

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**YENİDOĞANLARDA ÜRİNER SİSTEM ULTRASONOGRAFİ
TARAMA BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Zehra Şule HASKOLOĞLU
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. M. Cengiz YAKINCI**

MALATYA – 2008

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuklarda üriner sisteme ait problemlerin önemli bir bölümünü doğumsal anomaliler oluşturur. Bu anomaliler; enfeksiyon, karında kitle veya böbrek fonksiyon bozukluğuna bağlı bulgular ile karşımıza gelmektedirler. Doğumsal üriner anomalilerinin en korkulan komplikasyonlarının başında kronik böbrek yetmezliği gelmektedir (1).

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), yüksek morbidite ve mortalitesi, hastaların yaşam kalitesini ciddi olarak etkilemesi, yüksek tanı ve tedavi maliyeti ve topluma getirdiği yük nedeniyle ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizdeki insidansı net olarak bilinmemektedir. Ancak son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) hem insidansı, hem de prevalansı son yıllarda giderek artma göstermiştir. Türk Nefroloji Derneği'nin 1990 yılından itibaren yürüttüğü Ulusal Kayıt Sistemine göre ülkemizde 2004 yılı için SDBY prevalansı yaklaşık %0,04'dür. Halen toplam diyaliz hasta sayısı 40.000'i geçmiş olup ve sağlık bütçesine yılda 1 milyar Amerikan doları maliyeti vardır. Kronik böbrek yetmezliği olan çocuk sayısı bu veriler arasında yer almamaktadır (2).

Çocukluk çağındaki KBY'nin %50 kadarının nedeninin altta yatan doğumsal üriner sistem anomalilerinin olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Kronik böbrek yetmezliğinin hem tanısı, hem de tedavisinde geç kalınmaktadır. Özellikle hastalığın erken dönemlerinde hastalar asemptomatik olabildiği için tanı konulamamakta ve bu nedenle etkin tedaviye geç başlanmaktadır. Erken evrelerde tanı konulması ile hem KBY'ye özgün genel önlemler, hem de altta yatan ya da eşlik eden hastalıklara yönelik tedavi yaklaşımları ile hastalığın ileri evrelere doğru seyri yavaşlatılabilmektedir. Çocuklarda kronik böbrek yetmezliği geliştiğinde tedavileri hemodiyaliz, periton diyalizi veya böbrek nakli yöntemi ile yapılmaktadır (3, 4).

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuklarda üriner sisteme ait problemlerin önemli bir bölümünü doğumsal anomaliler oluşturur. Bu anomaliler; enfeksiyon, karında kitle veya böbrek fonksiyon bozukluğuna bağlı bulgular ile karşımıza gelmektedirler. Doğumsal üriner anomalilerinin en korkulan komplikasyonlarının başında kronik böbrek yetmezliği gelmektedir (1).

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), yüksek morbidite ve mortalitesi, hastaların yaşam kalitesini ciddi olarak etkilemesi, yüksek tanı ve tedavi maliyeti ve topluma getirdiği yük nedeniyle ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizdeki insidansı net olarak bilinmemektedir. Ancak son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) hem insidansı, hem de prevalansı son yıllarda giderek artma göstermiştir. Türk Nefroloji Derneği'nin 1990 yılından itibaren yürüttüğü Ulusal Kayıt Sistemine göre ülkemizde 2004 yılı için SDBY prevalansı yaklaşık %0,04'dür. Halen toplam diyaliz hasta sayısı 40.000'i geçmiş olup ve sağlık bütçesine yılda 1 milyar Amerikan doları maliyeti vardır. Kronik böbrek yetmezliği olan çocuk sayısı bu veriler arasında yer almamaktadır (2).

Çocukluk çağındaki KBY'nin %50 kadarının nedeninin altta yatan doğumsal üriner sistem anomalilerinin olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Kronik böbrek yetmezliğinin hem tanısı, hem de tedavisinde geç kalınmaktadır. Özellikle hastalığın erken dönemlerinde hastalar asemptomatik olabildiği için tanı konulamamakta ve bu nedenle etkin tedaviye geç başlanmaktadır. Erken evrelerde tanı konulması ile hem KBY'ye özgün genel önlemler, hem de altta yatan ya da eşlik eden hastalıklara yönelik tedavi yaklaşımları ile hastalığın ileri evrelere doğru seyri yavaşlatılabilmektedir. Çocuklarda kronik böbrek yetmezliği geliştiğinde tedavileri hemodiyaliz, periton diyalizi veya böbrek nakli yöntemi ile yapılmaktadır (3, 4).

Doğumsal üriner sistem anomalilerinin insidansının saptaması, erken tanı ve tedavilerinin yapılabilmesi, geç dönem komplikasyonların oluşmasının engellenmesi için bebeklerin doğumdan hemen sonra taranması uygun bir yaklaşım olacaktır.

Ultrasonografi (USG) üriner sistem anomalileri ortaya çıkarmada; duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek, maliyeti düşük, kolay uygulanabilir, invaziv olmayan ve toplum tarafından kabul edilebilir bir tetkiktir. Ultrasonografi ile böbreğin, yerleşimi, boyutları, parankimi, kaliksler ve pelvisin durumu, ureterler ve mesane hakkında bilgi edinilebilir.

Birçok gelişmiş ülkenin ulusal yenidoğan tarama programında üriner USG taraması bulunmamaktadır. Bu ülkelerde okul öncesi veya ilköğretim çağındaki çocuklara tam idrar tetkiki ile tarama yapılmakta, bu glomerulonefritlerin erken tanınmasını sağlamakta, ancak doğumsal böbrek ve üriner sistem hastalıklarını göstermekte yetersiz kalmaktadır.

Türkiye’de yenidoğanlara rutin üriner USG taraması yapılmamaktadır. Yine ülkemizde yenidoğanlarda üriner anomali sıklığını gösteren ve bu anomalilerin takiplerinin değerlendirildiği bir çalışma yapılmış değildir.

Biz bu düşüncelerle hastanemizde doğan veya herhangi bir neden ile hastanemize başvuran yenidoğanlarda üriner sistem USG taraması ile elde edilen bulguların değerlendirilmesi, doğumsal üriner sistem hastalıklarının erken dönemde tanınması, takip ve tedavilerinin başlanarak; KBY, sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, veziköüreteral reflü ve buna bağlı nefropati oluşumunu, gelişme geriliği gibi komplikasyonların gelişimini önlemede faydalı olmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Tanımlar:

Yenidoğan: Doğumdan sonraki ilk 4 haftalık (0–28 günlük) bebek.

Miat bebek: Doğumda 2500g veya daha fazla ağırlığı olan genellikle zamanında doğan bebek.

Prematüre: İntrauterin 37. haftanın son gününün tamamlanmasından önce doğan bebek.

Yenidoğan taramaları

Tarama tanımı: Tarama asemptomatik kişideki hastalığı tespit etmek için muayene, laboratuvar ve radyolojik inceleme işlemlerinin uygulanması anlamına gelir. Tarama testi sağlıklı ilgili bir sorun olabileceği konusunda uyarır. Tek başına kesin olarak hastalığın olduğunu söyleyemez (9,10).

Toplum taramaları, hastalıklara yol açan etkenleri/risk faktörlerini, hastaları veya şüpheli hastaları prelinik dönemde saptayarak, bunları ortadan kaldırmayı ve/veya hastaların erken tedavilerini sağlayarak sakatlıkları-sekelleri önleme ve prognozu olumlu hale getirmek amacıyla yapılan birincil ve ikincil korunmaya yönelik tüm çalışmalardır. Tarama yapılacak hastalık veya durum; önemli bir sağlık sorunu olmalı, tedavisi iyi bilinmeli ve gerekli vakalarda yapılabilmesi, doğal gelişimi iyi bilinen bir durum olmalıdır, latent dönemi olan bir hastalık olmalıdır, tarama kesin tanı yöntemi değildir, taramadan sonra kesin tanı konmasını sağlayacak incelemeler yapılabilmesi, taramanın maliyeti ve etkinliği görece değerli (önlenebilecek sorunun neden olacağı kayıplara göre) olmalı, tarama programı sürekli olmalı, geniş popülasyonların taranmasına olanak vermelidir (9–12).

Taramanın amacı hastalara kesin tanı koymak değildir. Taramada tanı yöntemlerinin kolay uygulanabilir, ucuz, toplum tarafından kabul edilebilir ve doğru

tanı koyma yeteneğinin olabildiğince yüksek olması gerekir. Hastalığa tanı koymak için kullanılacak uygun bir tanı yöntemi olmalıdır.

Tarama testinin; duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek, maliyeti uygun, yönetimi kolay uygulanabilir, yöntem toplum tarafından kabul edilebilir olmalıdır. Tüm toplumda veya risk altındaki toplumda hastalığın morbidite hızları, mortalite hızları yüksek olmalıdır. Hastalık önemli ölçüde işgücü kaybına yol açmalı, klinik seyir ilerledikçe kalıcı yan etkileri fazla olmalı ve dolayısıyla bireysel ve toplumsal düzeyde önemli ekonomik kayıplar meydana getirmelidir. Kısaca hastalık önemli bir halk sağlığı sorunu olmalıdır. Tarama yapılacak hastalık akut olmamalıdır. Hastalığın erken tanı konabilecek bir latent periyodu, prelinik dönemi olmalıdır (9,13–15).

Çocukluk çağında taramalar prenatal, neonatal, okul öncesi ve okul çağında klinik ve laboratuvar olarak yapılmaktadır. Bazı hastalıkların bir kez taranması o hastalığın sadece o anda olmadığını gösterebilir, ilerde olmayacağını göstermez. Taramaların çoğu sağlam çocuk izlemleri sırasında yapılabilir. Bu nedenle çocukluk çağı boyunca periyodik muayeneler gerekmektedir. Amerikan Pediatri Akademisi sağlıklı çocuk izlemlerinin; doğumdan sonra, 2-4. haftalarda, 2, 4, 6, 9, 12, 15, 18, 24. aylarda ve 3, 4, 5, 6, 8, 10. yaşlarda ve daha sonra yılda 1 kez yapılmasını önermektedir (14, 16).

Gebelikte tarama: Çocuk sağlığı taramaları intrauterin hayattan başlamaktadır. Gebelerin hipertansiyon-preeklampsi, anemi, diyabet, Rh uyuşmazlığı, hepatit B enfeksiyonu, intrauterin enfeksiyon, üriner enfeksiyon yönünden taramaları yapılmaktadır. Ayrıca Down sendromu, nöral tüp defektleri yanında riskli vakalarda hemoglobinopati, kas distrofi, kistik fibrozis gibi çok sayıda hastalık prenatal tanı yöntemleri ile taranabilmekte ve genetik danışma verilmektedir (9, 17).

Yenidoğan Dönemi Taramaları: Yenidoğan döneminde hastalıkların çoğu laboratuvar ve biyokimyasal analiz yöntemleri ile taranmaktadır. Fenilketonüri, hipotiroidi, galaktozemi, doğumsal adrenal hiperplazi, kistik fibrozis bu hastalıklardan bazılarıdır. Ayrıca yenidoğan döneminde, gelişimsel kalça displazisi, doğumsal kalp hastalıkları, hipospadias, inmemiş testis, yarı damak, hidrosefali gibi hastalıklarda fizik muayene ile taranabilir (9, 13).

Doğumsal hipotiroidizm taraması: Önlenebilir zekâ geriliğinin en sık nedenlerinden birisidir. Tüm yenidoğan bebekler doğumu izleyen 3–5.günlerde hipotiroidi açısından taranmalıdır. Tarama testi doğumsal hipotiroidili bebeklerin erken

tespit edilmesinde çok başarılıdır ve uygun zamanda tedaviye başlamayı sağlayarak zekâ geriliği gelişimini engellemektedir (18–21).

Fenilketonüri: Ülkemizde görülme sıklığı 1/4500'dir. Prenatal tanı mümkündür. Fenilketonürisi olan çocuk erken tedavi edilmediğinde mental fonksiyonlarda önemli gerilik izlenir. Fenilketonüri; sık görülmesi, erken yakalandığında tedavi edilebildiği ve kısa sürede yüzlerce çocuğa uygulanabilecek ekonomik tarama testi bulunduğundan zamanımızda da taranması önerilen hastalıkların başında yer almaktadır (9, 17, 21).

Galaktozemi taraması: Ülkemizdeki sıklığı 1/23.775'dir. Tanı konulmadığı durumlarda zekâ geriliği, karaciğer ve beyin hasarı gelişir. Prenatal testler ve mutasyon analizi ile prenatal tanı mümkün olduğu için galaktozemili çocukların ailelerinde genetik danışma verilmelidir (22).

Konjenital adrenal hiperplazi taraması: Konjenital adrenal hiperplazi kolesterolden kortizol biyosentezi için gerekli olan beş enzimden herhangi birinin eksikliği sonucu ortaya çıkan kalıtsal bir hastalıktır. Yirmi bir hidroksilaz enzim eksikliği konjenital adrenal hiperplazi vakalarının %90'nını oluşturur. Yenidoğanlarda 3.-5. günlerde kapiller kan örneğinde 17-OH progesteron düzeylerinin ölçümü ile tarama yapılabilir (23, 24).

Kistik fibrozis taraması: Ölümcül olması ve günümüzde takip ve tedavi imkânlarının oldukça artmış bir hastalık olması nedeniyle erken tanısı önemlidir. Yenidoğan döneminde immünoreaktif tripsinojen düzeylerine bakılmakta, 95'inci persentil ve üzerindekilerde genetik mutasyon taraması yapılmaktadır. Mutasyon saptananlarda ise ter testi ile tanı konmaktadır (25).

Gelişimsel kalça displazisi (GKD): Tarama yöntemi fizik muayenedir. Ülkemizde GKD insidansının %1.49 olduğu bildirilmiştir. Erken tanı ve tedavi, kalça eklemine normal gelişimini ve normal kalça hareketlerini sağlar. Bu nedenle her yenidoğanın GKD açısından klinik değerlendirilmesi şarttır (26).

İnmemiş testis taranması: Fizik muayene ile taranabilir. Prematürelde %30, zamanında doğanlarda %3,2 oranında görülür (31–32). Bir yaşına kadar izlenmeli ve halen skrotuma inmezse cerrahi uygulanmalıdır (9, 27).

Doğumsal kalp hastalıklarının taranması: Doğumsal kalp hastalıkları 8/1000 canlı doğumda görülür. Fetal ekokardiyografi ile odacıklar, kapaklar ve büyük damarlar görüntülenebilir. Doğumsal kalp hastalıklarının yaklaşık yarısı doğumdan hemen sonra muayene sırasında saptanabilir. Doğumsal kalp hastalıkları taranması erken tanı, erken

dönemde defektin kapatılması, infektif endokardit için koruyucu tedavinin erken başlanmasını sağlar (28).

İşitme taraması: Nüfusumuza her yıl en az 1300 yenidoğan işitme kayıplı olarak katılmaktadır (36–40). Yenidoğanlarda işitme taraması, ileri ve çok ileri derecede işitme kaybı olan bebeklerin mümkün olduğunca erken, en ucuz şekilde ve kesin olarak tanı almasını amaçlar (29–31).

Görme işlevinin değerlendirilmesi: Doğumdan itibaren tüm bebeklerde ilk 6 ayda kırmızı yansıma testi (red reflex) bakılır. Kırmızı yansıma testi sonucu, pupillalar siyah ya da beyaz görülürse retinablastoma ve katarakt açısından ayrıntılı değerlendirme gerekir (9).

Biyotidinaz eksikliği: Yenidoğan taramalarında biyotinidaz eksikliği sıklığı ülkemizde 1/11.977'dir. Yenidoğan taraması ile erken tanı ve tedavinin, hastalığın ölümlü sonuçlanabilen bulgularını önlediği bildirilmektedir (32).

Gelişimsel tarama: Gelişimde gecikmelerin mümkün olduğunca erken saptanabilmesi için periyodik taramalar yapılması önerilmektedir (9, 14).

Üriner sistem anomalileri taraması: Fetal böbrekler hamileliğin 12. haftasından itibaren, mesane 11. haftadan itibaren izlenebilir. Prenatal olarak tanı konulan anomalilerin %20'sinde üriner sistem anomalileri izlenmektedir. Hastalıkların kesin tanısı ve daha iyi sonuçlar için, prenatal olarak yapılan tarama programları ayrıntılı ve uzun dönem süresince uygulanmalıdır. Neonatal olarak üriner sistemin rutin değerlendirilmesinde problemlerin insidansını saptama açısından, doğumdan hemen sonra bebeklerin değerlendirilmesi çok uygun bir yaklaşım olur (33).

Tablo 1- Yenidoğan döneminde tarama yapılan hastalıklar

Hastalık	Tarama metodu	Tedavi
Doğumsal hipotiroidizm	Laboratuvar	+
Fenilketonüri	Laboratuvar	+
Konjenital adrenal hiperplazi	Laboratuvar	+
Galaktozemi	Laboratuvar	+
Kistik fibrozis	Laboratuvar	+
Gelişimsel kalça displazisi(GKD)	Fizik muayene	+
İnmemiş testis	Fizik muayene	+
Doğumsal kalp hastalıkları	Fizik muayene	+
İşitme taraması	Laboratuvar	+
Görme işlevi	Fizik muayene	+
Biyotidinaz eksikliği	Laboratuvar	+
Gelişimsel tarama	Fizik muayene	+
Üriner sistem anomalileri	Radyolojik	+

Üriner Sistem Radyolojisi

Son yıllarda pediatrik ürolojik hastalıkların tanı, takip ve tedavilerinde bazı değişiklikler ve güncellemeler yaşanmaktadır. Bu değişiklikler manyetik rezonans görüntüleme, multidedektör bilgisayarlı tomografi gibi modern radyolojik yöntemlerin giderek artan oranlarda pediatrik radyolojide kullanım alanı bulması ve pediatrik hastaların değerlendirilmesinde çok önemli bir yere sahip olan USG teknolojisindeki gelişmeler sayesinde sonografik incelemeler ile daha ayrıntılı anatomik rezolüsyon sağlanması ve hekimlerin maternal-fetal USG kullanımını sayesinde pediatrik ürolojik patolojilerin doğal seyirlerini daha iyi kavramamız ile açıklanabilir (33,34).

Ultrasonografi

Sonografik inceleme, gönderilen yüksek frekanslı ses dalgalarının hastadan yansdıktan sonra algılanıp görüntüye dönüştürülmesi tekniğine dayanmaktadır. Çocuklarda üriner sistem USG' sinde daha çok 3,5–7,5MHz, yenidoğanlarda 10MHz gücündeki transdüserler kullanılması iyi görüntü elde edilmesini sağlar. Ultrasonografi, üriner sistem patolojisi düşünülen çocuklarda ilk uygulanması gereken radyolojik yöntemdir. İyonize radyasyon içermemesi, ucuz oluşu, kolay ulaşılır oluşu, çabuk sonuç elde edilebilmesi, her yerde yaygın olarak bulunması, anatomik rezolüsyonunun yüksek oluşu, hasta yatağında uygulanabilmesi, inceleme sırasında anestezi ve/veya sedasyon gerektirmemesi USG' yi pediatrik üriner sistemin değerlendirilmesinde birincil yöntem konumuna getirmiştir. Ultrasonografinin bu avantajlarına karşın dezavantajları sayılabilecek üç durum söz konusudur. İlki; USG incelemesini gerçekleştiren radyologun hem radyolojik hem klinik deneyimi, ikincisi; cihazın teknik kapasitesi, üçüncüsü; USG ile renal fonksiyonlar hakkında bilgi alınamaması ve üretra hakkında bilgi elde edilememesi bu inceleme metodunun en önemli eksiklikleridir. (33–34).

Ultrasonografik İnceleme iyi bir hidrasyon ve dolu mesane sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken incelemeye başlanır. Bebeğin idrar yapma olasılığı nedeni ile öncelikle mesane incelenir. Mesane kapasitesi, lümen içerisindeki idrarın ekojenitesi, miksiyon sonrası rezidü miktarı, mesane cidar kalınlığı, mesane şekli ve konturları ile birlikte varsa üreteral dilatasyon miktarı incelenir. Mesane incelemesi bittikten sonra böbreklerin lokalizasyonları, boyutları ve konturları değerlendirilir. Böbreklerin hem uzun aks hem de kısa aks boyutları ölçülür. Renal pelvis ön-arka çapları her USG incelemesinde değerlendirilmelidir. Kalikslerin şekilleri, varsa dilatasyon dereceleri ölçülür. Böbrek parankim kalınlıkları böbreklerin 3 farklı anatomik yönden (üst, orta ve alt pol) ayrı ayrı ölçülür. Parenkimin korteks ve medulla ekojeniteleri değerlendirilir. Üriner sistemin anatomisinin ve malformasyonlarının

ortaya konmasında, üreteropelvik ve üreterovezikal bileşke obstrüksiyonunun tanı ve takiplerinde, renal parankim hastalıklarında, renal kistik hastalıklarda, ürolitiazis ve nefrokalsinozis tespitinde, renal neoplazilerin değerlendirilmesinde USG rutin ve yaygın olarak kullanılmakta ve daha sonra izlenecek algorithmada belirleyici rol oynamaktadır. Renal parankimal hastalık grubunda renal kortekste, medullada veya her ikisinin tutulum gösterdiği olgularda sonografik olarak patolojik bulgular saptanır (35–36)

Yeterli bir üriner sistem ultrasonografisinde aşağıdaki bilgiler bulunmalıdır: 1. böbrek lokalizasyonu, boyutları, ekojenitesi, 2. medulla ve korteks ayrımının yapılabilirliği, korteks ve medullanın ekoik özellikleri, kistik, solid yapıların belirlenmesi, 3. pelvis, kaliks, distal ve proksimal üreterin izlenmesi, varsa dilatasyonun belirlenmesi, 4. işeme öncesi mesane volümü, duvar kalınlığı ve mukoza özellikleri, işeme sonu rezidüel idrar volümünün tespit edilmesi, 5. renal parankiminde ve medullada kalsifikasyon, akustik gölge veren veya vermeyen ekojen yapılar, pelvis, üreter ve mesanede hiperekojen oluşumların doğumsal malformasyonların ve renal kistik hastalıkların tanısında da USG'nin duyarlılığı ve doğruluk oranları çok yüksektir (36).

Tablo 2-Ultrasonografi ile tespit edilebilen üriner anomaliler

Fetüste:	Yenidoğanda:
Hidronefroz	Vezikoüreteral reflü
Atretik üretra	Hidronefroz
Displastik böbrek	Çift üreter
Üreterostenozis	Multikistik böbrek
Vezikoüreteral reflü	Basit renal kist
Multikistik böbrek	Aplastik böbrek
Basit renal kist	Hipoplazik böbrek
Prune-belly sendromu	Nöroblastoma
Üreterosel	Adrenal hemoraji
Posterior üretral valv	
Potter's sendromu	

Ancak renal skarı, vezikoüreteral reflüyü, renal arter anomalilerini belirlemede USG güvenilir sayılmaz. Üreter patolojileri iyi barsak temizliği yapılmamış ise gaz

nedeni ile tespit edilemeyebilir. Bu nedenle çoğu defa ek görüntüleme metotlarına ihtiyaç duyulur (35).

