

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

**ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞLARININ ETİYOPATOGENEZİ  
VE KLİNİK SEYRİ**

**Dr.Serdar AL  
(UZMANLIK TEZİ )  
Tez Danışmanı:Prof.Dr. İlmay BİLGE**

**İSTANBUL-2010**

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

**ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞLARININ ETİYOPATOGENEZİ  
VE KLİNİK SEYRİ**

**Dr.Serdar AL  
(UZMANLIK TEZİ )  
Tez Danışmanı:Prof.Dr. İlmay BİLGE**

**İSTANBUL-2010**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyiminden yararlandığım, destek ve yardımını gördüğüm başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın *Prof. Dr. Ömer Devocioğlu* olmak üzere, *tüm değerli öğretim üyelerine,*

Desteğini her zaman hissettiğim, tezimin her aşamasında bana yol gösteren, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı öğretim üyesi, saygıdeğer tez danışmanın *Prof. Dr. İlmay Bilge'ye,*

Tezimin istatistikleri konusunda bana yardımcı olan *Ayşegül Sucu'ya,*

Birlikte çalışmaktan her zaman keyif duyduğum sevgili *asistan arkadaşlarıma ve uzmanlarıma,*

Uzmanlık eğitimin süresince birlikte keyifle çalıştığım tüm *Çocuk Kliniği çalışanlarına,*

Tezime katılan tüm *çocuklara,*

Tüm hayatım boyunca bana destek olan anne, babam ve kardeşlerime,

Her zaman sevgisini ve desteğini benden esirgemeyen çok sevdiğim canım eşim Işık ve kızım Rana'ya

sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Serdar AL

Mart 2010, İstanbul

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	iii
İÇİNDEKİLER .....	iv
TABLolar LİSTESİ .....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	viii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
ÖZET .....	x
SUMMARY .....	xii
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Epidemiyoloji ve insidans:.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Etyopatogenez.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2.1. SÜPERSATÜRASYON .....</b>	<b>4</b>
<b>2.2.2. NÜKLEASYON .....</b>	<b>6</b>
<b>2.2.3. KRİSTAL AGREGASYON VE BÜYÜME .....</b>	<b>6</b>
<b>2.2.4. EPİTAKSİ.....</b>	<b>7</b>
<b>2.2.5. MATRİKS .....</b>	<b>7</b>
<b>2.2.6. İNHİBİTÖR EKSİKLİĞİ.....</b>	<b>8</b>
<b>2.2.7. KRİSTAL RETANSİYONU .....</b>	<b>8</b>
<b>2.2.8. SONUÇ .....</b>	<b>9</b>
<b>2.3. Taş etyolojisi.....</b>	<b>9</b>
<b>2.3.1. Kalsiyum taşları .....</b>	<b>11</b>
<b>2.3.2. Ürik asit taşları.....</b>	<b>14</b>
<b>2.3.3. Sistin taşları .....</b>	<b>14</b>
<b>2.3.4. Ksantin taşları .....</b>	<b>15</b>
<b>2.3.5. İnfeksiyon taşları (struvit taşları) .....</b>	<b>15</b>
<b>2.3.6. Nefrokalsinozis .....</b>	<b>16</b>
<b>2.3.7. Ürolityazis ile ilişkili klinik durumlar .....</b>	<b>16</b>
<b>2.4. Öykü ve klinik bulgular.....</b>	<b>17</b>
<b>2.5. Tanı.....</b>	<b>20</b>
<b>2.5.1. Görüntüleme.....</b>	<b>20</b>

2.5.1.1. Ultrasonografi: .....	20
2.5.1.2. Direk üriner sistem grafi: .....	20
2.5.1.3. Spiral Bilgisayarlı Tomografi: .....	21
2.5.1.4. İntravenöz pyelografi: .....	21
2.5.1.5. Voiding sistouretrogram: .....	21
2.5.2. Metabolik değerlendirme .....	21
2.5.3. Taş analizi.....	23
2.5.3.1. X-ışını Difraksiyon.....	24
2.5.3.2. İnfrared spektroskopi.....	25
2.5.3.3. Scanning elektron mikroskopisi.....	25
2.5.3.4. Termogravimetri .....	25
2.5.3.5. Polarizan mikroskopisi .....	25
2.5.3.6. Kimyasal analizler .....	26
2.5.3.7. Binokuler stereoskopik mikroskopisi.....	26
2.6. TEDAVİ .....	26
2.6.1. Cerrahi tedavi.....	27
2.6.1.1. Ekstrakorporeal shockwave (şok dalgası) ile litotripsi (ESWL) 27	
2.6.1.2. Perkütanöz nefrolitotomi .....	28
2.6.1.3. Üreterorenoskopi.....	28
2.6.1.4. Açık taş cerrahisi .....	29
2.6.2. MEDİKAL TEDAVİ.....	30
2.6.2.1. KALSİYUM TAŞLARI.....	30
2.6.2.2. ÜRİK ASİT TAŞLARI.....	32
2.6.2.3. SİSTİN TAŞLARI .....	33
2.6.2.4. Ksantin taşları .....	33
2.6.2.5. İNFEKSİYON TAŞLARI (STRUVİT TAŞLARI).....	33
2.7. PROGNOZ.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
4. BULGULAR .....	42
4.1. Demografik özellikler .....	42
4.2. Öykü .....	43
4.3. Klinik bulgular.....	45
4.4. Laboratuvar bulguları .....	47

4.4.1. İdrar bulguları .....	47
4.4.2. Metabolik risk faktörleri.....	49
4.4.3. Kan biyokimyası.....	50
4.4.3.1. Böbrek fonksiyonu.....	50
4.4.3.2. Asid-baz ve elektrolit dengesi.....	50
4.4.3.3. Kalsiyum ve Fosfor metabolizması .....	51
4.5. Radyolojik bulgular .....	52
4.5.1. Ultrasonografik değerlendirme .....	52
4.5.2. Taş boyutu .....	54
4.5.3. Diğer radyolojik değerlendirmeler .....	54
4.6. Taş analizi .....	55
4.7. Üriner sistem taş hastalığına neden olan etiyolojik faktörler.....	56
4.8. Tedavi.....	57
4.8.1. Medikal tedavi.....	57
4.8.2. Cerrahi tedavi.....	58
4.9. Prognoz.....	59
5. TARTIŞMA .....	60
KAYNAKLAR.....	73
FORMLAR.....	82
ÖZGEÇMİŞ.....	85

**TABLolar LİSTESİ**

<b>Tablo 2-1.</b> Taş etyolojisi	<b>10</b>
<b>Tablo 2-2.</b> Ürolityazis ile ilişkili klinik durumlar	<b>17</b>
<b>Tablo 2-3.</b> Ürolityazis ile ilişkili ilaçlar	<b>17</b>
<b>Tablo 2-4.</b> Çocukluk çağı taşlarında önerilen tedaviler	<b>30</b>
<b>Tablo 3-1.</b> İdrar Solut Atılımının Normal Değerleri	<b>37</b>
<b>Tablo 3-2.</b> Radyolojik Nefrokalsinozis Sınıflaması	<b>39</b>
<b>Tablo 4-1.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların başvuru yakınma ve bulguları	<b>46</b>
<b>Tablo 4-2.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların idrar pH'ları	<b>47</b>
<b>Tablo 4-3.</b> Üriner sistem taş hastalığında metabolik risk faktörleri	<b>49</b>
<b>Tablo 4-4.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda başvuru sırasındaki patolojik biyokimya sonuçları	<b>52</b>
<b>Tablo 4-5.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda başvuru sırasındaki USG bulguları	<b>53</b>
<b>Tablo 4-6.</b> Çalışma grubunda anatomik yerleşim yerine göre taş dağılımı	<b>54</b>
<b>Tablo 4-7.</b> Hastaların taş boyutuna göre dağılımı	<b>54</b>
<b>Tablo 4-8.</b> Çalışma grubunda analiz yöntemlerine göre taş tipleri	<b>55</b>
<b>Tablo 4-9.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda taş oluşumu etiyolojik nedenleri	<b>57</b>
<b>Tablo 4-10.</b> Çalışma grubunda uygulanan medikal tedavi tiplerine göre hasta dağılımı	<b>58</b>
<b>Tablo 4-11.</b> Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda prognoz	<b>59</b>

**ŞEKİLLER LİSTESİ**

<b>Şekil 2-1.</b> Kristalizasyon Oluşum Aşamaları	<b>5</b>
<b>Şekil 2-2.</b> Çocuklardaki Üriner Taş Hastalığında Metabolik Araştırmaların Yürütülmesine ve Tıbbi Tedavinin Planlanmasına İlişkin Bilgiler Sağlayan Algoritma	<b>23</b>
<b>Şekil 3-1.</b> Vesiköüreteral Reflü Sınıflaması	<b>40</b>
<b>Şekil 4-1.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Nedeniyle İzlenen Hastaların Tanı Yaşına Göre Dağılımı	<b>42</b>
<b>Şekil 4-2.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocukların Coğrafik Bölgelere Göre Dağılımı	<b>43</b>
<b>Şekil 4-3.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocuklarda Aile Öyküsü	<b>44</b>
<b>Şekil 4-4.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocuklarda D Vitamini Kullanım Öyküsü	<b>44</b>
<b>Şekil 4-5.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocukların İdrar Dansiteleri	<b>47</b>
<b>Şekil 4-6.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocuklarda ÜSE Etkeni Bakterilerin Dağılımı	<b>48</b>
<b>Şekil 4-7.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocuklarda Kristalüriye Göre Hasta Dağılımı	<b>48</b>
<b>Şekil 4-8.</b> Böbrek Fonksiyonu Bozuk Olgularda Etiyolojik Dağılım	<b>50</b>
<b>Şekil 4-9.</b> Çalışma Grubunda Ultrasonografi Bulgularına Göre Taş Yerleşimi	<b>53</b>
<b>Şekil 4-10.</b> Üriner Sistem Taş Hastalığı Olan Çocuklarda Taş Analizi Sonuçları	<b>56</b>
<b>Şekil 4-11.</b> Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalarda Tedavi Yöntemleri	<b>58</b>



**KISALTMALAR LİSTESİ****(Alfabetik sıraya göre)**

<b>ABD</b>	:	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ALP</b>	:	Alkalen fosfataz
<b>Ca</b>	:	Kalsiyum
<b>DMSA</b>	:	Dimerkapto Süksinik Asit Sintigrafisi
<b>DÜSG</b>	:	Direkt Üriner Sistem Grafisi
<b>ESWL</b>	:	Ekstrakorporiyel Şok Dalgası ile Litotripsi
<b>IVP</b>	:	İntravenöz pyelografi
<b>GFR</b>	:	Glomerül Filtrasyon Hızı
<b>HCO<sub>3</sub></b>	:	Bikarbonat
<b>HGPRT</b>	:	Hipoksantin Guanin Fosforibazil Transferaz
<b>KBY</b>	:	Kronik böbrek yetmezliği
<b>K</b>	:	Potasyum
<b>mV</b>	:	Milivolt
<b>Na</b>	:	Sodyum
<b>P</b>	:	Fosfor
<b>PCNL</b>	:	Perkütan Nefrolitotomi
<b>RIRS</b>	:	Retrograd intrarenal cerrahi
<b>RTA</b>	:	Renal Tubuler Asidoz
<b>SEM</b>	:	Scanning Elektron Mikroskopi
<b>Spiral BT</b>	:	Helikal Bilgisayarlı Tomografi
<b>UPJ</b>	:	Üreteropelvik Junction
<b>URS</b>	:	Üreterorenoskopi
<b>USG</b>	:	Ultrasonografi
<b>VDR</b>	:	Vitamin D reseptör geni
<b>VSUG</b>	:	Voiding Sistouretrografi
<b>VUR</b>	:	Vesikoüreteral reflü

## ÖZET

**Amaç:** Üriner sistem taş hastalığı yönünden endemik ülkeler arasında olan ülkemizde, çocukluk çağı taş hastalığının görülme sıklığını yansıtan veriler yetersizdir. Bu çalışmada, kliniğimizde üriner sistem taş hastalığı nedeniyle izlenen hastaların demografik ve klinik verilerinin belirlenmesi, taş hastalığının etiolojisinin değerlendirilmesi, tanı yaklaşımı ve tedavi yöntemlerinin prognoza etkisinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Method:** İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı'na 1999-2009 yılları arasında başvuran ve üriner sistem taş hastalığı tanısı ile izleme alınan toplam 403 hastanın (218 erkek;185 kız) verileri geriye dönük olarak incelenmiştir.

Tüm hastalarda aile öyküsü, yaşanılan bölge, başvuru yaşı, cins, başvurudaki klinik bulgular incelenmiş, idrar ve serum biyokimyasal tetkikleri (idrara dansitesi, pH, proteinüri, hematüri, piyüri, ; serum üre, kreatinin, Ca, P, ALP, Mg, ürik asit, kan gazı, Hb, HCT, PTH, 1.25 (OH)<sub>2</sub>D) ve görüntüleme yöntemlerine (USG, VCUG, İVP ve nükleer sintigrafi) göre değerlendirilmiştir.

Hiperkalsümi; spot idrarda Ca/Cr oranının >0.21, kalsiyumun 24 saatlik idrarda 4 mg/kg/gün, hipositatüri; sitratin 24 saatlik idrarda < 320 mg/1.73m<sup>2</sup>/gün veya spot idrarda yaşa göre düşük, hiperoksalüri; oksalatın 24 saatlik idrarda 45 mg/1.73m<sup>2</sup>/gün veya spot idrarda yaşa göre yüksek, ürikozüri; ürik asitin 24 saatlik idrarda >800 mg/1.73m<sup>2</sup>/gün veya spot idrarda >0.8 g/g kreatinin, sistinüri; > 48 mg/1.73m<sup>2</sup>/gün veya spot idrarda yaşa göre yüksek ölçülmesi olarak tanımlanmıştır.

USG bulgularına göre >4 mm ekojenite taş, ≤4 mm mikrokalkül olarak tanımlanmıştır.

Taş analizinde, X-ray difraksiyon, kimyasal ve steromikroskopik yöntem kullanılmıştır.

Konservatif tedavi; su+ tuz kısıtlama+ diyet ve metafilakside, cerrahi tedavi; ESWL, PCNL, endoskopik yöntemler ve açık cerrahiden oluşmaktaydı.

İstatistiksel değerlendirme SPSS 12 for Windows kullanılarak yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışma grubuna alınan toplam 403 hastanın (218 erkek,185 kız) % 91.3'ü (n: 368) Marmara bölgesinden olup %57.8'inin (n:233) ailesinde üriner sistem taş hastalığı öyküsü olduğu belirlendi. Hastaların % 45.7'sinde D vitamini kullanımı (%3.7'sinde yüksek doz), % 26.3'ünde geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu öyküsü vardı. Başvuru sırasındaki yaş ortalaması 52.8 ay (1-192 ay) olan çalışma grubundan %70 hastada (n:282) taş hastalığı düşündürülen klinik bulgu ve belirtileri vardı. Semptomatik hastalarda en sık görülen bulgular sırasıyla % 49.4 ile ağrı, % 26.3 ile idrar yolu

enfeksiyonu, %22.5 ile taş düşürme, %18.6 ile makroskopik hematüri idi. Olguların radyolojik değerlendirmeleri sonucu bulgular % 88.3'ünde nefrolityazis (n:356) ve %51.4'ünde mikrolityazis ile uyumlu idi.

Çalışma grubunda %23.5 (n:95) olguda kristalüri, %12.9'unda hiperkalsemi saptandı. Olguların %95.3'ünde (n:384) böbrek fonksiyonları normal, %4.7'sinde (n:19) bozukluk saptandı.

Çalışma grubunda %51.6 olguda metabolik bozukluk, %21.3 olguda ise yapısal anomali mevcuttu. Taş analizleri %60.5 oranında kalsiyum taşı ile uyumlu olan hastalarda metabolik bozukluklar içinde en sık bulgu hiperkalsiüri (n:171 ; %48.4), daha sonra sırasıyla hipositratri (n:92; %32.3), hiperürükozüri (n:41 ; %20.1), hiperoksalüri (n:56; %19.7) ve sistinüri (n:20; %18.7) idi.

Tüm olgularda diyet, sıvı arttırılması ve tuz kısıtlaması uygulanmış, toplam 131 olguda (%32.5) cerrahi tedavi, 205 olguda (%50.9) ise altta yatan metabolik soruna dönük olarak ilaç tedavisi uygulanmıştı. Olguların %17.1'inde (n:69 ) konservatif tedaviye karşın düzelme olmamış, 19'unda (%4.7) böbrek yetersizliği gelişmişti. Taş rekürrensi görülen olgu sayısı ise 49 idi (%12.1).

**Sonuç:** Çocukluk çağı taş hastalarından elde ettiğimiz veriler, üriner sistem taşları için çocuklarda metabolik değerlendirme ve anatomik inceleme yapılmasını desteklemiştir. Metabolik değerlendirme ve metaflaktik önlemler, taş nüksünü engelleyecektir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk, Ürolityazis, Etiyopatogenez, Klinik özellikler, Prognoz

## SUMMARY

**Objectives:** Although urinary stone disease is endemic in our country, data regarding epidemiology of pediatric urinary stone disease is inadequate. In our study we aim to assess demographics and clinical data of children with a diagnosis of urinary stone disease; revealing etiology and comparing prognosis with regard to differing diagnostic approaches and therapy options.

**Methods:** Four hundred and three patients (218 male, 185 female) with a diagnosis of urinary stone disease admitted to İstanbul University İstanbul School of Medicine Pediatric Nephrology outpatient clinic between years 1999–2009 participated in our study. Their data were assessed retrospectively using patient charts.

Family histories, place of living, age at admittance, gender, presenting symptoms of all patients were evaluated. Urine analysis, serum biochemistry (urinary density, urine pH, proteinuria, hematuria, pyuria, serum urea, creatinine, Ca, P, ALP, Mg, uric acid, blood gases, Hb, HCT, PTH, 1.25 (OH)<sub>2</sub>D) and radiodiagnostic modalities (USG, VCUG, IVP and nuclear scintigraphy) were noted.

For defining purposes; hypercalciuria meant spot urine Ca/Cr ratio >0.21 or calcium concentration more than 4 mg/kg/day in 24-hour urine, hypocitraturia was citrate concentration less than 320 mg/1.73m<sup>2</sup>/day in 24-hour urine or low for age related values in spot urine, hyperoxaluria was oxalate being more than 45 mg/1.73m<sup>2</sup>/day in 24-hour urine or high for age related values in spot urine, uricosuria was uric acid more than 800 mg/1.73m<sup>2</sup>/day in 24 hour collected urine or >0.8 g/g creatinin in spot urine, cystinuria was cystine > 48 mg/1.73m<sup>2</sup>/day or high for age for in spor urinary specimen.

According to USG findings, echogenity of >4 mm was defined as a stone while , ≤4 mm lesions were named microcalculi.

X-ray diffraction, chemical and stereomicroscopic methods were used for stone analysis.

Conservative therapy consisted of increased fluid intake and salt restriction along with diet and metaphlaxis while ESWL, PCNL, endoscopic interventions and open surgery made up surgical options.

SPSS 12 for Windows was used for statistical analysis.

**Results:** Of 403 patients (218 male, 185 female) % 91.3 (n: 368) had been residing in Marmara region. 57.8 percent (n:233) had a family history of urinary stone disease. 45.7 percent of patients had used vitamin D (3.7 percent of which were hig dose), 26.3 percent had suffered urinary tract infection previously. Mean presenting age being 52.8 months (1-192 months), 70 percent of the study group (n:282) had presented

with symptoms attributable to urinary stone disease. In decreasing order of frequency symptoms were, % 49.4 pain, % 26.3 urinary tract infection, % 22.5 passing out stone, %18.6 macroscopic hematuria. Radiologically % 88.3 percent of cases had nephrolithiasis (n:356) while 51.4 had microlithiasis.

Twenty three and a half percent of study group had (n:95) crystaluria, 12.9 percent had hypercalcemia. Kidney function tests were normal in 95.3 percent (n:384) of cases, while 4.7 percent (n:19) had abnormalities.

Metabolic derangements were found in 51.6 percent of cases. Structural anomalies were the cause in 21.3 percent. Stone analysis were consistent with calcium stones in 60.5 percent and metabolic derangements were hypercalciuria (n:171 ; %48.4), hypocitraturia (n:92; %32.3), hyperuricosuria (n:41 ; %20.1), hyperoxaluria (n:56; %19.7) and cystinuria (n:20; %18.7) in order of decreasing frequency.

All patients had been receiving conservative therapy including diet, increased fluid intake and salt restriction, 131 cases had been treated surgically (%32.5), 205 cases (%50.9) had been taking medications for underlying metabolic derangements. Of patients receiving conservative therapy, %17.1 (n:69 ) of cases had shown no improvement, while 19 patients (%4.7) had developed renal failure. Forty nine patients (%12.1) had recurring urinary stones.

**Conclusion:** Results of our study supports the importance of metabolic evaluation and structural investigations for pediatric urinary stone disease. Metabolic evaluation and metaplastic precautions may prevent urinary stone recurrences.

**Key words:** Children, Urolithiasis, Etiopathogenesis, Clinical findings, Prognosis

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner sistem taş hastalığı şüphesiz insanlığın tanıdığı en eski hastalıklardan biridir. İlk bilgiler İ.Ö 5000 yılına uzanan Mısır mumyalarına aittir. İ.Ö 3000 yıllarına ait Hindistan literatüründe idrar yolu taşı hastalıklarının tarifleri vardır. Zaman içinde taş hastalığı, insan sağlığı açısından önemini artırmış ve taş tedavisinde yepyeni teknolojik gelişmeler yaşanmasına rağmen taş hastalığının sağlık açısından oluşturduğu genel yükü azaltamamıştır. Bunun en önemli sebebi, taş hastalığının sık görülmesi ve nüksedici karakteridir.

Üriner sistem taşları çocuklarda nadirdir. Tüm taş hastalarının sadece %2-3 ünü oluşturmaktadır (1). Üriner sistem taşlarının görülme sıklığı, klinik bulguları, taşın yapısı yaşanan coğrafik yere, sosyo-ekonomik düzeye, beslenme alışkanlıklarına, etnik ve kalıtsal özelliklere göre geniş farklılıklar gösterir. Görülme sıklığı farklı toplumlarda değişmekle birlikte prevalans gelişmekte olan ülkelerde, gelişmiş olan ülkelere göre daha sık görülmektedir. Ülkemiz üriner sistem taş hastalığı açısından endemik ülkeler kuşağındadır. Ülkemizde çocuklarda üriner sistem taş hastalığının sıklığını, genel karakterini yansıtan veriler çok kısıtlıdır.

Türkiye için taş hastalığı daha fazla önem taşımaktadır. Ülkemizin endemik bir taş bölgesi olması ve tüm batılı toplumlara kıyasla daha yüksek bir insidansına sahip olması daha fazla dikkat etmemizi gerektirmektedir. Çocuk yaş grubundaki hastaların sayısının fazlalığı, normal seyrine bırakılırsa nüksün neredeyse bir kaide olduğu böyle bir hastalığın daha da morbid seyretmesine yol açmaktadır. Ayrıca ülkemizde noninvaziv taş tedavi yöntemleri yaygınlaşmış değildir ve toplumun tüm kesimleri bundan yeterince yararlanamamaktadır.

Ürolityazisin klasik belirti ve bulgularının çocuklarda erişkinlere göre daha belirsiz olması, geç tanı konulmasına yol açmakta; bu da kronik piyelonefrit ve son dönem böbrek yetmezliğine varan sonuçlara yol açabilmektedir. Çocuklarda üriner sistem taş hastalığının başvuru belirtileri yaşa göre değişir. Erişkinlerde olduğu gibi klasik yan ağrısı ve hematüri gibi başvuru şikâyetleri daha çok büyük çocuklarda (adölesanlarda) gözlenebilir. Yaş küçüldükçe karın ağrısı, bulantı, kusma, iştahsızlık gibi gastrointestinal semptomlarla, huzursuzluk gibi non-spesifik belirtilerin görülme

sıklığı artar. Ağrı ile birlikte olan ya da olmayan makroskopik hematüri genelde daha az sıklıkta izlenirken, mikroskobik hematüri daha sık görülür. Dizüri, poliüri, taş düşürme, taşa bağlı idrar yollarında tıkanıklık varsa piyonefroz, renal hasarlanma, böbrek yetmezliği ile başvurabilir. Yine süt çocukluğu döneminde idrar yolu enfeksiyonu ile başvuru sık rastlanmaktadır.

Bu çalışmamızın amacı çocukluk çağı taş hastalığına dikkat çekmek 1999-2009 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı tarafından takip edilen ürolityazis hastalarını geriye dönük olarak incelemektir. Hastaların demografik özelliklerini, tanı yaşları, aile öyküsü, büyümeleri, eşlik eden hastalık ve üriner sistem anomalilerini, metabolik bozukluklarını, vitamin ve ilaç alım öykülerini, başvuru yakınmalarını, metabolik incelemeleri, tanıda kullanılan laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerini, etiolojinin, tedavi yaklaşımlarının, izlem özelliklerini, rekürrens ve KBY' e gidiş özelliklerini gözden geçirmeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Epidemiyoloji ve insidans:

Üriner sistem taşlarının insidansı, klinik bulguları, taşın yapısı; yaşanan coğrafik yere, sosyo-ekonomik düzeye, beslenme alışkanlıklarına, etnik ve kalıtsal özelliklere göre geniş farklılıklar gösterir. Çocuklarda metabolik nedenler daha ön plandadır. Görülme sıklığı farklı toplumlarda değişmekle birlikte prevalans gelişmiş ülkelerde % 1-5, gelişmekte olan ülkelerde % 5-15 olarak bildirilmektedir (2).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hastaneye yatırılan çocuklarda üriner sistem taş hastalığı insidansı 1/1000 ile 1/7600 arasında değişmektedir ve diğer ülkelere oranla daha az olduğu düşünülmektedir (3). İngiltere'de insidans her yıl için yaklaşık olarak nüfus başına milyonda 3 olarak saptanmıştır (1).

Ülkemiz üriner sistem taş hastalığı açısından taş kuşağı denilen Balkanlar, Pakistan, İran, kuzey Hindistan gibi endemik ülkeler arasındadır. Endemik taş kuşağındaki ülkelerde mesane taşları geçmişte daha fazla görülürken sosyoekonomik durumun zamanla düzelmesiyle üst üriner sistem taşları daha fazla görünmektedir. Ülkemizde pediatrik üriner sistem taş hastalığının sıklığını yansıtan veriler çok kısıtlıdır. Ankara yöresindeki okul çocuklarında yapılan bir taramada prevalansı %0.08 saptanmıştır (4). Ankara, Adana ve Alanya'da 2002 yılında yapılan bir çalışmada, yaşları 6-17 arasında değişen 2591 okul çağı çocuğunda üriner sistem taş hastalığı prevalansı % 1,3 saptanmıştır (5).

Ürolityazis erişkin yaşlarda erkeklerde kadınlara göre daha sık gözükmektedir. Erkek/kadın oranı belli yaş dönemlerinde değişmekle birlikte genel olarak 3.8:1'dir (15). Çocuklarda ise bu oran daha düşüktür. Çocuklarda erkek /kız oranı 1.5:1 civarındadır (3). Ülkemizde değişik verilere göre erkek/kız oranı 1.2-4/1 olarak değişmektedir (6).

### 2.2. Etyopatogenez

Üriner taş oluşumu, metabolik ve anatomik faktörler ile infeksiyon varlığını içeren karmaşık bir sürecin sonucudur.

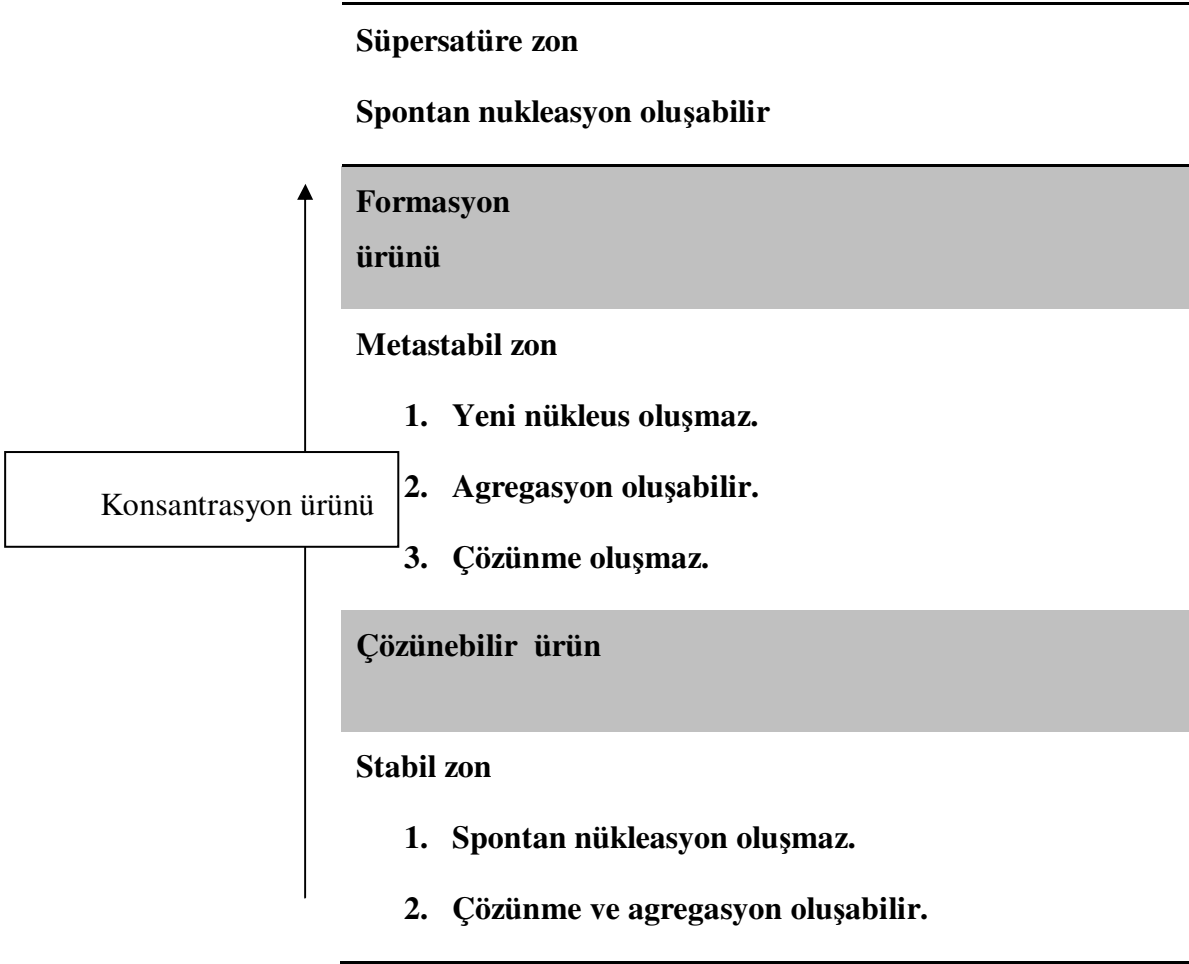


Su sindirim, dolaşım, eleminasyon, vücut ısısı düzenlenmesi için en önemli elementtir. Üriner sistemin temel görevi vücut sıvı hacmi ve kompozisyonu düzenleyebilmesi için çözünür plazma içeriğinin glomerül filtrasyon, tubular rearbsorbsiyon ve tubular sekresyon ile düzenlenmesi gerekmektedir. Böylece idrarda su, elektrolitler, mineraller, hidrojen iyonları, protein ve diğer vücut metabolizması için gerekli olmayan metabolik atıklar içerir. Normal şartlar altında idrar solid partiküller (taşlar) içermez. Üriner sistem taşları 7000 yıldır bilinmesine rağmen taş oluşumunun altında yatan sebebler halen gizemini korumaktadır. Günümüzdeki mevcut teoriler bile tam olarak taş oluşumunu açıklayamamaktadır.

