, Furman Andrzej, Bundak Rüveyde, Gökçay Gülbin, Darendeliler Feyza, et al. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2008;51:1-14
132. Aksu Nejat, Yavaşcan Önder, Kangın Murat, Kara Orhan D, Aydın Yahya, Erdoğan Hakan, et al. Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2005;20(9):1253-1259.
133. Kitchens David M, Herndon CD Anthony. Antenatal hydronephrosis. *Current urology reports*. 2009;10(2):126-133.
134. Pourissa M, Nazari S Refahi H. Evaluation of the incidence and outcome of fetal Hydronephrosis prenatally diagnosed by ultrasound. *Acta Medica Iranica*. 2005;43(5):336-338.
135. Dillon E, Ryall A. A 10 year audit of antenatal ultrasound detection of renal disease. *The British journal of radiology*. 1998;71(845):497-500.
136. Belarmino James M, Kogan Barry A. Management of neonatal hydronephrosis. *Early human development*. 2006;82(1):9-14.
137. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thilaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 2001;17(3):191-196.
138. Emre S, Topaloğlu R, Kavukçu S, Gündüz Z, Akil I, Yavaşcan Ö, et al. CAKUT Çalışma Grubu. Antenatal hidronefroz tanılı bebeklerde izlem kılavuzu. <http://cocuknefroloji.org/kilavuzlar>.
139. <http://www.tsn.org.tr/index.php?cat=26>. Official Journal of the Turkish Society of Nephrology. Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation (2003-2011).

140. Passerotti Carlo C, Kalish Leslie A, Chow Jeannie, Passerotti Ana Maria AMS, Recabal Pedro, Cendron Marc, et al. The predictive value of the first postnatal ultrasound in children with antenatal hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2011;7(2):128-136.
141. Sadeghi-Bojd Simin, Kajbafzadeh Abdol-Mohammad, Ansari-Moghadam Alireza, Rashidi Somaye. Postnatal evaluation and outcome of prenatal hydronephrosis. *Iranian journal of pediatrics*. 2016;26(2).
142. Hiraoka Masahiro, Morikawa Kiyoshi, Hori Chikahide, Tsuchida Shinya, Kasuga Kenko, Tominaga Toshiro, et al. Left renal pelvis of male neonates is predisposed to dilatation. *Pediatrics International*. 1995;37(3):352-354.
143. de Grauw Anne M, den Dekker Herman T, de Mol Amerik C, Rombout-de Weerd Sabina. The diagnostic value of routine antenatal ultrasound in screening for congenital uropathies. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2016;29(2):237-241.
144. Seidel C, Schaefer F, Schärer K. Body growth in urinary tract malformations. *Pediatric Nephrology*. 1993;7(2):151-155.
145. Polito Cesare, La Manna Angela, Capacchione Andrea, Pullano Francesco, Iovene Antonio, Del Gado Roberto. Height and weight in children with vesicoureteric reflux and renal scarring. *Pediatric Nephrology*. 1996;10(5):564-567.
146. Smellie JM, Preece MA, Paton AM. Normal somatic growth in children receiving low-dose prophylactic co-trimoxazole. *European journal of pediatrics*. 1983;140(4):301-304.
147. Jansen H, Scholtmeijer RJ. Results of surgical treatment of severe vesicoureteric reflux: retrospective study of reflux grades 4 and 5. *BJU International*. 1990;65(4):413-417.
148. Yeşinel S. Çok düşük ağırlıklı riskli prematürelerin somatik gelişimlerine etki eden faktörler. Uzmanlık tezi, Sağlık Bakanlığı Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; 2006.
149. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric (3. Baskı) Nobel Tıp Kitabevi*. İstanbul. 2002;18:1203-1208.
150. AKÇAY Teoman, TAŞKIN Necati, AKÇAY Arzu, KELEŞ Eyüp S, KIYAK Aysel, ALDEMİR Hüseyin, et al. Üriner Sistem enfeksiyonlarına Tanısal Yaklaşım. *İstanbul Tıp Dergisi*. 2004;1:27-30.
151. Ginsburg Charles M, McCracken George H. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics*. 1982;69(4):409-412.

152. Long SS, Edwards KM. *Bordetella pertussis* (pertussis) and other species. Principles and practice of pediatric infectious diseases New York: Churchill Livingstone. 2003:880-888.
