



TC

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞININ
ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ VE İZLEM SONUÇLARI**

Dr. MESUT SAYGIN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. ÖNDER YAVAŞCAN

İSTANBUL-2022



TC

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞININ
ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ VE İZLEM SONUÇLARI**

Dr. MESUT SAYGIN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. ÖNDER YAVAŞCAN

İSTANBUL-2022

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Mesut SAYGIN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan başta Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Ayhan TAŐTEKİN olmak üzere birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum ve bana katkılarından dolayı minnettar olduğum tüm değerli hocalarıma ve birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunuyorum.

Ayrıca, uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince her türlü desteğini esirgemeyen, çalışmamızın en güzel şekilde tamamlanması için yoğun çalışma temposuna rağmen bana zaman ayırmaktan hiç geri durmayan, mesleki ve insani anlamda örnek teşkil eden değerli hocam Prof. Dr. Önder YAVAŞCAN'a teşekkürü bir borç bilirim.

Hakları ödenmeyecek olan Annem Hatice Saygın ve Babam Mehmet Nihat Saygın'a sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER TABLOSU

TEZ ONAY	i
BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER TABLOSU	iv
KISALTMALAR LİSTESİ	vii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
GRAFİKLER LİSTESİ.....	xi
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ VE AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Çocuklarda Üriner Sistem Taş Hastalığı	6
2.2. Epidemiyoloji.....	6
2.3. Patofizyoloji.....	7
2.3.1. Üriner Sistem Taş Oluşumunda Risk Faktörleri.....	8
2.3.1.1. Üriner Sistem Taş Hastalığı Metabolik Risk Faktörleri.....	9
2.3.1.1.1 Hiperkalsiüri.....	10
2.3.1.1.2 Hiperokzalüri.....	11
2.3.1.1.3 Hiperürikozüri.....	11
2.3.1.1.4 Sistinüri.....	12

2.3.1.1.5 Ksantinüri.....	13
2.3.1.1.6 Hipositratüri.....	13
2.3.1.1.7 Hipomagnezüri.....	13
2.3.1.2. Metabolik Olmayan Risk Faktörleri.....	15
2.3.1.2.1. Yapısal üriner sistem anomalileri.....	15
2.3.1.2.2. Enfeksiyonlar.....	15
2.3.1.2.3. İlaçlar.....	15
2.3.1.2.4. Diyet.....	16
2.3.1.2.5. Çevresel Faktörler.....	16
2.3.1.2.6. Genetik Faktörler.....	16
2.4. Taş Sınıflaması	16
2.5. Klinik.....	18
2.6. Tanı.....	19
2.6.1. Anamnez.....	19
2.6.2. Fizik Bakı.....	20
2.6.3. Laboratuvar Değerlendirmesi.....	20
2.6.4. Görüntüleme	21
2.7. Tedavi.....	23
2.7.1. Tıbbi Tedavi.....	23
2.7.1.1. Akut tedavi.....	23
2.7.1.2. Destekleyici tedavi.....	24
2.7.1.3. Koruyucu önlemler.....	24

2.7.1.4. Sürekli ilaç tedavisi:	25
2.7.2. Cerrahi Tedavi.....	28
2.7.2.1 Ekstrakorporal şok dalga lipotripsi (ESWL).....	28
2.7.2.2 Perkütan nefrolitotomi (PCNL):.....	28
2.7.2.3. Üreterorenoskopi (URS).....	29
2.7.2.4 Açık cerrahi.....	29
2.7.2.5 Laparoskopik taş cerrahisi.....	29
3. MATERYAL VE METOD	30
3.1. Çalışma Yöntemi.....	30
3.2. Çalışmanın Yürütülmesi.....	30
3.3 Biyokimyasal analiz.....	30
3.4 Mikrobiyolojik analiz.....	32
3.5 Etik kurul onayı.....	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ.....	59
7. KAYNAKLAR	61
8. EKLER	70
Ek-1. Hasta Değerlendirme Formu.....	70
Ek-2. Etik Kurul Kararı	76

KISALTMALAR LİSTESİ

AGT: Alanin Glioksilat Aminotransferaz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