### 2.2.1. SÜPERSATÜRASYON

Suya, belli bir pH ve ısıda sodyum klorür (tuz) artan miktarlarda eklersek belli bir noktada doyuma ulaşacaktır. Bu noktadan sonra kristalizasyon başlayacaktır. Belli bir satürasyonda denge oluşacaktır. Dengeye belli bir miktarda tuz eriyebilir hale gelirken belli bir miktarda tuzda aynı anda kristalleşecektir. Ve eriyen ve kristalleşen molekül sayısı aynı kalacaktır. Bazı idrar bileşenleri ise kristal formasyonunun oluşumuna engel olurken kristallerin eriyebilirliklerini artırmaktadır. Örneğin nefrokalsin idrarda kalsiyum oksalat kristallerinin çökmesine engel olmaktadır. İdrar suya kıyasla daha fazla solütü çözelti halinde tutabilme özelliğine sahiptir. Bu nedenle idrar gibi poliyonik bir sıvıda satürasyon ve kristalizasyon çok daha karmaşık bir yapıya sahiptir. Yine idrar elektriksel aktif iyonlar ve küçük ve makromoleküler organik maddeler içermektedir.

Bu denge noktasının geçilmesi süpersatürasyon olarak tanımlanır. Süpersatürasyon noktası aşıldığında spontan kristal çekirdeklenme ( nukleasyon) oluşur. Bu formasyonun oluşumu çevresel faktörlerin etkisi altındadır. Örneğin sıcaklık, pH, nukleasyon başlangıç zamanı, nukleasyon oluşum tipi, kristal yüzeyi ve eşlik eden manyetik veya elektriksel etkiler vardır (7).



**Şekil 2-1.** Kristalizasyon oluşum aşamaları (15)

Formasyon ürünü birçok faktörün etkisi altındadır. Şekil de grafik bir bant olarak gösterilmiştir. Şekil 2-1 üriyer sistem taş oluşumu komponentlerini genel olarak göstermektedir. Eğer konsantrasyon ürünü çözünebilen üründen daha azsa buna stabil zon denir ve kristal çekirdeklenme gerçekleşmez. Metastabil zon, çözünebilir ürün ve formasyon ürünü arasındaki bölgededir. Solusyonda konsantrasyon ürünü, formasyon ürünüden daha büyük olduğunda tamamen anstabil ve kristal nukleasyonu kendiliğinden artaya çıkabilir. Üriyer sistem taşından kaçınmanın bir yöntemide süpersatürasyondan kaçınmaktır. Süpersatürasyon durumunu anlamak taş oluşumunu engellemek açısından önemlidir. İdrar süpersatürasyonu hesaplanması için termodinamik yasalarından yararlanılmaktadır. Bu karmaşık hesaplamaları yapması için Finlayson EQUIL adlı bilgisayar programını üretmiştir (8). 1985 te Wernes ve arkadaşları EQUIL 2 adlı bilgisayar programını yayınlamışlardır (9). Bu gün bir çok labaratuvarıda süpersatürasyon hesaplamaları için bu güvenilir programlar kullanılmaktadır.

### 2.2.2. NÜKLEASYON

Taş oluşumunun erken dönemlerde kristal formasyonuna bağlı olduğu düşünülürse üriner taş formasyonunun patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Üriner sistem taşlarında, bir çok kristal yapısı tespit edilmiştir. Çoğu kristalin yapısında başlıca bileşen olarak kalsiyum vardır. Kalsiyum oksalat monohidrat ( $\text{CaOx} \cdot \text{H}_2\text{O}$ , whewellite), kalsiyum oksalat dihidrat ( $\text{CaOx} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , weddellite), temel kalsiyum hidrojen fosfat ( $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ , apatit), kalsiyum hidrojen fosfat ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , brushite), magnezyum amonyum fosfat ( $\text{Mg}(\text{NH}_4)(\text{PO}_4) \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ , struvite), ürik asit, ve sistin başlıcalarıdır (10). Bütün üriner sistem taşları kristal yapısındayken, taş oluşmadan da kristalüri şeklinde idrarda kristaller görülebilir. Hatta taş olmaksızın kristalüri çok yaygındır (11).

Eğer süpersatüre çözelti çok safsa nükleasyon homojendir. Ancak idrar bir çok solüt içerdiğinden heterojen nükleasyon daha sıktır ve homojen olana göre daha düşük süpersatürasyon düzeyinde oluşur. Nükleasyonda iki farklı tipten söz edilir: İnfraneftik ve fikse nükleasyonda, taş oluşumuna neden olan nihai olay, böbrek tubulus hücresinde başlar. Magnezyumdan fakir beslenen farelerde Henle kulpunda tubular epitele yapışık taş oluşumu, ya da subepitelyal kalsiyum kristal birikimleri olarak nitelenen Randall plakları buna örnektir. Ekstraneftik serbest nükleasyonda ise tüm olay idrardadır. Nükleuslar burada büyümeye devam ederler. Küçük, serbest ve bağımsız kaldıkları müddetçe idrarda atılmaları beklenir. Aksi halde agregasyon olur ve büyürler (15).

### 2.2.3. KRİSTAL AGREGASYON VE BÜYÜME

Kristal nükleusu birbirine bağlanan parçacıklardan oluşur. Bağlanma süreçlerine agregasyon veya agglomerasyon denir. Büyükçe bir parçacık, küçük parçacıkların olduğu bir solusyonda oluştuğunda var olan enerji, parçacıkların bir araya gelmesini sağlar. Agregasyon terimini birçok yazar, üriner kristaller arasındaki termodinamik kuvvetlere bağlı olarak ortaya çıktığını ifade etmektedir. Agregasyon ve disagregasyon zıt kuvvetlere bağlı oluşmaktadır. Van der Waals bağları sağlam köprüler oluşturmaya çalışırken, tersine elektrostatik itme (zeta potansiyel) kristal partikülleri arasında disagregasyon eğilimi oluşturur. Van der waals bağları dipolar bağlar, hidrojen bağları ve london bağlarından oluşmaktadır. Zeta potansiyel ise parçacıkların birbirini itmesini sağlar. Kalsiyum oksalat monohidratın suda 20 mV gibi bir elektrostatik itme gücü vardır. İdrarda ise yaklaşık olarak -5 mV dur. Sitrat ,

pirofosfat ve asidik polimerler gibi idrar bileşenleri bu itki gücünü artırmaktadır. Tamm-Horsfall protein -20 mV kadar indirmektedir. Bunun düşmesi itki gücünü artırmakta ve kalsiyum oksalat monohidrat agregasyonunu belirgin azaltmaktadır (12).

Kristal agregasyonu üriner sistem taşı oluşumunda önemli rol oynar. Bu teoriyi destekleyen farklı bulgular vardır. Kristallin kümesi özellikle whewellite, weddellite, ürik asit, ve brushite taşlar tipi taşların merkezinde görülmektedir. Iwata ve arkadaşları geliştirdikleri parsiyal eritme yöntemiyle elektron mikroskopu kullanarak kalsiyum oksalat monohidrat taşlarının iç yapısını araştırdılar. Üç tabaka saptadılar. Çekirdekte sıklıkla rozet formasyonunda agreg olmuş düz kristal yapılar mevcut idi. Orta alandaki kristaller ışımsal karakterde oluşmaktaydı. Dış kısımdaki yapı katmanlardan oluşmakta ve her katmandada minik kristallerden oluşmaktaydı. Yine çok sayıda yazar kristal agregasyonun taş oluşumundaki etkilerini gözlemlemişlerdir (13).

#### **2.2.4. EPİTAKSİ**

Mixt üriner sistem taşları sık rastlanır. Bu taşların farklı tabakaları vardır. Her tabaka homojen kristallin içeriğe sahiptir. Epitaksi multikompanet içeren taşların yapısını açıklamak için öne sürülmüştür. İdeal kristaller birbirine eş veya tekrarlayıcı ünitelerden oluşur. Fakat biolojik sistemlerde bu üniteler her zaman birbirinin aynı değildir. Ancak yinede kristal yapılar yaklaşık olarak periodik bir yapıya sahiptir ki buna kafes denir. Eğer bir kristalin kafes yapısı bir başka kristalinkine çok benzerse, ikinci kristal birincinin yüzeyinde gelişip büyüyebilir. Bu oryante büyümeye epitaksi denir. Örneğin hiperürikozüride kalsiyum taşları için normokalsiürik ve diğer risk faktörleri olmamasına rağmen kalsiyum taşları oluşabilir. Epitaksinin gerçekleşebilmesi için her iki kristalin olduğu süpersatürasyon düzeyi önem taşır. Süpersatürasyon fazla ise, iki kristal yapısı arasındaki uyumsuzluk aşılmış olur (14).

#### **2.2.5. MATRİKS**

Üriner sistem taşlarının yapısını sadece kristaller oluşturmaz. Bir kısmında matriks diye tanımlanan non-kristal protein yapıda bileşen vardır. Taşlardaki yüzdesi değişmektedir. Genellikle çok solid üriner sistem taşlarında ağırlığın % 3'ünü oluşturmaktadır. Gerçek matriks taşlarında ise %65 civarındadır. Matriksin %65'i hekzozamin ve %10'u buna bağlı sudan oluşur. Geri kalan yapılar glikozaminoglikanlar, karboksiglutamik asit, Tamm-Horsfall glikoproteini, albümin, nefrokalsin, böbrek litostatin ve karbonhidrattan oluşmaktadır (15).

### 2.2.6. İNHİBİTÖR EKSİKLİĞİ

Pirofosfat barsaktan emilen ortofosfatların idrar ile atılan formudur. Besinlerle fazla fosfat içeren besin alındığında idrarda atılımı artmaktadır. Fosfat idrarda kalsiyumu dengelemektedir. Difosfanatlarda pirofosfatlara benzer özellik gösterirler.

Sitratın inhibitör etkisi  $Ca^{++}$  ile solubl kompleksler yapabilmesi ve kalsiyum fosfat kristal büyümesi ve agregasyonunu önlemesi ile ilişkilidir. Renal tubuler asidoz tip 1 (distal tubuler asidoz), kronik ishal ve kronik tiazid tedavisinde idrarda azalır. Taş oluşumu artar. Östrojen idrarda sitrat miktarını artırarak üriner sistem taşı oluşumunu azaltır. Bu nedenle kadınlarda taş oluşum ihtimali azalır. Alkalozda idrarda sitrat miktarını artırır.

Besinsel magnezyum eksikliği kalsiyum oksalat taşı ve kristalüri sıklığını artırır. Magnezyum struvit taşlarının bir bileşenidir. Magnezyum oksalat ile idrarda çözünebilir kompleksler yapar. Etkisi pH a bağlıdır ve alkali ortamda artar.

İdrar sülfatı üriner sistem taşı oluşumunu azaltır. Sülfat idrarda Glikoz amino glikanlar kondrotin sülfat ve heparin sülfat ile bulunur. Kalsiyum oksalat kristallizasyonunu pirofosfata göre çok daha fazla inhibe ederler.

RNA'nın kalsiyum oksalat kristal büyüme ve agregasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir. Peptidler, polipeptidler, glikopeptidler ve glikoproteinler diğer makromoleküler inhibitörler olup genellikle kalsiyum oksalat monohidrat inhibitörleridirler. Nefrokalsinde bir üriner glikoprotein olup kalsiyum oksalat büyümesini inhibe eder (16).

### 2.2.7. KRİSTAL RETANSİYONU

Taş oluşumunda kristal retansiyonu önemli faktördür. Eğer kristaller yeterince büyürse renal tübülerde çöker veya üroepiteliuma yapışarak oluşur. Kristal retansiyonun erken bulgusu olan renal papillada subepitelyal kalsiyum kristallerinin makroskopik plaklar halinde çökmesi, Randall tarafından 1940 da gösterilmiştir (17). Bu plaklar şu anda Randall plakları olarak bilinmektedir. Randall plaklarının üriner taş oluşumunda çekirdek olarak görev yaptığı düşünülmektedir. Çalışmalar papiller kalsifikasyon ile üriner sistem taş oluşumu arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Özellikle kalsiyum oksalat taşı olanlarda (%88) ve kalsiyum fosfat taşı olanlarda (%100) idrar taşı olmayanlar (%43) ile karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmuştur (18). Bu bulgular

papiller plak varlığı ile kalsiyum taşları arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Normal üroepitel kalsiyum kristallerinin çekirdeklenme ve yapışmasına engel olur. Fakat kimyasal yaralanma olursa bu görev yerine getirilemez. Gill ve arkadaşları üroepitel yüzeyinde bulunan heparin, sülfatlanmış heteropolisakkarid olan glukorinik asit ve glukozamin'in, yaralanmış epitelde kristal yapışmasını tekrar engellenmesini sağlayabildiğini göstermişlerdir (19). Diğer sülfatlanmış polisakkarit ve glikozaminoglikanlar ve monosakkaridler bu restorasyonda etkili değildir. Glikozaminoglikan tabaka, bakteriyel yapışma ve kristal yapışmasını engellemede önemli rol oynamaktadır. Bunun tam nedeni bilinmemekle birlikte glikozaminoglikan moleküllerinin üzerindeki sülfür gruplarının çok miktarda su molekülleri ile su bariyeri oluşturarak kalsiyum kristalleri ve bakteriyel yapışmayı engellediği varsayılmaktadır (20).

### 2.2.8. SONUÇ

Üriner taş oluşumu süpersatürasyon ile indüklenmiş kristalizasyon ile başlar. Süpersatürasyon tek başına taş oluşum sürecini açıklayamaz. İdrarda pH değişiklikleri olmasında taş oluşumuna etki eder. İdrardaki çok sayıda organik ve inorganik içerik inhibitör ve kolaylaştırıcılar ile etkileşime girerek taş oluşum patogenezi daha da karmaşıktırır. Kristalin nefronun içinde çekirdeklenir. Kalsiyum fosfat kristalleri öncelikle proksimal ve distal renal tübüllerde oluşurken, kalsiyum oksalat kristalleri toplayıcı kanallarda oluşur. Anatomik anomalilerde örneğin, ektazik tubul üreteropelvik bileşim yeri (UPJ) darlığında taş oluşumu kolaylaşır. Elimizdeki bilgiler taş oluşu sürecini, nasıl kristal oluştuğunu, büyümesini ve agregasyonunu tam olarak açıklayamamaktadır.

### 2.3. Taş etyolojisi

ABD'de çocuklarda taş etyolojisinin % 75'i aydınlatılabilmektedir. Üriner sistem taşı olan olguların %40'ında metabolik nedenler saptanırken, %25'inde anatomik nedenler (staz, obstrüksiyon), % 10'unda infeksiyon ve %25'inde herhangi bir neden saptanamamaktadır. Bunlar idiopatik olarak değerlendirilmektedir (23).

Taş etyolojisinde rol oynayan faktörler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

**Tablo 2-1.** Taş etyolojisi (21)**KALSİYUM TAŞLARI***HİPERKALSİÜRİ* (Normokalsemik hiperkalsiüri)

İdiopatik hiperkalsiüri

Distal RTA

Furasemid

Diyete sekonder; sodyum, kalsiyum, vitamin D

Bartter sendromu

Klorid şunt sendromu

Juvenil romatoid artrit

*HİPERKALSEMİK HİPERKALSİÜRİ*

Kemikten kalsiyum emilimi ile ilişkili durumlar

Hareketsizlik

Primer hiperparatiroidizm

Hipertiroidizm

Aşırı adrenokortikosteroid salınımı

Adrenal yetmezlik

Osteolitik metastazis

Gastrointestinal sistemden fazla emilim ile ilişkili durumlar

Vitamin D intoksikasyonu

İnfant idiyopatik hiperkalsemisi

Sarkoidoz

*HİPEROKSALÜRİ*

Primer hiperoksalüri tip 1 ve tip 2

Enterik hiperoksalüri

*HİPERÜRİKOZÜRİ**HİPOSİTRATÜRİ*

Metabolik asidoz

Tiazid diüretik

Hipokalemi

---

## **ÜRİK ASİT TASLARI**

Familial

Kronik volüm kontraksiyonu (kronik diyare, kısa barsak sendromu..)

Ketojenik diet

### *HİPERÜRİSEMİ*

Artmış pürin biyosentezi

Lenfoproliferatif ve myeloproliferatif hastalıklar

Polisitemi

Yenidoğandaki metabolik bozukluklar

Hipoksantin guanin fosforibazil transferaz (HGPRT) eksikliği (Tam: Lesch-Nyhan sendromu, kısmi:Gut hastalığı) Tip 1 glikojen depo hastalığı

### *HİPERÜROKOZÜRİ*

Yüksek pürin alımı

Ürokozürük ilaçlar

## **STRÜVİT TASLARI**

### *YENİDOĞAN METABOLİK BOZUKLUKLARLA İLGİLİ TAŞLAR*

Sistinüri

Hereditör ksantinüri

Adenin fosforibazil transferaz eksikliği

Orotik asidüri

### *ÜRİNER SİSTEMİN GELİŞİMSEL ANOMALİLERİ*

---

#### **2.3.1. Kalsiyum taşları**

Kalsiyum taşları, çoğunlukla, kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşları biçiminde meydana gelir. Taşlar, çoğunlukla ya yüksek kalsiyum (hiperkalsiüri) ve oksalat konsantrasyonları (hiperoksalüri) nedeniyle ya da engelleyicilerin konsantrasyonlarının, sözgelimi sitrat konsantrasyonunun azalmasıyla (hipositratüri) oluşur.

*Hiperkalsiüri.* Hiperkalsiüri metabolik ürolityazisin en sık karşılaşılan sebebidir. Kilosu 60 kg'nin altında olan bir çocuğun 24 saatte idrarla attığı kalsiyum miktarının 4 mg/kg/gün'den fazla olması şeklinde tanımlanır. Üç aylıktan küçük bebeklerde,



kalsiyum itrahi (atılması) ile ilgili normal değerin üst sınırı 5 mg/kg/gün olarak kabul edilir (22).

Hiperkalsiüri, idyopatik ya da sekonder olarak sınıflandırılabilir. Klinik, laboratuvar ve radyografik araştırmalarla altta yatan bir neden belirlenemediği zaman, idyopatik hiperkalsiüri tanısı konulur. Hiperkalsiüri çocuklarda etiyojinin büyük bir bölümünü idyopatik hiperkalsiüri oluşturur. Bilinen bir süreç idrarda aşırı kalsiyum ürettiği zaman, sekonder hiperkalsiüri meydana gelir. Sekonder (hiperkalsemik) hiperkalsiüride, yüksek serum kalsiyum düzeyinin nedeni, artan kemik rezorpsiyonu hiperparatiroidizm, hipertiroidizm, immobilizasyon, ilaç kullanımı (steroid, furasemid, kalsiyum), asidoz, metastatik hastalık ya da gastrointestinal aşırı emilim (D hipervitaminozu) olabilir.

Hiperkalsiüri için yapılan iyi bir tarama testi, idrardaki kalsiyum ile kreatinin arasındaki oranını karşılaştırmaktır. Çocuklarda normal kalsiyum/kreatinin oranı 0,2'den düşüktür. Eğer hesaplanan oran 0.2'den yüksekse, tekrar test yapılması gerekir. Yenidoğanların ve bebeklerin kalsiyum itrahi büyük çocuklarınkinden daha yüksek, kreatinin itrahi ise daha düşüktür. Takipte ölçülen oranlar normale, hiperkalsiüri için ek testlerin yapılmasına gerek yoktur. Bununla birlikte, eğer oran yüksek olmayı sürdürüyorsa, zamanlanmış olarak 24 saatlik idrar örnekleri toplanmalı ve kalsiyum itrahi hesaplanmalıdır.

Yirmi dört saatlik kalsiyum itrah testi, hiperkalsiüri tanısı için standart ölçüttür. Günlük kalsiyum itrahi 4 mg/kg/gün'den (0.1 mmol/kg/gün'den) fazlaysa, hiperkalsiüri tanısı doğrulanmış olur ve daha ileri değerlendirmenin yolu açılır. Daha ileri değerlendirme kapsamında, serum bikarbonat, kreatinin, alkalın fosfataz, kalsiyum, magnezyum, pH ve paratiroid hormon düzeyleri vardır. Yeni işenmiş idrar kullanılarak pH ölçümü yapılmalıdır.

Yirmi dört saatlik idrar örneklerinin toplanması işlemi, kalsiyum, fosfor, sodyum, magnezyum, sitrat ve oksalat ölçümü için de yapılmalıdır. Bu arada, idrardaki kalsiyumu normalleştirmek için diyetle ilgili ayarlamalar da denenmelidir.

*Hiperoksalüri.* Oksalik asit, böbreklerle dışarı atılan bir metabolittir. Oksalatın yalnızca %10-15'i alınan gıdalardan gelir. Oksalat itrahi yaşı göre değişir. Normal okul çağındaki çocuklar günde 50 mg/1.73 m<sup>2</sup>'den (0.55 mmol/1.73 m<sup>2</sup>) daha az itrah ettikleri halde, bebekler bu miktardan dört kat daha fazla itrah ederler. Hiperoksalüri,

diyetle alımın artmasından, enterik aşırı emilimden (kısa barsak sendromunda olduğu gibi) ya da doğumsal bir metabolizma hatasından ileri gelebilir. Primer hiperoksalüride, oksalat metabolizmasında rol oynayan iki karaciğer enziminden birisi eksik olabilir. Primer hiperoksalüride, böbreklerde ve idrarda kalsiyum oksalat çökmesi artış gösterir. Böbreklerde kalsiyum oksalat çökeliş birikmesinin artmasıyla, böbrek yetmezliği gelişebilir ve diğer dokularda kalsiyum oksalat birikmesiyle sonuçlanabilir. Ağır hiperoksalüriye ilişkin laboratuvar bulguları ve klinik semptomlar temel alınarak tanı konulur. Kesin tanı için, enzim aktivitesini değerlendirmeye yönelik karaciğer biyopsisi gereklidir. Diğer hiperoksalüri formları, yukarıda söz edildiği gibi, inflamatuvar barsak sendromunda, pankreatitte ve kısa barsak sendromunda oksalatın aşırı emiliminden ileri gelebilir. Bununla birlikte, idrarla oksalat atılım düzeyleri yüksek olan çocukların çoğunluğunda, belgelenmiş bir metabolik problem ya da beslenmeyle ilgili herhangi bir neden yoktur ve bu çocuklar, idiyopatik hiperoksalürili olarak tanımlanır. Bu durumda, idrardaki oksalat düzeyleri yalnızca hafif şekilde yükselmiştir.

*Hipositratüri.* Sitrat, üriner taş oluşumunu engelleyen bir maddedir. Sitrat, kalsiyuma bağlanarak ve kalsiyum fosfat kristallerinin yanı sıra, kalsiyum oksalatın da artmasını ve birikmesini doğrudan doğruya engelleyerek etkinlik gösterir. Dolayısıyla, idrardaki sitrat düzeylerinin düşük olması, kalsiyum taş hastalığının önemli bir nedeni olabilir. Erişkinlerde hipositratüri, idrarla atılan günlük sitrat miktarının 320 mg'den düşük olmasıdır; bu değer, vücut ölçüsüne dayanılarak çocuklar için uyarlanmalıdır. Hipositratüri, çoğunlukla, herhangi bir eşzamanlı semptom ya da bilinen herhangi bir metabolik düzensizlik olmaksızın meydana gelir. Ayrıca, herhangi bir metabolik asidoz, distal tübüler asidoz ya da diyare sendromları ile ilişkili olarak da meydana gelebilir. İdrardaki sitrat düzeylerini düşüren çevresel etkenler arasında, yüksek protein alımı ve aşırı tuz tüketimi vardır. Çocuklardaki kalsiyum taş hastalığında hipositratürinin önemini birçok rapor vurgulamaktadır. Kalsiyum taş hastalığı bulunan çocukların %30 ila %60 arasında değişen bir kısmında hipositratüri vardır.

*Hiperürikozüri.* Diyetle aşırı pürin alımı ile beraber seyreden hiperürikozürinin kalsiyum-oksalat krsitalizasyonunu ne şekilde etki ederek neden olduğu bilinmemektedir. Ürik asit kristallerinin, kalsiyum-oksalatın heterojen nükleasyonunu artırdığı veya kalsiyum oksalat kristal inhibitörlerini inaktive ettiği öne sürülmüştür

(24). Hiperürikozüri çocuklarda erişkinlere göre daha az sıklıkla kalsiyum oksalat taş oluşumuna neden olmaktadır.

*Hipomagnezüri.* Diyetle alınan magnezyumun yetersiz olmasına bağlı olarak ortaya çıkan hipomagnezüri, kalsiyum oksalat kristalizasyonu için önemli bir risk faktörüdür. Çünkü idrardaki magnezyum oksalat ile çözünürlüğü yüksek kompleksler oluşturarak kalsiyum oksalat kristalizasyonu engeller (25).

### 2.3.2. Ürik asit taşları

Ürik asit, pürin metabolizmasının son ürünüdür. Ürik asit taşları, çocukların %4 ile %8'indeki üriner taşlardan sorumludur; çocuklarda ürik asit taşı oluşumunun temel nedeni, hiperürikozüridir. Günlük ürik asit çıktısının 10 mg/kg/gün'den (0,06 mmol/kg/gün) fazla olması, hiperürikozüri olarak kabul edilir.

Ürik asit taşlarının oluşması, temel olarak, idrarın bileşiminin asitli olmasına bağlıdır. Ürik asit, pH <5.8'de ayrışmamış ve çözünmez formda bulunur. Bu pH değeri daha alkali hale geldikçe, ürik asit kristallerinin çözünebilirliği artar ve ürik asit taşı oluşması riski azalır. Hiperürikozürinin ailevi ya da idyopatik biçiminde, çocukların serum ürik asit düzeyleri çoğunlukla normaldir. Etkilenen diğer çocuklarda, doğuştan metabolizma hastalarına, miyeloproliferatif bozukluklara ya da hücre parçalanmasının başka nedenlerine sekonder olarak aşırı ürik asit üretimi hiperürikozüriye neden olabilir. Pürinden zengin, yüksek miktarda protein içeren yiyeceklerin tüketiminde, kistik fibroziste yüksek doz enzim replasman tedavisine bağlı olarak, ürik asidin defektif tubuler geri emilimi sonucu, kronik dehidratasyon, asidoz ve gastrointestinal hastalıklarda hiperürikozüri görülür. Hiperürikozüri, erişkinlerde kalsiyum oksalat taş oluşumu için bir risk faktörü olmasına karşın, çocuklarda önemli bir risk faktörü gibi görünmemektedir. Ürik asit taşları, opak (mat) olmayan taşlardır ve normal radyografi ürik asit taşları için yeterli değildir. Tanı için renal sonografi ve spiral BT kullanılır.

### 2.3.3. Sistin taşları

Sistinüri, sistin taşı oluşumunun nedenidir ve çocuklardaki tüm üriner taşların %2 ila %6'sından sorumludur. Sistinüri, inkomplet resesif bir otozomal bozukluktur ve insan sistin transport genindeki (SLC3A<sub>1</sub>) mutasyon tanımlanmıştır. Böbrek tübüllerinin aşağıdaki dört aminoasiti geri absorbe edememesiyle karakterizedir:

- Sistin

- Ornitin
- Lizin
- Arjinin

Bu aminoasitlerden yalnızca sistinin idrarda çözünebilirliği zayıf olduğu için, idrardaki miktarın aşırı olması durumunda yalnızca sistin taşları oluşabilir. Sistinin çözünebilirliği pH'ye bağımlıdır ve pH >7,0 düzeylerinde sistin çökmesi başlar. Sistin taşları genellikle büyüktür ve tüm renal pelvis içinde dallanma gösterir (Staghorn). Hiperkalsüri, hipositratri ve hiperürikozüri gibi başka metabolik durumlar sistinüriye eşlik edebilir, böylelikle karma bileşimli taşların oluşumuna yol açabilir. Sistin taşları hafifçe radyo-opaktır ve olağan radyografi incelemelerinde görülmesi zor olabilir. Bunların dokusu da serttir ve ekstrakorporeal şok dalgası ile litotripsi (ESWL) ile parçalanmaları daha zordur.

