

**T.C**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**HEMATÜRİ SAPTANAN ÇOCUKLARDA HEMATÜRİ TETKİK VE TEDAVİSİNİN**  
**RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Mustafa KONUR**

**TRABZON 2011**

**T.C**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**HEMATÜRİ SAPTANAN ÇOCUKLARDA HEMATÜRİ TETKİK VE TEDAVİSİNİN**  
**RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Mustafa KONUR**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Elif BAHAT**

**TRABZON 2011**

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
İÇİNDEKİLER.....	I
KISALTMA LİSTESİ.....	IV
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. HEMATÜRİ.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. İdrar değerlendirmesi.....	2
2.1.3. Sınıflandırma.....	3
2.1.4. Görülme sıklığı.....	4
2.1.5. Çocukta hematüri nedenleri.....	5
2.1.6. Klinik değerlendirme.....	7
2.1.7. Tanıda uygulanan testler.....	11
2.1.8. Ayırıcı tanı.....	14
2.2. GLOMERÜLER HEMATÜRİ SEBEPLERİ.....	16
2.2.1. Akut poststreptokoksik glomerulonefrit.....	16
2.2.2. Üriner sistem taşları.....	17
2.2.3. HSP nefriti.....	21
2.2.4. İdrar yolu enfeksiyonu.....	21
2.2.5. IgA nefropatisi (Berger nefropatisi).....	24
2.2.6. Membranoproliferatif glomerulonefrit.....	25
2.2.7. SLE nefriti.....	26
2.2.8. İnce glomeruler bazal membran hastalığı.....	27
2.2.9. Alport sendromu.....	27
2.2.10. Membranöz glomerulonefrit.....	28
2.2.11. Goodpasture hastalığı.....	29
2.2.12. Hemolitik üremik sendrom.....	29
2.2.13. Üriner tüberküloz.....	30
2.2.14. Ailevi Akdeniz ateşi.....	31
2.2.15. Koagulopatiler ve trombositopeni.....	31

2.2.16. Orak hücre nefropatisi .....	31
2.2.17. Renal ven trombozu.....	32
2.2.18. Konjenital anomaliler .....	32
2.2.19. Travma.....	33
2.2.20. Böbrek tümörleri .....	33
2.2.21. Egzersiz hematurisi .....	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
4. BULGULAR .....	39
4.1. HASTALARIN BAŞVURU ŞİKAYETLERİNE GÖRE DAĞILIMI .....	39
4.2. BAŞVURU ŞİKAYETLERİNE GÖRE EN SIK SAPTANAN NEDENLER.....	40
4.3. CİNSİYET .....	46
4.4. ŞİKAYETLERİN BAŞLAMA YAŞI ORTALAMASI.....	48
4.5. BAŞVURU ANINDAKİ YAŞ ORTALAMASI .....	48
4.6. YAŞ GRUPLARINA GÖRE EN SIK HEMATÜRİ NEDENLERİ.....	49
4.7. GELDİĞİ YER VE DOĞUM YERİNE GÖRE HEMATÜRİ NEDENLERİ.....	52
4.8. HEMATÜRİ TİPİ .....	54
4.9. HEMATÜRİ SÜRESİ.....	58
4.10. AİLE ÖYKÜSÜ .....	59
4.11. ANNE BABA AKRABALIĞI.....	60
4.12. FİZİK MUAYENE BULGULARI .....	60
4.13. İDRAR BULGULARI .....	62
4.14. KAN BULGULARI .....	64
4.15. GÖRÜNTÜLEME TETKİKLERİ .....	69
4.16. BÖBREK BİYOPSİSİ .....	71
4.17. TAŞ ANALİZİ .....	72
4.18. ETYOLOJİ.....	73
4.19. GLOMERULONEFRİTLER .....	74
4.20. KRİSTALÜRİLER .....	75
4.21. SİSTEMİK HASTALIKLAR .....	75
4.22. KONJENİTAL ÜRİNER ANOMALİLER.....	76
4.23. MEDİKAL TEDAVİ .....	76
4.24. DİYET ÖNERİLERİ.....	77
4.25. CERRAHİ TEDAVİLER.....	77

5. TARTIŞMA.....	78
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	94
6.1. SONUÇLAR .....	94
6.2. ÖNERİLER.....	95
7. ÖZET .....	96
8. SUMMARY .....	97
9. KAYNAKLAR.....	99

## KISALTMALAR

- ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim  
ANA: Antinükleer antikor  
ANCA: Anti nötrofil sitoplazmik antikor  
Anti ds DNA: Anti çift sarmal deoksiribonükleik asit  
APSGN: Akut poststreptokoksik glomerulonefrit  
ARB: Aside dirençli basil  
Ark.: Arkadaşları  
ASO: Anti streptolizin O  
BT: Bilgisayarlı tomografi  
BUN: Kan üre azotu  
C: Kompleman  
Ca:Kalsiyum  
Cr: Kreatinin  
DİK: Dissemine intravasküler koagulasyon  
DMSA: 2,3 Dimerkapto süksinik asit  
dRTA: Distal renal tübüler asidoz  
DSA: Dijital substraksiyon anjiografi  
DTPA: Dietilen triamin penta asetik asit  
FMF: Ailevi Akdeniz ateşi  
FSGS: Fokal segmental glomeruloskleroz  
GBM: Glomerüler bazal membran  
Hb: Hemoglobin  
HBsAg: Hepatit B yüzey antijeni  
HSP: Henoch Schönlein purpurası  
HT: Hipertansiyon  
HÜS: Hemolitik üremik sendrom

Ig: İmmünoglobulin  
İGBMH: İnce glomerüler bazal membran hastalığı  
İVP: İntravenöz piyelografi  
İYE: İdrar yolu enfeksiyonu  
JIA: Juvenil idiyopatik artrit  
KBY: Kronik böbrek yetmezliği  
MGN: Membranöz glomerulonefrit  
MPGN: Membranoproliferatif glomerulonefrit  
MR: Manyetik rezonans  
NSAİİ: Nonsteroidal antiinflammatuar ilaç  
PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu  
PT: Protrombin zamanı  
PTT: Parsiyel tromboplastin zamanı  
RPGN: Hızlı ilerleyen glomerulonefrit  
RVT: Renal ven trombozu  
SLE: Sistemik lupus eritematozus  
STING: Subtrigonal enjeksiyon  
TBC: Tüberküloz  
TMP-SMX: Trimethoprim-sülfometoksazol  
USG: Ultrasonografi  
ÜP: Üretero pelvik  
VÜR: Veziko üreteral reflü  
WHO: Dünya Sağlık Örgütü

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hematüri, kısaca idrarda kan hücrelerinin (eritrosit) görülmesi anlamına gelmektedir. Ancak hematüri diyebilmek için santrifüj sonrası altta kalan idrar sedimentinin ışık mikroskopik incelemesinde kırkılık büyütmede her sahada en az 4-5 adet eritrosit görülmesi gerekir (1).

Hematüri, çok sayıda renal ya da üriner sistem hastalığının başlangıç bulgusu olabilir. Makroskopik ya da mikroskopik, semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Makroskopik hematüri hemen her zaman aciliyet ve önem taşır. Mikroskopik hematüri ise selim bir duruma bağlı olabileceği gibi ciddi bir renal patolojinin de işareti olabilir. Bu nedenle etyolojik ayırıcı tanı önemlidir (2,3). Çoğu zaman detaylı bir öykü, fizik inceleme ve basit laboratuvar testleri hekimi tanıya götürür. Hematürisi olan bir çocuk çeşitli şikayetlerle başvurabilir. Bu şikayetlerin bir kısmı üriner kaynaklı iken bazıları üriner sistemden tamamen bağımsız olabilir ve başka hastalıklar araştırılırken saptanabilir. Hatta bazı hastalar asemptomatik olup laboratuvar incelemeleri sırasında hematüri fark edilebilir. Bazı testler tüm hastalarda rutin istenirken bazı testler ancak endike olgularda istenir. Eğer bu testlerle tanı konulamıyorsa ve gerekiyorsa invaziv testler uygulanır (4,5).

Bu çalışmadaki asıl amacımız; bölgemizde sık görülen ve çok geniş bir etyolojik spektruma sahip olan hematüri şikayeti ile gelen 0-17 yaş arası çocuklarda hematüri etyolojisini belirlemektir. Diğer amaçlarımız ise hematürinin özellikle hangi yaşlarda sık görüldüğünü, yaşlara göre hematüri etyolojisinin değişip değişmediğini, hematürinin cinsiyete göre farklılık gösterip göstermediğini, eşlik eden diğer şikayetlerin neler olduğunu, aile öyküsünün hangi hematüri sebepleri ile ilişkili olduğunu belirlemektir. Bunlara ilaveten; hipertansiyon, ödem ya da proteinürinin hangi oranda hematüriye eşlik ettiği, tanıya varmak için hangi testlerin hangi basamakta isteneceği, daha da önemlisi hangi hastalarda invaziv tanı yöntemlerinin kullanılması gerektiğini belirlemeye çalışmaktır.

Şimdiye dek bölgemizde benzer bir çalışma olmaması nedeni ile hematüri ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde dünya literatürü temel alınmakta idi. Bu çalışma ile bölgemizde daha sık görülen hematüri sebepleri belirlenerek, hematürili hastaların değerlendirilmesinde hasta popülasyonumuza uygun bir algoritma çıkarılması hedeflendi.



## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1 HEMATÜRİ

#### 2.1.1. Tanım

Hematüri, 10 ml idrarın 5 dakika süreyle 3000 devirde santrifüjü sonrası altta kalan idrar sedimentinin ışık mikroskopik incelemesinde 40x10'luk büyütmede her sahada en az 4-5 adet eritrosit görülmesidir (1). Birçok araştırmacı anlamlı mikroskopik hematüri tanısı için, birkaç hafta arayla ardışık olarak bakılan iki ya da üç idrar örneğinde büyük büyütme ile her alanda 5 ve üzerinde eritrosit varlığının devam etmesi gerektiğini söylemektedir (6). Normalde her çocukta bir miktar eritrosit idrarla atılır. Kantitatif analizler 4-12 yaş arasındaki bir çocuğun 12 saat süresince idrarda 100,000' den fazla eritrosit attığını ve bu miktarın ateş ve/veya egzersiz ile arttığını göstermektedir. Santrifüje edilmemiş taze idrarda her alanda eritrosit görülebilir, ancak sayıları 2-3'ü geçmez. Sedimentte her alanda anlamlı sayıda eritrosit görülüyorsa, idrar stikleri ile de pozitif sonuç elde edilir. Hemostik ile pozitif sonuç alınmasına rağmen mikroskopta eritrosit görülüyorsa, bu olay hemoglobinüri ya da miyoglobiniyi gösterir. Hematüri olmaksızın hemoglobinüri olması hemolitik anemilerde görülürken, hematüri olmaksızın miyoglobini olması iskelet kası hasarından kaynaklanan rabdomiyolizde gözlenir (7,8).

#### 2.1.2. İdrar Değerlendirmesi

Klinikte, semi kantitatif değerlendirmeler, hemoglobin veya miyoglobini ile dipstick üzerindeki kimyasal indikatör bileşen arasındaki peroksidaz benzeri kimyasal reaksiyonun kullanıldığı üriner dipsticklerle yapılır. Hemostikler, hemoglobinin peroksidaz benzeri aktivitesi ile hidroperoksidin tetrametilbenzidin ile reaksiyonunu sonucu yeşil-mavi renk oluşturması temeline dayanır. Miyoglobini de pozitif bir sonuç verir. Bu test, 150 mcgr/L kadar az miktardaki serbest hemoglobini saptayabilir ve o kadar duyarlıdır ki, negatif olması belirgin hematüri olmadığını gösterir (11).

İdrar toplanırken koruyucu olarak kullanılan formalin veya askorbik asidin idrarda yüksek konsantrasyonda varlığı, yanlış negatif sonuçlar ortaya çıkarabilir. Yanlış pozitif

sonuçlar çocuklarda ateş ve egzersiz sonrası ya da menstrüel kanamanın varlığında görülebildiği gibi pH'ın 9'un üzerinde olduğu alkali idrarda veya örnek alım öncesi perine temizliği için kullanılan hidrojen peroksid gibi okside edici ajanların kontaminasyonunda da ortaya çıkabilir. Pozitif dipstick ile belirtilen hematüri varlığı, taze santrifüj edilmiş idrarın mikroskopik analizi ile doğrulanmalıdır (7).

---

**Tablo 1: Hematüri ile Karışan Durumlar (1)**

---

**HEM POZİTİF**

Hemoglobin

Myoglobin

**HEM NEGATİF**

**İlaçlar**

Klorokin

Deferoksamin

İbuprofen

Demir sorbitol

Metronidazol

Nitrofurantoin

Fenazopiridin (Pyridium)

Fenolfitalein

Fenotiyazin

Rifampin

Salisilatlar

Sulfosalazin

**Boyalarda (meyve/sebze), pancar, böğürtlen, gıda boyları**

**Metabolitler**

Homogentisik asit

Melanin

Methemoglobin

Porfirin

Üratlar

---

### 2.1.3. Sınıflandırma

Hematüri, miktarına göre 2 grupta incelenebilir: 1- Makroskopik, 2- Mikroskopik.

Makroskopik hematüride herhangi bir inceleme yapılmaksızın çıplak gözle bile fark edilebilen kanlı veya koyu renkli (pembe, kırmızı ya da kahverengi) idrar vardır. Burada hematürinin ağırlığına paralel olarak idrar rengi giderek koyulaşır. Ancak, idrar rengini koyulaştıran birçok pigment (ürobilinojen, porfirinler gibi) veya ilaçlar (rifampisin gibi) vardır. Bunlar makroskopik hematüriyi taklit edebilir. Mikroskopik hematüride ise çıplak gözle fark edilemeyecek şekilde kanlı idrar vardır ve laboratuvar incelemesi gerekir. Akut

poststreptokoksik glomerulonefrit (APSGN), İmmunoglobulin A (IgA) nefropatisi, sistemik lupus eritematozus (SLE), membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN) gibi hastalıklarda sıklıkla makroskopik hematüri izlenirken, üriner tüberküloz (TBC), ailevi Akdeniz ateşi (FMF), idrar yolu enfeksiyonu (İYE), polikistik böbrek hastalığı ve bazı nefrotik sendrom tipleri mikroskopik hematüri ile seyreder. Üriner taş ya da sistit gibi hastalıklarda ise bazen mikroskopik bazen makroskopik hematüri görülür (9).

Eğer kanlı idrar berrak ve taze kırmızı ise bu, çoğunlukla alt üriner sistemden; daha koyu renkli, kahverengimsi ve et yıkantı suyu gibi bulanık ise üst üriner sistemden kaynaklanan hematüriyi gösterir (9). Hematüriye proteinüri, silendirüri ya da glukozüri de eşlik ediyorsa, renal nedenler akla gelmelidir. Hematürinin zamanı da, hematüri kaynağını belirlemek açısından önemlidir. Eğer idrarın sadece ilk kısmı kanlıysa (inisiyal hematüri) anterior üretral lezyonları (üretit, striktür, meatus stenozu, balanit gibi), eğer sadece son kısmı kanlıysa (terminal hematüri) posterior üretra, mesane boynu ve trigon hastalıklarını, hepsi kanlıysa mesane ve üst üriner sistem hastalıklarını düşündürür (10).

Diğer bir hematüri sınıflaması da glomerüler ve nonglomerüler şeklindedir. Glomerüler hematüride eritrositler daha küçük ve dismorfiktir ve çoğunlukla dipstick ile 100 mg/dl'nin üzerinde proteinüri eşlik eder. Nonglomerüler hematüride ise eritrositler daha büyük ve düzgün şekilli olup dipstick ile minimal (<100 mg/dl) proteinüri mevcuttur (7).

#### **2.1.4. Görülme Sıklığı**

Mikroskopik hematüri prevalansını inceleyen çok az sayıda populasyon bazlı çalışma mevcuttur. Bu çalışmaların sonuçları; çalışılan populasyonun yaş ve cinsiyet dağılımına, tek başına dipstick ile yapılmış olması ya da mikroskopik değerlendirmenin de buna eşlik etmesine ve uygulanan tarama teslerinin sayısına göre değişkenlik göstermektedir (12). Çeşitli çalışmalarda prevalans %0,18 ile %16,1 arasında değişmektedir (13,14). Sadece iki çalışmada erkeklere oranla kadınlarda daha yüksek hematüri prevalansı bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda yaş ilerledikçe hematüri prevalansının arttığı belirtilirken bazılarında prevalansta yaşa bağlı bir değişiklik saptanmamıştır (15). Hematürinin okul çağındaki çocuklardaki prevalansı %0,5-2 arasındadır (7).

### 2.1.5. Çocukta Hematüri Nedenleri

Hematüri vakalarının %56'sına kolaylıkla tanı konabilmektedir. Hematüri etyolojisinin geniş spektrumu nedeniyle, altta yatabilecek bazı önemli sorunların zamanında fark edilmesi önemlidir. Altta yatan bu hastalıklara zamanında tanı konulamaz ve tedaviye zamanında başlanamazsa, bazı durumlarda böbrek yetmezliğine kadar ilerleyen olumsuz sonuçlara neden olabilir. Hematüri nedeniyle başvuran çocuklarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken belli başlı hastalıklar Tablo II'de detaylı olarak gösterilmiştir (7).

**Tablo II:** Çocuklarda hematüri nedenleri

---

#### Glomerüler nedenler

Rekürren makroskopik hematüri sendromu

    IgA nefropatisi

    Benin familyal hematüri

    Alport sendromu

Akut poststreptokoksik glomerulonefrit (APSGN)

Membranöz glomerulonefrit (MGN)

Sistemik lupus eritematozus (SLE)

Membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN)

Nefrit veya kronik glomerulonefrit

Hızlı ilerleyen glomerulonefrit (RPGN)

Good-pasture sendromu

Hemolitik üremik sendrom (HÜS)

Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS)

Mezengial glomerulonefrit

Mezengioproliferatif glomerulonefrit

Üriner sisten enfeksiyonları

    Bakteriyel enfeksiyonlar

        Tüberküloz

    Viral enfeksiyonlar

        Sistemik Hanta virüs enfeksiyonu

---

**Tablo II**'nin devamı

---

Hematolojik sebepler

Koagulopatiler

    Trombositopeni

Orak hücreli anemi

Renal ven trombozu

Paroksizmal soğuk hemoglobinüri

Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri

Renal arter yada ven anomalisi

Hemanjiom

Mikroanjyopatik hemolitik anemi

Üriner sistem taşları ve kristalüri

    Hiperkalsiüri

    Hiperürikozüri

    Hiperoksalüri

    Hipositratüri

    Sistinüri

Üriner sistemin anatomik bozuklukları

    Konjenital anomaliler

        Posterior üretral valv

        Üreteropelvik bileşke darlığı

        Atnalı böbrek

    Travma

    Polikistik böbrek

    Vasküler anomaliler

    Tümörler

    Üretrada yabancı cisim

Diğer nedenler

    Aşırı egzersiz

    İlaçlar

    Enfektif endokardit

---

## Tablo II'nin devamı

---

Temiz aralıklı kateterizasyon komplikasyonu
Tuberoz skleroz (renal anjiyomiyolipom)
Akut apandisit
Menstruasyon
Over torsiyonu
İdiyopatik

---

### 2.1.6. Klinik Değerlendirme

Bir hastada hematüri saptandığında, dikkatli bir anamnez alınması ve fizik inceleme yapılması, tanısal süreçte hayati öneme sahip olan ilk adımdır. Örneğin hematürili aile bireyleri öyküsü olması klinisyeni ailevi hematüriye, maraton koşma öyküsü olması ise egzersizle tetiklenen hematüriye yönlendirebilir. Anamnezdeki bu tip ipuçları ve fizik incelemedeki spesifik bulgular, daha hedefe yönelik bir değerlendirme yapılmasını zaman zaman mümkün kılar (20). Karın ağrısı, kolik tarzda yan ağrısı, idrar yaparken yanma ve/veya ağrı, sık idrara çıkma, idrar kaçırma, kesik kesik idrar yapma, idrarın rengi, seyahat öyküsü, yakın zamanda ilaç alma, ateşli bir hastalığın olup olmadığı, kanama eğilimi, işitme ve görme sorunu olup olmadığı sorulmalıdır (7,9).

İlaç alım öyküsü sorgulanırken, sadece doktorlar tarafından yazılan ilaçlar değil reçetesiz temin edilebilen vitamin ya da bitkisel gıda takviyesi türündeki maddeler de sorgulanmalıdır. Örneğin; aşırı D vitamini ya da kalsiyum takviyesi alınması hiperkalsiüriyi tetikleyebilir ve yüksek doz askorbik asid kristalüriye yol açabilir (20). İştah baskılayıcı olarak alınan bazı bitkisel ilaçlar interstisyel nefrite yol açabilir (21). Makroskopik hematüri ile başvuran hastanın değerlendirmesi daha güçtür çünkü ebeveynlerin anksiyetesi de sözkonusudur (7). Bu hastalarda ağrının sorgulanması özellikle önemlidir. Aralıklı kasık ağrısı, şiddetli karın ağrısı ya da disüri, ürolitiazisi akla getirmelidir. Ateş ve ağrı birlikteliğinde, idrar yolu enfeksiyonu akla gelmelidir. Üreteropelvik obstrüksiyon gibi idrar yolu obstrüksiyonları enfeksiyon, travma ya da kanama komplikasyonları gelişene kadar gizli kalabilir. Böbrek tümörlerinden kanama nadirdir ancak özellikle karın ağrısı ya da kitle eşlik ediyorsa akla gelmelidir. Glomerüller

hastalığa bağlı makroskopik hematüride şiddetli ağrı nadirdir. Henoch Schönlein purpurası (HSP), bu durum için istisna teşkil eder. Mesaneden kanama olduğunda; dizüri, idrara sıkışma ve sık idrara çıkma gibi irritatif semptomlar görülebilir (22).

Makroskopik hematürili hastada geçirilmiş faranjit, streptokokal cilt enfeksiyonu ya da ateşli hastalık öyküsü, akut postenfeksiyöz glomerulonefriti akla getirmelidir. Glomerulonefriti ya da böbrek yetmezliği olan hastalarda nefes alma güçlüğü, ödem, sıvı retansiyonuna bağlı kilo alma görülebilir. Karın ağrısı, diyare, hematokezya, eklem ağrıları, döküntü, artralji gibi bulgular; HSP gibi bir sistemik vaskülitin semptomlarıdır. Tekrarlayan, ağrısız makroskopik hematüri, IgA nefropatisi olan genç hastalarda görülür. Ateş, kilo kaybı, alopesi, oral ülserler, göğüs ağrısı, halsizlik ve artrit; SLE düşündürür. Hemoptizi ve öksürük, nadir görülen pulmonorenal sendromlarda, örneğin Good Pasture sendromu ve Wegener granülmatozunda görülür (22).

Makroskopik hematürili hastalarda aile hikayesi oldukça önemlidir. Alport sendromu çoğunlukla X'e bağlı kalıttır ve son dönem böbrek yetmezliğine gider. Çocukluk çağında sadece hematüriye yol açabilir ve bu da genellikle mikroskobiktir. Benin familial hematüri ve familial ince membran hastalığı da hem mikrohematüriye hem de makroskopik hematüriye neden olabilir. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında makrokistler içerisine spontan kanama gelişebilir ve bu, makroskopik hematüri ve ağrıya yol açabilir (22).

Ailede ve/veya yakın akrabalarda tüberkülozlu kişiler, kanlı idrar yapan kişiler, doğuştan işitme ve/veya görme problemi olanlar, üriner sistem taşı tanısı olan ya da sık idrar yolu enfeksiyonu geçirenlerin varlığı sorgulanmalıdır (7,9).

Fizik muayene, hematüri sebebinin değerlendirilmesinde kritik önemdedir. Genel durum, vital bulgular, hipertansiyon, ödem, cilt döküntüleri (peteşi, purpura, ekimoz), vücut ölçümleri (boy, kilo ölçümleri ve persantil değerleri), kostovertebral açı hassasiyeti, organomegali, batında kitle ve hassasiyet ve nöromotor gelişime mutlaka dikkat edilmelidir (9). Hipertansiyon, ödem, hepatomegali ya da konjestif kalp yetmezliği bulgularının varlığı, akut glomerulonefriti akla getirir. Çok sayıda malformasyon sendromu renal anomali ile ilişkilidir. Örneğin; VATER sendromunda vertebra anomalisi, anal atrezi, trakeoözofageal fistül ile birlikte renal displazi görülür. Abdominal kitleler; posterior üretral valv, üreteropelvik kavşak obstrüksiyonu, polikistik böbrek hastalığı ya da Wilms tümöründen kaynaklanabilir. Nörolojik ya da kutanöz anomalileri olanlarda görülen

hematüri; renal kistik hastalığın ya da tuberoz skleroz, von Hippel Lindau sendromu, Zeilweger sendromu (serebrohepatorenal sendrom) gibi çeşitli sendromlarla ilişkili tümörlerin sonucu olabilir (7).

Makroskopik hematürinin sık görülen nedenleri Tablo III'de özetlenmiştir (7).

**Tablo III:** Çocuklarda sık görülen makroskopik hematüri nedenleri

---

İdrar yolu enfeksiyonu

Meatal stenoz

Perineal irritasyon

Travma

Ürolitiazis/hiperkalsiüri

Koagulopati

Tümör

Glomerüler nedenler

IgA nefropatisi

Alport sendromu

İnce glomerüler bazal membran hastalığı

Postenfeksiyöz glomerulonefrit

SLE nefriti

HSP nefriti

---

Mikroskopik inceleme ile birlikte yapılan idrar analizi, genellikle tanısal değerlendirmeye yön verir. Hematüri varlığında, dipstik ile yapılan idrar analizindeki diğer anahtar veriler: protein, lökosit ve glukoz olup olmamasıdır. Hematürisi olan bir adolesanda proteinüri varlığı, glomerüler ya da interstisyel hastalığı düşündürür. Lökosit, idrar yolu enfeksiyonu olasılığını gösterir. Glukozüri; diabetes mellitus, renal tübüler bozukluklar ya da fokal segmental glomerular sklerozu akla getirebilir (20).

Bazı yazarlara göre, hematüri ayırıcı tanısında en önemli kriter proteinürüdür. Eğer hematüriye proteinüri eşlik ediyorsa, mutlaka tanı konulana kadar her türlü tetkik yapılmalıdır. Hasta pediatrik nefroloğa refere edilmelidir (23).



İdrar sedimentinin mikroskopik muayenesi, hematüri değerlendirmesinde önemlidir. İdrarda görülen eritrositlerin morfolojisi, hematürinin kaynağı hakkında bilgi verir. İdrarda lökosit varlığı; idrar yolu enfeksiyonu, interstisyel ve glomerüler enflammatuar durumları düşündürür. Hücre silendirlerinin olup olmaması da çok önemlidir. Eritrosit silendirleri glomerulonefriti akla getiren lökosit silendirleri piyelonefrit ve renal inflammatuar hastalıklarda görülür. Tübüler silendirlerin varlığı, akut tübüler nekrozu akla getirmelidir. İdrarın Wright boyaması eosinofil varlığını gösterir ise, interstisyel nefrit olasılığı daha yüksektir (20).

İdrarda kristal görülüyorsa ve hastada nefrolitiazise ait başka veriler de varsa; idrar pH'ı ve kristallerin şeklinin bilinmesi, olası taşın tabiatı hakkında değerlendirmede bulunmaya yardımcı olabilir (20).

Glomerulonefrit şüphesi olan tüm hastaların böbrek fonksiyonları (serum kreatinin) bakılmalı ve tam kan sayımı yapılmalıdır. Proteinürinin derecesi 24 saatlik idrarda protein atılımı ile ya da spot idrarda protein/kreatinin oranı ile değerlendirilebilir. İmmun temelli glomerulonefritlerin araştırılmasında C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, anti nükleer antikor (ANA), ve anti çift sarmal DNA (anti ds-DNA) antikorları içeren serolojik çalışmalar yapılmalıdır. Antinötrofilik sitoplazmik antikor titreleri ve anti glomerüler bazal membran antikor titreleri, vaskülit ya da pulmonorenal sendromdan şüphelenildiğinde bakılmalıdır (22).

Eğer çocuk ağırlı hematüri şikayeti ile başvurmuşsa, yaşı ne olursa olsun ayırıcı tanıda üriner sistem taşı mutlaka düşünülmeli ve direk üriner sistem grafisi ve üriner ultrason mutlaka çekilmelidir. Ayrıca taş tanısı konulmuşsa, taş nedenini belirlemek için spot idrarda kalsiyum/kreatinin oranı ve 24 saatlik idrarda kalsiyum, ürat, oksalat, sitrat ve sistin atılımları bakılmalıdır (9).

Benin reküren familial hematüri (ince bazal membran nefropatisi) ve Alport sendromu, ailevi hematürinin en önemli iki sebebi olup eğer bu hastalıklardan şüpheleniliyorsa mutlaka aile taraması yapılmalıdır (7).

Bazen hematüri sistemik bir hastalıkla birlikte de görülebilir. Ateşli hastalıklar ve egzersize bağlı geçici hematüri de görülebilir. İlk muayeneden sonraki tam idrar tetkiklerinde hematüri kayboluyor ve izleyen kontrollerde de nüks etmiyorsa bu, geçici hematüridir (5).

### 2.1.7. Tanıda Uygulanan Testler

Hematürili hastalarda öykü ve fizik muayeneden sonra istenmesi gereken laboratuvar tetkikleri, Tablo IV’de detaylı olarak gösterilmiştir (7,24).