Normal ultrasonografi görünümleri

Neonatal dönemde ileri yaş çocuklara göre kortikal ekojenite daha fazladır. Normal olarak parankimal ekojenite karaciğer ve dalağinkine eş veya daha fazladır. Bu durum 6.aya kadar devam edebilir. Bunun nedeni kortekste yerleşen glomerül miktarının fazla olmasıdır. Medüller piramitler belirgin olup, hipoekoik üçgen şeklinde yapılar olarak görülürler. Tabanı renal kortekse oturur. Merkezi toplayıcı sistem etrafında düzenli bir şekilde sıralanırlar. Medullanın tabanında korteks ile medulla sınırında arkuat artere ait ekojen noktasal odak izlenir. Bu ekojen odak dinamik incelemede kolaylıkla saptanır ve kaliksiyel dilatasyon ve kist arasında ayırım yapılmasında kullanılır. Sinüs renalis ekosu neonatal dönemde çocuklara ve erişkinlere göre daha az belirgindir. Fetal lobülasyon neonatal dönemde de görülebilir. 6 aydan sonra korteks daha hipoekoik olur ve medullaya göre daha kalın görülür. Yaş ve vücut ağırlığının artmasıyla birlikte sinüs renalis ekosuda belirginleşmeye başlar. Normalde kaliklerde dilatasyon izlenmez. Renal pelvis çapının 5mm'den daha az olması gerekir. Renal pelvis bazı varyasyonlar gösterir. İyi bir hidrasyon ve dolu mesane varlığında renal pelvis belirgindir. Üriner sistem değerlendirilirken iyi bir hidrasyon sağlanması pelvikalsiyel sistemin dilatsiyonunu değerlendirmek açısından önemlidir.(35)

ÜRİNER SİSTEM

Embriyoloji

İnsanlarda üriner sistem intrauterin yaşam boyunca nefrojenik kord üzerinde kranialden kaudale doğru yerleşmiş birbirinden farklı ve kısmen üst üste binen üç sistem tarafından temsil edilir. Pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur. İlk iki böbrek taslağı intrauterin dönemde kaybolur, üçüncüsü kalıcı böbrek haline gelir. Her üç böbrek taslağı da intermediate mezodermden (nefrotom) gelişir. Intermediate mezoderm, servikal bölgeden sakrale doğru organize olmuş nefronları oluşturur. Servikal nefronlar 4. haftada oluşur ve pronefroz adını alır. Pronefroz geçici ve fonksiyon göstermeyen bir böbrektir. Pronefroz insanlarda ilk olarak 3.haftanın geç dönemlerinde görülür ve 5. haftada tamamen geriler ve kaybolur. Mezonefroz da geçicidir ama kalıcı böbrek oluşana kadar embriyonun boşaltıcı organı olarak çalışır. İkinci böbrek taslağı olan mezonefroz 9. ve 10. somit düzeyinde gelişir. Gelişimin 4. haftasının başlarında, yani pronefrik sistemin regresyonu sırasında mezonefroza ait ilk boşaltım tübülleri belirmeye başlar. Bu tübüller S şeklinde bir halka halini alırlar ve

mediyal uzantılarının ucunda bir glomerulus elde ederler. Burada tübüller, Bowman kapsülünü oluştururlar. Kapsül ve glomerül birlikte renal korpüskülü meydana getirirler. Tübülüs lateralden, mezonefrik veya Wolffian kanalı olarak bilinen boyuna toplayıcı kanala girer. İkinci ayın ortasında, mezonefroz orta hattın her iki yanında büyük ve oval şekilli bir organ haline gelir. Bu sırada gelişmekte olan gonad da mezonefrozun mediyalinde yer aldığından, bu iki organ tarafından oluşturulan doku kabarıklığına ürogenital kabarıklık adı verilir. Kaudaldeki tübüller farklılaşmaya devam ettiğinden, kranial tübüller ve glomerüller dejeneratif değişiklikler gösterir ve 2. ayın sonunda büyük bir çoğunluğu tümüyle yok olur. Kaudal tübüllerin bir kısmı ve mezonefrik kanal erkeklerde genital sistemin oluşumunda yer almak üzere sebat ederse de, kızlarda tümüyle kaybolur. Üçüncü üriner organ olan metanefroz veya kalıcı böbrek, 5. haftada belirir. Yukarı doğru uzayarak metanefrozun içine gömülen üreter tomurcuğu metanefrik dokunun kalıcı böbrek haline gelebilmesi için gereken süreci başlatırken metanefrik doku da buna karşılık üreter tomurcuğunu toplayıcı sistemi oluşturması için uyarır (37,38).

Toplayıcı sistem

Kalıcı böbreğin toplayıcı kanalları, mezonefrik kanalın kloakaya girişine yakın noktasında yer alan, bir çıkıntı halindeki üreter tomurcuğundan gelişir. Bu tomurcuk, metanefrik doku içinde penetre olur. Penetrasyonun ardından üreter tomurcuğu genişleyerek primitif renal pelvisi oluşturur ve gelecekteki ana kaliksleri oluşturmak üzere kranial ve kaudal parçalara ayrılır. Kalikslerin her biri, metanefrik dokuya penetre olurken iki yeni tomurcuk oluşturur. Bu tomurcuklar 12 ve daha fazla sayıda tübül oluşturana kadar bir miktar tübül daha oluşur. İkinci jenerasyondaki tübüller genişleyerek, üç ve dördüncü jenerasyona ait tübülleri absorbe ederek renal pelvisin minör kalikslerini oluştururlar. Gelişimin daha sonraki evrelerinde ve takip eden jenerasyonun toplayıcı tübülleri hatırı sayılır şekilde boyca uzar ve minör kaliksler içine doğru toplanarak renal piramitleri meydana getirirler. Özetlersek üreter tomurcuğundan üreter, renal pelvis majör ve minör kaliksler ve sayısı yaklaşık 1_3 milyon arasında değişen toplayıcı tübül gelişir (38,39).

Boşaltım sistemi

Yeni oluşan her kolektör tübül, distal uçtan bir metanefrik doku şapkası ile örtülüdür. Bu metanefrik doku içindeki hücreler, tübüllerin indükleyici etkisiyle renal vezikül olarak bilinen küçük kesecikleri oluştururlar; daha sonra bunlardan da küçük tübüller meydana gelir. Bu tübüller, glomerül adı verilen kapiller yumaklarıyla birlikte nefronları veya boşaltım birimlerini oluşturur. Her nefronun proksimal ucu, glomerül tarafından derin şekilde yaylandırılmış Bowman kapsülünü oluşturur. Tübülün distal ucu ise, Bowman kapsülünden toplayıcı kanallara geçi sağlayacak şekilde, toplayıcı kanallardan biriyle ilişki kurar. Boşaltıcı tübüllerin uzamaya devam etmesi sonucu proksimal kıvrıntılı tübüller, Henle halkası ve distal kıvrıntılı tübüller meydana gelir.

Özetle, böbrek iki farklı kaynaktan (a) boşaltım birimlerinin olduğu metanefrik mezoderm ve (b) toplayıcı sistemin kaynaklandığı üreter tomurcuğundan oluşur. Doğumda böbrekler lobüle görünümündedir. Süt çocukluğu döneminde nefronların büyümeye devam etmesi ile bu lobüle görünüm kaybolur. Ancak, nefronların sayısında bir artış olmaz (38,39).

Üreter:

Üreterler, insan embriyosunda, gevşek mezenkimal hücrelerle sarılmış basit küboidal epitel tübülü olarak başlar ve gestasyonun 28. gününde tamamlanmış bir lümen halini alır. Gelişen üreterin 37. ve 40. günler arasında geçici bir lümen tıkanıklığı yaşayıp sonrasında tekrar kanalize olduğu düşünülmektedir. Bu rekanalizasyon sürecinin orta üreterde başlayıp iki yönlü olarak kranial ve kaudal yönde uzadığı varsayılmaktadır. Üreter epiteli 14. haftada transizyonel epitele dönüşür. Üreter kaslarının oluşması gestasyonun 12. haftasında başlar ve üreterovezikal bölgeden internal toplayıcı sisteme doğrudur (38,40).

Mesane:

Gelişimin 4. ve 7. haftaları arasında, üreteral septum kloakayı anorektal kanal ve primitif ürogenital sinüse böler. Kloakal membranın kendisi de önde ürogenital membran, arkada da anal membran kalacak şekilde ikiye bölünür. Primitif ürogenital sinüs üç kısımdan meydana gelmiştir. Üst ve en büyük parça mesanedir. Başlangıçta mesane allontoisile ilişkidir. Allontoisin oblitere olmasının ardından geride mesanenin tepesini göbeğe bağlayan urakus adı verilen fibröz bir kordon kalır. Bir sonraki parça erkeklerde üretranın prostatik ve membranöz parçalarının geliştiği nispeten daha dar bir kanal halindeki, ürogenital sinüsün pelvik parçasıdır. Son parçada, ürogenital sinüsün fallik parçası olarak da bilinen kalıcı ürogenital sinüstür. Bu parça, dıştan ürogenital

membranla ayrılan yassılaşımiş bir yapıdır. Onuncu haftaya kadar mesane gevşek bağdokusu ile sarılmış tek küboid hücrelerle dōşeli silindir şeklinde bir tüptür. Mesane epiteli 7 ve 12. haftalar arasında çift tabakalı küboidal hücrelerden oluşan ve 13 ile 17. haftalar arsında olgunlaşmış üroepitelyal karakter kazanmaya başlar. Yedi ile 12. haftalarda etrafı saran bağdoku yoğunlaşır ve düz kas lifleri görölmeye başlar. Bu durum önce mesane tavanında olur ve mesane boynuna doğru ilerler. Kloakanın bölünmesi sırasında, mezonefrik kanalların kaudal kısımları mesane duvarı içinde doğru emilir. Sonuçta mezonefrik kanalların tomurcukları halindeki üreterler mesaneye ayrı girerler. Böbreklerin yukarı doğru yükseliş sonucunda, üreter orifisleri de yukarı doğru kayar. Mezonefrik kanal orifisleri de birbirlerine yaklaşır, prostatik üretraya açılır ve erkeklerde ejakülatör kanalları meydana getirir. Mezonefrik kanallar ve üreterin her ikisi birden mezodermal kaynaklı olduğundan, bu kanalların birleşmesi ile oluşan mesane trigonunda mezodermal kaynaklıdır. Zamanla, trigondaki mezodermal epitelyum endodermal epitelyumla yer değiştirir ve sonuçta tüm mesane içi endodermal kaynaklı epitelle dōşenmiş olur (38,40)

Üretra :

Her iki cinste de, çevre bağ ve düz kas dokusu splanknik mezoderm; üretra epiteli ise endodermal kaynaklıdır. Üçüncü ayın sonunda, prostatik üretra epiteli prolifer olmaya başlar ve çevresindeki mezenkimal doku içine penetre olan bazı tomurcuklanmalar gösterir. Erkeklerde bu tomurcuklardan prostat bezi gelişir. Kızlarda ise üretral ve paraüretral bezler oluşur (38,41).

Anatomi

Böbrek

Böbrekler kırmızımtırak-kahverengi renkte olup retroperitonda bulunur. Karın arka duvarının yukarı kısımlarında, 12. torakal vertebra ile 3. lumbal vertebra arasında, vertebral kolonun iki yanında yerleşmiş olup, büyük ölçüde kostalar tarafından korunurlar. Sağ böbrek, sola göre karaciğerin sağ lobunun büyük olmasından dolayı biraz daha aşağıda bulunmaktadır. Böbreğin uzun ekseni aşağı dışa, transvers ekseni ise arkaya içe doğrudur. Böbrek uzunluğu yenidoğanlarda 35-50mm'dir. Yenidoğanda böbreklerin boyu 5 vertebra yüksekliğine eşittir (35). Her iki böbreğin mediyal konkav kenarında vertikal bir yarık bulunur. Bu yarığa böbreğin hilusu denilir. Hilustan önden arkaya doğru sırasıyla renal ven, renal arterin iki dalı, üreter ve renal arterin üçüncü dalı geçer. Ayrıca lenf damarları ve sempatik sinir lifleri de buradan geçer (41). Başlangıçta pelvis içinde yer alan böbrek daha sonra karın içinde daha yukarı bir lokalizasyona

çıkar. Böbreği içten dışa doğru saran örtüler fibroz kapsül, adipoz kapsül ve fasies renalistir. (42,43).

Böbreğin yapısı: Böbreğin dıştaki koyu kahverengi kısmına korteks renalis, içteki açık kahverengi kısmına ise medulla renalis adı verilir. Korteks renalis idrar yapan oluşumlardan, medulla renalis ise toplayıcı kanallardan oluşur. Medulla renalis yaklaşık bir düzine kadar renal piramit içerir. Renal piramitlerin her birinin 'basis pyramidis' adı verilen parçası kortekse doğru yerleşir. Renal piramitlerin apeks kısmı renal papilla adını alır ve mediyalde bulunur. Renal sinüs, hilusun içerisinde yer alan, böbreğin şekline uyan boşluğa verilen isimdir ve üreterin genişlemiş olan üst ucu ve renal pelvis, böbreğin damarları ve sinirleri burada bulunur. Renal pelvis, iki ya da üç majör kalikse ayrılır. Bunların her biri iki veya üç minör kalikse ayrılır. Her minör kaliks, renal piramidin uç kısımlarındaki renal papilla ile ilişki halindedir (42-43)

Sağ böbreğin komşulukları: Önde, karaciğer, duodenumun ikinci bölümü, böbreküstü bezi ve fleksura coli dekstra. (42-43)

Sol böbreğin komşulukları: Önde, dalak, mide, pankreas, böbreküstü bezi, fleksura coli sinistra ve jejunum bulunur.

Her iki böbreğin arkasında diyafragma, recessus kostadiafragmatik çıkıntı, 11,12. kostalar, m. psoas majör, m. quadratus lumborum ve m. transversus abdominis bulunur. Nervus subkostalis (T12), n. iliohipogastrikus ve n. ilioinguinalis (L1) arka yüzde aşağı ve yana doğru seyrederek (42-43).

Böbreğin arterleri: Arteria renalis, pars abdominalis aortadan 2. lumbal vertebra düzeyinde ayrılır. Arteria renalislerin her biri, 5 adet arteria segmentalise ayrılır. Arteria segmentalisler hilumdan böbreğe girer. Arteria segmentalisten, a. lobarisler ayrılır. A. lobaris iki veya üç a. interlobaris dalına ayrılır. Arteria interlobarisler, renal piramitlerin her iki yanında seyrederek korteks renalisine doğru gider. Korteks renalis ile medulla renalisin birleşme yerlerinde, a. interlobarisler a. arcuata dallarını verir ve a. arcuataalar 'basis pyramidis'te bir arkus oluşturur. A. arcuatadan a. interlobularisler ayrılır. A. interlobularisin dalları ise afferent glomerüler arteriyolları oluşturur (42-43).

Böbreğin venleri: Böbreğin venlerinin başlangıcı böbrek kapsülünün altında bulunan 'venulae stellatae' adı verilen küçük venlerden başlar. Bu venler birleşerek v. interlobularisleri meydana getirir. Bu venler de birleşerek v. interlobarisleri meydana getirir. V. interlobarisler korteks renalisten geçerek medulla renalisine ilerleyen venulae rectae medullarisler ile birleşerek v. renalisleri meydana getirir. V. renalisler, v. cava inferiora direne olur. Sol v. renalis, abdominal aortun önünden geçerek v. cava inferiora

dökülür. (52-53) Lenf damarları a. renalisi takip eder ve a. renalisin başlangıcı etrafındaki, lenf nodlarına açılır (42-43).

Böbreğin sinirleri: Böbreğin sinirleri plexus renalis aracılığıyla gelir. Sempatik lifler çöliak gangliyon, çöliak plexusu, aortikorenal gangliyon, n. splanknikus imus, n. splanknikus lumbalis ve plexus aortikus abdominalisten parasempatik sinir lifleri ise n.vagustan gelir (42-43).

Üreter

Pelvis renalisin devamı olan üreterler idrarı böbreklerden mesaneye ileten tübüler ve musküler yapılar olup retroperitoneal kanallardır. Yaklaşık uzunlukları 25–30 cm.' dir. Ortalama çapı 3mm. olup lümen genişliği 1-10mm.'dir. Üreterin 3 yerde darlığı vardır: 1. renal pelvisin, üreter ile birleştiği yerde, 2. apertura pelvis süperioru çaprazladığı yerde, 3. mesane duvarına girdiği yerdedir. Renal pelvis, huni şeklinde olup üreterin genişlemiş olan üst ucunu oluşturur. Hilum da bulunur ve majör kaliksler buraya açılır.

Üreter, böbrek hilusundan çıkarak m. psoas majörün önünden aşağı doğru seyir gösterir. Sakroiliyak eklemin önünde a. iliaka kommunisin bifurkasyon noktasını çaprazlayarak pelvise girer. Üreter daha sonra pelvisin lateral duvarında seyrederek 'spina ischiadica' hizasına kadar iner ve öne doğru dönerek lateralden mesaneye girer (41-43).

Üreterin damar ve sinirleri: Üreterin arterleri şu şekildedir: (1) üst ucu, a. renalis; (2) orta parçası, a. testikularis veya a. ovarika; (3) pelvik parçası, a. vesikalis superior tarafından beslenir. Üreterin etrafında bulunan ven plexusundan çıkan dallar v. testikularis veya v. ovarika ile v. iliaka internalara dökülür. Üreterin sinirleri renal plexus, testiküler plexus (veya overyal plexus) ve hipogastrik plexusdan gelir. Afferent sinir lifleri sempatik sinirler ile birlikte seyrederek 1. ve 2. lumbal segmentlerden medulla spinalise girer (41-43).

Mesane

Mesane 4 trianguler yüze sahiptir. Arka aşağıya bakan yüz mesanenin fundusuna aittir. Fundusun üst köşelerinden üreterler girer, mesane boynuna ulaşan alt köşesinden 'ostium urethrae intenum' başlar. Fundus erkekte rektum ile komşudur. Kızlarda yukarıda uterusun ön yüzü, aşağıda serviks uteri ve vajinanın üst bölümünün ön duvarı ile komşudur. Üst yüzü peritonla kaplıdır. Kızlarda uterus ve ince barsak kıvrımları,

erkeklerde kolon sigmoideum ve ileum kıvrımları ile komşudur. Üst ve anterolateral yüzler öne yukarıya doğru daralarak apex vesicae'de birleşirler. Arka ve anterolateral yüzler aşağıya doğru daralarak 'cervix vesicae' ye uzanırlar. (41-43).

Mesaneinin damar ve sınırları: Mesaneinin beslenmesi esas olarak a.iliaca internanın dallarından olan a.vesicalis superior ve a.vesicalis inferior ile sağlanır. Venöz kanı plex. venosus vesicalis, plex. venosus prostaticus aracılığı ile v.iliaca internaya dökülür. Mesaneinin innervasyonu otonom sinirlerle sağlanır (41-43).

Fetüs ve yenidoğanda böbrek fonksiyonları

Normal bir fetüsta idrar yapımı 8-9. gebelik haftasında başlar ve gebeliğin son döneminde 40 ml/saat gibi çok yüksek bir debiye ulaşır. İntrauterin dönemde idrarın başlıca fizyolojik rolü, amniyon sıvısının yapımına katkıda bulunmasıdır. İki taraflı böbrek parankim yokluğu veya bozukluğu nedeniyle fetüsün idrar yapımının yetersiz olması, ya da idrar boşaltımının iki taraflı engellenmesi oligohidramniyoza yol açar. Oligohidramniyozla birlikte sık olarak akciğer hipoplazisi ortaya çıkar. Hiç böbrek fonksiyonu olmayan bir fetüste bile, metabolik artıklar plasenta yoluyla uzaklaştırılır ve sıvı-elektrolit dengesi sağlanır. Yenidoğanın böbreği 36. gestasyonel haftadan itibaren histolojik diferansiyasyonunu tamamlamış bir organdır ve erişkin böbreğiyle eşit sayıda nefrona sahiptir. Buna karşılık yetişkin böbreğine göre hala yetersizdir. Glomerül ve tübuluslardaki immatürite nedeniyle yenidoğanlar en başta idrarlarını yoğunlaştırmak ve sodyumu emmekte zorlanırlar. Böbrekler 13-14. haftalardan itibaren sodyum atabilmeye ve üreyi yoğunlaştırabilmeye de başlarlar. Fetal idrar 18. haftadan itibaren amniyon sıvısının tamamına yakınına oluşturmaya başlar (35, 44).

Doğumsal Üriner Sistem Anomalileri

Embriyolojik gelişim sırasında anormal matürasyon veya gelişimin uygun zamanda gerçekleşmemesi doğumsal anomaliler ile sonuçlanır. Gebeliklerin %1-3'ünde ultrasonografi ile belirgin yapısal fetal anomalilere rastlanmıştır. Bu anomalilerin %20'sini genitoüriner sistem anomalileri oluşturmaktadır. Böbrek veya üriner sistem anomalisi olan hastaların %30-50'sinde diğer sistemlerde de anomaliler saptanır. En sık kardiyovasküler sistem (%25), gastrointestinal sistem (%18) ve merkezi sinir sistemi (%10) etkilenmektedir (45).

Tablo 3- Doğumsal böbrek anomalileri

A) Sayı anomalileri

a) Agenezis

1. İki taraflı

2. Tek taraflı

b) İki'den fazla böbrek

B) Hacim ve yapı anomalileri

a) Antenatal hidronefroz

b) Hipoplazi

c) Displazi

Multistik böbrek

d) Polistik böbrek

1. İnfantil tip

2. Erişkin tip

d. Medüller sünger böbrek

e. Medüller kistik hastalık

C) Yükselme anomalileri

1. Basit ektopi

2. Sefalid ektopi

3. Torasik böbrek

D) Şekil ve füzyon anomalileri

a. Çapraz ektopi

b. At nalı böbrek

E) Rotasyon anomalileri

F) Vasküler anomaliler

Renal agenezis

Renal agenezis, wolffian kanal, üreterik tomurcuk veya metanefrik blastemdeki bir soruna ikincil olarak gelişir. Tek taraflı renal agenezis 450–1000 kişiden birinde görülür. Erkek / kız oranı 2/1'dir. Renal agenezis başka anomalilerin araştırılması veya antenatal USG taramaları sırasında tanınır. Çocuğun var olan böbreği kompensatuvar olarak hipertroftiktir. Sporadik olgularda karşı böbrek normal ise kişi normal bir yaşam sürebilir. Tek taraflı sporadik renal agenezis olgularının bir kısmında karşı böbreğe ait displazi, tıkanıklık üropatisi, vezikoüreteral reflü (VUR) gibi sorunlar vardır. (45, 46)

İki taraflı renal agenezis (Potter sendromu)

Mezonefrik kanaldan normal bir üreter tomurcuğunun ayrılamaması veya ayrılabilir erkenden dejenerasyon olması sonucu gelişir. İki taraflı renal agenezisi insidansı 1/3000'dir. Bilateral renal agenezide, fetüs yuttuğu amniyon sıvısını atamadığından amniyon sıvısı miktarı düşüktür. Yıkım ürünlerinin atılımı için intrauterin hayatta böbreklerin varlığı şart olmadığından fetüs yaşamaya devam eder. İntrauterin hayat boyunca primer nefrogenezisin bilateral yetmezliği yüze bası ve pulmoner hipoplazi ile karakterizedir. Bu bebeklerin Potter yüzü adı verilen tipik bir görünümü vardır; gözler arası mesafe artmıştır, epikantik katlantılar, düşük kulak, geniş ve basık burun, retrognati ve dudak anomalileri bulunur (47, 48, 49).

Tanı genellikle oligohidramniyoz, mesanenin izlenememesi ve böbreklerin yokluğunun ortaya konduğu antenatal ultrasonografi ile gebeliğin 21–23. haftalarında konmaktadır (56). Üreterler genellikle yoktur ya da kısmen genişlemiştir, ek olarak

testis agenezisi, inmemiş testis, over hipoplazisi, kardiyovasküler ve gastrointestinal anomaliler bildirilmiştir. İki taraflı böbrek yokluğu akciğer hipoplazisi, pulmoner hipertansiyon ve pnömotoraks gibi nedenlerle hayatın ilk haftasında kaybedilirler. Renkli doppler USG ile renal arter gösterilerek renal displazi, renal agenezisten ayırt edilebilir (47, 48).