#### 2.3.4. Ksantin taşları

Ksantinüri nadir görülen, otozomal resesif kalıtılan bir hastalıktır. Pürin metabolizmasının son basamağındaki ksantini ürik aside dönüştüren ksantin-oksidad enziminin eksikliği sonucu hipoksantin ve ksantin idrarla atılımı artar. Serum ve idrarda ürik asit miktarı oldukça azalır. Ksantinürik hastaların yaklaşık %40'ında ürolitiazis meydana gelir. Ksantin taşları radyolüsenttir. Ksantinürinin oldukça sık karşılaşılan bir nedeni allopürinol tedavisidir. Allopürinol bir ksantin-oksidad inhibitörüdür. Ürik asidin aşırı üretimi ile ilişkili hastalıklarda allopürinol kullanımı sonucu ksantin taşları oluşur.

#### 2.3.5. İnfeksiyon taşları (struvit taşları)

İnfeksiyonla ilişkili taşlar, çocuklardaki üriner taşların yaklaşık %5'ini oluşturur. İnfeksiyon taşı olan çocukların %75'i 5 yaşın altındadır. Pik insidansı 2 yaş civarında oluşur. Bu çocukların %80'i erkektir. %93'ü tanı anında idrar yolu enfeksiyonu geçirmektedir. Çoğu tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu öyküsü verir ve genellikle bu enfeksiyon atakları antibiyotiklere resistans gösterir. Üreaz enzimi üretme yeteneğine sahip olan bakteriler (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), böyle taşların oluşmasından sorumludur. Üreaz, üreyi amonyuma ve bikarbonata dönüştürerek idrarı alkalileştirir ve sonra, bikarbonatı karbonata dönüştürür. Bu alkali ortamda üçlü fosfatlar oluşur, en

sonunda magnezyum amonyum fosfattan ve karbonat apatitten oluşan aşırı doymuş bir ortam meydana gelir, bu da taş oluşumuna yol açar.

### **2.3.6. Nefrokalsinozis**

Nefrokalsinozis, böbreğin kalsiyum içeriğinin artması şeklinde tanımlanabilir. Radyolojik olarak böbrekte multipl küçük opasiteler saptanır. Genellikle bilateraldir. Altta yatan metabolik bozukluk özellikle medullayı ve kortiko-medüller bileşkeyi etkilemiştir. Özellikle komplet dRTA'da kortikal nefrokalsinozis oldukça spesifiktir (24).

### **2.3.7. Ürolityazis ile ilişkili klinik durumlar**

Prematür infantlar nefrolitizis ve ürolityazis için risk altındadır. Özellikle 32 gestasyon haftasının veya 1500 gram altında olan pretermelerde belirgin olarak risk artmaktadır. Bu grupta uzun süre mekanik ventilasyonda kalma, parenteral nutrisyon, furasemid ve kortikosteroid tedavisi almaları, beyaz ırk ve aile hikayesi riski artırmaktadır. Pretermdeki metabolik bozukluklar hiperkalsemi, hiperkalsiüri, hipofosfatemi ve parenteral nütrisyon ilişkili hiperoksalüridir (26). Renal tübüllerin immatür olmasında taş oluşumunda rol oynar.

İnflamatuvar barsak hastalıkları ve malabsorpsiyonla ilişkili diğer gastrointestinal sistem hastalıkları dışkıdan bikarbonat ve magnezyum kaybından dolayı hipositrik asidüri ve hipomagnezüriye, artmış enterik oksalat emiliminden dolayı hiperoksalüriye, artmış hücre turnoverinden dolayı hiperürükozüriye ve ishal sebebiyle düşük idrar volümüne neden olabilir. Kistik fibrozis hastalarında ek olarak yüksek miktarda pankreatik enzim replasmanında taş oluşma riskini artırır. Distal RTA ve medüller sünger böbrekte taş riski artar. Yine bazı ilaçların kullanımında ürolityazis riskini artırır.

**Tablo 2-2.** Ürolityazis ile ilişkili klinik durumlar

- 
- 
- Prematürite
  - İnflamatuvar barsak hastalıkları
  - Kistik fibrozis
  - Glukojen depo hastalıkları
  - Meduller sünger böbrek
  - Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
  - Distal RTA
- 
- 

**Tablo 2-3.** Ürolityazis ile ilişkili ilaçlar (23)

---



---

İdrarda çözünürlüğü düşük olan ajanlar

- İndinavir
- Topiramet
- Sülfanamid
- Seftriakson
- Triamterin
- Guaifenasin
- Pankreatik enzimler

Metabolik etkili ilaçlar

---

- Furasemid
  - Kortikosteroid
  - Karbonik anhidraz inhibitörleri
  - Vitamin D
- 
- 

#### **2.4. Öykü ve klinik bulgular**

Ürolitiazisli hastanın öyküsünde; taş hastalığının başlama yaşı, idrar yolu enfeksiyonu, karın ağrısı atakları, mikroskopik veya makroskopik hematüri atakları, taş

düşürme öyküsü, diyet ve sıvı alımı alışkanlıkları, ilaç, vitamin alımı öyküsü, kronik hastalık öyküsü (kısa barsak, renal tübüler asidoz gibi), daha önce ameliyat veya cerrahi öyküsü araştırılır. Ailede ürolitiazis öyküsünün araştırılması sistinüri, primer hiperokzalüri gibi otozomal resessif hastalıkların tanısında önemlidir, bu olguların kardeşlerinde hastalığın görülme sıklığı artar. Renal tübüler asidoz, idiopatik kalsiyum okzalat taşları gibi otozomal dominant hastalıklarda, ailede her iki cinsiyette ve diğer kuşaklarda da taş hastalığı öyküsü bulunur.

Taş hastalığının başlangıç yaşının küçük olması primer hiperokzalüri, ksantinüri, 2, 8 -dihidroksiadeninüri, Lesch-Nyhan ve orotik asidüri gibi enzimatik defektlere bağılı hastalıkları akla getirir. Sistinüri, idiopatik kalsiyum okzalat taşları, primer hiperparatiroidizme bağılı taş oluşumu genellikle puberte döneminde görülür. Enfeksiyon veya konjenital malformasyonlara bağılı obstrüktif patolojilerde genellikle 5 yaş ve altında taş hastalığı bulguları ortaya çıkar. Hastanın öyküsünde hareketsizlik olması hiperkalsemi ve eşlik eden hiperkalsiüriye bağılı taş oluşumunu akla getirir. Daha önce oluşan taşların analizi taşın yapısal bileşimi hakkında bilgi verir.

Hastanın yaşı, taşın büyüklüğü, yeri, tıkanıklığa yol açıp açmaması, taşın yer değıştirmesi, enfeksiyon varlığı ve altta yatan hastalığın bulguları fizik muayeneyi etkiler. Bununla beraber taşı olan çocuklarda genellikle fizik muayene normaldir. Muayeneye çocuğun rutin büyüme parametreleri değerlendirilerek başlanır (ağırlık, boy, kas kitlesi). Sistemik hastalıklardan distal renal tübüler asidoz, okzalozis, inflamatuvar barsak hastalıkları, kistik fibrozis, kısa bardak sendromu, Bartter sendromu çocuğun büyümesini bozabilir. Distal renal tübüler asidoz ve Dent hastalığında rikets bulguları eşlik edebilir. Primer hiperokzalüride retinada, Fabry hastalığında kornea ve lenste opasiteler bulunur. Lesch-Nyhan sendromu, ksantinüri, fruktoz 1,6 bifosfonat eksikliği, metakromatik lökodistrofi, infantil hipofosfatazya, orotik asidüri, tirozinemi tip 1 gibi hastalıklara bağılı ürolithiazisli hastalarda motor ve mental gerilik bulunur. Ağrısı olan çocuğun muayenesinde taşikardi ve hipertansiyon saptanabilir. Hipertansiyon ayrıca üriner sistem tıkanıklığına bağılı da gelişebilir. Primer hiperokzalüri, Lesch-Nyhan sendromu, 2,8- dihidroksiadeninüri, ksantinüri, glikojen depo hastalığı tip 1, Fabry hastalığı, metakromatik lökodistrofi, kistik fibrozis, sistinüri ve tirozinemi tip 1 gibi ürolitiazise neden olan bazı hastalıklar ayrıca kronik böbrek yetmezliğine yol açtığı için bu hastalarda hipertansiyon bulunabilir.

Başvuru semptomlarının dağılımında belirleyici olan, hastaların yaşlarıyla bağlantılı olarak yakınmaları ifade edebilmeleridir. Taş hastalığı düşünülen çocuklarda kostovertebral açı hassasiyeti aranmalıdır. Büyük çocuklarda yan ağrısı ve hematüri belirgindir. Bebek ve küçük çocuklarda ise huzursuzluk, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan belirtiler bulunabilir. Çocuklarda taş hastalığı bulguları şu şekillerde görülür;

- Sırt veya yandan başlayarak aşağı ve orta hatta doğru yayılan şiddetli karın ağrısı. Bu bulgularla akut apandisit gibi akut karın tablosuna yol açan nedenlerle karışabilir.
- Ağrılı veya ağrısız hematüri atakları,
- Devam eden mikroskopik hematüri: En az bir hafta ara ile 3 idrar bakısında 5 veya daha fazla eritrosit/büyük büyütmede saptanması,
- İdrar yolu enfeksiyonu incelemesi sırasında taş saptanması,
- Herhangi bir nedenle yapılan radyolojik incelemede tesadüfen taş saptanması.

Makroskopik veya mikroskopik hematüri %33- 90 oranında, renal kolik %50 oranında görülür (27). Mesane ve üretra taşlarında dizüri, idrar sıklığında, idrar yapma güçlüğü olabilir. Üriner sistem taşları nadiren her iki üreterde veya soliter böbreğin üreterinde obstrüksiyona neden olarak akut böbrek yetmezliğine yol açabilir. Ürolityazisli olgularda idrar yolu enfeksiyonu sıklığı artmıştır. İdrar yolu enfeksiyonu nedeni ile değerlendirmeye alınan çocuklarda, özellikle etiyolojik ajan *Proteus* türleri ise, enfeksiyon tekrarlıyor veya kontrolü güç oluyorsa üriner sistem taş hastalığı akla gelmelidir. Üreyi parçalayan bakteriler idrarda amonyum ve pH artışına yol açarak sitruvit taşlarına zemin oluşturur. Bu taşlar kolaylıkla büyüyerek geyik boynuzu (staghorn) taşı denilen ve renal kalikslerin şeklini alan taşları oluşturur, kolaylıkla tekrar enfekte olabilir. Geyik boynuzu şeklindeki taşlar üriner sistemde tıkanıklık, piyelonefrit ve ürosepsis için risk oluşturur. *Proteus* türleri dışında *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Stafilococcus*, *Streptococcus*, Mikoplazma, *Candida* türlerinin de içinde bulunduğu 45'den fazla bakteri üreaz aktivitesine sahiptir. Bu nedenle üreyi parçalayan bakterilerle olan enfeksiyonlarda taş olabileceği akla gelmeli, aynı zamanda yeni taş oluşumuna zemin oluşabileceği unutulmamalıdır. Taşa bağlı idrar yollarında tıkanıklık olduğunda enfeksiyonda varsa pyonefroz ve renal hasarlanma oluşabilir. Bu olgular



böbrek yetmezliği ile başvurabilir. Hematürili çocuklarda özellikle başka bir neden saptanamamışsa üriner sistem taş hastalığı araştırılmalıdır. Ayrıca taş olmaksızın hiperkalsiürlü ve hiperürikozürlü çocuklarda tekrarlayan makroskopik veya mikroskopik hematüriler olabilir (44,45).

## 2.5. Tanı

Tanıda başvuru semptomları ve anamnezde, yaşadığı yer, ebeveynlerde akrabalık, ailede ürolityazis, renal hastalık öyküsü, geçirilmiş üriner sistem enfeksiyonu öyküsü, beslenme şekli ( günlük sıvı alımı, tuz alımı, protein alımı, kafeinli içecekler v.s.), ilaç kullanımı (D vitamini, kalsiyum, steroid, vitamin C v.s.) sorgulanmalıdır (1,7, 15, 24, 25, 28).

Fizik muayene sırasında sistemik muayene, kan basıncı, kostovertebral açığı hassasiyeti, batin muayenesi ve büyüme gelişmenin değerlendirilmesi gerekmektedir. Pediatrik ürolityaziste fizik muayene genellikle normaldir (1, 7, 28).

### 2.5.1. Görüntüleme

#### 2.5.1.1. Ultrasonografi:

Görüntülemede ilk inceleme aracı olarak ultrasonografi kullanılmalıdır (28). Deneyimli ellerde USG böbrek taşlarının tespiti için oldukça duyarlıdır. Taşların fiziksel özelliklerine (kimyasal içeriklerine, sertlik v.b..) göre USG’de görüntülenebilir. Taşlar üriner sistem içinde akustik gölge verir. Üreterik kalküller ve küçük mesane taşları USG’de zor saptanabilir. Renal ultrasonografi hem ucuz, hem zararsız hem de kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Ayrıca böbrekteki taşların saptanmasında çok etkilidir (1,30,31).

#### 2.5.1.2. Direk üriner sistem grafi:

Günümüze kadar üriner sistem taş hastalığı düşünülen çocuklarda ilk tercih olmuştur. Günümüzde ise DÜSG ve İVP radyasyona maruz kalma nedeniyle ilk seçenek olarak daha az tercih edilmektedir. Üriner sistem taşlarının birçoğu radyo-opak olduğundan, basit bir düz üriner sistem grafi ile saptanabilir. Kalsiyum oksalat, sistin ve dihidroksiadenin taşları radyo-opak görünürken, ürik asit ve ksantin taşları radyolüsent görünür (1).

### 2.5.1.3. *Spiral Bilgisayarlı Tomografi:*

Spiral BT yeni bir uygulama olmasına rağmen, erişkinlerde taş şüphesi olan hastalarda ilk seçenek olarak hızlıca benimsenmiştir. Birkaç dakika içinde konvansiyonel yöntemlerle tespit edilemeyen taş hastalarında tanı koymayı sağlar. Ancak radyasyon dozu İVP'den 3-5 kat daha fazladır. Buna rağmen çocuklar için yıllık maksimum radyasyon dozunun dörtte biri kadar radyasyon içerir. Eğer taş bulunmamışsa ama belirtiler devam ediyorsa, veya ileri görüntüleme gerekli ise spiral bilgisayarlı tomografi (BT) taraması endikedir. Üriner sistem taşlarının tanısında altın standart yöntem kontrastsız spiral BT'dir. Duyarlılığı %97, özgüllüğü % 96'dır (1,3,33).

### 2.5.1.4. *İntravenöz pyelografi:*

Özellikle non-opak kalküller, perkütan nefrolitotomi ve ESWL öncesi kalisyel anatomi görüntülenmesinde önemli yarar sağlar. Ayrıca taş etyolojisinde altta yatan anatomik anomalilerin saptanmasında etkilidir (1, 6, 31).

### 2.5.1.5. *Voiding sistouretrogram:*

VSUG rutin gerekli değildir. Geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu veya postoperatif üreterik dilatasyon varsa Voiding Sistouretrogram (VSUG) yapılmalıdır.

Böbrek fonksiyonlarını göstermek amacıyla DMSA sintigrafi ve MRI kullanılabilir (6,31).

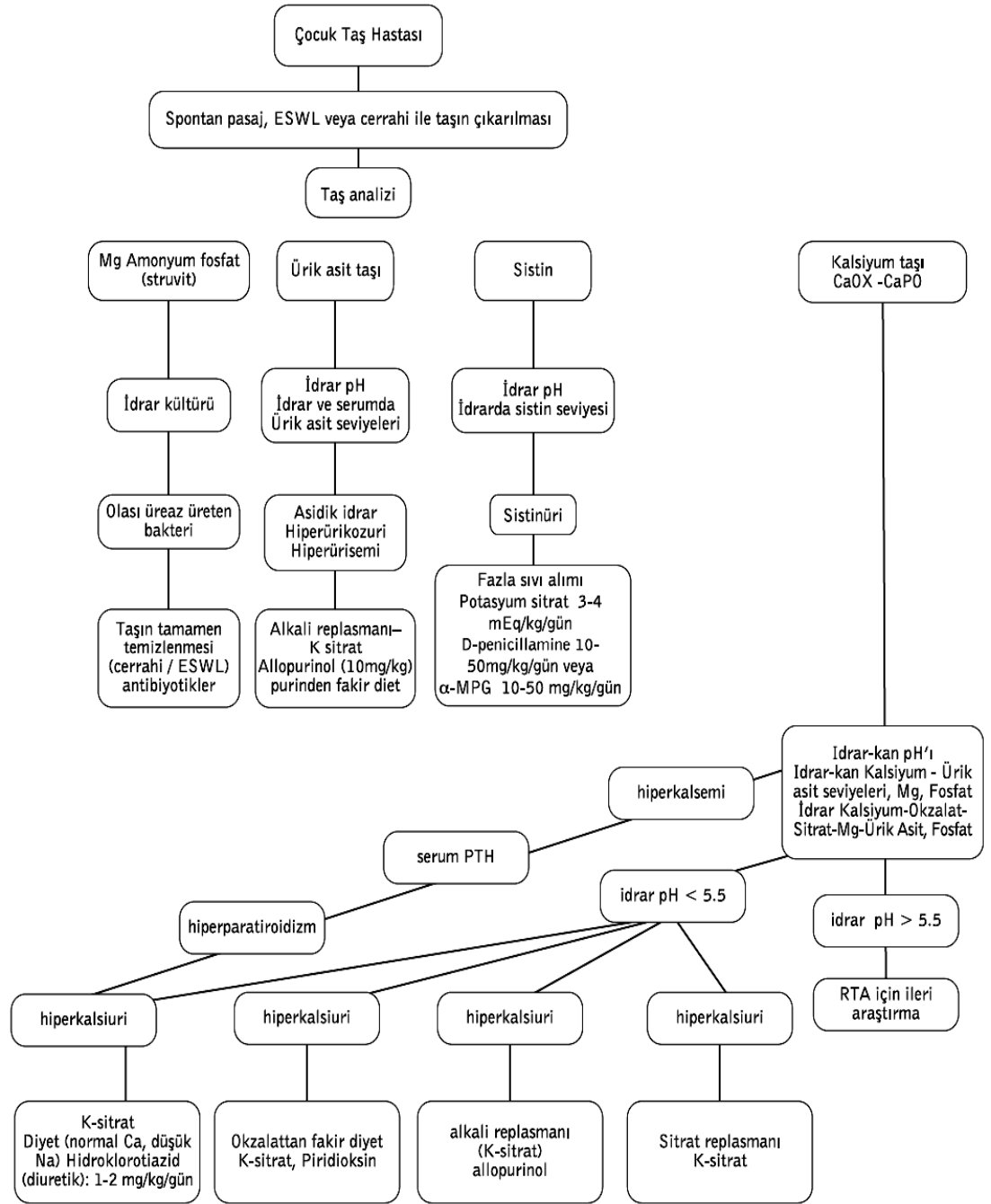
## 2.5.2. **Metabolik değerlendirme**

Çocuklarda taş oluşumu için predispozan faktörlerin sık olması ve yüksek oranlarda taş rekürrensini görülmesi nedeniyle, üriner sistem taşı olan her çocuğa mutlaka metabolik değerlendirme yapılmalıdır.

Laboratuvar incelemelerinin başında sabah ilk idrar örneğinin ayrıntılı incelemesi gereklidir. İdrar sedimenti kalsiyum oksalat, magnezyum amonyum fosfat (triple fosfat=sitruvit), sistin ve urat kristallerinin varlığı yönünden değerlendirilir. Mikroskopide steril piyüri görülebilir. İdrar pH'sı en az üç kez pH metre ile ölçülür. İdrar kültürü alınır.

Serum kalsiyum, fosfor, alkalın fosfataz, klor, bikarbonat, pH, ürik asit ve kreatinin düzeyleri ölçülür. Hiperkalsiüri, hiperkalsemi ve hipofosfatemi olan çocuklarda serum parathormon seviyeleri ölçülmelidir. Serum alkalın fosfataz düzeyleri

kemik reabsorbsiyunu gösterebilir. Hastanın 24 saatlik idrarı normal beslenme ve sıvı alımı sırasında toplanmalıdır. Toplanan günlük idrarın miktarı, kalsiyum, oksalat, ürik asit, sistin, sitrat, fosfat, kreatinin düzeyleri ölçülür. İdrar yolu enfeksiyonu, üriner sistemde tıkanıklık, renal kolik olan hastada, tedavi nedeniyle sıvı ve diyet uygulanan hastada renal fizyoloji ve metabolik parametrelerde değişiklik olabileceğinden bu incelemeler hasta düzelineye kadar, bazen 4-6 haftaya kadar ertelenebilir. 24 saatlik idrar toplama miktarının yeterli olup olmadığı kreatinin ekskresyonuna göre karar verilebilir. Eğer 15-20 mg/kg/gün'den fazla ya da azsa 24 saatlik idrar miktarından fazla veya az idrar biriktirilmiştir (43). Yirmi dört saatlik idrar toplanarak yapılan ölçümlerin iki veya üç defa tekrar edilmesi önerilmekte ise de bebeklerde ve küçük çocuklarda idrar toplama işleminin zor olması nedeni ile spot idrar örneğinde elde edilen sonucun kreatinin düzeyi ile oranlanması da tanı için yardımcı olacaktır. Asit pH'lı idrar örneğinde sistinüri için tarama testi olarak siyanid nitroprussid testi yapılır. İdrarı asit hale getirmek için asetik asit damlatılması sistin kristallerinin çökmesini ve testin duyarlılığını artırır. İdrar sedimentinde sistin kristali aranması sırasında da asidifikasyon yapılması tanıya yardımcıdır (29,34).



**Şekil 2-2.** Çocuklardaki Üriner taş hastalığında metabolik araştırmaların yürütülmesine ve tıbbi tedavinin planlanmasına ilişkin bilgiler sağlayan algoritma (28)

### 2.5.3. Taş analizi

Taş hastalığı rekürrensini önlenmesi amacıyla taş analizine yönelik yapılacak tetkikler çok önemlidir. Taş düştükten veya müdahale ile alındıktan sonra mutlaka

analiz edilmelidir. Üriner sistem taşlarının incelenmesi yüzyıldan fazla bir zamandır klinik biyokimyanın ve ürolojinin bir parçası olmuştur. Taş analizi, üriner sistemin biyokimyasal biyopsisi olarak tanımlanmakta ve özel taş bileşenlerinin tanımlanması bazen spesifik bir metabolik tanıyı işaret edebilmektedir. Örneğin analiz sonucunun sistin taşı olarak gelmesi, kalıtsal sistinüri ön tanısını koydurmakta yada kalsiyum oksalat taşı saptanması, kalsiyum ve oksalat metabolizması ilgili primer hiperparatiroidizm, hiperkalsiüri, D vitamini aşırı alımı, RTA, primer hiperoksalüri, gastrointestinal hastalıklar gibi birçok bozukluğu düşündürebilmektedir. Belli başlı olarak bilinen 40 civarında taş bileşeni bulunmaktadır. Bunları birçoğu kristalin formatındadır (36).

Taş analizi sonuçlarına göre genel olarak ensık görülen bileşenler, sırasıyla kalsiyum oksalat ( Whewellite-monohidrat/Weddellite-dihidrat), kalsiyum hidrojen fosfat (Brushite), kalsiyum fosfat (Hidroksiapatit), sistin, magnezyum amonyum fosfat (Struvit) ve ürik asit taşlarıdır. Birçok taşın içinde genellikle küçük oranlarda mukopolisakkarid ve proteinlerde bulunabilmektedir (37).

Üriner sistem taşlarının incelemelerinde birçok farklı metot bulunmaktadır.

X-ışını difraksiyon kristalografisi, infrared spektroskopi, elektron mikroskopi, termogravimetri, stereoskopik mikroskopi ve kimyasal spot testleri gibi değişik yöntemler kullanılabilir. Taş analizi etyopatogenez, kemoprofilaksi ve prognoz açısından önemlidir.

### **2.5.3.1. X-ışını Difraksiyon**

İlk olarak 1938 yılında Jensen ve Thygesen tarafından tarif edilmiştir. Yöntem, taşın monokromatik X-ışını bombardımanı ile kristallerin kendilerine has oluşturdukları difraksiyon paternleri değerlendirerek taşın bileşenlerini ortaya çıkarmaya yöneliktir. Bu yolla, birçok kristalin ayrımı ve hatta farklı komponentlerin bir arada bulunduğu karışım taşların ayrımı yapılabilinmektedir. Taşı oluşturan ana kimyasal yapıların tanımlanmasındaki başarısı nedeniyle oldukça güvenilirdir. Çok küçük örneklerle bile çalışılabilmesi yine tekniğin önemli üstünlüğüdür. Ancak amorf meteryaller (matriks, protein) bu yöntemle belirlenmesi mümkün değildir (38,39).

### 2.5.3.2. İnfared spektroskopisi

İlk olarak 1955'te tanımlanmıştır. Örnek üzerine infrared radyasyon gönderilir ve bu uyarı kovalan bağlı atomlar üzerinde bir moleküler vibrasyon oluşturur. Bunun sonucundada absorbe edilen dalga boylarına göre de taş bileşenlerine ayrılmaya çalışılır. Oldukça özgün, hızlı ve çok amaçlı yöntemdir. X-ışını difraksiyondan farklı olarak bu yolla organik maddelerin, amorf içeriğinin, pürin ve ilaç metabolitlerinin tanımlanması mümkündür. Yine küçük örnekler ile çalışılabilmesi, yüksek özgünlük ve nisbeten daha ucuz olması tekniğin diğer üstünlükleridir (37).

### 2.5.3.3. Scanning elektron mikroskopisi

SEM bir X-ışını belirleyicisi ile birlikte kullanıldığında eşzamanlı olarak taşın kimyasal yapısı ile birlikte morfolojisini de verbilen tek yöntem olması nedeniyle oldukça önemli bir yöntemdir. Taş bileşenlerinin uzaysal yerleşimi, özgün yapısında değişime neden olmadan görüntülenebildiği için özellikle taş etyolojisinin aydınlatılması amaçlı bilimsel çalışmalarda en sık tercih edilen yöntemdir. Ürik asit gibi pür organik taşların kantitatif ölçümü zordur. Genel olarak pahalı ve deneyim gerektiren bir yöntem olması nedeniyle rutin kullanımı yoktur (39).

### 2.5.3.4. Termogravimetri

Bu yöntemle, örnek belli bir sıcaklığa kadar ( $\approx 1000$  °C) belli maddelerin belli derecelerdeki ağırlık değişikliklerine göre taşların analizi yapılmaktadır. Oldukça hızlı, kolay ve taş kompozisyonu hakkında kantitatif sonuç vermesi nedeniyle pratiktir. Ayrıca taştaki kalsiyum oksalat mono ve dihidrat bileşenlerinin oranını vermesi önemli bir üstünlüktür. Ancak meteryalin ısı değişikliği ve ağırlık kaybının sürekli olarak kaydedildiği göreceli olarak daha özgün ekipmanlar gerekmektedir. Bu yöntemin kısıtlayıcı yönü, geniş miktarlarda madde gerektirmesi ve maddenin daha sonra geri dönüşünün olmamasıdır (40).

### 2.5.3.5. Polarizan mikroskopisi

Bu teknik ile taşın iç yapısını değerlendirmek için taş parçalanmaktadır. Örnekler taşın çeşitli yerlerinin kırılmasıyla alınır. Polarizan mikroskopisi ile değerlendirilir. Bu yöntemdeki sorun, karışımlardaki küçük miktarlardaki kristalin tayininin zor olmasıdır. Ayrıca bu yaklaşım, inceleyen kişinin deneyimine bağlıdır (41).

### 2.5.3.6. Kimyasal analizler

Be teknik hastane laboratuvarlarında en çok kullanılan tekniktir. Günlük uygulamada yapılan nitelik ve yarı nicelik ölçen bu kimyasal ölçümler, göreceli olarak daha az doğruluk sunmaktadır. Tüm kimyasal yöntemlerin dezavantajları, az oranda başka bileşenleri tespit etmede zorluk, bunları tanımlamada zorluk ve meteryalin en az 15-20 mg olarak bulunması gerekliliğidir. Buda küçük taşlar için sorun oluşturmaktadır. Mevcut kimyasal analiz yöntemleri, uygulamadaki zorluklar, yüksek yanılma oranları ve fazla miktarda gereken taş örnekleri gerektirmesine karşın günümüzde sık tercih edilen yöntemlerdir (36,37).

### 2.5.3.7. Binokuler stereoskopik mikroskopi

Bu yöntemde taşların dış yüzeyleri, kırılma, yapısal özellikleri, laminasyon, porosit ve nidus gibi bileşenlerine göre değerlendirip tanımlanmasına dayanır. Ucuz, kolay uygulanabilir ve maliyet etkin bir yöntemdir. Mikst taşların tanımlanmasında ve deneyim gerektiren bir yöntem olması kısıtlayıcı yönleridir (42).

Taş analizi için günümüzdeki birçok gelişmiş yöntemlere rağmen tüm taş analizlerinde yaklaşık %30 oranda yanlış tanı elde edilmektedir (36). Kimyasal analizler, halen günümüzde en ço kullanılan ancak yanılma payı da en yüksek olan yöntemdir. Albrect Hesse ve arkadaşlarının 1980 ve 2001 yılları arasında 44 çalışmanın kalite kontrol analizinde, özellikle karışım halindeki taşlarda kimyasal testlerdeki yanılma oranı, infrared spektroskopi ve X-ışını difraksiyon yöntemlerine göre belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada karışım halindeki taşlarda diğer bileşeni de yakalama bakımından X-ışını difraksiyon yöntemi ile en doğru sonuçlar elde edilmiştir. Fakat tüm analiz yöntemleri içinde hem sık görülen hemde ender taş bileşenleri için en doğru sonuçlar infrared spektroskopi ile elde edilmektedir (37).