**Tablo IV:** Çocuklarda hematüri tanısında uygulanan testler

---

1. Basamak (Her hastada rutin olarak istenen testler)
Tam kan sayımı
Tam idrar tetkiki
İdrar kültürü
Serum üre ve kreatinin düzeyleri
Serum Anti streptolizin O (ASO), C <sub>3</sub> , C <sub>4</sub> düzeyi
Spot idrar kalsiyum/kreatinin oranı
24 saatlik idrarda Ca, protein ve kreatinin ölçümü
Üriner USG
2. Basamak (Hematüri süresi 6 aydan kısa ise sadece seçilmiş hastalara yapılan testler)
ANA, anti ds DNA
Cilt ve/veya boğaz kültürü
İdrarda eritrosit morfolojisi
Koagulasyon testleri, trombosit fonksiyon testleri
İşeme sistogramı (idrar yolu enfeksiyonu ya da alt üriner lezyon varsa)
Böbrek sintigrafisi
Üriner tomografi
3. Basamak (İnvaziv testler)
Böbrek biyopsisi- endikasyonları
6-12 ay sebat eden izole mikroskopik hematüri
Mikroskopik hematüri ile birlikte
Böbrek fonksiyonlarında bozulma
Belirgin proteinüri ( $\geq 150$ mg/gün)
Hipertansiyon görülmesi
Makroskopik hematüri atağı
Ailede kronik böbrek yetmezliği öyküsü

---

**Tablo IV**'ün devamı

---

Serolojik anormallikler (kompleman düşüklüğü veya ANA, anti ds DNA + 'liği)
Sistoskopi- endikasyonu
Pembe veya kırmızı renkli hematüriye eşlik eden steril idrar kültürü ve dizüri

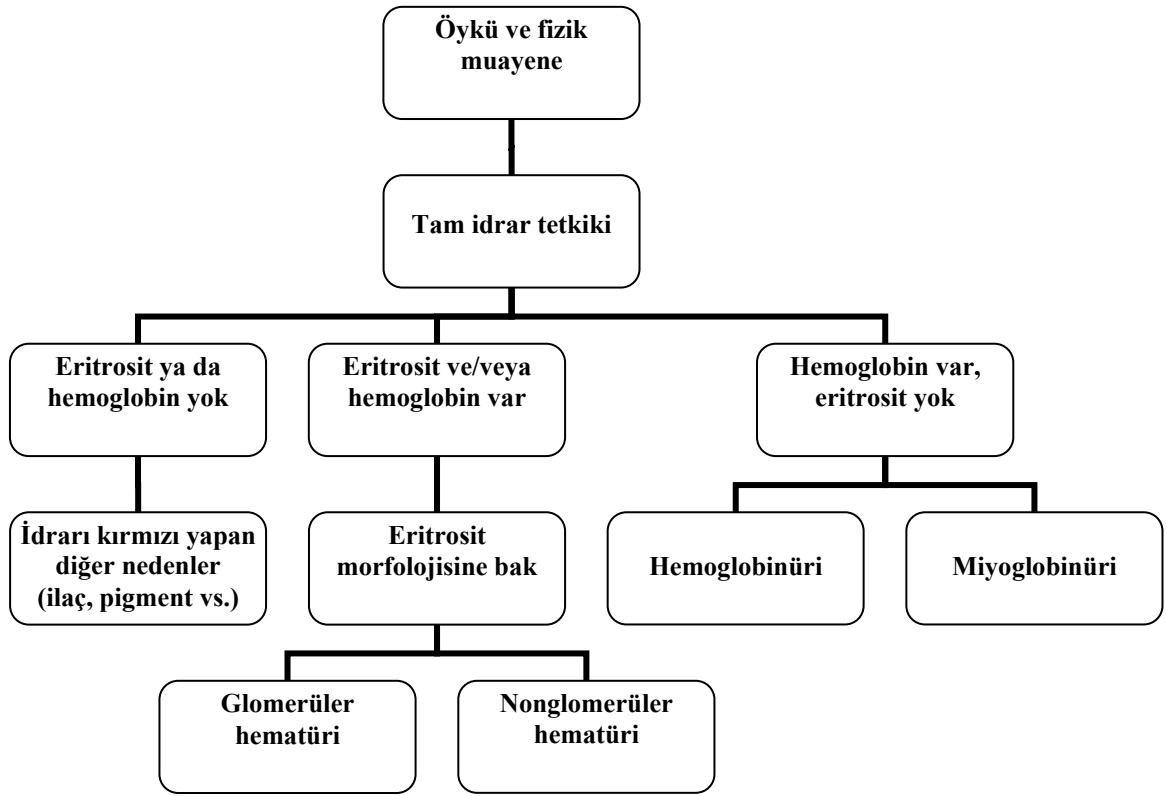
---

Adolesan dönemdeki asemptomatik persistan mikroskopik hematürili vakalarda, muayene ve laboratuvar bulguları normal çıkıyor ve tanı konulamıyorsa, her 3-6 ayda bir rutin olarak fizik muayene yapılmalı, arteriyel kan basıncı ölçülmeli ve tam idrar tetkiki bakılmalıdır. Bu hastalara işeme sistogramı ya da sistoskopi yapmanın yararı gösterilememiştir (25).

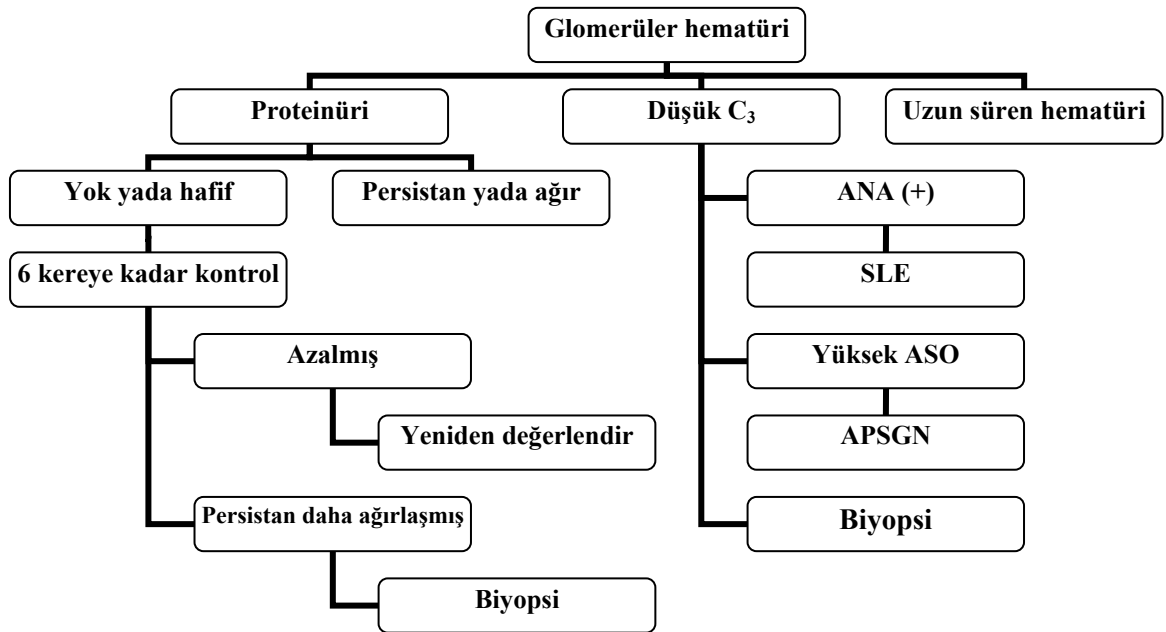
Eğer hiçbir yöntemle hematüri açıklanamıyorsa ve hematüri sebat ediyorsa buna idiyopatik hematüri denir ve bu vakalar 4 grupta incelenir (26):

- 1) Semptomatik hematüri
- 2) Asemptomatik hematüri
- 3) Ciddi sistemik hastalıklara eşlik eden hematüri
- 4) Hematüri-proteinüri grubu

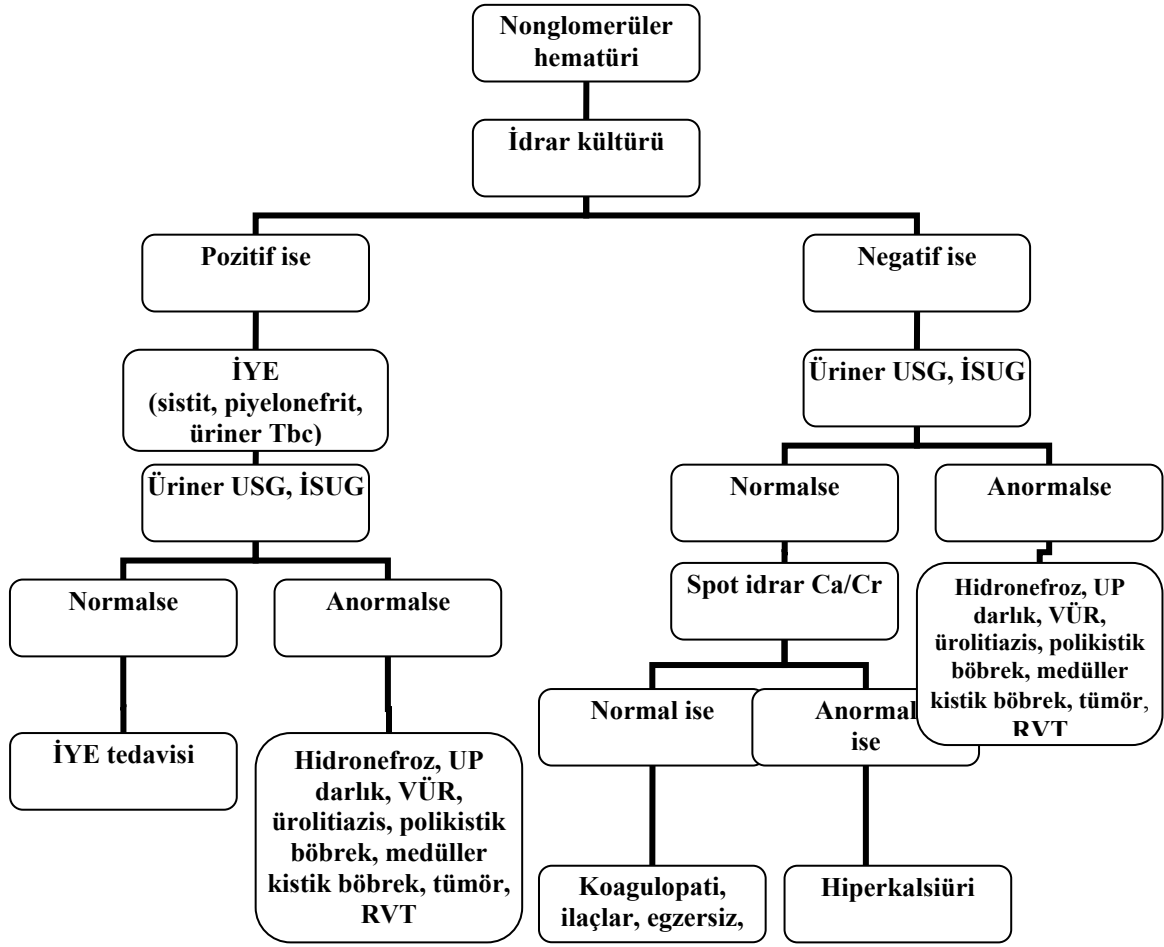
Şekil 1'de hematüriye yaklaşım kısaca özetlenirken; şekil 2'de glomerüler ve şekil 3'de nonglomerüler hematüriye yaklaşım şematize edilmiştir.



Şekil 1: Hematüriye yaklaşım (27).



Şekil 2: Glomerüler hematüriye yaklaşım (27).



Şekil 3: Nonglomerüler hematüriye yaklaşım (27).

### 2.1.8. Ayırıcı Tanı

Çocuklarda sık görülen hematüri sebeplerinin anamnez ve fizik muayene, histoloji ve laboratuvar bulgularına göre ayırıcı tanısı Tablo V’de özetlenmiştir (27).

**Tablo V:** Çocuklarda sık görülen hematüri nedenlerinin ayırıcı tanısı

<b>HASTALIK</b>	<b>ÖYKÜ/MUAYENE</b>	<b>HİSTOLOJİ</b>	<b>LABORATUVAR</b>
<b>APSGN</b>	Hematüri, ödem, hipertansiyon, proteinüri	GBM ve mezengiumda Ig ve kompleman birikimi	C <sub>3</sub> ve C <sub>4</sub> seviyelerinde düşme,boğaz kültüründe Streptokok üremesi,ASO yüksekliği
<b>ÜROLİTİAZİS</b>	Huzursuzluk, renal kolik, (+) aile öyküsü		Hiperkalsiüri Hiperürikozüri Hiperoksalüri Hipositratüri
<b>IgA NEFROPATİSİ</b>	Makroskopik, aralıklı, ağrısız hematüri	Mezengial IgA depolanması, glomerüler skleroz, proliferatif değişiklikler, kresent formasyonu	Spesifik laboratuvar bulgusu yok (bazı vakalarda serum IgA düzeyi yüksek)
<b>HSP NEFRİTİ</b>	Purpura tarzı döküntü, eklem ve karın ağrısı, hematüri	Mezengial IgA depolanması, glomerüler skleroz, proliferatif değişiklikler, kresent formasyonu	Spesifik laboratuvar bulgusu yok
<b>ALPORT SENDROMU</b>	Sensörinöral tipte işitme kaybı, kornea anomalileri, (+) aile öyküsü, böbrek yetmezliği, hematüri	Glomerüler bazal membranda incelleme ve basket filesi görünümü	Mutasyon analizi
<b>İNCE BAZAL MEMBRAN NEFROPATİSİ</b>	Persistan mikroskopik ya da makroskopik hematüri, tipik aile öyküsü	Glomerüler bazal membranda incelleme	Mutasyon analizi
<b>SLE</b>	Hematüri, proteinüri, hipertansiyon, eklem ağrısı, malar raş	İlimli glomerulonefrit, proliferatif değişiklikler, Ig ve immun kompleks birikimi, Kresent formasyonu	Anormal C <sub>3</sub> , C <sub>4</sub> , ANA, anti ds DNA (+)'liği, anemi, trombositopeni

## 2.2. GLOMERÜLER HEMATÜRİ SEBEPLERİ

### 2.2.1. Akut Poststreptokoksik Glomerulonefrit

En sık görülen akut nefritik sendromdur. Ani başlangıçlı makroskopik hematüri, ödem ve hipertansiyon görülür. Çocuklardaki makroskopik hematürinin ikinci en sık sebebidir (en sık: IgA nefropatisi). Genellikle soğuk mevsimlerde streptokokal faranjit (serotip 12) ve ılık mevsimlerde streptokokal cilt enfeksiyonlarını (serotip 49) takiben gelişir (28).

Çoğu akut glomerulonefrit formunda olduğu gibi böbrekler simetrik olarak büyür. Işık mikroskopisinde tüm glomerüllerde genişleme, göreceli şekilde kanlanmada azalma, diffüz mezengial hücre proliferasyonu ve mezengial matriks artışı görülür. Hastalığın erken evrelerinde glomerüllerde polimorf nüveli lökositler yaygındır. Ağır vakalarda kresent oluşumu ve interstisyel inflammasyon görülebilir. Bu değişiklikler APSGN için spesifik değildir. İmmunofloresan mikroskopide glomerüler bazal membran ve mezengiumda immunoglobulin ve kompleman birikimi görülür. Elektron mikroskopisinde, glomerüler bazal membranın epiteliyal kısmında elektron yoğun birikimler izlenir (28).

En sık 5-12 yaş arasında görülür ve 3 yaşından önce nadirdir. Tipik olarak streptokokal faranjitten 1-2 hafta, streptokokal cilt enfeksiyonundan 3-6 hafta sonra gelişen akut hematüri kliniği tipiktir (28). Hasta asemptomatik olabileceği gibi halsizlik, baş ağrısı, bulantı ve kusma, karın ağrısı ve oligüri ile de başvurabilir. Fizik muayenede genellikle kan basıncı yüksek bulunur ve ödem saptanır (5). Vakaların %60'ında hipertansiyon gözlenir ve %10'unda hipertansif ensefalopatiye neden olur (28).

İdrar tetkikinde eritrosit silendirleri, granüler silendirler, nadiren lökosit silendirleri ve proteinüri saptanır. Kan üre azotu (BUN) ve kreatinin düzeyleri normal ya da artmış olabilir. C<sub>3</sub> düzeyi düşüktür. C<sub>4</sub> düzeyi normal ya da hafif düşüktür. ASO ve anti-DNAz B yüksekliği, geçirilmiş bir streptokok enfeksiyonunu gösterir (5).

Böbrek biyopsisi, sadece şu durumlarda düşünülmelidir:

- 1) Akut böbrek yetmezliği ya da nefrotik sendrom gelişmesi
- 2) Streptokok enfeksiyonuna ait bulgu olmaması
- 3) Kompleman düzeyinin normal olması
- 4) Hematüri, proteinüri, böbrek fonksiyonlarındaki bozukluk ve/veya C<sub>3</sub> düşüklüğünün 2 aydan daha uzun sürmesi (28).

Tedavisi, destek tedavisidir. Tanıdan emin olmak, kan basıncını izlemek ve hipertansiyonu kontrol altına almak gerekir. Hipertansiyon sıvı retansiyonundan kaynaklanır ve kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler ve tuz kısıtlaması ile başarıyla tedavi edilir (5). Streptokokal boğaz ya da cilt enfeksiyonunun sistemik antibiyotiklerle erken dönemde tedavisi, glomerulonefrit riskini ortadan kaldırmaz. Akut glomerulonefritli hastanın ailesinden yaşı risk grubunda olanlar tedavi edilmelidir (28).

Tedavide ilk düzelen bulgu tansiyondur ve birkaç gün içinde düzelir. Ödem, en geç 1 haftada düzelir. C<sub>3</sub>, 6-8 haftada normale döner. En son proteinüri ve hematüri düzelir ve bu, 6-24 ay alabilir (28).

Prognozu oldukça iyi olup vakaların %95'inden fazlasına tam iyileşme gözlenir. Nüksler de oldukça nadirdir (28).

### 2.2.2. Üriner Sistem Taşları

Çocuklarda taş prevalansı %1-3, insidansı ise 1/3.000-1/7.000 arasındadır (29). Üriner sistemde taş görülme oranı, çocuklarda erişkinlere oranla daha düşüktür. Üriner sistem taşlarının %7'si 16 yaş altında görülür (31). Ülkemizde bu konuda veriler kısıtlı olmakla beraber Antalya bölgesindeki okul çağı çocuklarında yapılan bir çalışmada, prevalans %0,8 olarak saptanmıştır (30). Ağrılı idrar yapma şikayeti ile başvuran bir çocukta her zaman ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (9).

Üriner sistem taşlarının çoğu; kalsiyum, oksalat, ürik asid, sistin, amonyum, fosfat kristalleri ya da bunların kombinasyonundan oluşur. Üriner sistem taşlarının sınıflandırılması, Tablo VI'da gösterilmiştir (31).

**Tablo VI:** Üriner sistem taşlarının sınıflandırılması

---

Kalsiyum taşları (kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat)

Hiperkalsiüri

Emilim bozukluğu

Renal reabsorpsiyon bozukluğu

Distal renal tübüler asidoz (tip 1) (kalsiyum fosfat)

Hiperparatiroidi (paratiroid adenomu/kanseri, paraneoplastik PTH salgılayan tm)

Sarkoidoz

---



**Tablo VI'nin devamı**

---

Aşırı osteoporoz
Aşırı furosemid kullanımı
Cushing hastalığı/sendromu
Uzun süre hareketsiz kalma
Kortikosteroid kullanımı
D vitamini intoksikasyonu ve fazla alımı
Hiperürikozüri
Heterozigot sistinüri
Hiperoksalüri (kalsiyum oksalat)
Primer hiperoksalüri
Sekonder hiperoksalüri
Enterik hiperoksalüri
Hipositratüri
Renal tübüler asidoz
Sistin taşları
Sistinüri
Sitruvit (magnezyum amonyum fosfat) taşları
İdrar yolu enfeksiyonu (üreyi parçalayan bakteriler)
Yabancı cisim
Üriner staz
Ürik asid taşları
Hiperürikozüri
Lesch-Nyhan sendromu
Miyeloproliferatif hastalıklar
Kemoterapi
İnflamatuar barsak hastalıkları
İndinavir (HIV proteaz inhibitörü)'e bağlı taşlar
Nefrokalsinoz

---

Üriner sistem taşı olan hastalarda genellikle makroskopik ya da mikroskopik hematüri görülür. Taş renal pelvis, kaliks ya da üreterde ise ve obstrüksiyona neden oluyorsa, karın ya da böğür ağrısı (renal kolik) meydana gelir. Tipik olarak ağrı önde skrotum ya da labiumlara yayılır.

Ağrı genellikle aralıklıdır ve toplayıcı sistemde basınç artışına neden olan idrar akım obstrüksiyonu dönemlerinde gözlenir. Taş distal üreterde ise; disüri, acil işeme hissi ve sık idrara çıkma gibi irritatif semptomlar gözlenir. Taş mesaneye geçtiyse, çocuk genellikle asemptomatiktir. Taş üretradaysa, dizüri görülebilir (31).

Ürolitiazisin klasik semptom ve bulgularının çocuklarda erişkinlere kıyasla daha siliik olması, geç tanı konulmasına neden olmakta ve bu da kronik piyelonefrit ve son dönem böbrek yetmezliğine varan sonuçlara yol açabilmektedir. Böbrek yetmezliği riski idiyopatik kalsiyum oksalat taşlarında %1,7 iken, uzun süre izlenmiş sistinürlü hastalarda %70'lere kadar çıkabilmektedir (32).

İdrar yolu taşlarının %90 kadarı kalsifiye ve radyoopaktır böylece düz karın grafisinde görülebilir. Ancak bazıları (özellikle üreterde olanlar) sadece birkaç milimetre çapında olduğundan gözden kaçabilir. Kalsiyum ve sitrüt taşları radyoopaktır. Ürik asid ve sistin taşları radyolusent olabilmekle birlikte genellikle hafif opaktır. Bazı çocuklarda nefrokalsinozis görülür, yani böbrek dokusunun kendisi kalsifiye olmuştur. Nefrokalsinozis en sık furosemid alan prematür yenidoğanlarda ve medüller sünger böbrekli çocuklarda görülür (31).

Çoğu merkezde, şüpheli renal koliği olan çocuğa kontrastsız spinal batın ve pelvis BT çekilir. Bu tetkik, taşların sayı ve yerleşimi ile etkilenen böbreğin hidronefrotik olup olmadığını gösterir. Bir başka alternatif ise düz karın ve pelvis grafisine ilaveten USG yapılmasıdır. Eğer üreterde ufak bir taş varsa, çekim sırasında idrar akımını etkilemediğinden USG hidronefrozu gösteremeyebilir. Bununla birlikte; önceden saptanmış taşı olan çocukta seri düz grafiler ya da renal USG ile taşın boyutları ve yer değiştirip değiştirmedeği izlenebilir (31).

Taş oluşumu, idrarda kalsiyumun fazla atılmasının yanı sıra, kristalizasyonu önleyen maddelerin yoğunluğundaki azalmaya da bağlıdır. Kalsiyum kristalizasyonunun en önemli doğal inhibitörleri olan idrar sitrat ve pirofosfat içeriğinin azalması, taş oluşumunu

kolaylaştırmaktadır. Kalsiyum taşı olan hastalarda özellikle hipositratri birlikteliği siktir ve hipositratriinin düzeltimesi ile taş rekürensiz azalmaktadır (33,34).

İdrar yolu taşlarının değeriendirilmesinde önerilen laboratuvar testleri, Tablo VII'de gösterilmiştir (31).

**Tablo VII:** İdrar yolu taşlarının değeriendirilmesinde önerilen laboratuvar testleri

---

Serum
Kalsiyum, fosfat
Ürik asid, kreatinin
Anyon açığı
Alkalen fosfataz
İdrar
Tam idrar tetkiki
İdrar kültürü
Spot idrarda: kalsiyum/kreatinin oranı ve sistin atılımı
24 saatlik idrarda: kalsiyum, fosfat, oksalat, ürik asit atılımları ve keratinin klirensiz
Dibazik aminoasitler (eğer sistin testi pozitif ise)

---

Bir çocukta böbrekte ya da ureterde taş saptandığında, taşın çıkarılıp çıkarılmama kararı; taşın yeri, boyutu ve bileşimine bağlıdır. Üreterdeki küçük taşlar, şiddetli renal kolige sebep olabilmekle birlikte, genellikle kendiliğinden düşer. Eğer taşın düşme ihtimali az ise ya da idrar yolu enfeksiyonu da eşlik ediyorsa, taşın çıkarılması gerekir (31).

Taş, belirli bir maddenin idrarda aşırı miktarda bulunmasından kaynaklandığından, hidrasyon ile yüksek miktarda idrar çıkımının sağlanması da taş oluşumunu önleyici etki gösterir (31).

Hiperkalsiürik çocuklarda, kalsiyum ve sodyum alımının bir miktar kısıtlanması gerekir. Tiazid grubu diüretikler de böbrekten kalsiyum atılımını azaltır. Kalsiyum taşı oluşumunu inhibe eden potasyum sitratın 1-2 mEq/kg/gün dozda eklenmesi faydalıdır (31).

Ürat taşı olanlarda allopurinol (ksantin oksidaz inhibitörü), ürik asid oluşumunu engelleyerek fayda sağlar. Ayrıca; sodyum bikarbonat ya da sodyum sitrat ile idrarın alkalizasyonu, urat ve sistin taşı olanlarda faydalıdır. Sistinüride diğeri bir alternatif olan D

penisilamin bir şelatördür ve sistein ile homosistine bağlanarak bunların çözünürlüğünü artırır (31).

### **2.2.3. Henoch Schönlein (HSP) Nefriti**

Bir küçük damar vaskülitidir olup; purpurik döküntü, artrit, karın ağrısı ve glomerulonefrit ile karakterizedir. HSP nefriti ve IgA nefropatisi aynı böbrek bulgularını göstermekle birlikte sistemik bulgular sadece HSP nefritinde görülür (36).

HSP'nin renal bulguları olmayabileceği gibi, hipertansiyon, aktif glomerulonefrit, nefrotik sendrom ve akut böbrek yetmezliğine de neden olabilir (5). Vakaların %20-30'unda hematüri görülür (36).

Tipik olarak üst solunum yolu enfeksiyonundan 1-3 hafta sonra HSP semptom ve bulguları ortaya çıkar. HSP'nin renal bulgularının ortaya çıkması 12 haftayı bulabilir (36).

Prognozu genelde iyi olup %2-5'inde kronik böbrek yetmezliği gelişir. İzole mikroskopik hematüri şeklinde başlayan tip en iyi prognoza sahip iken başlangıçta akut nefritik ve nefrotik sendrom kliniği bulunanlarda kronik böbrek yetmezliği gelişme olasılığı en yüksektir (36).

Steroidler, sitotoksik ajanlar ya da antikoagulanların HSP nefriti seyrini değiştirdiğine dair kesin veriler olmamakla birlikte kresentik glomerulonefriti ya da ağır proteinürisi olan hastalarda yüksek doz steroidler ve sitotoksik tedaviye ilaveten siklofosfamid ya da azotioprin tedavisinin faydalı olduğunu söyleyen çalışmalar mevcuttur (37). Başka bir çalışmada ise böbrek tutulumu olan HSP'de balık yağı ve ACE inhibitörleri ile proteinüri ve tansiyon değerlerinin anlamlı olarak azaldığı bildirilmiştir (38).

### **2.2.4. İdrar Yolu Enfeksiyonu (İYE)**

Kızların %3-5'inde, erkeklerin %1'inde görülür. Kızlarda ilk idrar yolu enfeksiyonu 5 yaşına kadar görülür süt çocukluğu ve tuvalet eğitimi döneminde pik yapar. İlk idrar yolu enfeksiyonu sonrası, kızların %60-80'inde 18 ay içinde ikinci idrar yolu enfeksiyonu görülür. Erkeklerde, idrar yolu enfeksiyonlarının çoğu hayatın ilk yılında görülür ve sünnetsiz olanlarda daha sıktır. Bir yaşına kadar erkek/kız oranı 2.8-5.4/1 iken 1-2 yaşından sonra bu oran 1/10'a döner (39).

Kızlarda idrar yolu enfeksiyonlarının %75-90'ında etken E.coli iken diğer sık etkenler Klebsiella ve Proteus'tur. Bazı yayınlar, 1 yaş üzeri erkeklerde; Proteus'un E.coli kadar sık olduğunu bildirmektedir (39). Semptom ve bulgular sistit düşündürmekle birlikte idrar kültüründe bakteriyel üreme saptanamazsa adenovirüs akla gelmelidir. Adenovirus aynı zamandan hemorajik sistite de neden olabilir (5).

İdrar yolu enfeksiyonları hematürinin çocuklardaki sık sebeplerinden biridir. Disüri, noktüri, sık idrara çıkma, ateş, karın ağrısı ya da piyüri, bakteriüri, nitrit ve lökosit esteraz pozitifliği gibi idrar tetkiki anormallikleri ile birlikte. İdrar yolu enfeksiyonu düzeldiğinde hematüri de geriler (5).

İdrar yolu enfeksiyonu için risk faktörleri Tablo VII'de gösterilmiştir (39).

**Tablo VIII:** İdrar yolu enfeksiyonu için risk faktörleri

---

Kız cinsiyet
Sünnetsiz erkek
Vezikoüreteral reflü
Tuvalet eğitimi (arkadan öne temizlik)
İşeme disfonksiyonu
Obstrüktif üropati
Üretral girişim
Sıkı iç çamaşırları
Kıl kurdu
Kabızlık
P fimbriyalı bakteriler
Anotomik anormallikler (örn.:labial füzyon)
Nörojenik mesane
Cinsel aktivite
Gebelik

---

İdrar yolu enfeksiyonundan semptomlar ve/veya idrar tetkiki sonuçları ile şüphelenilebilir ancak enfeksiyonun teyidi ve uygun tedavinin düzenlenmesi için idrar kültürü gereklidir (39).

Tuvalet eğitimi almış çocuklarda genellikle orta akım idrarı kültür için tatmin edicidir. Eğer tek bir patojenden 100.000 koloni üzeri üreme olursa ve çocuk semptomatik ise, idrar yolu enfeksiyonu olarak kabul edilir. Eğer erkek çocuk sünnetsizse, sünnet derisi geriye çekilerek örnek alınmalıdır (39).

Bebeklerde genital bölge temizlenip idrar torbası bağlanarak örnek alınabilir. Bununla birlikte, kızlarda ve sünnetsiz erkeklerde kontaminasyon olabilir. İdrar analizi pozitifse, hasta semptomatikse ve tek bir patojenden 100.000 koloni üzeri üreme varsa, olası idrar yolu enfeksiyonu olarak kabul edilir. Bu kriterlerden herhangi biri sağlanmıyorsa, sondalı idrar kültürü veya suprapubik aspirasyon ile tanının teyidi gerekir (39).

Akut sistit, piyelonefrite progresyonunu önlemek için hızla tedavi edilmelidir. Eğer semptomlar ciddiye, mesaneden idrar örneği alınıp ardından hemen tedaviye başlanmalıdır. Eğer semptomlar hafifse ya da tanı şüpheli ise kültür sonucu çıkana kadar beklenilebilir. Kültürde 10.000-100.000 koloni arası gram negatif organizma üremesi bildirilirse, sondalı idrar kültürü alınıp sonucuna göre tedavi başlanabilir. Eğer kültür sonucu beklenmeden tedavi başlanacaksa, 3-5 günlük trimetoprim-sulfometoksazol (TMP-SMX) tedavisi çoğu E.coli suşlarına karşı etkilidir. Nitrofurantoin (5-7 mg/kg/gün, 3-4 doz/gün) da etkilidir ve Klebsiella ve Enterobacter'e karşı da etkili olma avantajına sahiptir. Amoksisilin (50 mg/kg/gün) de başlangıç tedavisi olarak tercih edilebilir (39).

Piyelonefrit düşündürülen akut febril hastalıkta, 14 gün boyunca geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir. Dehidrate olup oral sıvı alamayan hastalar ile sepsis ihtimali olan hastalar hospitalize edilerek intravenöz hidrasyon ve antibiyotik tedavisi düzenlenmelidir. Parenteral seftriakon (50-75 mg/kg/gün, 2 gramı aşmayacak şekilde) ya da ampisiline ilave bir aminoglikozid (örneğin gentamisin, 3-5 mg/kg/gün, 1-3 dozda) tercih edilebilir. Aminoglikozid tedavisi özellikle Pseudomonas'a karşı etkilidir ve sodyum bikarbonat ile idrar alkalinizasyonu, idrar yollarında ilacın etkinliğini artırır (39).

Tedavinin 72. saatinden sonra kontrol idrar kültürü alınıp idrarın sterilize edildiği kontrol edilmelidir. Eğer idrar yolu enfeksiyonu tekrarlıyorsa, predispozan faktörler aranmalıdır. Sık idrar yolu enfeksiyonu ve piyelonefrite bağlı oluşan renal hasar, hipertansiyon ve börek yetmezliğine neden olabilir. Şu durumlarda profilaksi gerekir:

1) Nörojenik mesane, 2) üriner staz/obstrüksiyon, 3) üriner taş, 4) veziköüretal reflü.

Proflakside TMP-SMX, nitrofrantoin, sefuroksim, birinci kuşak sefalosporinler verilebilir (39).

### **2.2.5. IgA Nefropatisi (Berger Nefropatisi)**

Dünya da en sık görülen kronik glomerüler hastalıktır. SLE ya da HSP gibi sistemik hastalıklar olmaksızın glomerüler mezengial depozitlerde IgA predominansı ile karakterizedir (40).