İkiden fazla böbrek:

İki ana böbrek yanında normal veya küçük boyutta üçüncü böbreğin olması durumudur. Aksesuar böbrek kendi toplayıcı sistemine ve vasküler yapılarına sahiptir. Çocukluk çağında kitlenin ele gelmesiyle ve ileri yaşlarda yapılan görüntülemeler sırasında tesadüfen izlenir (49).

Hipoplazik böbrekler:

Hipoplastik böbreklerin boyutu küçüktür, daha az sayıda kaliks ve nefron vardır. Ayrıca böbrekler displastik de olabilir. Genelde tek taraflıdır. Erkeklerde daha sıktır. Eğer tek böbrek bu durumdan etkilenmişse tanı üriner sisteme ait herhangi bir şikâyet nedeniyle inceleme yapılırken konur. İki taraflı etkilenme varsa KBY'ye ve neticede birinci dekadın sonunda SDBY'ne yol açar (45, 49).

Renal displazi

Renal displazi metanefrik dokunun anormal farklılaşmasından kaynaklanır ve geri dönüşümsüz renal hasar mevcuttur. Hamileliğin erken evrelerinde üreter ya da üretranın tıkanıklıklarının displastik değişikliklere neden olduğu düşünülmektedir, bu nedenle gelişen böbrek displazilerine sıklıkla tıkaçıcı anormalliklerde eşlik eder. Tek veya çift taraflı olabilir (46, 49). Çoğu zaman kistler içerirler, sınırları düzensizdir, ektopik kıkırdak veya kas dokusu içerebilir. Fonksiyonel olabilir. Klinik tablo renal anomalinin derecesine, tek veya çift taraflı olmasına ve eşlik eden anomalilere bağlıdır. Adisplazi ve displazinin otozomal resesif veya dominant tek gen defektine bağlı olabileceği ya da kromozomal hastalıklarla beraber, intrauterin enfeksiyonlarla veya toksinlerle karşılaşma ile ilişkisi nedeniyle multifaktöriyel kalıtılabileceği de öne sürülmüştür. Prenatal tanı, özellikle oligohidramniyoz ve ekstremite defektleri varsa, USG ile mümkündür. Displastik böbrekler idrar yolu enfeksiyonu, hipertansiyon ve kötü huylu tümörlere neden olabilir (49-50).

Böbreğin Kistik Displazileri:

Polikistik böbrek hastalığı her iki böbreği de etkileyen kalıtsal bir bozukluktur. İki farklı biçimde görülür; çekinik genle geçen infantil polikistik böbrek hastalığı,

baskın genle geçen erişkin polikistik böbrek hastalığı. Her iki hastalık da süt çocukluğu veya büyük çocukluk döneminde görülebilir, ancak klinik ve morfolojik olarak farklıdır (50).

Otozomal çekinik polikistik böbrek hastalığı

Sıklıkla yenidoğan ve bebeklik döneminde tanı alan hastalık, 1/50000 sıklıkta görülmektedir (49). Prenatal tanı konulabilir. İnfantil polikistik böbrek hastalığı otozomal çekinik geçişli bir hastalıktır ve 6. kromozomdaki bir gen mutasyonuna bağlıdır. Yirmi dördüncü gestasyonel haftadan sonra yapılan antenatal USG'de büyümüş ekojenik böbrekler, boş mesane ve oligohidramniyoz saptanabilir.

Klinik başlangıç ve histolojik değişikliklere dayalı olarak perinatal, neonatal, infantil ve jüvenil tipleri vardır. Neonatal tipinde her iki böbrekte belirgin büyüme yanı sıra korteks ve medullada genişlemiş toplayıcı kanallar nedeniyle oluşmuş çok sayıda kist görülür. Böbreklerdeki nefron sayısı normaldir. Doğumda interstisyel fibrozis ve tübüler atrofi olmayabilir fakat zaman içinde gelişir ve böbrek yetmezliğine gider ve böbrekler küçülmeye başlar. Hastaların büyük çoğunluğunda aynı zamanda karaciğerde histopatolojik olarak kist oluşumu ve karaciğerde fibrozis vardır ve portal hipertansiyona neden olabilir. Yenidoğanda böbrek tutulumu karaciğer tutulumuna göre daha ön plandadır (51-53).

Ultrasonografide, her iki böbreğin boyutlarının büyümüş ve dilate olmuş toplayıcı tübüller nedeniyle homojen bir hiperekojeniteye sahip oldukları görülür. İki taraflı olması ve hiperekojenitenin homojen olması karakteristiktir (51-55).

Otozomal baskın polikistik böbrek hastalığı

Toplumda 1/500-1000 sıklıkta görülür. Böbrek ve böbrek dışı tutulumları olan sistemik bir hastalıktır. Doğumda bazı hastalarda oligohidramniyoz, büyük böbrekler veya hematüri olabilir. Böbrekler büyük ve lobuledir, kaliksler genişlemiştir. Kistler karaciğer, pankreas ve dalakta da olabilir (49, 52).

Antenatal USG ile saptanabilir. Ultrasonografide normal görünümlü böbrekte düzgün sınırlı kistler izlenir. Böbrekler genelde eşit tutulum göstermezler. Bu hastalığın görüldüğü ailelerin bebeklerinin %80'inde tanının antenatal dönemde koyulması mümkündür. İlk 7 yaş içinde %20'sinde hemodiyaliz ihtiyacı doğar. Son dönem böbrek hastalığının %10'nundan sorumludur. (35, 53-56)

Multikistik displastik böbrek

Multikistik displastik böbrek (MKDB) yenidoğanda en sık retroperitoneal kitle nedenlerindedir. Kalıtsal olmayan kistik böbrektir. Erkeklerde daha sık görülür.

Prenatal ultrasonografik incelemede en sık saptanan kistik anomali olup yaklaşık 1/4300 doğumda bir görülür. Etyolojide erken embriyonik dönemde (10. hafta öncesi) proksimal ureter, renal pelvis ve infundibulumun atrezisi sorumlu tutulmakta olup toplayıcı tüplerde kistik dilatasyonlar meydana gelmektedir. Böbreğin görünümü, ortada solid bir yapı etrafında üzüm salkımı gibi birçok kistin varlığı ile karakterizedir (57, 58, 59, 60).

Yapılan çalışmalarda olguların %22-37'sinde fizik muayenede karında kitle ele geldiği bildirilmektedir. Palpasyonla düzensiz bir yapıdadır. Daha büyük yaş gruplarında yan ağrısı, üriner enfeksiyon, hipertansiyon ve hematüri olabilir (35, 61).

Ultrasonografide tipik görünüm, multiple küçük kistler içeren tek büyük bir kisttir, konturları lobüle izlenir. Ultrasonografi ile inceleme, bipolar böbrek uzunluğunun, en büyük kistin ölçümü ve büyük kist içerisindeki multiple küçük kistlerin yaklaşık sayısının belirlenmesini içermelidir. Pelvikalisyel sistem ve renal parankim tanımlanamaz. Aynı anda renal pelvis ve infundibulumda atrezi söz konusudur. Arteriyel vasküler yapılar tipik olarak yok ya da son derece azalmış olarak izlenir. İntravenöz pyelografi ve sintigrafik incelemede fonksiyon gözlenmez.(58)

Multikistik böbrek prenatal veya postnatal dönemde zamanla involüsyona uğrar. Bilateral multikistik böbrek hayat ile bağdaşmaz. Tek taraflı multikistik böbreğin prognozu diğer böbreğin fonksiyonu ile ilişkilidir. Tüm multikistik böbrekler displastik değildir. Tek taraflı olgularda, karşı böbrekte de %20-43 sıklıkta başka anomaliler vardır. Üreteropelvik bileşke tıkanıklığı (UPBT) (%3-12), VUR (%15-30), üreterovezikal tıkanıklık (%4-6), ektopik ureter, ureterosel, ektopik böbrek, displazi veya renal hipoplazi en başta yer alan patolojilerdir (49, 62-63)

At nalı böbrek, ektopik böbrek ve diğer füzyon anomalileri:

At nalı böbrek en sık rastlanan böbrek füzyon anomalisi olup, yaklaşık 1/400 oranında görülmektedir. Erkeklerde daha sık görülür. At nalı böbrek ve çapraz ektopilerin ailenin birden fazla üyesinde ve ikiz kardeşlerde görülmesi genetik yolla aktarıldığını düşündürmektedir (49).

Sağ ve sol metanefrik blastemlerin yükselme sürecinden önce birbirine dokunur durumda olmaları normal bir embriyolojik bulgudur. Daha sonra her iki blastemin birbirinden ayrılması gerekir. Böbreklerin arteriyel çataldan geçerken birbirlerine doğru itilmeleri yüzünden bu ayrılma gerçekleşmez ve alt kutuplarından birbirine yapışık kalmaya devam ederler. Füzyon, olguların %95'inde alt kutuplar arasındadır. Bu tür böbreklerin vasküler yapılarında da sıklıkla çeşitli anomaliler mevcuttur. At nalı böbrek

anomalisinde böbrekler rotasyonlarını da tamamlamamıştır. Bu nedenle renal pelvis genellikle önde ve ekstrarenaldır. Üreterler de böbreğin ön yüzünden çıkarlar ve istmusun önünden aşağı doğru inerler. Üreter duplikasyonu gibi üreter anomalileri de at nalı böbrekle beraber görülür(58, 65)

Tüm at nalı böbrek olgularının 2/3'ü asemptomatiktir, 1/3 oranında ise hayatın çeşitli dönemlerinde hidronefroz, taş oluşumu, tekrarlayan infeksiyonlar ve hipertansiyon ortaya çıkabilir. Bazı olgular asemptomatik olarak seyretmekte; intravenöz piyelografi (IVP), ultrasonografik inceleme ya da otopsilerde rastlantı sonucu belirlenmektedir. Bu anomali bazı sendromlara eşlik edebilir. Turner sendromunda sıklığı artar (49, 66).

Ektopik böbrek; böbreğin, yükselişi sırasında umbilikal arterler tarafından oluşturulan çataldan geçmeyi başaramayıp, pelvis içinde a. ilica communis yakınında kalması sonucu gelişir. Genellikle tek taraflı görülür, iki taraflı görülme olasılığı %10'dur. Pelvik ektopi renal ektopilerin %55'ini meydana getirir.

Diğer ektopi ve füzyon anomalilerinin ise %27'sini çapraz füzyon ektopisi, %5'ini füzyonsuz çapraz ektopi, %12'sini lumbal ektopioğludur (49).

Rotasyon anomaliler: Böbrekler gelişimleri sırasında yükselirken 90 derece rotasyon ile hiler kısımları anteromediyale döner. Bu rotasyonun olmaması böbrek hilusunun anteriora yönelmesine, fazla rotasyonu hilusun posterior veya laterale yönelmesine yol açar (49)

Vasküler anomaliler: Yetişkinlerin %25'inde böbrek 2 ile 4 arası değişen sayıda arter ile beslenir. Bu aberan arterler böbreğe direk bağlanırlar. Hasar görmeleri ya da bağlanmaları beslendikleri bölgede iskemiye yol açar (49)

Üreter anomalileri

Üreter agenezisi: Üreter tomurcuğunun Wolffian kanalından dallanmaması veya doğrudan Wolffian kanallarının gelişmemiş olması gibi olaylar sonucu üreter agenezisi ortaya çıkar. Böbreğin gelişimi de, nefrojenik kitleye temas eden üreter tomurcuğundan etkilendiğinden, üreter agenezisi ile birlikte aynı taraftaki böbrek de agenettir. (46, 48-49, 67)

Üreter atrezisi: Üreter tomurcuğu normal gelişimini yapmış olmasına rağmen, böbreğin göçü sırasında oluşan damarsal bir kaza sonucu, üreter boyunca herhangi bir yerleşimde, kısa veya uzun bir atrezik segment oluşabilir (46, 48, 49, 67).

Üreter duplikasyonu: En sık karşılaşılan üreter anomalisidir. Değişik tipleri ortalama 125-150 kişide bir görülür. IVP taramalarında sıklığı %1,8-4,2'dir. Kızlarda

erkeklerden iki kat daha fazladır. Tek taraflı görülme olasılığı iki taraflı olma olasılığından altı kat fazladır. Sağda ve solda eşit sıklıktadır (58, 68). Üreter tomurcuğunun erken bölünmesi veya mezonefrik kanaldan aynı anda iki adet üreter tomurcuğunun ayrılması tam (komplet) veya kısmi (inkomplet-bifid) üreter duplikasyonu ile sonuçlanmaktadır. Tesadüfen tespit edilenler dışında üreter duplikasyonları kendilerini üriner enfeksiyonla belli ederler. Üreter duplikasyonları IVP ile tanımlanabilecek lezyonlardır (46, 48-49)

Üreterosel: Üreterosel, üreterin mesane içinde kalan kısmının kistik dilatasyonudur. Çocuklarda hemen her zaman çift toplayıcı sistem ile birlikte ve üreterin drene olduğu üst polde olur. Üreteroseller daha çok kızlarda görülür. İntrauterin idrar akımında yetersizlik üst üriner sistemde dilatasyonla sonuçlanır. Üreterosellerin %60'ı antenatal dönemde tespit edilebilir. Prenatal ultrasonografide tipik biçimde ya hidroüreteronefroz ya da dilate bir üreterle birlikte üst kutupta hidronefroz görülür. Üreterosel ultrasonda, ince duvarlı kistik yapı şeklinde görülür ve hemen daima dilatasyon ile birlikte dir. (40, 48-49).

Ektopik üreter: Üreterin mesaneye normal giriş yerinin haricinde açılması durumudur. Üreter tomurcuğunun intrauterin gelişim bozukluğu nedeniyle olur. Erkeklerde ektopik üreter posterior üretraya, mesane alt kısmına, seminal veziküle veya ejakülatör kanala açılır. Kızlarda ise mesane alt kısmına, üretraya, vestibül veya vajinaya açılır. Ektopik üreter sıklıkla çift toplayıcı sistem anomalisi ile birlikte dir. Bu ektopik açılıma bağlı olarak sıklıkla üreterosel de oluşur (58, 69).

Megaüreter: Çocuklarda normal üreter çapı genelde 5mm.'den küçüktür. Çapı 7mm.den büyük üreterler için megaüreter denilebilir (69-71). Günümüzde megaüreterlerin çoğunluğu prenatal dönemde tanınır. Megaüreter, reflüye bağlı olan ve olmayan olarak tanımlanır (58,71). Kalisyel sistem ve üst toplayıcı sistem genişlemesi, alt toplayıcı sistem genişlemesinden daha azdır. Ultrasonografide vezikoüreterik bileşkeye doğru giderek incelen belirgin dilate alt üreter saptanır. Göreceli olarak üst toplayıcı sistem normal veya hafif dilatedir. Mesane duvarında ürterosel olmadığı ve mesanenin tamamı ile normal olduğunun gösterilmesi önemlidir. Megaüreter tek taraflı ise ileri inceleme renal pelvis dilatasyonundakine benzerdir. Reflüyü ekarte etmek için VCUG eklenmelidir (72-73).

Mesane divertikülü: Doğumsal ya da edinsel olabilmektedir. Erkek çocuklarda daha sıktır. Etiyolojik neden olarak waldayer kılıfındaki musküler yetersizlik ileri sürülmektedir. Antenatal hidronefroza neden olabilir. Küçük boyuttaki divertiküller

linik bulgu vermeyebilir. Fakat büyük mesane divertikülü varlığında idrar yaparken zorlanma, idrar kaçırma ve sık idrara gitme gibi şikâyetler baş gösterebilir. Tanı voiding sistoüretrografi (VCUG) ile konur. Hastaların %50'sinde VUR ile birliktelik saptanmaktadır (48, 69).

Mesane ekstrofisi

Mesane ekstrofisi 1/30000 canlı doğumda görülür. Bu anomalide mesane, karın duvarına açılır, pubik kemikler ve genital bölgenin epispadiası arasında belirgin ayrılma vardır. Erkeklerde daha sıktır. Kloakal ekstrofi, en seyrek ve en ağır şeklidir. Kloakal ekstrofide bağırsak çoğunlukla ileoçekal valv, ikiye ayrılmış mesanenin orta kısmına açılır. Genital bölgede epispadias ve pubik kemiklerde ayrılma vardır (1).

Antenatal hidronefroz

Hidronefroz renal pelvikalisyel sistemin dilate olmasıdır, ultrasonografik olarak görüntülenebilen, radyolojik bir tanıdır. Normalde antenatal ultrasonografide fetal toplayıcı sistem ve üreterin görünür halde olmaması gerekir. Antenatal hidronefroz (ANH), intrauterin saptanan en sık renal anomalidir ve üriner sistem anomalisi saptanan olguların 2/3'ünü kapsar. Ultrasonografik ölçütlere bağlı olarak kabaca her 60–100 gebelikten birinde genitoüriner dilatasyondan şüphelenilir (74).

Antenatal hidronefrozun etyolojisinde, boşaltım sisteminin yavaş kanalizasyon ve yavaş olgunlaşmasına bağlı üriner traktusun geçici fizyolojik dilatasyonu, fetal idrar akımındaki geçici yetersizliğe bağlı üriner traktusun patolojik geçici dilatasyonu, diğer ürolojik malformasyonlara bağlı patolojik idrar akım yetersizliği (üreterovezikal anomali, vezikoüretal anomali, VUR rol oynamaktadır. Antenatal saptanan dilatasyonun sebebi obstrüktif olabileceği gibi non-obstrüktif sebeplerde olabilir. Obstrüktif nedenleri arasında olguların %44'ünde üreteropelvik bileşke tıkanıklığı, %21'inde üreterovezikal bileşke tıkanıklığı, %12'sinde multikistik displastik böbrek, üreteresel/ektopik üreter, toplayıcı sistem duplikasyonları, %9'unda posterior üretal valv ve üretal atrezi, eksternal nedenler; sakrokoksigeal teratom, hidrometrokolpoz yer alır. Antenatal hidronefrozların en sık nedeni üreteropelvik bileşke tıkanıklığıdır. Obstrüktif olmayan nedenlerin başında da VUR (%14) gelir (74, 75, 77). Gebeliğin son 3 ayında, bebekte vücut sıvı bölümlerinde değişiklik olmakta ve fizyolojik olarak yüksek olan hücre dışı sıvı bölümü azaltılarak toplam vücut sıvısındaki oranı düşmektedir. Buna eş olarak böbreklerde üretilen idrar miktarı artarak saatte 50 ml'ye kadar yükselmektedir. Diğer embriyolojik etkenler ve anneden geçen hormonların etkileri yanı sıra, artmış olan idrar üretiminin de katkısı ile gebeliğin son dönemlerinde

bebeğin idrar yollarında fizyolojik bir genişleme oluşabilmektedir. Üriner sistem anomalileri en erken gestasyonun 12-14. haftaları arasında tespit edilebilir. Tanıyı kesinleştirmek amacıyla gestasyonun değişik zamanlarında ultrasonografik inceleme birkaç kez tekrarlanmalıdır. Günümüzde bu fizyolojik hidronefroz ile patolojik hidronefrozun ayırımı ölçütleri belirgin değildir. Genel tutum çoğunlukla bazı eşik değerler belirleyerek takip ve tedaviyi düzenlemek şeklindedir (58, 74-75).

Antenatal hidronefroz tanımlamak için farklı ölçümler kullanılmakla beraber en çok kabul gören ölçüm renal pelvisin maksimum antero-posterior (AP) çapıdır. Renal pelvik çapın ≥ 5 mm olması anlamlı kabul edilmekte ve böyle bebeklerde postnatal inceleme önerilmektedir (75-76). Ayrıca hidronefrozun sınıflandırılmasında Fetal Üroloji Topluluğunun (Society for Fetal Urology) (SFU) sınıflaması günümüzde en yaygın kullanılan yöntem olarak değerini korumaktadır (Tablo 4) (74).

Tablo 4- Fetal Üroloji Topluluğunun Belirlediği Kriterlere Göre Hidronefrozun Derecelendirilmesi: Böbreğin Ultrasonografik Görüntüsü

Hidronefrozun derecesi	Toplayıcı sistem	Parankim kalınlığı
0	Sağlam	Normal
1	Önemsenecek ölçüde dilatasyon	Normal
2	Böbrek sınırları içinde kalmış belirgin dilatasyon	Normal
3	Böbrek sınırları dışına taşmış ciddi dilatasyon, kaliksler de dilate	Normal
4	İleri ölçüde pelvis ve kaliks dilatasyonu	İncelmiş

Yenidoğan hidronefrozuna genel yaklaşım

Antenatal USG ile doğumsal üropatisi olduğu saptanan bebekler postnatal ürosepsisten korunmak amacıyla derhal antibiyotik profilaksisine alınmalı ve erken postnatal çalışmalarla ne yapılacağına karar verilmelidir. Böylece bebeğin sepsise girmesi önlenmeli ve ciddi tıkanıklıkların renal parankim kayıpları ilerlemeden cerrahi tedavi ile düzeltilebilmesi sağlanmalıdır (74, 75) Bebek doğduğunda önce karında ele

gelen bir kitlenin olup olmadığına bakılmalıdır. Kitle varsa bu genellikle multikistik displastik böbrek veya üreteropelvik darlığa ikincil hidronefroza bağlıdır (58).

Hidronefrozun postnatal değerlendirilmesinde USG, intravenöz piyelografi (IVP), diüretik renografi, dimerkaptu suksinik asit sintigrafisi (DMSA), dietilenetriamin-pentaasetik asit sintigrafisi (DTPA) veya retrograd üreterografi, VCUG gibi görüntüleme çalışmalarından yararlanır. Hidronefrozun şiddetini tayin etmekte başlıca üç kritere bakılır: (1) ultrasonografik olarak ölçülen renal pelvisin AP çapı, (2) böbrek sintigrafisiyle elde edilen diferansiyel böbrek fonksiyonları ve (3) böbrek sintigrafisinde radyonüklid maddenin diüretikle böbreği terketme zamanı (T1/2). Bunların tümü çok yararlı parametreler olmalarına rağmen yine de bazı sınırlamaları vardır. Tek taraflı hidronefrozu olan ve karşı taraftaki böbreği normal olan bebeklerde genellikle serum kreatinin ve elektrolit değerleri normaldir. Bu tip hastalarda, diüretik renogram, IVP gibi fonksiyonel çalışmalar böbrek fonksiyonlarının daha olgunlaştığı ve daha güvenilir sonuçların elde edilebileceği 4–6 hafta kadar ertelenebilir.(78- 82)

Ultrasonografi en basit ve doğum sonrası ilk yapılması gereken incelemidir. Yenidoğanlarda ilk 1-2 gün idrar miktarının düşük olması nedeni ile yanıltıcı olarak USG’de hidronefroz gerilemiş olarak belirlenebilir. Bu nedenle doğum sonrası ilk USG genellikle 3-5. günlerde yapılır Bunun tek istisnası antenatal ultrasonografide hidroüreteronefrozun iki taraflı ve mesane duvarının da kalınlaşmış olduğu saptanan (posterior üretral valvde olduğu gibi) bebeklerdir. Böyle bebeklerde radyolojik çalışmaların hemen yapılması ve mesanenin bir şekilde dekomprese edilmesi gerekir (58, 74, 75). İlk postnatal çalışmalar büyük ölçüde daha sonraki çalışmalar tarafından kullanılacak temel değerleri elde etmek amacıyla yapılır. Doğum sonrasında, böbrek fonksiyonları bozulmamış ve klinik olarak asemptomatik olan bebekler, aralıklı USG ile renal pelvis ön-arka çapı, renal parenkim kalınlığı, üreterlerdeki dilatasyon, mesane duvarı kalınlığı, mesane büyüklüğü açısından takip edilmelidir. Aynı zamanda idrar kültürleri de alınmalıdır. Bu takibin sıklığı saptanmış olan patolojinin şiddetine göre ayarlanır (58, 75).