Günümüzde üriner sistem taşlarının analizi her taş hastası için mutlaka yapılması gereken ve hem tedavi planının belirlenmesinde hem de rekürrens önlenmesi için çok önemli bir incelemedir.

## 2.6. TEDAVİ

Tedavinin cerrahi veya medikal olacağına karar verilirken taşların büyüklüğü, sayısı, yerleşim yeri, bileşimi ve idrar yolunun anatomisi temel alınır.

### 2.6.1. Cerrahi tedavi

Teknolojik ilerlemeler sayesinde taşa yönelik cerrahi işlemler, açık cerrahi girişimlerden, daha az invaziv olan endoskopik tekniklere doğru değişim göstermiştir.

Günümüzde, endoskopik yöntemler, üreter ve mesane taşlarına kolaylıkla uygulanabilir. ESWL ile pediatrik taşların pek çoğunun üstesinden kolaylıkla gelinebilmektedir. Çocuklarda böbrek taşları için, perkütanöz taş çıkarma tekniğinin kullanılması da olanaklıdır. Çocukların küçük bir kısmında açık cerrahi yaklaşıma gerek duyulabilir (2,32).

#### 2.6.1.1. Ekstrakorporeal shockwave (şok dalgası) ile litotripsi (ESWL)

Ekstrakorporeal shockwave (şok dalgası) ile litotripsi (ESWL), 1982 yılında ürolityazisin cerrahi tedavisinde köklü değişim yaratmıştır (46). ESWL günümüzde pediatrik topluluklarda çoğu üriner sistem taşlarının birinci aşama tedavisi olarak kabul edilir (48). Birçok farklı makine olmasına rağmen, hepsinin çalışma mekanizması şok dalgalarını taş üzerinde doğrudan doğruya odaklayıp kırılmasını sağlamaktır. Kullanılan ESWL makinesinin tipi, başarı oranlarını ve komplikasyonları belirgin biçimde etkiler. İlk kuşak makineler daha büyük bir odak bölgeye daha güçlü enerji verebiliyordu ve bu nedenle, tek bir seansta taş kırma oranları daha yüksekti. Ne var ki, ilk kuşak makinelerin verdiği rahatsızlıktan dolayı, çoğunlukla genel anestezi gerekli oluyordu. Daha sonraki kuşaklara ait makinelerde, odak bölge verilen enerji daha küçüktü ve daha az akciğer travması riski taşıyordu. Bu makineler kullanılırken ilave tedavilere ihtiyaç duyulabilmesine karşın, anestezi gerekliliği daha azdır. Ekstrakorporeal şok dalgası ile litotripsi, üreteral taşların kırılmasında da kullanılabilir. Başarı oranları, distal üreterik taşlarda azalmaktadır. Çocuklarda üreterik taşların lokalizasyonu ve odaklanmasıyla ilgili teknik problemler söz konusu olabilir (47). ESWL, çocuklarda etkili bir tedavi şeklidir, taşlardan %90 ya da daha yüksek bir oranda kurtulma olanağı sağlar. Bazı hastalara birden fazla tedavi seansının uygulanması gerekebilir. Günümüzde, olgunlaşmamış böbrek ve kemik dokusunun zarar görmesi riskine ilişkin kaygılar ortadan kalkmıştır, çünkü hayvanlar üstünde yapılan çeşitli çalışmalar böbrek gelişiminin ve işlevinin ESWL'den sonra anlamlı bir değişikliğe uğramadığını göstermiştir. Çocuklarda ESWL'nin başarı oranının erişkinlerdeki başarı oranlarına benzer olduğu da saptanmıştır. Yapılan farklı çalışmalarda, başarı oranları %60 ila neredeyse %100 arasında değişmektedir ve esas olarak, taşın büyüklüğüne, yerine,



bileşimine ve kullanılan makinelerin tipine bağlıdır. Taşlar daha küçük olduğu zaman, başarı oranlar çok daha yüksek olmaktadır. Renal pelviste yerleşmiş 2 cm'den küçük bir taş ESWL tedavisi için ideal bir vaka olacaktır. Daha büyük taşların, kalikslerde ya da anatomik bakımdan anormal böbreklerde yerleşmiş taşların ESWL tedavisinden sonra temizlenmesi daha zordur. Önceleri klinisyenlerin çoğu tarafından şüphelenildiği gibi, çocuklarda taşın üreterden aşağıya geçişinin erişkinlerde olduğundan çok daha zor olduğu kanıtlanmamıştır. Bununla birlikte, taş yükü fazla olunca, çocukların taş yolu ve üriner obstrüksiyon geliştirme riski yüksek olabilir ve çocuklar, uzun süren idrar yolu obstrüksiyonu riskine karşı ESWL'den sonra daha yakından takip edilmelidirler. Uzun süren obstrüksiyon durumunda, ESWL sonrası stent ya da nefrostomi tüpü yerleştirilmesine gerek duyulabilir (48,49,50,51).

#### **2.6.1.2. Perkütanöz nefrolitotomi**

ESWL böbrek taşlarının birçoğu için ilk tercih edilen yöntem olmasına karşın, böbrekteki daha büyük ve kompleks taşlar için perkütanöz renal cerrahi uygulanabilir. 1970'lerde ilk olarak erişkinlerde kullanılmaya başlanmıştır. 10 yıl sonra ilk olarak 7 çocukta kullanımı rapor edilmiştir (52). PCNL tek başına veya diğer prosedürlere ek olarak taş tedavisinde kullanılabilir. Hem erişkinlerde hem de çocuklarda aynı teknik kullanılmaktadır. Küçük çocuklar için daha küçük boyutlu aletler bulunmaktadır. Yaş, önemli bir sınırlayıcı etken gibi görünmemektedir. Literatürde yeni doğan bebeklerde bile kullanımı vardır (53). Bu teknikle tedavi edilen birçok seride yaklaşık % 86.9 ile % 98.5 arasında taşın kurtulma oranları bildirilmiştir (33,48,54). Çocuklarda PCNL komplikasyonları; transfüzyon gerektiren kanama, postoperatif ateş, idrar kaçırma ve enfeksiyon nadir görülmektedir. Postoperatif ateş çoğunlukla enfeksiyon yokken ortaya çıkmaktadır. Ortalama hastanede yatış süresi 3-4 gündür. Bu tekniğin daha az invaziv olan doğası, çocuklarda böbrek taşı tedavisinde açık cerrahiye alternatif getirmiştir (1,15,28, 33).

#### **2.6.1.3. Üreterorenoskopi**

Her ne kadar pediyatrik taş hastalığında ilk olarak, bir olguda 1988 yılında kullanılmışsa da, prosedür olarak 1990 yılında iyi dökümente edilmiştir. Üreteroskopi distal üreter taşlarının kırılması ve ortadan kaldırılması için ideal yöntemdir. Ayrıca üreterorenoskopi nadir üreter ve böbrek patolojileri (fibroepitelyal polip v.b.) için tanı ve tedavi imkânı sağlayabilir. Daha küçük boyutlu Endo-ürolojik ekipmanların

bulunabilirliğinin artmasıyla birlikte, daha küçük çaplı üreteroskopik enstrümantasyonda geliştirilmesi (rijid ve esnek), endoskopik tekniklerle çocuklardaki üreteral taşların üstesinden gelinmesi olanağı doğmuştur. Bazı çocuklarda, endoskop üretere sokulmadan önce üreterik dilatasyon gerekli olabilir. Ultrasonik, pnömatik ve laser litotripsi de dahil, farklı litotripsi tekniklerinin hepsinin güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Postoperatif stentleme çocuklarda tartışmalıdır. Erişkinlerde stentlerin işe yararlığı daha nettir. Stentler üreteroskopi sonrası üreterik duvar yaralanmalarına ve obstrüksiyona yol açan postoperatif ödem tedavisinde yer aldığı gibi küçük rezidüel taş parçalarının geçişini kolaylaştırır. Erişkinlere göre çocuklar stentleri daha az tolere edebiliyor. Stent sonrası çocuklarda ciddi sorunlarla karşılaşılabilir. Çocuklarda üreterik taşlar için endoskopi kullanılmasına ilişkin sonuçları bildiren bütün çalışmalar, bu tedavi şekli kullanıldığında üreterik striktürlerle ya da reflüyle ilgili hiçbir anlamlı riskin söz konusu olmadığını açık seçik olarak göstermiştir (1,15,28,33,55,56).

#### **2.6.1.4. Açık taş cerrahisi**

Bütün böbrek taşlarına yönelik cerrahi tedavilerin amacı taşı ortadan kaldırmaktır. Geçerli tüm yöntemler etkili ve emniyetli bir tedavi olmalı ve minimal morbiditeye yol açmalıdır. Açık taş cerrahisi nadiren gerekli olur. Tedavi seçeneklerini değerlendirirken cerrahın deneyimi çok önemlidir. Tedavi şekline karar verirken taş, taşın yeri, biliniyorsa kompozisyonu, böbrek anatomisi, hidronefroz varlığı veya yokluğu, diğer anomoliler ve hastanın klinik durumu önemli değişkenlerdir. Yaş önemli bir parametre değildir. Çünkü tüm tedavi şekilleri her yaş grubunda denenmiştir (1,15,32,48).

Büyük taşların bulunduğu ve/veya cerrahi düzelme de gerektiren doğumsal olarak tıkanmış bir sisteme sahip olan çok küçük çocuklar, açık taş cerrahisi için iyi adaylardır. Ciddi ortopedik deformiteler, endoskopik prosedürlerin konumlandırılmasını sınırlandırabilir, dolayısıyla böyle çocuklarda da açık cerrahi gerekli olacaktır. Çocuklardaki mesane taşları, çoğunlukla endoskopik teknikler kullanılarak tedavi edilebilir. Çok büyük mesane taşları ya da anatomik bir problemten kaynaklanan mesane taşları söz konusu olduğunda da açık cerrahi uygulanabilir (1,24,57).

**Tablo 2-4.** Çocukluk çağı taşlarında önerilen tedaviler (33)

Taş boyutu ve lokalizasyonu	İlk önerilebilecek tedavi seçeneği	İkincil önerilebilecek tedavi seçeneği	
Staghorn taşlar	PCNL	Açık cerrahi / ESWL	PCNL ile birden çok seans gerekebilir ESWL ile kombine edildiğinde başarı artar
Pelvis < 10 mm	ESWL	RIRS / PCNL	
Pelvis 10-20 mm	ESWL	PCNL / Açık cerrahi	ESWL ile birden çok seans gerekebilir PCNL'nin de öneri düzeyi benzerdir
Pelvis > 20 mm	PCNL	SWL / Açık cerrahi	ESWL ile birden çok seans gerekebilir
Alt kalıs taşları < 10 mm	ESWL	RIRS / PCNL	ESWL sonrası tam taştan temizlenme için anatomik varyasyonlar önemlidir
Alt kalıs taşları > 10 mm	PCNL	ESWL	ESWL sonrası tam taştan temizlenme için anatomik varyasyonlar önemlidir
Üreter üst uç taşları	ESWL	PCNL / URS / Açık cerrahi	
Üreter alt uç taşları	URS	ESWL / Açık cerrahi	ESWL tercih edildiğinde ek girişimlerin gerekebileceği bilinmelidir
Mesane taşları	Endoskopik	Açık cerrahi	Büyük taşlarda açık cerrahi daha kolay ve operasyon süresi daha kısadır

*PCNL: Perkutan Nefrolitotomi, ESWL: Şok dalga litotripsi, RIRS: Retrograd intrarenal cerrahi, URS: Ureterorenoskopi*

## 2.6.2. MEDİKAL TEDAVİ

Ürolityazisli bir çocukta, taşın büyümesini ve yeni taş oluşumunun önlenmesinde en önemli nokta altta yatan metabolik bozukluğa yönelik tedavinin planlanmasıdır. Amaç idrar yapısındaki bozuklukları düzelterek risk faktörlerini ortadan kaldırmak, bu sayede yeni taş oluşumunun ve mevcut taşların büyümesini önlemektir. Tedavide öncelikle konservatif yöntemler izlenmeli, ilaç tedavisi konservatif yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda düşünülmelidir.

### 2.6.2.1. KALSİYUM TAŞLARI

#### Hiperkalsiüri:

İlk başa çıkma yolu, her zaman, sıvı alımını ve idrar akımını arttırmaktır. Günlük idrar akımının artırılması idrarda kalsiyum ve oksalat yoğunluklarını düşürdüğü gibi promotor maddelerin seyrelmesini de sağlar. Yaklaşık günde 35-50 ml/kg sıvı alımı önerilmektedir. Diyetle ilgili değişiklik yapılması, etkili terapinin zorunlu bir parçasıdır. Şu ana kadar idrar anormal kompozisyonun azaltılması veya kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfatın idrarda çözünürlüğünün artırılmasına yönelik pek çok diyet önerilmiştir. Günlük kalsiyum, hayvansal protein ve sodyum alımının doğru olarak

değerlendirilmesi için çocuk bir diyetisyene sevk edilmelidir. Hayvansal proteinin azaltılması yüksek sıvı alımı ile birlikte olmalıdır. Çocuğun günlük gereksinimlerine uygun kalsiyum alımının devam ettirilmesi yanında, diyetle alınan sodyum ve oksalat miktarının kısıtlanması da önerilir. Potasyumdan zengin beslenme ve bol sıvı alımı önerilir. Dış kaynaklı kalsiyum alımının yüksek üriner kalsiyuma katkıda bulunup bulunmadığını belirlemek için, düşük kalsiyumlu bir diyetle geçici olarak deneme yapılabilir. Diyetle alınan kalsiyumun hiperkalsiüriye neden olduğu saptanırsa, çok uzun süreli olmamak kaydıyla düşük kalsiyum diyeti verilebilir. Bununla birlikte, kalsiyum alımını uzun sürelerle kısıtlama denemesi yapılıyorken, negatif kalsiyum dengesi ve osteopeniye yol açabileceğinden çok temkinli davranılmalıdır. Aynı zamanda düşük kalsiyum alımı barsaklardan oksalat emilimini de artırır. Sıvı artırımı ve diyet ile sonuç alınamayan çocuklarda medikasyon uygulanmalıdır. Hiperkalsiüri çocuklarda tanı sırasında bile kemik mineral yoğunluğunda azalma olduğu bildirilmektedir (7, 34, 35,58).

Hiperkalsiüriyi tedavi etmek için, eğer diyet ile kontrol altına alınamıyorsa hidroklorotiazid ve diğer tiazid türevi diüretikler 1-2 mg/kg/gün dozunda kullanılabilir. Uzun süreli tiazid kullanımı hipokalemiye, hipositratüriye, halsizlik ve hipotansiyona yol açabilir. Limonata sitrik asit için iyi bir kaynaktır. Eğer sitrat düzeyleri düşükse ya da diğer terapilere rağmen hiperkalsiüri inatla devam ediyorsa, alkali sitrat terapisi de yararlı olur. Hiperkalsiüri hastalarda D ve C vitamini destekleyici tedaviler kullanılmamalıdır (32,34,35).

### **Hiperoksalüri:**

Hiperoksalüri tedavisi, idrar akımının arttırılmasından ve diyetle oksalat kısıtlanması yapılmasından oluşur. Aşırı intestinal oksalat emilimi olan enterik hiperoksalüri oksalattan zengin yiyeceklerin kısıtlanması ile tedavi edilebilir. Orta ve hafif hiperoksalüride oksalattan zengin besin diyeti ile taş oluşumunun azalması beklenir.

Primer hiperoksalürinin kesin sonuç veren tedavisi yoktur. Genel olarak sıvı alımının artırılması, oksalattan zengin yiyeceklerin azaltılması önerilir. Hiperkalsiüri devam eden olgularda hidroklorotiazid kullanılır. Magnezyum tuzları böbrek yetmezliği olmayan hastalarda aynı amaçla kullanılabilir. Özellikle tip I primer hiperoksalüride, idrardaki düzeyleri düşürmek için piridoksin kullanımı faydalı olabilir. Piridoksin dozu

çok yüksek olursa nörolojik komplikasyonlar görülebilir. Bu hastalarda genellikle idrar dilusyonu yetersizdir. Bu nedenle bol sıvı almaları önerilir. Primer hiperoksalüri tip 2'de eksik olan enzimin kofaktörü olmadığı için piridoksin tedavisinin yararı yoktur. Eksik olan enzim karaciğer kaynaklı olduğu için piridoksine yanıtız olgularda esas tedavi karaciğer transplantasyonudur. Erken dönemde karaciğer ve böbrek transplantasyonu birlikte yapıldığında başarı şansı daha yüksektir (34, 35, 58).

### **Hipositratüri:**

Hipositratürde taş riskinin artmasından dolayı, taş oluşumunu azaltmak için normal sitrat düzeylerinin yeniden sağlanması salık verilmektedir. Sitrat atılımını etkileyen çok sayıda etken vardır. Asit-baz durumundaki değişiklikler en hızlı ve en belirgin değişiklikleri oluşturur. Üriner sitratın düzeyleri asidozda azalır ve alkalozda artar. Bazı çalışmalar, sitrat replasman terapisinin erişkin popülasyonda taş oluşumu riskini azalttığını göstermesine karşın, çocuklarda bu konuyla ilgili az sayıda çalışma yapılmıştır. Sitrat alımı tubuluslardan sitrat reabsorbsiyonunu azaltır. Eş zamanlı gerçekleşen idrar sitratının yüksek oluşu ve alkali idrar kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat kristallizasyonuna engel olur. Bununla birlikte sitratın direkt inhibisyon etkisi yanında, artmış üriner pH idrarda inhibitör makromolekülleri artırır. Alkali alımı idrarda kalsiyum ekskresyonunda azaltır. Hem sodyum sitrat hemde potasyum sitrat bu etkileri gösterir. Normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda sodyum alımındaki artış üriner kalsiyum ekskresyonunu artırır. Potasyum sitrat, sodyum sitrata göre taş oluşumunu azaltmada daha etkindir. Hipositratüri, iki doza bölünerek verilen 1 mEq/kg'lık başlama dozajıyda potasyum sitrat ve sodyum sitrat kullanılarak tedavi edilir.

Yan etki olarak diyare şeklinde gastrointestinal yan etkiler görülebilir. İdrar pH'sını izlemek önemlidir. Sitratın etkinliğini ortaya çıkarmasının yanında pH'daki artışın optimal olduğundan aşırı olmadığını saptanmasında yol gösterici olur (35,59).

### **2.6.2.2. ÜRİK ASİT TAŞLARI**

İdrarın alkalinizasyonu, sıvı alımının artırılması ürik asit taşlarını önlemenin temelini oluşturur. Alkalileştirici ajanlar olarak sitrat preparatları yararlıdır. İdrar pH'sinin 6-6.6 düzeyinde tutulması, ürik asit taşlarının önlenmesi için yeterlidir. Ayrıca allopürinol, ksantin oksidazı inhibe ederek ürik asit üretimini azaltır. Bununla birlikte

diyetin aşırı pürin içermesi hiperürokozürinin en sık karşılaşılan nedeni olduğu için öncelikle diyetin düzenlenmesi ve sodyum alımının kısıtlanması da gereklidir (7,35).

### **2.6.2.3. SİSTİN TAŞLARI**

Sistin taşlarının tıbbi tedavisi, idrardaki sistinin saturasyonunu azaltmayı ve çözünübilirliğini arttırmayı amaçlar. İlk tedavi, yüksek idrar akımının sürdürülmesinden ve idrar pH'sini 7,0'nin üstünde tutmak için potasyum sitrat gibi alkalileştirici ajanların kullanılmasından oluşur. Eğer bu tedavi başarısız olursa,  $\alpha$ -merkaptopropionil glisin ya da D-penisilamin kullanımı, idrardaki sistin düzeylerini düşürebilir ve taş oluşumunu önleyebilir. Bu ilaçların kullanılması, kemik iliğinin baskılanması (miyelosupresyon) ve nefrotik sendrom gibi ciddi yan etkilerle ilişkili olabilir (59).

### **2.6.2.4. Ksantin taşları**

Ksantinürik hastalarda taş oluşumunu önlemek için diyetle alınan pürin miktarı azaltılır ve bol sıvı alımı sağlanır. İdrar pH'ındaki değişiklikler ksantin çözünürlüğünü çok az değiştirdiğinden bu yönde bir tedaviden yarar sağlanmaz

### **2.6.2.5. İNFEKSİYON TAŞLARI (STRUVİT TAŞLARI)**

Tedavi için, bakterileri elimine etmenin yanı sıra taşları da elimine etmek esastır, çünkü taşlar enfeksiyona barınak sağlar ve antibiyotik tedavisi etkili olmaz. Stazın ve enfeksiyon nedeni olan herhangi bir doğumsal problemin bulunup bulunmadığını araştırmaya dikkat edilmelidir. Genitoüriner yol anomalileri, bu tür taşların oluşmasına yatkınlık yaratır. Anatomik anomali varsa cerrahi olarak düzeltilmelidir. Çok miktarda sıvı alımının sürdürülmesi, enfeksiyonun önlenmesi, idrar pH'sının azaltılması önerilir (25,59).

## **2.7. PROGNOZ**

Çocuklarda ürolityazisin prognozuna ait yeterli veri bulunmamaktadır. Rivzi ve arkadaşlarının Pakistan'da yaptığı geniş kapsamlı bir çalışmada %2 gibi bir oran bildirilmiştir. Çocuklarda metabolik anormalliklerin etken olduğu taşların yüksek oranda nüks ettiği ve medikal bir tedavi protokolü izlenmez ise nüks oranının %50'ye kadar yükselebildiği bildirilmektedir. Türkiye de yapılan bir çalışmada 5 yıllık izlem sonrasında rekürrens %4 bildirilmiştir (2,44,60).

Özellikle metabolik anormalliklerin etken olduğu taşların rekürrens oranının yüksek oluşu bu hastalarda kronik böbrek yetmezliği (KBY) gelişebileceğini göstermektedir. Ülkemizde Şirin ve arkadaşları, 459 KBY hastasının etyolojisinde %8 inde üriner sistem taş hastalığı bildirmiştir. Bu açıdan çocuklardaki taş hastalıklarının tedavisinde tam bir taş klirensi, nüksün engellenmesi, renal fonksiyonların korunması, idrar yolu enfeksiyonlarının kontrolü, altta yatan yapısal ve metabolik anormalliklerin düzeltilmesi amaçlanmalıdır (61).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Türk çocuklarında üriner sistem taş hastalığının genel özellikleri, etiyopatogenezinde yer alan faktörler ve prognozunun belirlenmesi amacıyla İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı'nda izlenen ve Ocak 1999 ile Mayıs 2009 tarihleri arasında üriner sistem taş hastalığı tanısı alan çocuk hastalarda geriye dönük olarak yapıldı.

Çalışma grubunu oluşturan 403 hastanın takip dosyaları incelenerek; başvuru yaşı, cins, izlem süresi, aile öyküsü, yaşadığı coğrafi bölge, diyet özellikleri, başvuru sırasındaki bulgu ve belirtiler, labaratuvar tetkikleri, uygulanan tedavi ve prognoza ait veriler kaydedildi.

Hastaların doğum yerleri ve yaşadıkları bölge, ülkemizin coğrafi bölgelerine göre; Marmara, Güneydoğu ve Doğu, Karadeniz, Ege, İç Anadolu ve Akdeniz bölgesi olarak gruplandırıldı.

Aile öyküsü değerlendirilirken; kardeş, anne ya da baba da taş varlığı 1. derece akrabada taş öyküsü; ebeveynlerin anne, baba ve kardeşlerinde taş varlığı 2. derece akrabada; kuzenlerde taş varlığı 3. derece akrabada; diğer yakınlarında taş varlığı ise diğer akrabalarda taş öyküsü olarak tanımlandı, birden fazla kuşakta taş öyküsü ayrıca belirtildi.

Diyet özellikleri; özellikle tuz ve sıvı alımı açısından ailenin kendi tanımlamalarına göre kaydedildi.

Hastaların başvuru bulguları; makroskopik hematüri, ağrı, üriner sistem enfeksiyonu, sık idrara çıkma, idrar yaparken yanma, poliüri, taş düşürme, böbrek yetersizliği, hipertansiyon, büyüme geriliği, nonspesifik bulgular (huzursuzluk, ateş, kusma, iştahsızlık, bulantı, kabızlık) ve asemptomatik olarak gruplandırıldı.

Hastaların büyüme parametreleri Türk çocuklarında tartı ve boy persantil eğrileri kullanılarak değerlendirildi (62).

Çalışmamızda hipertansiyon varlığı; uygun koşullarda ölçülen sistolik ve diyastolik kan basıncının üç ayrı ölçümde, Türk çocuklarında kan basıncı eğrilerine göre, yaş, cins ve boya göre 95. persantilin üzerinde olması şeklinde tanımlandı (63).



Tüm hastaların idrar bulguları ve metabolik risk faktörleri değerlendirildi.

İdrar dansitesinin <1010 hipostenüri, 1010-1020 arasındaki değerler izostenüri, >1020 ise hiperstenüri olarak tanımlanırken, idrar pH <6.5 normal ; >7 alkali olarak kabul edildi (63).

Proteinüri; spot idrarda protein/kreatinin oranının 2 yaş altı çocuklarda 0.5'in, 2 yaş üstünde 0.2'nin üzerinde veya 24 saatlik idrarda protein miktarının 4 mg/m<sup>2</sup>/saat'den fazla olması şeklinde tanımlandı (23).

Hematüri; idrarda kan varlığı olarak tanımlandı. Makroskopik hematüri çıplak gözle idrarda kan görülmesine, mikroskopik hematüri ise "dipstick" test ile idrarda kan saptanması ve mikroskopta 100'lük büyütmede her alanda 5'in üzerinde eritrosit hücresi görülmesi olarak kabul edildi (23).

Piyüri; mikroskopta 100'lük büyütmede 5 adetten fazla lökosit görülmesi olarak tanımlandı (23). Piyüri saptanan her olgu mikrobiyolojik olarak (kültür ile) değerlendirildi ve uygun koşullarda alınmış idrar örneğinde anlamlı sayıda bakteri varlığı üriner sistem enfeksiyonu olarak tanımlandı.

Hiperkalsüri; sabah ikinci idrarda bakılan kalsiyum/kreatinin (Ca/Cr) oranının, üç kez, yaşa göre yüksek (0-6 ay arası >0.8, 6-12 ay arası >0.6, 1-2 yaş arası >0.4, 2 yaş üstü >0.21) veya 24 saatlik idrar kalsiyumunun 4 mg/kg/gün'den fazla olması şeklinde tanımlandı (64).

Hiperoksalüri; oksalatın 24 saatlik idrarda > 45 mg/1.73 m<sup>2</sup>/gün veya >0.5 mmol/1.73m<sup>2</sup>/gün, spot idrarda oksalatın 6 ayın altında >260 mg/g kreatinin, 7-24 ay arası >110 mg/g kreatinin, 2-5 yaş arası >80 mg/g kreatinin, 5-14 yaş arası >60 mg/g kreatinin, 16 yaş ve üzerinde >32 mg/g kreatinin olarak tanımlandı (64).

Hipositratüri; sitratın 24 saatlik idrar için < 320 mg/1.73 m<sup>2</sup>/gün ,<0.8 mmol/1.73 m<sup>2</sup>/gün , <180 mg/g kreatinin veya spot idrarda 5 yaş altındaki çocuklar için <0.42 g/g kreatinin ya da <0.25 mol/mol, 5 yaş ve üzerindeki için <0.25 g/g kreatinin yada <0.15 mol/mol olarak tanımlandı (64).

Ürikozüri; 24 saatlik idrar da, >400-770 mg/gün , >20 mg/kg, >3 mmol/gün ya da >800 mg/1.73 m<sup>2</sup>/gün veya spot idrarda >0.8 g/g kreatinin olarak tanımlandı (64).

Sistinüri; sistinin 24 saatlik idrarda 10 yaş altındaki çocuklar için  $>13 \text{ mg}/1.73 \text{ m}^2/\text{gün}$ , 10 yaş ve üzerindeki için  $>48 \text{ mg}/1.73 \text{ m}^2/\text{gün}$  veya spot idrarda 0-1 ay arası çocuklar için  $>85 \text{ mg/g}$  kreatinin, 1-6 ay arası çocuklar için  $>53 \text{ mg/g}$  kreatinin , 6 ay üzerindeki çocuklar için  $>38 \text{ mg/g}$  kreatinin olarak ölçülmesi olarak tanımlandı (64).

Hipermagnezüri; magnezyumun 24 saatlik idrarda  $> 2.4 \text{ mg/kg}$  veya spot idrarda  $>0.13 \text{ g/g}$  kreatinin ölçülmesi olarak tanımlandı (64).

İdrar biyokimyasal analizinde kullanılan normal değerler Tablo 3-1’de verildi.