Işık mikroskopisinde fokal ve segmental mezengial proliferasyon ve mezengial matriks artışı ile karakterizedir. Bazı çocuklarda jeneralize mezengial proliferasyon görülür ve bu kresent formasyonu ve skar oluşumu ile ilişkili olabilir. Elektron mikroskopisinde çoğu hastada elektron yoğun mezengial birikimler görülür. Elektron yoğun birikimler, glomerüler bazal membranın subendoteliyel ve subepiteliyel bölgelerinde de görülebilir (40).

IgA nefropatisi bir immün kompleks hastalığıdır. Aile öyküsünün de olabilmesi genetik faktörlerin önemini göstermektedir (40). Genetik çalışmalarda IgA nefropatisinin kromozom 6q22-23 ile ilişkili olduğu saptanmıştır (41).

Genellikle üst solunum yolu ya da gastrointestinal sistem enfeksiyonu ile ilişkili makroskopik hematüri ile başvurur. Bazen asemptomatik mikroskopik hematüri ya da proteinüri ile de başvurabilir. IgA yüksekliği hastaların sadece %15'inde görülür; spesifik değildir ve tanı için böbrek biyopsisi gerekir (5).

İmmunosupresif tedavi, ACE inhibitörleri, balık yağı gibi çeşitli tedaviler önerilmekle birlikte hiçbir tedavinin böbrek fonksiyonlarını korumada etkili olduğu kanıtlanamamıştır (42).

Çoğu hastada erişkin yaşlara kadar ilerleyici böbrek fonksiyon bozukluğu görülmez. Bu nedenle dikkatli uzun dönem takip gerekir. Diffüz mezengial proliferasyon, yaygın glomerüler kresentler, glomeruloskleroz ve tubulointerstisyel değişiklikler kötü prognozu gösterir (40).

## 2.2.6. Membranoproliferatif Glomerulonefrit (MPGN)

Kronik glomerüler hastalık, devam etmekte olan ve glomerül yıkımı ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyen glomerüler hasarı tanımlar. MPGN, büyük çocuklar ve genç erişkinlerde kronik glomerulonefritin en sık sebebidir (43).

MPGN'yi diğer kronik glomerulonefritlerden ayıran en önemli bulgu, hipokomplementemidir. En sık hayatın 2. dekadında görülür. Hastaların çoğu nefrotik sendromla başvurmakla birlikte bir kısmı, makroskopik hematüri ya da asemptomatik mikroskopik hematüri ve proteinüri ile karakterize akut nefritik sendrom ile başvurur (43).

Üç farklı histolojik tipi vardır. Tip I, en sık görülen tip olup, mezengial gücrelerde ve matrikste artış nedeniyle glomerüllerde lobuler patern gözlenir. Glomerüler kapiller duvar kalınlaşmıştır ve bazı alanlarda mezengial sitoplazma ve matriksin glomerüler bazal membran ve endotelial hücrelerin arasına girdiği görülür. Bazı vakalarda kresent gözlenir ve bu, kötü prognozu gösterir. Tip II'de mezengial değişiklikler tip I'den daha azdır. Kapiller duvar elektron yoğun depozitler nedeni ile bant şeklinde düzensiz kalınlaşmalar gösterir. Kresentler oldukça fazladır. Elektron mikroskopisinde elektron yoğun depozit, glomerüler bazal membranda kalınlaşma şeklinde görülür (43).

Tanı, böbrek biyopsisi ile konur. Biyopsi endikasyonları şunlardır: 1) On yaşından büyük çocuk, 2) mikroskopik hematüriye eşlik eden şiddetli proteinüri, 3) akut nefritli çocukta 8 haftadan uzun süren hipokomplementemi (43).

Hem APSGN hem de MPGN'de makroskopik hematüri, C<sub>3</sub> düşüklüğü, ASO yüksekliği görülebilir. Bununla birlikte; APSGN'li çocuklar 2 ay içinde dramatik olarak düzelirken; nefritik sendrom, proteinüri ve hipokomplementemi MPGN'de devam eder ve bu, biyopsiyi gerekli kılar (43).

Bazı hastalar tamamen iyileşebilmekle beraber, MPGN'li hastaların yaklaşık %50'si 10 yıl içinde son dönem böbrek yetmezliğine ilerler. Tip II, en kötü prognoza sahip olan tiptir. Transplante edilen böbrekte nüks oranı, tip I'de %30 iken tip II'de %90 civarındadır (43).

Kesin tedavisi olmamakla birlikte, uzun dönem gün aşırı prednizon ile klinik seyirde düzelme olduğu rapor edilmiştir (44).



### 2.2.7. Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)

Ateş, kilo kaybı, malar raş, hematolojik anormallikler, artrit ve kalp, akciğer, merkezi sinir sistemi ve böbrek tutulumu ile karakterizedir. Böbrek tutulumu, tek bulgusu olabilir (45).

Bir immun kompleks hastalığı olup hem T hem de B lenfositler rol alır. WHO sınıflamasında ışık, immunofloresan ve elektron mikroskopisi dikkate alınır. Buna göre:

Class I'de hiç histolojik bulgu yoktur.

Class II (mezengial lupus nefriti)'de, glomerüllerde immunoglobulin ve kompleman içeren mezengial birikim mevcuttur ve ışık mikroskopisinde class IIa'da hafif, class IIb'de orta düzeyde mezengial hiperselülerite ve matriks artışı izlenir.

Class III (fokal segmental lupus nefriti)'de, hemen hemen her glomerülde mezengial birikimler mevcuttur ve endotelial hücreler ile glomerüler bazal membran arasında subendotelial birikimler saptanır. Fokal segmental mezengial proliferasyona ek olarak, bazı glomerüllerde kapiller duvar nekrozu, kresent formasyonu ve skleroz da görülür.

Class IV (diffüz proliferatif lupus nefriti), en sık görülen ve en kötü prognozlu tiptir. Tüm glomerüllerde çok miktarda mezengial ve subendotelial immunoglobulin ve kompleman birikimi mevcuttur. Işık mikroskopisinde, tüm glomerüllerde mezengial proliferasyon görülür. Kapiller duvarlar, subendotelial birikimler nedeniyle sıklıkla kalınlaşmıştır ve "tel halka=wire loop" lezyonunu oluşturur ve genellikle nekroz, kresent formasyonu ve skarlaşma gösterir.

Class V (membranöz lupus nefriti), en az görülen tiptir. Hafif ya da orta düzeydeki mezengial proliferasyonun dışında, histolojik olarak idiyopatik membranöz glomerulonefrite benzer (45).

Sıklıkla adolesan kızlarda görülür. %30-70'inde renal tutulum bulgusu vardır. Hafif formlarda (tüm class II, bazı class III) hematüri, normal böbrek fonksiyonları, 1 gr/günün altında proteinüri gözlenirken; ağır formlarda (bazı class III, tüm class IV) hematüri ve proteinüri, böbrek fonksiyonlarında bozulma, nefrotik sendrom ya da akut böbrek yetmezliği mevcuttur. Proliferatif glomerulonefritli hastalarda nadiren idrar analizi

tamamen normal olabilir. Class V lupus nefriti sıklıkla nefrotik sendrom kliniğinde başvurur (45).

ANA (+)'liği, SLE düşündürür ve mutlaka anti dsDNA ile teyid edilmelidir. Aktif hastalığı olan çoğu hastada C<sub>3</sub> ve C<sub>4</sub> düzeyleri düşüktür. Klinik bulgular ve böbrek tutulumunun şiddeti orantılı olmayabildiğinden, SLE'li hastaların tümüne böbrek biyopsisi yapılmalıdır. Biyopsi sonuçları immunosupresif tedavilerin seçimine rehberlik eder (45).

Agresif immunosupresif tedavi, çocukluk çağı SLE'de prognozu dramatik şekilde iyileştirmiştir. SLE tanısından 10 yıl sonra diyaliz ihtiyacı olmaksızın renal sürvi oranı %80'dir. Class IV lupus nefritinde son dönem böbrek yetmezliği riski en yüksektir. Kronik steroid tedavisine bağlı osteoporoz, obezite, hipertansiyon ve diabetes mellitus riski yönünden hastalar izlenmelidir. 20 gr kümülatif dozun üzerinde siklofosfamid alanlarda malinite ya da infertilite riski artmıştır (45,46).

### **2.2.8. İnce Glomerüler Bazal Membran Hastalığı (İGBMH)**

Persistan mikroskopik hematüri ve elektron mikroskopisinde glomerüler bazal membranda izole incelve ile karakterizedir. Ailede birden çok kişide böbrek fonksiyon bozukluğu olmaksızın görülen izole hematüriye "benin familiyal hematüri" denir (40).

Otozomal dominant yolla kalıtılır (5). Bir çalışmada, hem Alport sendromu'nda, hem de İGBMH'da COL4A3 ve COL4A4 genlerinde mutasyon (delesyon) saptanmıştır (47).

Mikroskopik hematüri genellikle mevcuttur ve özellikle solunum yolu hastalıkları sonrası makroskopik hematüri gözlenebilir. Tedavisi yoktur. Prognozu mükemmel olmasına karşın; proteinüri, hipertansiyon gibi diğer tanıları dışlatacak kriterler açısından yıllık takipleri uygundur (5,40).

### **2.2.9. Alport Sendromu**

Glomerüler bazal membranın majör komponenti olan tip IV kollajeni kodlayan genlerdeki mutasyondan kaynaklanan herediter nefrittir (5,40). En sık X'e bağlı dominant kalıtılır. Bu nedenle; erkeklerde daha ağır seyreder ve son dönem böbrek yetmezliği kızlarda gelişmezken erkeklerde gelişir (5). Hastaların yaklaşık %50'sinde, üst solunum

yolu enfeksiyonundan sonra tek ya da tekrarlayan makroskopik hematüri görülür. Proteinüri erkeklerde sıklıkla görülürken kızlarda ya yoktur ya da hafif ya da intermitandır. Bilateral sensörinöral işitme kaybı, anterior lentikonus, katarakt sıklıkla eşlik eder (5,40). Böbrek yetmezliği ve işitme kaybı açısından aile öyküsü oldukça önemlidir (5).

Kesin bir tedavisi olmamakla birlikte, siklosporin ve ACE inhibitörü kullanımının renal progresyonu yavaşlatabildiğine dair yayınlar mevcuttur. Hipertansiyon, anemi ve elektrolit dengesizliği gibi böbrek yetmezliğine bağlı komplikasyonlar dikkatle takip edilmelidir. Diyaliz ve böbrek nakli ile tedavi edilirler (40).

### **2.2.10. Membranöz Glomerulonefrit**

Erişkinlerde nefrotik sendromun en sık sebebi olmakla birlikte, çocuklarda hematürinin nadir görülen bir sebebidir. Genellikle izole renal hastalık şeklinde görülmekle birlikte; SLE, kronik immün trombositopenik purpura, sarkoidoz, nöroblastoma, gonadoblastoma, altın ya da penisilamin tedavisi, sifilis, hepatit B enfeksiyonu gibi durumlarla da ilişkili olabilir (48).

Işık mikroskopisinde glomerüler bazal membranda belirgin proliferasyon olmaksızın diffüz kalınlaşma görülür. İmmünofloresan mikroskopide, glomerüler bazal membranın epitelial kısmında granüler IgG ve C<sub>3</sub> birikimi saptanır (48).

Çocuklarda en sık, hayatın 2. dekadında görülür. Genellikle nefrotik sendrom kliniği gösterir ve çocuklardaki nefrotik sendromların %2-6'sını oluşturur. Çoğu hastada mikroskopik hematüri görülürken bazı hastalarda makroskopik hematüri de görülebilir. Çocukların yaklaşık %20'si hipertansiyon ile başvurur. C<sub>3</sub> düzeyleri genellikle normaldir (48, 49).

Tanı, biyopsi ile konur. Asemptomatik az miktarda proteinüri ile başvuran hastalarda spontan remisyon görülebilir (48). 1-14 yıl süren takip çalışmalarında, hastaların %20'sinin kronik böbrek yetmezliğine ilerlediği ve %40'ında aktif hastalığın devam ettiği saptanmıştır (49).

Nefrotik durum en iyi tuz kısıtlaması ve diüretik tedavi ile kontrol edilir. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda, prednizona ilaveten klorambusil ya da siklofosamid tedavisinin, özellikle ağır ya da uzamış proteinürisi olan hastalarda, progresif böbrek hastalığını yavaşlatmada etkili olabileceği ileri sürülmüştür (48,50).

### **2.2.11. Goodpasture Hastalığı**

Akciğerdeki alveolar bazal membran ve böbrekteki glomerüler bazal membrandaki tip IV kollajene karşı gelişen antikolar nedeniyle oluşan pulmoner hemoraji ve glomerulonefrittir (51).

Işık mikroskopisi bulguları hızlı ilerleyen glomerulonefrite benzer. İmmünofloresan incelemede glomerüler bazal membran boyunca lineer IgG paterni izlenir (51).

Çocuklarda nadir görülür. Genellikle hemoptizi ile başvururlar ve pulmoner hemoraji, hayatı tehdit edici boyutta olabilir. Hematüri, proteinüri ve hipertansiyonun izlendiği nefritik sendrom kliniği gözlenir. Günler haftalar içerisinde böbrek fonksiyonları ilerleyici şekilde bozulur. C<sub>3</sub> düzeyi normaldir (51,52).

Pulmoner hemorajiyi atlatabilen hastalar genellikle son dönem böbrek yetmezliğine ilerler. Pulse metilprednizolon, oral siklofosamid ve plazmaferez tedavisi ile sağ kalım ve böbrek fonksiyonlarında düzelme oranları artmıştır (53,54).

### **2.2.12. Hemolitik Üremik Sendrom**

Küçük çocuklarda akut böbrek yetmezliğinin en sık sebebidir ve mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve üremi ile karakterizedir (55).

Gelişmiş ülkelerde HÜS, %80 oranında Shiga toksin üreten E.coli O157:H7'e bağlı gelişen akut gastroenterit ile ilişkilidir. Daha nadir olmakla birlikte; Shigella, Salmonella, Campylobacter, S.pneumonia, Bartonella gibi bakteriler ile koksakivirüs, ekovirüs, influenza, varicella, HIV, EBV gibi virüslere bağlı da gelişebilir. Oral kontraseptif, mitomisin, siklosporin gibi ilaçların kullanımı ile de HÜS gelişebilir. SLE, malin hipertansiyon, preeklampsi, postpartum böbrek yetmezliği ve radyasyon nefritine bağlı da HÜS gelişebilir. Hereditör formu da mevcut olup, protein H eksikliği söz konusudur (55).

Bu sendromun patogenezindeki en önemli olay, endotel hücre hasarıdır. Alternatif kompleman sistemi aktive olur. Böbrekteki kapiller ve arteriolar endotel hasarı, lokalize pıhtılaşmaya neden olur. Mikroanjiopatik anemi, eritrositlerin değişmiş damar yapılarından geçerken mekanik hasar görmesinden kaynaklanırken; trombositopeni, intrarenal platelet adezyonu ve hasarından kaynaklanır (55).

Başlangıçta; kapiller duvarlarda kalınlaşma, kapiller lümeninde daralma ve mezengiumda genişleme görülür. Glomerüler kapillerlerde ve arteriollerde fibrin birikimi ve buna bağlı kortikal nekroz gelişebilir. Parsiyal ya da total skleroz gelişebilir. Şiddetli tutulumda görülen küçük arter ve arteriollerde konsantrik intimal proliferasyon, vasküler oklüzyona neden olur (55,56).

En sık 4 yaşından küçük çocuklarda görülür. Gastroenterit ya da üst solunum yolu enfeksiyonundan 5-10 gün sonra ani ortaya çıkan solukluk, irritabilite, güçsüzlük, letarji ve oligüri görülür. Fizik muayenede dehidratasyon, ödem, peteşi, hepatosplenomegali ve belirgin irritabilite gözlenir. Tanı; mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek yetmezliği bulguları ile desteklenir (55,57).

Sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, hipertansiyonun kontrolü ve erken diyaliz uygulaması ile mortalite %10'ların altına inmiştir (55,57).

### **2.2.13. Üriner Tüberküloz (TBC)**

Tüberkülozun akciğer dışında en sık görüldüğü yer, üriner sistemdir. Kuluçka dönemi yıllarca sürebildiğinden, üriner tüberküloz çocuklarda nadirdir. Ancak, primer odak akciğer değilse basilin üriner sisteme ulaşması daha kısa sürer ve puberte öncesi görülebilir. Basil böbreklere genellikle lenfohematojen yol ile ulaşır. Parankimde küçük kazeöz odaklar oluşur ve basil, daha sonra tübüllere ulaşır. Zamanla korteks yanında basil içeren bir kitle oluşur ve basilin renal pelvise geçişini sağlayan bir fistül oluşur. Daha sonra basil, alt üriner sisteme ulaşır. Sıklıkla tek taraflı olup, erken evrelerde genellikle asemptomatiktir. Steril piyüri ya da mikroskopik hematüri görülebilir. İlerlediğinde; makroskopik hematüri, disüri, karın/yan ağrısı gelişir ve bakteriyel süperenfeksiyon riski artar. Hidronefroz, üretral striktür gelişebilir (58).

Vakaların %80-90'ında, M.tuberculosis için idrar kültürü pozitifdir. Hastaların %20'sinde tükükülin deri testi negatiftir (58).

#### **2.2.14. Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF)**

Otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalık olup; periyodik ateş, poliserözit ve amiloidoz gelişimi ile karakterizedir (59).

Vakaların %90'ı, 20 yaşından önce başlar. Başlangıç yaşı, 6 aya kadar inebilir. Akut ataklar 1-4 gün kadar sürer ve ateşe ilaveten şunlardan en az birini içerir: Karın ağrısı ile kendini gösteren peritonit (%90), artrit ya da artralji (%85), göğüs ağrısı ile açığa çıkan plörit (%20). Nadiren; perikard, testis ya da tunica vaginalis de tutulabilir. Erizipel benzeri döküntü, miyalji, splenomegali, skrotal tutulum, nörolojik tutulum, HSP ve hipotiroidi de nadiren görülebilir (59).

FMF'e bağılı amiloidoz oranı ülkemizde %60'dır (60). Belirgin proteinüri, mikroskopik hematüri ile karakterize olup, nefrotik sendroma ve kronik böbrek yetmezliğine neden olabilir (59).

FMF ataklarının önlenmesi amacıyla kolşisin (0,02-0,03 mg/kg/gün, maksimum: 2mg/gün; 1-2 doz/gün) kullanılır. Kolşisin sadece atakları azaltmakla kalmaz, aynı zamanda amiloidoz gelişme olasılığını da azaltır (59).

#### **2.2.15. Koagulopatiler ve Trombositopeni**

Hemofili, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve trombositopeni, makroskopik ya da mikroskopik hematüriye sebep olabilir. Bu durumlarda hematüri genellikle başvuru semptomu olmayıp, diğfer semptomlardan sonra ortaya çıkar (61).

#### **2.2.16. Orak Hücre Nefropatisi**

Orak hücre hastalığı ya da taşıyıcılığında makroskopik ya da mikroskopik hematüri görülebilir. Bu hastalarda iskemi, papiller nekroz ve interstisyel fibroz görülebilir. Poliüri, renal tübüler asidoz, proteinüri, hipertansiyon ve böbrek yetmezliği görülebilir; son dönem böbrek yetmezliği gelişebilir (61,68).

### **2.2.17. Renal Ven Trombozu**

Yenidoğan ve infantlarda genellikle asfiksi, dehidratasyon, şok, sepsis durumunda ve diabetik anne bebeğinde görülürken, daha büyük çocuklarda; nefrotik sendrom, siyanotik kalp hastalığı, kalıtsal koagulopatiler ve anjiyografik kontrast madde maruziyeti ile ilişkilidir (62).

Ani başlangıçlı makroskopik hematüri ve unilateral ya da bilateral böğür kitlesi ile kendini gösterir. Mikroskopik hematüri, böğür ağrısı, hipertansiyon ya da oligüri de görülebilir. Bilateral RVT, akut böbrek yetmezliğine neden olur (62).

Primer tedavisi sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ve böbrek yetmezliğinin tedavisidir. İnför vena kava trombozu gelişen hastalarda cerrahi trombektomi gerekebilir. Antihipertansif tedaviye dirençli hipertansiyonda, nefrektomi gerekebilir (63).

### **2.2.18. Konjenital Anomaliler**

İdrar yollarının farklı konjenital anomalilerinde, makroskopik ya da mikroskopik hematüri görülebilir. Böğüre minör bir travma sonrası ani başlayan makroskopik hematüri, sıklıkla üreteroplevik obstrüksiyon ya da kistik hastalıklar ile ilişkilidir (64).

#### **2.2.18.1 Otozomal Resesif (İnfantil Tip) Polikistik Böbrek Hastalığı**

İnsidansı, 1:10.000 ila 1:40.000 arasındadır. Her iki böbrek belirgin şekilde genişler ve korteks ve medullada sayılamayacak kadar çok kist mevcuttur. İlerleyici interstisyel fibroz ve tübüler atrofi sonucu böbrek yetmezliği gelişir. Karaciğer tutulumu karakteristik olarak safra yollarında proliferasyon ve ektaziye ilaveten karaciğer fibrozu şeklindedir ve konjenital hepatik fibroz ya da Caroli hastalığından ayırt edilemez (64).

Yenidoğan ya da erken süt çocukluğu döneminde bilateral böğür kitlesi ile prezente olur. Beraberinde, yenidoğan döneminde oligohidramnioz ve bununla ilişkili pulmoner hipoplazi, respiratuar distres ve spontan pnömotoraks görülebilir (64).

Bilateral ele gelen böğür kitlesi, pulmoner hipoplazi, oligohidramnioz ve hipertansiyona ilaveten, ebeveynlerde böbrek kisti olmaması, otozomal resesif polikistik böbrek hastalığını akla getirmelidir. Ultrasonda; oldukça genişlemiş ve hiperekojen böbreklerin görülmesinin yanı sıra, kortikomedüller ayrımın yapılamaması, tanıda değerlidir (64).

Yenidoğan döneminde pulmoner hipoplazi nedeniyle ventilasyon desteği gerekir. Sıvı elektrolit dengesinin sağlanması, tansiyon regülasyonu ve böbrek yetmezliğinin klinik bulgularının düzenlenmesi elzemdir. Ağır solunum yetmezliği ya da geniş böbrekler nedeniyle beslenme intoleransı olan hastalarda, unilateral ya da bilateral nefrektomi yapıp diyaliz yapılmalıdır. Karaciğer fibrozu, siroz ve portal hipertansiyona neden olarak sağ kalım süresini kısaltır (64).

### **2.2.18.2 Otozomal Dominant (Erişkin Tip) Polikistik Böbrek Hastalığı**

En sık görülen kalıtsal böbrek hastalığıdır. İnsidansı, 1:500 ile 1:1.000 arasındadır. Her iki böbrek de genişlemiştir ve nefronun tüm bölgelerinden köken alan kortikal ve medüller kistler mevcuttur (64).

Genellikle 40 ila 50'li yaşlarda kendini göstermekle birlikte; makroskopik ya da mikroskopik hematüri, bilateral böğür ağrısı, karında kitle, hipertansiyon ve idrar yolu enfeksiyonu gibi semptom ve bulguları çocuk ve yenidoğanlarda da görülebilir (64).

Genişlemiş böbrekler ve bilateral makrokistlere ilaveten, birinci derece akrabalarda benzer öykü varlığı, tanıyı teyid eder (64).

Tedavi, destek tedavisinden ibarettir. Kan basıncı kontrolü çok önemlidir; çünkü hastalığın ilerleme hızı ile hipertansiyon şiddeti orantılıdır (64).

### **2.2.19. Travma**

Künt ya da penetran batın travması, böbreği yaralayabilir. Makroskopik ya da mikroskopik hematüri, böğür ağrısı, abdominal rijidite görülebilir. Eksternal meatusda makroskopik kan görülürse, üretra yaralanması akla gelmelidir (65).

### **2.2.20. Böbrek Tümörleri**

#### **2.2.20.1. Willm's Tümörü**

İnsidansı, 15 yaş altında 8/1.000.000'dur. En sık 2-5 yaş arası görülür. %7'si bilateraldir. WAGR sendromu (Willm's tümörü, aniridi, genitoüriner anomaliler ve mental retardasyon) gibi çeşitli sendromların bir bileşeni olabilir (66).



Genellikle abdominal kitle şeklinde presente olur. Karın ağrısı, kusma, hipertansiyon ve hematüri eşlik edebilir. Hematüri, %12-25'inde görülür (66).

#### **2.2.20.2. Konjenital Mezoblastik Nefrom**

Yenidoğanlarda görülür. Böbrek çok büyümüş ve şekli bozulmuştur. Tümör büyük, sert, infiltratif, soliter renal kitle şeklindedir. Histolojik incelemede fibroblastlara benzer iğsi hücreler dikkati çeker. Tedavide nefrektomi yapılır. Nüks ederse, radyoterapi ve kemoterapi uygulanır (66).

#### **2.2.21. Egzersiz Hematürisi**

Aşırı egzerise bağlı makroskopik ya da mikroskopik hematüri görülebilir. 48 saat içinde spontan düzelir (67).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Hematüri, santrifüj sonrası altta kalan idrar sedimentinin ışık mikroskopik incelemesinde kırkılık büyütmede her sahada en az 5 adet eritrosit görülmesi olarak tanımlandı (1). Bu çalışma retrospektif, dosya tarama şeklinde ve tanımlayıcı bir çalışma olup, hastalarda herhangi bir laboratuvar testi yapılmadı. Dosyaların incelenmesi için gerekli izin, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Başhekimliği'nden alındı. Bu çalışmada, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nefroloji Polikliniği'nde 23.09.2008-23.09.2010 tarihleri arasında bakılan tüm tam idrar tetkiki sonuçları (toplam 7033 sonuç) incelendi. Sonuçlardan hematüri tanımına uyan 1023'ünün ait olduğu toplam 508 hasta belirlendi. Bunların 305'inin dosyalarına ulaşılabildi ve bu 305 hastanın dosyası geriye dönük olarak değerlendirildi. Hasta dosyaları, aşağıdaki parametrelere göre incelendi:

1-Başvuru şikayeti

2-Başvuru şikayetine göre en sık saptanan nedenler

3-Cinsiyet (erkek/kız oranı, cinsiyete göre hematüri sebepleri)

4-Hastaların, şikayetleri başladığındaki yaş ortalaması

5-Hastaların, başvuru anındaki yaş ortalaması

6-Yaş gruplarına göre (1.grup:0-6 yaş, 2. grup:7-12 yaş, 3.grup:13-18 yaş) en sık hematüri nedenleri

7-Hastaların başvuru yerleri ve doğum yerlerine göre hematüri sebepleri

8-Hematüri tipi (mikroskopik/makroskopik, persiste eden/etmeyen olarak sınıflanıp, her birinin hematüri nedenleri açıdan değerlendirilmesi)

9-Ortalama hematüri süresi

10-Aile öyküsü (ailede herhangi bir hastalık nedeni ile hematüri öyküsü olan hastaların oranı ve bunların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve aile öyküsü-hematüri etyoloji ilişkisinin incelenmesi)

11-Anne baba akrabalığı (anne baba akrabalığı olan hastaların oranı, bunların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve anne baba akrabalığı-hematüri ilişkisinin incelenmesi)

12-Fizik muayene bulguları (Tansiyon arteriyel değerleri, boy ve vücut ağırlığı persantilleri, döküntü, ödem, kostovertebral açı hassasiyeti, perine muayenesi, göz

muayenesi, işitme testi değerlendirilerek, patolojik olanların saptanması ve oranlarının tespiti)

13-Hematüriye proteinüri eşlik eden hastaların oranı (anlık idrar ve 24 saatlik idrar değerlerine göre ayrı ayrı incelenmesi)

14-Hematüriye hiperkalsiüri eşlik eden hastaların oranı (anlık idrar ve 24 saatlik idrar değerlerine göre ayrı ayrı incelenmesi)

15-Hematüriye hiperürükozüri eşlik eden hastaların oranı (anlık idrar ve 24 saatlik idrar değerlerine göre ayrı ayrı incelenmesi)

16-Hematüriye hipermagnezüri ve hiperfosfatüri eşlik eden hastaların oranı

17-Hematüriye hiperoksalüri ve hipositratüri eşlik eden hastaların oranı

18-Kan bulguları

- Kreatinin klirensi  $< 80$  ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan hastaların “böbrek yetmezliği” olarak değerlendirilip oranlarının hesaplanması ve böbrek yetmezliği olanların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve böbrek yetmezliği-hematüri etyoloji ilişkisinin incelenmesi)

- IgA yüksekliği olan hastaların oranlarının hesaplanması ve IgA yüksekliği olanların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve IgA yüksekliği-hematüri etyoloji ilişkisinin incelenmesi

- C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> düşüklüğü (C<sub>3</sub>  $< 90$  mg/dl, C<sub>4</sub>  $< 26,5$  mg/dl) olan hastaların oranlarının hesaplanması ve C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> düşüklüğü olanların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> düşüklüğü-hematüri etyoloji ilişkisinin incelenmesi

- ASO yüksekliği (ASO  $>240$  IU/ml) olan hastaların oranlarının hesaplanması ve ASO yüksekliği olanların hematüri nedenlerine göre dağılımları ve ASO yüksekliği-glomerulonefrit ilişkisinin incelenmesi

- PT ve PTT yüksekliği (PT  $>14$ sn, PTT  $> 40$  sn) olan hastaların oranlarının hesaplanması ve ortalama PT ve PTT sürelerinin belirlenmesi

- ANA ve anti dsDNA (istenilen ve pozitif olan hastaların oranlarının hesaplanması)

- cANCA ve/veya pANCA (istenilen ve pozitif olan hastaların oranlarının hesaplanması)

- Oraklaşma testi (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile test sonuçları)

- HBsAg (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile tetkik sonuçları)

- İdrar kan aminoasidi (istenilen hastaların sayı ve oranı ile tetkik sonuçları)

- Hemoglobin elektroforezi (istenilen hastaların sayı ve oranı ile tetkik sonuçları)

19-Mikrobiyolojik tetkikler:

- İdrar kültürü (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile tetkik sonuçları)
- Boğaz kültürü (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile tetkik sonuçları)
- Mide açlık suyu/balgam ARB/PCR (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile tetkik sonuçları)
- Tüberküloz kültürü (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile tetkik sonuçları)

20-Görüntüleme tetkikleri:

- USG (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- Doppler USG (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- İşeme sistoüretrografi (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- Bilgisayarlı üriner tomografi (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- DMSA böbrek sintigrafisi (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- DTPA böbrek sintigrafisi (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)
- Renal anjio (DSA) (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile sonuçları)
- MR anjio (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile sonuçları)
- İntravenöz piyelografi (IVP) (istenilen hastaların sayısı ve oranı ile patolojik sonuçların sayısı ve oranları)

21-Böbrek biyopsisi yapılanlar (sayıları, hematüri etyolojisine göre oran ve dağılımları, biyopsi sonuçlarının yaş grupları ve cinsiyet ile olan ilişkilerinin incelenmesi)

22-Taş analizi yapılanlar (sayısı, saptanan taş tiplerinin sayısı ve oranları)

23-Etyoloji (hematüri etyolojisi ile glomerulonefritler, kristalüriler, sistemik hastalıklar ve konjenital üriner anomalilerin neler olduğu, sayısı ve oranları)

24-Medikal tedavi (uygulanan medikal tedavilerin neler olduğu, oranları ve etyolojiye göre dağılımları)

25-Diyet önerileri (diyet önerileri ve oranları)

26-Cerrahi tedavi (uygulanan cerrahi tedavilerin neler olduğu ve oranları)

İstatistiki çalışmamızda İstatistiksel analizler “SPSS 15.0 (Statistical Package for Social Screnu) for Windows” paket programı kullanılarak bilgisayarda %95 güvenle yapıldı.

Sonuçlar, aritmetik ortalama (AO)  $\pm$  standart hata (SE) olarak sunuldu. İstatistiksel anlamlılık düzeyi Ki kare testi ile değerlendirildi ve  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.