Postnatal USG’ si ve VCUG’ si normal bulunan bebeklerde de 6- 12 hafta sonra USG’ nin tekrarlanmasını öneren çalışmalara vardır. Hidronefrozun derecesi 3 veya 4 ise ve bilateral üreteropelvik darlık veya üreterovezikal darlıktan şüpheleniliyorsa derhal diüretik renogram yapılmalıdır. Antenatal hidronefroz tanılı bebeğin postnatal USG’ sinin normal çıkması halinde, diğer çalışmalara devam edip etmeme konusunda ortak bir tereddüt vardır. Reflü nefropatisinin önlenmesi için erken tanı ve profilaksi

önemli olduğundan orta derecedeki hidronefroz da veziköüretal reflüye bağlı olabileceğinden bazı yazarlar ANH tanılı bebeklerin postnatal USG'leri normal olsa bile VCUG çekilmesini önerirken başka yazarların VCUG' yi postnatal USG' sinde anormallik saptanan bebeklere sakladıkları görülmektedir (74,75).

Yenidoğan döneminde IVP kullanışlı değildir. Diferensiyel böbrek fonksiyonları ve tıkanıklıkların derecesi hakkında yeterli bilgi vermekten uzaktır (49).

Antenatal tanı almış olan hidronefrozların neredeyse yarısında bir süre sonra kendiliğinden geçmektedir. Kendiliğinden düzelmenin nedeni fetusun büyümesiyle üreterde tıkanıklığa yol açan kıvrım ve kinklerin ortadan kalkması olabilir. İyileşmenin bir başka nedeni de üreter duvarındaki kas peristaltizmini etkileyen anneden geçen bazı hormonların etkilerini kaybetmeleri olabilir. Fetal dönemde ortaya çıkan hidronefrozlar postnatal dönemde de kendiliğinden ortadan kalkabilmektedir, kaybolmasa dahi pelvikalisiyel dilatasyonla uyumsuz biçimde böbrek fonksiyonlarında kötüleşme olmamaktadır. Ancak izlenen hastaların bir bölümünde bir süre sonra aynı taraf böbrek fonksiyonları ciddi biçimde kötüleşmektedir. İzlem sırasında pyeloplasti kararı verilmesinde; hidronefrozun ilerleyici olması, düzeltilmediği takdirde böbrekte zedelenmeye ve fonksiyon kaybına yol açacak bir durum olması, ağrı, ateş, üriner enfeksiyon, sepsis, gelişme geriliği gibi komplikasyonlara yol açması değerlendirilir. (76, 80-84)

Hidronefroza sebep olan doğumsal anomaliler

Üreteropelvik bileşke tıkanıklığı

Çocuklardaki üriner sistem tıkanıklıklarının en sık nedeni üreteropelvik bileşke tıkanıklıklarıdır. Üreteropelvik bileşke tıkanıklığı 1/1250 canlı doğumda bir görülür. Erkeklerde kızlardan 3-4 kat daha sık görülür. Sol böbrekte %67 oranında görülür. Olguların %10-40'ında iki taraflı üreteropelvik obstrüksiyon aynı veya ayrı zamanlarda görülmüştür. (82, 85)

Doğumsal UPBT intrinsik veya ekstrinsik nedenlerle olabilir. En sık görülen üreterin tam bir darlıktan çok hipoplastik, ince duvarlı ve peristaltik kasılmaları bozuk bir yapı oluşturduğu durumdur. Bir diğer durum üreterin pelvisle bağlandığı noktada bir açılanma oluşması sonucu akımın bozulmasıdır. Ekstrinsik olarak alt pole giden aberan damarlar da üreteropelvik bileşkeye bası yaparak ya da açılanmayı bozarak drenaj sorunu oluşturabilir. (74, 85-86).

Üreteropelvik bileşke tıkanıklıklarının, renal intersitisyel fibrozis ve nefron hasarı ile sonuçlandığı bilinmektedir. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ciddi sorun

yaratır. Yenidoğan döneminde ve dört yaşından küçük çocuklarda SDBY'nin en sık nedeninin tıkayıcı anormallikler olduğu gösterilmiştir. İntrauterin dönemde gelişen tıkayıcı anormallikler üriner sistemde matürasyon gecikmesine ve böbrek parankiminde displastik değişikliklere neden olabilir Lomber bölgede ağrı, hematüri ve hipertansiyon UPBT seyrek görülen bulgularındandır. (79, 80, 83-84)

Üreteropelvik bileşke anomalisi antenatal USG ile saptanabilir. Antenatal USG'de renal pelvis dilate, üreter ve mesane normal olduğu zaman tek veya iki taraflı üreteropelvik darlıktan şüphelenilir. Pelvik dilatasyonu 5mm'den fazla olan yenidoğanlarda VUR' nün ayırt edilmesi için VCUG yapılması gereklidir. Üreteropelvik bileşke anomalisinin izole bir durum mu olduğu yoksa başka anomalilerin de eşlik ettiğinin tanımlanması esastır. Eşlik eden diğer anomaliler, üreter hipoplazisi, VUR, üreter duplikasyonu, at nalı böbrek olabilir. (58, 81, 86-87)

Vezikoüreteral bileşke anomalisi

Antenatal hidronefroz vakalarının %10'unu oluşturur. Distal üreterde lokalize disfonksiyon veya obstrüksiyonun yarattığı daralma ile birlikte. Bu durum kendisini megaüreter olarak gösterir. Üreterin distal kısmının anatomik darlığı ve VUR birlikte olabileceği gösterilmiştir. Üreterik dilatasyonun kendiliğinden iyileşmesi vezikoüreterik bileşkedeki kusura bağlı megaüreterlerde sık rastlanan bir durumdur (50, 58, 85).

Posterior üretral valv

Posterior üretral valv (PUV), posterior üretrayı kısmen ya da tamamen tıkanıklığa uğratan doğumsal bir membrandır (88). Erkeklerde alt üriner sistem tıkanıklıklarının en sık nedenidir. Tüm neonatal üriner sistem tıkanıklıklarının %10'undan sorumludur. İnsidansı 1/5000–8000 erkek çocuk olarak bildirilmektedir. Ancak, son yıllarda prenatal tanı araçları nedeniyle görülme sıklığında artış izlenmektedir (89,90). Tanı için USG'de; üst üriner sistemin dilatasyonu, renal parankimde olabilecek anormal ekojenite, mesane divertikülü ile birlikte olsun veya olmasın kalın mesane duvarı, PUV'u gösterir. Böbrek yetmezliği, sık bir komplikasyon olup %40–50 vakada tanı anında bulunur. Tanıda VCUG altın standarttır. Erken tanı ve tedavi hastalığın prognozu açısından önemlidir (91, 92).

Vezikoüreteral Reflü

Vezikoüreteral reflü idrarın mesanenin dolması veya boşalması sürecinde, mesaneden üretra yoluyla böbreklere doğru akışının normalin tersi biçimde gerçekleşmesidir. Toplumda görülme sıklığı yaklaşık %1'dir (50, 58). Vezikoüreteral reflü birincil veya ikincil olabilir. Birincil VUR embriyonal gelişim sırasında

submukozal üreter longitudinal kas tabakası yokluğu nedeni ile kısa kalmıştır veya üreterin mesaneye giriş yeri ya da açısı bozuktur. Bu nedenle VUR yenidoğanda ve süt çocuğunda daha sık görülürken zamanla submüköz segment uzadığından vezikoüreteral bileşkedeki valv mekanizması normale dönebilmektedir (49).

İkincil VUR'da primer bir vezikoüreteral anomali yoktur, PUV gibi infraveziküler bir tıkanıklık ya da nörojen mesane vardır. İkincil VUR'da her iki cinste de fonksiyonel nedenler anatomik obstrüksiyondan önde gelmektedir. Erkek çocuklarda posterior üretral valv anatomik nedenlerin %50'sini oluşturmaktadır. Anatomik obstrüksiyon kız çocuklarda oldukça nadirdir, ancak üreterosel her iki cinste de mesanedeki trigonun yapısını bozarak VUR'a neden olabilir. Fonksiyonel nedenler arasında nörojenik mesane, non-nörojen nörojenik mesane, mesane disfonksiyonu gösterilebilir. Spina bifida ve nörojen mesaneye sahip hastalarda VUR görülme sıklığının arttığı çalışmalarda gösterilmiştir (49).

Hastaların asemptomatik kardeşlerinde de VUR insidansı ortalama %30-35 arasındadır, çocukluğunda VUR'sü olan anne-babaların çocukları risk altındadır (93).

Yapılan çalışmalarda idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklardaki sıklığı %20-36 olarak izlenmiştir. Enfeksiyondan korunmak için tüm hastalar antibiyotik profilaksisine alınır. Reflünün en önemli uzun dönem komplikasyonu nefropatidir. Reflü nefropatisi, VUR'a ikincil olarak gelişen renal parenkimal skar oluşumu ve böbrek fonksiyonlarında bozulmayı ifade eder. Reflü tanımlandığı zaman DMSA sintigrafi yapılarak böbrek fonksiyonu ve renal skar değerlendirilmelidir. Böbrek nakli yapılan hastaların %10-20'sini son dönem böbrek yetmezliği evresine getiren hastalık reflü nefropatisidir. Reflü nefropatisinin uzun dönemdeki bir başka potansiyel riski de hipertansiyondur (94- 95).

Pelviüreterik dilatasyonun olmadığı ve tüm VUR olgularının yarısını oluşturan 1, 2 ve 3. derece reflülerin tanısı USG ile mümkün olmaz. Ultrasonografiyle ancak yüksek dereceli reflülere bağlı değişiklikler saptanabilir. Reflü tanısı VCUG ile tanı konur (96- 97).

Vezikoüreteral reflünün doğal seyri son derece değişkendir. Hiçbir sekel bırakmadan kendiliğinden geçebileceği gibi VUR' un neden olduğu kronik ve tekrarlayan pyelonefrit atakları sonucunda hastalarda halsizlik, sepsis, gelişme geriliği böbrek büyümesinde gerilik, böbreklerde nedbeleşme, renal hipertansiyon ve böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlarla da sonuçlanabilir. Vezikoüreteral reflünün

iyileşebilirliğini belirlemede Uluslararası Reflü Sınıflandırması sisteminden yararlanılmaktadır (Tablo 5) (58).

Tablo 5- Uluslararası Reflü Sınıflandırması Sistemi

1. Derece	2.Derece	3.Derece	4. Derece:	5. Derece:
Mesaneyi dolduran kontrast madde, işeme sırasında ancak üreterin distal kesimine ulaşır. Bu derecedeki VUR tüm olguların %8'ini meydana getirir.	Kontrast madde, renal kalikslere kadar çıkar. Ancak, üriner sistemde dilatasyon yoktur. Olguların %37'si bu evrede yer alır.	Üreter, renal pelvis ve kalikslerdeki orta dereceli dilatasyona rağmen, henüz renal kalikslere küntleşmemiştir. Olguların %25-37'si bu gruptadır.	Üreter, renal pelvis ve kalikslerdeki dilatasyon yanında renal kalikslere küntleşmiştir; olguların %14-24'ü bu gruptadır.	Reflünün bulunduğu tarafta ileri derecede hidroüretonefroz ve kıvrıntılı bir üreter mevcuttur. Olguların %5'i bu grupta yer alır.

Prune-belly sendrom

Prune-belly sendromu %95 oranında erkeklerde görülür. Görülme sıklığı 1/30.000- 1/40.000 oranında bildirilmiştir (1). Prune-belly sendromu bebekte üç karakteristik bulgunun olduğu bir durumdur. a) karın kaslarının doğumsal yokluğu veya hipoplazisi b) üriner sistemin böbreklerden prostatik üretraya kadar masif dilatasyonu c) bilateral kriptorşidizm. Antenatal USG ile tanınabilir (58, 88). Prenatal dönemde oligohidramniyoz ve buna ikincil akciğer hipoplazisi gelişebilir. Prognoz genellikle kötüdür. Postnatal dönemde %50 olarak bildirilen mortalitenin en önemli nedenleri böbrek yetersizliği, ürosepsis ve pulmoner hipoplazidir (98-101).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ekim 2005 ile Mart 2007 tarihleri arasında Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Radyoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı.

Olguların özellikleri

Çalışmada toplam 721 yenidoğan değerlendirildi.

Çalışmaya alınan yenidoğan ve prematüre bebekler; hastanemiz kadın doğum servisinde doğan, herhangi bir şikâyetle yenidoğan servisi, prematüre yoğun bakım servisinde yatan veya çocuk nefroloji polikliniğine başvuran 0–28 günlük bebeklerden oluşmakta idi.

Bebeklerin isim, cinsiyet, doğum haftaları, kaç günlük oldukları, antenatal tanı varlığı, idrar yolu enfeksiyonu öyküsü ve varsa fizik muayenedeki patolojileri kaydedildi.

Doğumdan sonra 72 saatini dolduran bebeklerin hepsine radyoloji bölümünde üriner USG incelemesi yapıldı. Üriner USG' de, böbreklerin yerleşimi, şekilleri, sayıları, böbreklerin boylamasına uzunlukları, parankim kalınlıkları, pelvikalisyel sistemin anterior-posterior çapları, ekojeniteleri, üreter ve mesane yapıları değerlendirildi. Tüm olgular aynı radyolog tarafından ve aynı cihaz ile değerlendirildi.

Üriner USG'de patoloji tespit edilen hastalar pediatri nefroloji polikliniğinde takibe alındı. Burada hastaların mevcut patolojilerine yönelik ileri görüntülemeleri ve tedavileri yapıldı. Hidronefrozu olan bebeklere antibiyotik profilaksisi başlandı. Hidronefrozu ileri derecede (pelvik AP çapı ≥ 15 mm) olan bebeklere ilk USG'den 1 hafta sonra kontrol USG yapıldı. Hidronefrozu devam eden bebeklere VCUG yapıldı. Vezikoureteral reflü izlenmeyen bebeklere 1 aylık olduklarında DTPA yapıldı.

Veziköüreteral reflüsü olan ve idrar yolu enfeksiyonu geçiren hastalara DMSA çekildi. Antibiyotik proflaksisi başlandı. Aylık idrar kültürü yapıldı. Cerrahi düzeltme gerekebilecek hastalar çocuk cerrahisi bölümü ile konsülte edildi.

Ultrasonografi incelemeleri ‘sonographical evaluations were performed with a scanner (HDI 5000, Philips medical systems, Bothell WA, USA) 4-7MHz 38 mm linear array transducer’ cihazı ile aynı radyolog tarafından yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS for Windows version 13.0 paket istatistik programına girilmiş ve elde edilen sonuçların değerlendirilmesinde Pearson ki kare ve Fischer Exact ki kare testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 721 bebek alındı. Bebeklerin 253'ü prematüre, 468'i miadında doğmuş idi.

Bebeklerin %35,1'i prematüre, %64,9'u miadında doğmuş idi. Bebeklerin %41,3'ü kız, %58,7'si erkek idi (Tablo 6).

Tablo 6- Hastaların cinsiyet ve doğum haftalarına göre dağılımı

	Sayı	Yüzde
Kız	298	%41,3
Erkek	423	%58,7
Toplam	721	%100
Prematüre	253	%35,1
Miat	468	%64,9
Toplam	721	%100

Prematüre bebeklerin sağ böbrek uzunluğu ortalaması $41,09 \pm 4,54$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $41,52 \pm 5,44$ mm olarak hesaplandı. Miadında doğan bebeklerin sağ böbrek uzunluğu ortalaması $44,62 \pm 6,22$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $45,25 \pm 7,23$ mm olarak hesaplandı.

Prematüre bebeklerin sağ böbrek parankim kalınlığı $0,66 \pm 0,13$ mm, sol böbrek parankim kalınlığı $0,66 \pm 0,14$ mm olarak hesaplandı. Miadında doğan bebeklerin sağ böbrek parankim kalınlığı ortalaması $0,68 \pm 0,14$ mm, sol böbrek parankim kalınlığı $0,72 \pm 0,14$ mm olarak hesaplandı (Tablo7).

Tablo 7- Prematüre ve miat bebeklerin böbrek boylamasına uzunluğu ve parankim kalınlığı ortalamaları

	Sayı	Ortalama±SD (mm)
Prematürelere sağ böbrek boylamasına uzunluğu	253	41,09 ± 4,54
Prematürelere sol böbrek boylamasına uzunluğu	253	41,52 ± 5,44
Prematürelere sağ böbrek parankim kalınlığı	253	0,66 ± 0,13
Prematürelere sol böbrek parankim kalınlığı	253	0,66 ± 0,14
Miat bebeklerde sağ böbrek boylamasına uzunluğu	466	44,62 ± 6,22
Miat bebeklerde sol böbrek boylamasına uzunluğu	467	45,25 ± 7,23
Miat bebeklerde sağ böbrek parankim kalınlığı	466	0,68 ± 0,14
Miat bebeklerde sol böbrek parankim kalınlığı	466	0,72 ± 0,44

Sağ böbrek boylamasına uzunluğu ≤ 35 mm olan 22 bebek (%3,05)(22/719), 36-64mm arasında olan 691 bebek (%96,2)(691/719), sağ böbrek boylamasına uzunluğu ≥ 65 mm olan 5 bebek (%0,7)(5/719) tespit edildi. Sağ böbrek boylamasına uzunluğu ≤ 35 mm olan 22 bebeğin tamamı prematüre idi. Sağ böbrek boylamasına uzunluğu ≥ 65 mm olan bebeklerin tamamı miadında doğmuş idi.

Sol böbrek boylamasına uzunluğu ≤ 35 mm olan 27 bebek (%3,8)(27/721), 36-64mm arasında olan 685 bebek (%95,1)(685/721), sol böbrek boylamasına uzunluğu ≥ 65 mm olan 8 bebek (%1,1)(8/721) tespit edildi. Sol böbrek boylamasına uzunluğu ≤ 35 mm olan 27 bebeğin tamamı prematüre idi. Sol böbrek boylamasına uzunluğu ≥ 65 mm olan bebeklerin tamamı miadında doğmuş idi (Tablo 8).

Tablo 8- Böbrek boyutlarında patoloji tespit edilen bebeklerin dağılımı

	Sayı (n:721)	Yüzde (%)
Böbrek boyut anomalisi	62	8,6
≤35mm	49	6,7
≥65mm	13	1,8
İki böbrek arasında ≥10mm fark	8 (5 olguda UPJ, 2 olguda VUR, 1 olguda MKDB izlendi.)	1,1

Sağ böbrek pelvik AP çapı ≤5mm olan 364 erkek bebek (%50,5)(364/719), 262 kız bebek (%36,3)(262/719), sağ böbrek pelvik AP çapı ≥5mm olan 60 erkek bebek (%8,3)(60/719), 35 kız bebek (%4,9)(35/719) tespit edildi. Sağ böbrekte pelvik AP çapının genişlemesi sıklığında kız ve erkek bebekler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,355).

Sol böbrek pelvik AP çapı ≤5mm olan 272 erkek bebek (%37,7)(272/720), 225 kız bebek (%31,2)(225/720), sol böbrek pelvik AP çapı ≥5mm olan erkek bebek (%31,2)(225/720), 72 kız bebek (%10)(72/720) tespit edildi. Sol böbrek pelvik AP çapının genişlemesi sıklığı, erkek bebeklerde kız bebeklerden daha fazla izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,001).

Doğumdan sonra sağ böbrekte hidronefrozu olan bebek sayısı 95 iken (95/719) (%13) iken, sol böbrekte hidronefrozu olan bebek sayısı 224 (224/720)(%31) idi. Sol böbrekte hidronefroz görülmesi sıklığı sağ böbrekten istatistiksel olarak anlamlı oranda daha sık izlendi (p=0,0001).

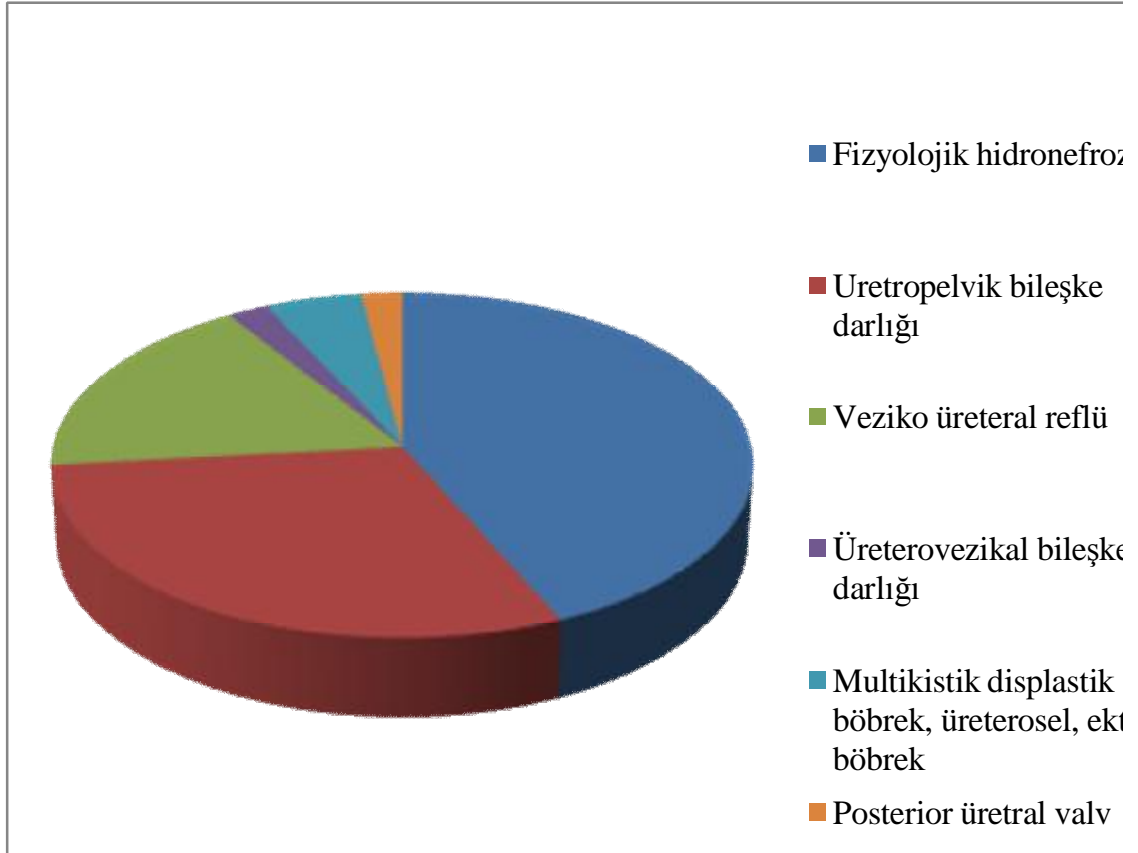
Doğumdan sonra sağ böbrekte hidronefrozu olmayan 626 (%86,8) bebek vardı. İzlem sırasında hidronefrozu olan 85 bebekte hidronefroz kaybolup, 12. ay sonunda toplam 711 (%98,9) bebeğin üriner sistem USG bulguları düzeldi.

Doğumdan sonra sol böbrekte hidronefrozu olmayan 496 (%68,9) bebek vardı. İzlem sırasında hidronefrozu olan 194 bebekte hidronefroz kaybolup, 12. ay sonunda toplam 690 (%95,8) bebeğin üriner sistem USG bulguları düzeldi.

Hidronefroz izlediğimiz bebeklerde hidronefroz nedenleri; fizyolojik hidronefroz %43,3, UPBT %30, VUR % 17,6, üreterovezikal bileşke darlığı % 2,1, multikistik displastik böbrek, üreterosel, ektopik böbrek % 5,3, posterior üretral valv %2,1 oranında izlendi (Tablo 9).