153. Yen CW, Chen DH. Urinary tract infection in children. Journal of microbiology, immunology, and infection= Wei mian yu gan ran za zhi. 1999;32(3):199-205.
154. Schlager Theresa A. Urinary tract infections in infants and children. Infectious disease clinics of North America. 2003;17(2):353-365.
155. GM Coelho, MC Bouzada, Lemos GS et al. Risk factors for urinary tract infection in children with prenatal pelvic dilatation. J Uro. 2008;179:284-289.
156. Signorelli Marino, Cerri Valeria, Taddei Fabrizio, Groli Caterina, Bianchi Umberto A. Prenatal diagnosis and management of mild fetal pyelectasis: implications for neonatal outcome and follow-up. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2005;118(2):154-159.
157. Ahmad G, Green P. Outcome of fetal pyelectasis diagnosed antenatally. Journal of obstetrics and gynaecology. 2005;25(2):119-122.
158. Coplen Douglas E, Austin Paul F, Yan Yan, Blanco Valerie M, Dicke Jeffrey M. The magnitude of fetal renal pelvic dilatation can identify obstructive postnatal hydronephrosis, and direct postnatal evaluation and management. The Journal of urology. 2006;176(2):724-727.
159. Livera LN, Brookfield DS, Egginton JA, Hawnaur JM. Antenatal ultrasonography to detect fetal renal abnormalities: a prospective screening programme. Bmj. 1989;298(6685):1421-1423.
160. Ismaili Khalid, Hall Michelle, Piepsz Amy, Alexander Marc, Schulman Claude, Avni Fred E. Insights into the pathogenesis and natural history of fetuses with renal pelvis dilatation. European urology. 2005;48(2):207-214.
161. Riccabona Marcus. Assessment and management of newborn hydronephrosis. World journal of urology. 2004;22(2):73-78.
162. Ismaili Khalid, Avni Fred E, Hall Michelle, Group Brussels Free University Perinatal Nephrology Study. Results of systematic voiding cystourethrography in infants with antenatally diagnosed renal pelvis dilation. The Journal of pediatrics. 2002;141(1):21-
163. Mallik Meeta, Watson Alan R. Antenatally detected urinary tract abnormalities: more detection but less action. Pediatric Nephrology. 2008;23(6):897-904.
164. Elder Jack S. Antenatal hydronephrosis: fetal and neonatal management. Pediatric Clinics of North America. 1997;44(5):1299-1321.

165. Barker AP, Cave MM, Thomas DFM, Lilford RJ, Irving HC, Arthur RJ, et al. Fetal pelvi-ureteric junction obstruction: predictors of outcome. *BJU International*. 1995;76(5):649-652.
166. Johnson Candice E, Elder Jack S, Judge Nancy E, Adeeb Fareeda N, Grisoni Enrique R, Fattlar Deborah C. The accuracy of antenatal ultrasonography in identifying renal abnormalities. *American Journal of Diseases of Children*. 1992;146(10):1181-1184.
167. Stocks Alton, Richards Douglas, Frentzen Barbara, Richard George. Correlation of prenatal renal pelvic anteroposterior diameter with outcome in infancy. *The Journal of urology*. 1996;155(3):1050-1052.
168. Johnson Candice E, Elder Jack S, Judge Nancy E, Adeeb Fareeda N, Grisoni Enrique R, Fattlar Deborah C. Ureteropelvic junction stenosis: antenatal ultrasonographic diagnosis, postnatal investigation, and follow-up. *Radiology*. 1986;160(3):649-651.
169. Morin Lucie, Cendron Marc, Crombleholme Timothy M, Garmel Sarah H, Klauber George T, D'alton Mary E. Minimal hydronephrosis in the fetus: clinical significance and implications for management. *The Journal of urology*. 1996;155(6):2047-2049.
170. Thomas DFM, Madden NP, Irving HC, Arthur RJ, Smith SEW. Mild dilatation of the fetal kidney: a follow-up study. *BJU International*. 1994;74(2):236-239.
171. Dos Santos Joana, Parekh Rulan S, Piscione Tino D, Hassouna Tarek, Figueroa Victor, Gonima Paula, et al. A new grading system for the management of antenatal hydronephrosis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015:CJN. 12861214.