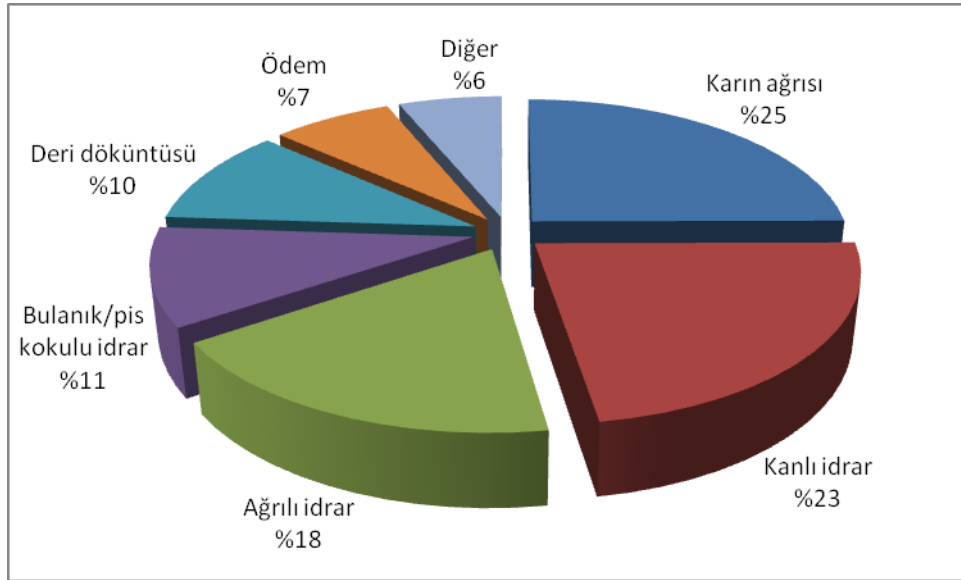
“Hematüri saptanan çocuklarda hematüri tetkik ve tedavisinin retrospektif olarak değerlendirilmesi” adlı çalışmamız 2010/61 etik kurul dosya kayıt numarası 14.07.2010 tarihli, etik kurul karar no:348 sayılı raporla Karadeniz Teknik Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığı’ndan onay almıştır.

## 4.BULGULAR

Bu çalışmada Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Nefroloji polikliniğine başvuran ve hematürisi olan 0-18 yaş arasındaki 305 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

### 4.1. Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı

- 1.Karın ağrısı: 76 hasta (%24,9)
- 2.Kanlı idrar yapma: 69 hasta (%22,6)
- 3.Ağrılı idrar yapma: 55 hasta (%18)
- 4.Bulanık ya da pis kokulu idrar yapma: 32 hasta (%10,5)
- 5.Deri döküntüsü: 32 hasta (%10,5)
- 6.Ödem: 22 hasta (%7,2)
- 7.Diğer (oligüri, pollaküri, artralji, halsizlik vs): 19 hasta (%6,3)

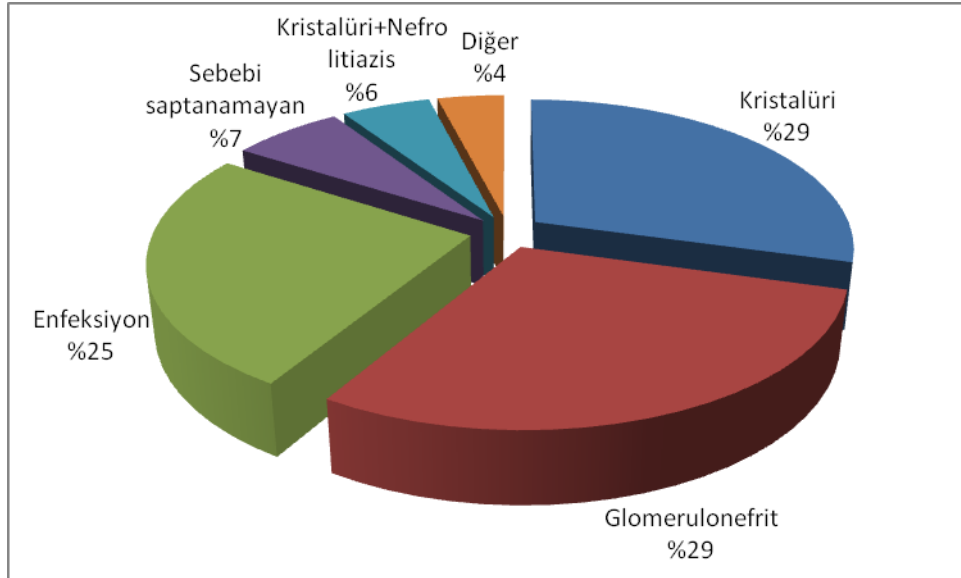


Şekil 4: Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı

#### 4.2. Başvuru şikayetine göre en sık saptanan nedenler

Karın ağrısı şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=76):

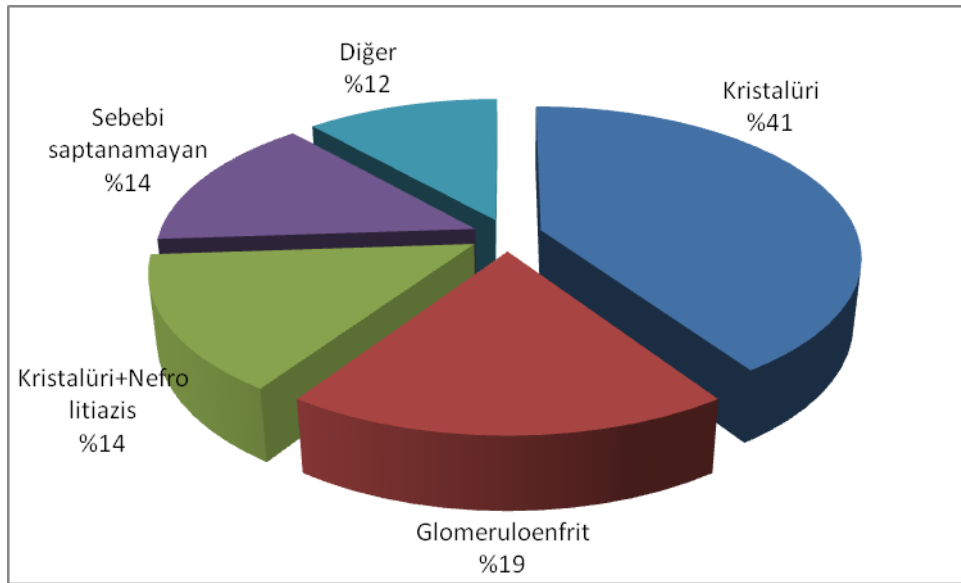
- 1.Kristalüri: 22 hasta (%28,9)
- 2.Glomerulonefrit: 22 hasta (%28,9)
- 3.Enfeksiyon: 19 hasta (%25,0)
- 4.Sebebi saptanamayan: 5 hasta (%6,6)
- 5.Kristalüri+Nefrolitiazis: 4 hasta (%5,3)
- 6.Sistemik hastalık: 2 hasta (%2,6)
- 7.Konjenital üriner anomali: 1 hasta (%1,3)
- 8.Kristalüri+Enfeksiyon: 1 hasta (%1,3)



Şekil 5: Karın ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda hematüri nedenleri

Kanlı idrar yapma şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=69):

- 1.Kristalüri: 28 hasta (%40,5)
- 2.Glomerulonefrit: 13 hasta (%18,8)
- 3.Kristalüri+Nefrolitiazis: 10 hasta (%14,5)
- 4.Sebebi saptanamayan: 10 hasta (%14,5)
- 5.Enfeksiyon: 7 hasta (%10,2)
- 6.Kristalüri+Enfeksiyon: 1 hasta (%1,5)

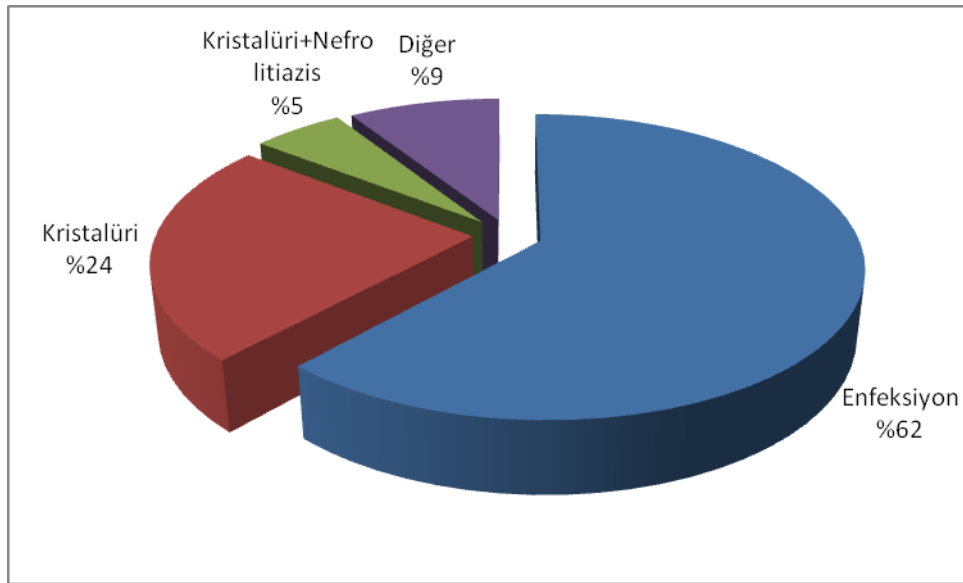


**Şekil 6:** Kanlı idrar yapma şikayeti ile başvuran hastalarda hematüri nedenleri



Ağrılı idrar yapma Şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=55):

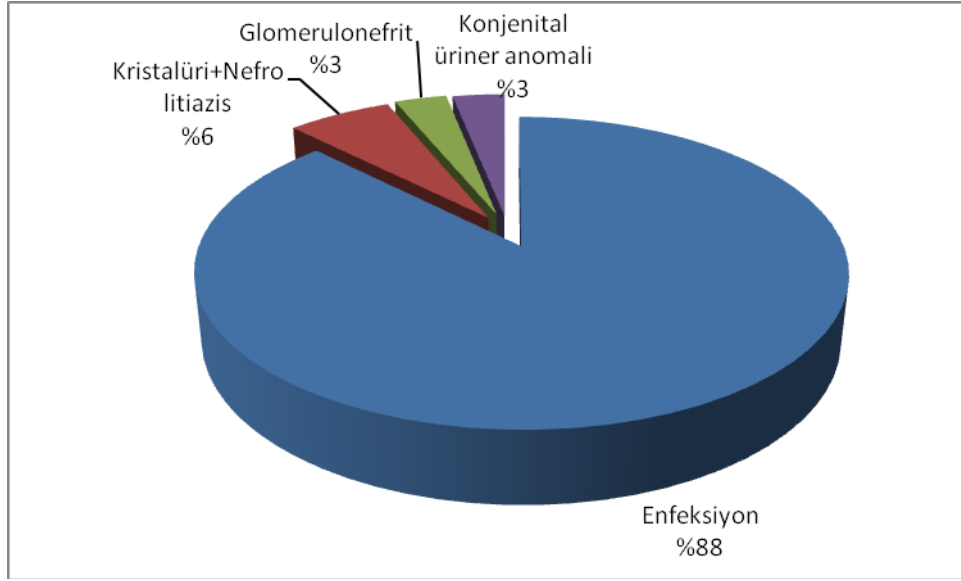
- 1.Enfeksiyon: 34 hasta (%61,8)
- 2.Kristalüri: 13 hasta (%23,7)
- 3.Kristalüri+Nefrolitiazis: 3 hasta (%5,5)
- 4.Glomerulonefrit: 2 hasta (%3,6)
- 5.Sebebi saptanamayan: 2 hasta (%3,6)
- 6.Konjenital üriiner anomali: 1 hasta (%1,8)



Şekil 7: Ağrılı idrar yapma Şikayeti ile başvuran hastalarda hematüri nedenleri

Bulanık ya da pis kokulu idrar şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=32):

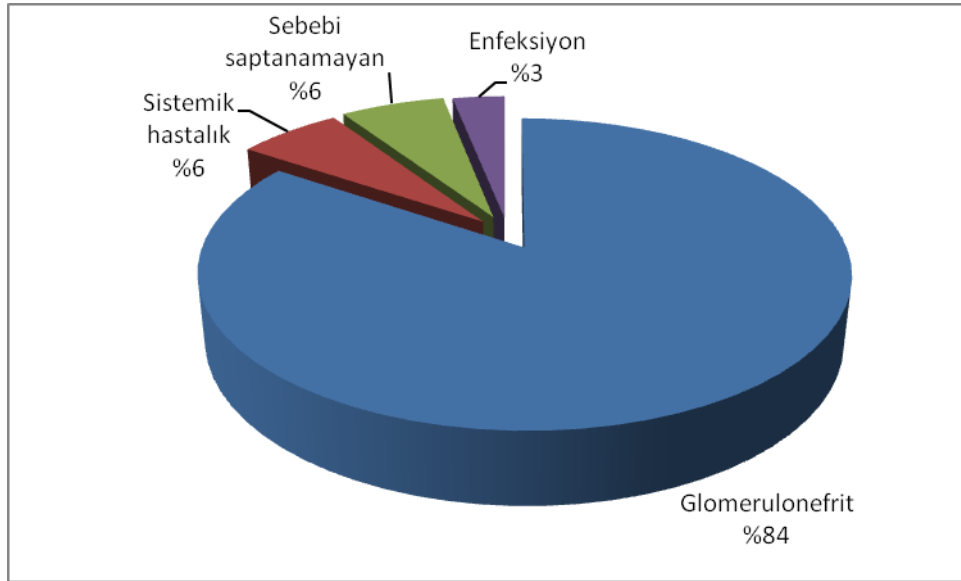
- 1.Enfeksiyon: 28 hasta (%87,6)
- 2.Kristalüri+Nefrolitiazis: 2 hasta (%6,2)
- 3.Glomerulonefrit: 1 hasta (%3,1)
- 4.Konjenital üriner anomali: 1 hasta (%3,1)



**Şekil 8:** Bulanık ya da pis kokulu idrar şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri

Deri döküntüsü şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=32):

- 1.Glomerulonefrit: 27 hasta (%84,5)
- 2.Sistemik hastalık (vaskülit, FMF, HSP, SLE, JIA): 2 hasta (%6,2)
- 3.Sebebi saptanamayan: 2 hasta (%6,2)
- 4.Enfeksiyon: 1 hasta (%3,1)

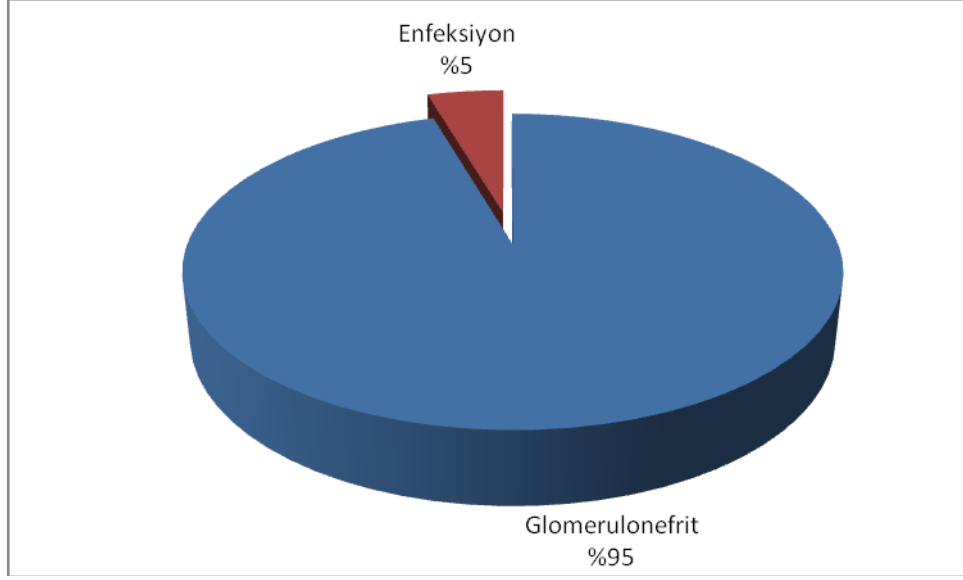


**Şekil 9:** Deri döküntüsü şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri

Ödem şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri (n=22):

1.Glomerulonefrit: 21 hasta (%95,5)

2.Enfeksiyon: 1 hasta (%4,5)



**Şekil 10:** Ödem şikayetiyle başvuran çocuklarda hematüri nedenleri

### 4.3. Cinsiyet

Çalışmamızdaki çocukların %62'si (189 kişi) kız, %38'i (116 kişi) erkek olup erkek/kız oranı:0,61 idi. Cinsiyete göre hematüri nedenlerinin dağılımı, aşağıdaki şekildedir:

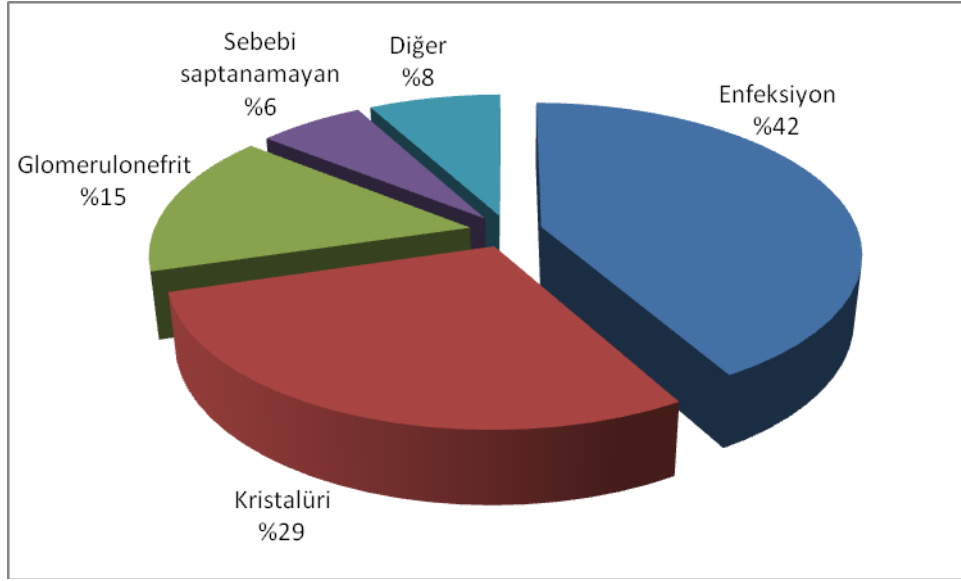
**Tablo IX:** Cinsiyete göre hematüri nedenleri (n=305).

Etyoloji	Kız (n=189) (%)	Erkek (n=116) (%)	p
Enfeksiyon	79 (81,4)	18 (18,6)	0,00
Glomerulonefrit	29 (52,7)	26 (47,3)	0,12
Sistemik hastalık	3 (60)	2 (40)	0,93
Konjenital üriner anomali	2 (100)	0 (0)	0,27
Kristalüri	54 (58,7)	38 (41,3)	0,44
Kristalüri+Enfeksiyon	1 (50)	1 (50)	0,73
Kristalüri+Nefrolitiazis	8 (34,8)	15 (65,2)	0,01
Distal renal tubular asidoz	1 (100)	0 (0)	0,43
Sebebi saptanamayan	12 (42,9)	16 (57,1)	0,03

Cinsiyete göre hematüri etyolojisi incelendiğinde, enfeksiyonlar istatistiki olarak anlamlı şekilde kızlarda daha sık görülmektedir (p=0,00).

Kızlarda en sık hematüri nedenleri (n=189):

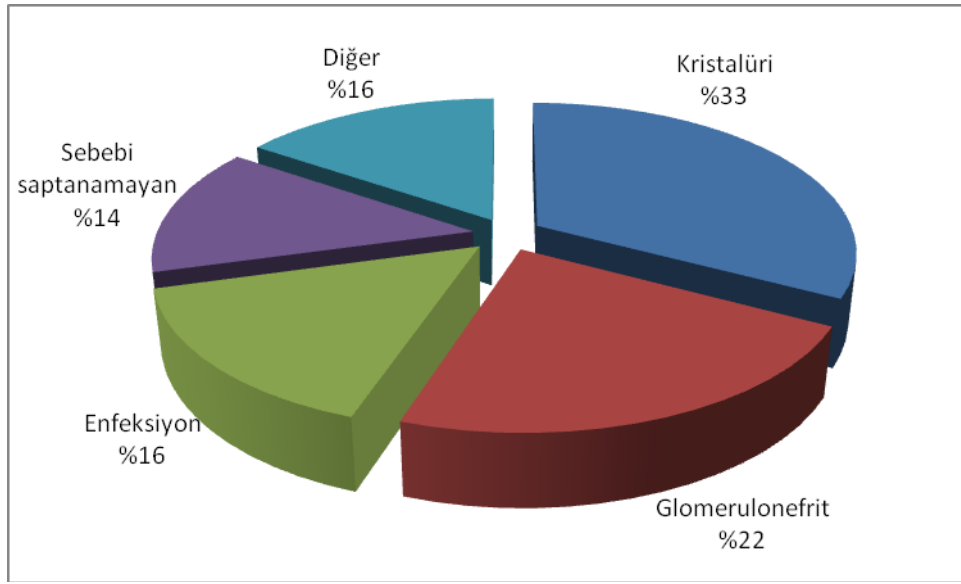
- 1.Enfeksiyon: 79 hasta (%41,8)
- 2.Kristalüri: 54 hasta (%28,6)
- 3.Glomerulonefrit: 29 hasta (%15,3)
- 4.Sebebi saptanamayan: 12 hasta (%6,3)
- 5.Diğer: 15 hasta (%8,0)



Şekil 11: Kızlarda en sık hematüri nedenleri

Erkeklerde en sık hematüri nedenleri (n=116):

- 1.Kristalüri: 38 hasta (%32,8)
- 2.Glomerulonefrit: 26 hasta (%22,4)
- 3.Enfeksiyon: 18 hasta (%15,5)
- 4.Sebebi saptanamayan: 16 hasta (%13,8)
- 5.Diğer: 18 hasta (%15,5)



Şekil 12: Erkeklerde en sık hematüri nedenleri

#### 4.4. Şikayetlerin Başlama Yaşı Ortalaması

Hastalarımızın hematüri şikayetinin başlama yaşları 0-16 arasında değişmektedir ve ortalaması:  $7,09 \pm 4,29$  yıldır. Kızlar için bu yaş aralığı  $6,90 \pm 4,22$  iken erkekler için  $7,40 \pm 4,42$  yıldır. Şikayetlerin başlama yaşı, kız ve erkekler arasında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p=0,32$ ).

#### 4.5. Başvuru Anındaki Yaşı Ortalaması

Hastalarımızın hematüri şikayetinin başlangıcı ile hastaneye başvuruları arasında geçen süre ortalama:  $6,46$  aydır. Başvuru anındaki yaş  $0,5-16,5$  yıl arasında değişmekte olup ortalaması:  $7,59 \pm 4,29$  yıldır. Bu değer, kızlar için  $7,43 \pm 4,15$  iken erkekler için  $7,85 \pm 4,50$  yıldır. Başvuru anındaki yaş ortalaması, kız ve erkekler arasında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p=0,40$ ).

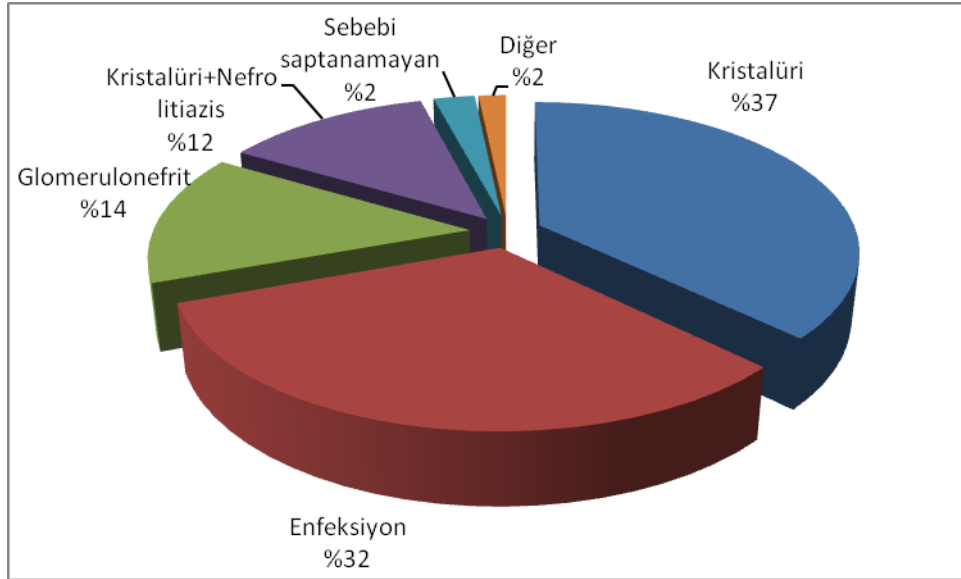
#### 4.6. Yaş Gruplarına Göre En Sık Hematüri Nedenleri

Hastaların, yaş gruplarına göre dağılımları şu şekilde idi:

1. grup (0-6 yaş): 121 hasta (%39,7)
- b) 2. grup (7-12 yaş): 135 hasta (%44,3)
- c) 3. grup (13-18 yaş): 49 hasta (%16,1)

Birinci grupta (0-6 yaş) en sık hematüri nedenleri (n=121):

- 1.Kristalüri: 45 hasta (%37,2)
- 2.Enfeksiyon: 39 hasta (%32,2)
- 3.Glomerulonefrit: 17 hasta (%14,0)
- 4.Kristalüri+Nefrolitiazis: 15 hasta (%12,5)
- 5.Sebebi saptanamayan: 3 hasta (%2,5)
- 6.Diğer: 2 hasta (%1,7)

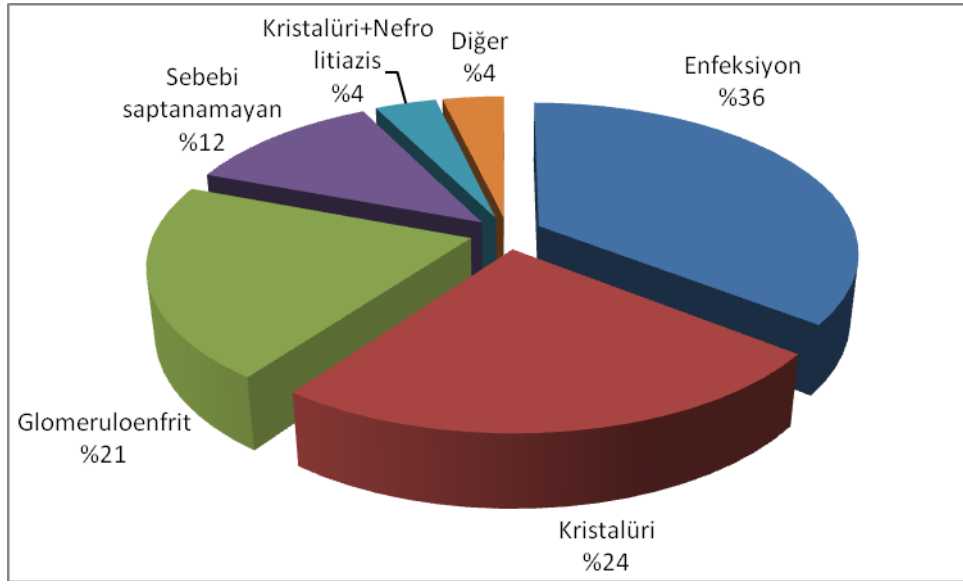


Şekil 13: 0-6 yaş grubunda en sık hematüri nedenleri



İkinci grupta (7-12 yaş) en sık hematüri nedenleri (n=135):

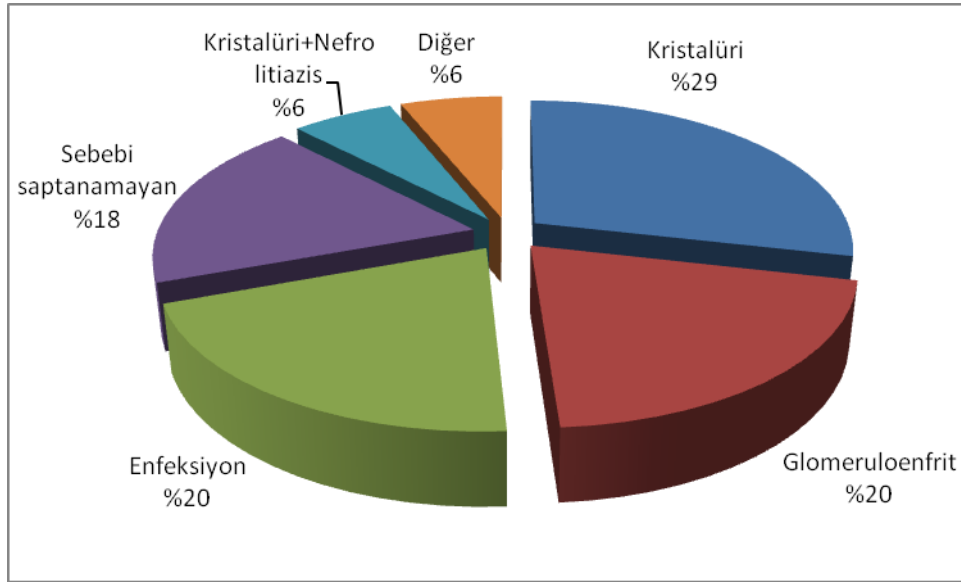
- 1.Enfeksiyon: 48 hasta (%35,6)
- 2.Kristalüri: 33 hasta (%24,4)
- 3.Glomerulonefrit: 28 hasta (%20,8)
- 4.Sebebi saptanamayan: 16 hasta (%11,9)
- 5.Kristalüri+Nefrolitiazis: 5 hasta (%3,7)
- 5.Diğer: 5 hasta (%3,6)



Şekil 14: 7-12 yaş grubunda en sık hematüri nedenleri

Üçüncü grupta (13-18 yaş) en sık hematüri nedenleri (n=49):

- 1.Kristalüri: 14 hasta (%28,6)
- 2.Glomerulonefrit: 10 hasta (%20,4)
- 3.Enfeksiyon: 10 hasta (%20,4)
- 4.Sebebi saptanamayan: 9 hasta (%18,4)
- 5.Kristalüri+Nefrolitiazis: 3 hasta (%6,1)
- 5.Diğer: 3 hasta (%6,1)



**Şekil 15:** 13-18 yaş grubunda en sık hematüri nedenleri

Yaş grubu ile hematüri etyolojisi arasındaki ilişki incelendiğinde, kristalüri+nefrolitiazis saptanan olguların 0-6 yaş grubunda yoğunlaştığı ( $p=0,03$ ), ve 0-6 yaş grubunda hematüri etyolojisi büyük oranda saptanabilmesine karşın, diğer yaş gruplarında nedeni saptanamayan olgulara daha sık rastlandığı görülmektedir ( $p=0,00$ ).

#### 4.7. Geldiği Yer ve Doğum Yerine Göre Hematüri Nedenleri

Hastaların geldikleri yer ve doğum yerlerine göre hematüri etyolojilerinin dağılımı, Tablo X'da gösterilmiştir.