Tablo 9- Hidronefroz tespit ettiğimiz bebeklerde hidronefroz nedenleri

Fizyolojik hidronefroz	% 43,3
Uretropelvik bileşke darlığı (UPD)	% 30
Veziko üreteral reflü (VUR)	% 17,6
Üreterovezikal bileşke darlığı (UVD)	% 2,1
Multikistik displastik böbrek,	% 4,1
Üreterosel	%0,6
Ektopik böbrek	%0,6
Posterior üretral valv (PUV)	%2,1



Şekil 1- Hidronefroz tespit ettiğimiz bebeklerde hidronefroz nedenleri

Üriner USG taraması ile değerlendirdiğimiz 721 (1439 böbrek üniti) bebekten 76 bebekte (%10,5) tıbbi ve/veya cerrahi tedavi uygulandı. Hidronefrozu olup takibe alınan, ileri inceleme gerektiren (VCUG, DTPA, DMSA veya IVP) 39 bebekte (%5,4) UPBT izlendi. Bu bebekler antibiyotik profilaksisine alındı, pediatrik cerrahi ile birlikte takibe alındı. Takip sırasında 23 (%58,9) bebeğe cerrahi uygulandı. Cerrahi uygulanan bebeklerin ilk USG'lerinde pelvik anteroposterior çap ortalaması: 20,7mm olarak bulundu.

Vezikoureteral bileşke darlığı olan 2 hasta (2/721) (%0,2) vardı. Bu hastalardan 1'inde megaüreter ile birlikte idi, takipte kendiliğinden düzeldi, 1 bebekte grade 2 VUR ile birlikte idi, takipte düzeldi.

Bebeklerden 20'sinde (%2,7) VUR tespit edildi. Reflü tanısı VCUG ile konuldu.

Multistikistik displastik böbrek tanısı alan 6 (%0,8) bebek izleme alındı. Böbrek fonksiyonları, enfeksiyon, hipertansiyon yönünden takibe alındı.

Renal agenezisi olan 3 (%0,4) bebek, mevcut böbreklerinin fonksiyonları ve böbreğin korunması yönünden takibe alındı.

Sağ ve sol böbrek pelvik AP çapları 15mm'den fazla olan 2 hastada (2/721) posterior üretral valv tespit edildi ve çocuk cerrahisi tarafından valv ablasyonu yapıldı. Böbrek fonksiyonları yönünden takibe alındı. Posterior üretral valv ile bilateral artmış pelvik AP çap birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu (P=0,0001).

Ektopik böbreğe bir hastada rastlandı. Sol böbreği pelvik yerleşimli idi. Eşlik eden başka anomalisi yoktu. Böbrek fonksiyonları açısından takibe alındı.

Mesane divertikülü 1 (1/721)(%0,1) hastada saptandı.

Sağ böbrek AP çapı 20mm'den büyük olan 1 bebekte megaüreter tespit edildi. Her iki böbrek AP çapları normal olan bir bebekte de megaüreter izlendi. Takip sırasında VCUG yapılan her iki bebekte de VUR izlendi.

Üreteroseli olan 1 (1/721)(%0,1) hastamız vardı. Hastada izlemde hidronefroz ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu gelişti. Hastaya cerrahi tedavi uygulandı. Takibinde hidronefrozu düzeldi.

Tablo 10- Üriner USG İle değerlendirdiğimiz bebeklerde, tespit ettiğimiz patolojiler ve izlem bulguları

	İlk USG'de patoloji olanlar		12. ayda yapılan USG'de patoloji olanlar	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Sağ böbrekte hidronefroz	95	13,1	8	1,1
Sol böbrekte hidronefroz	147	20	3	4,2
Üreter dilatasyonu	20	2,7	5	0,6
VUR	9	(%45)	(5 olguda da yüksek dereceli VUR mevcut)	
Fizyolojik hidronefroz	8	(%40)		
PUV	2	(%10)		
Renal agenezis	1	(%5)		
Anormal ekojenite	23	3,1	6	0,8
Üreteropelvik bileşke tıkanıklığı (UPBT)	39	5,4	16	1,4
			(23 hastaya cerrahi tedavi uygulandı.)	
Veziköüreteral bileşke darlığı	2	0,2	0	0
			(1 bebekte megaüreterle birlikte idi, kendiliğinden düzeldi, 1 bebekte grade 2 VUR ile birlikte idi, takipte düzeldi.)	
Veziköüreteral reflü (VUR)	20	2,7	20	2,7
			(grade 4 VUR olan 2 bebeğe cerrahi uygulandı, cerrahi sonrası grade 1 reflü mevcut.)	
Multikistik displastik böbrek	6	0,8	6	0,8
Agenezi (2'si sağ, 1'i sol böbrek)	3	0,4	3	0,4
Posterior üretral valv	2	0,27	2 hastaya da cerrahi tedavi uygulandı.	
Ektopik böbrek	1	0,1	1	0,1
Mesane divertikülü	1	0,1	1 (takip)	0,1
Megaüreter	2	0,2	0 (2 bebekte de VUR tespit edildi, takipte düzeldi.)	
Üreterosel	1	0,1	0 (Cerrahi uygulandı.)	
Toplam	315	43	114	12,6

Antenatal dönemde hidronefroz veya üriner sistem anomalisi şüphesiyle sevk edilip doğumdan sonra değerlendirdiğimiz 120 bebek oldu. Tıbbi ve/veya cerrahi tedavi verdiğimiz 76 bebekten 32'sini % 42 (76/32) antenatal dönemde tanı alan bebekler oluşturdu. Antenatal hidronefroz tespit edilenlerden 18'inde UPBT, üreter dilatasyonu ve hidronefroz izlenen 6 bebekte VUR, 4 bebekte MKDB, bilateral hidronefroz ve oligohidramniyozu olan 2 bebekte PUV tespit edildi.

Antenatal hidronefroz nedeniyle doğumdan sonra üriner USG ile değerlendirdiğimiz 33 bebekte (%27,5) (33/120) hidronefrozun kaybolduğu (geçici hidronefroz) görüldü. Yine ANH nedeniyle doğumdan sonra izlediğimiz bebeklerden 43'ünde (%35,8)(43/120) 1 yıl içinde hidronefrozun düzeldiği görüldü. Antenatal hidronefroz tanılı 12 bebek ise takibe gelmedi (Tablo 1).

Tablo 11- Antenatal hidronefroz nedenleri

Geçici hidronefroz	%27,5
Fizyolojik hidronefroz	%35,8
UPBT	%15
VUR	%5
MKDB	%3,3
PUV	%1,6

Üriner USG ile değerlendirdiğimiz hastalardan 9'unda doğumsal kalp hastalığı (2 bebekte ventriküler septal defekt (VSD), 1 bebekte atriyal septal defekt (ASD) ve VSD, 3 bebekte patent duktus arteriosus (PDA), 1 bebekte ise dekstrokardi(situs inversus)) mevcut idi ve bu bebeklerden 2'sinde VUR, 1'inde fizyolojik hidronefroz izlendi. Doğumsal gastrointestinal sistem patolojisi izleni 4 bebekte (Omfalosele, anal atrezi, pilor stenozu, yarı damak mevcut idi. Merkezi sinir sistemi anomalisi olan 3 bebekte (1 bebekte diastometamiyeli, 2 bebekte meningomiyelosele)mevcut idi. Meningomiyeloseleli olan 2 bebekte de VUR izlendi. Hipoksik iskemik ensefalopatisi olan 2 bebekte de adrenal hemoraji izlendi. Genital anomalisi olan 2 hastamız vardı, ürogenital sinüs anomalisi olan 1 hastamızda renal agenezis mevcuttu (Tablo 12).

Tablo 12- Üriner USG ile değerlendirdiğimiz bebeklerin fizik muayenelerinde tespit edilen diğer sistem anomalilerinin dağılımı;

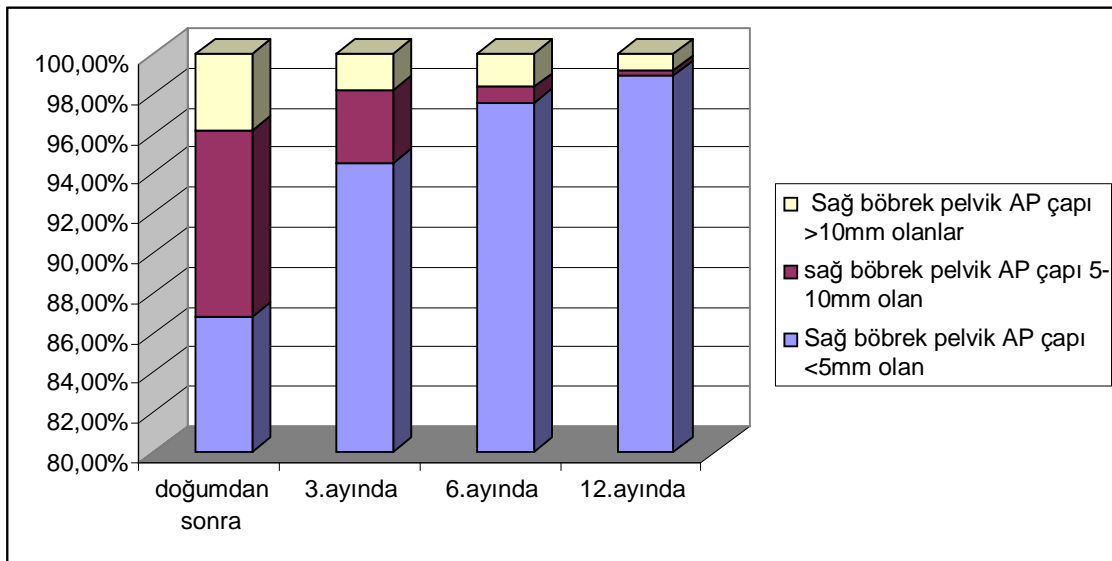
Diğer sistem anomalileri	Sayı (n=721) (%)		Üriner anomali
Doğumsal kalp hastalığı	9 1,2	1 bebekte VSD 1 bebekte VSD 1 bebekte ASD+VSD 3 bebekte PDA 1bebekte dekstrokardi(situs inversus)	3.dereceden VUR USG normal 2.dereceden VUR 3'ünde de USG normal Fizyolojik hidronefroz
Doğumsal gastro intestinal sistem anomalisi	4 0,55	Omfalosele, Anal atrezi Pilor stenozu Yarık damak	USG normal Hidronefroz USG normal USG normal
Merkezi sinir sistemi anomalisi	3 0,4	Diastometamiyeli 2 bebekte meningomiyelosele	USG normal 2 bebekte grade 3 VUR
Hipoksik iskemik ensefelopati	2 0,27		2 bebekte hafif hidronefroz ve adrenal kanama
Genital anomali	2 0,27	Ambigus genitale Ürogenital sinüs anomalisi	USG normal Renal agenezi

Doğumdan sonra yapılan üriner USG taramalarında sağ böbrek pelvik AP çapı %86,8 bebekte (626/721) 0-4mm arasında idi. Sağ böbrek pelvik AP çapı ≥ 5 mm'nin üzerinde olan bebeklere 3. ayda yapılan USG 'lerde AP çapı ≥ 5 mm'in altında olan bebek sayısının %94,5'a çıktığı görüldü. Sağ böbrek AP pelvik çapı ≥ 5 mm olan bebeklere 6. ayda yapılan USG'lerde pelvik AP çapı 5mm'in altında olan bebek sayısının %97,5'a çıktığı görüldü. Sağ böbrek AP çapı ≥ 5 mm'nin üzerinde olan bebeklere 12. ayda yapılan USG 'lerde AP çapı 5mm'in altında olan bebek sayısının %98,9'a çıktığı görüldü. Bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 13) (p=0,0001).

Tablo 13-Doğumdan sonra yapılan üriner USG 'de sağ böbrek AP çapı ve AP çaplarında patoloji tespit edilen bebeklerin 3, 6, 12. aylarda yapılan kontrolleri

	AP çap <5mm (n=719)		AP çap 5-10 mm (n=719)		AP çap >10mm (n=719)	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Doğumdan sonra*	626	86,8	67	9,3	28	3,9
3.ayında*	680	94,5	27	3,7	13	1,8
6.ayında*	702	97,5	6	0,8	12	1,7
12.ayında*	711	98,9	2	0,3	6	0,8

*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur.



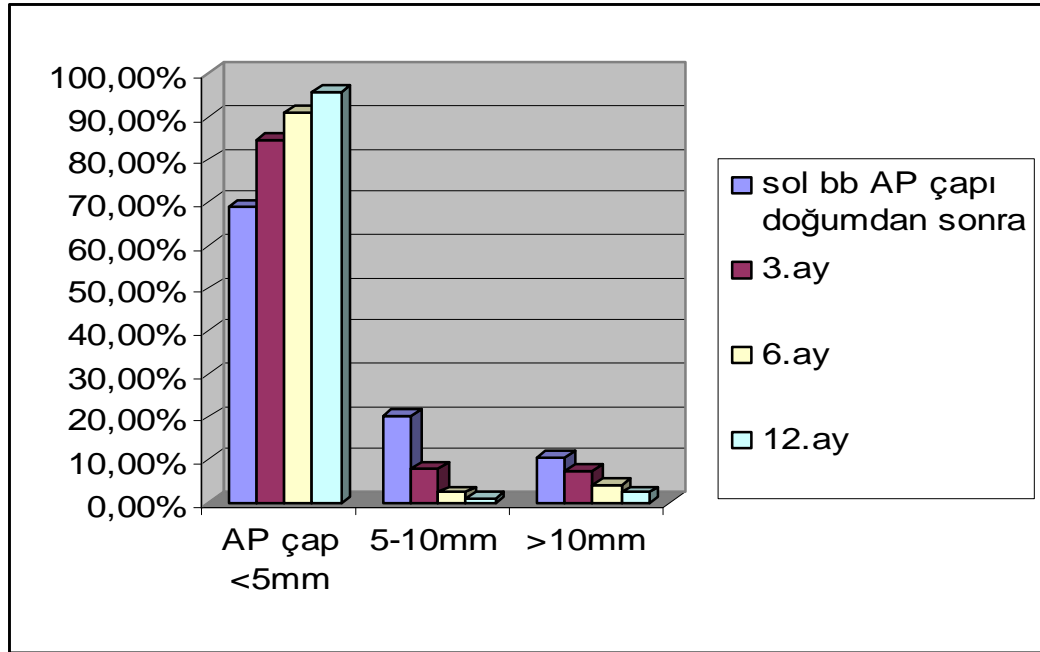
Şekil 2-Doğumdan sonra yapılan üriner USG 'de sağ böbrek AP çapı ve AP çaplarında patoloji tespit edilen bebeklerin 3, 6, 12. aylarda yapılan kontrolleri

Doğumdan sonra yapılan üriner USG taramalarında sol böbrek pelvik AP çapı %68,9 (496/721) oranında 5mm'in altında idi. Sol böbrek pelvik AP çapı 5mm'nin üzerinde olan bebeklere 3. ayda yapılan USG'lerde AP çapı 5mm'in altında olan bebek sayısının %84,6'a çıktığı görüldü. Sol böbrek pelvik AP çapı 5mm'nin üzerinde olan bebeklere 6. ayda yapılan USG 'lerde AP çapı 5mm'in altında olan bebek sayısının %90,8'e çıktığı görüldü. Sol böbrek pelvik AP çapı 5mm'nin üzerinde olan bebeklere 12. ayda yapılan USG 'lerde AP çapı 5mm'in altında olan bebek sayısının %95,8'e çıktığı görüldü. Bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 14) (p=0,0001).

Tablo -14: Doğumdan sonra yapılan üriner USG 'de sol böbrek pelvik AP çapı ve AP çaplarında patoloji tespit edilen bebeklerin 3, 6, 12. aylarda yapılan kontrolleri

	AP çap <5mm (n=720)		AP çap 5-10 mm (n=720)		AP çap >10mm (n=720)	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Doğumdan sonra*	496	68,9	147	20,4	76	10,6
3.ayında*	609	84,6	58	8,1	53	7,4
6.ayında*	654	90,8	17	2,4	31	4,3
12.ayında*	690	95,8	7	1	23	3,2

*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur.



Şekil 3- Doğumdan sonra yapılan üriner USG 'de sol böbrek pelvik AP çapı ve AP çaplarında patoloji tespit edilen bebeklerin 3, 6, 12. aylarda yapılan kontrolleri

Çalışmamızda sağ böbrek pelvik AP çapı 5mm'in altında olan bebeklerden hiçbirinde UPJ tespit edilmedi. Sağ böbrek pelvik AP çapı 5-9mm arasında olan 60 hastadan 8'inde (%1,1) tek taraflı, 1 bebekte (%0,1) iki taraflı UPJ tespit edildi. Sağ böbrek pelvik AP çapı 10mm'den büyük olan 20 hastadan 7'sinde (%0,97) tek taraflı UPJ, 3'ünde (%0,4) iki taraflı UPJ tespit edildi. Sağ böbrek pelvik AP çapı büyüdükçe UPJ görülme sıklığında artış izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo15) (p=0,0001).

Tablo 15-Doğumdan sonra yapılan üriner USG'deki sağ böbrek AP çaplarının UPJ görülme sıklığı ile ilişkisi

	UPJ olmayanlar (n=719)		Sağ böbrekte UPJ olanlar (n=719)		İki taraflı UPJ olanlar (n=719)	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Sağ böbrek AP çap 0-4mm*	620	86,2	0	0	0	0
Sağ böbrek AP çap 5-9 mm*	60	8,4	8	1,1	1	0,1
Sağ böbrek AP çap >10mm*	20	2,8	7	0,97	3	0,4
Toplam*	680	97,4	15	2,07	4	0,5

*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur

Çalışmamızda sol böbrek pelvik AP çapı 5mm'in altında olan 506 bebekte UPJ izlenmedi. Sol böbrek pelvik AP çapı 5-10mm arasında olan 6 bebekte (%0,8) tek taraflı, 2'sinde (%0,3) iki taraflı UPJ tespit edildi. Sol böbrek pelvik AP çapı 10mm'den büyük olan 14 bebekte (%1,9) tek taraflı UPJ, 3'ünde(%0,4) iki taraflı UPJ tespit edildi. Sol böbrek pelvik AP çapı büyüdükçe UPJ görülme sıklığında artış izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 16) (p=0,0001).

Tablo 16-Doğumdan sonra yapılan üriner USG'deki sol böbrek AP çapının UPJ görülme sıklığı ile ilişkisi

	UPJ olmayanlar (n=720)	Sol böbrekte UPJ olanlar (n=720)	İki taraflı UPJ olanlar (n=720)	UPJ
	Sayı	Sayı	Sayı	(%)
Sol böbrek AP çap <5mm*	506 70,3	0	0	0
Sol böbrek AP çap 5-10 mm*	138 19,2	6	0,8	2
Sol böbrek AP çap >10mm*	51 7,1	14	1,9	3
Toplam *	695 96,6	20	2,7	5

*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda sağ böbrek pelvik AP çapı 5mm'in altında olan 626 (%86,8) bebekte VUR izlenmedi. Sağ böbrek pelvik AP çapı 5-10mm arasında olan 67 bebekten 2'sinde (%0,3) 2.dereceden VUR izlendi. Sağ böbrek AP çapı 10mm'den büyük olan 28 hastadan 2'inde (%0,3) 2.dereceden VUR, 2'inde (%0,3) 3.dereceden VUR, 1'inde (%0,1) 4.dereceden VUR tespit edildi. Sağ böbrek pelvik AP çapında artış ile VUR görülme sıklığında artış izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 17) (p=0,0001)

Çalışmamızda sol böbrek pelvik AP çapı 5mm'in altında olan 496(%68,8) bebekte VUR izlenmedi. Sol böbrek pelvik AP çapı 5-10mm arasında olan 143 bebekten 1'inde(%0,1) 1.dereceden, 2'sinde (%0,3), 1'inde (%0,1) 3.dereceden VUR izlendi. Sol böbrek pelvik AP çapı 10mm'den büyük olan 64 bebekten (%8,9) 3'ünde (%0,4) 1.dereceden VUR, 5'inde (%0,7) 2.dereceden VUR, 4'ünde (%0,6) 3.dereceden, 1'inde(%0,1) VUR tespit edildi. Sol böbrek pelvik AP çapında artış ile VUR görülme sıklığında artış izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 18) (p=0,0001).

Tablo 17-Doğumdan sonra ölçülen sağ böbrek AP çapları ile VUR ilişkisi

	VUR 0. derece (n=721)	VUR 1.derece (n=721)	VUR 2.derece (n=721)	VUR 3.derece (n=721)	VUR 4.derece (n=721)	VUR 5.derece (n=721)
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
Sağ böbrek AP çap <5mm*	626 86,8	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Sağ böbrek AP çap 5- 10 mm*	65 9	0 0	2 0,3	0 0	0 0	0 0
Sağ böbrek AP çap >10mm*	23 3,2	0 0	2 0,3	2 0,3	1 0,1	0 0
Toplam *	714 99	0	4 0,6	2 0,3	1 0,1	0 0

*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur

Tablo 18- Doğumdan sonra ölçülen sol böbrek AP çapları ile VUR ilişkisi

	VUR 0. derece (n=720)	VUR 1.derece (n=720)	VUR 2.derece (n=720)	VUR 3.derece (n=720)	VUR 4.derece (n=720)	VUR 5.derece (n=720)
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
Sol böbrek AP çap <5mm*	495 68,8	0 0	1 0,1	0 0	0 0	0 0
Sol böbrek AP çap 5-10 mm*	143 19,8	1 0,1	2 0,3	1 0,1	0 0	0 0
Sol böbrek AP çap >10mm*	64 8,9	3 0,4	5 0,7	4 0,6	1 0,1	0 0
Toplam	702 %97,6	4 0,5	8 1,1	5 0,7	1 0,1	0 0

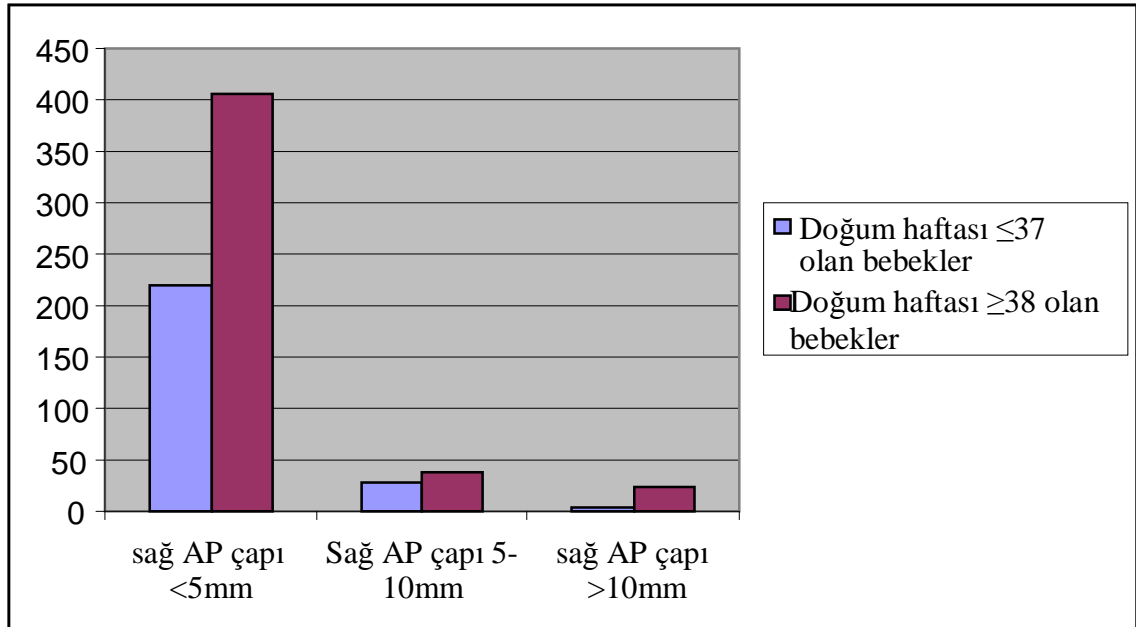
*:Tüm değerlendirmeler için p=0,0001 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda doğum haftası ≤ 37 hafta olan 220 bebeğin (%30,5) sağ böbrek pelvik AP çapı 5mm'in altında, 29 bebeğin(%4) sağ böbrek pelvik AP çapı 5-10mm

arasında, 4 bebeğin(%0,6) sağ böbrek AP çapı >10mm'nin üzerinde ölçüldü. Doğum haftası 37'den büyük olan 406 bebeğin(%56,3) sağ böbrek AP çapı 5mm'in altında, 38 bebeğin(%5,3) sağ böbrek AP çapı 5-10mm arasında, 24 bebeğin (%3,3) sağ böbrek AP çapı >10mm'nin üzerinde ölçüldü (Tablo 19).