Ca: Kalsiyum

Kr: Kreatinin

Ca/Kr: Kalsiyum/kreatinin

Cl: Klor

DÜSG: Direkt Üriner Sistem Grafisi

ESWL: Ekstrakorporeal şok dalga litotripsisi

FHHNC: Familial Hipomagnezemi, Hiperkalsiüri Nefrokalsinozis

GRHPR: Glioksilat redüktaz/hidroksipiruvat redüktaz

HCO₃: Bikarbonat

HOGA :4 hidroksi 2 okslutarat aldolaz

HPRT: Hipoksantin guanin fosforibozil transferaz

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

K: Potasyum

Mg: Magnezyum

Mg/Kr: Magnezyum/kreatinin

Na: Sodyum

PCNL: Perkütan Nefrolitotomi

PRPP: Fosforibozilpirofosfat

PTH: Parathormon

URS: Üreterorenoskopi

US: Ultrasonografi

Üa/kre: Ürik asit/kreatinin

ÜSTH: Üriner sistem taş hastalığı

VCUG: Voiding sistoüretrografi

VUR: Veziko Üreterol reflü

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Hiperkalsiüri görülen durumlar	9
Tablo 2. Çocuklarda idrarda solüt atılımlarının normal değerleri.....	12
Tablo 3. İçeriğine göre taşlar	15
Tablo 4. Serum biyokimya değerleri	19
Tablo 5. Çocuklarda ÜSTH'da metabolik özellikler ve tedavi protokolleri algoritması.....	24
Tablo 6. Hastaların Demografik Özellikler	29
Tablo 7. Hastaların Başvuru Yakınmaları.....	29
Tablo 8. Fizik bakı bulguları	30
Tablo 9. US'de Taşın Bulunduğu Bölgeye Göre Frekans Dağılımı ve Taraf Oranları.....	30
Tablo 10. Hastalarda Eşlik eden Ürolojik Anomali görülme oranları	31
Tablo12. Hastaların biyokimya değerlerinin yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş referans aralığına göre dağılımı	32
Tablo 12. Hastaların laboratuvar sonuçları.....	33
Tablo 13. Metabolik Tarama Sonuçları.....	34
Tablo 14. Saptanan Metabolik Bozuklukların tekil olarak toplam görülme oranları.....	34
Tablo 14. Metabolik bozukluk saptananlar ile metabolik bozukluk saptanmayanların demografik özellikler, başvuru yakınmaları ve idrar bulguları yönünden karşılaştırılması	35

Tablo 15. Metabolik bozukluk saptananlar ile saptanmayanların taş özellikleri, görüntüleme, biyokimyasal değerler ve girişimsel tedavi yönünden karşılaştırılması	36
Tablo 16. Hastaların taş analizi sonuçları	37
Tablo 17. Taş Oluşumunun Sebebi	38
Tablo 18. Uygulanan Tedavi Yöntemleri	38
Tablo 19. Girişimsel tedavi yapılanlar ile yapılmayanların demografik özellikler, başvuru yakınmaları ve idrar bulguları yönünden karşılaştırılması	39
Tablo 20. Girişimsel tedavi yapılanlar ile yapılmayanların taş özellikleri, görüntüleme ve biyokimyasal değerler yönünden karşılaştırılması	40
Tablo 21. Taşların başlangıç boyutları ve tedavi sonrası izlemdeki seyri.....	41

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Üriner sistem taş örnekleri16



GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Taşların boyutlarına göre görülme oranları36



ÖZET

ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞININ ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ VE İZLEM SONUÇLARI

Üriner sistem taş hastalığı (ÜSTH), çocuklarda sıklığı giderek artan önemli bir klinik problemdir. Klasik semptom ve bulgular çocuklarda yetişkinlere kıyasla daha belirsiz olabilir. Bu çalışmanın amacı ÜSTH tanısı ile izlenen çocuk hastaların demografik ve etiyolojik özelliklerinin, biyokimyasal parametrelerinin taş oluşumuna etkilerinin gösterilmesi, tedavide uygulanan medikal ve girişimsel yöntemlerinin etkinliğinin ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesidir. İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı'nda 26.10.2018 ile 10.10.2021 tarihleri arasında ÜSTH tanısıyla takip edilen 176 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların cinsiyeti, yakınması, tanı yaşı, aile öyküsü, başvuru anında Fizik bakı bulguları, spot idrar analizi, biyokimyasal parametreleri, US bulguları, üriner sistem anomalileri, taş analizi, uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler ve izlem sonundaki durumu değerlendirildi. Erkek/kız oranı 1,31, hastaların ortalaması yaşı $32,85 \pm 42,29$ ay, ortalama izlem süresi $7,67 \pm 12,72$ ay, ortanca izlem süresi 2 ay olarak bulundu. Hastaların %51,4'ünde ailede böbrek taş öyküsü, %10,3'ünde akraba evliliği ve %8'inde ise ek sistemik hastalık saptandı. En sık US yapıma ve taş saptanma nedeni İYE (%28) olarak bulunurken, hastaların %26,9'unda yakınmasız ya da rastlantısal olarak yapılan US'de taş saptandı. Taş boyutu hastaların %79'unda 0-5 mm, %17,5'inde 5-10 mm ve %3,5'inde ise 10 mm ve üzerinde saptandı. Hastaların %50,5'inde metabolik bir bozukluk saptandı. Hiperkalsiüri %48,2, hipomagnezüri %29,6, hiperokzalüri %24,1, hiperürikozüri %14,8, hipositratüri %14,8, ve sistinüri %5,5 oranlarında bulundu. Taş analizi yapılan hastaların %80'ininde Ca taşı, %13,3'ünde sistin taşı ve %6,7'sinde ise strüvit taşı saptandı. Hastaların %13'ünde idrar kültüründe üreme saptandı. Olguların %42,6'sına sadece taş önleyici öneri, %45,4'üne ilave olarak medikal tedavi uygulandı. Medikal tedaviye yanıt vermeyen 21 (%12) olguya girişimsel tedavi uygulandı. Hastaların