**Tablo X:** Geldiği yere göre hematüri nedenleri (n=305).

<b>Etyoloji</b>	<b>Trabzon (n=190) (%)</b>	<b>Rize (n=40) (%)</b>	<b>Giresun (n=30) (%)</b>	<b>Gümüşhane (n=18) (%)</b>	<b>Diğer (n=27) (%)</b>
<b>Enfeksiyon</b>	77 (79,4)	8 (8,2)	2 (2,1)	5 (5,2)	5 (5,2)
<b>Glomerulonefrit</b>	29 (52,7)	7 (12,7)	11 (20)	3 (5,5)	5 (9,1)
<b>Sistemik hastalık</b>	2 (40)	0 (0)	1 (20)	1 (20)	1 (20)
<b>Konjenital riner anomali</b>	1 (50)	0 (0)	1 (50)	0 (0)	0 (0)
<b>Kristalüri</b>	51 (55,4)	15 (16,3)	10 (10,9)	5 (5,4)	11 (12)
<b>Kristalüri+Enfeksiyon</b>	1 (50)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (50)
<b>Kristalüri+Nefrolitiazis</b>	13 (56,5)	5 (21,7)	1 (4,3)	2 (8,7)	2 (8,7)
<b>dRTA</b>	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Sebebi saptanamayan</b>	15 (53,6)	5 (17,9)	4 (14,3)	2 (7,1)	2 (7,1)

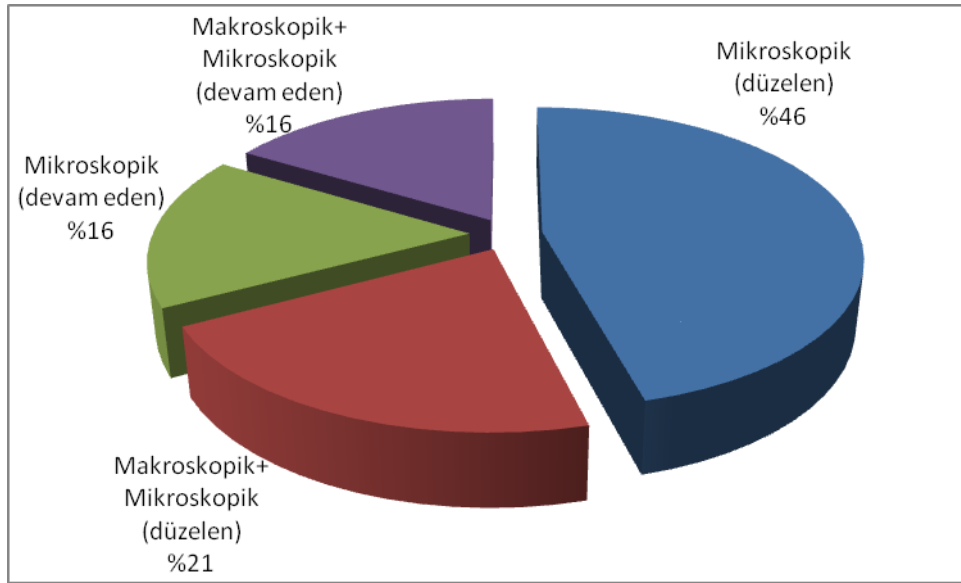
**Tablo XI:** Doğum yerine göre hematüri nedenleri (n=305).

<b>Etyoloji</b>	<b>Trabzon (n=184) (%)</b>	<b>Rize (n=38) (%)</b>	<b>Giresun (n=29) (%)</b>	<b>Gümüşhane (n=18) (%)</b>	<b>Diğer (n=36) (%)</b>
<b>Enfeksiyon</b>	75 (77,3)	8 (8,2)	2 (2,1)	5 (5,2)	7(7,2)
<b>Glomerulonefrit</b>	28 (50,9)	7 (12,7)	10 (18,2)	3 (5,5)	7 (12,7)
<b>Sistemik hastalık</b>	2 (40)	0 (0)	1 (20)	1 (20)	1 (20)
<b>Konjenital üriner anomali</b>	1 (50)	0 (0)	1 (50)	0 (0)	0 (0)
<b>Kristalüri</b>	49 (53,3)	13 (14,1)	10 (10,9)	5 (5,4)	15 (16,3)
<b>Kristalüri+Enfeksiyon</b>	1 (50)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (50)
<b>Kristalüri+Nefrolitiazis</b>	12 (52,2)	5 (21,7)	1 (4,3)	2 (8,7)	3 ( 13,1)
<b>dRTA</b>	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Sebebi saptanamayan</b>	15 (53,6)	5 (17,9)	4 (14,3)	2 (7,1)	2 (7,1)

Geldiği yer ve doğum yeri ile hematüri etyolojisi arasında istatistiki anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (p değerleri, sırası ile: 0,13 ve 0,38).

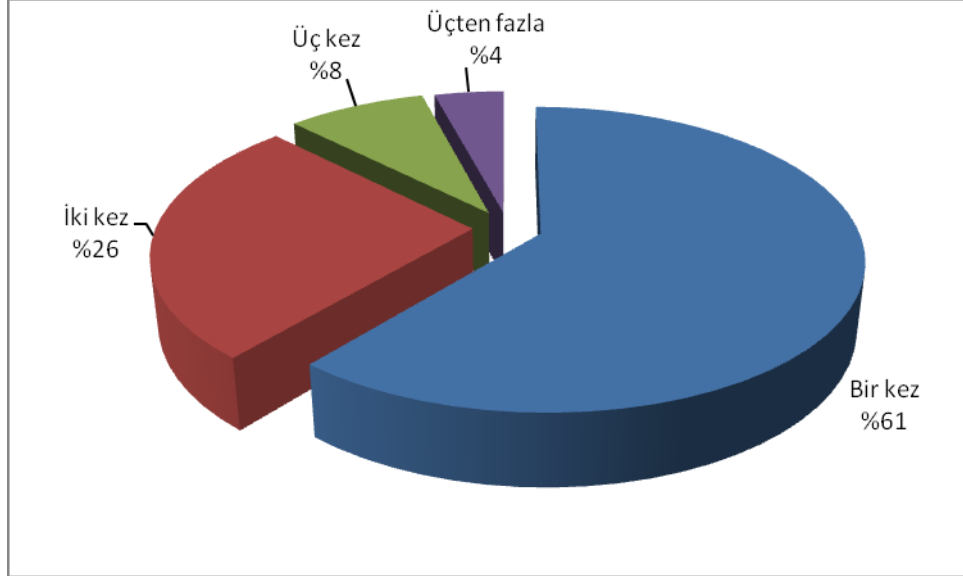
#### 4.8. Hematüri Tipi

Hastaların %60,3'ünde (184 hasta) mikroskopik hematüri görülmüş ve takibi esnasında düzelmiştir. %17,4'ünde (53 hasta) makroskopik ve mikroskopik hematüri dönemleri izlenmiş ve izlem sırasında hematüri düzelmiştir. Persiste eden mikroskopik hematüri hastaların oranı %16,1 (49 hasta) iken, hastaların %6,2 'sinde (19 hasta) makroskopik ve mikroskopik hematüri birlikte görülmüş ve takip esnasında da hematüri devam etmiştir.



Şekil 16: Hematüri tipi

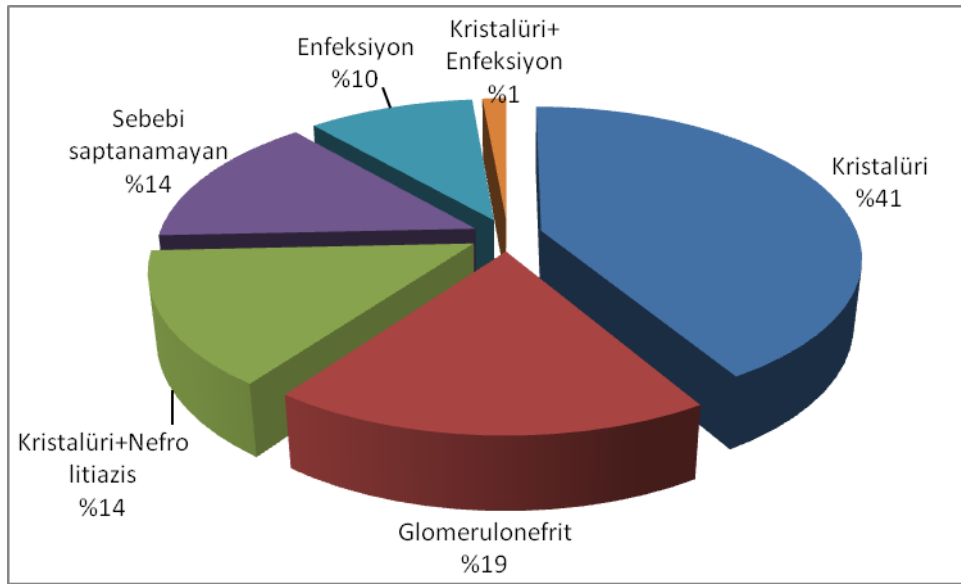
Toplam 72 hastada (%23,6) makroskopik hematüri gözlenmiştir. Bu 72 hastanın 44'ü (%14,4) 1 kez, 19'u (%61,1) 2 kez, 6'sı (%8,3) 3 kez, 2'si (%2,8) 4 kez ve 1'i (%1,4) toplam 6 kez makroskopik hematüri atağı geçirmiştir.



**Şekil 17:** Makroskopik hematüri atak sayıları

Makroskopik hematürinin en sık nedenleri (n=72):

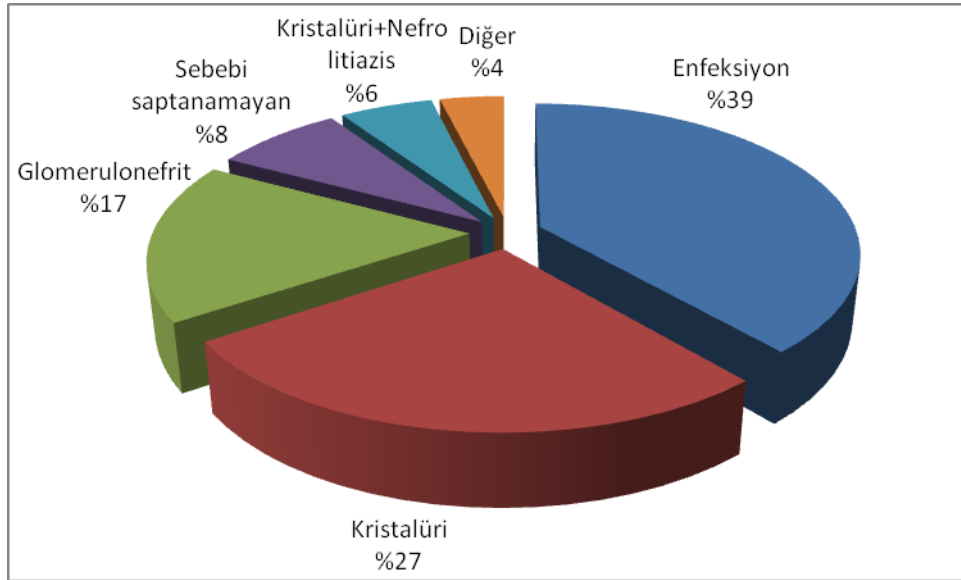
- 1.Kristalüri: 29 hasta (%40,3)
- 2.Glomerulonefrit: 15 hasta (%20,8)
- 3.Kristalüri+Nefrolitiazis: 10 hasta (%13,9)
- 4.Sebebi saptanamayan: 10 hasta (%13,9)
- 5.Enfeksiyon: 7 hasta (%9,7)
- 5.Kristalüri+Enfeksiyon: 1 hasta (%1,4)



Şekil 18: Makroskopik hematürinin en sık nedenleri

Mikroskopik hematürinin en sık nedenleri (n=233):

- 1.Enfeksiyon: 90 hasta (%38,6)
- 2.Kristalüri: 63 hasta (%27,1)
- 3.Glomerulonefrit: 40 hasta (%17,2)
- 4.Sebebi saptanamayan: 18 hasta (%7,7)
- 5.Kristalüri+Nefrolitiazis: 13 hasta (%5,6)
- 6.Sistemik hastalık: 5 hasta (%2,1)
- 7.Konjenital üriner anomali: 2 hasta (%0,9)
- 8.Kristalüri+Enfeksiyon: 1 hasta (%0,4)
- 9.dRTA: 1 hasta (%0,4)

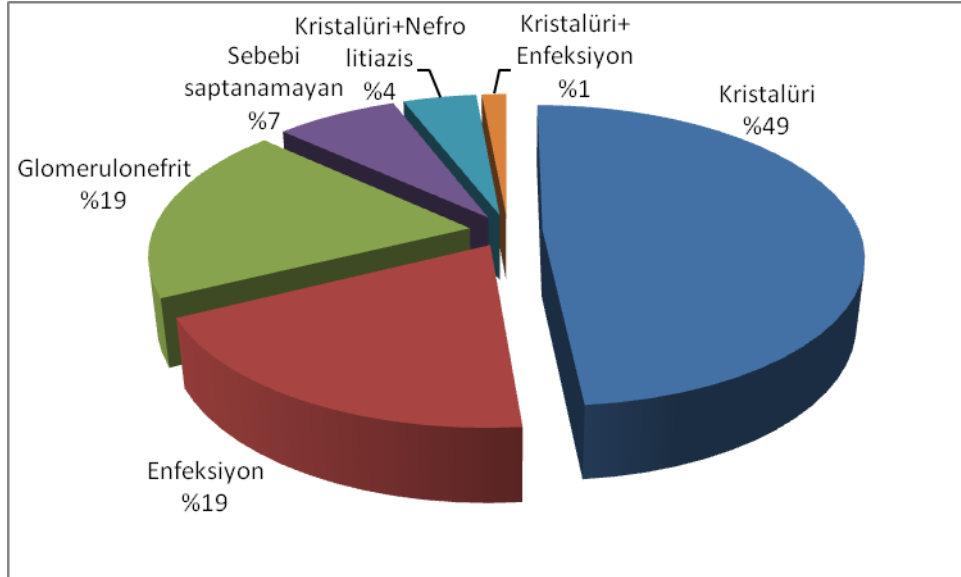


Şekil 19: Mikroskopik hematürinin en sık nedenleri



Hematürisi takip boyunca düzelmeyen vakalar “persistan hematüri” olarak tanımlandığında, bu grupta toplam 68 hasta (%22,3) bulunmaktadır. Bu hastaların hematüri etyolojisine göre dağılımları şu şekildedir:

- 1.Kristalüri: 33 hasta (%48,5)
- 2.Enfeksiyon: 13 hasta (%19,1)
- 3.Glomerulonefrit: 13 hasta (%19,1)
- 4.Sebebi saptanamayan: 5 hasta (%7,4)
- 4.Kristalüri+Nefrolitiazis: 3 hasta (%4,4)
- 5.Kristalüri+Enfeksiyon:1 hasta (%1,5)



**Şekil 20:** Persistan hematürinin en sık nedenleri

#### 4.9. Hematüri Süresi

Hastaların ortalama hematüri süresi  $16,8 \pm 28,3$  hafta olarak hesaplandı ve 0,5 ila 296 hafta arasında değişmekte idi.

#### 4.10. Aile Öyküsü

Hastaların 51'inde (%16,9) 1. derece akrabalarda, 50'sinde (%16,4) 2.derece akrabalarda taş ya da kum öyküsü mevcuttu. 4 hastada (%1,31) ailede kronik böbrek yetmezliği öyküsü mevcuttu.1'er hastada (%0,32) ise aile öyküsünde nefrotik sendrom ve böbrek kisti bulunuyordu.

Aile öyküsü ve hematüri etyoloji arasındaki ilişki, Tablo XII'de gösterilmiştir.

**Tablo XII:** Aile öyküsü ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=305).

Etyoloji	Ailede olan hastahklar					
	Yok (n=198) (%)	1. derece akrabada taş/kum (n=51) (%)	2. derece akrabada taş/kum (n=50) (%)	Nefrotik sendrom (n=1) (%)	Böbrek kisti (n=1) (%)	KBY (n=4) (%)
<b>Enfeksiyon</b>	68 (70,1)	11 (11,3)	15 (15,5)	1 (1)	0 (0)	2 (2,1)
<b>Glomerulonefrit</b>	46 (83,6)	4 (7,3)	5 (9,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Sistemik hastalık</b>	4 (80)	0 (0)	1 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Konjenital üriner anomali</b>	2 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Kristalüri</b>	46 (50)	23 (25)	20 (21,7)	0 (0)	1(1,1)	2(2,2)
<b>Kristalüri+Enfeksiyon</b>	2 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Kristalüri+Nefrolitiazis</b>	13 (56,5)	6 (26,1)	4 (17,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>dRTA</b>	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Sebebi saptanamayan</b>	16 (57,1)	7 (25)	5 (17,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Aile öyküsü ve hematüri etyolojisi arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı (p=0,91).

#### 4.11. Anne Baba Akrabalığı

Hastaların 39'unda (%12,8) 1. derece akrabalık sözkonusu iken, 16'sında (%5,2) 2. ve 3. derece akrabalık söz konusudur. Anne baba akrabalığı ve hematüri etyoloji arasındaki ilişki, Tablo XIII'de detaylı olarak gösterilmiştir.

**Tablo XIII:** Anne baba akrabalığı ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=305).

Etyoloji	Anne baba akrabalığı		
	Yok (n=248) (%)	1.derece (n=39) (%)	2.ve 3.derece (n=16) (%)
Enfeksiyon	77 (79,4)	13 (13,4)	7 (7,2)
Glomerulonefrit	44 (80)	8 (14,5)	3 (5,5)
Sistemik hastalık	5 (100)	0 (0)	0 (0)
Konjenital üriner anomali	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Kristalüri	78 (84,8)	11 (12)	3 (3,2)
Kristalüri+enfeksiyon	2 (100)	0 (0)	0 (0)
Kristalüri+nefrolitiazis	15 (65,2)	6 (26,1)	2 (8,7)
dRTA	0 (0)	1 (100)	0 (0)
Sebebi saptanamayan	26 (92,9)	0 (0)	2 (7,1)

Anne baba akrabalığı ve hematüri etyolojisi arasında istatiki olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı ( $p=0,12$ ).

#### 4.12. Fizik Muayene Bulguları

##### 4.12.1. Tansiyon Arteriyel (TA) Yüksekliği

TA değerleri boy ve cinsiyete göre 95 persantilin üzerinde olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. Hastaların 20'sinin (%6,6) hipertansif olduğu belirlendi. Bunların 10'unda (%50) glomerulonefrit, 4'ünde (%20) kristalüri, 3'ünde enfeksiyon (%15) ve 1'inde (%5) sistemik hastalık mevcuttu. TA yüksekliği olan hastaların 2'sinde (%10) hematüri sebebi saptanamamıştı.

#### 4.12.2. Boy ve Vücut Ağırlığı Persantilleri

Hastaların en fazla yer aldığı boy persantil dilimi 25-50 persantil idi (90 hasta, %29,5). En fazla hastanın bulunduğu vücut ağırlığı persantil dilimi de 25-50 persantil idi (88 hasta, %28,9).

Hastaların boy ve vücut ağırlığı persantiline göre dağılımları, Tablo XIV ve Tablo XV’ de gösterilmiştir.

**Tablo XIV:** Hastaların boy persantil dilimleri (n=305).

Boy persantili	Vaka sayısı (n=305)	%
< 3 p	29	9,5
3-10 p	29	9,5
10-25 p	63	20,7
25-50 p	90	29,6
50-75 p	50	16,4
75-90 p	31	10,2
90-97 p	10	3,3
> 97 p	2	0,7
Veri yok	1	0,3

**Tablo XV:** Hastaların vücut ağırlığı persantil dilimleri (n=305).

Vücut ağırlığı persantili	Vaka sayısı (n=305)	%
< 3 p	20	6,6
3-10 p	32	10,5
10-25 p	58	19,0
25-50 p	88	28,9
50-75 p	52	17,0
75-90 p	36	11,8
90-97 p	10	3,3
> 97 p	8	2,6
Veri yok	1	0,3

#### **4.12.3. Döküntü**

Fizik muayene sırasında 28 hastada (%9,2) döküntü saptandı. Saptanan döküntülerin %89,3'ü (25 hasta) palpabl purpura idi. Birer hastada ise ürtikeryal döküntü, yaygın eritematöz döküntü, dermatomiyozit döküntüsü saptandı. Tüm hastalar göz önüne alındığında palpabl purpura görülen hastaların oranı %8,2 idi.

#### **4.12.4. Ödem**

Fizik muayene sırasında 19 hastada (%6,2) ödem saptandı.

#### **4.12.5. Kostovertebral Açık Hassasiyeti**

Fizik muayene sırasında 6 hastada (%2) kostovertebral açık hassasiyeti saptandı. Bunların 4'ü (%66,7) tek taraflı ve 2'si (%33,3) çift taraflı idi.

#### **4.12.6. Perine Muayenesi**

Perine muayenesi tüm hastalara rutin olarak uygulandı. Sadece 2 hastada (%0,7) patolojik bulguya rastlandı. Bunlardan birinde anal fissür, diğerinde ise labial füzyon saptandı.

#### **4.12.7. Göz Muayenesi**

Hastaların 16'sına (%5,2) göz muayenesi yapıldı ve tamamı normal olarak değerlendirildi.

#### **4.12.8. İşitme Testi**

Toplam 14 hastaya (%4,6) işitme testi yapıldı. Bunların 12'si (%85,7) normaldi. Hastaların 2'sinde (%14,3) tek taraflı işitme kaybı mevcuttu. Tüm hastalar göz önüne alındığında tek taraflı işitme kaybı olan hastaların oranı %0,7 idi.

### **4.13. İdrar Bulguları**

#### **4.13.1. Proteinüri Eşlik Eden Hastalar**

##### **4.13.1.1. Anlık İdrarda Proteinüri**

Hastaların 19'unda (%6,2) proteinüri (anlık idrar protein/kreatinin > 0,2) saptandı. Yedi hastada (%2,3) nefrotik düzeyde proteinüri (anlık idrar protein/kreatinin >3,5) mevcuttu.

##### **4.13.1.2. Yirmi Dört Saatlik İdrarda Proteinüri**

Hastaların 40'ında (%13,1) 24 saatlik idrarda proteinüri (protein atılımı >100 mg/m<sup>2</sup>/gün) saptandı. On yedi hastada (%5,6) nefrotik düzeyde proteinüri (protein atılımı > 1000 mg/m<sup>2</sup>) mevcuttu.

#### **4.13.2. Hiperkalsiüri Eşlik Eden Hastalar**

##### **4.13.2.1. Anlık İdrarda Hiperkalsiüri**

Anlık idrar kalsiyum/kreatinin oranı, yaş grubu için belirlenen değerin üzerinde olan (ilk 3 ay:0,8; 3-12 ay:0,6; diğer yaşlar:0,2) hastalar, hiperkalsiüri olarak tanımlandığında, 14 hastada (%4,6) hiperkalsiüri saptandı.

##### **4.13.2.2. Yirmi Dört Saatlik İdrarda Hiperkalsiüri**

Hastaların 23'ünde (%7,5) hiperkalsiüri (Ca atılımı > 4 mg/kg/gün) saptandı. Hiperkalsiüri tanısında, 24 saatlik idrardaki atılım değeri esas alındı.

#### **4.13.3. Hiperürikozüri Eşlik Eden Hastalar**

##### **4.13.3.1. Anlık İdrarda Hiperürikozüri**

Anlık idrar ürik asid/kreatinin oranı >1 olan hastalar, hiperürikozüri olarak tanımlandığında, 33 hastada (%10,8) hiperürikozüri saptandı.

##### **4.13.3.2. Yirmi Dört Saatlik İdrarda Hiperürikozüri**

Hastaların 53'ünde (%17,4) hiperürikozüri (Ürik asid atılımı > 10,7 mg/kg/gün) saptandı. Hiperürikozüri tanısında, 24 saatlik idrardaki atılım değeri esas alındı.

#### **4.13.4. Hipermagnezüri ve Hiperfosfatüri Eşlik Eden Hastalar**

Hastaların sadece 1'inde (%0,3) hipermagnezüri (magnezyum atılımı > 4,4 mg/kg/gün) saptanırken, 15'inde (%4,9) hiperfosfatüri (fosfat atılımı > 15 mg/kg/gün) tespit edildi.

#### **4.13.4. Hiperoksalüri ve Hipositratüri Eşlik Eden Hastalar**

Hastaların 46'sında (%15,1) hiperoksalüri (oksalat atılımı > 0,46 mmol/1,73 m<sup>2</sup>/gün) saptanırken, 33'inde (%10,8) hipositratüri (sitrat atılımı < 320 mmol/1,73 m<sup>2</sup>/gün) tespit edildi.

#### 4.14. Kan Bulguları

##### 4.14.1. Kreatinin Klirensi

Hastaların 56'sında (%18,4) hesaplanmış ve tüm hastaların 6'sında (%2,0) kreatinin klirensi  $< 80 \text{ ml/dk/1,73 m}^2$  bulunmuş ve "böbrek yetmezliği" olarak tanımlanmıştır. Böbrek yetmezliği saptanan 6 hastanın 5'inde (%83,3) hematüri etyolojisi glomerulonefrit iken, 1'inde konjenital üriner anomali (%11,8) idi. Böbrek yetmezliği ve hematüri etyoloji arasındaki ilişki Tablo XVI'da incelenmiştir.

**Tablo XVI:** Böbrek yetmezliği ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=56).

Etyoloji	Böbrek yetmezliği		Bakılmamış (n=249) (%)
	Var (n=17) (%)	Yok (n=39) (%)	
Enfeksiyon	0 (0)	10 (10,3)	87 (89,7)
Glomerulonefrit	5 (9,1)	25 (45,5)	25 (45,5)
Sistemik hastalık	0 (0)	1(20)	4 (80)
Konjenital üriner anomali	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Kristalüri	0 (0)	8 (8,7)	84 (91,3)
Kristalüri+Enfeksiyon	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Kristalüri+Nefrolitiazis	0 (0)	2 (8,7)	21 (91,3)
Sebebi saptanamayan	0 (0)	3 (10,7)	25 (89,3)

Böbrek yetmezliği ve hematüri etyoloji arasında istatistiki olarak oldukça anlamlı bir ilişki mevcuttur ( $p=0,00$ ). Glomerulonefritli hastalarda, kreatinin klirensi düşüklüğü istatistiki olarak anlamlıdır ( $p=0,00$ ).

#### 4.14.2. IgA Yüksekliği

Hastaların 66'sına (% 21,6) IgA düzeyi bakıldı. Bunların 5'inde (%7,6), IgA yüksekliği saptandı. Hematürili tüm hastalar ele alındığında, IgA yüksekliği olan hastaların oranı %1,6 idi. IgA yüksekliği ile hematüri etyoloji arasındaki ilişki Tablo XVII'de incelenmiştir.

**Tablo XVII:** IgA yüksekliği ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=66).

Etyoloji	IgA düzeyi		p
	Normal (n=61) (%)	Yüksek (n=5) (%)	
Enfeksiyon	7 (100)	0 (0)	0,42
Glomerulonefrit	19 (90,5)	2 (9,5)	0,68
Sistemik hastalık	1 (100)	0 (0)	0,77
Kristalüri	19 (86,4)	3 (13,6)	0,19
Kristalüri+Enfeksiyon	1 (100)	0 (0)	0,77
Kristalüri+Nefrolitiazis	3 (100)	0 (0)	0,61
Sebebi saptanamayan	11 (100)	0 (0)	0,30

IgA yüksekliği ile glomerulonefrit arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki yoktur (p=0,68).



#### 4.14.3. C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> Düşüklüğü

Hastaların 20'sinde (%6,6) C<sub>3</sub> düşüklüğü (C<sub>3</sub> <90mg/dl) saptanırken, 24 hastada (%7,9) C<sub>4</sub> düşüklüğü (C<sub>4</sub> <26,5mg/dl) saptandı.

C<sub>3</sub> düşüklüğü ile hematüri etyoloji arasındaki ilişki Tablo XVIII'de, C<sub>4</sub> düşüklüğü ile hematüri etyoloji arasındaki ilişkin Tablo XIX'da incelenmiştir.

**Tablo XVIII:** C<sub>3</sub> düşüklüğü ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=95).

	C3 düzeyi	
	Düşük (n=20) (%)	Normal (n=75) (%)
Glomerulonefrit	16 (38,1)	26 (61,9)
Diğer hematüri nedenleri	4 (7,5)	49 (92,5)

C<sub>3</sub> düşüklüğü ile glomerulonefrit arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur (p=0,00).

**Tablo XIX:** C<sub>4</sub> düşüklüğü ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=35).

	C4 düzeyi	
	Düşük (n=10) (%)	Normal (n=25) (%)
Glomerulonefrit	16 (80)	4 (20)
Diğer hematüri nedenleri	9 (60)	6 (40)

C<sub>4</sub> düşüklüğü ile glomerulonefrit ilişkisi, istatistiki olarak anlamlı değildir (p=0,20).

#### 4.14.4. ASO Yüksekliği

Hastaların 23'sinde (%7,5) ASO yüksekliği (ASO >240 IU/ml) saptandı. ASO yüksekliği ile hematüri etyoloji arasındaki ilişki Tablo XX'de incelenmiştir.

**Tablo XX:** ASO yüksekliği ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=31).

	C4 düzeyi	
	Normal (n=9) (%)	Yüksek (n=23) (%)
Glomerulonefrit	2 (13,3)	13 (86,7)
Diğer hematüri nedenleri	6 (37,5)	10 (62,5)

ASO yüksekliği ile glomerulonefrit ilişkisi, istatistiki olarak anlamlı değildir (p=0,12).

#### 4.14.5. PT ve aPTT Yüksekliği

Hastaların 21'inde (%6,9) PT yüksekliği (PT > 14 sn) görülürken tüm hastalarda PTT değerleri normal aralıkta saptanmıştır. PT ortalaması: 14,3 sn  $\pm$  2,5 sn iken PTT ortalaması: 30,8  $\pm$  4,6 sn olarak bulunmuştur. PT yüksekliği ile hematüri etyoloji arasındaki ilişki Tablo XXI'de incelenmiştir.

**Tablo XXI:** PTT yüksekliği ile hematüri etyoloji ilişkisi (n=45).

Etyoloji	PT düzeyi		p
	Normal (n=24) (%)	Yüksek (n=21) (%)	
Enfeksiyon	7 (87,5)	1 (12,5)	0,03
Glomerulonefrit	10 (52,6)	9 (47,4)	0,94
Sistemik hastalık	0 (0)	1 (100)	0,28
Kristalüri	4 (40)	6 (60)	0,34
Kristalüri+Nefrolitiazis	1 (33,3)	2 (66,7)	0,47
Sebebi saptanamayan	2 (50)	2 (50)	0,89

Tablo incelendiğinde, İYE'na bağlı hematüri vakalarında PT değerinin istatistiki olarak anlamlı şekilde normal olduğu görülmektedir (p=0,03). Diğer hematüri tipleri ve PT değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

#### **4.14.6. ANA ve Anti dsDNA**

Hastaların 5'inde (%1,6) ANA (+) olarak gelmiş ancak bu hastaların tamamında anti dsDNA (-) olarak saptanmıştır.

#### **4.14.7. cANCA ve/veya pANCA**

Hastaların 18'inden (%5,9) istendi ve tüm hastaların sadece 1'inde (%0,3) cANCA ve/veya pANCA (+) idi. Bu hastanın tanısı HSP idi. Steroid kullanmakta olduğu ve cilt lezyonları olduğu için bu hastaya biyopsi yapılmadı.

#### **4.14.8. Oraklaşma Testi**

Hastaların 2'sinde (%0,7) istendi ve bunlarda da (-) olarak sonuçlandı.

#### **4.14.9. HBsAg**

Toplam 47 hastada (%15,4) yapıldı ve sadece 1 hastada (%0,3) (+) olarak sonuçlandı.

#### **4.14.10. İdrar Kan Aminoasidi**

10 hastada (%3,3) istendi ve tamamı normal olarak yorumlandı.