172. Tombesi María Marcela, Alconcher Laura Fernanda. Short-term outcome of mild isolated antenatal hydronephrosis conservatively managed. *Journal of pediatric urology*. 2012;8(2):129-133.
173. Psooy Karen, Pike John. Investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. *Canadian Urological Association Journal*. 2009;3(1):69.
174. Ansari MS, Ayyildiz Halil Suat, Jayanthi VR. Is voiding cystourethrogram necessary in all cases of antenatal hydronephrosis? *Indian journal of urology: IJU: journal of the Urological Society of India*. 2009;25(4):545.
175. Hellerstein Stanley. Long-term consequences of urinary tract infections. *Current opinion in pediatrics*. 2000;12(2):125-128.
176. Nerli RB, Amarkhed SS, Ravish IR. Voiding cystourethrogram in the diagnosis of vesicoureteric reflux in children with antenatally diagnosed hydronephrosis. *Therapeutics and clinical risk management*. 2009;5:35.

177. de Bruyn Rose, Gordon Isky. Postnatal investigation of fetal renal disease. *Prenatal diagnosis*. 2001;21(11):984-991.
178. Lebowitz RL, Olbing H, Parkkulainen KV, Smellie JM, Tamminen-Möbius TE. International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. *Pediatric radiology*. 1985;15(2):105-109.
179. Garin Eduardo H, Orta-Sibu Nelson, Campos Alfonso. Primary vesicoureteral reflux in childhood. *Advances in pediatrics*. 2001;49:341-357.
180. Karnak Ibrahim, Woo Lynn L, Shah Shetal N, Sirajuddin Arlene, Ross Jonathan Harry. Results of a practical protocol for management of prenatally detected hydronephrosis due to ureteropelvic junction obstruction. *Pediatric surgery international*. 2009;25(1):61-67.
181. Brophy M Michele, Austin Paul F, Yan Yan, Coplen Douglas E. Vesicoureteral reflux and clinical outcomes in infants with prenatally detected hydronephrosis. *The Journal of urology*. 2002;168(4):1716-1719.
182. Mears Alice L, Raza Syed A, Sinha Ajay K, Misra Divesh. Micturating cystourethrograms are not necessary for all cases of antenatally diagnosed hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2007;3(4):264-267.
183. Gunn Tania R, Mora J Dermot, Pease Percy. Antenatal diagnosis of urinary tract abnormalities by ultrasonography after 28 weeks' gestation: incidence and outcome. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1995;172(2):479-486.
184. McIlroy PJ, Abbott GD, Anderson NG, Turner JG, Mogridge N, Wells JE. Outcome of primary vesicoureteric reflux detected following fetal renal pelvic dilatation. *Journal of paediatrics and child health*. 2000;36(6):569-573.
185. Marra G, Barbieri G, Moioli C, Assael BM, Grumieri G, Caccamo ML. Mild fetal hydronephrosis indicating vesicoureteric reflux. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 1994;70(2):F147-F150.
186. Grazioli Serge, Parvex Paloma, Merlini Laura, Combescure Christophe, Girardin Eric. Antenatal and postnatal ultrasound in the evaluation of the risk of vesicoureteral reflux. *Pediatric Nephrology*. 2010;25(9):1687-1692.
187. Tibballs JM, De Bruyn R. Primary vesicoureteric reflux--how useful is postnatal ultrasound? *Archives of disease in childhood*. 1996;75(5):444-447.
188. Farhat Walid, McLORIE GORDON, Geary Denis, Capolicchio Gianpaolo, Bägli Darius, Merguerian Paul, et al. The natural history of neonatal vesicoureteral reflux associated with antenatal hydronephrosis. *The Journal of urology*. 2000;164(3):1057-1060.

189. Davey Mary S, Zerlin JM, Reilly Clarence, Ambrosius Walter T. Mild renal pelvic dilatation is not predictive of vesicoureteral reflux in children. *Pediatric radiology*. 1997;27(12):908-911.
190. Mahant S, Friedman J, MacArthur C. Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection. *Archives of Disease in Childhood*. 2002;86(6):419-420.