Tablo 19- Doğum haftasına göre sağ böbrek pelvik AP çaplarının dağılımı

	Doğum haftası 37 ve daha küçük olanlar		Doğum haftası 38 ve daha büyük olanlar	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Sağ böbrek pelvik AP çap <5mm	220	30,5	406	56,3
Sağ böbrek pelvik AP çap 5-10 mm	29	4	38	5,3
Sağ böbrek pelvik AP çap >10mm	4	0,6	24	3,3
Toplam	253	35,1	468	64,9



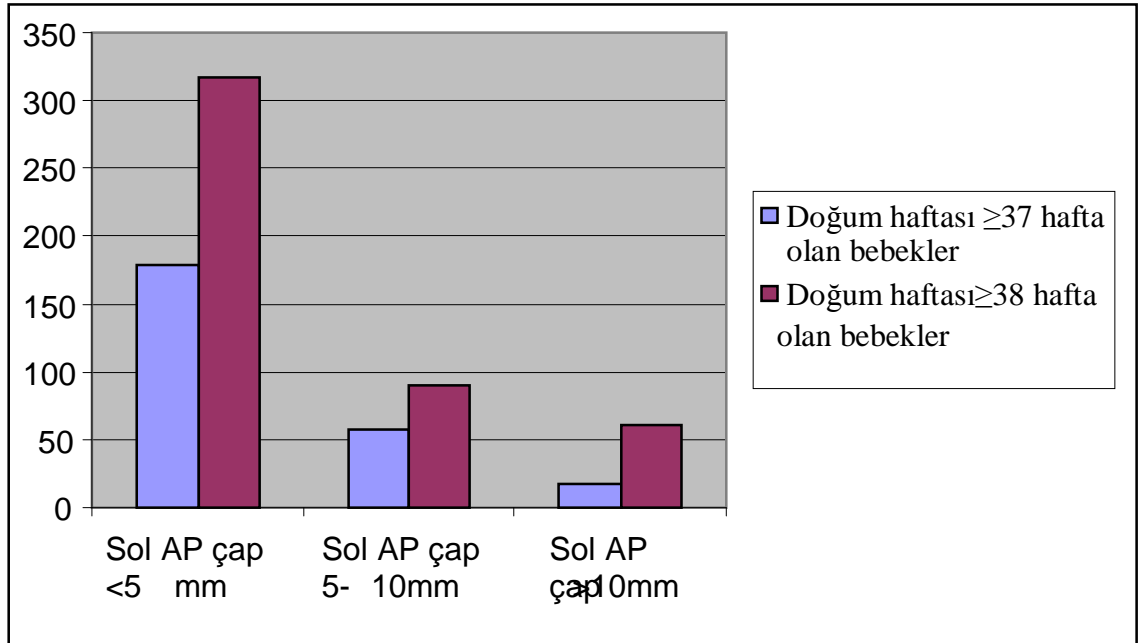
Şekil 4- Doğum haftasına göre sağ böbrek pelvik AP çaplarının dağılımı

Çalışmamızda gebelik haftası ≤37 hafta olan 179 bebeğin (%24,8) sol böbrek AP çapı 5mm'in altında, 57 bebeğin(%7,9) sol böbrek AP çapı 5-10mm arasında, 17

bebeğin(%2,4) sol böbrek AP çapı >10mm'nin üzerinde ölçüldü. Gebelik haftası ≥ 38 olan 318 bebeğin(%44,1) sol böbrek AP çapı 5mm'in altında, 90 bebeğin(%12,5) sol böbrek AP çapı 5-10mm arasında, 60 bebeğin (%8,3) sol böbrek AP çapı >10mm'nin üzerinde ölçüldü (Tablo 20).

Tablo 20- Doğum haftasına göre sol böbrek pelvik AP çaplarının dağılımı

	Doğum haftası ≤ 37 'den küçük olanlar Sayı (%)	Doğum haftası $38 \geq$ 'den büyük olanlar Sayı (%)
Sol böbrek pelvik AP çap <5mm	179 24,8	318 44,1
Sol böbrek pelvik AP çap 5-10 mm	57 7,9	90 12,5
Sol böbrek pelvik AP çap >10mm	17 2,4	60 8,3
Toplam	253 35,1	468 64,9



Şekil 5- Doğum haftasına göre sol böbrek pelvik AP çaplarının dağılımı

Çalışmamızda UPBT'ği olmayan 554 (%76,9) bebekte idrar yolu enfeksiyonu (İYE) izlenmedi. Tek taraflı UPBT'ği olan 13 bebekte (%1,3) İYE görülmedi. İki taraflı

UPBT'si olan 2(%0,3) bebekte İYE izlenmedi. Üreteropelvik bileşke tıkanıklığı olmayan 682 bebeğin 128'inde (%17,6) İYE tespit edildi. Tek taraflı' UPBT'ği olan 21 bebekte (%2,9) İYE görüldü. İki taraflı UPBT'ği olan 3 (%0,4) bebekte İYE izlendi. Ureteropelvik bileşkede tıkanıklığı olan bebeklerde İYE görülme sıklığı artmış olarak izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 21) (P:0,0001).

Tablo 21- UPBT olan hastalarda İYE sıklığı

	UPBT olmayanlar		Tek taraflı UPBT		İki taraflı UPBT	
	Sayı	(%)	olanlar Sayı	(%)	olanlar Sayı	(%)
İYE olmayanlar	554	76,9	13	1,8	2	0,3
İYE olanlar	128	17,6	21	2,9	3	0,4
Toplam	682	94,6	34	4,7	5	0,7

Sağ böbrekte VUR olmayan 567 bebekten (721/567) %78,8'inde İYE izlenmedi. Sağ böbrekte VUR olan 8 bebekten ise 7'sinde İYE izlendi. Sağ böbrekte VUR bulunması ile İYE geçirme durumunun arttığı izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 22) (p:0,002).

Tablo 22- Sağ böbrekte VUR olan hastalarda İYE sıklığı

	VUR 0. derece (n=721)	VUR 1.derece (n=721)	VUR 2.derece (n=721)	VUR 3.derece (n=721)	VUR4.derece (n=721)	Toplam
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	
İYE olmayanlar	567 78,8	0 0	1 0,1	0 0	0 0	568 79
İYE olanlar	147 20,2	0 0	3 0,4	2 0,3	1 0,1	153 21
Toplam	713 99,1	0 0	3 0,5	2 0,3	1 0,1	721 100

Sol böbrekte VUR olmayan 566 bebekten (721/566) %78,6'inde İYE izlenmedi. Sol böbrekte VUR olan 18 bebekten ise 15'sinde İYE izlendi. Sol böbrekte VUR

bulunması ile İYE geçirme durumunun arttığı izlendi. Bu birliktelik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 23) (P=0,0001).

Tablo 23- Sol böbrekte VUR olan hastalarda İYE sıklığı

	VUR 0. derece (n=721) Sayı (%)	VUR 1.derece (n=721) Sayı (%)	VUR 2.derece (n=721) Sayı (%)	VUR 3.derece (n=721) Sayı (%)	VUR 4.derece (n=721) Sayı (%)	Toplam
İYE olmayanlar	566 78,6	0	1 0,1	2 0,3	0 0	569 79
İYE olanlar	137 18,9	4 0,6	7 1	3 0,4	1 0,1	152 21
Toplam	703 97,5	4 0,6	8 1,1	5 0,7	1 0,1	721 100

Bebeklerimizden 23'ünde %3,1(23/721) böbrek ekojenitesinde artış izlendi. Bu bebeklerimizden 9'una akut böbrek yetmezliği, 10'una idrar yolu enfeksiyonu, 4'üne de MKDB eşlik ediyordu.

Akut böbrek yetmezliği olmayan 706 bebeğin 14'ünde(%1,9) ekojenite artmış olarak izlendi. Akut böbrek yetmezliği olan bebeklerde ekojenite artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 24)(P=0,0001).

Tablo 24- Akut böbrek yetmezliği ile böbrek ekojenitesi arasındaki ilişki

	Akut böbrek yetmezliği olmayanlar		Akut böbrek yetmezliği olanlar	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Ekojenitesi normal olanlar	692	96	6	0,8
Ekojenitesi artmış olanlar	14	1,9	9	1,3
Toplam	706	97,9	15	2,1

Çalışmamızda İYE olmayan 556 bebeğin (%77,2) 13'ünde (%1,8) böbrek ekojenitesi artmış bulundu. İdrar yolu enfeksiyonu olan 151 bebeğin (%21) 10'unda(%1,4) böbrek ekojenitesi artmış bulundu. İdrar yolu enfeksiyonu olan

bebelerde böbrek ekojenitesinde artış olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 25)(p:0,007).

Tablo 25- İdrar yolu enfeksiyonu geçirenlerde böbrek ekojenitesinde artış ilişkisi

	Ekojenite normal		Ekojenite artmış	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
İYE olmayanlar	556	77,2	13	1,8
İYE olanlar	142	19,6	10	1,4
Toplam	698	96,8	23	3,2

MKDB olan 2 (%0,27) bebekte sağlam olan böbrekte ekojenite normal olarak değerlendirildi. Multikistik displastik böbreği olan 4 (%0,53) bebekte sağlam olan böbrekte ekojenite artmış olarak değerlendirildi. Multikistik displastik böbreği olmayan 695 (%96,4) bebekte ekojenite normal olarak değerlendirildi. Multikistik displastik böbreği olmayan 20 (%2,8) bebekte ekojenite artmış olarak değerlendirildi. Multikistik displastik böbreği olan hastalarda sağlam olan böbrekte ekojenite artışı sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 26)(P=0,0001).

Tablo 26- MKDB ile ekojenite ilişkisi

	MKDB olmayanlar		MKDB olanlarda sağlam böbrek	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Ekojenitesi normal olanlar	695	96,4	2	0,27
Ekojenitesi artmış olanlar	20	2,8	4	0,53
Toplam	715	99,2	6	0,8

5. TARTIŞMA

Çocuk yaş grubunda son dönem böbrek yetmezliği hastalarının %50'sinde altta yatan, böbrek veya üriner sistemin doğumsal anomalisi vardır. Bu anomalilerin erken dönemde tanınıp tedavi edilmesi SDBY sıklığını azaltacaktır. Üriner sistemin değerlendirilmesinde kullanılan radyolojik incelemeler hastalıkların tanı ve izleminde önemli bir role sahiptir. Ultrasonografi bebeklerin üriner sisteminin değerlendirilmesinde sıklıkla ilk müracaat edilen invazif olmayan bir görüntüleme yöntemidir (1, 3, 4, 102).

Bu çalışmamızda, hastanemizde doğan veya herhangi bir nedenle kliniğimize başvuran yenidoğanların üriner sistemlerini USG ile değerlendirdik. Üriner sistem anomalisi tespit ettiğimiz hastaları pediatrik nefroloji polikliniğinde takibe aldık.

Yapılan çalışmalarda gebeliklerin %1-3'ünde ultrasonografi ile belirgin yapısal fetal anomalilere rastlanmıştır. Bu anomalilerin %20'sini genitoüriner sistem anomalileri oluşturmaktadır. Rutin obstetrik ultrasonografinin yaygınlaşması ile antenatal dönemde üriner sistem anomalileri daha sık tanımlanmaya başlanmıştır. İntrauterin dönemde en sık görülen renal anomali antenatal hidronefrozdur. İntrauterin üriner sistem anomalisi saptanan olguların 2/3'ünü kapsar. Erkeklerde daha fazladır (88).

Üriner sistemi doğumdan sonra değerlendirmede USG birinci basamaktır. İlk değerlendirmenin 48 saatten sonra yapılması standart uygulama haline gelmiştir, ancak belirgin ele gelen kitlesi olanlar, PUV ya da iki taraflı tıkanıklık olarak düşünülenler bunun dışında tutulmaktadır (2, 3, 58, 74). Biz çalışmamızda bebeklere 3.günden sonra üriner USG incelemesi yaptık.

Yenidoğanlarda böbreklerin ortalama boylamasına uzunluğu $44,8\text{mm}\pm 0,31$ olarak bildirilmiştir(103). Bizim çalışmamızda, prematüre bebeklerin sağ böbrek uzunluğu

ortalaması $41,09 \pm 4,54$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $41,52 \pm 5,44$ mm olarak bulundu. Miadında doğan bebeklerin sağ böbrek uzunluğu ortalaması $44,62 \pm 6,22$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $45,25 \pm 7,23$ mm olarak bulundu.

Wiesel ve ark.(104) 12 Avrupa ülkesinde yaptıkları çalışmada 709030 fetüs taranmış, postnatal 1130 bebekte en az bir renal anomali izlenmiş. Bu bebeklerin %81'8'inin antenatal tanısı varmış. Prenatal ve postnatal tanılar karşılaştırıldığında; tek taraflı multikistik böbrek tanısının %97 oranında doğru konduğu görülmüş. Gebeliklerinde rutin olarak USG yapılmayan ülkelere gelen sonuçlarda anomali sıklığı daha az bildirilmiş. Bunun da renal anomali olan bebeklerin zamanında tanı alamamasına neden olduğu düşünülmüş. Antenatal tanısı olanlarda ise doğum sonrası daha erken ve ayrıntılı bir değerlendirmeye imkân sağlanmış. Bu nedenle renal anomalilerin erken tanınması, tedavi edilebilmesi için hem prenatal hem de postnatal dönemde USG ile tarama yapılması önerilmiştir.

Raboei ve ark. (5) geriye dönük olarak yaptıkları çalışmada gebeliklerinde USG ile üriner anomali taraması yapılan 19400 ve antenatal USG ile değerlendirilmemiş 3600 bebeği üriner sistem anomali yönünden karşılaştırmışlar. Üriner anomali sıklığı arasında iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiş. Ancak tarama yapılmayan grupta 2 bebekte bozulmuş renal fonksiyon ile beraber ürosepsis, 2 bebekte PUV izlenmiş. Çalışma sonunda prenatal USG'nin gizli üriner sistem anomalilerini göstermede faydalı olduğu toplum taraması için tatmin edici olduğu düşünülmüş. Prenatal USG yapılmayan bebeklere de postnatal üriner USG taranması yapılması önerilmiştir.

Ricci-petroni ve ark. (7) yaptığı çalışmada, 3454 bebek postnatal 1. haftada doğumsal üriner sistem anomali yönünden USG ile taranmış. Bebeklerin %1,04'ünde ciddi anomali tespit edilmiş. Hafif hidronefroz %4,6 bebekte tespit edilmiş. Ondört bebekte cerrahi düzeltme gerekmiş. Bu çalışmanın yenidoğan döneminde USG ile taramanın üriner sistemin, çok sayıda majör anomalisini tanımda duyarlılığının ve özgüllüğünün yüksek olduğunu gösterdiğini düşünmüşler.

Scott ve ark.(105) yaptığı çalışmada ise, herhangi bir özelliği olmayan 1061 yenidoğan veziköüretal reflü yönünden USG ile taranmış. Ultrasonografinin üriner sistem için duyarlılığı ve özgüllüğünü test etmişler. Bebeklerden 11'inde hidronefroz izlenmiş, bu bebekler VCUG, IVP veya radyoizotop çalışmalarla değerlendirilmiş. Bebeklerin tümü 3 yıl sonra yeniden değerlendirmek üzere çağrılmış. Bebeklerin 657'si (%62) çağrıya cevap vermiş, bu bebeklerden yenidoğan dönemindeki USG'si normal olan 3'ünde VUR tespit edilmiş. Hidronefroz veya reflü izlenen çocukların yarısından

fazlasının yenidoğan dönemindeki USG'lerinde pelvik çapları 5mm'nin altında imiş. Rutin renal USG'nin yenidoğanlarda VUR'u tanımada değerli olmadığı, diğer renal anomalileri tanımada da muhtemelen değerli olmadığı düşünülmüş.

Sakuma ve ark.(6) yaptığı çalışmada 3 ay ve daha büyük 3799 sağlıklı süt çocuğunda üriner sistem anomalisi yönünden USG ile tarama yapılmış. Bebeklerin %3,7'sinde üriner sistem anomalisine rastlanmıştır. Tüm bebeklerin %0,9'unda ciddi üriner anomali izlenmiştir. Bebeklerin 17'sinde VUR, 10'unda hidronefroz, 2 bebekte tek taraflı renal agenezis, 2 bebekte at nalı böbrek, 1 basit üreterosel, 1 ektopik üreterosel, 1 megaüreter, 1 bebekte de hafif üreter dilatasyonu izlenmiştir. Hafif veya orta derecede hidronefrozu olan 78 bebekten 53'ünde 3 aylık izlem sonunda, 39'unda (%74) tam veya kısmi düzelme görülmüş. Takip boyunca hidronefrozunda ilerleme olan bebek olmamış. Vezikoureteral reflüsü olan 4, üreteroseli olan 2, toplam 6 bebeğe cerrahi müdahale gerekmiştir. Bu çalışma sonunda süt çocuklarına üriner sistem anomalilerini tanımada USG ile taramanın gerekli olduğu düşünülmüş.

Tsuchiya ve ark.(3) yaptığı çalışmada 1 aylık 5700 bebeğe üriner USG taraması yapılmış. Bebeklerin %3,5'unda üriner sistem ile ilgili bir patoloji izlenmiştir. Bu çalışma sonunda bebeklerin USG ile taranmasında bazı problemlerin olduğunu söylemişler: zamanlama, kaç kez USG yapılacağı ve ekonomik yükü. Ekonomik yük dikkate alınarak, 3-4 aylık olan süt çocuklarına devletin sağlık hizmeti veren kurumlarının bu taramayı yapması önerilmiştir. Ultrasonografi ile tarama programını kurmak için aile hekimlerinin ve pediatristlerin yardımı gerekeceğini düşünmüşler. Doğumsal üriner patolojisi olan bebeklerin takiplerinin pediatrist, pediatrik ürolog ve pediatrik cerrah tarafından birlikte yapılması önerilmiştir. Erken süt çocukluğu döneminde USG ile tarama yapılması ile diyaliz veya cerrahi gerektirecek çocukların maliyeti kıyaslandığında taramanın maliyet etkinliği yüksek bulunmuş.

Himmetoğlu ve ark.(106) yaptığı çalışmada 9160 yenidoğan konjenital malformasyon açısından değerlendirilmiştir. Yenidoğanlarda konjenital malformasyon sıklığı %1,1 olarak bulunmuş. Üriner anomali sıklığı ise %0,27 olarak bulunmuş

Sheih ve ark. (107) 132 686 sağlıklı okul çocuğunda böbrek anomalilerinin sıklığını araştırmak için USG ile tarama yapmışlar. Renal anomali 645 (%0,5) çocukta bulunmuş. Çocuklardan 256'sında hidronefroz, 103'ünde tek taraflı renal agenezis, 128'ünde tek taraflı hipoplazik böbrek, 90 vakada renal kistik hastalıklar, 30 vakada ektopik böbrek, 38 vakada da diğer anomaliler izlenmiştir. Elli çocukta cerrahi ile düzeltilebilecek anormallik varmış. Bu çalışma sonunda USG'nin renal anomali

sıklığını tespit etmede ve başlangıç için ilk değerlendirmede efektif olduğunu düşünmüşler.

Bizim çalışmamızda da, tıbbi veya cerrahi tedavi vermemiz gereken ciddi üriner patoloji sıklığı %10,5 olarak tespit edildi. Bu sayının diğer ülkelerde yapılan çalışmalardan daha sık olduğunu gördük. Bu durumu ise, çalışmanın üniversite hastanesinde yapılmasına, merkezimize daha ziyade sorunlu gebeliklerin ve sorunlu bebeklerin başvurmasına ve çocuk nefroloji polikliniğine başvuran yenidoğanlarında değerlendirilmesine, bağladık. Bu verilerin Türkiye genelini yansıttığını düşünmüyoruz. Ülkemiz şartlarında, doğan her bebeğe üriner USG yapmak şuan mümkün görünmemektedir. Bu nedenle öncelikli olarak üniversite hastanelerine başvuran tüm yenidoğanlara üriner USG taramasının mutlaka yapılması gerekli olduğunu düşündük.

Woodward ve ark. (98) yapmış olduğu bir çalışmada prenatal hidronefroz tanısı konulmuş vakaların doğum sonrası bulgularını değerlendirmişler ve bu vakaların %48'inde geçici hidronefroz, %15'inde fizyolojik hidronefroz, %11'inde üretero pelvik darlık, %9'unda veziköüreteral reflü, %4'ünde megüreter, %2'sinde multikistik displastik böbrek ve %2'sinde üreterosel bulmuşlar (11).

Kapadia ve ark. (108) yaptığı çalışmada 3 yıl boyunca 17850 gebeyi bebeklerinde üriner anomali varlığını araştırmak için değerlendirmişler. Antenatal hidronefroz sıklığını %0,6 olarak bulmuşlar. Böbrek pelvis anterior-posterior çapının $\geq 5\text{mm}$ 'nin olması hidronefroz olarak değerlendirilmiş. Bebeklere postnatal yapılan USG'de pelvis anterior-posterior çapı $\geq 10\text{mm}$ olan bebekler patolojik kabul edilip, antibiyotik profilaksisine alınmış, ileri radyolojik incelemeleri yapılmış. Pelvis anterior-posterior çapı $< 10\text{mm}$ ve kalisyel ya da üreteral dilatasyonu olmayanlara, ileri inceleme yapılmamış, antibiyotik profilaksisi başlanmamış, ancak 2 yıl takip edilmiş. Bu gruptaki hiçbir hastalarda idrar yolu enfeksiyonu görülmemiş. Çalışma sonunda hafif hidronefrozların 1yıl içinde kendiliğinden düzelen bir durum olduğu, ileri incelemenin hangi çocuklara yapılması gerektiğine dair ölçütlerin bir an önce oluşturulmasının gerektiği belirtilmiş. Doğumdan sonra hafif hidronefrozu olan, üreter ve kalisyel yapılar da dilatasyonu olmayan çocukların böbrek hastalıkları için risk altında olmadığını düşünmüşler.

Dudley ve ark. yaptığı çalışmada da hidronefrozu olan hastalarda altta yatan en sık nedenler UPBT ve VUR olarak değerlendirilmiş.

Bizim çalışmamızda ANH tanısı ile sevk edilip bizim değerlendirdiğimiz bebeklerin %28,4'ünde doğumdan sonraki ilk USG'de hidronefrozun düzeldiği, %37

'sinde ise fizyolojik hidronefroz olduğu görüldü. Yine çalışmamızda antenatal tanısı olan ve olmayan tüm bebeklerimizde, hidronefroz tanısı alanlarda; fizyolojik hidronefroz %43,3, UPBT % 30, VUR % 17,6, üreterovezikal bileşke darlığı UVD % 2,1, multikistik displastik böbrek%0,8, renal agenezi %0,4, üreterosel, ektopik böbrek % 5,3, posterior üretral valv (PUV) % 1,7 oranlarında bulundu.

Harding ve ark. (108) yaptığı çalışmada postnatal üriner USG' de hidronefrozu olup kendiliğinden rezolüsyona uğrayan bebeklerin %43'ünün pelvik AP çapı <10mm idi.