### **4.15. Mikrobiyolojik Tetkikler**

#### **4.15.1. İdrar Kültürü**

Hastaların 38'inde (%12,5) idrar kültüründe anlamlı üreme ( $\geq 100.000$  koloni) saptandı. Üremelerin %86,8'inde (33 hasta) etken E.coli idi. Hastaların 2'sinde (%5,3) K.oxytoca ürerken, birer hastada P.aeruginosa, K.pneumonia ve P.mirabilis üremeleri saptandı.

#### **4.15.2. Boğaz Kültürü**

Hastaların 31'inden (%10,2) istendi ve tamamı "normal boğaz florası" şeklinde rapor edildi.

#### **4.15.3. Mide Açlık Suyu/Balgam ARB/PCR**

Hastaların 15'inden (%5,0) istendi ve sadece 1 hastada (%0,3) (+) olarak sonuçlandı. Bu hastanın diğer 2 mide açlık suyu örneği (-) olarak sonuçlandı. Hastada geçirilmiş tüberküloz öyküsü olmaması da göz önüne alınarak mevcut klinik, görüntüleme ve laboratuvar bulguları ile hastada renal tüberküloz düşünülmeydi.

#### **4.15.4. Tüberküloz Kültürü**

Hastaların 13'ünden (%4,3) istendi ve hiçbirinde üreme olmadı.

#### 4.15. Görüntüleme Tetkikleri

##### 4.15.1. Üriner USG

Toplam 247 hastaya (%81,0) uygulandı. Bunlardan 184'ü (%74,5) (tüm hastaların %60,3'ü) normal olarak değerlendirildi. En sık rastlanan patoloji, bu hastaların 28'inde (%11,3) görülen “nefrolitiazis” idi. 2. sıklıkla “böbrek parankim ekosunda evre I-II-II artış” ve 3. sıklıkla “hidronefroz” gözlemlendi. Tüm hastalar içinde patolojik USG'lerin oranı %20,7 ve nefrolitiazisin oranı %9,2 idi. Üriner USG bulguları Tablo XXII'de gösterilmiştir.

**Tablo XXII:** Üriner USG bulguları (n=247).

Üriner USG Bulguları (n=247) (%)	
Normal	184 (74,5)
Nefrolitiazis	28 (11,3)
Hidronefroz	10 (4,0)
Nefrolitiazis+Piyonefroz	1 (0,4)
Mesane duvar kalınlığında artış	2 (0,8)
Hidronefroz+Piyonefroz	1 (0,4)
Böbrek parankim ekosunda evre I-II-II artış	12 (4,9)
Multikistik displastik böbrek	2 (0,8)
Atrofik/hipoplazik böbrek	3 (1,2)
Nefrolitiazis+Hidronefroz	1 (0,4)
Hidroüreteronefroz	1 (0,4)
Mikrolitiazis	1 (0,4)
UP darlık+Piyonefroz	1 (0,4)

##### 4.15.2. Doppler USG

Hastaların 8'ine (%2,6) uygulandı ve tamamında normal olarak değerlendirildi.

##### 4.15.3. İşeme Sistoüretrografi

Toplam 105 hastaya (%34,4) uygulandı. Bunların 78'i (%74,3) normal olarak değerlendirilirken, 23'ü (%21,9) düşük evre (evre I-II-III) vezikoüreteral reflü (VÜR) ve 4'ü (%3,8) ileri evre VÜR (evre IV-V) olarak yorumlandı. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise düşük evre VÜR oranı %7,5 iken, yüksek evre VÜR oranı %1,3 olmak üzere patolojik sonuçların oranı toplam %8,8 idi.

#### 4.15.4. Bilgisayarlı Üriner Tomografi (BT)

Toplam 15 hastaya (%4,9) uygulandı. Bunların 11'inde (%73,3) nefrolitiazis izlenmezken, 4'ünde (%26,7) nefrolitiazis saptandı. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise BT ile saptanan nefrolitiazis oranı %1,3 olarak hesaplandı.

#### 4.15.5. DMSA Böbrek Sintigrafisi

Toplam 99 hastaya (%32,5) uygulandı. Bunların 70'i (%70,7) normal olarak değerlendirilirken, 20'inde (%20,2) renal skar saptandı. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise renal skar oranı %6,6 olarak hesaplandı. DMSA böbrek sintigrafisi bulguları Tablo XXIII'de gösterilmiştir.

**Tablo XXIII:** DMSA böbrek sintigrafisi bulguları (n=99).

DMSA Bulguları (n=99) (%)	
Normal	70 (70,7)
Unilateral skarlı böbrek	18 (18,2)
Bilateral skarlı böbrek	2 (2)
Tek/ektopik böbrek	8 (8,1)
At nalı böbrek (skar yok)	1 (1)

#### 4.15.6. DTPA Böbrek Sintigrafisi

Toplam 11 hastaya (%3,6) uygulanmıştır. Bunların 2'si (%18,2) normal olarak değerlendirilirken, en sık görülen patolojik bulgu, 11 hastanın 6'sında (%54,5) görülen diüretiğe tam yanıtı aktivite stazı olmuştur. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise bu oran %2 olarak saptanmıştır.

#### 4.15.7. Renal Anjio (DSA)

Sadece 1 hastaya (%0,3) uygulanmış ve normal olarak değerlendirilmiştir.

#### 4.15.8. MR Anjio

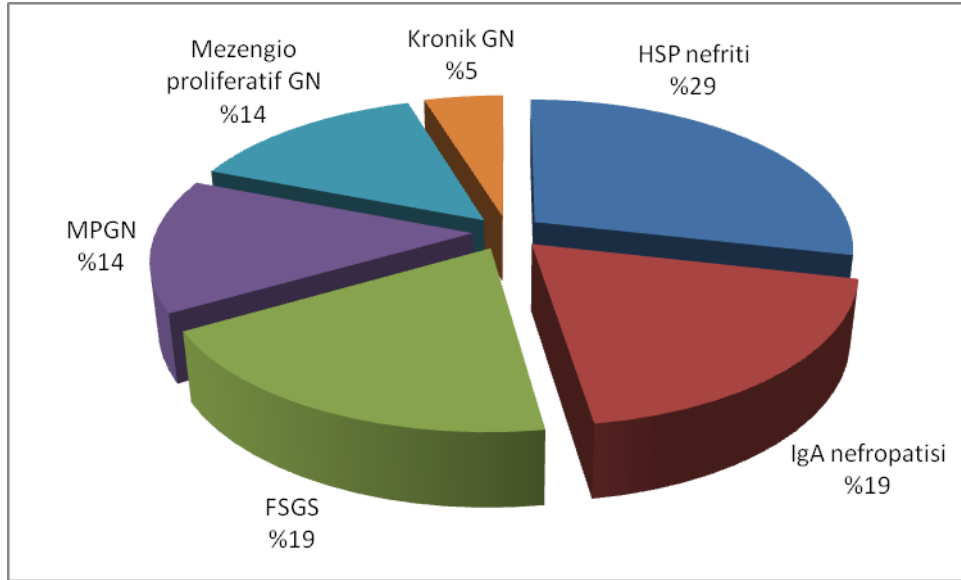
Sadece 1 hastaya (%0,3) uygulanmış ve normal olarak değerlendirilmiştir.

#### 4.15.9. İntravenöz Piyelografi (IVP)

Toplam 10 hastaya (%3,3) hastanemize başvurmadan önce dış merkezde uygulanmıştı. Bunların 7'si (%70) normal olarak değerlendirilirken, 1'er hastada (%10) nefrolitiazis, çapraz sağ renal ektopi ve ureterolitiazis tespit edildi. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise bu oran her biri için %0,3 olarak saptanmıştır.

#### 4.16. Böbrek Biyopsisi

Hastaların 21'ine (%6,9) böbrek biyopsisi uygulandı. Bunların; 6'sı (%28,6) HSP nefriti, 4'ü(%19) IgA nefropatisi, 4'ü (%19) FSGS, 3'ü (%14,3) MPGN ve 3'ü (%14,3) mezengioproliferatif glomerulonefrit ve 1'i (%4,8) kronik glomerulonefrit olarak sonuçlanmıştır. Şekil 21'de biyopsi sonuçları gösterilmiştir.



Şekil 21: Biyopsi sonuçları

Biyopsi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı, Tablo XXIV’de gösterilmiştir.

**Tablo XXIV:** Böbrek biyopsisi ile yaş grubu ilişkisi (n=21).

Yaş grupları	HSP (n=6) (%)	FSGS (n=4) (%)	Kronik GN (n=1) (%)	IgA nefropatisi (n=4) (%)	MPGN (n=3) (%)	Mezengio PGN (n=3) (%)
0-6 yaş	1 (14,3)	3 (42,9)	0 (0)	0 (0)	1 (14,3)	2 (28,6)
7-12 yaş	5 (50)	0 (0)	0 (0)	2 (20)	2 (20)	1 (10)
13-18 yaş	0 (0)	1 (25)	1 (25)	2 (50)	0 (0)	0 (0)

Tüm yaş gruplarında biyopsi sonuçlarının dağılımı benzerdir (p=0,06).

Biyopsi sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı Tablo XXV’de gösterilmiştir.

**Tablo XXV:** Böbrek biyopsisi ile cinsiyet ilişkisi (n=21).

Cinsiyet	HSP (n=6) (%)	FSGS (n=4) (%)	Kronik GN (n=1) (%)	IgA nefropatisi (n=4) (%)	MPGN (n=3) (%)	Mezengio PGN (n=3) (%)
Kız	3 (42,9)	1 (14,3)	1 (14,3)	0 (0)	1 (14,3)	1 (28,6)
Erkek	3 (21,4)	3 (21,4)	0 (0)	4 (28,6)	2 (14,3)	2 (14,3)

Cinsiyete göre biyopsi sonuçlarının dağılımı benzerdir (p=0,43).

#### 4.17. Taş Analizi

Hastaların 6’sında (%2) taş analizi yapıldı. En sık kalsiyum oksalat ve sistin taşları görüldü. Sonuçlar Tablo XXVI’da gösterilmiştir.

**Tablo XXVI:** Taş analizi sonuçları (n=6).

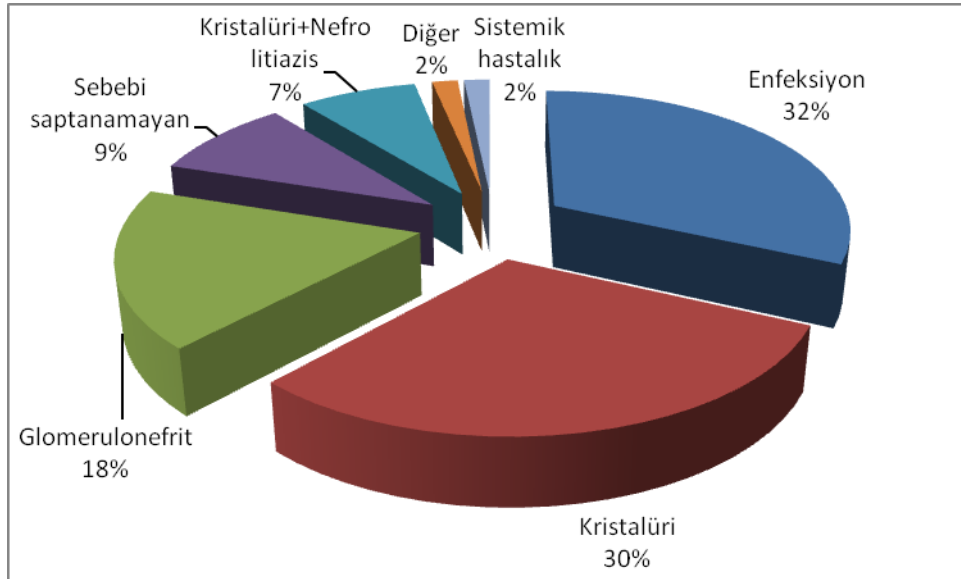
Taş analizi sonuçları (n=6) (%)	
Ürik asid taşı	1 (16,7)
Sistin taşı	2 (33,3)
Ca oksalat taşı	2 (33,3)
Hipoksantin taşı	1 (16,7)

#### 4.18. Etyoloji

Hastaların hematüri etyolojileri şu şekildeydi (n=305):

- 1.Enfeksiyon: 97 hasta (%31,8)
- 2.Kristalüri: 92 hasta (%30,2)
- 3.Glomerulonefrit: 55 hasta (%18,0)
- 4.Sebebi saptanamayan (tanı konulamadan, takip sırasında düzelen): 28 hasta (%9,2)
- 5.Kristalüri+Nefrolitiazis: 23 hasta (%7,5)
- 6.Sistemik hastalık: 5 hasta (%1,6)
- 7.Kristalüri+Enfeksiyon: 2 hasta (%0,7)
- 8.Konjenital üriner anomali: 2 hasta (%0,7)
- 9.Distal renal tubular asidoz: 1 hasta (%0,3)

Şekil 22’de hematüri etyolojileri gösterilmiştir.



Şekil 22: Hematüri etyoloji

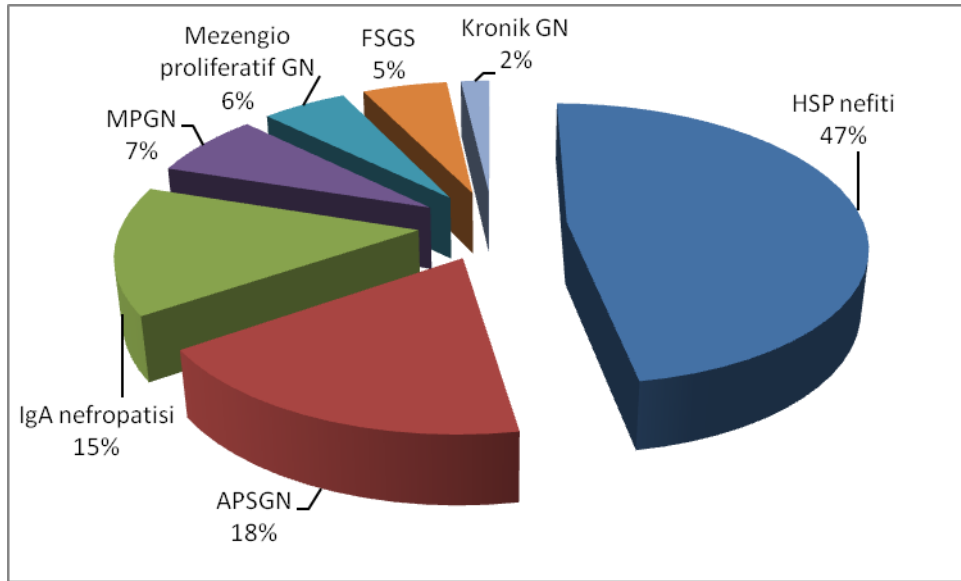


#### 4.19. Glomerulonefritler

Glomerulonefritler, sıklıklarına göre aşağıdaki şekilde sıralanmıştır (n=55):

- 1.Henoch Schönlein (HSP) nefriti: 26 hasta (%47,2)
- 2.Akut poststreptokoksik glomerulonefrit (APSGN): 10 hasta (%18,2)
- 3.IgA nefropatisi: 8 hasta (%14,5)
- 4.Membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN): 4 hasta (% 7,3)
- 5.Mezengioproliferatif glomerulonefrit: 3 hasta (%5,5)
- 6.Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS): 3 hasta (%5,5)
- 7.Kronik glomerulonefrit: 1 hasta (%1,8)

Tüm hastalar göz önüne alındığında, HSP ve APSGN, hematürilerin sırasıyla %8,5 ve %3,3'ünden sorumludur.



Şekil 23: Glomerulonefritler

#### 4.20. Kristalüriler

En sık birliktelikler (iki ya da daha fazla kristalürinin aynı anda bulunması) görüldü (42 hasta; kristalürilerin %35,6'sı). İkinci sıklıkta ise hiperürikozüri görüldü (36 hasta, kristalürilerin %30,5'i). Tablo XXVII'de kristalüriler ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

**Tablo XXVII:** Kristalüri tipleri ve görülme oranları (n=118).

	Kristalüri (n=118) (%)
<b>Birliktelikler</b>	42 (35,6)
<b>Hiperkalsiüri</b>	10 (8,5)
<b>Hiperürikozüri</b>	36 (30,5)
<b>Hiperoksalüri</b>	16 (13,6)
<b>Hipositratüri</b>	9 (7,6)
<b>Sistinüri</b>	3 (2,5)
<b>Hiperfosfatüri</b>	1 (0,8)
<b>Ürik asid met. bozukluğu</b>	1 (0,8)

Birliktelikler de tek tek ele alınıp çalışmadaki tüm hematürili hastaların sayısına oranlandığında, kristalüri tipleri şu şekilde sıralanmaktadır:

- 1.Hiperürikozüri: 53 hasta (%17,4)
- 2.Hiperoksalüri: 46 hasta (%15,1)
- 3.Hipositratüri: 33 hasta (%10,8)
- 4.Hiperkalsiüri: 23 hasta (%7,5)
- 5.Hiperfosfatüri: 15 hasta (%4,9)
- 6.Sistinüri: 9 hasta (%3)
- 7.Hipermagnezüri: 1 hasta (%0,3)

#### 4.21. Sistemik Hastalıklar

Hastaların 5'inde (%1,6) hematürinin nedeni, sistemik hastalıktı. Bu hastalıklar: dermatomiyozit, vaskülit, juvenil idiyopatik artritis, ailevi Akdeniz ateşi ve morfea idi ve 1'er hastada tespit edildi.

#### 4.22. Konjenital Üriner Anomaliler

Hastaların 2'sinde (%0,7) konjenital üriner anomali saptandı. Bunlar: bilateral üreterovezikal darlık ve multistikistik displastik böbrek idi ve 1'er hastada tespit edildi.

#### 4.23. Medikal Tedavi

En çok uygulanan medikal tedavi, 82 hastaya (%26,9) uygulanan potasyum sitrat tedavisi olup, bunu 78 hastaya (%25,6) uygulanan sistit tedavisi izlemektedir. Tablo XXVIII'de hastalara uygulanan medikal tedaviler gösterilmiştir.

**Tablo XXVIII:** Medikal tedaviler (n=305).

	<b>Medikal tedaviler (n=305) (%)</b>
<b>Steroid</b>	31 (10,2)
<b>B6 vitamini</b>	4 (1,3)
<b>Potasyum sitrat</b>	82 (27)
<b>ACE inhibitörü</b>	6 (2)
<b>Parenteral antibiyotik</b>	20 (6,6)
<b>Steroid+ immunosupresif+ACE inhibitörü</b>	8 (2,6)
<b>B6 vitamini+potasyum sitrat</b>	21 (6,9)
<b>Tedavi verilmeden spontan düzelmiş</b>	29 (9,5)
<b>Oral antibiyotik ile sistit tedavisi</b>	78 (25,7)
<b>Potasyum sitrat+Parenteral antibiyotik</b>	2 (0,7)
<b>Potasyum sitrat+Scholl solusyonu</b>	3 (1)
<b>Kolşisin</b>	2 (0,7)
<b>KBY tedavisi</b>	4 (1,3)
<b>Steroid+immunosupresif</b>	4 (1,3)
<b>NSAİİ</b>	1 (0,3)
<b>Merkaptopropionilglisin ( thiola )</b>	1 (0,3)
<b>Steroid+ACE inhibitörü</b>	4 (1,3)
<b>Potasyum sitrat+Hidroklorotiazid</b>	1 (0,3)
<b>Shohl solusyonu</b>	3 (1)

#### 4.24. Diyet Önerileri

Hastaların 92'sine (%30,2) diyet önerildi. Bunların 35'ine (% 38,0) tuz kısıtlaması önerilirken, 24'üne (%26,1) oksalat bağlayıcı diyet önerildi. Tablo XXIX'da hastalara yapılan diyet önerileri gösterilmiştir.

**Tablo XXIX:** Diyet önerileri (n=92).

	<b>Diyet önerileri (n=92) (%)</b>
<b>Oksalat bağlayıcı</b>	24 (26,1)
<b>Sitrattan zengin</b>	11 (12)
<b>Oksalat bağlayıcı+sitrattan zengin</b>	13 (14,1)
<b>Tuz kısıtlaması</b>	35 (38,0)
<b>KBY diyeti</b>	5 (5,4)
<b>Beyaz diyet</b>	4 (4,3)

#### 4.25. Cerrahi Tedaviler

Hastaların 20'sine (%6,6) cerrahi tedavi uygulandı. Uygulanan cerrahi tedavilerin %35'ini (7 hasta) STING operasyonu ve %30'unu (6 hasta) nefrolitotomi oluşturdu. Tablo XXX'da hastalara uygulanan cerrahi tedaviler gösterilmiştir.

**Tablo XXX:** Cerrahi tedaviler (n=20).

	<b>Cerrahi tedaviler (n=20) (%)</b>
<b>Nefrolitotomi</b>	6 (30)
<b>Unilateral nefrektomi</b>	3 (15)
<b>STING</b>	7 (35)
<b>Üreter balon dilatasyon+Üreteral J stent</b>	1 (5)
<b>Üreteroneosistostomi+Autoaugmentasyon</b>	1 (5)
<b>UP darlık nedeniyle piyeloplasti</b>	2 (10)

## 5.TARTIŞMA

Hematüri çocukluk çağında sık rastlanan bir semptomdur. Çocuklarda hematüri sıklığı ile ilgili farklı yayınlar mevcuttur. İtalya'da Cataldi ve ark. (69) yaptığı toplum taraması şeklindeki çalışmada hematüri prevalansı %1-2 olarak saptanmıştır. Vehaskari ve ark. (16) yaptığı toplum taraması şeklindeki çalışmada, 8-15 yaş arası 8954 çocuk hematüri açısından taranmış ve her birinden dört idrar örneği alınmıştır. Bunlardan %4,1'inde bir ya da daha fazla örnekte, %1,1'inde iki ya da daha fazla örnekte mikroskopik hematüri saptanmıştır. Prevalans ile yaş ya da cinsiyet arasında bir ilişki saptanmamıştır. Benzer şekilde, Dodge ve ark. (17) 5 yıl boyunca 12.000 okul çağı çocuğundan 5 ardışık idrar örneği almış ve mikroskopik hematüri kümülatif insidansını kızlarda %3,2 ve erkeklerde %1,4 olarak hesaplamıştır.

Türkiye'de çocukluk çağı hematüri sıklığı ile ilgili veriler oldukça yetersizdir. Aydın bölgesinde okul çağı çocuklarında yapılan bir çalışmada, hematüri sıklığı idrar stikleri ile %3,88 ve mikroskopik inceleme ile %2,59 olarak bulunmuştur (70).

Yukarıdaki tüm çalışmalar toplum taraması şeklindedir. Çalışmamız ise hematüri ile başvuran çocukların etyolojilerini belirleyen bir çalışma olması ve toplum taraması şeklinde olmaması nedeni ile çocuklarda hematürinin sıklığını bulma amacımız yoktu. Bu nedenle bizim çalışmamızla yukarıda anlatılan çalışmalar arasında bir karşılaştırma yapılamaz.

Hematüri saptanan hastalarda en sık görülen başvuru şikayetleri de çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Stapleton ve ark. (8) izole hematürisi olan hastalarda en sık başvuru şikayetinin %18 ile karın ağrısı olduğunu saptamıştır. Fujimura ve ark. (18) ise, hematürili hastalarda en sık başvuru sebebinin kanlı idrar olduğunu ve bunu sırasıyla karın ağrısı, ödem ve disürinin izlediğini bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda, hematürili hastalarda en sık başvuru sebebi %24,9 ile karın ağrısı olup bunu sırasıyla kanlı idrar (%22,6) ve disüri (%18) izlemekteydi. Bu sonuçlar, Stapleton ve ark. yaptıkları çalışma ile benzerdir.

Miller ve ark. (71) persistan/reküren hematurisi olan hastalarda en sık başvuru sebebinin koyu idrar (%55) olduğunu ve bunu sırasıyla karın ağrısı (%35), artralji (%35), halsizlik (%35) izlediğini bildirmiştir. Turi ve ark. (72) ise, persistan/reküren hematurili hastaların %47,8'inin asemptomatik olduğunu saptamıştır.

Çalışmamızın sonuçları, persistan/reküren hematurili hastalarda en sık başvuru şikayetinin karın ağrısı (%42,8) olup bunu sırasıyla; deri döküntüsü (%17,1), disüri (%14,3) ve pis kokulu/bulanık idrarın (%14,3) izlediğini gösterdi. Bizim çalışmamızda da, Miller ve Fujimura'nın çalışmalarıyla uyumlu şekilde, karın ağrısı ve kanlı idrar yüksek oranda saptandı.

Fujimura ve ark. (18) en sık hematüri etkeninin kanlı idrar ile başvuranlarda APSGN, karın ağrısı ile başvuranlarda ise metabolik bozukluklar (taş ve kristalüri) olduğunu bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda ise en sık hematüri sebebi, karın ağrısı ve kanlı idrarla gelenlerde ortak olarak kristalüri idi (karın ağrısında: %28,9, kanlı idrarda: %40,5). Bu sonuçlar karın ağrısı açısından Fujimura ve ark. ile benzerken, kanlı idrar ile başvuran hematüri hastalarında kristalüri oranı, çalışmamızda daha yüksek olarak bulunmuştur. Bunun sebebinin, bölgemizde akraba evliliğinin yüksek oranda olması ve kristalürilerin genetik etyolojisi olduğu düşünüldü. Bölgemizde yüksek kristalüri prevalansı nedeniyle hastaların %36,7'sinden 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı hesaplandı.

Stapleton ve ark. (8) çalışmalarında izole hematurili hastaların %61'inin erkek, %39'unun ise kız olduğunu ve erkek/kız oranının 1,56 olduğunu bildirmiştir. Ruberto ve ark. ise hastaların %41'inin erkek ve %59'unun ise kız olduğunu ve erkek/kız oranının 0,71 olduğunu bildirmiştir. Bak ve ark. (4) İzmir'de yaptıkları bir çalışmada ise mikroskopik hematurili hastaların %61,3'ünün erkek, %38,7'sinin kız olduğu ve erkek/kız oranının 1,57 olduğu bildirilmiş ve bu farkın istatistiki olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir.

Bizim çalışmamızda hastaların %38'i erkek ve %62'si kız idi ve erkek/kız oranı 0,61 idi. Verilerimiz, Ruberto ve ark. yaptıkları çalışma ile benzerdi.

Ingelfinger ve ark. (19) idrar yolu enfeksiyonlarının kızlarda, reküren mikroskopik hematurinin erkeklerde daha sık olduğunu bildirmiştir.

Bizim çalışmamıza göre; idrar yolu enfeksiyonu, istatistiki olarak anlamlı biçimde ( $p=0,00$ ) kızlarda daha sık görülmektedir. Bu sonuç, Ingelfinger ve ark ile uyumludur.

Çalışmamızda hematürinin en sık sebebi kızlarda enfeksiyon (%41,8) ve erkeklerde kristalüri (%32,8) olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda hematüri şikayetinin başlama yaşları 0-16 arasında değişmektedir ve ortalaması:  $7,09 \pm 4,29$  yıldır. Kızlar için bu yaş aralığı  $6,90 \pm 4,22$  iken erkekler için  $7,40 \pm 4,42$  yıldır. Şikayetlerin başlama yaşı, kız ve erkekler arasında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p=0,32$ ). Benzer çalışmalarda “hematüri başlangıç yaşı” bir parametre olarak kullanılmadığından karşılaştırma imkanımız olmamıştır.

Nelson ve ark. (73) yaptığı çalışmada, 0-17 yaş arası çocuklarda hematüri nedeniyle ortalama başvuru yaşı  $7,7 \pm 6,1$  yıl olarak belirlemiştir. Fujimura ve ark. (18) ise, başvuru yaşı ortalamasını  $8,2$  yıl olarak saptamıştır. Bak ve ark. (4), başvuru yaşı ortalamasını  $8,27 \pm 3,14$  yıl olarak belirlemiştir.

Bizim çalışmamızda, hastaneye başvuru yaşı ortalaması  $7,59 \pm 4,29$  yıl olarak bulunmuştur. Bu değer, kızlar için  $7,43 \pm 4,15$  iken erkekler için  $7,85 \pm 4,50$  yıldır ve kız ve erkekler arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,40$ ). Hastalarımızın hematüri şikayetinin başlangıcı ile hastanemize başvuruları arasında geçen süre ortalama  $6,46$  ay idi. Bu sürenin bu denli uzun olması, hastaların ilk olarak başka bir hastaneye başvurup daha sonra hastanemize gelmesinden kaynaklanmış olabileceği gibi, sosyoekonomik faktörler ve sağlık bilincindeki yetersizlik gibi nedenlerle hastaneye geç başvurulmasından da kaynaklanmış olabilir.

Nelson ve ark. (73) yaptıkları 362 mikroskopik hematüri vakalı çalışmada, hastaları yaşlarına göre 5 gruba ayırmıştı. Hastaların %6,7'si (24 hasta) 0-1 ay, %16,5'i (60 hasta) 1-24 ay, %34,3'ü (124 hasta) 2-6 yaş, %15,2'si (99 hasta) 6-12 yaş grubunda yer almaktaydı. Sözü edilen çalışmada, 2-6 yaş arası en sık hematüri nedenleri, sırasıyla: kristalüri (%25,8), akut nefritik sendrom (%22,6), nefrolitiazis (%17), enfeksiyon (%14,5) ve konjenital üriner anomali (%5,6) idi. 6-12 yaş grubunda ise en sık hematüri sebebi akut nefritik sendrom (%29,3) olup bunu sırasıyla kristalüri (%26,3), nefrolitiazis (%20,2) enfeksiyon (%8,1) ve primer hematüri (%5,0) izlemekteydi. 12-18 yaş grubunda ise en sık hematüri sebepleri sırasıyla: kristalüri (%36,4), nefrolitiazis (%25,5), akut nefritik sendrom (%21,8), enfeksiyon (%5,5) ve primer hematüri (%3,6) olarak bildirildi.

Kardelen ve ark. (74)'nın çalışmasında, yaş gruplarına göre en sık hematüri nedenleri: 0-2 yaş grubunda nefrotik sendrom (%61), enfeksiyon (%23), hiperkalsiüri (%7,7) iken 2-5 yaş grubunda APSGN (%47), nefrotik sendrom (%20), hiperkalsiüri (%9), enfeksiyon

(%7,5) ve 6-10 yaş grubunda APSGN (%47), nefrotik sendrom (%11), hiperkalsiüri (%10) ve enfeksiyon (%8) olarak saptandı.

Bizim çalışmamızda hastaların 121'i (%39,7) 0-6 yaş grubunda (1. grup) yer alırken, 135'i (%44,3) 7-12 yaş grubunda (2. grup) ve 49'u (%16,1) 13-18 yaş grubunda (3. grup) yer alıyordu. 0-6 yaş grubunda ve 13-18 yaş grubunda en sık hematüri nedeni kristalüri iken (oranlar, sırasıyla: %37,2, %28,6), 7-12 yaş grubunda enfeksiyon idi (oran: %35,6).

Nelson ve ark. ile karşılaştırıldığında, her iki çalışmada da 1. ve 3. gruplarda en sık etkenin kristalüri olduğu görülmektedir. 2. grupta ise; Nelson ve ark. çalışmasında akut nefritik sendrom ilk sırada iken, çalışmamızda enfeksiyon ilk sırada yer aldı. Enfeksiyonların çalışmamızda bu yaş grubunda daha sık görülmesinde, sosyoekonomik düzey nedeniyle tuvalet eğitiminin yeteri kadar iyi verilememesi etkili olmuş olabilir. Kardelen ve ark. ile karşılaştırıldığında ise, akut glomerulonefritler, çalışmamızda belirgin bir şekilde daha az hematüri etyolojisinde yer almıştır (1. grupta: %14 iken, 2. grupta: %20,8 ve 3. grupta: %20,4). Bu durum, geçmiş yıllarda ancak makroskopik hematüri hastalar üniversite hastanelerine daha yoğun başvurabiliyor iken, ülkemizin gelişen sosyal güvenlik ağı sayesinde mikroskopik hematüri hastaların da üniversite hastanelerine başvurmaları ile açıklanabilir.