191. Phillips D, Watson AD, Collier J. Distress and radiological investigations of the urinary tract in children. *European journal of pediatrics*. 1996;155(8):684-687.
192. Phillips DA, Watson AR, MacKinlay D. Distress and the micturating cystourethrogram: does preparation help? *Acta Paediatrica*. 1998;87(2):175-179.
193. Salmon Karen, McGuigan Fiona, Pereira John Kieran. Brief report: optimizing children's memory and management of an invasive medical procedure: the influence of procedural narration and distraction. *Journal of pediatric psychology*. 2005;31(5):522-527.
194. Agrawalla Seema, Pearce Rowena, Goodman T Robin. How to perform the perfect voiding cystourethrogram. *Pediatric radiology*. 2004;34(2):114-119.
195. Arant Jr Billy S. Medical management of mild and moderate vesicoureteral reflux: followup studies of infants and young children. A preliminary report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *The Journal of urology*. 1992;148(5):1683-1687.
196. Ylinen Elisa, Ala-Houhala Marja, Wikström Sakari. Risk of renal scarring in vesicoureteral reflux detected either antenatally or during the neonatal period. *Urology*. 2003;61(6):1238-1242.
197. Upadhyay Jyoti, McLORIE GORDON A, Bolduc Stephane, Bägli Darius J, Khoury Antoine E, Farhat Walid. Natural history of neonatal reflux associated with prenatal hydronephrosis: long-term results of a prospective study. *The Journal of urology*. 2003;169(5):1837-1841.
198. Vates Thomas S, Shull Molly J, Underberg-davis Sharon J, Fleisher Michael H. Complications of voiding cystourethrography in the evaluation of infants with prenatally detected hydronephrosis. *The Journal of urology*. 1999;162(3):1221-1223.
199. Pattaragarn A, Alon US. Urinary tract infection in childhood. Review of guidelines and recommendations. *Minerva pediatrica*. 2002;54(5):401-413.
200. Moorthy I, Easty M, McHugh K, Ridout D, Biassoni L, Gordon I. The presence of vesicoureteric reflux does not identify a population at risk for renal scarring following a first urinary tract infection. *Archives of disease in childhood*. 2005;90(7):733-736.

201. Hansson Sverker, Dhamey Manjit, Sigström Olof, Sixt Rune, Stokland Eira, Wennerström Martin, et al. Dimercapto-succinic acid scintigraphy instead of voiding cystourethrography for infants with urinary tract infection. *The Journal of urology*. 2004;172(3):1071-1074.
202. Baily RR. Relationship of vesicoureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy. *Clin Nephrol*. 1973;1:132-141.
203. Erbaş B, Sayman H, Alan N, Dirlik A, Ergün E, Güngör F. Diüretikli dinamik böbrek sintigrafisi klavuzu. *Turk J Nucl Med*. 2001;10:57-62.
204. Chertin Boris, Pollack Avner, Koulikov Dmitry, Rabinowitz Ron, Hain Daniel, Hadas-Halpren Irit, et al. Conservative treatment of ureteropelvic junction obstruction in children with antenatal diagnosis of hydronephrosis: lessons learned after 16 years of follow-up. *European urology*. 2006;49(4):734-739.
205. Herndon CD. Antenatal hydronephrosis: differential diagnosis, evaluation, and treatment options. *The Scientific World Journal*. 2006;6:2345-2365.
206. Thornburg Lorelei L, Pressman Eva K, Chelamkuri Satya, Hulbert William, Rabinowitz Ronald, Mevorach Robert. Third trimester ultrasound of fetal pyelectasis: predictor for postnatal surgery. *Journal of pediatric urology*. 2008;4(1):51-54.
207. Onen Abdurrahman. Treatment and outcome of prenatally detected newborn hydronephrosis. *Journal of pediatric urology*. 2007;3(6):469-476.
208. Ulman Ibrahim, Jayanthi Venkata R, Koff Stephen A. The long-term followup of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *The Journal of urology*. 2000;164(3):1101-1105.
209. Aydogdu Bahattin, Tireli Gulay, Demirali Oyhan, Guvenc Unal, Besik Cemile, Sander Serdar, et al. Therapeutic approaches and long-term follow-up for prenatal hydronephrosis. *Pakistan journal of medical sciences*. 2016;32(3):667.