Solüt	Yaş	Miktar
Kalsiyum	İlk 6 ay	Kalsiyum/kreatinin oranı (mg/mg) < 0.8
	6-12 ay	< 0.6
	12 ay	< 0.21 Yemek sonrası %40 artabilir Günlük atılım < 4 mg/kg/gün
Ürik asit	Yenidoğan	Günlük atılım < 10.7 mg/kg/gün < 815 mg/1.73 m <sup>2</sup> /gün
	Küçük çocuk	Fraksiyonel ürik asit indeksi %4010
	10 yaş civarı	Ürik asit/kreatinin (mmol/mmol) < 1.5
	erişkin	< 0.6 < 0.3 Ürik asit indeksi (İdrar ürik asit x plazma kreatinin) / İdrar kreatinin
Okzalal	2 yaş çocuklar	< 0.56
	0-6 ay	Günlük atılım < 50 mg/1.73 m <sup>2</sup> /gün < 0.57 mg/kg/gün < 0.46 mmol/ 1.73 m <sup>2</sup> /gün
	7-24 ay	Okzalal/kreatinin oranı (mmol/mol) 60-360
	2-5 yaş	29-174
	adolesan	19-101 12-40
Sistin		Günlük atılım < 18 mg/gr kreatinin < 60 mg/1.73 m <sup>2</sup> /gün > 400 mg/1.73 m <sup>2</sup> /gün (Homozigot sistinürik hastalar)
Sitrat		Günlük atılım > 2 mg/kg/gün >180 mg/gr kreatinin >320 mg/1.73 m <sup>2</sup> /gün
Magnezyum		> 1.2 mg/kg/gün
Fosfat		< 15 mg/kg/gün
Kreatinin	Yenidoğan	8-10 mg/kg/gün
	Çocuk	10-12 mg/kg/gün
	Erişkin	12-15 mg/kg/gün (kadın) 15-20 mg/kg/gün (erkek)

**Tablo 3-1.** İdrar Solut Atılımının Normal Değerleri (35)

Biyokimyasal analizlerin tümünde İTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Biyokimya Laboratuvarı yöntem ve referans aralıkları kullanıldı.

Serum örneklerinde üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, alkali fosfataz, magnezyum, ürik asit düzeyleri için ROCHE COBAS İNTEGRA 800 kiti ile kapalı sistem kullanılarak absorbans ölçüm modu ile saptandı. Normal değer olarak, laboratuvarımızın sınırları olan, serum total Ca için; 8.8-10.5 mg/dl, serum P için; 3.5-6.5 mg/dl, serum ALP için 138-645 IU/lt, serum Mg için; 1.5-2.3 mg/dl, serum ürik asit için; 1.7-7.7 mg/dl, üre ve kreatinin için ise laboratuvarımızın yaşa göre referans aralıkları ölçü alındı.

Serum örneklerinde sodyum ve potasyum analizi için COBAS MİRA kiti ile iyon selektif elektrod modülü yöntemiyle ölçüldü. Normal değerler kitin açıklayıcısında serum Na için; 135-144 meq/L, serum K için ise 3.5-4.5 meq/L olarak verilmektedir.

Kan gazı, pH ve HCO<sub>3</sub> düzeyleri, ABL 7000 kiti ile direkt heparinli kan aspire edilerek elektrodlarla ölçüldü. Normal değerler kitin açıklayıcısında pH için; 7.35-7.45, HCO<sub>3</sub> için ise 20-29 mmol/L olarak verilmektedir.

Hemoglobin ve hemotokrit ABX PENTRA DX120 ile Potasyum EDTA'lı tüpten aspirasyon yöntemi ile kapalı sistem kit ile ölçüldü. Normal değerler kitin açıklayıcısında yaşa göre referans aralıkları ölçü alındı.

Serum örneklerinde PTH analizi için DSL 8000 ACTIVE İPTH IRMA kiti kullanıldı. Örneklerdeki PTH düzeyleri pg/ml cinsinden bulundu. Normal değerler kitin açıklayıcısında 9-55 pg/ml olarak verilmektedir.

Total 1,25 (OH)<sub>2</sub> D düzey ölçümleri sığır timus “radyoreseptör assay” tekniği ile, TAb-USA kiti kullanılarak yapıldı. Normal değerler kitin açıklayıcısında 10-50 ng/ml olarak verilmektedir.

Glomerül filtrasyon oranı (GFR) Schwartz formülü [ $GFR = k \times \text{boy (cm)}/\text{serum cr (mg/dl)}$ ] kullanılarak hesaplandı (66). Bir yaş ve altındaki çocuklarda  $k=0.45$ , 1-13 yaş arası  $k= 0.55$ , 13-21 yaş arası erkek çocuklarında  $k=0.7$ , kız çocuklarında  $k=0.57$  olarak hesaplandı.

GFR değeri  $>80 \text{ ml}/1.73 \text{ m}^2/\text{dk}$  normal,  $50-80 \text{ ml}/1.73 \text{ m}^2/\text{dk}$  arasında hafif böbrek yetmezliği,  $25-50 \text{ ml}/1.73 \text{ m}^2/\text{dk}$  arası orta dereceli böbrek yetmezliği,  $10-25$

ml/1.73 m<sup>2</sup>/dk arası ağır böbrek yetmezliği, < 10 ml/1.73 m<sup>2</sup>/dk son dönem böbrek yetersizliği olarak tanımlandı (64).

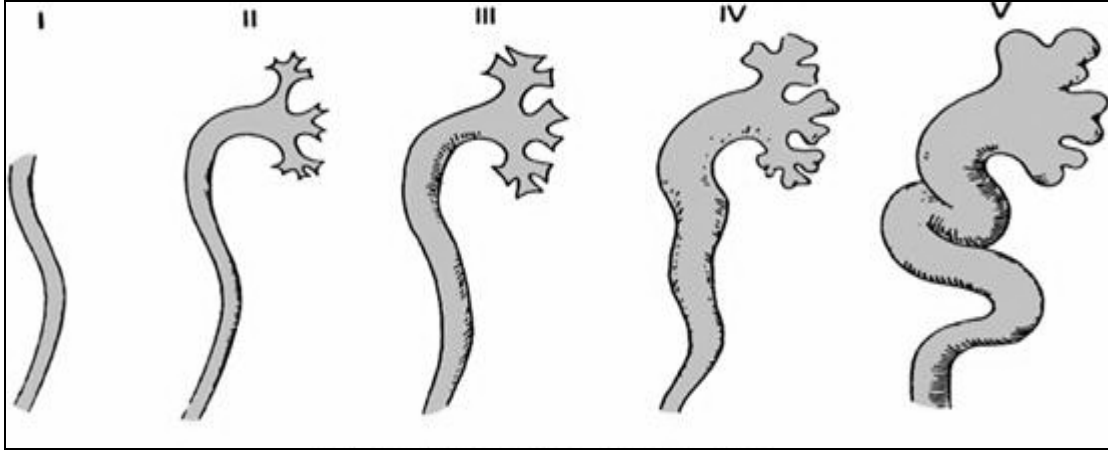
Çalışma grubunda ultrasonografik değerlendirme ZONERE USG aleti ile 3-9 hertz konveks prop veya LOGİC 9 ile 4-7 hertzlik konveks proplar kullanılarak yapıldı. Nefrolitiazis; ultrasonografide böbrek pelvisinde taş görülmesi, mikrokalkül; <4 mm boyutundaki taşlar, nefrokalsinoz; böbrek parankiminde kristal birikimi olarak tanımlandı. Nefrokalsinoz sınıflaması aşağıdaki tabloya göre yapıldı.

<b>Grade 0</b>	Medüller piramidlerde anormal ekojenite artışı yok.
<b>Grade 1</b>	Medüller piramidlerin sınırlarında hafif ekojenite artışı
<b>Grade 2</b>	Medüller piramidlerin bütününde orta derecede ekojenite artışı
<b>Grade 3</b>	Medüller piramidlerin bütününde yaygın homojen ekojenite artışı

**Tablo 3-2.** Radyolojik Nefrokalsinozis Sınıflaması (65).

Nefrolitiazis olgularında taş lokalizasyonu, boyutu, sayısı, bilateral olup olmadığı değerlendirildi. Hastalarda USG'ye ek olarak ÜSE öyküsü varsa Voiding Sistoüretrografi (VCUG), diğer görüntüleme yöntemleriyle tespit edilememiş fakat klinik bulguları devam eden olgularda bilgisayarlı tomografi, anatomik değerlendirme gereken olgularda intravenöz piyelografi ve böbrek hasarının tespiti amacıyla nükleer sintigrafi gibi görüntülemeler yapılmış ise bulgular kaydedildi.

Vesikoüreteral reflü derecelendirmesi International Reflux Study sınıflamasına göre yapıldı (Şekil 3-1) (29).



**Şekil 3-1.** Vesikoüretal reflü sınıflaması **Evre I:** Genişlememiş üreter distali içine reflü. **Evre II:** Genişlememiş üst toplayıcı içine reflü. **Evre 3 III:** Genişlememiş üreter ve/veya kalisiyel fornikslerde küntleşme. **Evre IV:** Büyük ölçüde genişlemiş üreter içine reflü. **Evre V:** Belirgin üreteral dilatasyon, kıvrılma ve kalsiyel papilleritenin kaybı, ağır reflü (29).

Çalışma grubu üriner sistem taş hastalığı etyolojisi ve risk faktörleri açısından:

- Metabolik sorunu olanlar,
- Anatomik sorunu olanlar,
- Metabolik ve anatomik sorunun birlikte olduğu olgular,
- Risk faktörü olmayan hastalar olarak gruplandırıldı.

Uygulanan tedavi yöntemleri; konservatif tedavi ve cerrahi tedavi olarak ikiye ayrıldı.

Konservatif tedavi, diyetle hayvansal protein ve tuz kısıtlaması, bol sıvı alımı (35-50 ml/kg/gün) ve farmakolojik tedaviden (metafilaksi) oluşmakta idi. Farmakolojik tedavi (metaflaksi):

- Hiperkalsiüri olgularında, hidroklorotiazid ve diğer tiazid türevi diüretikler 1-2 mg/kg/gün dozunda uygulandı.
- Sitrat düzeyleri düşük olgularda 1 mEq/kg'lık başlangıç dozu ile potasyum sitrat ve sodyum sitrat önerildi.
- Tip I primer hiperoksalüride piridoksin 25-200 mg/g dozunda uygulandı.
- Diyet ve idrar alkalileştirici sitrat ile kontrol altına alınamayan ürik asit taşlarında allopürinol 10 mg/kg/g (2-3 dozda) uygulandı.

- Sistin taşlarında  $\alpha$ -merkaptopropionil glisin 15 mg/kg/g (3 dozda) ya da D-penisilamin 30 mg/kg/g (4 dozda) kullanıldı.

Cerrahi yöntemler ekstrakorporal şok dalgası ile litotripsi (ESWL), perkütanöz nefrolitotomi (PCNL), üreterorenoskopi, açık taş cerrahisi olarak İ.Ü. İTF Üroloji Anabilim dalında uygulandı.

Hastaların izlem sonuçları ve son durum değerlendirilmesi;

- a) Tam iyileşme (etiyojik nedeni düzelenler ve düzelmeyenler ayrıca belirtildi) ,
- b) Kısmi iyileşme,
- c) Taş rekürrensi,
- d) Böbrek hasarı,
- e) Kronik böbrek yetmezliği (KBY) gelişimi olarak gruplandırıldı.

Kronik böbrek yetersizliği gelişen olguların transplantasyon yapıp yapılmadığı ve transplantasyon sonrası rekürrens olup olmadığı belirlendi.

Çalışmanın verileri SPSS 12 for windows programı kullanılarak istatistiksel açıdan değerlendirildi. Hastalara ilişkin veriler ortalama  $\pm$  standard sapma (SD) ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Verilerin karşılaştırılmasında sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorize olan değişkenler için ki-kare testi kullanıldı.

P değerinin 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### **Araştırmaya dahil olma kriterleri:**

Çocukluk çağı üriner sistem taş hastalığı tanısı alan çocuklar

#### **Araştırmaya dahil olmama kriterleri:**

Üriner sistem taş hastalığı olmayan çocuklar, taşı olup kontrolüne gelmeyen veya ulaşılamayan hastalar

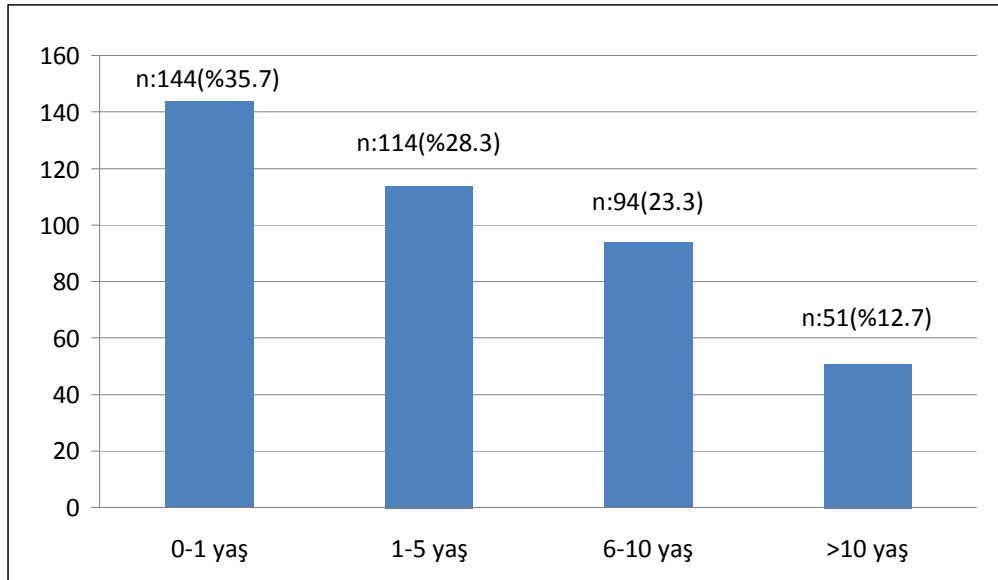
## 4. BULGULAR

Çalışmamızda, on yıllık çalışma süresi boyunca İTF, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı polikliniğinde üriner sistem taş hastalığı nedeniyle dosya açılmış olan 439 hastanın kayıtları incelendi. Tetkiklerinde hiç taş saptanmamış, taş saptanmasına karşın kontrollere gelmemiş ya da son durumunu değerlendirmek amacıyla aranıp ulaşılamayan 36 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışma grubu 403 hastadan (218 erkek; 185 kız) oluştu.

### 4.1. Demografik özellikler

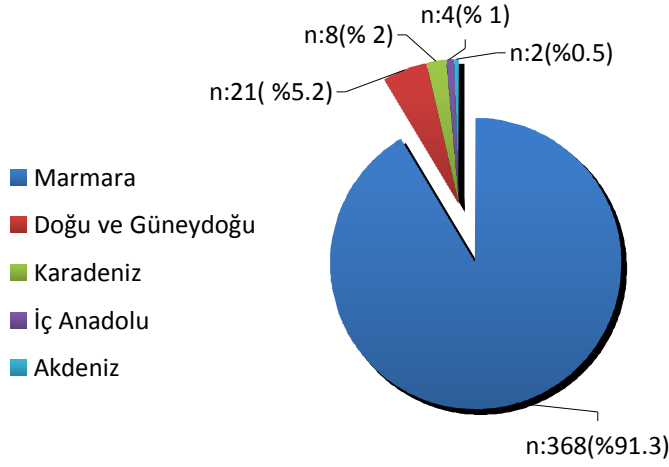
Çalışma grubunun tanı sırasındaki yaş ortalaması  $52.8 \pm 50.9$  ay (1-192 ay) idi. Tüm olguların %54.1 erkek (n:218); %45.9'u kız (n:185); erkek:kız oranı 1.2:1 idi. Kız çocuklarda tanı yaşı ortalama  $49.5 \pm 40.2$  ay (2-192 ay), erkek çocuklarda  $50.1 \pm 51.2$  ay (1-180 ay) idi ve her iki cins arasında tanı yaşı açısından anlamlı fark yoktu.

Hastaların başvuru yaş dağılımı değerlendirildiğinde %35.7'sinin 0-1 yaş aralığında (n:144), %28.3'ü 1-5 yaş (n:114), %23.3'ü 6-10 yaş (n:94) ve %12,7'sinin 11 yaşından büyük (n:51) olduğu belirlendi (Şekil 4-1).



**Şekil 4-1.** Üriner sistem taş hastalığı nedeniyle izlenen hastaların tanı yaşına göre dağılımı (n:403)

Hastalarımızın 368'i Marmara (%91.3), 21'i Güneydoğu ve Doğu (%5.2), 8'i Karadeniz (%2), 4'ü İç Anadolu (%1), 2'si Akdeniz bölgesinden (%0.5) idi (Şekil 4-2).



**Şekil 4-2.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların coğrafik bölgelere göre dağılımı (n:403)

Çalışmada ortalama izlem süresi 32.3 ay idi (1-256 ay).

#### 4.2. Öykü

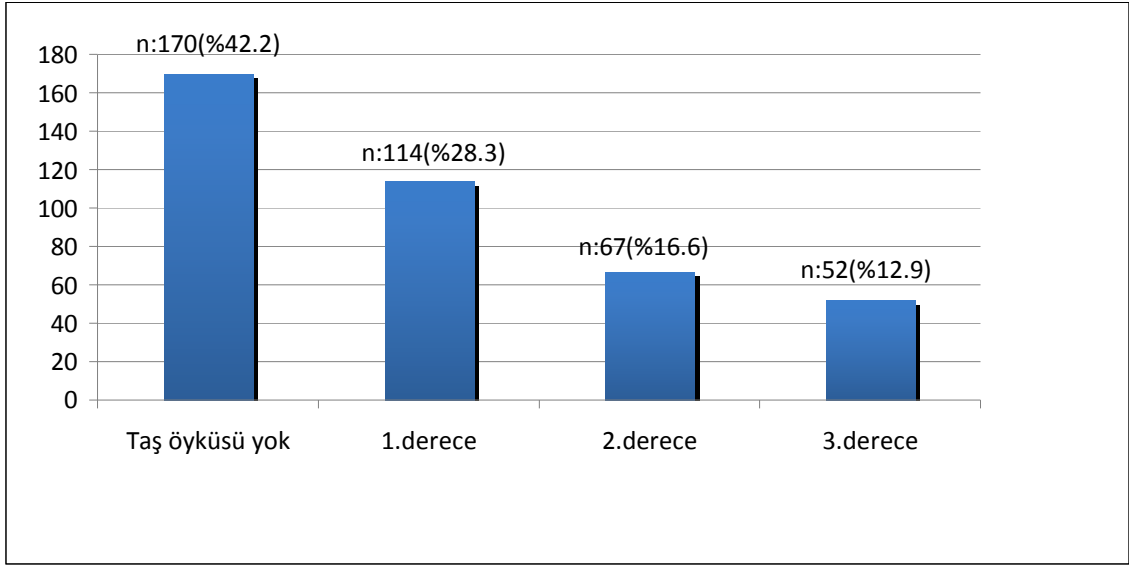
Hastalarımızın 80'inin (%19.9) ebeveynlerinde akrabalık vardı.

Hastalarımızın 233'ünde (%57.8) ailede taş öyküsü mevcut idi. Birinci derece akrabada taş öyküsü olan 114 (%28.3) hastanın 16 (%4)'sında kardeşte, 98 (%24.3)'inde ebeveynlerde (86'sı tek ebeveynde, 12'si her iki ebeveynde) en az bir kez taş düşürme öyküsü olduğu belirlendi. Altmış yedi olguda (%16.6) ikinci derece akrabada, 52 olguda (%12.9) üçüncü derece akrabada taş öyküsü vardı. Çalışma grubunun %42.2 (170)'sinde ailede taş öyküsü yoktu.

Kırk üç olgunun (%10.7) ailesinde böbrek hastalığı öyküsü, 22 (%5.5) olguda ise ailenin belirttiği, böbrek hastalıkları dışında hastalık öyküsü vardı.

Çalışma grubunda yer alan olgularda ailede üriner sistem taş öyküsünün akrabalık derecesine göre dağılımı Şekil 4-3'te gösterilmiştir.

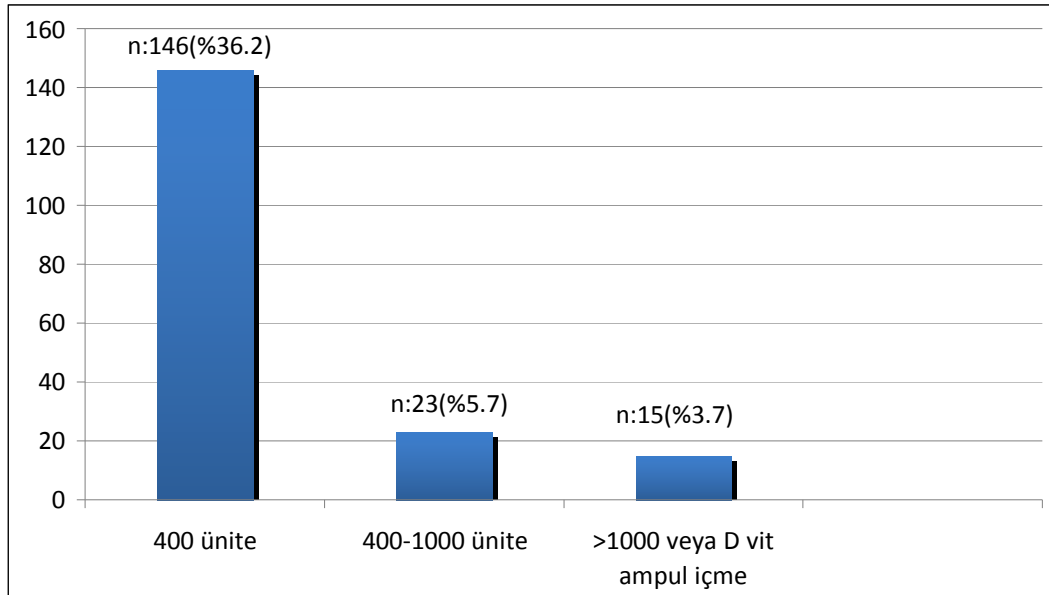




**Şekil 4-3.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda aile öyküsü (n:403)

Başvuru sırasında hastaların 184'ünde (%45.7) D vitamini kullanım öyküsü vardı. 146'sında (%36.2) günlük 400 ünite D<sub>3</sub> vitamini, 23'ünde (%5.7) günlük 400-1000 ünite arası D<sub>3</sub> vitamini, 15'inde (%3.7) 1000 ünite üzeri günlük D<sub>3</sub> vitamini kullanımı veya en az bir kez 300.000 ünitelik D vitamini ampulü içme öyküsü vardı.

Bir yaş altında olan 113 (%28) olgu, günlük 400 ünite D vitaminini rahitis profilaksisi amacıyla kullanmakta idi.



**Şekil 4-4.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda D vitamini kullanım öyküsü (n:403)

Kırkiki olguda (%10.4) D vitamini haricinde ilaç kullanım öyküsü olup, 15 olgu (%3.7) steroid, 9 olgu (%2.2) diüretik, 5 olgu (%1.2) kalsiyum, 1 olgu (%0.25) topiramad ve 12 olgu ise (%2.9) diğer ilaçları kullanmış/kullanmakta idi.

### **4.3. Klinik bulgular**

Çalışma grubunun %70'i (n:282) üriner sistem taş hastalığı düşündürülen bulgular ile başvurmuştu (Tablo 4-1). En sık görülen başvuru yakınması %49.4 (n:199) ile ağrı (karın ağrısı %27.2 ve/veya yan ağrısı %22.1'inde), daha sonra sırasıyla idrar yolu enfeksiyonu %26.3 (n:106), taş düşürme %22.5 (n:91), makroskopik hematüri %18.6 (n:75), büyüme geriliği ve malnütrüsyon %10.9 (n:44), dizüri % 10.1 (n:41), sık idrara çıkma %4.4 (n:18), enürezis %4.2 (n:17), hipertansiyon %1.7 (n:7), son dönem böbrek yetmezliği %1.2 (n:5) idi. Non spesifik bulguları olan hastaların; sırasıyla huzursuzluk %16.4 (n:66), ateş %15.6 (n:63), kusma %13.8 (n:56), iştahsızlık %6.9 (n:23), bulantı %1.2 (n: 5) ve kabızlık %0.05 (n:2) gibi yakınmalar ile başvurduğu belirlendi.

**Tablo 4-1.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların başvuru yakınma ve bulguları (n:403) \*

Klinik bulgular	Hasta sayısı	%
Asemptomatik	121	30
Ağrı (karın ağrısı ve/veya yan ağrısı)	199	49.4
İdrar yolu enfeksiyonu	106	26.3
Taş düşürme	91	22.5
Makroskopik hematüri	75	18.6
Büyüme geriliği ve malnütrüsyon	44	10.9
Dizüri	41	10.1
Sık idrara çıkma	29	7.2
Enurezis	17	4.2
Hipertansiyon	7	1.7
Son dönem böbrek yetmezliği	5	1.2
<b><i>Non spesifik bulgular</i></b>		
Huzursuzluk	66	16.4
Ateş	63	15.6
Kusma	56	13.8
İştahsızlık	23	6.9
Bulantı	5	1.2
Kabızlık	2	0.49

\*: Hastalar birden fazla bulguya sahip olabilir.

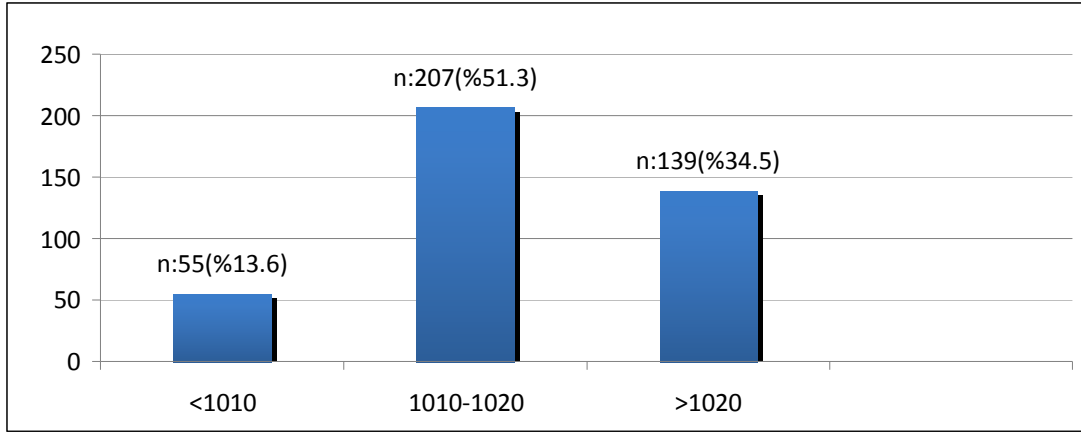
Çalışma grubunun başvuru sırasındaki yapılan boy ölçümlerinde %10.9 'u (n:44) <3 persantil, %6'sı (n:24) 3-10 persantil, %10.7'si (n:43) 10-25 persantil, %27.3'ü (n:110) 25-50 persantil, %28'i (n:113) 50-75 persantil, %10.2'si (n:41) 75-90 persantil, %6'sı (n:24) 90-97 persantil, %1'i (n:4) >97 persantil aralığında idi.

Çalışma grubunun başvuru sırasındaki yapılan kilo ölçümlerinde %11.9'u (n:48) <3 persantil, %7.9'u (n:32) 3-10 persantil, %12.2'si (n:49) 10-25 persantil, %30.8'i (n:124) 25-50 persantil, %23.3'ü (n:94) 50-75 persantil, %6.5'i (n:26) 75-90 persantil, %5.2'si (n:21) 90-97 persantil, %2.2'si (n:9) >97 persantil aralığında idi.

#### 4.4. Labaratuvar bulguları

##### 4.4.1. İdrar bulguları

Hastalarımızın %51.3'ünde (n:207) idrar dansiteleri normal sınırlarda iken, %13.6'sında (n:55) hipostenüri (<1010), %34.5'inde (n:139) hiperstenüri (>1020) saptandı (Şekil 4-5).



**Şekil 4-5.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların idrar dansiteleri (n:401)

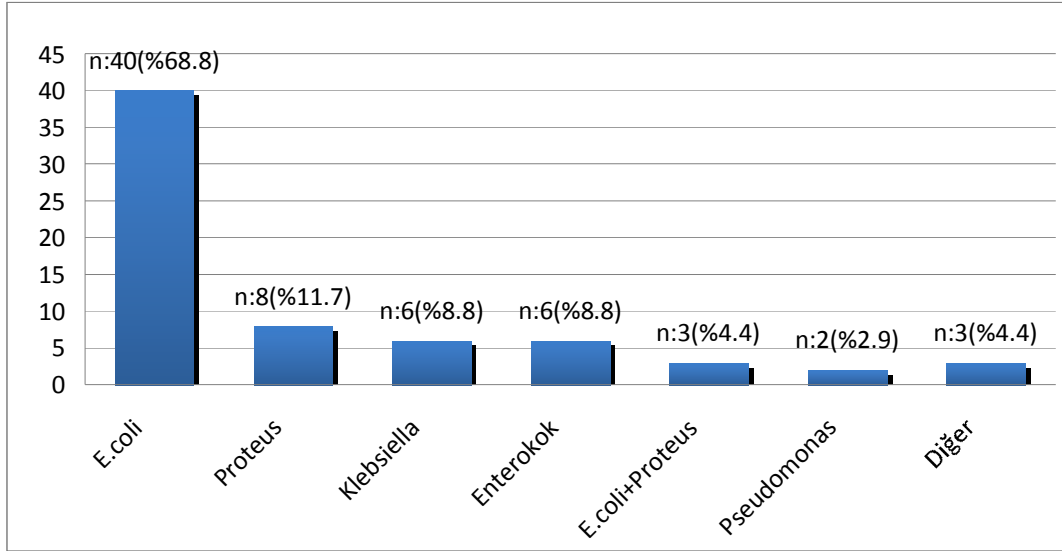
Hastalarımızın %83.1'inde (n:335) idrar pH'ları normal sınırlarda ( $\leq 6.5$ ), %16.3'ünde (n:66) ise idrar pH>6.5 idi (Tablo 4-2).