Hastalarımızın %62,3'ü Trabzon'dan, %13,1'i Rize'den, %9,8'i Giresun'dan, %5,9'u Gümüşhane'den, %4,9'u Artvin'den ve %4'ü diğer illerden gelmekte idi. İstatistiki olarak hastaların geldikleri yer ve hematüri etyolojisi arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p=0,13$ ).

Hastalarımızın doğum yerlerine göre dağılımları şu şekilde idi: Trabzon (%60,3), Rize (%12,5), Giresun (%9,5), Gümüşhane (%5,9), Artvin (%5,2), diğer iller (%6,6). İstatistiki olarak hastaların doğum yeri ve hematüri etyolojisi arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p=0,38$ ).

Barkin ve ark. (75) hastaların %25'inde makroskopik, %75'inde ise mikroskopik hematüri saptamıştır. Fujimura ve ark. (18) vakaların %81'inde makroskopik, %19'unda mikroskopik hematüri tespit etmiştir. Kardelen ve ark. (74) ise hastaların %36'sında makroskopik, %64'ünde mikroskopik hematüri saptamıştır.

Çalışmamızda ise, vakaların %23,6'sında makroskopik, %76,4'ünde mikroskopik hematüri saptanmış olup bu oranlar, Barkin ve ark. yaptığı çalışma ile benzerdir.



Bergstein ve ark. (76) yaptığı bir çalışmada, makroskopik hematürinin en sık sebeplerini sırasıyla şu şekilde belirlemiştir: sebebi saptanamadan düzelen (%38), hiperkalsiüri (%22), IgA nefropatisi (%16), APSGN (%9), konjenial anomaliler (%4,4).

Ingelfinger ve ark. (19) yaptığı bir çalışmada, makroskopik hematürinin en sık nedenlerini: enfeksiyon (tanısı konulmuş) (%26), enfeksiyon (şüpheli) (%23), perineal irritasyon (%11), nedeni bilinmeyen (%9), meca yaralanması ya da stenozu (%7), travma (%7) olarak sıralamıştır.

Stapleton ve ark. (8) yaptığı çalışmada, makroskopik hematürili hastaların %43,2'sinde hiperkalsiüri saptamıştır.

Çalışmamızda ise makroskopik hematürinin en sık nedeni kristalüri (%40,3) olup bunu sırasıyla glomerulonefrit (%20,8), kristalüri+nefrolitiazis (%13,9), sebebi saptanamadan düzelen (%13,9), enfeksiyon (%9,7) ve kristalüri+enfeksiyon (%1,4) izlemektedir. Glomerulonefritli 15 hastanın 10 tanesi (tüm makroskopik hematürili hastaların %13,9'u) IgA nefropatisi idi. Kristalüriler içerisinde en sık makroskopik hematüriye sebep olan hiperürükozüri idi (tüm makroskopik hematürilerin %31,9'u). Çalışmamızda da, Bergstein ve ark. ve Stapleton ve ark. çalışmasında olduğu gibi, makroskopik hematürili hastalara en sık saptanan sebep, kristalüri idi.

Ruberto ve ark. (77) yaptığı çalışmada, mikroskopik hematürinin en sık nedenleri, sırasıyla: nedeni saptanamayan (%33,6), enfeksiyon (%14,8), nefropati (%9,5), ailevi (%8,3), nefrolitiazis (%5,3) olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda ise mikroskopik hematürinin en sık nedeni enfeksiyon (%38,6) olup bunu sırasıyla kristalüri (%27,1), glomerulonefrit (%17,2), sebebi saptanamadan düzelen (%7,7), kristalüri+nefrolitiazis (%5,6), sistemik hastalık: (%2,1) ve konjenital anomali (%0,9) izlemektedir.

Çalışmamızda da, Ruberto ve ark çalışmasında olduğu gibi, mikroskopik hematürili hastalarda saptanabilen en sık sebebin idrar yolu enfeksiyonu olduğu belirlendi.

Hisano ve ark. (78) yaptıkları bir çalışmada, vakaların %70,3'ünde hematürinin kalıcı olduğunu saptamıştır. Vehaskari ve ark. (16) yaptığı bir çalışmada, okul çağı çocuklarında asemptomatik mikroskopik hematürinin devam etme oranını %23 olarak bulmuştur.

Çalışmamızda hastaların %22,3'ünde hematüri devam etmiştir ve bu sonuç, Vehaskari ve ark. çalışması ile benzerdir.

Fitzwater ve ark. (23) yaptığı çalışmada, en az 1 yıldan beri devam eden izole hematürisi olan hastaların %15'inde IgA nefropatisi olduğunu saptamıştır.

Çalışmamızda persistan hematürinin en sık sebebi kristalüri (%48,5) olarak saptanmış ve bunu sırasıyla enfeksiyon (%19,1), glomerulonefrit (%19,1), sebebi saptanamayan (%7,4), kristalüri+nefrolitiazis (%4,4) ve kristalüri+enfeksiyon (%1,5) izlemiştir. Kristalüriler içerisinde en sık görülen 3'ü sırasıyla: hiperoksalüri, hipositatüri ve hiperürikozüri olarak saptanmıştır (tüm persistan hematürilerin sırasıyla: %29,4, %22,1 ve %17,6'sı). Çalışmamızda persistan hematüri etyolojisinde kristalüriler ilk sırada yer almaktadır. Bu sonuç, polikliniğimizde 24 saatlik idrarda atılım değerlerine bakılma oranının yüksek olması nedeniyle (örneğin; tüm hematüri hastalarının %36,7'sinden Ca, %34,8'inden ürik asid, %25,6'sından oksalat atılımı hesaplandı), kristalürilerin daha yüksek oranda yakalanması ve akrabalık oranının yüksek oluşu ile açıklanabilir.

Fujimura ve ark. (18) yaptığı çalışmada, hematüri çocukların %32,1'inin ailesinde hematüri öyküsü olduğunu saptamıştır. Miller ve ark. (71) yaptığı çalışmada, reküren/persistan hematüri vakaların %30'unda ailede hematüri öyküsü olduğunu bulmuştur. Stapleton ve ark. (8) özellikle hiperkalsiüri ve üriner sistem taşı olanlarda aile öyküsünün (+) olduğunu bildirmiştir.

Çalışmamızda, hastaların %33,1'inin 1. ya da 2. derece akrabalarında taş ya da kum öyküsü (1.derece akrabalarda:%16,7 ve 2. derece akrabalarda: %16,4) ve %2'sinde diğer böbrek rahatsızlıklarına ait aile öyküsü mevcuttu. Özet olarak, hematüri öyküsü olan hastaların %35,1'inde hematüri ile ilişkili böbrek hastalığı öyküsü mevcuttu. Ancak; aile öyküsü ve hematüri etyolojisi arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (p=0,91). Çalışmamızda, anne baba akrabalığı ve hematüri etyoloji arasında bir ilişki olup olmadığı da araştırılmış ve istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (p=0,12).

Hipertansiyon (HT), hematüri değerlendirilirken dikkat edilmesi gereken en önemli muayene bulgusudur (25). Hipertansiyon varlığında, özellikle ödem de eşlik ediyorsa, glomerulonefrit ya da böbrek yetmezliği yönünden hasta değerlendirilmelidir (22). Mc Gregor ve ark. (79) yaptığı bir çalışmada, hematüri hastaların %10'unda HT saptamıştır. Fujimura ve ark. yaptığı çalışmada ise bu oran %15,6'dır. Bergstein ve ark. (76) yaptığı bir çalışmada asemptomatik makroskopik hematüri hastaların %5,2'sinde HT saptanmıştır.

Çalışmamızda ise, tüm hematüri çocukların %6,6'sında ve makroskopik hematüri hastaların %9,7'sinde hipertansiyon saptanmıştır. Çalışmamızda tüm mikroskopik

hematürili hastalarda görülen HT oranının literatüre göre düşük olması, hipertansif vakaların hastanemizde genellikle pediatrik nefroloji polikliniğinden ziyade çocuk acil polikliniğinde değerlendirilmesinden kaynaklanmış olabilir.

Fujimura ve ark. (18) yaptığı çalışmada hematürili hastaların %12,5'inde ödem %10,8'inde döküntü saptamıştır.

Bizim yaptığımız çalışmada ise vakaların %6,2'sinde ödem ve %9,2'sinde döküntü saptanmıştır. Ödem ve döküntü oranının çalışmamızda daha az olmasının nedeni; glomerulonefritlerin, Fujimura'nın çalışmasında bizim çalışmamıza göre daha fazla (%25'e karşı %18) olması olabilir.

Hematürili hastalarda büyüme, mutlaka değerlendirilmelidir. Büyüme geriliği, kronik bir renal hastalığın göstergesi olabilir (22). Bizim çalışmamızda, hastaların en fazla yer aldığı boy persantili 25-50 persantil idi (90 hasta, %29,5). En fazla hastanın bulunduğu vücut ağırlığı persantil dilimi de 25-50 persantil idi (88 hasta, %28,9). Kronik hastalıklar (konjenital anomaliler, sistemik hastalıklar, dRTA) boy ve vücut ağırlığı persantil geriliği ile istatistiki olarak anlamlı şekilde ilişkili bulundu ( $p=0,04$ ,  $p=0,02$ , sırası ile).

Feld ve ark. (80) mikroskopik hematürili 305 hastanın tamamına anlık idrarda protein/kreatinin oranı bakmış ve %12,3'ünde proteinüri saptamıştır. Vehaskari ve ark. (16) asemptomatik mikroskopik hematürili çocukların %16,2'sinde hematüriye proteinürinin de eşlik ettiğini bildirmiştir. Fujimura ve ark. (18) yaptığı çalışmada vakaların %6,7'sinde proteinüri saptamıştır.

Çalışmamızda anlık idrar protein/kreatinin oranı  $>0,2$  olan hastalar "proteinüri",  $>3,5$  olan hastalar "nefrotik düzeyde proteinüri" olarak değerlendirilmiş ve hastaların %6,2'sinde proteinüri ve %2,3'ünde nefrotik düzeyde proteinüri saptanmıştır. Yirmi dört saatlik idrarda protein atılımları hesaplanmış ve  $>100$  mg/m<sup>2</sup>/gün "proteinüri" ve  $>1000$  mg/m<sup>2</sup>/gün "nefrotik düzeyde proteinüri" olarak kabul edilmiş ve hastaların %13,1'inde proteinüri ve %5,6'sında nefrotik düzeyde proteinüri saptanmıştır. Anlık idrar ve 24 saatlik idrar bulguları karşılaştırıldığında ilk bakışta 24 saatlik idrar toplanarak proteinürilerin daha yüksek oranda yakalanabildiği düşünülebilir. Ancak; küçük çocuklarda daha çok anlık idrarın, büyük çocuklarda ise 24 saatlik idrarın proteinüri açısından değerlendirilmiş olması, böyle bir karşılaştırmayı anlamsız kılmaktadır. Çalışmamızda 24 saatlik idrarda protein atılımı yüksek olan hematürili hastaların oranları, Vehaskari ve ark. ile Fujimura ve ark. çalışmalarındaki oranlarının ortalaması düzeyindedir.

Feld ve ark. (80) mikroskopik hematürili 305 hastanın 234'üne (%76,7) anlık idrarda kalsiyum/kreatinin oranı bakmış ve bunların %12,4'ünde (tüm hematürili hastaların %8,9'unda) bu oranı yüksek bulmuştur. Bergstein ve ark. (76) 342 mikroskopik ve 228 makroskopik olmak üzere toplam 570 hematürili hastada yaptığı bir çalışmada, tüm hastaların %19,3'ünde (mikroskopik hematürilerin %16,7 'sinde ve makroskopik hematürilerin %23 'ünde) hiperkalsiüri saptamıştır.

Çalışmamızda hastaların %54,8'ine anlık idrarda kalsiyum/kreatinin oranı bakılmış ve bunların %8,4'ünde (tüm hematürili hastaların %4,6'sında) yüksek olarak bulunmuştur. Hastaların %36,7'sinde 24 saatlik idrarda Ca atılımı hesaplanmış ve bunların %20,5'inde (tüm hematürili hastaların %7,5'inde) hiperkalsiüri saptanmıştır. Mikroskopik ve makroskopik hematürili hastalar ayrı ayrı ele alındığında; mikroskopik hematürilerin %6 'sında ve makroskopik hematürilerin % 12,5'inde hiperkalsiüri saptanmıştır. Hiperkalsiüri oranları literatüre oranla belirgin biçimde düşüktür. Bu durum; batılı ülkelere nazaran ülkemizde Ca'dan zengin gıdaların daha az tüketilmesi ile güneşten yararlanmanın ve D vitamini kullanımının daha az olması ile ilişkili olabilir.

Hiperürükozüri, çocukluk çağı reküren hematürilerin %5-20'sinden sorumludur (81).

Çalışmamızda hastaların %48,9'una anlık idrarda ürik asit/kreatinin oranı bakılmış ve bunların %22,1'inde (tüm hematürili hastaların %10,8'inde) yüksek olarak bulunmuştur. Hastaların %34,8'inde 24 saatlik idrarda ürik asit atılımı hesaplanmış ve bunların %50'sinde (tüm hematürili hastaların %17,4'ünde) hiperürükozüri saptanmıştır. Mikroskopik ve makroskopik hematürili hastalar ayrı ayrı ele alındığında; mikroskopik hematürilerin %12,9'unda ve makroskopik hematürilerin %31,9'unda hiperürükozüri saptanmıştır. Persistan hematürilerde hiperürükozüri oranı ise %17,6 olarak hesaplanmıştır ve literatür verileri ile uyumludur.

Çalışmamızda hastaların %9,2'sinden 24 saatlik idrarda magnezyum ve %12,8'inden fosfor atılımı gönderilmiş olup tüm hematürili hastalar içinde hipermagnezüri ve hiperfosfatüri oranları sırası ile %0,3 ve %4,9'dur.

Antalya yöresinde ürolitiazis tanılı 106 hastayı içeren bir çalışmada, hiperoksalüri ve hipositatüri oranları sırasıyla %17,0 ve %13,2 olarak bulunmuştur (30).

Çalışmamızda, hastaların %25,6'sında 24 saatlik idrarda oksalat atılımı hesaplanmış ve bunların %59'unda (tüm hematürili hastaların %15,1'inde) hiperoksalüri saptanmıştır. Mikroskopik ve makroskopik hematürili hastalar ayrı ayrı ele alındığında; mikroskopik

hematürilerin %12,4'ünde ve makroskopik hematürilerin %23,6'sında hiperoksalüri saptanmıştır. Kristalüri+nefrolitiazisli hastaların %82,6'sına oksalat atılımı bakılmış ve bunların %63,2'sinde (tüm kristalüri+nefrolitiazis hastalarının %52,2'si) hiperoksalüri saptanmıştır. Bu sonucun literatüre oranla bu kadar yüksek olmasında, bölgemizde oksalattan zengin gıdalar (örn:yeşil yapraklı sebzeler) ile beslenmenin yaygın olması rol oynamış olabilir.

Çalışmamızda, hastaların %25,2'sinde 24 saatlik idrarda sitrat atılımı hesaplanmış ve bunların %42,9'unda (tüm hematürili hastaların %10,8'inde) hipositratüri saptanmıştır. Kristalüri+nefrolitiazisli hastaların %82,6'sına sitrat atılımı bakılmış ve bunların %36,8'inde (tüm kristalüri+nefrolitiazis hastalarının %30,4'ü) hipositratüri saptanmıştır. Bu sonucun literatüre oranla bu kadar yüksek olmasında, bölgemizde sitrattan zengin gıdaların (örn:limon) az tüketilmesi rol oynamış olabilir.

Feld ve ark. (80) asemptomatik mikroskopik hematürili 325 hastada yaptığı bir çalışmada, hastaların %78'inden serum kreatinin değeri çalışmış ve tamamını normal olarak bulmuştur.

Çalışmamızda ise hastaların tamamından serum kreatinin değeri bakılmış ve %5,2'sinde artmış olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, hastaların %18,4'ünde kreatinin klirensi hesaplanmış ve %10,7'sinde (tüm hastaların %2,6'ında) kreatinin klirensi normalin altında bulunmuş ve "böbrek yetmezliği" olarak tanımlanmıştır. Böbrek yetmezliği ile hematüri etyoloji ilişkisi incelendiğinde, glomerulonefritli hastalarda kreatinin klirensinin istatistiki olarak anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur (p=0,00). Feld ve ark. yaptığı çalışmaya oranla böbrek yetmezliği oranının çalışmamızda daha yüksek olması, Feld ve ark. çalışmasında sadece asemptomatik mikroskopik hematürili hastalar incelenirken çalışmamızda tüm hematürili hastaların incelenmiş olması olabilir.

Serum IgA yüksekliği, IgA nefropatisine spesifik bir bulgu değildir ve tanı için böbrek biyopsisi gereklidir (5).

Çalışmamızda hastaların %21,6'sında serum IgA düzeyi çalışılmış, bunların %7,6'sında (tüm hastaların %1,6'sında) serum IgA düzeyi yüksek bulunmuştur. IgA yüksekliği ile glomerulonefrit arasında ise istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (p=0,68). Bu bulgu, literatür ile uyumludur.

Feld ve ark. (80) yaptığı çalışmada, mikroskopik hematürisi olan hastaların %5,8'inde hipokomplementemi saptamıştır. Vehaskari ve ark. (16) asemptomatik izole hematürili hastaların %1,6'sında hipokomplementemi bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda ise hastaların %6,6'sında C<sub>3</sub> ve %7,9'unda C<sub>4</sub> düşüklüğü saptanmıştır. C<sub>3</sub> düşüklüğü ile glomerulonefrit ilişkisi, istatistiki olarak anlamlı bulunmuş (p=0,00), ancak C<sub>4</sub> düşüklüğü ile glomerulonefrit arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p=0,18). Çalışmamızdaki hipokomplementemi oranı, Feld ve ark. yaptığı çalışma ile benzerdir.

Bergstein ve ark. (76) yaptığı bir çalışmada, mikroskopik hematürili hastaların %44,7'sine ASO bakmış, bunların %29,4'ünde (tüm hastaların %13,2'sinde) ASO değerini yüksek bulmuştur.

Çalışmamızda ise, hastaların %10,5'inde ASO çalışılmış ve bunların %71,9'unda (tüm hastaların %7,5'inde) ASO yüksekliği saptanmıştır. Bu fark, Bergstein ve ark. çalışmasında APSGN oranının daha yüksek olması ile açıklanabilir (%9'a karşı %3,3).

Bak ve ark. (4) hematürili 530 çocuğu içeren çalışmasında, hematolojik bozukluğa bağlı hematüri oranını %1,32 olarak rapor etmiş ancak bu oranın yüksek oluşunu, hastanelerinin hematoloji merkezlerinden biri olması ile ilişkilendirmiştir.

Bizim çalışmamızda ise hastaların %6,9'unda PT yüksekliği görülürken tüm hastalarda PTT değerleri normal aralıkta saptanmıştır. PT yüksekliğinin, hastaların hiçbirinde kanama diyatezine yol açacak düzeyde olmadığı rapor edilmiştir. PT ortalaması: 14,3 sn ± 2,5 sn iken PTT ortalaması: 30,8 ± 4,6 sn olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular, merkezimiz için kanama diyatezinin hematüri etyolojisinde öncelikli olarak araştırılması gereken parametrelerden biri olmadığını göstermektedir.

Bergstein ve ark. (76) çalışmasında, mikroskopik hematürili hastaların %31,9'undan anti nükleer antikor yollanmış ve tamamı (-) olarak sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda ise, hastaların %1,6'sında ANA (+) gelmiş ancak bu hastaların tamamında, anti ds DNA sonucu (-) olarak saptanmıştır. Bu sonuç, bu tetkiklerin hematürili hastalarda tarama testi olarak uygulanmayıp, sadece seçilmiş hastalarda yapılması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda hematüri etyolojisine yönelik istenen diğer kan tetkiklerinin istenme ve pozitiflik oranları ile şu şekildedir: cANCA ve/veya PANCA (%5,9, %0,3), oraklaşma testi (%0,7, %0), HBsAg (%15,4, %0,3), idrar kan aminoasidi (%3,3, %0), hemoglobin

elektroforezi (%0,3, %0). Bu veriler, söz konusu tetkiklerin hematüri etyoloji araştırılırken sadece seçilmiş hastalarda istenmesi gerektiğini göstermektedir.

Vehaskari ve ark.(16), mikroskopik hematürisi olan hastaların %5,6'sında idrar kültüründe üreme saptamıştır.

Çalışmamızda ise hastaların %12,5'inde idrar kültüründe anlamlı üreme saptanmış bunların %86,8'inde etken E.coli iken, %5,3'ünde K.oxytoca olarak belirlenmiştir. Tüm hastalar göz önüne alındığında, E.coli üreyen hastaların oranı %10,8 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda idrar kültüründe anlamlı üreme oranlarının bu denli yüksek olması, enfeksiyonların çalışmamızda daha sık görülmesi ile açıklanabilir (%31,8'e karşı %19,8).

Çalışmamızda hematüri etyolojisine yönelik istenen diğer mikrobiyolojik tetkiklerinin istenme ve (+)'lik oranları ile şu şekildedir: boğaz kültürü (%10,2, %0), mide açlık suyu/balgam ARB/PCR (%5,0, %0,3), tüberküloz kültürü (%4,3, %0). Bu veriler, söz konusu tetkiklerin hematüri etyolojisi araştırılırken sadece seçilmiş hastalarda istenmesi gerektiğini göstermektedir.

Hisano ve ark. (78) asemptomatik izole mikroskopik hematürisi olan hastaların tümünde böbrek USG sonuçlarını normal olarak bildirmiştir. Feld ve ark. (80) yaptığı çalışmada, asemptomatik mikroskopik hematüri hastaların %87,1'ine böbrek USG yapılmış ve bunların %6,4'ü (tüm hastaların %5,5'i) patolojik olarak saptanmış ancak bunların hiçbirinin klinik önemi olmadığı belirtilmiştir.

Çalışmamızda hastaların %81'ine üriner USG uygulandı. Bunlardan 184'ü (%74,5) normal olarak değerlendirildi. Tüm hastalar göz önüne alındığında bu oran % 60,3 idi. En sık rastlanan patoloji, bu hastaların %11,3'ünde (tüm hastaların %9,2'sinde) görülen "nefrolitiazis" idi. 2. sıklıkla "böbrek parankim ekosunda evre I-II-II artış" ve 3. sıklıkla "hidronefroz" gözlemlendi. Tüm hastalar içinde patolojik USG'lerin oranı %20,7 ve nefrolitiazisin oranı %9,2 idi. Çalışmamızda hastaların USG bulguları ve hematüri etyolojisi arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur (p=0,00). Enfeksiyonlarda hidronefrotik değişiklikler, glomerulonefritlerde renal parankim ekosunda artış, kristalüri hastalarında taş, istatistik olarak anlamlı biçimde sık görülmektedir.

USG, taş düşünülen tüm hastalarda uygulanmalıdır. Doppler USG, klasik USG'ye oranla daha duyarlıdır ve kan akımının değerlendirilmesinde tercih edilir (39).

Çalışmamızda hastaların %2,6'sına Doppler USG uygulanmış ve tamamı normal olarak değerlendirilmiştir.

Dodge ve ark. (17) yaptığı çalışmada, işeme sistoüretrografisi çekilen tüm hematürili hastalarda sonuç normal olarak bildirilmiştir. Feld ve ark. (80) yaptığı çalışmada ise, mikroskopik hematürili hastaların %27,7'sine işeme sistoüretrografisi çekilmiş ve bunların %90'ı normal olarak değerlendirilmiştir. Bir başka deyişle, hastaların %2,8'inde işeme sistoüretrografisi patolojik olarak yorumlanmıştır.

Çalışmamızda ise toplam 105 hastaya sistoüretrografi uygulandı. Bunların %74,3'ü normal olarak değerlendirilirken, %21,9'u düşük evre (evre I-II-III) vezikoüretal reflü (VÜR) %3,8'i ileri evre VÜR (evre IV-V) olarak yorumlandı. Tüm hastalar göz önüne alındığında ise düşük evre VÜR oranı %7,5 iken, yüksek evre VÜR oranı %1,3 olmak üzere patolojik sonuçların oranı toplam %8,8 idi. Hastalarımızda patolojik oranların yüksek olması, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan çoğu hastanın araştırılmak üzere merkezimize yönlendirilmesi ve bunların rutin tetkikleri sırasında yüksek oranda VÜR saptanması ile açıklanabilir.

Kontrastsız üriner BT, şüpheli taş hastalarının tetkikinde uygulanabilen bir tetkiktir (12). Çalışmamızda bu amaçla, hastaların %4,9'una kontrastsız üriner BT çekilmiş ve bunların %26,7'sinde (tüm hastaların %1,3'ünde) nefrolitiazis saptanmıştır.

Akut piyelonefrit tanısı kesin olmadığında, DMSA ya da glukohেptonat ile böbrek taraması faydalıdır. VÜR varlığında, DMSA sintigrafisi skarları göstermede en duyarlı ve en doğru yöntemdir (39).

Çalışmamızda, yukarıdaki amaçlara uygun olarak hastaların %32,5'ine DMSA böbrek sintigrafisi uygulanmış olup bunların %20,2'sinde böbrekte skar saptanmıştır. Tüm hastalar göz önüne alındığında, renal skar oranı %6,6 (tek taraflı:%5,9, iki taraflı:%0,7) olarak bulunmuştur.

DTPA, diferansiyel böbrek fonksiyonlarının ve furosemidli uygulandığında ise, drenajın değerlendirilmesinde kullanılır (90).

Çalışmamızda, hastaların %3,6'sında DTPA böbrek sintigrafisi uygulanmıştır. Bunların %18,2'si normal olarak değerlendirilirken, en sık görülen patolojik bulgu, DTPA çekilen hastaların %54,5'inde (tüm hastaların %2'sinde) görülen diüretiğe tam yanıtı aktivite stazı olarak saptanmıştır.

Intravenöz piyelografi (IVP) çocuklarda nadiren yapılmalıdır. Stapleton ve ark. (8) yaptığı bir çalışmada, izole hematürisi olan hastaların tümünde intravenöz piyelografi



(IVP) normal olarak bulunmuştur. Dodge ve ark. (17) yaptığı bir çalışmada, hematürili hastalardan IVP yapılanların %14'ünde patolojik bulgular olduğunu bildirmiştir.

Çalışmamızda hastaların %3,3'üne dış merkezlerde IVP uygulanmıştır. Birer hastada nefrolitiazis, çapraz sağ renal ektopi ve üreterolitiazis saptanmıştır. Bu tanıların tamamı, çok daha basit ve noninvaziv bir tetkik olan USG ile de konulabilir tanılardır. Bu sonuç günümüzde IVP'nin diğer tetkiklere herhangi bir katkısı olmadığını açıkça ortaya koyar.

Çalışmamızda renal anjio ve MR anjio birer hastaya uygulanmış ve normal olarak yorumlanmıştır.

Stapleton ve ark. (8) yaptığı bir çalışmada, hematürili çocukların %16,8'ine biyopsi uygulamış ve bunlarda en sık normal biyopsi bulgularına rastlamıştır (%50). Bunu sırasıyla IgA nefropatisi (%28,5), APSGN (%14,3) ve proliferatif GN (%7,2) izlemiştir.

Mc Gregor ve ark. (79) yaptığı bir çalışmada, izole mikroskopik hematürili 111 hastanın %67,6'sına böbrek biyopsisi yapmış ve en sık şu sonuçları almıştır: İnce bazal membran nefropatisi (TBMN) (%36), IgA nefropatisi (23%), normal biyopsi bulguları (17%), IgA dışı mezengioproliferatif GN (%9).

Turi ve ark. (72) yaptığı bir çalışmada, persistan/reküren hematürili çocukların %13,7'sine böbrek biyopsisi yapmış ve sırasıyla en sık şu patolojileri saptamıştır: Mezengioproliferatif GN (%36,2), Alport sendromu (%29,8), fokal proliferatif GN (%10,7), IgA nefropatisi (%6,4), MPGN (%6,4), Membranöz GN (%4,2).

Bak ve ark. (4) yaptığı çalışmada hematürili 530 çocuk değerlendirilmiş ve bunların %11,9'una böbrek biyopsisi yapılmıştır. En sık saptanan patolojiler: IgA nefropatisi (%34,9), MPGN (%15,9), mezengioproliferatif GN (%6,4), FSGS (%6,4), diffüz proliferatif GN (%4,8), SLE (%4,8) olarak bildirilmiştir.

Çalışmamızda ise tüm hematürili vakalar incelenmiş ve hematüri etyolojisi noninvaziv yöntemlerle açıklanamayan veya tedaviyi yönlendireceği düşünülen 21 hastaya (%6,9) böbrek biyopsisi yapılmıştır. Biyopside en sık HSP nefriti (%28,6) saptanmış, bunu sırasıyla IgA nefropatisi (%19), FSGS (%19), MPGN (%14,3), mezengioproliferatif GN (%14,3) ve kronik GN (%4,8) izlemiştir.

Yabancı yayınlarda sıklıkla bildirilen TBMN, çalışmamızda hiç saptanmamıştır. Bunun nedeni; TBMN'nin kliniğinin hafif olması nedeniyle ülkemizde bu hastaların yeterince hastaneye başvurmaması ve mikroskopik hematürilerde biyopsi oranımızın düşük olması olabilir. Çalışmamızdaki biyopsi sonuçları Bak ve ark. İzmir'de yaptığı çalışma ile

karşılaştırıldığında; IgA nefropatisi, FSGS, MPGN, mezengioproliferatif GN oranı her iki çalışmada da yüksek olarak saptanmıştır. Bu durum, ülkemizde bu patolojilerin, yabancı ülkelere oranla daha sık görüldüğünü düşündürmektedir.

Çalışmamızdaki biyopsi sonuçları yaş grupları ve cinsiyete göre karşılaştırıldığında, biyopsi sonuçlarının yaş grupları ve cinsiyete göre benzer olduğu görülmektedir (p değerleri, sırasıyla: 0,06 ve 0,43).

Baysal ve ark. (30) Antalya yöresinde yaptığı bir çalışmada ürolitiazisli 106 çocuğun 17'sinde taş analizi yapılmıştır. Bunların 9'unda (%52,9) Ca oksalat ve 6'sında (%35,3) sistin taşı saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda ise 6 hastada taş analizi yapılmış ve en sık rastlanan taş tipleri Ca oksalat (%33,3) ve sistin (%33,3) olarak saptanmış, ürik asid (%16,7) ve hipoksantin (%16,7) taşları bunu izlemiştir. Bu bulgular, Baysal ve ark. çalışması ile uyumludur.

Fujimura ve ark. (18) yaptığı çalışmada en sık hematüri nedenlerini şu şekilde sıralanmıştır: Kristalüri (%35,2), glomerulonefrit (%25), kristalüri+nefrolitiazis (%21), nefrolitiazis (%9,3), nedeni saptanamayan (%4,7)

Nelson ve ark. (73) yaptığı çalışmada, hematüri nedeniyle başvuran 362 çocukta en sık saptanan hematüri sebeplerini sırasıyla şu şekilde bildirilmiştir: Kristalüri (%23,5), akut GN (%19,3), idrar yolu enfeksiyonu (%19), nefrolitiazis (%16), konjenital üriner anomali (%8,3).

Stapleton ve ark. (8) yaptığı çalışmada izole hematürisi olan 83 hastada en sık hematüri nedenlerini şu şekilde sıralamıştır: Nedeni açıklanamayan (%45,7), idiyopatik hiperkalsiüri (%26,5), familial hematüri (%8,4), akut GN (%6), idrar yolu enfeksiyonu (%4,8), IgA nefropatisi (%3,6).