Bizim çalışmamızda sağ böbrek pelvik ap çapı <10mm olan bebeklerin % 57'sinde, sol böbrekte pelvik AP çapı <10mm olan bebeklerin %72'sinde hidronefrozun kendiliğinden düzeldiği görüldü. Sol böbrekte hidronefroz daha sık görüldüğü için rezolüsyon oranının da daha sık görüldüğünü düşündük.

Hidronefroza neden olan, üriner sistem tıkanıklıklarının en sık nedeni UPBT'dır. Tıkanıklık erkeklerde kızlara oranla daha sıktır. Özellikle yenidoğan döneminde oran 2:1'in üzerindedir ve sol tarafta daha sık (%67) görülür. Olguların %10-40'ında iki taraflı UPBT, birlikte ya da ayrı zamanlarda görülmüştür. Bizim çalışmamızda da hidronefroz tespit edilen bebeklerin %30'unda UPBT tespit edildi. Çalışmamızda UPBT erkeklerde daha sık izlendi. Üreteropelvik tıkanıklık tespit edilen 39 bebekten, 31(%79) bebek erkek, 8(%21) bebek kız idi. Yine bebeklerimizin 26'sında (%66) sadece sol böbrekte, 9'unda (%24) sadece sağ böbrekte ve 4'ünde (%10) iki taraflı UPBT izlendi.

Üriner sistemin ciddi anomlileri ile şiddetli hidronefroz görülmesi arasında bir orantı olduğu, yine şiddetli hidronefroz ile cerrahi arasında orantı olduğu düşünülmüş (98). Renal pelvis AP çapının 2cm'nin üzerinde olduğu bir seride olguların %94'ünde ameliyat ve uzun dönem izlem gerektiren ürolojik problemlerin olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada pelvis AP çapı <10mm olanların ancak %3'ünde dikkati çeken anomaliye rastlanmış.

Bizim çalışmamızda da cerrahi uygulanan 25 olgudan 12'sinde pelvik AP çap \geq 20mm, 6'sında pelvik AP çap 15-19mm, 6'sında ise 10-14mm arasında idi. Pelvik AP çapı <10mm olan hiçbir bebekte cerrahiye gerek duyulmadı.

Chertin ve ark. yaptığı çalışmada antenatal hidronefrozu bebeklerden, postnatal tanısı, UPBT olan 343 bebek geriye dönük olarak değerlendirilmiş. Hidronefroz değerlendirmesi SFU sınıflamasına göre yapılmış. Bebeklerden %52'sine cerrahi girişim uygulanması gerekmiş. Bebeklerin postnatal hidronefroz dereceleri ile cerrahi

sıklığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmuş. Aynı zamanda prenatal hidronefroz, cinsiyet ve sağ-sol böbrek arasında cerrahi ihtiyacı arasında anlamlı fark bulunmamış.

Bizim çalışmamızda UPBT olan 39 bebekten 23'üne (%58) cerrahi uygulamak gerekti. Cerrahi uygulanan bebeklerin 4'ünde grade 4 pelvikalisiyelektazi, 7'sinde grade 3 pelvikalisiyelektazi mevcut idi. Cerrahi uygulanan bebeklerin 19'u erkek, 4'ü kız bebek idi. Çalışmamızda UPBT erkeklerde daha sık görüldüğü için cerrahinin de erkeklerde daha sık uygulandığı düşünüldü.

Dremsek PA ve ark. (110) yaptığı çalışmada 1021 fetüsa 22-30. gebelik haftaları sırasında, üriner anomali yönüyle tarama yapmışlar. Postnatal dönemde de bebeklerin 1006'sına USG yapmışlar. Pelvik AP çapları >5mm olan bebekleri USG kontrolleri ile izlemişler, 5-9mm arasında olanlara VCUG ve/veya sintigrafi yapmışlar. Bebeklerin %3'ünde hidronefroz bulmuşlar. Postnatal ilk USG'de 49 bebekte hidronefroz gerilemiş. Üriner tıkanıklığı olmayan 54 bebekte 1 yıl içinde hidronefrozun düzeldiği görülmüş. Prenatal USG'nin obstrüktif üropatileri tespit etmede postnatal USG'den daha az sensitif olduğu bulunmuş. Pelvik ap çapı <10mm olan bebeklerde 1 yıl içinde kendiliğinden düzelmeye olduğu için ileri araştırmaya gerek olmadığı düşünülmüş. Yine aynı çalışmada semptomatik idrar yolu enfeksiyonu olan 17 bebekten hiçbirinde pre-postnatal pelvik dilatasyon izlenmemiş. Pelvik AP çapı < 10mm olan yenidoğanlarda ciddi İYE riskinin düşük olduğu düşünülmüş.

Bizim çalışmamızda pelvik AP çapı 5mm'nin altında olan 52 bebekte, 5-9mm arasında olan 28 bebekte, 10-15mm olan 16 bebekte, 15mm'in üstünde olan 12 bebekte üriner sistem enfeksiyonu saptandı. Bizim çalışmamızda hidronefroz olmayan bebeklerde de üriner enfeksiyonun sık görülmesini genel sağlık bilgisi kurallarına uyulmamasına bağlı olduğunu düşündük.

Dremsek PA ve ark.(110) yaptığı çalışmada pelvik AP çapı < 10mm olan yenidoğanlarda ciddi İYE riskinin düşük olduğu ve 1 yıl içinde kendiliğinden rezolüsyona uğradığı izlenmiş. Bizim çalışmamızda pelvik AP çapı 5mm'nin altında olan 52 bebekte, 5-9mm arasında olan 28 bebekte, 10-15mm olan 16 bebekte, 15mm'in üstünde olan 12 bebekte üriner sistem enfeksiyonu saptandı. Bizim çalışmamızda hidronefroz olmayan bebeklerde de üriner enfeksiyonun sık görülmesini genel sağlık bilgisi kurallarına uyulmamasına bağlı olduğunu düşündük.

Tsai ve ark. yaptığı çalışmada (111) hafif ve şiddetli hidronefrozlu yenidoğanlarda VCUG ve USG bulgularını karşılaştırmışlar ve USG'nin reflü

varlığından şüphelenilmesinde %62,2 sensitivite, %36,1 spesifite, %11 pozitif ve %88 negatif prediktivite değerine sahip olduğunu saptamışlardır. Yine Riccipetioni ve ark (6) yaptığı çalışmada USG'nin hafif dereceli reflüyü göstermede yetersiz olduğu gösterilmiştir. Aynı anda hem sistografi ve hem de USG yapılan çocuklarda, sistografiyle IV-V derece reflü saptanan çocukların birçoğunda sonografik olarak herhangi bir üst üriner sistem dilatasyonu saptanmamıştır. Sonografileri normal bulunan çocukların daha sonra yapılan sistografilerinde olguların %50'sinde VUR tespit edilmiştir.

Aksu ve ark. (112) yaptığı çalışmada antenatal hidronefrozu 156 bebeği doğumdan sonra değerlendirmiş. Postnatal USG'si normal olan bebeklerden 23'ü takipte üriner sistem anomalisi tanısı almış. Bunlardan 7'sinde reflü varmış. Bu çalışma sonunda, antenatal renal pelvis çapı 5mm ve üzerinde olan bebeklerin doğumdan sonra incelenmesi önerilmiş ve antenatal hidronefrozu olan bebeklerde postnatal USG'nin normal olmasının üriner anomaliyi dışlayamayacağını düşünmüşler.

Üner ve ark.(113) yaptığı çalışmada VUR açısından şüpheli USG bulgularına sahip 360 üreterorenal ünitenin 259'unda VUR izlenmiş, 84'ünde ise VUR saptanmış. Normal üreterorenal USG bulgusuna sahip 240 ünitenin ise 75'inde VCUG ile % 59'u Grade 3 ve üzerinde olmak üzere reflü saptanmış. VCUG standart referans olarak alındığında USG'nin sensitivitesini %37,5, spesifitesini %76,6, pozitif prediktivite değerini % 45 ve negatif prediktivite değerini % 71 olarak bulunmuş. Prospektif çalışmalarında üriner sistemin USG incelemesi ile şüpheli ve/veya normal USG bulgularının reflü varlığını ekarte etmek veya desteklemek açısından yeterli olmadığını düşünmüşler.

Canpolat ve ark (114) yaptığı çalışmada, KBY tanısı ile izlenen olguların başvuru bulguları, primer böbrek hastalıkları ve prognozlarının retrospektif olarak değerlendirilmişler. Değerlendirme sonunda KBY'ye neden olan primer böbrek hastalıkları içinde en sık reflü nefropatisi (% 44,7) saptanmış. Daha sonra sırası ile % 21 glomerülonefritler, % 9,2 kollajen-vasküler nefropatiler, % 6,6 üriner malformasyonlar, % 6,6 herediter nefropatiler ve % 5.2 diğer nedenler saptandı. Beş olguda da (% 6,6) etyoloji tespit edilememiş. Çalışma sonunda kronik böbrek yetmezlikli olguların % 44,7'sinde reflü nefropatisini saptamış olmasını, bu hastalığın erken tanı ve tedavisi ile önemli orandaki hastada kronik böbrek yetmezliğinin önlenilebileceğini düşünmüşler.

Bizim çalışmamızda VUR tanısı konulan 20 bebekten, USG'de hidroüreteronefrozu ve renal kalikslerde küntleşmesi olan 5 (%20)(5/20) bebekte VUR düşünülmüştü. Ancak hastaların tanıları VCUG ile konuldu. Düşük dereceli VUR olan bebeklerde ise USG ile tanı konulamamıştı.

Yapılan çok sayıda çalışmada tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ile VUR arasında çok yakın ilişki olduğu ortaya konmuştur. İdrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda VUR prevalansı %30–40 olarak bildirilmektedir. Özellikle VUR ve idrar yolu enfeksiyonu birlikteliğinin böbrekte kalıcı hasar yaptığı, kronik böbrek yetmezliği olan olguların %20'sinde etyolojide reflü nefropatisi olduğu gösterilmiştir. Koruyucu antibiyotik tedavisi ile özellikle grade 1–2–3 reflüer enfeksiyonun engellenmesi ile gerileyebilir. İleri evre reflülerde bile koruyucu antibiyotik tedavisi ile en azından reflü nefropatisi engellenebileceği gösterilmiştir..

Bizim çalışmamızda VUR'u olanlarda, idrar yolu enfeksiyonu geçirme sıklığı, normal bebeklere oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda artmış izlendi.

Bizim çalışmamızda grade 4 reflüsü olan 2 bebek antibiyotik profilaksisi altında iken tekrarlayan üriner enfeksiyonlar geçirdi. Sintigrafik incelemesinde de giderek artan sayıda skar alanları gelişen 2 hastaya cerrahi tedavi uygulandı. İzlem sırasında grade 2 reflüsü olan bebeklerden 2'sinde grade 1 reflüye gerileme oldu. Düşük dereceli reflülerin antibiyotik koruması altında, aylık idrar kültürleri ile izlenmesi gerektiğini, enfeksiyon geçiren vakalarda DMSA ile skar gelişimi takibi yapılmasının gerektiğini düşündük.

Ultrasonografinin, PUV taramasında bir tanı aracı olarak etkinliğini değerlendiren bir çalışmada (115) olguların %74'ünde iki taraflı, %14'ünde tek taraflı hidronefroz ve %87'inde anormal mesane (kalınlaşmış, distandü veya trabeküle) bulguları tespit edilmiştir. Aynı çalışmada, PUV hastalarında böbrek ultrasonografisinin duyarlılığının %88 iken böbrek ve mesane ultrasonografisi kombine edildiğinde bu oranını %95'e çıkıdığı bildirilmektedir.

Bizim çalışmamızda PUV tanısı olan 2 bebekte de bilateral hidronefroz ve mesane duvar kalınlığı artmış olarak izlendi.

Tek taraflı renal agenezi solda ve erkeklerde sıktır. Mevcut böbrek kompensatuar olarak hipertroftiktir. Bizim çalışmamızda, 3 bebekte erkek idi, 2 olguda sağ böbrekte, 1 olguda sol böbrekte tek taraflı renal agenezis izlendi. İki bebekte mevcut böbreklerde kompensatuar hipertrofi izlendi, böbreklerinin boylamasına uzunluğu 65 mm'den büyük idi.

MKDB'li fetüslerin yaklaşık %20'sinde bilateral MKDB, %10'unda kontralateral renal agenez bulunur. Tek taraflı MKDB'li hastaların %10 kadarında karşı tarafta üreteropelvik bileşke darlığı ve buna bağlı hidronefroz vardır. Bu olgularda hipertansiyon sıklığı da artmıştır. Bizim çalışmamızda 1 olguda bilateral MKDB izlendi, yine aynı olguda hipertansiyon mevcuttu.

Multistikistik displastik böbreği olanlarda İYE sıklığı %2,5–14 arasındadır. Bizim çalışmamızda 6 bebekten 3'ünde (%50) İYE izlendi. Yine MKDB'li olgularda hipertansiyon sıklığı da artmıştır. Bizim çalışmamızda 1 olgumuzda hipertansiyon mevcut idi.

Renal medüller hiperekojenitenin yaşamın erken dönemlerinde görülmesi ve bu medüller değişikliklerin yaşamın ilk 7-10 gün içinde düzelmesi seri ultrasonografi muayenelerinde tanımlanmıştır. Khoory ve ark.(116) yaptıkları 1881 sağlıklı yenidoğan taramasında vakaların %3,9'unda geçici renal medüller hiperekojenite saptanmıştır. Ali ve ark. yaptığı (117) çalışmada hipernatremik dehidratasyon olan hastalarda renal bulguları incelemiş ve bu hastalarda renal medüller hiperekojenite saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda da akut böbrek yetmezliği, hipernatremik dehidratasyon bulguları ile başvuran 9 bebekte (%1,2) renal hiperekojenite artışı izlendi. Hastaların biyokimyasal değerleri düzeldikten, 10 gün sonra yapılan USG'de bu durumun düzeldiği görüldü. Akut böbrek yetmezliği ile başvuran hastalada klinik bulgular düzeldikten sonra yapılan USG'de renal bulguların da düzeldiği görülecektir.

Arena ve ark. yaptığı (118) çalışmada ektopik böbrek tanısı alan 60 bebek geriye dönük olarak incelenmiş. Bebeklerden 58'inin pre veya postnatal USG'si varmış. Bebeklerden 24'ünde çapraz böbrek ektopisi 36'sında basit ektopi izlenmiş. En sık eşlik eden anomali ise %37,5 ile VUR olmuş. Ektopik böbreklerden 7'sinde, karşı böbreklerden de 5'inde hidronefroz izlenmiş. Çalışma sonunda ektopik böbrek olgularının diğer üriner anomaliler yönünden değerlendirilmesinin uygun olduğu düşünülmüş.

Bizim çalışmamızda 1 kız bebekte pelvik ektopik böbrek izlendi, her iki böbrekte hafif hidronefroz mevcut idi. Takibinde hidronefrozunda düzelme izlendi. Eşlik eden başka anomali izlenmedi.

Gündoğdu ve ark. yaptığı (119) çalışmada 20 üreteroselli çocuğu geriye dönük olarak değerlendirmişler. Hastaların hepsinin başvuru yakınmaları sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ve 2 kız hastada ek olarak miksiyon sırasında üretra orifisinden kitle çıkması imiş. Olgulara yapılan USG'de hepsinde çift sisteme eşlik eden üreterosel

bulunmuş. Primer üreteroseli olan 8 hastaya üreterosektomi, diğer hastalarda eşlik eden VUR için üreterosektomi ve anti reflü cerrahisi uygulanmış.

Bizim çalışmamızda 1 hastada üreterosel izledik. Hasta idrar yolu enfeksiyonu şikâyeti ile başvurmuştu. Yapılan USG'sinde bilateral orta derecede hidronefroz izlendi. Hastaya VCUG yapıldı. İkinci dereceden VUR izlendi. Üreterosektomi ve anti reflü cerrahisi uygulandı.

Meningomiyelosele ile doğan bebeklerde VUR'a bağlı hidronefroz görülme sıklığı %15-25 oranında değişmektedir (120). Bizim çalışmamızda da meningomiyeloseleli olan 2 bebekte de doğumda hidronefroz mevcut idi. Takiplerinde yapılan tetkikler ile grade 4 VUR tespit edildi.

İşlek ve ark.(121) yaptıkları çalışmada travmatik ve asfiktik doğum öyküsü bulunan altı yenidoğan bebekte klinik bulguların yanında ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi bulgularıyla adrenal hemoraji tanısı konulmuş. Tümüne tıbbi destek tedavisi uygulanmış. Olguların ikisi eksitus olurken dört olgu iyileşerek taburcu edilmiş. Bu çalışma sonunda travmatik ve asfiktik doğum öyküsü bulunan tüm yenidoğan bebeklerin adrenal hemoraji yönüyle değerlendirilmesi gerektiği, erken tanı ve izlemde USG'nin noninvazif, kolay uygulanabilen önemli bir yöntem olduğu kanısına varılmış.

Bizim çalışmamızda da asfiktik doğum hikâyesi olan 2 olguda hafif hidronefroz izlenmiş olup beraberinde adrenal bezde kanama izlenmişti. Takiplerinde hidronefrozun gerilediği adrenal kanamanında rezorbe olduğu görüldü.

Sonuç olarak; yenidoğanlara yaptığımız üriner USG taramasında takip ve tedavi gerektiren çok sayıda patoloji tespit ettik. Takip gerektiren patolojiler dışında 76 hastaya tıbbi ve/veya cerrahi tedavi verdik. Bu hastaların erken tanı alıp, tedavilerinin yapılması ve komplikasyonlarının önlenmesinde faydalı olduğumuzu düşünüyoruz. Tarama sonunda rastladığımız en sık patoloji hidronefroz idi. Altta yatan bir patoloji olmadığı tespit edilen hidronefrozların büyük oranda 1 yıl içinde kendiliğinden düzeldiğini gördük. Üriner anomalilerin ilk değerlendirmesinde, tanı ve takibinde USG'nin duyarlılığının ve özgüllüğünün yüksek olduğunu, maliyetinin uygun, uygulanmasının kolay olduğunu gördük.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- 1) Yenidoğanlara yaptığımız üriner USG taraması sonucunda tıbbi ve/veya cerrahi tedavi gerektiren üriner anomali sıklığı %10,5 olarak bulundu.
- 2) Üniversite hastanemize başvuran yenidoğanlarda üriner sistem anomalisi sıklığını genel toplumdaki çok daha fazla bulduğumuz için, üniversite hastanelerine başvuran tüm yenidoğanlara üriner USG taraması yapılmasını önermekteyiz. Mümkün olduğu takdirde üriner USG taramasının, ulusal yenidoğan tarama programları içine alınması da düşünülmelidir.
- 4) Üriner USG taraması yaptığımız bebeklerde tespit ettiğimiz en sık anomali hidronefroz idi.
- 5) Fizyolojik hidronefroz, hidronefroz tanısı konan bebeklerde %43,3 oranıyla en sık neden olarak izlendi.
- 6) Hafif ve orta dereceli hidronefrozların 1 yıllık izlem sonunda kendiliğinden kaybolma oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Cerrahi tedavi uygulanan hastaların hepsinin pelvik AP çapları ≥ 10 mm idi.
- 7) Hidronefrozun patolojik nedenleri arasında üreteropelvik darlık %30 oranıyla ilk sırada yer aldı.
- 8) Çalışmamız sonunda üretero pelvik bileşke tıkanıklığı olan 23 bebeğe, posterior üretral valvi olan 2 bebeğe, yüksek dereceli vezikoureteral reflüsü olan 2 hastaya cerrahi

uygulandı. Üriner USG taraması sonunda ilerde son dönem böbrek yetmezliği gelişebilecek vakalar erken dönemde tanınıp gerekli tedavileri alma imkânı sağlandı.

9) Prematüre bebeklerin sağ böbrek uzunluğu ortalaması: $41,09 \pm 4,54$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $41,52 \pm 5,44$ mm olarak hesaplandı. Miadında doğan bebeklerin sağ böbrek uzunluğu ortalaması $44,62 \pm 6,22$ mm, sol böbrek uzunluğu ortalaması $45,25 \pm 7,23$ mm olarak hesaplandı.

10) Prematüre bebeklerin sağ böbrek parankim kalınlığı $0,66 \pm 0,13$ mm, sol böbrek parankim kalınlığı $0,66 \pm 0,14$ mm olarak hesaplandı. Miadında doğan bebeklerin sağ böbrek parankim kalınlığı ortalaması $0,68 \pm 0,14$ mm, sol böbrek parankim kalınlığı $0,72 \pm 0,14$ mm olarak hesaplandı.

11) Sol böbrekte hidronefroz sıklığı, erkek bebeklerde kızlardan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha sık izlendi.

12) Antenatal hidronefrozlu olan ve postnatal USG'de pelvik AP çapı 5mm'nin altında olan 1 bebekte veziko üreteral reflü izlendi. Antenatal dönemde pelvik AP çapı 5mm'nin üzerinde olan bebeklerin VCUG ile değerlendirilmesi?

13) Çalışma sonunda veziko üreteral reflü tanısı alan 20 hasta oldu. Bu bebeklerin hepsinde hidronefroz, 5'inde ureter dilatasyonu izlendi. Hastaların sadece %25'inde USG ile reflüden şüphe edildi.

14) İdrar yolu enfeksiyonu, uretero pelvik bileşke tıkanıklığı, veziko üreteral reflü veya multikistik displastik böbrek olan hastalarda normal bebeklerden istatistiksel anlamlı oranda daha sık izlendi.

15) Prenatal dönemde yapılan USG'de üriner anomali varlığı çok yüksek oranda tespit edilebildiği için, gebelerde rutin USG kontrolleri yaygınlaştırılmalıdır. Üriner anomali düşünülen bebeklerin, ailelerine doğum sonrası takip için bilgi verilmelidir.

7. ÖZET

Amaç: Hastanemizde doğan veya hastanemize sevk edilen yenidoğanlarda üriner sistem bulgularını, ultrasonografi ile tarayarak doğumsal anomlilerin erken tanı ve tedavisine katkıda bulunmayı amaçladık. Ülkemizde ulusal yenidoğan taramaları içinde üriner USG taraması yapılmamaktadır. Çocukluk çağı kronik böbrek yetmezliği etiyojisinde üriner sistemin konjenital anomalileri önemli yer tutmaktadır. Üriner sistem anomalilerin erken dönemde tanınıp takip ve tedavilerinin yapılmasının KBY'yi önlemede faydalı olacağı açıktır. Biz yenidoğanların rutin üriner sistem USG'si ile taranmasının etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Hastanemizde doğan veya başvuran yenidoğanlara üriner USG yapıldı. Çalışma sırasında bebeklerin isim, cinsiyet, doğum haftası, kaç günlük oldukları, antenatal tanı varlığı, idrar yolu enfeksiyonu öyküsü, muayenelerindeki patolojileri kaydedildi. Ultrasonografi incelemeleri 'sonographical evaluations were performed with a scanner (HDI 5000, Philips medical systems, Bothell WA, USA) 4-7MHz 38mm linear array transducer' cihazıyla tek bir radyolog tarafından yapıldı. Patoloji tespit edilen hastalar pediatri nefroloji polikliniğinde takibe alındı, ileri görüntülemeleri ve tedavileri yapıldı. Çalışma için İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan onay alındı.

Bulgular: Çalışma sonucunda tıbbi ve/veya cerrahi tedavi gerektiren üriner anomali sıklığı %10,5 olarak bulundu. En sık tespit edilen patoloji hidronefroz idi. Hidronefroz nedenleri içinde fizyolojik hidronefroz ilk sıradaydı. Hafif ve orta dereceli hidronefrozların 1 yıllık izlem sonunda kendiliğinden kaybolma oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Hidronefroza en sık neden olan doğumsal üriner anomali üreteropelvik bileşke darlığı olarak tespit edildi.