**Tablo 4-2.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların idrar pH'ları (n:401)

İdrar pH	pH $\leq 6.5$	pH > 6.5
Hasta sayısı	335	66

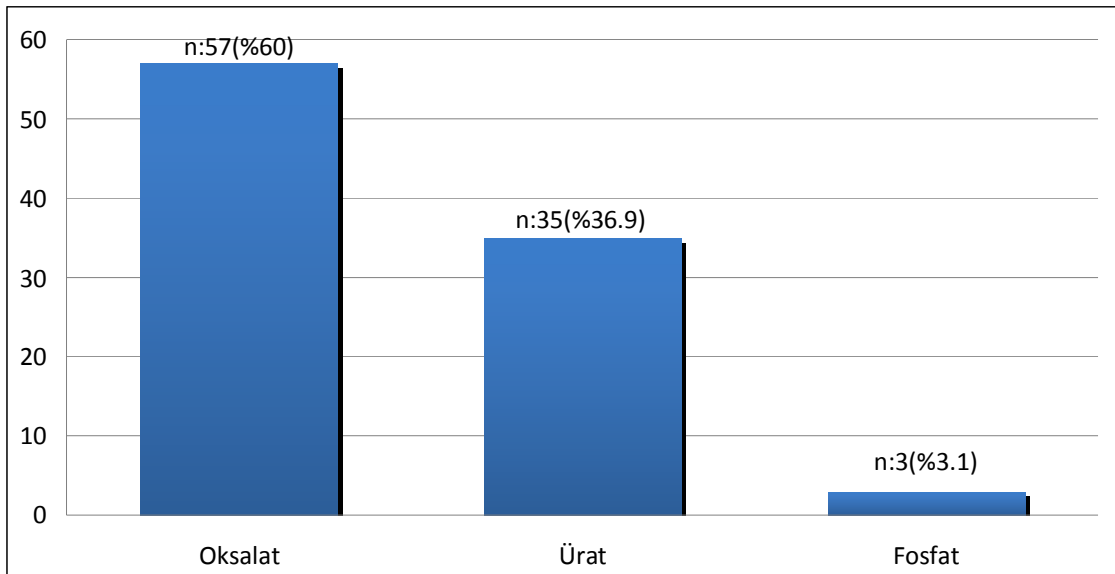
Çalışma grubundaki olguların %21.1'inde (n:85) hematüri, %12.4'ünde (n:50) piyüri ve %6.2'sinde (n:25) proteinüri saptandı. Hematüri saptanan olguların %5.2'sinde (n:21) makroskopik hematüri, %15.8'inde (n:64) mikroskopik hematüri mevcut idi.

Hastaların %16.8'inde (n: 68) en az bir kez idrar yolu enfeksiyonu öyküsü olduğu görüldü. En sık görülen etken *Escherichia Coli* olup (n: 40, %68.8), daha sonra sıklık sırasına göre *Proteus Mirabilis* (n:8, %11.7), *Klebsiella spp.* (n:6, %8.8), *Enterokoklar* (n:6, %8.8), hem *E.Coli* hem de *Proteus Mirabilis* (n:3,%4.4) ve *Pseudomonas Aeroginosa* (n:2, %2.9) üremeleri saptandı (Şekil 4-6).



**Şekil 4-6.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda ÜSE etkeni bakterilerin dağılımı (n:68)

İdrar sedimenti bulgularına göre 95 hastada (%23.5) kristalüri mevcuttu. Bu hastaların 57'sinde (%60) oksalat kristalleri, 35'inde (%36.9) ürat kristalleri, 3'ünde (%3.1) fosfat kristalleri saptandı (Şekil 4-7).



**Şekil 4-7.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda kristalüriye göre hasta dağılımı (n:95)

#### 4.4.2. Metabolik risk faktörleri

İdrar kalsiyum düzeyi 353 hastada bakıldı. Bu hastaların %51.5'inde (n:182) idrarda kalsiyum düzeyleri normal iken, %48.4'ünde (n:171) spot veya 24 saatlik idrar ölçümlerinde hiperkalsiüri mevcuttu.

İdrar oksalat düzeyi 283 hastada bakıldı. Bu hastaların %80.2'sinde (n:227) idrarda oksalat düzeyleri normal, %19.7'sinde ise (n:56) spot veya 24 saatlik idrar ölçümlerinde hiperoksalüri saptandı.

İdrar sitrat düzeyi 285 hastada bakıldı. %67.7'sinde (n:193) normal, %32.3'ünde (n:92) spot veya 24 saatlik idrar ölçümlerinde hipositratüri mevcut idi.

İdrar ürik asit düzeyi 204 hastada bakıldı. %79.9'unda (n:163) normal, %20,1'inde (n:41) spot veya 24 saatlik idrar ölçümlerinde hiperürükozüri saptandı.

İdrar sistin düzeyi 107 hastada bakıldı. %81.3'ünde (n:87) normal, %18.7'sinde (n:20) spot veya 24 saatlik idrar ölçümlerinde hipersistinüri saptandı.

Türk çocuklarında üriner sistem taş hastalığında, taş oluşumu açısından belirlenen metabolik risk faktörleri Tablo 4-3'te verilmiştir.

**Tablo 4-3.** Üriner sistem taş hastalığında metabolik risk faktörleri

İdrar bulgusu	Patolojik	Değerlendirilen hasta sayısı (n)
Hiperkalsiüri	171 (%48.4)	353
Hipositratüri	92 (%32.3)	285
Hiperoksalüri	56 (%19.7)	283
Hiperürükozüri	41 (%20.1)	204
Hipersistinüri	20 (%18.7)	107

Çalışma grubundaki olguların %21.6'sında (n:87) birden çok metabolik risk faktörü saptandı. Bu hastaların %29.9'unda (n:26) hiperkalsiüri+hipositratri, %15'inde (n:13) hiperkalsiüri+hiperoksalüri, %13.8'inde (n:12) hiperkalsiüri+hiperürükozüri ve %9.2'sinde (n:8) ise hiperoksalüri+hipositratri saptandı. Hastaların %32.2'sinde (n:28) üç ve/veya daha fazla metabolik risk faktörü belirlendi. Bu olgularda %13.8 oranında (n:12) hiperkalsiüri+hiperoksalüri+hipositratri birlikteliği dikkat çekicidir.

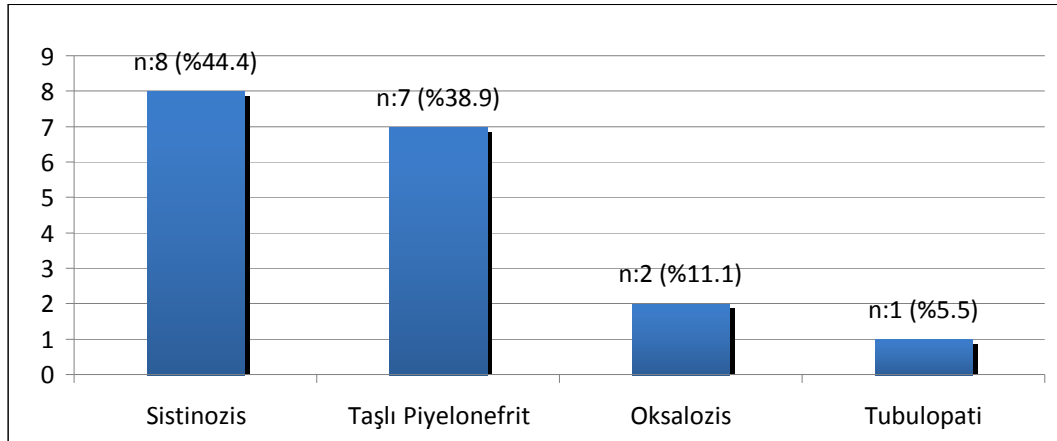
#### 4.4.3. Kan biyokimyası

##### 4.4.3.1. Böbrek fonksiyonu

Hastalarımızın glomerül filtrasyon hızları (GFR) Schwartz formülü [ $GFR = \frac{k \times \text{boy (cm)}}{\text{serum cr (mg/dl)}}$ ] kullanılarak hesaplandı. Ortalama  $GFR:125.7 \pm 53.2$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> saptandı (0-353 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>).

GFR 10 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> altında olan 3 (%0.7) hasta, 50 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> altında olan 23 (%5.7) hasta saptandı.

Çalışma grubundaki olguların %95.3'ünde (n:384) böbrek fonksiyonları normal, %4.7'sinde (n:19) bozukluk saptandı. Böbrek fonksiyonları bozuk olguların (n:19) %94.7'sinde (n:18) KBY gelişmişti (Şekil 4-8).



Şekil 4-8. Böbrek fonksiyonu bozuk olgularda etiyolojik dağılım (n:18)

##### 4.4.3.2. Asid-baz ve elektrolit dengesi

Hastaların %7'sinde (n:28) başvuru sırasında metabolik asidoz belirlendi. Metabolik asidozu olan 28 hastanın %60.7'sinde (n:17) KBY, %10.7'sinde (n:3) doğumsal metabolik hastalık ve %10.7'sinde (n:3) ise Renal Tubuler Asidoz saptandı.

Hastaların %0.75'inde (n:3) ise metabolik alkaloz mevcuttu.

Çalışmaya katılan 383 olguda (%95) belirgin elektrolit dengesizliği yok iken; 11 olguda (%2.8) hiponatremi, 2 olguda (%0.5) hipernatremi, 2 olguda (%0.5) hiperpotasemi, 2 olguda (%0.5) hipopotasemi, 2 olguda (%0.5) hipomagnezemi ve 1 olguda (%0.25) hipermagnezemi olduğu belirlendi.

#### 4.4.3.3. Kalsiyum ve Fosfor metabolizması

Çalışma grubunda 324 olguda (%80.4) Ca, P, ALP düzeyleri normal, 79 olguda (%19.6) ise kalsiyum, fosfor metabolizmasında bozukluk mevcuttu.

Olguların %12.9'unda (n:52) hiperkalsemi, %2.5'inde (n:10) hipokalsemi ve %2'sinde (n:8) ise KBY'ne sekonder gelişmiş hiperfosfatemi saptandı.

Hiperkalsemisi saptanan 52 hastanın 42'sinde (%80.7) D vitamini kullanımı söz konusu idi. Ondört olguda (%27) yüksek doz D vitamini kullanımı (>1000 ünite/gün), 6 olguda (%11.5) ise çok yüksek doz D vitamini kullanımı (en az bir kez 300.000 ünite) öyküsü vardı. Altı olguda ise (%11.5) kan kalsiyum düzeyini etkileyecek ilaç kullanımı öyküsü belirlendi.

Olguların %5.2'sinde (n:21) 25OHD<sub>3</sub> düzeyleri yüksek, parathormon (PTH) düzeyleri baskılanmış bulundu.

Parathormon düzeyi yüksek bulunan 22 olgunun (%5.5) 14'ünde (%63.6) KBY mevcut olup bu metabolik tablo sekonder hiperparatiroidizm ile uyumlu bulundu.

Olguların %5.7'sinde (n:23) serum ALP yüksek, bir hastada (%0.25) ise düşük saptandı.

Olguların %9.9'u anemik (n:40) idi ve anemisi saptananların 9'una (%22.5) hematüri eşlik ediyordu.

Tablo 4.4'de çalışma grubunun başvuru sırasındaki biyokimyasal değerlendirme sonuçları görülmektedir.



**Tablo 4-4.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda başvuru sırasındaki patolojik biyokimya sonuçları

Serum biyokimyasal değişiklikler	Etkilenen hasta sayısı	%
<b><i>Böbrek fonksiyonları</i></b>		
Üremi	19	4.7
Ürik asit yüksekliği	5	1.2
<b><i>Kalsiyum ve fosfor metabolizması</i></b>		
Hiperkalsemi	52	12.9
Hipokalsemi	10	2.48
Hiperfosfatemi	8	2
Alkalen fosfataz yüksekliği	23	5.7
Parathormon yüksekliği	22	5.5
25OHD <sub>3</sub> yüksekliği	21	5.2
<b><i>Asit-baz ve elektrolit dengesi</i></b>		
Metabolik asidoz	28	7
Metabolik alkaloz	3	0.75
Hipernatremi	2	0.5
Hiponatremi	11	2.8
Hiperpotasemi	2	0.5
Hipopotasemi	2	0.5
Hipermagnezemi	1	0.25
Hipomagnezemi	2	0.5
<b>Anemi</b>	<b>40</b>	<b>9.9</b>

#### 4.5. Radyolojik bulgular

Çalışma grubunda tüm olgularda üriner sistem USG, 28 olguda ayrıca DÜS, 92 olguda İVP ve üriner sistem enfeksiyonu öyküsü olan 135 olguda da VCUG ile ek değerlendirme yapılmış idi.

##### 4.5.1. Ultrasonografik değerlendirme

Ultrasonografi bulgularına göre çalışma grubunda yer alan olguların 388'inde (%96.3) izole taş, 7'sinde (%1.7) nefrokalsinozis saptandı. Sekiz olguda (%2) nefrokalsinozis ve izole taş mevcuttu (Tablo 4-5). Nefrokalsinozisli olguların 5'inde (%33.3) grade 0, sekizinde (%53.3) grade 1, ikisinde (%1.3) grade 2 nefrokalsinoz saptandı.

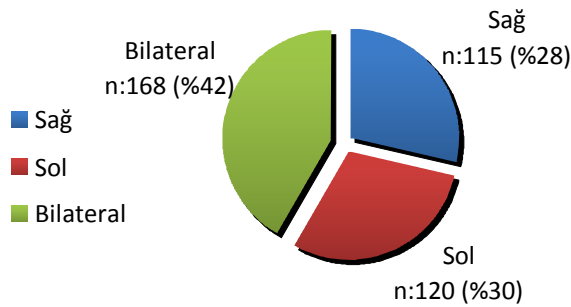
**Tablo 4-5.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda başvuru sırasındaki USG bulguları (n:403)

	n	%
<b>Taş*</b>	<b>396</b>	<b>98.3</b>
-Mikrokalkül	207	52.3
-Kalkül	189	47.7
<b>İzole Nefrokalsinozis</b>	<b>7</b>	<b>1.7</b>

\*Nefrokalsinoz+taşlı 8 hastada bu grupta değerlendirildi.

Taş lokalizasyonu açısından yapılan incelemede; hastaların 168'inde (%42) bilateral, 120'sinde (%30) yalnızca sol, 115'inde (%28) ise yalnızca sağ böbrekte üriner sistem taşı olduğu belirlendi (Şekil 4-9).

Olguların 165'inde (%40.9) tek taş, 238'inde (%59.1) ise birden fazla taş vardı.



**Şekil 4-9.** Çalışma grubunda ultrasonografi bulgularına göre taş yerleşimi (n:403)

Üriner sistemde taş hastalığı olan olgularda (n:403) en sık bulgu nefrolityazis (n: 356, %88.3) iken 21 olguda (%5.2) üreterolityazis, 3 olguda (%0.7) mesane taşı mevcut idi (Tablo 4-6). Toplam 19 olguda (%4.7) hem böbrekte hem üreterde ve 4 olguda da (%1) hem böbrek hem mesanede taş saptandı.

**Tablo 4-6.** Çalışma grubunda anatomik yerleşim yerine göre taş dağılımı (n:403)

Anatomik taş yerleşimi	n	%
Nefrolityazis*	356	88.3
Üreterolityazis	21	5.2
Nefrolityazis+Üreterolityazis	19	4.7
Mesane taşı	3	0.7
Mesane taşı+Nefrolityazis	4	1

\*İzole Nefrokalsinozlu 7 hastada bu grupta değerlendirildi.

#### 4.5.2. Taş boyutu

Çalışma grubunda toplam 207 olguda (%52.3) taş boyutu <4 mm idi ve bu olgular renal kalisiyel mikrolityazis grubunda değerlendirildi. Olguların 143'ünde (%36.1) taş boyutu 4-10 mm arasında, 46 olguda (%11.6) taş boyutu >10 mm idi (Tablo 4-7).

**Tablo 4-7.** Hastaların taş boyutuna göre dağılımı (n:396)

Taş boyutu	n	%
<4 mm	207	52.3
4-10 mm	143	36.1
>10 mm	46	11.6

#### 4.5.3. Diğer radyolojik değerlendirmeler

Direkt üriner sistem grafisi yapılan 28 olgunun 17'sinde (%60) radyopak kalkül saptanırken, 11'inde (%40) taş görülemedi.

İntravenöz piyelografi ile değerlendirilen 92 hastanın 65'inde (%70.6) taş ve/veya taşa bağlı obstrüksiyon bulgusu saptanırken, 27 olguda (%29.3) herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı. Olguların 135'inde Voiding Sistoüretrogram yapılmıştı. 114 olguda (%84.4) normal , 21olguda (%15.6) vesikoüreteral reflü (VUR) olduğu

görüldü. Üç olguda (%2.2) birinci derece VUR, 10'unda (%7.4) ikinci derece VUR, 8'inde (%5.9) üçüncü derece VUR saptandı.

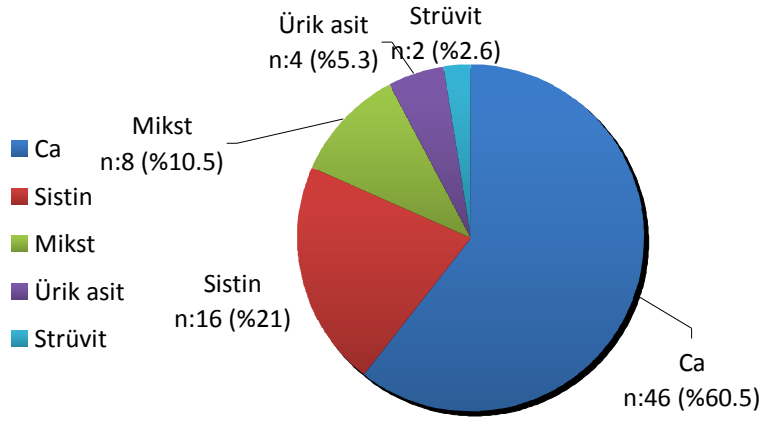
#### 4.6. Taş analizi

Çalışmamızda toplam 76 olguda (% 18.9) taş analizi yapıldı. Taş analizi yapılan olguların 39'unda (%51.3) X-ray difraksiyon, 23'ünde (%30.3) kimyasal, 14'ünde (%18.4) steromikroskopik yöntem kullanıldı (Tablo 4-8).

**Tablo 4-8.** Çalışma grubunda analiz yöntemlerine göre taş tipleri (n:76)

X ray difraksiyon		Kimyasal		Steromikroskopi	
Whewellit+Weddelite	14	Ca oksalat	9	Ca oksalat	8
Sistin	6	Sistin	8	Miks	4
Hidroksiapatit	5	Miks	4	Ca fosfat	1
Whewellit	3	Ürik asit	2	Ürik asit	1
Weddelite	3				
Whe+Wed+Hidroksiapatit	2				
Whe+Wed+amonyumasit urat	1				
Whe+Wed+Ürik asit	1				
Whewellit+Strüvit	1				
Hidroksiapatit+Ürik asit	1				
Hidroksiapatit+Brushite	1				
Sistin+ürük asit	1				
<b>Toplam</b>	<b>39</b>		<b>23</b>		<b>14</b>

Sonuç olarak hastaların 46'sında (%60.5) kalsiyum taşları, 16'sında (%21) sistin taşları, 8'inde (%10.5) miks taşlar, 4'ünde (%5.3) ürik asit taşları, 2'sinde (%2.6) strüvit taşları saptandı (Şekil 4-10).



**Şekil 4-10.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda taş analizi sonuçları (n:76)

#### 4.7. Üriner sistem taş hastalığına neden olan etiyolojik faktörler

Çalışmaya katılan olguların 270'inde (%66.9) metabolik ve/veya yapısal anomali saptanırken, 133'ünde (%33.1) herhangi bir etiyolojik neden bulunamadı.

Hastalarımızın 87'sinde (%21.6) taş oluşumuna neden olabilecek yapısal anomali vardı. Bunların 31'inde (%35.6) üriner obstrüksiyon yapabilecek anatomik anomaliler (üreteropelvik veya üreterovesikal bileşkede obstrüksiyon), 21'inde (%24.1) VUR, 18'inde (%20.7) hidroüreteronefroz, 6'sında (%6.9) taş oluşumuna idrar akımının azalmasıyla neden olabilecek nörojen mesane saptandı. Onbir olguda (%12.7) kalp veya diğer organlarla ilgili diğer yapısal anomaliler olduğu görüldü.

Hastalarımızın 208'inde (%51.6) metabolik sorun saptandı. Toplam 87 olguda (%21.3) idiyopatik hiperkalsiüri mevcut idi. Bu grupta aile öyküsü olan hasta oranı %72.4 idi. Otuz üç olguda (%15.8) taş oluşumuna yol açabilecek steroid, furasemid, kalsiyum v.b.. ilaç kullanımı söz konusu idi. Toplam 30 olguda (%14.4) prematürite (16 olgu <30 hafta), 18'inde (%8.6) D hipervitaminozu saptandı. Onbir olguda (%5.2) sistinozis, 8'inde (%3.8) sistinüri, 4'ünde (%1.9) primer oksalozis, 13'ünde (%6.2) myeloproliferatif hastalıklar, 12'sinde (%5.7) endokrinolojik hastalıklar, 10'unda (%4.8) doğumsal metabolik hastalıklar, 3'ünde (%1.4) Renal Tubuler Asidoz, 18'inde (%8.6) diğer hastalıklar mevcut idi (Tablo 4-9).

**Tablo 4-9.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda taş oluşumu etiyolojik nedenleri (n:403)\*

Metabolik anomaliler			Yapısal anomaliler		
<i>Ca taşları</i>	%	n	<i>Strüvit taşları (idrar stazına yol açan nedenler)</i>	%	n
İdiyopatik Hiperkalsiüri	21.6	87	Üriner anatomik defektler	7.7	31
İlaç kullanımı	8.2	33	Vesiköüretoral reflü	5.2	21
Prematürite	7.5	30	Hidroüreteronefroz	4.5	18
D hipervitaminozu	4.5	18	Nörojen mesane	1.5	6
Endokrinolojik hastalıklar	3	12	Diğer yapısal anomaliler	2.7	11
Primer hiperoksalozis	1	4	<b>Toplam</b>	<b>21.6</b>	<b>87</b>
Renal Tubuler asidoz	0.8	3			
<b><i>Sistin taşları</i></b>					
Sistinozis	2.7	11			
Sistinüri	2	8			
<b><i>Ürik asit taşları</i></b>					
Myeloproliferatif hastalıklar	3.2	13			
Doğumsal metabolik hastalıklar	2.5	10			
<b>Diğer</b>	<b>4.5</b>	<b>18</b>			
<b>İdiyopatik</b>	<b>33</b>	<b>133</b>			

\*:Bazı hastalarda birden fazla neden bulunabilir.

## 4.8. Tedavi

### 4.8.1. Medikal tedavi

Çalışmaya katılan olguların 198'ine (%49.1) sadece diyet+hidrasyon tedavisi önerildi, 159'una (%39.4) diyet+hidrasyon+Na veya K sitrat tedavisi, 29'una (%7.2) diyet+hidrasyon+sitrat+tiazid grubu diüretik tedavisi, 11'ine (%2.7) diyet+hidrasyon+captimer tedavisi (bunların 6'sıda ek olarak sitrat kullanıyordu) ve 6'sına (%1.4) ise diyet+hidrasyon+tiazid tedavisi verildi.

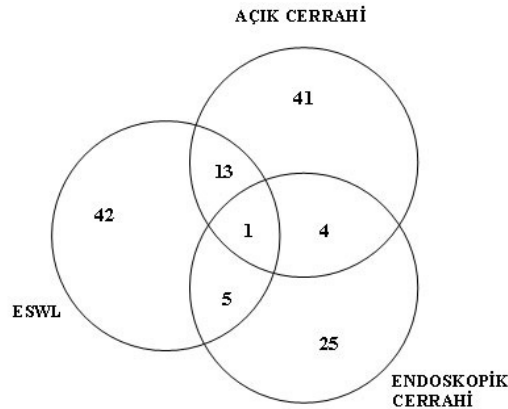
**Tablo 4-10.** Çalışma grubunda uygulanan medikal tedavi tiplerine göre hasta dağılımı

Medikal tedavi	n	%
<b>Diyet+hidrasyon</b>	198	49.1
<b>Diyet+hidrasyon+Na/ K sitrat</b>	159	39.4
<b>Diyet+hidrasyon+ Na/ K sitrat+tiazid</b>	29	7.2
<b>Diyet+hidrasyon+captimer</b>	11	2.7
<b>Diyet+hidrasyon+tiazid</b>	6	1.4

Tekrarlayan ÜSE ± VUR saptanan hastalarda (n:31, %7.7) profilaktik antibiyotik kullanımı, kronik böbrek yetmezliği olan 19 olguda (%4.7) KBY destek tedavisi, sistinozisli 11 olguda (%2.7) ek olarak sistagon kullanılmakta idi.

#### 4.8.2. Cerrahi tedavi

Toplam 131 (%32.5) hastaya cerrahi tedavi uygulandı. Cerrahi tedavi uygulanan olguların 59'unda (%45) taş veya altta yatan yapısal anomali nedeniyle açık cerrahi, 35'inde (%26.7) endoskopik cerrahi, 61'inde (%46.5) ise ESWL uygulanmıştı. Endoskopi uygulanan hastaların 4'ünde (%3) açık cerrahi, ESWL yapılanların 13'ünde açık cerrahi işlem, 5'inde endoskopik işlem, bir hastada hem ESWL, hem endoskopi, hem de açık cerrahi işlem uygulanmıştı (Şekil 4-11).



**Şekil 4-11.** Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda tedavi yöntemleri (n:131)  
(ESWL: Ekstrakorporiyel şok dalgası ile litotripsi)

#### 4.9. Prognoz

Çalışma grubuna alınan hastalarda ortalama izlem süresi 32.3 ay (1-256 ay) idi.

Hastalarımızın 230'unda (%57.2) taş ve taşa neden olan metabolik veya yapısal sorun düzelmiş, 60 olguda (%14.9) taş kaybolmuş fakat taşa neden olan metabolik veya yapısal sorun devam etmekteydi. Taş boyutunda ve/veya sayısında kısmi düzelme olan olgu sayısı 43 iken (%10.6), 69 olguda (%17.1) herhangi bir iyileşme olmadığı belirlendi.

Çalışma grubunda izlem süresi sonunda üriner sistem taş hastalığının prognozu Tablo 4-13'te verilmiştir.

**Tablo 4-11.** Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda prognoz (n:403)

Prognoz	n	%
<b>Tam düzelme</b>	290	72
<b>Kısmi düzelme</b>	44	10.9
<b>Düzelme yok</b>	69	17.1

Ortalama taş kaybolma süresi  $8.94 \pm 10.5$  ay (2 gün-60 ay), izlem sırasında taş rekürrensi olan 49 hastada (%12.1) ortalama taş rekürrensi süresi ise  $14.3 \pm 19.3$  ay (2-108 ay) idi.

Çalışma süresince 19 hastada (%4.7) böbrek fonksiyonları bozulmuş, KBY gelişmişti. Başvurudan itibaren ortalama KBY'ye gidiş süresi  $101.8 \pm 53.1$  ay (24-218 ay) idi.

Kronik böbrek yetersizliği gelişen hastalardan 7'sinde böbrek transplantasyonu yapılmıştı, transplantasyon sonrası 6 hastada graft fonksiyonu iyi, bir hastada kötü idi.

Çalışma grubunda mortalite oranı %1 olarak (n:4) belirlendi. Üç hasta KBY nedeniyle, TARR sendromlu bir hasta sepsis nedeniyle exitus olmuştu.



## 5. TARTIŞMA

Ürolityazis ülkemizde dahil olmak üzere özellikle gelişmekte olan ülkelerde endemik bir hastalıktır. Çocukluk döneminin her evresinde görülebilmektedir. Değişik çalışmalarda farklı oranlar saptanmakla birlikte, erkek cinsiyette biraz daha sıktır. İngiltere’de Coward ve ark. (67) ürolityazis tanısı alan 121 çocukta yaptıkları çalışmada erkek:kız oranı 2.1:1; Arjantin’de Spivacow ve ark. (68) yaptığı çalışmada 1.14:1; Irak’ta Huusain Ali ve ark. (69)nın çalışmasında 2.8:1; Tunus’ta Alaya ve ark. (70) çalışmasında 1.5:1; İran’da Sepahi ve ark. (71) çalışmasında 1.19:1 bulunmuştur. Ülkemizde Antalya’da yapılan bir çalışmada (72) erkek:kız oranı 1.5:1; Kayseri’de yapılan bir çalışmada (73) ise 1.1:1 bulunmuştur. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak erkek:kız oranı 1.2:1’dir.

Çocuklarda üriner sistem taş hastalığının başvuru yaşı farklı çalışmalarda 42-127 ay arasında değişmekte olup, erkeklerde 36-99 ay, kızlarda 48-126 ay arasında olduğu belirlenmiştir (67-74) . Çalışmamızda yaş ortalaması 52.8 ay (1-192 ay), kız çocuklarda 49.4 ay (2-192 ay), erkek çocuklarda 50.1ay (1-180 ay) bulundu. Gelişmiş ülkelere ki yaş ortalamaları, gelişmekte olan ülkelere ve ülkemizde yapılan diğer çalışmalara göre daha düşüktür. Çalışmamızda tanı yaşının gelişmiş ülkelere benzer şekilde daha düşük olması; non-spesifik bulguları olan bebeklerde ve idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda tarama amacıyla üriner sistem USG’nin sık yapılması, bölgemizde sağlık hizmetlerine daha kolay erişilebilirlik ve hekimlerin çocuklarda ürolityazis tanısı açısından daha bilinçli olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda yer alan hastaların en sık Marmara (%91.3) bölgesinden olması ülkemizin genel verilerini yansıtmaktan çok, hastanemizin Marmara bölgesi için önemli bir referans merkez olması ile ilişkilidir.

Hastalarımızın %19.9’unda ebeveynlerde akrabalık söz konusuydu. Ülkemizde akraba evliliği oranı Türkiye İstatistik Kurumunun 2006 yılı verilerine (76) göre %20.9’dur ve bulgularımızla uyumludur.