Bak ve ark. (4) yaptığı çalışmada, en sık görülen hematüri sebepleri, sırasıyla şu şekilde saptanmıştır: APSGN (%41,7), idrar yolu enfeksiyonu (%23), nefrolitiazis (%11,3), HSP (%4,9), IgA nefropatisi (%4,2), yapısal anomali (%2,5).

Çalışmamızda ise en sık görülen hematüri sebebi idrar yolu enfeksiyonu (%31,8) olup, bunu sırasıyla kristalüri (%30,2) (birliktelik:%13,8, izole hiperürükozüri:%11,8, izole hiperoksalüri:%5,2), glomerulonefrit (%18,0) (HSP:%8,5, APSGN:%3,3, IgA nefropatisi:%2,6, diğer:%3,6), sebebi saptanamayan (tanı konulamadan, takip sırasında düzelen): (%9,2), kristalüri+nefrolitiazis (%7,5), sistemik hastalık (%1,6),

kristalüri+enfeksiyon (%0,7), konjenital üriner anomali (%0,7) ve dRTA (%0,3) izlemektedir.

Çocuklarda hematüri ile ilgili yabancı ülkelerde yapılan çalışmalarda, etyolojide genellikle ilk 2 sırada kristalüri ve glomerulonefrit yer almakta, bunları idrar yolu enfeksiyonu ya da nefrolitiazis takip etmektedir. Türkiye’de yapılan çalışmalarda ise APSGN oranı yabancı literatüre oranla oldukça yüksek bildirilmektedir.

Çalışmamızda ise ilk sırada idrar yolu enfeksiyonları yer almakta ve bunu kristalüriler (beraberinde nefrolitiazis görülmeyen, izole) takip etmektedir. Ancak, tüm kristalüriler (taş olsun ya da olmasın) tek bir grup olarak alındığında, kristalürilerin oranı %37,9’a ulaşmakta ve hematüri etyolojileri arasında ilk sıraya oturmaktadır. Bu sonuç, yabancı literatür ile benzerdir. Çalışmamızda yabancı literatüre oranla idrar yolu enfeksiyonu oranının oldukça yüksek olması, dikkat çekicidir. Bunun sebebi, sosyoekonomik ve kültürel nedenlerle çocuklara aileleri tarafından tuvalet eğitiminin düzgün ve yeterli bir biçimde verilememesi ve yetersiz hijyen koşulları olabileceği gibi, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları olan çocukların hastanemize ileri tetkik ve tedavi amacıyla yüksek oranda yönlendirilmesi de bu durumda rol oynamış olabilir. Türkiye’de yapılan çalışmalar ile çalışmamızın bulguları arasındaki en nemli fark ise, çalışmamızda APSGN oranının, yerli literatüre oranla oldukça düşük olmasıdır (çalışmamızda:%3,3 iken Kardelen ve ark. çalışmasında:%42,4). Bu farklılıkta, APSGN ve diğer akut glomerulonefritli hastaların klinik tablolarının daha gürültülü olması nedeniyle öncelikle hastanemiz çocuk acil polikliniğinde değerlendirilmeleri ve bu nedenle bu hastaların çocuk nefroloji polikliniğine başvuru oranlarının göreceli olarak düşük kalması etkili olmuş olabilir.

Baysal ve ark. (30) yaptığı çalışmada ürolitiazisli hastalarda en sık hiperkalsiüri (%31,1), ardından hiperoksalüri (%17) ve hipositratüri (%13,2) saptanmıştır. Bu çalışmada, ürik asit atılımlarına bakılmamıştır.

Çalışmamızda, birliktelikler de tek tek ele alınıp çalışmadaki tüm hematürili hastaların sayısına oranlandığında, en sık görülen kristalüri hiperürükozüri (%17,4) olarak saptanmış ve bunu sırasıyla hiperoksalüri (%15,1), hipositratüri (%10,8), hiperkalsiüri (%7,5), hiperfosfatüri (%4,9), sistinüri (%3) ve hipermagnezüri (%0,3) izlemiştir.

Baysal ve ark. çalışması ve bizim çalışmamızda, hiperoksalüri ve hipositratüri oranlarının yüksek olması dikkat çekicidir. Bu nedenle; çocuklarda hematüri etyoloji araştırılırken oksalat ve sitrat atılımlarının da bakılması faydalı olacaktır. Baysal ve ark.

çalışmasında ürik asit atılımı bakılmamıştır. Bu nedenle, çalışmamızla bu çalışma arasında kristalüri oranlarının karşılaştırılması anlamlı olmayacaktır.

Çalışmamızda, hematürilerin tedavisinin sebebe yönelik olarak düzenlendiği saptanmıştır. Kristalürilerin tedavisinde potasyum sitrat sıklıkla (%93,5) ve Scholl solüsyonu zaman zaman (%3,3) verilmiştir. Hiperoksalürilerde sıklıkla (%56,3) tedaviye B<sub>6</sub> vitamini de eklenmiştir. B<sub>6</sub> vitamini verilen hiperoksalürili 24 hastanın 13'ünde hematüri devam ederken, 11'inde (%45,8) hematüri düzelmiştir. Kristalürilerin tedavisinde zaman zaman (%2,5) tiazid grubu diüretikler de tedaviye eklenmiştir. Glomerulonefritlerin tedavisinde steroid, immunosupresif, ACE inhibitörü sıklıkla kullanılmış, kronik böbrek yetmezliği gelişen hastalarda bu duruma yönelik tedaviler başlanmıştır. Sistitlerin tedavisinde oral antibiyotikler, piyelonefritlerde ise parenteral antibiyotikler kullanılmıştır. dRTA tedavisinde potasyum sitrat verilmiştir. Sistemik hastalıkların tedavisinde kolşisin (%40), NSAİİ (%20) ve steroid (%20) tedavileri uygulanmıştır.

Çalışmamızda, hastaların %30,2'sine diyet önerisinde bulunulmuş, hastalara yapılan diyet önerilerinin sebebe yönelik olarak düzenlendiği saptanmıştır. Kristalürilerde bol sıvı alımı önerilmiş, hiperoksalürili hastalara oksalat bağlayıcı, hipositratürili hastalara sitrattan zengin beslenme önerilmiştir. Glomerulonefritli hastalara tuz kısıtlı beslenme önerilmiş, KBY hastalarına uygun protein ve elektrolit içeriklerinin düzenlendiği diyetler hazırlanmıştır. HSP nefriti olan hastalarda hematüri tanı sürecinde beyaz diyet uygulaması yapılmıştır.

Çalışmamız boyunca hastaların %6,6'sına cerrahi tedavi uygulanmış olup, en sık uygulanan cerrahi tedavi subtrigonal enjeksiyon (STING) olmuş ve tüm hastaların %2,3'üne uygulanmıştır. Bunu, hastaların %2'sine uygulanan nefrolitotomi izlemiştir. Diğer cerrahi tedavilerin (unilateral nefrektomi, üreter balon dilatasyonu ve üretere stent yerleştirilmesi, üreteroneosistostomi, piyeloplasti) uygulandığı hastaların oranı %2,3 olarak saptanmıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

Hematüri, tanınması kolay olan ancak sebebi incelendiğinde geniş bir spektruma sahip olan bir bulgudur. Zor olan hematüri varlığının saptanması değil, sebebinin belirlenmesidir. Hematüri basit, geçici, asemptomatik olabileceği gibi nefrit, sistemik hastalıklar, otoimmün hastalıklar ya da maliniteye bağlı da görülebilir. O halde önemli olan, hangi tip hematürilerin üzerinde durulup ileri tetkikler (gererkiyse invaziv tetkikler) ile araştırılması gerektiğinin, hangilerinde ise ileri tetkiklerin gerekli olmadığını ayırt edebilmektir.

Çalışmamızın sonuçlarına ve literatür verilerine göre, şu durumlarda hematüriden tedirgin olmak ve tanı konulana kadar ileri tetkiklerle araştırmak gerekir:

1- Mikroskopik hematüri ile beraber

a) böbrek fonksiyonlarında bozulma

b) nefrotik düzeyde proteinüri

c) hipertansiyon görülmesi

2- Mikroskopik hematürinin 6-12 ay sebat etmesi

3- Makroskopik hematüride atak sayısının  $\geq 2$  olması

4- Ailede kronik böbrek yetmezliği öyküsü olması

5- Serolojik anomalilerin ( $C_3$ ,  $C_4$  düşüklüğü; ANA, anti ds DNA pozitifliği) eşlik etmesi

6- Hemodinamik parametrelerde bozukluk, radyolojik görüntülemelerde patolojik bulgu olması

7- Hastanın vital bulgularının stabil olmaması.

Hematüri nedenlerinin çoğunun dikkatli bir öykü, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile belirlenebileceğini akıldan çıkarmamalıyız. Dünyadaki benzer çalışmalarda çocukluk yaş grubundaki hematürilerin %10'unun, bizim çalışmamızda ise %9,2'sinin sebebi saptanamamıştır. Batı ülkelerinde yapılan çalışmalarda, etyolojide genellikle ilk 2 sırada kristalüri ve glomerulonefrit yer almakta, bunları idrar yolu enfeksiyonu ya da nefrolitiazis takip etmektedir. Çalışmamızda ise ilk sırada idrar yolu enfeksiyonları yer almakta ve bunu kristalüriler (beraberinde nefrolitiazis görülmeyen, izole) ve glomerulonefritler takip etmektedir. Ancak, tüm kristalüriler (taş olsun ya da olmasın) tek bir grup olarak alındığında, kristalürilerin oranı %37,9'a ulaşmakta ve hematüri etyolojileri

arasında ilk sıraya oturmaktadır. Bu sonuç, yabancı literatür ile benzerdir. Çalışmamızda yabancı literatüre oranla idrar yolu enfeksiyonu oranının oldukça yüksek olması, dikkat çekicidir. Bunun sebebi, sosyoekonomik ve kültürel nedenlerle çocuklara aileleri tarafından tuvalet eğitiminin düzgün ve yeterli bir biçimde verilememesi ve yetersiz hijyen koşulları olabileceği gibi, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları olan çocukların hastanemize ileri tetkik ve tedavi amacıyla yüksek oranda yönlendirilmesi de bu durumda rol oynamış olabilir. Türkiye’de yapılan çalışmalar ile çalışmamızın bulguları arasındaki en önemli fark ise, çalışmamızda APSGN oranının, yerli literatüre oranla oldukça düşük olmasıdır. Bu farklılıkta, APSGN ve diğer akut glomerulonefritli hastaların klinik tablolarının daha gürültülü olması nedeniyle öncelikle hastanemiz çocuk acil polikliniğinde değerlendirilmeleri ve bu nedenle bu hastaların çocuk nefroloji polikliniğine başvuru oranlarının göreceli olarak düşük kalması etkili olmuş olabilir.

## **6.2. Öneriler**

Bu çalışmada elde edilen veriler doğrultusunda önerilerimiz şunlardır:

1. Hematürili hastaya yaklaşımda en önemli nokta, hangi vakaların izleneceğine, hangilerinde ise ileri tetkiklerin yapılacağına karar vermektir.
2. Bu karar verilirken, sağlık hizmeti verilen bölgede en sık hematüriye neden olan patolojiler belirlenmeli ve bunlara yönelik tanısal algoritmalar oluşturulmalıdır.
3. Hematürili hastalarda izlenmesi gereken tanısal algoritmaların belirlenmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.
4. Bu çalışmadan elde edilen sonuçların, ilimizde ve bölgemizde hematürili hastalarda etyolojiye yönelik yapılacak diğer çalışmalarda dikkate alınacağı kanaatindeyiz.

## 7.ÖZET

**Amaç:** Çocuklarda hematüri görülme sıklığı ülkemizde ve diğer ülkelerde %1-3 arasında değişmektedir. Hematüri ile gelen bir hastada önce rutin testler uygulanır; tanı konulamazsa sırasıyla ileri testler ve invaziv tetkikler uygulanır. Bazı hastalarda hematüri tamamen düzelirken (APSGN, İYE gibi); bazılarında düzelme olur, ancak daha sonra hematüri tekrarlar (üriner taş, SLE gibi). Alport sendromu ve TBMN gibi bazı hastalıklarda ise küratif bir tedavi yoktur ve hematüri sebat edebilir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmada, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nefroloji Polikliniği'nde 23.09.2008-23.09.2010 tarihleri arasında bakılan tüm tam idrar tetkiki sonuçları (toplam 7033 sonuç) incelendi. Sonuçlardan hematüri tanımına uyan 1023'ünün ait olduğu toplam 508 hasta belirlendi. Bu hastaların dosyaları arşivde arandı ve 305'inin dosyalarına ulaşılabildi ve bu dosyalar retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm dosyalar, hastaların başvuru şikayetleri, yaşları, cinsiyetleri, şikayetleri başladığındaki ve başvuru anındaki yaş ortalamaları, başvuru ve doğum yerleri, hematüri tipleri, ortalama hematüri süreleri, ailede hematüri öyküsü, fizik muayene bulguları, hematüriye eşlik eden idrar ve kan bulguları, mikrobiyolojik testler ile görüntüleme tetkikleri, böbrek biyopsisi ve taş analizi sonuçları yanı sıra, saptanan hematüri sebepleri ve uygulanan tedaviler yönünden tarandı.

**Bulgular:** Çalışmamızdaki hastalarda en sık başvuru şikayetleri sırasıyla karın ağrısı (%24,9), kanlı idrar yapma (%22,6) ve ağrılı idrar yapma (%18) idi. Karın ağrısı ve kanlı idrar şikayeti ile başvuranlar ensik kristalüri tanısı alırken, ağrılı idrarla başvuranlarda en sık İYE saptandı. Erkek/kız oranı:0,61 idi. İYE ve kristalüri, kızlarda daha sık olarak bulundu ve bu fark, istatistiki olarak anlamlıydı (p=0,00). Hematürinin en sık sebebi kızlarda İYE (%41,8), erkeklerde ise kristalüri (%28,6) idi. Şikayetlerin başlangıç yaşı ortalaması ve başvuru anındaki yaş ortalaması, sırasıyla  $7,09 \pm 4,29$  yıl ve  $7,59 \pm 4,29$  yıl idi. 7-12 yaş yaş grubu hariç tüm hematüri hastalarda en sık hematüri sebebi kristalüri iken, bu yaş grubunda en sık hematüri etkeni İYE idi. Doğum ya da ikamet yeri ile hematüri etyolojisi arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (p değerleri, sırası ile: 0,13 ve 0,38). Hastaların %23,6'sında makroskopik hematüri saptandı. Bu hastalarda en sık hematüri sebebi kristalüri (%40,3) iken, mikroskopik hematürilerde en sık sebep İYE (%38,6) idi. Hastaların %22,3'ünde hematüri persistandı. Bu grupta en sık hematüri etkeni kristalüri idi (%48,5). Hematurili hastaların %16,9'unda ailede hematüri öyküsü mevcuttu. Hematüri hastalarda en sık görülen patolojik fizik muayene bulguları: döküntü (%9,2), HT (%6,6) ve ödem (% 6,2) idi.

Böbrek biyopsisi hastaların %6,9'una uygulandı ve en sık sonuç HSP (%28,6) iken, bunu IgA nefropatisi (%19) ve FSGS (%19) izledi.

Taş analizi hastaların %2'sine yapıldı ve en sık taş rastlanan taş tipi Ca oksalat (%33,3) ve sistin (%33,3) olarak saptandı.

Hematürinin en sık sebebi İYE (%31,8) olup, bunu sırasıyla kristalüri (%30,2), glomerulonefrit (%18), tanı konulamayan (% 9,2), kristalüri+nefrolitiazis (%7,5), sistemik hastalık (%1,6), kristalüri+İYE (%0,7), konjenital üriner anomaliler (%0,7) ve dRTA (%0,3) izledi.

**Sonuç:** Hematüri sebebi, ülkeden ülkeye değişmektedir. Ürolitiazis, hiperkalsiüri, metabolik bozukluklar, Alport sendromu, TBMN gelişmiş ülkelerde daha sık görülürken, APSGN, HSP, İYE, üriner TBC gelişmekte olan ülkelerde daha sıktır.

## 8.SUMMARY

### THE REVISION OF THE ANALYSIS AND TREATMENT OF HEMATURIA IN CHILDREN WITH DEFINED HEMATURIA, RETROSPECTIVELY

**Objective:** The frequency of hematuria in children (in Turkey and other countries) is approximately 1-3%. In a patient presented with hematuria, at first, routine tests are performed; if they fail in diagnosis of hematuria, advanced tests and invasive procedures are performed respectively. Hematuria recovers completely in some diseases (e.g. UTI, APSGN) whereas in some others (e.g. urolithiasis, SLE), it relapses and recurs. In some diseases such as Alport syndrome and TBMN, there is no curative therapy and the hematuria can persist.

**Material and Method:** In this study, the results of all urine analyses, performed at Karadeniz Technical University, Faculty of Medicine pediatric nephrology outpatient clinic between September 23, 2008 and September 23, 2010 (7033 results) have been revised. A total of 508 patients with 1023 results, complying with the definition of hematuria have been detected. Their files have been searched in the archive and 305 of them could be found and revised retrospectively. All files have been searched dealing with the items of presenting symptom, age, sex, the mean age of presentation and onset of complaints, city of residence, city of birth, type of the hematuria, physical examination findings, urologic and hematologic findings accompanying hematuria, microbiologic studies, and the results of imaging techniques, renal biopsy and stone composition analysis as well as the etiologies detected and the treatments applied.

**Results:** In our study, the most common presenting symptoms were abdominal pain (24,9%), bloody urination (22,6%) and dysuria (%18), respectively. The patients presented with abdominal pain and bloody urination were mostly diagnosed as crystaluria whereas those with dysuria had UTI. Male/female ratio was 0,61. UTI and crystaluria were more common in females and this was statistically significant. The most common cause of hematuria was UTI (41,8%) in females and crystaluria (28,6%) in males. The mean age of “onset of complaints” and “presentation” were  $7,09 \pm 4,29$  years and  $7,59 \pm 4,29$  years, respectively. The most common cause of hematuria was crystaluria for all age groups except 7-12 years. For this age group, the leading cause of hematuria was UTI. There was no significant relation between the city of birth or residence and the etiology of hematuria ( $p=0,13, 0,38$ ). In 23,6% of patients, macroscopic hematuria was identified. The most common cause of hematuria in these patients was crystaluria whereas in patients with microscopic hematuria, this reason was UTI (38,6%). In 22,3% of patients, hematuria was persistent. The most common cause of hematuria in this group was crystaluria (48,5%). 16,9% of patients with hematuria had a family history of hematuria. The most common pathologic physical examination findings in hematuric patients were: rash (9,2%), HT (%6,6) and edema (%6,2).

Renal biopsy was performed in 6,9% of patients. The most common result was HSP (28,6%), followed by IgA nephropathy (19%) and FSGS (%19).

Stone composition analysis was performed in 2% of patients. The most common stone types were Ca oxalate (33,3%) and cystine (33,3%).

The leading cause of hematuria was UTI (31,8%), followed by crystaluria (30,2%), glomerulonephritis (18%), undiagnosed (9,2%), crystaluria+nefrolithiasis (7,5%), systemic



disease (1,6%), crystaluria+UTI (0,7%), congenital urinary anomalies (0,7%) and dRTA (0,3%), respectively.

The etiology of hematuria change from country to country. Urolithiasis, hypercalciuria, metabolic disorders, Alport syndrome and TBMN are more common in developed countries whereas APSGN, HSP, UTI, urinary TBC are more common in developing ones.

## 9.KAYNAKLAR

1. Bergstein JM. Hematuria, proteinuria and urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am*, 29: 55-66, 1982.
2. Roth KS, Amaker BH, Chan JCM. Pediatric hematuria and thin basement membrane nephropathy: what is it and what does it mean?. *Clin Pediatr*, 40: 607-613, 2001.
3. Travis LB. Evaluating clinical clues. In: Rudolph AM, Rudolph CD, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, editors. *Rudolph's Pediatrics*. 20th edition. Stamford, Appleton&Lange, 1337-1338, 1996.
4. Bak M, Uzun H, Serdaroğlu E, Tüzün F, Can D, Güle S. Çocukluk yaş grubunda hematüri etyolojisi. *İzmir Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi*, 15: 23-29, 2005.
5. Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. *Pediatr Clin North Am*, 48: 1519-1537, 2001.
6. Norman ME. An office approach to hematuria and proteinuria. *Pediatr Clin North Am*, 34: 545-560, 1987.
7. Davis AD, Avner ED. Clinical evaluation of the child with hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1735-1737, 2004.
8. Stapleton FB, Roy S, Noe HN, Jerkins G. Hypercalciuria in children with hematuria. *N Engl J Med*, 310: 1345-1348, 1984.
9. Tanman F. Üriner sistem hastalıklarında semptomatoloji ve tanı. In: Neyzi O, Ertuğrul T, editörler. *Pediatrici*. 3. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 1154-1166, 2002.
10. Northway JD. Hematuria in children. *J Pediatr*, 78: 381-396, 1971.
11. Andreoli SP. Clinical evaluation and management. In: Avner ED, Harmon WE, Maldet P, editors. *Pediatric Nephrology*. 5th Ed. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins, 397-398, 2004.
12. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med*, 348:2330-2338, 2003.
13. Woolhandler S, Pels RJ, Bor DH, Himmelstein DU, Lawrence RS. Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. *JAMA*, 262: 1214-1219, 1989.
14. Hiatt RA, Ordonez JD. Dipstick urinalysis screening, asymptomatic microhematuria, and subsequent urological cancers in a population-based sample. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 3: 439, 1994.

15. Sutton JM. Evaluation of hematuria in adults. *JAMA*, 263: 2475-2480, 1990.
16. Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O, Savilahti E, Wilska J, Hallman N. Microscopic hematuria in school children: epidemiology and clinicopathologic evaluation. *J Pediatr*, 95: 676-684, 1979.
17. Dodge WF, West EF, Smith EH, Bunce H. Proteinuria and hematuria in school children: epidemiology and early natural history. *J Pediatr*, 88: 327-347, 1976.
18. Fujimura MD, Koch VH, Vaisbich MH, Furusawa EW. Hematuria in children: retrospective study of 128 pediatric patients. *J Pediatr*, 74: 119-124, 1998.
19. Ingelfinger JR, Davis AE, Grupe WE. Frequency and etiology of gross hematuria in a general pediatric setting. *J Pediatr*, 59: 557-561, 1977.
20. Gordon C, Stapleton FB. Hematuria in adolescents. *Adolesc Med Clin*, 16: 229-239, 2005.
21. Hogg RJ, Silva FG, Berry PL, Wenz JE. Glomerular lesions in adolescents with gross hematuria or the nephritic syndrome. Report of the southwest pediatric nephrology study group. *Pediatr Nephrol*, 7: 27-32, 1993.
22. Pan CG. Evaluation of gross hematuria. *Pediatr Clin N Am*, 53: 401-402, 2006.
23. Fitzwater DS, Wyatt RJ. Hematuria. *Pediatr Rev*, 3: 102-108, 1994.
24. Yadin O. Hematuria in children. *Pediatr Ann*, 23: 474-481, 481-485, 1994.
25. Mahan JD, Turman MA, Menster MI. Evaluation of hematuria, proteinuria and hypertension in adolescents. *Pediatr Clin N Am*, 44: 1573-1589, 1997.
26. Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria: association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. The Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Kidney Int*, 37:807-811, 1990.
27. P, Neiberger R, Konop R, Trachtman H. Hematuria. *Med Inst Access*, 4: 898-905, 2010.
28. Davis ID, Avner ED. Glomerulonephritis associated with infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1740-1741, 2004.
29. Elliott D, Opas LM. Consultation with the specialist: renal stones. *Pediatr Rev*, 20: 280-282, 1999.
30. Baysal YE, Koyun M, Akman S. Çocuklarda ürolitiazis: Antalya yöresinde 10 yıllık deneyim. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 47: 254-259, 2004.

31. Elder JS. Urinary lithiasis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1822-1826, 2004.
32. Milliner DS. In: Avner ED, Harmon WE, Maldet P, editors. Pediatric Nephrology. 5th edition. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins, 1091-1112, 2004.
33. Leumann E, Hoppe B: The primary hyperoxalurias. *J Am Soc Nephrol.* 12: 1986-1993, 2001.
34. Ece A, Özdemir E, Gürken F, Dokucu Aİ, Akdeniz O. Characteristics of pediatric urolithiasis in south-east Anatolia. *Int J Urol.* 7: 330-334, 2000.
35. Robertson WG, Morgan DB. The distribution of urinary calcium excretion in normal persons and formers. *Clin Chim Acta,* 37: 50, 1972.
36. Elder JS. Henoch Schönlein purpura nephritis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1744-1745, 2004.
37. Foster BJ, Bernard C, Drummond KN, Sharma AK. Effective therapy for severe Henoch Schönlein purpura nephritis with prednisone and azathioprine: a clinical and pathologic study. *J Pediatr,* 136: 370-375, 2000.
38. Dixit MP, Dixit NM, Scott K. Managing HSP in children with fish oil and ACE inhibitor therapy. *Nephrology,* 9: 381-386, 2004.
39. Elder JS. Urinary tract infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1785-1789, 2004.
40. Davis ID, Avner ED. Isolated glomerular diseases with recurrent gross hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1737-1739, 2004.
41. Gharavi AG, Yan Y, Scolari F, Schena FP, Frasca GM. IgA nephropathy, the most common cause of glomerulonephritis, is linked to 6q22-23. *Nature Genetics,* 26: 354-357, 2000.
42. Nolin L, Courteau M. Management of IgA nephropathy: evidence based recommendations. *Kidney Int,* 70: 56-62, 1999.
43. Davis ID, Avner ED. Membranoproliferative (mesangiocapillary) glomerulonephritis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1742-1743, 2004.
44. McEnery PT. Membranoproliferative glomerulonephritis: the Cincinnati experience-cumulative renal survival from 1957 to 1989. *J Pediatr,* 116: 109-114.

45. Davis ID, Avner ED. Glomerulonephritis associated with systemic lupus erythematosus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1743-1744, 2004.
46. Baqi N, Moazami S, Singh A, Ahmad H, Balachandra S, Tejani A. Lupus nephritis in children: a longitudinal study of prognostic factors and therapy. J Am Soc Nephrol, 7: 924-929, 1996.
47. Badenas C, Praga M, Tazan B, Heidet L. Mutations in COL4A4 and COL4A3 genes cause familial benign hematuria. J Am Soc Nephrol, 13: 1248-1254, 2002.
48. Davis ID, Avner ED. Membranous glomerulopathy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1741-1742, 2004.
49. Cattran DC. Idiopathic membranous glomerulonephritis. Kidney Int. 59: 1983-1994, 2000.
50. Muirhead N. Management of idiopathic membranous nephropathy: evidence-based recommendations. Kidney Int. 55: 47-55, 1999.
51. Davis ID, Avner ED. Goodpasture disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1745-1746, 2004.
52. Bolton WK. Goodpasture's syndrome. Kidney Int. 50: 1753-1766, 1996.
53. Levy JB, Turner AN, Rees AJ, Pusey CD. Long-term outcome of anti-glomerular basement membrane antibody disease treated with plasma exchange and immunosuppression. Ann Intern Med, 134:1033-1042, 2001.
54. McCarthy LJ, Cotton J, Danielson C, Graves V, Bergstein J. Goodpasture's syndrome in childhood: treatment with plasmapheresis and immunosuppression. J Clin Apher, 9: 116-119, 1994.
55. Davis ID, Avner ED. Hemolytic-uremic syndrome. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1745-1746, 2004.
56. Richardson SE, Karmali MA, Becker LE, Smith CR. The histopathology of the hemolytic uremic syndrome associated with verocytotoxin-producing *Escherichia coli* infections. Hum Path, 9: 1102-1108, 1988.
57. Banatvala N, Griffin PM, Greene KD, Barrett TJ, Bibb WF, Green HJ, Wellsb JG. The United States national prospective hemolytic-uremic syndrome study: microbiologic, serologic, clinical and epidemiologic findings. J Infect Dis, 183: 1063-1070, 2001.

58. Munoz FM, Starke JR. Tuberculosis (mycobacterium tuberculosis). In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 958-972, 2004.
59. Gedalia A. Familial Mediterranean fever. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 821-822, 2004.
60. Saatci U, Bakkaloğlu A, Özen S, Besbas N. Familial Mediterranean fever and amyloidosis in children. *Acta Paediatrica*, 9: 705-706, 1993.
61. Davis ID, Avner E. Hematologic diseases causing hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1748-1749, 2004.
62. Davis ID, Avner E. Upper urinary tract causes of hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1747-1748, 2004.
63. Ricci MA, Lloyd DA. Renal venous thrombosis in infants and children. *Arch Surg*, 125: 1195-1199, 1990.
64. Davis ID, Avner E. Upper urinary tract causes of hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1749-1750, 2004.
65. Dreitlein DA, Suner S, Basler J. Genitourinary trauma. *Emerg Med Clin North Am*, 19: 569-590, 2001.
66. Jaffe N, Huff V. Neoplasms of the kidney. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1711-1714, 2004.
67. Davis ID, Avner E. Lower urinary tract causes of hematuria. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1751, 2004.
68. Saborio P, Scheinman JI. Sick cell nephropathy. *J Am Soc Nephrol*, 10: 187-192, 1999.
69. Cataldi L, Fanos V. Microscopic hematuria in children. *Pediatr Med Chir*, 3: 187-192, 1998.
70. Yenisay Ç, Sönmez F. Aydın'da okul çağı çocuklarında asemptomatik hematüri, proteinüri ve piyüri taraması. *Adnan Menderes Üniversitesi Araştırmaları*, 1999.
71. Miller PF, Speirs NI, Aparicio SR, Lendon M, Savage IM, Postlethwaite RJ. Long term prognosis of recurrent hematuria. *Arch Dis Child*. 60: 420-425, 1985.

72. Turi S, Vissy M, Vissy A, Jaszai V, Czirbesz ZS, Haszon I. Long term follow up of patients with peristent/recurrent isolated hematuria. *Pediatr Nephrol*, 3: 240-241, 1989.
73. Nelson MG, Martinez MS, Almeida EG. Hematuria in children: analysis of etiology and characteristics in a national reference centre. Valencia, Venezuela. *Rev Chill Pediatr*, 72: 2-15, 2001.
74. Kardelen F, Akman S, Yılmaz GG. Pediatri pratiğinde hematüri (250 hematürili olgunun değerlendirilmesi). *T. Klin Pediatr*, 5: 103-107, 1996.
75. Barkin M, Lopatin W, Herchorn S. Unexplained hematuria. *Can J Surg*, 26: 501-503, 1983.
76. Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross hematuria and microscopic hematuria in children. *Pediatr Adolesc Med*. 159:353-355, 2005.
77. Ruberto U, Eufemia DP, Giardini O. Long term prognosis of monosymptomatic microscopic hematuria. *Pediatr Med Chir*, 10: 475-479, 1988.
78. Hisano S, Kwano M, Hatae K. Asymptomatic isolated microhematuria: natural history of 136 children. *Pediatr Nephrol*, 5: 578-581, 1991.
79. Mc Gregor DO, Lynn KL, Bailey RR, Robson RA, Gardner J. Clinical audit of the use of renal biopsy in the management of isolated microscopic hematuria. *Clin Nephrol*, 49: 345-348, 1998.
80. Feld LG, Meyers KE, Kaplan BS, Stapleton FB. evaluation of microscopic hematuria in pediatrics. *J Pediatr*, 102: 42-47, 1998.
81. Perrone HC, Stapleton FB, Toporovski J. Hematuria due to hyperuricosuria in children: 36-month follow-up. *Clin Nephrol*, 48: 288-291, 1997.
82. Elder JS. Obstructions of the urinary tract. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1794-1804, 2004.