Sonuç: Ülkemizde, öncelikle, üniversite hastanelerine başvuran tüm yenidoğanlara üriner USG taraması yapılmasını önermekteyiz. Mümkün olduğu takdirde üriner USG taramasının, yenidoğan tarama programları içine alınması düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, üriner sistem, ultrasonografi taraması

8. SUMMARY

Introduction and Aim: Our objective is to make a contribution to early diagnosis and treatment of congenital anomalies to the newborns born in or brought to our hospital by scanning with ultrasonography. In our country, urinary ultrasonography (USG) isn't being carried out within the national newborn screenings. In childhood chronic renal failure etiology, urinary system congenital anomalies is of great importance. It is obvious that the early diagnosis, control and treatment of urinary system anomalies is going to be helpful in preventing chronic renal failure. We intend to search for the efficiency of scanning the newborns with routine urinary system USG.

Material and Methodology: Urinary USG has been carried out to newborns born in or brought to our hospital. During the study, names, sexes, week of births, birthday, presence of antenatal diagnosis, urinary tract infections, and pathologies in examinations of the babies were recorded. Ultrasonography analysis were done with a scanner (HDI 5000, Philips medical systems, 4-7MHz 38mm linear array transducer) by a radiologist. Patients identified to have pathology, had been watched closely in Pediatrics nephrology clinic, and advanced visualizations and treatments were carried out. Permission was got from Inonu University Medical Faculty Ethical Committee.

Results: In the end of the study, urinary anomaly frequency which needs medical and/or surgical intervention was found out 10,5%. In our country, we suggest Most frequent identified pathology was hydronephrosis. Among the causes of hydronephrosis, physiologic hydronephrosis was in the first place. Disappearance rate of minor and intermediate hydronephrosis stated statistically logical. Most frequent congenital urinary anomaly which cause hydronephrosis was detected that ureteropelvic obstruction resultant

Conclusions: The Urinary USG scanning to be applied to all newborns brought to university hospital. If possible, it is to be considered to include Urinary USG scanning among newborn scanning programs.

Keywords: Newborn, urinary system, ultrasonography scanning

9. KAYNAKLAR

1. Symons J, Grady R, Genitoüriner Sistem Hastalıkları. Osborn LM, DeWitt TG, First RL ve ark. Pediatri Kitabı. Editör: Yurdakök M. 2007; 1452- 1455
2. Süleymanlar G. Kronik böbrek hastalığı ve yetmezliği: Tanımı, evreleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi. 2007; 3 (38): 1
3. Tsuchiya M, Hayashida M, Yanagihara T, et. al. Ultrasound screening for renal and urinary tract anomalies in healthy infants. Pediatrics International 2003; (45): 617– 623.
4. Yoshida J, Tsuchiya M, Tatsuma N, et al. Mass screening for early detection of congenital kidney and urinary tract abnormalities in infancy. Pediatrics International 2003; (45): 142–149.
5. Raboei E, Abou-Seud M, Abou-Nassef N, et al. Prenatal ultrasound screening of the the urinary tract is useful. Pediatric Surgery International 2002; (18): 432–434
6. Sakuma T, Ogawa O. Ultrasonographic screening in healthy 3-month-old children for congenital malformations of the urinary tract Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1998;(89) 4: 468–476
7. Riccipettoni G, Chierici R, Tamisari L, et al. Postnatal ultrasound screening of urinary malformations. Journal Urology 1992;(148):604–605.
8. Kelalis PP, King LR, Belman AB. Clinical Pediatric Urology. 3. baskı WB Saunders Co. Philadelphia, 1992;474–482
9. Tezcan S. Toplum taramaları. Katkı Pediatri Dergisi. 2000; 21(2):141–150.
10. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström L, Basic Epidemiology. W.H.O Geneva 1993; 93–96.
11. Freenberg RS. Medical Epidemiology. Appleton and Lange 1993; 58–67.

12. Roberts CJ. Epidemiology for Clinicians 1st ed. Pitman Medical, London.1978; 81–101.
13. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Newborn Screening Fact Sheets. Pediatrics 1989; (83): 449– 464.
14. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine: Recommendations for preventive periodic health care. Pediatrics 2000;(105): 645–646.
15. Brown J, Buxton M. The economic perspective. Br. Med Bull 1998; (54):993–1009
16. Yalçın SS, Yurdakök K. Sağlam çocuk merkezlerinde taramalar. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21(2):194–213
17. Brown ER, Clin Perinatology. Metabolic screening. 1998; (25): 371–388.
18. American Academy of Pediatrics Section on Endocrinology and Committee on Genetics and American Association Committee on Public Health. Newborn screening for congenital hypothyroidism: recommended guidelines. Pediatrics 1993; (91):1203–1209.
19. De Lange F, Fisher DA. Clinical Pediatric Endocrinology. The Thyroid Gland. From. 3th. ed. Brook C. D.G. Blackwell Scie. London. 1995; 397–433.
20. Working Group on Neonatal screening of the European Society for Pediatric Endocrinology. Revised guidelines for neonatal screening programmes for primary congenital hypothyroidism. Horm Res 1999; (52): 49–52.
21. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Newborn Screening Fact Sheets. Pediatrics. 1989; (83): 449–464
22. Tokatlı A. Galaktozemi taraması. Katkı Pediatri Dergisi. 2000; (21): 214-23
23. Osborn LM. Thomas GD. Lewis RF. Joseph AZ. Pediatri Kitabı. Yenidoğan genitoüriner sistem anormallikleri. 2007; 1352–1363.
24. American Academy of Pediatrics: Committee on Genetics, Section on Endocrinology, and Section on Urology: Evaluation of the newborn with developmental anomalies of the external genitalia. Pediatrics 2000; (106):138–142.
25. Ranieri E, Lewis BD, Gryall GR, Morris CP, Nelson PV, Carey WF, Robertsen EF: Neonatal screening for cystic fibrosis using immunoreactive trypsinogen and direct gene analysis: four years experience. BMJ. 1994; (108): 1469–1472.
26. Tümer Y. Ömeroğlu H. Türkiye’de gelişimsel kalça displazisinin önlenmesi. Acta Ortop Traumatol Turc 1997; (31): 176–181.

27. Rozanski TA, Bloom DA. The undescended testis, theory and management. *Urologic Clin North America* 1995; (22): 119–130.
28. Juttman RE, Hess J, Looman CWN, van Oortmarssen GJ, van der MASS Screening for congenital hearth malformation in child health centers. *İnmt J Epidemiology* 1998; (27): 989–994.
29. Chu K, Elimian A, Barbera J, Ogburn P, Spitzer A, Quirk JG. Antecedents of newborn hearing loss. *Obstet Gynecol* 2003; (101): 584–588.
30. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics* 1999; (103): 527–530.
31. Kennedy CR, Kimm L, Dees DC, et al. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in the newborn. *Arch Dis Child* 1991; (66): 1124–1129
32. Kavuncuoğlu S, Özbek S, Akın L. ve ark. Yenidoğanlarda biotidinaz enzim eksikliği tarama sonuçları *Jinekoloji Obstetrik Pediatri Dergisi* 2005; 11(2): 100–102
33. Pajkrt E, Chitty SL. Konjenital anomalilerin prenatal sonografik tanısı. Bruyn de R. Editör: Tunacı A, Yekeler E. *Pediyatrik Ultrason Kitabı*.1.Basım. İstanbul Medikal Yayıncılık. 2007; 15–38.
34. Hilton SVW, Kaplan GW. Imaging of common problems in pediatric urology. *Urol Clin North Am.* 1995; (22): 1–20.
35. Kuruoğlu S. *Pediyatrik ürolojik radyoloji. Klinik Çocuk Forumu Dergisi.* 2006; 6(4): 55–64
36. Carty H, Wright N. Imaging in paediatric nephrology. In: Webb N, Postlethwaite R. *Clinical paediatric nephrology 3th ed* New York, Oxford Medical Publications, 2003; 113-34.
37. Petorak İ. *Medikal Embriyoloji, Beta Basımevi İstanbul* 1984; 212-218
38. Dekel B, Amariglio N, Kaminski N, et al. Engraftment and differantion of human metanephroi into functioanal mature nephrons after transplantation into mice is accompained by profile of gene expression similar to normal kidney development. *J Am Soc Nephrol* 2002; (13): 977–990.
39. Sadler TW. *Langman’s Medikal Embriyoloji, Sadler TW. Üregenital Sistem Emriyolojisi, 7. baskı* 1995; 260–271
40. Patrick CW, Alan BR, Daracott EV, Alan JW. *Cambell Üroloji Pediyatrik. Schlusel RN, Retik AB, Ektopik Üreter, Üreterosel ve diğer Üreter Anomalileri.* 8. basım, 2005; 2008–2011.

41. Saxen L, Sariola H, Lehtonen E. Sequential cell and tissue interactions governing organogenesis of the kidney. *Anat Embryol.* 1986; (175): 1–6.
42. Orhan Kuran. *Sistematik Anatomi. Ürogenital Sistem Anatomisi.* 1976; 489–499
43. Richard S. Snell. *Klinik Anatomi. Snell SR, Ürogenital Sistem Anatomisi.* 5. baskı, 1997; 224–226.
44. Ganong WF: Formation and excretion of urine. In: *Review of Medical Physiology.* 15 th ed. Appleton and Lange, 1991; 567-570
45. Patrick CW, Alan BR, Daracott EV, Alan JW. *Cambell Üroloji Pediatrik.* Craig A, Peters, M.D. *Perinatal Üroloji.* 8. baskı, 2005; 1781- 1811
46. Zderic SA. Developmental abnormalities of the genitourinary system. In *Taeusch HW. Ballard RA(eds). Avery's Diseases of the Newborn 7th ed.* Philadelphia: WB Saunders, 1998; 1144–1157.
47. Robbins L S, Cotran SR, Kumar V. The kidney congenital anomalies, In: *Pathologic Basis of Disease, Philadellphia: Saunders* 1984; 998–989
48. Elder JS. Urologic disorders of infants and children. In *Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM(eds):Nelson Texbook of Pediatrics 15th ed.* Philadelphia: WB Saunders. 2000; 1638–1639.
49. Saltık Nur İ. Konjenital ürogenital malformasyonlar. *Katkı Pediatri Dergisi.*1998; 19(1): 82-91.
50. *Neonatoloji kitabı. Böbreklerin gelişim anomalileri.* Editörler: Yurdakök M, Erdem G. *Türk Neonatoloji Derneği 2.Basım.* 2004; 694- 698
51. Winyard P, Chitty L. Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis associtaions and management. *Prenatal Diagnosis* 2001; 21: 924–935
52. Fick Brosnahan GM, Ecdet T, Schrier RW: Chapter 18: Polycystic Kidney Disease. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract.* 7th Edition. Edited by Robert W. Schrier. Lippincott Williams and Wilkins 2001; 547–588.
53. Capisonda R, Phan V, Traubuci J, Daneman A, Balfe J. W Guay, Woodford LM. Autosomal recessive polycystic kidney disease: Outcomes from a single center experience *Pediatr Nephrol* 2003; 18(2): 119–126
54. Infantile Polycystic Kidneys. patient UK+ Leier CV, Baker PB, Kilman JW, Wooley CF. Cardiovascular abnormalities associated with adult poycystic kidney disease *Ann Intern Med.* 1984; 100(5): 683–688.
55. Mouriquand PDE. Wilcox D. *Textbook of Neonatolgy. Urology in the neonatal period.* Rennie JM. Robertson NRC, 3rd ed. *Edinburg Churchill Livingstone,* 1999: 1037–1050.

56. Ecdar T, Edelstein CL, Fick Brosnahan GM, Johnson AM, Chapman AB, Gabow PA, Schrier RW: Diuretics versus angiotensin converting enzyme inhibitors in autosomal dominant polycystic kidney disease. *American Journal of Nephrology* 2001; (21): 98–103.
57. Oliveira EA, Diniz JS, Vilasboas AS, Rabole EA, Silva JM, Filgueros MT. Multicystic dysplastic kidney detected by fetal sonography: conservative management and follow-up. *Pediatr Surg Int* 2001; (17): 54–57.
58. Bruyn de R. Üriner sistem. Editör: Tunacı A, Yekeler E. *Pediatric Ultrason Kitabı*. 1st ed. İstanbul Medikal Yayıncılık. 2007; 39-112
59. Al Khaldi N, Watson AR, Zuccollo J, et al: Outcome of antenatally detected cystic dysplastic kidney disease. *Arch Dis Child* 1994; (70): 520–522
60. Atiyeh B, Husman D, Baum M, Contralateral renal abnormalities in multicystic dysplastic kidney disease *J Pediatric* 1992; 121–165
61. Strife JL, Souza AS, Kirks DR Strife CF, Gelfand MJ, Wacksman J. Multicystic dysplastic kidney in children: US follow-up. *Radiology* 1993; (186): 785–788.
62. Wacksman J, Phipps L. Report of multicystic dysplastic kidney registry: Preliminary findings. *J Urol* 1993; (150): 1870-1872.
63. Kaplan BS, Kaplan P et al: Polycystic kidney diseases in childhood. *J Pediatr* 1989; (115): 867-880
64. Kaplan BS, Kaplan P. Chronic renal disease. İn: Spitzzer AR (ed) *İntensive Care of the Fetüs and Neonate*. St. Louis: Mosby. 1996; 1070–1078.
65. Segura IW, Kelais PP, Burke EC. Horseshoe Kidney in children. *J Urol* 1972; (108):333.
66. Brenner WD, Schlossberg MS, Hurtwitz LR. Transplantation of horseshoe kidney in to single recipient. *Urology* 1990; (35):530-532.
67. James A, O’Neill Jr, Marc I, Rowe, Jay L. Grosfeld, Eric W. Fonkalsrud, Arnold G. Coran. *Pediatric Surgery Volume Two*, İn: Hendren WH, Carr MC. *Megaureter and Prune-belly Syndrome*. 5th edition 1998; 1631–1650
68. James A, O’Neill Jr, Marc I., Jay L, Grosfeld, Eric W, Fonkalsrud, Arnold G. Coran. *Pediatric Surgery Volume Two*, İn: Frank JD. *Ureteral Duplication and Ureterocele*. 5th edition 1998; 1623–1630
69. Akman S. Antenatal hidronefrozlu bebeğe yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Dergisi*. 2004; 2 (2): 89-95
70. Emir H, Büyükcinal C. Doğum öncesi belirlenen hidronefrozun değerlendirilmesi. *Türk Pediatrı Arşivi*. 2006; (41): 18–23

71. Elder JS. In utero ultrasonography impact on urology. *J Endourol* 1992; (6): 279–281
72. Gordon I, De Bruyn R. Diagnostic imaging. In: Barratt TM, Avner ED, Harman WE eds *Pediatric Nephrology*, 4th ed, Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 377–390.
73. Corteville JE, Gray DL, Crane JP Congenital hydronephrosis: correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991; (165): 384–388.
74. Başaklar AC. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. *Antenal hidronefroz*.1. Basım. 2006; 1187-1199.
75. İsmaili K, Avni FE, Hall M. Results of systematic voiding cystourethrography in infants with antenatally diagnosed renal pelvis dilation. *J Pediatr* 2002; (141): 21–24.
76. Avni FE, Ayadi K, Rypens F, Hall M, Schulman CC. Can careful ultrasound examination of the urinary tract exclude vesicoureteric reflux in the neonate? *Br J Radiol.* 1997; (70): 977–982.
77. Roth JA, Diamond DA: Prenatal hydronephrosis. *Curr Opin Pediatr* 2001; (13): 138–141
78. James A, O’Neill Jr, Marc I, Jay L, Eric W, Arnold G. *Pediatric Surgery Volume Two, Congenital Anomalies of the Pyeloureteral Junction and the Ureter Pierre Mouriquand*: 5th ed. 1998; 1591–1608.
79. Foreman JW, Chan JCM Chronic renal failure in infants and children. *J Pediatr* 1988; (113): 793–800.
80. Jequier S, Rousseau O. Sonographic measurements of the normal bladder wall in children. *AJR Am J Roentgenol* 1987; (149): 563.
81. Talner LB. Specific causes of obstruction. In: Pollack HM (eds). *Clinical Urography*. Philadelphia: WB Saunders, 1990; 1629–1751.
82. Kurth KH, Alleman ER, Schroder FH. Major and minor complications of posterior urethral valves. *J Urol* 1981; (126): 517–519.
83. Mitchell ME, Garrett RA. Perirenal urinary extravasation associated with urethral valves in infants. *J Urol* 1980;(124):688–691.
84. Greenfield SP, Hensle TW, Berdon WE, Geringer AM. Urinary extravasation in the newborn male with posterior urethral valves. *J Pediatr Surg* 1982; (17):751–756
85. Retik AB. Posterior urethral valves. In: Graham SD (eds). *Glenn’s Urologic Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott. Raven. 1998; 799–802.

86. Burger RH, Smith C. Hereditary and familial vesicoureteral reflux. *J Urol* 1971; (106): 845–851.
87. Ransley PG. Vesicoureteric reflux: Continuing surgical dilemma. *Urology* 1978; (12): 246-255.
88. Greskowich FJ, Nyberg LM. The Prune belly syndrome: a review of its etiology, defects, treatment and prognosis. *J Urol* 1988; (140): 707.
89. Woodard JP. Prune. Belly syndrome. In: Kelalis PP, King LP, Belman AB (eds). *Clinical Pediatric Urology*, Philadelphia: WB Saunders, 1985; 805.-824.
90. Kaplan GW, McAleer IM. Structural abnormalities of the genitourinary system. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG(eds) *Neonatology, pathophysiology and Management of the Newborn* 5th ed Philadelphia: Lipincott Williams&Wilkins, 1999; 975–1003.
91. Paduano L, Giglio L, Mebmi B, Peratoner L, Benussi C. Clinical outcome of fetal uropathy *J Urol* 1991; (146): 1097.
92. Hellstrom M, Hjalmas K, Jacobsson B, Jodal U, Oden A. Normal ureteral diameter in infancy and childhood. *Acta Radiol Diagn Stockholm*. 1985; (26): 433–439
93. Patrick C, Alan B, Retik E, Daracott Vaughan, Alan J. Wein. *Cambell Üroloji Pediatrik*. A Atala, Keating MA. *Vezikoureteral Reflü ve Megaüreter* 8. baskı 2005; 2094–2108
94. Lee BR, Partin AW, Epstein JI, Quinlan DM, Gosling JA, Gearhart JP. A quantitative histological analysis of the dilated ureter of childhood. *J Urol*. 1992; (148): 1482–1486.
95. Moriquand PDE, Wilcox D. Urology in the neonatal period in Rennie JM, Robertson NRC (eds) *Textbook of Neonatology* 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1999; 1037–1050.
96. Hedlund GL. Radiology of the Urinary Tract, Conventional Imaging Techniques. In: Kher KK, Makker SP. *Clinical Pediatric Nephrology*, McGraw Hill Book Co. International Ed. 1992; 43-58.
97. Elder JS. Antenatal hydronephrosis. Fetal and neonatalmanagement. *Pediatr Clin North Am*. 1997; 44(5): 1299–1321.
98. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal Hidronephrosis. *BJU Int* 2002; 149–156.
99. Jawson MS, Dibble L, Puri S, et al: Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *Arch Dis Fetal Neonatal Ed* 1999; (80): 135-138.

100. Schneider K, Fendel H. Urogenital Tract, Kidneys. In: Ebel K-D, Blickman H, Willich E, Richter E. *Differential Diagnosis in Pediatric Radiology*. Thieme New York, 1999; 346–434.
101. Roarke MC, Sandler CM, *Anatomic and Functional Imaging, Urologic Clinics of North America*, WB Saunders Company, 1998; 20–44.
102. Öktem F, Çocuklarda ürogenital sistemin değerlendirilmesinde kullanılan konvansiyonel radyolojik incelemeler. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2005; 12 (4): 68–75.
103. Swischuk LE. *Imaging of the newborn, infant and young child. Genitourinary tract and adrenal glands*. 4th.ed. 1997; 565-567
104. Prenatal Detection of Congenital Renal Malformations by Fetal Ultrasonographic Examination: An Analysis of 709,030 Births in 12 European Countries. *European Journal of Medical Genetics*. 2005; (48): 131–144
105. Scott JE, Lee RE, Hunter EW. et. al. Ultrasound screening of newborn urinary tract. *Lancet*. 1991; 21-28 (338): 1571-1573
106. Ö.Himmetoğlu, Tıraş. M.B. The incidence of congenital malformations in a Turkish population. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 1996; (55): 117-121
107. Sheih CP, Liu MB, Hung CS, Yang KH, Chen WY, Lin CY. Renal abnormalities in schoolchildren. *Pediatrics* 1989; (84): 1086-90.
108. Kapadia H, Lidfelt KL, Erasmie U et. al. Antenatal renal pelvis dilatation emphasizing vesicoureteric reflux: two-year follow-up of minor postnatal dilatation. *Acta Paediatr*. 2004; (93): 336-339
109. Dudley JA, Haworth JM, McGraw ME, et. al. Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1997; (76): 31–34
110. Harding LJ, Malone PS, Wellesley DG. Antenatal minimal hydronephrosis: is its follow-up an unnecessary cause of concern? *Prenat Diagn* 1999; (19): 701–705.
111. Chertin B, Pollack A, Koulikov D, et. al. Conservative treatment of ureteropelvic junction obstruction in children with antenatal diagnosis of hydronephrosis: lessons learned after 16 years of follow-up. *Eur Urol*. 2006; 49(4): 734–738.
112. Dremsek PA, Gindl K, Voitl P, et. al. Renal pyelectasis in fetuses and neonates: diagnostic value of renal pelvis diameter in pre and postnatal sonographic screening. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168 (4): 1017–9.

113. Tsai JD, Huang FY, Tsai TC. Asymptomatic vesicoureteral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening. *Pediatr Nephrol.* 1998; 12 (3): 206–209.
112. Aksu N, Yavaşcan O, Kangin M.et al. Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20 (9): 1253–1259.
113. Üner Ç, Taşçı Yıldız Y, Erdoğan Ö.Vezikoüreteral reflüden şüphe etmeğin ultrasonografi bulgularına ne kadar güvenelim? *Türk Pediatri Arşivi* 2003; (38): 32-35
114. Canpolat N, Turhan P, Kıyak A. Kronik Böbrek Yetersizliği Olan Olgularımızın Değerlendirilmesi, *Jinekoloji Obstetrik Pediatri Dergisi* 2004; 10 (1): 26–29
115. Williams CR, Perez LM, Joseph DB: Accuracy of renal-bladder ultrasonography as a screening method to suggest posterior urethral valves. *J Urol.* 2001; (165): 2245–2247
116. Khoory BJ, Andreis IA, Vino L, Fanos V. Transient hyperechogenicity of the renal medullary pyramids: incidence in the healthy term newborn. *Am J Perinatol* 1999; (16): 463–468.
117. Ali US, Sengupta K, Andankar P.et. al. Reversible renal medullary hyperechogenicity in neonatal hypernatremic dehydration. *Pediatr Nephrol* 2004; (19): 1050–1052.
118. Arena F, Arena S, Paolata A. et al. Is a complete urological evaluation necessary in all newborns with asymptomatic renal ectopia? *Int J Urol.* 2007; 14 (6): 491-495
119. Gündoğdu G, Akova F, Emir H. ve ark Çocukluk çağı üreterosel olgularında tedavi. *Türkiye Çocuk Cerrahisi Derneği.* 2002; SB53
120. Selçuk B, Çorapçı, Akyüz M. Meningomyeloselli hastalarda ürolojik sistem değerlendirmesi. *Fiziksel Tıp Dergisi* 2002; 5 (3):169–175
121. İşlek İ, Küçükhöyük Ş, Akan H. ve ark. Asfiktik yenidoğanlarda adrenal hemoraji ve ultrasonografinin önemi. *Türk Pediatri Arşivi* 1994; 29 (1): 46–51