Taş hastalarının ailelerinde de taş hastalığı öyküsünün sık olduğu bilinmektedir. Coward ve ark. (67) İngiltere’de yaptıkları bir çalışmada ailede taş öyküsü olan hasta oranı %33’tür. Edvardsson ve ark. (77) çalışmasında benzer şekilde %33, Huusain Ali

ve ark (69) Irak'ta yaptıkları çalışmada %45.1, Sepahi ve ark. (71) İran'da %23 olarak bildirmektedirler. Spivacow ve arkadaşları (68) çalışmalarında %78.7 hastada varlığı ile bu konudaki en yüksek oranları vermektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda aile öyküsünde taş hastalığı varlığı %11.8-54.7 oranında bildirilmektedir (6,73). Bizim hastalarımızın %57.8'inde ailede taş öyküsü söz konusu olup, %28.3'ünde birinci derece, %16.6'sında ikinci, %12.9'unda üçüncü derece akrabasında taş öyküsü vardır. Çalışmamızda ülkemizdeki benzer çalışmalara göre daha yüksek oranda aile öyküsünün bulunması, diğer bölgelere göre daha farklı bir veri olmaktan çok ayrıntılı anemnez alınması ve bulguların değerlendirilmesi ile ilgili olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda yüksek oranda aile öyküsü bulguları taş oluşumunda genetik faktörlerin olduğu görüşünü desteklemekte ve ürolityazisi düşündüren semptomu olan olgularda ailede taş ve böbrek hastalıkları öyküsü ayrıntılı olarak sorgulanması, ayrıca ailesinde taş olan çocukların bu açıdan yakın izlenmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Vitamin D, hücre çoğalması, hücre farklılaşması ve gastrointestinal kalsiyum emilimini düzenlediği bilinmektedir. D vitamininin bu etkileri göstermesi vitamin D reseptör genine (VDR) bağlıdır. VDR genindeki herhangi bir defekt veya D vitamininin normalden fazla alınması kalsiyum metabolizmasını etkileyerek kan ve idrardaki kalsiyum miktarını artırabilir ve üriner sistem taşı oluşumuna yol açabilir.

Ülkemizde 0-12 ay arası çocuklarda profilaksi amaçlı D vitamini replasmanı, 1-2 yaş arasında ise genellikle multivitamin kullanımı önerildiği bilinmektedir. Hastalarımızın % 45.7'sinde D vitamini kullanım öyküsü mevcuttur ve taş hastalığı saptandığı sırada D vitamini kullanmakta olan olguların çoğu (%61.5) 1 yaşın altındaki çocuklardır. Bunların %3.7'sinde iatrojenik olarak 1000 ünite üzeri D vitamini kullanım öyküsü, 18 hastada ise klinik ve labaratuvar bulguları ile desteklenen D hipervitaminozu saptanmıştır.

Taş oluşumunda etkili ilaçlar kemikten kalsiyum rezorbsiyonunu artırarak (steroid), gastrointestinal kalsiyum emilimini artırarak (kalsiyum, vitamin D), idrarda taş oluşumunu azaltan doğal inhibitörlerin düzeyini ve idrar pH'sını etkileyerek (topiramad) ve idrarda kalsiyum atılımını artırarak (diüretik) etkiledikleri belirlenmiştir.

Hastalarımızın %3.7'sinde steroid, %2.2'sinde diüretik, %1.2'sinde kalsiyum, 1'inde topiramad ve %2.9'unda diğer ilaçları kullanım öyküsü vardı. Bulgularımız çocukluk döneminde üriner sistemde taş saptanan her olguda D vitamini veya taş

oluşumuna yol açabilecek diğer ilaçların kullanımının sorgulanması gerektirdiğini kanıtlamaktadır.

Taş hastalığında yaşa göre semptomlar farklılık gösterir. Büyük çocuklarda yan ağrısı ve hematüri daha ön plandayken, bebek ve küçük çocuklarda huzursuzluk, karın ağrısı, kusma, iştahsızlık, bulantı gibi özgül olmayan semptomlar bulunabilir. Taş hastalığı düşünülen büyük çocuklarda kostovertebral açı hassasiyeti aranmalıdır. Hastalarımızda en sık görülen (%49.4) başvuru bulgusu ağrı olup, olguların %27.2'sinde karın ağrısı, %22.1'inde yan ağrısı ön plandadır. Çalışma grubunda %30 olguda herhangi bir bulgu yoktur ve bu olgularda tarama amacıyla yapılan tetkiklerde taş hastalığına rastlanmıştır. Spivacow ve ark. (68) çalışmasında olguların %76.9'sı ağrı (%58.6 yan ağrısı, %18.3 non-spesifik karın ağrısı), %43.6'sı hematüri, %35.6'sı idrar yolu enfeksiyonu ile başvurmuşlardır (68). Spivacow'un bulguları bizim bulgularımızla uyumlu olmakla birlikte yan ağrısı şikayetinin daha sık görülmesi hastalarının yaş ortalamasınının 10.7 yıl olması ile, bizim hastalarımızın yaş ortalamasınının daha düşük (52.7 ay) olması, karın ağrısınının daha ön planda kalması ile ilişkili olabilir. Çalışmamızda yer alan olgularda taş düşürme başvuru oranı %22.5'tur, taş düşürmenin yanısıra makroskopik hematüri (%18.6), çeşitli miksiyon sorunları (dizüri (% 10.1), pollaküri (%4.4) ve enürezis (%4.2)) önemli başvuru yakınmalarıdır ve bu bulgular literatürdeki oranlar ile uyumludur. Çalışma grubunda önemli bir oranda hastada ise özgül olmayan bulgular ile başvuru sözkonusudur. Huzursuzluk (%16.4), ateş (%15.6), kusma (%13.8), iştahsızlık (%6.9), bulantı (%1.2) ve kabızlık (%0.5) gibi bu özgül olmayan bulguların varlığında çocuklarda zeminde üriner sistem taş hastalığını da düşünmek gerektiğini göstermektedir.

Üriner sistemde taş varlığının, üriner sistem enfeksiyonu gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Olgularımızın %26.3'ü ÜSE kliniği ile başvurmuş ve tetkikleri sırasında taş hastalığı olduğu saptanmıştır.

Hastalarımızın %16.8'inde idrar yolu enfeksiyonu şüphesiyle yapılan idrar kültürlerinde üreme söz konusuydu. En sık etken E. Coli, ikinci olarak ise Proteus Spp.'dir ve kızlarda erkeklere göre ÜSE sıklığı daha fazladır (1.3:1). Spivacow ve ark. (68) çalışmasında idrar yolu enfeksiyonu sıklığı %35.6, Huusain Ali ve ark. (69)'nın çalışmasında %25.5 saptanmıştır. Ülkemizde Dursun ve ark. (73) çalışmasında ÜSE

sıklığı %20, Saatçi ve ark. (75)'nin 235 ürolityazisli çocuğun değerlendirildiği çalışmasında %48.5, başka bir çalışmada ise %22.2 olarak bildirilmektedir (78).

Proteus ve Klebsiella gibi üreaz salgılayan bakteriler üreyi parçalayarak amonyum oluşumuna ve alkali idrara yol açar ve magnezyum amonyum fosfat ve kalsiyum fosfat taşlarının oluşumunu kolaylaştırır (79). E.Coli gibi üreaz salgılamayan bakterilerin ise organik matriks oluşturarak taş oluşumuna zemin hazırladığı bilinmektedir (79). İdrar kültüründe üreme olan 68 hastamızın 13'üne taş analizi yapılmış, bunların sadece birinde struvit taşı tespit edilmiştir. Çalışma grubumuzda strüvit taşı oranının düşük olması, ÜSE'nin taş nedeni olmaktan çok, hastalarda taş gelişimi sonrası ÜSE riskinin arttığı bir göstergesidir. İdrar kültüründe üreme olan 68 hastanın 10'unda anatomik anomali, 6'sında VUR ve 5'inde ise idrar akımının azalmasına yol açarak idrar yolu enfeksiyonunu kolaylaştıracak nörojen mesane söz konusudur ve değerlendirilen hastalardan %30.9 (n:21)'unda saptanan bu anatomik ya da fonksiyonel sorunlarda taş gelişimi açısından önemle üzerinde durulmalıdır.

Büyüme-gelişme geriliği üriner sistem hastalıklarında önemli bir bulgudur. Çalışmamızda büyüme geriliği olan olgularda özellikle tartı persantillerinin geri olduğu görülmektedir. Boy kısalığı olan hastaların 16'sında (%4) KBY gelişmiştir. Erbağcı ve ark. (60) yaptıkları çalışmada <3 persantilin altında %29.3 hasta tespit etmişlerdir. Bizim bulgularımızda oran bu kadar yüksek olmamakla birlikte bu verileri desteklemektedir.

Taş hastalığı olan kişilerde tam idrar analizi en basit ama oldukça yol gösterici bir tetkiktir. Değerlendirmelerde birinci basamak içinde yer alır. Mikroskopik hematüri piyüri, kristalüri gibi bulguların varlığı hastayı taş açısından ayrıntılı değerlendirmek gerektiğini düşündürür. Olgularımızın %21.1'inde idrar tetkiklerinde hematüri, %12.4'ünde piyüri, %6.2'sinde proteinüri saptanmıştır. Dursun ve ark (73)'nin çalışmasında hematüri %38.5, piyüri %25.7 ve proteinüri ise %12.3 saptanmıştır.

Hastalarımızın %23.5'inde kristalüri mevcuttur ve taş tiplerinin sıklığına benzer oranlarda olguların %14.1'inde oksalat kristalleri, %8.6'sında urat kristalleri, %0.75'inde fosfat kristalleri saptanmıştır. Her ne kadar kristalüri varlığı kesin bir gösterge olmasa da bu hastalarda idrar biyokimyasının değerlendirilmesi ve taş varlığına yol açabilecek metabolik risk faktörlerinin belirlenmesi gerekir.

Çalışmamızda olguların %65.2'sinde idrar bulgularında taş oluşumuna yol açabilecek bir ya da daha fazla metabolik risk faktörü saptanmıştır.

Metabolik anormalliklere bağlı olarak bazı maddelerin idrarda yoğunluğunun artması (örneğin kalsiyum, ürik asit, oksalat, sistin ) veya taş oluşumunu inhibe eden maddelerin azlığı (sitrat, magnezyum) sonucunda oluşan taşlar metabolik taşlar olarak tanımlanır. Bu taşlar arasında en sık olarak idiyopatik hiperkalsiüriye bağlı kalsiyum taşları görülmektedir.

İdiyopatik hiperkalsiüri belirlenmiş bir neden olmaksızın serum kalsiyum düzeyi normal olmak şartıyla idrarla fazla miktarda kalsiyum atılımıdır ve hiperkalsiüri sıklığı literatürde (68-77) %18.8-78 aralığında iken ülkemizde yapılan çalışmalarda hiperkalsiüri sıklığı %25.8-82.3 arasında değişmektedir (6-80). Çalışmamızda idrar değerlendirilmesi yapılan olguların %48.4'ünde hiperkalsiüri saptanmış, hastaların %23.2'si idiyopatik hiperkalsiüri olarak değerlendirilmiştir.

Çalışma grubumuzda en sık görülen taş tipi de literatür ile uyumlu olarak kalsiyum taşlarıdır.

Hiperoksalüri, diyetle alımın artmasından, enterik aşırı emilimden (kısa barsak sendromunda olduğu gibi) ya da doğumsal bir metabolik bozukluktan ileri gelebilir. Primer hiperoksalüride, oksalat metabolizmasında rol oynayan iki karaciğer enziminden birisi eksik olabilir. Primer hiperoksalüride, böbreklerde ve idrarda kalsiyum oksalat çökmesi artış gösterir. Böbreklerde kalsiyum oksalat çökeliş birikmesinin artmasıyla, böbrek yetmezliği gelişebilir ve diğer dokularda kalsiyum oksalat birikmesiyle sonuçlanabilir. Hiperoksalüri sıklığı literatürde %3.3-14.7 arasında (68-71) iken ülkemizde yapılan çalışmalarda ise bu oran %27.3-62 olarak bildirilmektedir (72-73). Çalışma grubumuzda idrar oksalat düzeyi bakılan olguların %19.7'sinde hiperoksalüri saptanmıştır.

Taş oluşumu idrarda kalsiyumun fazla atılımının yanı sıra kristalizasyonu önleyen maddelerin yoğunluğundaki azalmaya da bağlıdır. İdrarda mevcut olan sitrat, kalsiyum ile çözünebilir kompleksler oluşturarak idrarda kalsiyum tuzlarının saturasyonunu azaltmaktadır. Bu nedenle kalsiyum kristalizasyonunu inhibitörlerinden olan sitrat azlığı taş oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Hipositratüri, çoğunlukla, herhangi bir eşzamanlı semptom ya da bilinen herhangi bir metabolik düzensizlik olmaksızın meydana gelir. Ayrıca, herhangi bir metabolik asidoz, distal tubuler asidoz ya da diyare

ile ilişkili olarak da meydana gelebilir. İdrardaki sitrat düzeylerini düşüren çevresel etkenler arasında, yüksek protein alımı ve aşırı tuz tüketimi vardır. Kalsiyum taşı olan hastalarda özellikle hiperkalsiüri ve hipositratüri birlikteliği sıktır ve hipositratürünün düzeltilmesi ile taş rekürrensi azalmaktadır.

Taş olgularında hipositratüri sıklığının %13-68 arasında değiştiği bilinmektedir (68-71). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise bu oran %5.8-58.3 olarak bildirilmiştir (72-80). Çalışmamızda ise sitrat bakılan hastaların %32.3'ünde hipositratüri saptanmıştır. Birden çok metabolik risk faktörü saptanan olgularımızda literatürle uyumlu olarak en sık hiperkalsiüri ve hipositratüri birlikteliği (%29.9) belirlenmiştir.

Hiperürikozüri üriner sistemde taş gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. %2-26.3 sıklığında görülmektedir (67-71). Ülkemizde hiperürikozüri sıklığı ise yapılan çalışmalarda %11.7-53.4 olarak bildirilmiştir (73-80). Çalışmamızda %20.1 olguda hiperürikozüri mevcuttur.

Sistinüri otozomal resesif geçişli kalıtsal bir amino-asid transport bozukluğudur. Sistin, ornitin, lizin ve argininin renal tubuler ve intestinal transportunda defekt vardır. Homozigot sistinüride bu 4 aminoasidin üriner atılımı belirgin olarak artmıştır. İnsan sistin transport genindeki (SLC3A1) mutasyon tanımlanmıştır. Sistin taşları hafifçe radyo-opaktır ve olağan radyografi incelemelerinde görülmesi zor olabilir. Bunların dokusu da serttir ve ESWL ile parçalanmaları daha zordur. Sistin taşlarının tıbbi tedavisi, idrardaki sistinin saturasyonunu azaltmayı ve çözünebilirliğini arttırmayı amaçlar. İlk tedavi, yüksek idrar akımının sürdürülmesinden ve idrar pH'sini 7,0'nin üstünde tutmak için potasyum sitrat gibi alkalileştirici ajanların kullanılmasından oluşur. Eğer bu tedavi başarısız olursa,  $\alpha$ -merkaptopropionil glisin ya da D-penisilamin kullanımı, idrardaki sistin düzeylerini düşürebilir ve taş oluşumunu önleyebilir.

Sistinüri literatürde %0-23 aralığında değişmektedir (67-70). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise %5.2-35.2 aralığında saptanmıştır (72-73). Bizim çalışmamızda sistinüri açısından şüpheli görülüp idrar sistin düzeyi bakılan hastaların %18.7'sinde hipersistinüri belirlenmiştir.

Olguların serum biyokimyasal değerlendirilmelerinde hiperkalsemi %12.9, anemi %9.9, üremi %4.7, metabolik asidoz %7, 1,25OHD<sub>3</sub> yüksekliği %5.2, hipokalsemi %2.5, hiperparatiroidi % 5.5, alkalen fosfataz yüksekliği % 5.7 oranında belirlenmiştir.

Adayener ve ark. (81) erişkinlerde yaptığı 118 taşlı hasta ve 53 sağlam olgunun bulunduğu “Tekrarlayan Taş Hastalığında Biyokimyasal Risk Etkenlerinin Değerlendirilmesi” adlı çalışmalarında olguların kan şekeri, kreatinin değerleri, kolesterol ve trigliserid değerleri taşlı hastalarda taşsız hastalara göre anlamlı derecede yüksek ve taşlılarda serum magnezyum düzeyi düşüklüğü anlamlı bulunmuştur. Hastaların serum üre, ürik asit, Na, K, Ca, P düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Huusain Ali ve ark. (69) çalışmasında üre, kreatinin, kalsiyum, ürik asid düzeylerinde anlamlı fark yokken, serum fosfor ve alkalen fosfataz düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Cemil ve ark. (5)nin çalışmasında ise BUN, kreatinin, ürik asit, P, Ca, Parathormon, Na, K, Mg düzeyleri taşlı hastalar ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenememiştir.

Olgularımızda, hiperkalsemi daha çok D vitamini uygunsuz kullanımına bağlanırken, üremi, hiperfosfatemi, hiperparatiroidi, metabolik asidozun hastalarda KBY’ne sekonder olarak ortaya çıktığı saptanmıştır.

Çalışma grubumuzun radyolojik bulgularında 388 hastada izole taş, 7 hastada izole nefrokalsinozis saptanmıştır. Olguların %88.3’ünde taş böbrekte, %5.2’sinde üreterde, %4.7’sinde hem böbrek hem üreterde, %0.7’sinde mesanede, %1’inde hem böbrek hem de mesanede böbrek taşı vardı.

Coward ve ark. (67)nin çalışmasında taş yerleşimi açısından böbrekte %86, üreterde %5, hem mesane hem de böbrekte %6 ve sadece mesanede %3 taş saptanmıştır.

Dursun ve ark. (73)nin çalışmasında 179 çocuk hastanın 145’inde böbrekte, 9’unda üreterde, 5’inde hem böbrek hem de üreterde, 1’inde mesanede taş tespit edilmiştir. Özokutan ve ark. (6) çalışmasında 85 hastadan sadece üst üriner sistemde taşı bulunan 54 hasta, alt üriner sistemde taşı bulunan 15 hasta, hem üst hem de alt üriner sistemde taşı bulunan 16 hasta tespit edilmiştir (6).

Uzak doğu ve ülkemizde dahil olduğu ortadoğu coğrafyasında ekonomik seviyenin düşük olmasıyla ilintili olarak gelişmekte olan ülkelerde, diyetle fazla miktarda tahıl ve pirinç tüketiminin yanısıra, et tüketiminin azlığına bağlı olarak amonyum asit ürattan oluşan endemik taşlar sık görülmektedir. En sık olarakta

mesanede tespit edilmektedir (82). Tersine gelişmiş ülkelerde üst üriner sistem taşları daha sık görülmektedir. Ülkemizde 1961 yılında Eckstein HB tarafından yayınlanmış literatürde hastaların yarısında mesane taşı tespit edilmiştir (83). Benzer şekilde Rizvi ve ark. (2)nın Pakistan'da 1987-2000 yılları arasında izledikleri 1440 çocukta yaptıkları çalışmada 1980'lerde mesane taşları tüm üriner sistem taşlarının %60'ını kapsarken, 1990'lı yıllarda %15'lere kadar indiği belirlenmiştir.

Günümüzde ülkemizde yapılan çalışmalarda ise çocuklarda üst üriner sistem taşları çok daha belirgindir. Çalışmamız da bu sonucu desteklemektedir. Bu durum ülkemizin gelişmişlik düzeyinin artması ve beslenme alışkanlıklarının değişmesine bağlanmakla birlikte endemik taş sıklığının ülkemizde giderek azaldığını göstermektedir.

Çalışma grubumuzun %51.4'ünde taş boyutu 4 mm'nin altında, %37.2'sinde 4-10 mm arasında, %11.4'ünde 10 mm'nin üzerinde idi. Baysal ve ark. (72) çalışmasında mikrolityazis hastaların %18'inde rastlanmıştır. Bulgularımızda mikrolityazis oranının literatüre göre yüksek olması erken tanıda önemli mesafe katedildiğini ve USG'nin doğru ve etkin biçimde kullanıldığını göstermektedir.

Taş olgularında radyolojik görüntülemeye ilk tercih üriner sistem USG ve DÜSG olduğu saptanmıştır. Literatürde önerilen ilk inceleme aracı üriner sistem USG'dir (28). Hastanemiz Pediyatrik Radyoloji ünitesinin deneyimi, hem ucuz, hem zararsız hem de kolay uygulanabilir bir yöntem olması USG'nin tarafımızdan üriner sistem taşlarının tespitinde ilk tercih olmasına neden olmuştur.

Taş, USG veya direkt üriner sistem grafi ile bulunamamışsa ve belirtiler devam ediyorsa veya cerrahi tedavi edilmesi planlanan hastalarda ayrıntılı değerlendirme amacıyla hastalarımıza Spiral BT yapılmış ama üriner sistem taşlarının tanısında altın standart yöntem olmasına rağmen içerdiği radyasyon, pahalı ve zaman alıcı bir teknik olması nedeniyle pek tercih edilmemiştir..

Anatomik değerlendirme amacıyla İVP yapılan 92 hastanın 65'inde patolojik bulguya rastlanmıştır.

Geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu olan hastalarda VSUG yapılmış ve 135 hastanın 21'inde (%15.5) vesikoüreteral reflü belirlenmiştir.



Çalışmamızda olguların %18.9'unda taş analizi yapılmış ve hastaların %60.5'inde kalsiyum taşları, %21'inde sistin taşları, %10.5'inde miks taşlar, %5.3'ünde ürik asit taşları, %2.6'inde strüvit taşları belirlenmiştir.

Alaya ve ark. (70). çalışmasında whewellit %51, amonyum urat %19, karpatit %10, struvit %7, weddelite % 6, ürik asit anhidroz %5 saptanmış iken Schwarz ve ark. (74) çalışmasında toplam 24 adet taşa analiz yapılmış ve 24 taştan 12'si kalsiyum taşı, 5'i sistin taşı, 6'sı struvit taşı, 1'i ürik asit taşı bulunmuştur. Dursun ve ark (73).nın çalışmasında 179 hastadan 63'üne taş analizi yapılmış ve %76.5 hastada kalsiyum taşı, %3 sistin taşı, %1.5 ksantin taşı, %9.5 ürik asit taşı, %1.5 struvit taşı, %6.3 miks taş tespit edilmiştir. Özokutan ve ark. (6)nın çalışmasında 85 hastanın 40'ında yaptıkları taş analizinde %80 kalsiyum taşı, %12.5 struvit, %5 sistin, %2.5 ürik asit taşı saptamışlardır (6). Sakallıoğlu ve ark. (80)nın çalışmasında 37 hastadan 14'üne taş analizi infrared spektroskopi ile yapılmış ve 12 hastada kalsiyum taşı, 1 hastada sistin, 1 hastada ürik asit taşı tespit edilmiştir

Çalışmamızda olguların %60.5'inde kalsiyum taşı görülmesi literatür bilgileriyle uyumludur. Sistin taşı oranının %21 olması dikkat çekicidir. Sistin taşları gibi metabolik bozukluğa sekonder gelişen taşlarda tekrarlama olasılığı ve sistinozis'te sistemik olarak etkilenme oranının yüksek olması, aynı zamanda referans merkez olmamız bu sonucu doğurmuş olabileceğini düşünmekteyiz. Tablo 4-8 ve 4-9'da taşlarla ilgili ayrıntılı bilgi bulunmaktadır.

Çalışma grubumuzun %51.6'sında metabolik sorun, %21.3'ünde yapısal anomali vardı.

Huusain Ali ve ark. (69) çalışmasında taş etyolojisinde metabolik nedenler %52, infeksiyon %25.5, anatomik defektler %12.2, endemik mesane taşları %2.9 ve idiyopatik %7.4 bulunmuştur.

Schwarz va ark. (74)nın çalışmasında 45 hastanın 14'ünde anatomik faktörler, 12'sinde metabolik faktörler saptanmıştır.

Ülkemizde Sakallıoğlu ve ark. (80)nın çalışmasında idiyopatik hiperkalsiüri %27, anatomik nedenler %13.5, sistinüri %2.7, belirlenemeyen %54 oranında saptanmıştır. Özokutan ve ark. (6) çalışmasında ise 85 hastanın 11'inde konjenital malformasyon, 29'unda metabolik bozukluk, 4'ünde diğer hastalıklar saptanmıştır.

Ürolityazisin etyolojisinde sıklıkla bir neden saptanamazken son yıllarda metabolik nedenlerin daha fazla görüldüğü bildirilmektedir. Çalışmamızda hastaların %66.9'unda taş oluşumuna yol açan metabolik veya yapısal bir ya da birden fazla predisposan faktör belirlenmiştir. Hastaların %33.1'inde herhangi bir risk faktörü bulunamamıştır ve idiyopatik olarak sınıflandırılmıştır.

Çalışma grubumuzda hiperkalsiüri %48.4 oranında saptanması dikkat çekicidir. Herhangi başka bir yapısal veya metabolik etiyolojik nedenin eşlik etmediği idiyopatik hiperkalsiüri, 403 hastanın 87'sinde (%21.5) belirlenmiştir. Bu olguların aile öyküsü de dikkat çekicidir. Hiperkalsiüri oluşumunda çevresel ve diyetel faktörlerin yanı sıra genetik geçişin de önemli etkisi bulunmaktadır. Bu durum hiperkalsiüri tespit edilen olguların aile bireylerinin de bu hastalık açısından taranmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Çocukluk çağı üriner sistem taşlarında idiyopatik hiperkalsiüri görülme oranı %7 ile %53 arasında değişmektedir (85-86). Hiperkalsiüri prevalansı, pek çok çalışmada bölgesel ve etnik farklılık göstermiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da hiperkalsiüri prevalansındaki bölgesel farklılıklar dikkat çekmektedir. Ülkemizde okul çağı çocuklarında hiperkalsiüri sıklığı %2.5-8.5 arasında değişmektedir (87-88). Hiperkalsiüri tanısının 24 saatlik idrar biriktirilerek konması özellikle çocukluk çağındaki olgular için son derece zordur. Bu nedenle sabah ikinci spot idrar örneğinde bakılan kalsiyum/ kreatinin oranının infantlar hariç >0.21 oluşu kullanılabilir.

Hastalarımızda yanlış kullanım sonrası tespit edilen D hipervitaminozu ve ilaçlara bağlı taş oluşumu oranları dikkat çekicidir. Hiperkalsiüri yapabilecek ilaç kullanımında, mutlaka üriner sistem taş hastalığı açısından yakından takip edilmelidir. D vitamini kullanımında ailelere bilgi verilirken ve ilaçlar reçete edilirken daha dikkatli olunmalıdır.

Prematürite taş veya nefrokalsinozis oluşumunda önemli bir risk faktörüdür. 32 gestasyon haftasının altında doğanlarda (tüm prematürelerin %20'sini oluşturur) nefrokalsinoz veya taş %5-9'unda görülür. Prematüreliliğin kendisinin oluşturduğu riskin yanında, düşük doğum ağırlığı, respiratuar distres sendromu, furasemid, gentamisin, vankomisin, steroid ve diğer ilaçların kullanımında risk oluşturur. Aynı zamanda prematüreler için hazırlanmış mamaların artmış solut ekskresyonu ve parenteral nutrisyon kullanıldığında yüksek oksalat, kalsiyum ve düşük sitrat düzeyleri taş

oluşumuna zemin hazırladığı belirlenmiştir (1,84). Olgularımızın 30'unda prematürelık saptanmış ve özellikle 32 gestasyon haftasının altında doğan prematür bebeklerde nefrokalsinozis ve üriner sistem taş oluşumunu tespit edilmesine yönelik tarama yapılması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışma grubumuzun %21.3'ünde yapısal anomali tespit edilmesi, taş tespit edilen çocuklarda anatomik değerlendirme yapmamıza imkan verecek radyolojik görüntüleme teknikleri uygulamamızı gerektirmektedir.

Olguların %49.1'ine taş oluşumuna engel olmak amacıyla bol sıvı almaları, diyetlerinde hayvansal protein ve tuz miktarını azaltmalarını önerilmiş ve bunların %11.1'inde düzelme olmamış, %6'sında taş tekrarı oluşmuştu. Ortalama taş tekrarlama süresi 19.6 ay bulunmuştur.

Çalışma grubundaki hastaların %39.4'üne diyet ve hidrasyon önerisinin yanında sitrat tedavisine başlanmış ve %13.8'inde düzelme olmamış, %11.3'ünde taş tekrarı belirlenmiştir. Ortalama taş tekrarlama süresi bu olgularda 16.6 ay olduğu saptanmıştır.

Olguların %7.2'sine diyet+hidrasyon+sitrat+tiazid tedavisi başlanmış ve %10.3'ünde düzelme olmamış ve %31'inde taş tekrarı saptanmıştır. Taş tekrarlama süresi 8.3 ay olmuştur.

Çalışmamızdaki olguların %1.4'üne (6 hasta) diyet+hidrasyon+tiazid tedavisi başlanmış ve 2 hastada düzelme olmamış ve 1 hastada taş tekrarı 6 ay sonra gerçekleşmişti.

Sistinozis tanılı 11 hastaya Captimer tedavisi başlandı. 10'sinde düzelme olmazken 8 hastada KBY gelişmişti.

Görüldüğü gibi altta yatan hastalık veya metabolik bozukluğu göre tedavi agresifleştikçe tedaviye yanıt azalmakta ve daha sık ve erken taş nüksü gerçekleşmektedir.

Hastalarımızın %35.2 sine taşa yönelik girişimsel işlem yapılmıştı. Bunların %46.5'ine ESWL, %45'ine açık cerrahi, %26.7'sine endoskopik işlem uygulanmıştı.

Choong ve ark. (89)nın çalışmasında 59 hastaya toplam 79 prosedür uygulanmış; 23 hastaya ESWL yapılmış ve ESWL sonrası taşsızlık %91; perkütan

nefrolitotomi 25 hastaya uygulanmış ve %90'ında taşsızlık; 8 hastaya endoskopik işlem uygulanmış; 3 hastaya açık cerrahi ile nefrolitotomi işlemi uygulanmıştır.

Edvardsson ve ark. (77)'nin 26 hastalık çalışmalarında olguların %50 sine diyet ve sıvı tedavisi, %38'ine ESWL, %12'sine açık cerrahi, %15'ine ilaç tedavisi uygulamışlardır.

Ülkemizde ise Altunderde ve ark. (90)'nın 108 hastalık serisinde %46.3'üne ESWL, %12'sine endoskopi, %41.7'sine açık cerrahi uygulanmıştır.

Görüldüğü gibi açık cerrahi tüm üriner sistem taşlarının tedavisinde tek seçenek olmaktan yavaş yavaş çıkmaktadır. Üriner sistem taş hastalıklarının tedavisinde açık cerrahi erişkin hastalarda önemini yitirmekle beraber çocukluk çağında hala ne yazıkki önemli bir seçenektir. Açık cerrahinin en sık uygulama alanları erişkinlerde başarısız endoürolojik girişimler ve kabul edilebilecek sürede veya tekrarda taşın endoürolojik yöntemlerle temizlenebileceği düşünülmeyen kompleks olgular olmaktadır. Üreteropelvik (UPJ) veya üreterovesikal bileşke darlığı, taş yükünün fazla olduğu kompleks taşlar, fonksiyon göstermeyen böbrek veya böbrek polü, büyük taş içeren obstrüktif, özellikle ön yerleşimli kalisiyel divertikül taşı açık böbrek cerrahisinde diğer indikasyon alanlarını oluşturmaktadır. Laparoskopi, özellikle pelvik veya atnalı böbreklerde yardımcı olabilmektedir (91).

Çocuk yaş grubunda ise taş hastalığına anatomik bir bozukluğun da eşlik ettiği hastalarda açık cerrahi ilk seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.

Böbrek ve proksimal üreter taşı olan çocukların çoğunda ESWL tercih edilen yöntemdir. Bu yöntemin güvenilirliğini ve etkinliğini belgeleyen pek çok çalışma mevcuttur. Yapılan uzun dönem çalışmalar çocuklarda ESWL sonrası böbrekte skar dokusu gelişmediğini, böbrek fonksiyon ve lineer büyümede sorun çıkmadığını ve hipertansiyon gelişme riskinde artış olmadığını göstermektedir (92-93).

Çocuk taş hastalıklarının erişkine göre nispeten seyrek görülmesi ve endoskopik işlemler için çocuklara yönelik özel aletlerin yeterince geliştirilmemiş olması endoskopik cerrahi işlemlerin daha az uygulanmasına neden olmuştur.

Teknolojik ilerlemeler ile yeterli ekipman olursa taşa yönelik daha az invaziv tekniklerin cerrahlar tarafından kullanılacağını göstermektedir.

Çalışmamızda olguların %72.1'inde taşta tam düzelme, %10.6'sında kısmi düzelme, %17.1'inde ise düzelme yoktu. %12.1 hastada taş tekrarı vardı. %4.7 hastada KBY'ne gidiş vardı. 3 hasta KBY'ne sekonder 1 hasta başka nedenlerden ex olmuştu.

Sonuç olarak üriner sistem taş hastalığı ülkemizde tüm yaş gruplarını kapsayan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bebeklik dönemi de dahil olmak üzere tüm çocukluk çağında düşünülmesi gereken bir antitedir. Tanıda ailede taş öyküsünün bulunması uyarıcı olmalıdır. Erişkinlerden farklı olarak ürolityazis tanısı alan her çocukta metabolik ve radyolojik görüntüleme çalışmalarının yapılması gerekmektedir. Özellikle hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri ve hiperürükozürinin araştırılması sadece etyolojideki risk faktörlerinin saptanmasını değil aynı zamanda tedavide ve rekürrensin önlenmesinde de yol gösterici olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Patrick G Duffy, David FM Thomas and Martyn E Flett *Essentials of Pediatric Urology* 2.edition United Kingdom Informa Healthcare:2008 pp 142-155.
2. Rizvi SAH, Naqvi SAA, Hussain A, Hussain M, Zafar MN. Pediatric urolithiasis: Developing nation perspectives. *The Journal of Urology*. 2002;168:1522-1525.
3. <http://emedicine.medscape.com/article/983884-overview>, Urolithiasis, Sahar Fathallah -Shaykh, MD, Richard Neiberger, MD,: Jul 22, 2008.
4. Remzi D, Cakmak F, Erkan I: A study on the urolithiasis incidence in Turkish school-age children. *J Urol*1980, 123:608.
5. Tuba Cemil, Esra Baskın, Pınar Işık Ağras, Epidemiology of urolithiasis in childhood and effect of glycosaminoglycans on urinary Stone formation *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2005, 14:118-125.
6. Ozokutan BH, Kucukaydin M, Gunduz Z, Kabaklioglu M, Okur H, Turan C. Urolithiasis in childhood. *Pediatr Surg Int* 2000;16:60-63.
7. Bak M, Ural R, Agin H. Metabolic causes of pediatric Urolithiasis *T Klin Pediatr* 2004, 13:104-113.
8. Finlayson B. Physicochemical aspects of urolithiasis. *Kidney Int* 1978; 13: 344.
9. Werness PG, Brown CM, Smith LH, et al. EQUIL2: a BASIC computer program for the calculation of urinary saturation. *J Urol* 1985; 134: 1242.
10. Tiselius HG. Solution chemistry of supersaturation. In: *Kidney Stones: Medical and Surgical Management*. (Coe FL, Favus MJ, Pak CYC, et al., eds.) Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996; pp. 33–64.
11. Werness P G, Bergert JH, Smith LH. Crystalluria. *J Crystal Growth* 1981; 53: 166.

12. Dickerson RE, Gray HB, Darenbourg MY, et al. *Chemical Principles, 4th Ed.* Benjamin/Cummings, Menlo Park, CA, 1984; pp. 158–212.
13. Iwata H, Nishio S, Wakatsuki A, et al. Architecture of calcium oxalate monohydrate urinary calculi. *J Urol* 1985; 133: 334.
14. Coe FL, Raisz L. Allopurinol treatment of uric-acid disorders in calcium-stone formers. *Lancet* 1973; 1: 129.
15. M.L Stoller, Maxwell V. Meng, MD *Theories of Stone Formation Urinary Stone Disease* Humana Press:2007 Totowa, New Jersey 07512 pp:55-69 humanapress.com.
16. Emil A. Tanagho, MD, Jack W. McAninch, MD *Smith's General Urology* Seventeenth Edition Mac Graw Hill medical New York : 2008 Urinary Stone Disease pp: 246-277.
17. Randall A. Etiology of primary renal calculus. *Int Abst Surg* 1940; 71: 209.
18. Low RK, Stoller ML. Endoscopic mapping of renal papillae for Randall's plaques in patients with urinary stone disease. *J Urol* 1997; 158: 2062.
19. Gill WB, Jones KW, Ruggiero KJ. Protective effects of heparin and other sulfated glycosaminoglycans on crystal adhesion to injured urothelium. *J Urol* 1982; 127: 152.
20. Parsons CL, Mulholland SG, Anwar H. Antibacterial activity of bladder surface mucin duplicated by exogenous glycosaminoglycan (heparin). *Infect Immun* 1979; 24: 552.
21. Sharon M. Bartosh, MD Medical management of pediatric stone disease *Urol Clin N Am* 31 (2004) 575–587.
22. Kruse K, Kracht U, Kruse U. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 1984;143:23-31.[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=6510426&queryhl=8&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=6510426&queryhl=8&itool=pubmed_docsum).

23. Bernard S.Kaplan, Kevin E.C.Meyers *Pediatric nephrology and urology* Elsevier Mosby Pennsylvania 2004 Calculi pp:361-374.
24. Smith LH, Segura JW. Urolithiasis. In: Kelalis P, King L, Belman B, eds. *Clinical Pediatric Urology*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company, 1992: 1327-52.
25. Thomas SE, Stapleton FB. Urolithiasis in Children. In: Gonzales ET, Bauer SB, eds. *Pediatric Urology Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 607-19
26. Karłowicz MG, Katz ME, Adelman RD, et al. Nephrocalcinosis in very low birth weight neonates: Family history of kidney Stones and ethnicity as independent risk factors. *J Pediatr* 1993; 122:635-638.
27. Minevich E. Pediatric urolithiasis. *Pediatric Clinics of North America* 2001;48: 1571-1585.
28. S. Tekgül, H. Riedmiller, E. Gerharz, P. Hoebeke, R. Kocvara, R. Nijman, Chr. Radmayr, R. Stein *Guidelines on Paediatric Urology* European Society for Paediatric Urology © European Association of Urology 2009 ,Update march 2009
29. Jack S.E (2008) Urinary lithiasis. In: Behrman ER, Kliegman MR, Jenson BH (eds) *Nelson textbook of pediatrics*, 18th edn. Saunders, Philadelphia, pp 2267-2271.
30. [Mugeiren MM](#), [al-Faquih SR](#), [Hussein I](#), [Muzrakchi A](#). Ultrasound detection rate of childhood urolithiasis *Ann trop pediat*. 1992;12 (3):317-20. PMID: 1280049 [PubMed - indexed for MEDLINE].
31. Melanie P. Hiorns Imaging of urinary tract lithiasis: who, when and how? *Pediatr Radiol* (2008) 38 (Suppl 3):S497–S500.
32. Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Gallucci M; Working Party on Lithiasis, European Association of Urology. Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol*;40:362371. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=11713390&query\\_hl=4&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11713390&query_hl=4&itool=pubmed_docsum)



33. H. Serkan Dogan, MD, and Serdar Tekgul, MD Management of Pediatric Stone Disease , Current Urology Reports 2007, 8:163–173 Current Medicine Group LLC ISSN 1527-2737.
34. H.-G. Tielius, Epidemiology and medical management of stone disease, 2 0 0 3 B J U International | 91 , 758 – 767 | doi:10.1046/j.1464-410X.2003.04208.
35. İ Akıl , A Egemen , Çocuklarda üriner sistem taş hastalığı, ADÜ Tıp Fakültesi ergisi 2004; 5 (1) : 47 – 58.
36. Henderson MJ. Stone analysis is not useful in the routine investigation of renal Stone disease , Ann Clin Biochem 1995; 32:109-11.
37. Albrect Hesse, Rolf Kruse, Wolf-Jochen Geilenkeuser and Matthias. Schmidt. Quality control in urinary Stone analysis: result of 44 ring trials (1980-2001). Clin Chem Lab. Med 2005; 43 (3): 298-303.
38. Ramakumar,S. , Patterson,D.E, Leroy, A.J., Bender, C.E., ET AL: Prediction of Stone composition from plain radiographs: a prospective study. J Endourol 13: 397, 1999.
39. [Rodgers AL. sc.](#) The application of physico-chemical procedures in the analysis of urinary calculi. Scan Electron Micro 1985; (Pt 2):745-58.
40. Jensen AT, Thygesen JE, Über die phosphatkonkremente der Harnwege, Z Urol, 32, 659-666.
41. K.M.Kim, H.B:Alpaugh and F.BJohnson: X-ray micro-analysis of urinary Stones, A comparison with other methods. Scanning Elektron Microscopy/1985/II (745-758).
42. Ahmet Nayir , Determination of urinary calculi by binocular stereoscopic microscopy, Pediatr Nephrol (2002) 17:425–432.
43. Polinsky MS, Kaiser BA, Baluarte HJ. Urolithiasis in childhood. Pediatr Clin North Am 1987;34:683– 710.

44. Pietrow PK, Pope JC, Adams MC, et al. Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol* 2002;167 (2 Part 1):670– 3.
45. Milliner DS. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993;68 (3):241– 8.
46. Chaussy CG, Schmeidt E, Jochman D, et al. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *J Urol* 1982;131:417– 20.
47. Aksoy Y, Ozbey I, Atmaca AF, Polat O. Extracorporeal shock wave lithotripsy in children: experience using a mpl-9000 lithotripter. *World J Urol* 2004;22:115-119.[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=14740160&query\\_hl=142&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14740160&query_hl=142&itool=pubmed_docsum).
48. Charles T. Durkee, MDT, Anthony Balcom, *Surgical Management of Urolithiasis, Pediatr Clin N Am* 53 (2006) 465– 477.
49. S. Erturhan, İ.Seckiner, A. Erbagci et Al., ESWL in Pediatric patients: our experience in the renal and ureteral Stones, *Türk Üroloji Dergisi*: 32 (4): 524-528, 2006 .
50. O Demirkesen, B Önal, N Tansu,R Altıntaş,A Öner, İzole alt kaliks taşları olan çocuklarda, diğer böbrek yerleşimlerindeki taşlara kıyasla ekstrakorporeal sok dalga litotropsinin etkinliği , *Ürology Türkçe baskı* · Cilt 2, Sayı 2, 2006.
51. C. Orhun Ecemiş, Mut Şafak, Berkan Reşorlu, Özcan Kılıç, A. Hakan Haliloğlu, The efficacy of Extracorporeal Shockwave Lithotripsy (ESWL) in pediatric urinary stone disease: 10 years experience, *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2006; 59:58-62.
52. Woodside JR, Stevens GF, Stark GL, et al.: Percutaneous stone removal in children. *J Urol* 1985, 134:1166–1167.
53. Badawy H, Salama A, Eissa M, et al.: Percutaneous management of renal calculi: experience with percutaneous nephrolithotomy in 60 children. *J Urol* 1999, 162:1710–1713.

54. Sahin A, Tekgöl S, Erdem E, et al.: Percutaneous nephrolithotomy in older children. *J Pediatr Surg* 2000, 35:1336–1338.
55. Hill DE, Segura JW, Patterson DE, Kramer SA: Ureteroscopy in children. *J Urol* 1990, 144:481–483.
56. 46. Caione P, De Gennaro M, Capozza N, et al.: Endoscopic manipulation of ureteral calculi in children by rigid operative ureterorenoscopy. *J Urol* 1990, 144:484–485.
57. Elizabeth J. Anoaia, MD and Martin I. Resnick, MD Open Stone Surgery içinde M.L Stoller, Maxwell V. Meng, editor *Urinary Stone Disease* Humana Press:2007 Totowa, New Jersey 07512 pp:55-69 humanapress.com.
58. Stapleton FB. Childhood stones. *Endocrinol MetabClin NorthAm*2002;31:1001-1015.
59. Muslumanoglu AY, Esen T, Tefekli A, *Üriner sistem taş hastalığı* 2007 Nobel Tıp yayınevi İstanbul , P.Nagarajo Rao, Böbrek taşlarının medikal tedavisi pp 417-428
60. Ahmet Erbagci, Ayse Binnur Erbagci, Meryem Yilmaz, Faruk Yagci,1 Mehmet Tarakcioglu *Pediatric Urolithiasis Evaluation of Risk Factors in 95 Children Scand J Urol Nephrol* 37: 129–133, 2003.
61. Şirin A, Emre S, Alpay H: Etiology of chronic renal failure in Turkish children. 1995 *Pediatr Nephrol* 9: 549-552.
62. O Neyzi, P Binyıldız, H Alp, İstanbul Tıp fakültesi Mecmuası ,41, Suppl. 74, 1978.
63. Devecioğlu Ö, Üneş Ü, Ünüvar E, *Pediatric Rutinler*, İstanbul medikal yayıncılık 2005, A Şirin, S Emre, A Nayır, I Bilge *Nefroloji* pp:485-545 .
64. ED Avner, WE Harmon , P Niauder, N Yoshkawa *Pediatric Nephrology* sixth edition Siproinger-Verlag Berlin Heidelberg 2009
65. PT Dick, BM Shuckett, B Tang, A Daneman, SW Kooh, Observer reliability in grading nephrocalcinosis on ultrasound examinations in children, *Pediatr Radiol* (1999) 29: 68±72 Springer-Verlag 1999

66. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58:259- 63.
67. Coward R J M, Peters C J, Duffy P G, Corry D, Kellett M J, Choong S and Van't Hoff W G, Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK, *Arch Dis Child* 2003;88:962–965.
68. Francisco R. Spivacow & Armando L. Negri & Elisa E. del Valle & Irene Calviño & Erich Fradinger & José R. Zanchetta Metabolic risk factors in children with kidney stone disease, *Pediatr Nephrol* (2008) 23:1129–1133 DOI 10.1007/s00467-008-0769-2.
69. Huusain Ali S · Nihad Rifat U, Etiological and clinical patterns of childhood urolithiasis in Iraq, *Pediatr Nephrol* (2005) 20:1453–1457 DOI 10.1007/s00467-005-1971-0.
70. Alaya A, Nouri A., Najjar MF, Urolithiasis in Tunisian Children: A study of 100 Cases *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009;20 (6);1096-1100.
71. Sepahi MA, Heidari A, Shajari A, Clinical Manifestations and Etiology of Renal Stones in Children Less than 14 Years Age , *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010;21 (1);181-184.
72. Baysal Y E, Koyun M, Akman S, Güven A G, Güntekin E, Çocuklarda ürolitiazis: Antalya yöresinde 10 yıllık deneyim, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 254-259.
73. Dursun İ, Poyrazoğlu HM, Düsünsel R, Gündüz Z et al. , Pediatric urolithiasis: an 8-year experience of single centre, *Int Urol Nephrol* (2008) 40:3–9 DOI 10.1007/s11255-007-9234-6.
74. Schwarz R D., Dwyer N T, Pediatric kidney stones: Long-term outcomes , *UROLOGY* .volume 67,issue 4 , Pages 812-816 (April 2006).
75. Ece A, Özdemir E, Gürkan F, Dokucu Aİ, Akdeniz O, Characteristics of pediatric urolithiasis in south-east Anatolia, *International Journal of Urology* (2000) 7, 330–334
76. [http://www.tuik.gov.tr/VeriBilgi.do?tb\\_id=41&ust\\_id=11](http://www.tuik.gov.tr/VeriBilgi.do?tb_id=41&ust_id=11).

77. Edvardsson V, Elidottir H, Indridason OS, Pálsson R, High incidence of kidney stones in Icelandic children *Pediatr Nephrol* (2005) 20:940–944 DOI 10.1007/s00467-005-1861-5.
78. Saatci U. Turkey: stone disease and urinary tract infection. In: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED (eds). *Pediatric Nephrology* (3rd ed). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1994: 1441-1444.
79. Milliner DS. Urolithiasis. In: Avner ED, Harman WE, Niavdet P. *Pediatric Nephrology* (5th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 1091-1112.
80. Sakallıoğlu, B Hacıhamdioğlu, S Kalman, F Gök Ürolitiazisli çocuk hastaların demografik özellikleri ve tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesi *Gülhane Tıp Dergisi* 2007; 49: 137-140.
81. C Adayener, İ Akyol, B Şen, F Ateş, K Baykal, C İşeri, The Evaluation of Biochemical Risk Factors for Recurrent Urinary Stone Disease , *Türk Üroloji Dergisi*: 33 (2): 205-212, 2007.
82. Öner A, Demircin G, İpekciöğlu H, et al. Etiological and clinical patterns of urolithiasis in Turkish children. *Eur Urol* 1997; 31: 453-458.
83. Eckstein HB. Endemic urinary lithiasis in Turkish children. *Arch. Dis. Child.* 1961; **36**: 137–44.
84. JMohamed , M Riadh ,N Abdellatif, Urolithiasis in infants, *Pediatr Surg Int* (2007) 23:295–299 DOI 10.1007/s00383-007-1889-7.
85. Hess B, Strub UH, Ackermann D, Jaeger P. Metabolic evaluation of patients with recurrent idiopathic calcium nephrolithiasis. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1362–8.
86. Amaro RC, Golberg J, Amaro JL, Padovani CR. Metabolic assessment in patients with urinary lithiasis. *Int Braz J Urol* 2005; 31: 29–33.
87. Ersoy B, Ertan P, Uyanık B, Kasırğa E. Sağlıklı okul çocuklarında idiyopatik hiperkalsiüri sıklığı. *Türk Klinik Pediatri Dergisi* 2002; 11: 6–9.
88. Tekin M, Edirne İl Merkezinde Kreş, İlköğretim ve Lise Çağı Çocuklarında Hiperkalsiüri Prevalansı, (tez) Edirne 2008

89. Choong S., Whitfield H., Duffy P., Kellett M, P.Cuckow, W. Van't Hoff and D. Corry, The management of paediatric urolithiasis BJU International (2000), 86, 857±860.
90. Altunderde F, Tefekli HT, Baykal M, Sarı E, Çocuk Üriner Sistem Taş Hastalığında Klinik Deneyimlerimiz Türk Üroloji Dergisi: 32 (3): 349-354, 2006.
91. Paik ML, Resnick MI: Is there a role for open surgery? Urol Clin North Am , 27: 323-331, 2000.
92. Thomas R: Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on renal function and body height in pediatric patients. J Urol., part 2, 148:1064, 1992.
93. Nazli O: Results of extracorporeal shock wave lithotripsy in the pediatric age group. Eur Urology. 33: 333, 1998.

## FORMLAR

## TAŞ HASTALIKLARI FORMU

<b>Sıra No:</b>	<b>Dosya No:</b>	<b>Prot.No:</b>	<b>Tlf:</b>
<b>Hastanın Kayıtlı Olduğu Merkez Adı: İ.Ü. İTF Çocuk Sağ. ve Has. Nefroloji Bilim Dalı</b>			
<b>Ad Soyad:</b>	<b>Doğum Tarihi (gün/ay/yıl):</b> ____/____/____		
<b>Tanı Tarihi:</b> ____/____/____	<b>Tanı yaşı:</b>		
<b>Cinsiyet:</b> <input type="checkbox"/> Kız <input type="checkbox"/> Erkek	<b>Doğum yeri:</b>	<b>Vücut yüzeyi:</b>	
	<b>m<sup>2</sup></b>		
<b>Akrabalık:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Boy:</b> cm ( ) p)	<b>Ağırlık:</b>	kg
	( ) p)		
<b>Ailede taş öyküsü:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Açıklama:</b>		
<b>Ailede böbrek yetmezliği öyküsü:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Açıklama:</b>		
<b>Ailede diğer hastalıklar:</b>			
<b>Metabolik sorun:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Açıklama:</b>		
<b>Yapısal anomali:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Açıklama:</b>		
<b>Fazla tuz alım öyküsü:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<input type="checkbox"/> Bilgi yok		
<b>Günlük sıvı alımı :</b> <input type="checkbox"/> Az <input type="checkbox"/> Çok	<input type="checkbox"/> Bilgi yok		
<b>Günlük aldığı vitamin preparatı:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok			
<b>Diğer ilaç alımı:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Açıklama:</b>		
<b>Diyet tipi:</b>			
<b>Başvuru sebebi:</b> <input type="checkbox"/> semptomatik <input type="checkbox"/> Asemptomatik tarama sırasında			
<b>Yakınmalar</b>	<b>Ateş:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Tekrarlayan taş öyküsü</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Ağrı:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Makroskobik hematüri</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Huzursuzluk</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Taş düşürme</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Dizüri</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Enürezis</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Anuri</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Karın ağrısı</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>SDBY</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Kusma</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Geçirilmiş idrar yolu enf.</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Polidipsi</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>İnkontinans:</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Sık idrara çıkma</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
	<b>Poliüri</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	<b>Diğer:</b>	

<b>İdrar Bulguları</b>	<b>Dansite:</b>		<b>Ph:</b>	
	<b>Nitrit:</b>	<input type="checkbox"/> Pozitif	<input type="checkbox"/> Negatif	<b>İdrar aminoasit</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
	<b>Lökosit:</b>	<input type="checkbox"/> Pozitif	<input type="checkbox"/> Negatif	<b>Piyüri</b> <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
	<b>Hematüri</b>	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	<b>Diğer:</b>
	<b>Kristalüri</b>	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	→ <b>Açıklama:</b>
	<b>İdrar kültürü</b>	<input type="checkbox"/> üreme var	<input type="checkbox"/> üreme yok	
	<b>Açıklama:</b>			

Spot idrar için				24 saatlik idrar		Spot idrar
Ca/Cr				Ca	mg/kg/gün	
Oxalat/Cr:				oxalat	mmol/m <sup>2</sup>	
Sitrat/Cr:				sitrat	mg/kg/gün	
ürik asit/Cr:				ürik asit	mg/kg/gün	
Mg /Cr:				Mg	mEq/L	
Sistin kristali				Volum		
Na nitroprussid testi						

BUN: mg/dl Cr: mg/dl Na: meq/L K: meq/L Ca: mg/dl P: mg/dl

Mg: mg/dl Ürik Asit: mg/dl PTH: pg/ml ALP: lu/L

**25 OH D<sub>3</sub>:**

**1,25 OH D<sub>3</sub>:**

**Tam kan sayımı:** RBC: Hb: HCT: WBC: MCV: MCH:

RDW: PLT: Formül:% PNL % Lenfo.

**Kan gazı:** Metabolik asidoz:  Var  Yok

Metabolik alkaloz:  Var  Yok

**Taşın lokalizasyonu:**  Üst ÜS  Alt ÜS



**Taşın formu:**

Nefrokalsinozis:  **Var**  **Yok** İzole taş:  **Var**  **Yok**

**Nefrokalsinoz**  **Nefrolitizis**  **üreter taşı**  **Mesane taşı**  
 **Mikrokalkül (<4mm)**

**Taşın boyutu:** **mm**

**Taş analizi :**  **Var**  **Yok**

**Taşın cinsi:**

Kalsiyum taşları: Brushite: Whewellite: Weddelite:  
 Whitlockite: Hidroksi apatit: Sistin taşları: Ürik asit  
 Sitruvit Ksantin Analiz edilmemiş taşlar:  
 Analiz yöntemi:

**Radyolojik tetkikler ve taşın lokalizasyonu:****DÜSG:**

**Abdominal USG:** Sağ böbrek  Sol böbrek  Bilateral   
 Taş sayısı 1  1' den fazla

**IVP (yapılmışsa)****VSUG (yapılmışsa)****Tedavi:**

1- Medikal tedavi:  **Diyet önerisi**  **Sıvı**  **Sitrat (Urolyte U)**  
 **Diğer:**

**2- Cerrahi tedavi:**

Açık cerrahi:  **Var**  **Yok**  
 Endoskopik cerrahi:  **Var**  **Yok**

**3-ESWL:****Prognoz:**

1-Tam iyileşme  **Var**  **Yok** **Taşın kaybolma süresi:**  
 Metabolik sorun düzeldi taş yok  Metabolik sorun

düzelmedi taş yok

2-Taş tekrarı:  **Var**  **Yok** **Rekurrens süresi :**

3-KBY'ye gidiş:  **Var**  **Yok** **KBY'ye gidiş süresi :**

## ÖZGEÇMİŞ

### SERDAR AL

- POZİSYON** Tıpta Uzmanlık Öğrencisi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi  
İstanbul Üniversitesi
- İŞ ADRESİ** Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, İstanbul Üniversitesi  
Çapa, Fatih  
İstanbul, Türkiye  
Telefon: (+90 212) 414 20 00  
E-mail: drserdaral@hotmail.com
- EV ADRESİ** Halkalı Atakent Mah. Halkalı Yolu cad. Akasya 2 sitesi  
C2-5 D:35 Küçükçekmece
- KİŞİSEL BİLGİLER** Doğum Tarihi : 3 Eylül 1979  
Doğum Yeri : Siverek  
Yabancı Dil : İngilizce
- EĞİTİM** Tıp Doktoru  
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi  
İstanbul, Türkiye
- İŞ DENEYİMİ**  
2004-2009 İ.Ü.İTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Tıpta Uzmanlık Öğrencisi
- MEZUNİYET SONRASI KATILDIĞI KURSLAR**
- |       |      |   |
|-------|------|---|
| Eylül | 2005 | Neonatal Resüstasyon Kursu                    |
| Nisan | 2006 | Sosyal Pediatriye Multidisipliner Yaklaşımlar |
| Kasım | 2006 | Temel Allerji ve immünoloji Kursu             |

Ocak 2007	Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Kursu
Ocak 2007	Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Eğitimci Eğitimi Kursu
Mart 2009	Anne Sütü ile Beslenmede Danışmanlık Sempozyumu
Nisan 2009	Boy Kısaliğı ve Erken Ergenlik Vakalarına Yaklaşım
Temmuz 2009	Amerikan Kalp Cemiyeti/Amerikan Pediatri Akedemisi Pediatric Advanced Life Support (PALS) kursu

### **KONUŞMACI OLARAK KATILDIĞI TOPLANTILAR**

<b>Nisan 2008</b>	Pediyatri Günleri'nde düzenlenen Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursunda konuşma
<b>Kasım 2008</b>	Düzce İl Sağlık Müdürlüğü Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursunda konuşma
<b>Mayıs 2009</b>	Düzce İl Sağlık Müdürlüğü Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursunda konuşma
<b>Eylül 2009</b>	İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursunda konuşma
<b>Kasım 2009</b>	İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü Çocuk İleri Yaşam Desteği Kursunda konuşma

### **KATILDIĞI BİLİMSEL TOPLANTILAR**

1. 27.Pediyatri Günleri Nisan 2005
2. Ulusal Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Kongresi Nisan 2006
3. 28.Pediyatri Günleri Nisan 2006
4. Dördüncü Ulusal Çocuk Solunum Yolu Hastalıkları Kongresi Mayıs 2006
5. 14. Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Kongresi Kasım 2006

6. 29. Pediyatri Günleri Nisan 2007
7. 30. Pediyatri Günleri Nisan 2008
8. Ulusal ocuk Acil ve Yoğun Bakım Kongresi Mart-Nisan 2009
9. 31. Pediyatri Günleri Nisan 2009

#### **POSTER SUNUMLARI**

1. Serdar Al, Yeliz Güven, İ.Yıldız, Gülbin Gökçay,Serpil Uğur Baysal ocuklarda Dişlerde Renkleşmeler: Vaka Sunumu 31. Pediyatri Günleri Nisan 2009
2. İ.Yıldız, Serdar Al, Gülbin Gökçay,Serpil Uğur Baysal, ocuk Sağlığı İzlem Polikliniğindeki Premature Telarş Olguları, Sunumu 31. Pediyatri Günleri Nisan 2009 Poster yarışması İkincilik ödülü