%54,2'sinin taşsız kaldığı, %26,7'sinde taşın sayısal olarak azaldığı ve/veya boyut olarak küçüldüğü, %9,9'unun boyutunun aynı kaldığı, %6,1'inin boyut ve/veya sayısal arttığı, %3,1'inin ise taşsız kaldığı ama taşın tekrarladığı görüldü. Sonuç olarak, ÜSTH'da erken tanı, metabolik risk faktörlerinin araştırılması, tedavilerin zamanında başlanması ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir. Türkiye gibi altta büyük olasılıkla metabolik bir hastalık tanımlanan çocukluk çağı üriner sistem taş hastalığının tekrarını ve oluşturabileceği böbrek hasarını önlemek için, hastalık dikkatli bir biçimde araştırılmalı, erken tanı ve tedavisi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, üriner sistem taşı, nefrolitiazis, ürolitiazis, böbrek taşı.

ABSTRACT

ETIOLOGICAL EVALUATION AND FOLLOW-UP RESULTS OF CHILDHOOD URINARY TRACT STONE DISEASE

Urinary system stone disease is an important clinical problem with an increasing frequency in children. Classical symptoms and signs may be more uncertain in children than in adults. The aim of this study is to show the effects of demographic and etiological features and biochemical parameters on stone formation in pediatric patients followed up with the diagnosis of Urinary system stone disease, to evaluate the effectiveness of medical and interventional methods used in treatment and the results of follow-up. 176 patients who were followed up with the diagnosis of Urinary system stone disease between 26.10.2018 and 10.10.2021 in Istanbul Medipol University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Nephrology were evaluated retrospectively. The patients' gender, complaints, age at diagnosis, family history, physical examination findings at the time of admission, spot urine analysis, biochemical parameters, US findings, urinary system anomalies, stone analysis, medical and surgical treatments applied, and status at the end of the follow-up were evaluated. The male/female ratio was 1.31, the mean age of the patients was 32.85 ± 42.29 months, the mean follow-up time was 7.67 ± 12.72 months, and the median follow-up time was 2 months. Family history of kidney stones was found in 51,4% of the patients, consanguineous marriage in 10,3%, and additional systemic disease in 8%. The most common reason for US and stone detection was UTI (28%). The stone size was 0-5 mm in 79% of the patients, 5-10 mm in 17,5%, and 10 mm or more in 3,5% of the patients. A metabolic disorder was detected in 50,5% of the patients. Hypercalciuria 48,2%, hypomagnesuria 29,6%, hyperoxaluria 24,1%, hyperuricosuria 14,8%, hypocitraturia 14,8%, and cystinuria 5,5%. Calcium stones were found in 80% of the patients who underwent stone analysis, cystine stones in 13,3% and struvite stones in 6,7%. Reproduction was detected in the urine culture in 13% of the patients. Only stone prevention advices were applied to 42,6% of the cases, and additional medical treatment was applied to 45,4%. Interventional treatment was applied to 21 (12%) cases who did not respond to medical treatment. 54,2% of the patients remained stone-free, 26,7% of the

patients decreased numerically and/or decreased in size, 9,9% remained the same in size, 6,1% increased in size and/or numerically, It was observed that 3,1% remained stone-free, but the stone recurred. In conclusion, early diagnosis, investigation of metabolic risk factors, timely initiation of treatment and prevention of complications in URTI are important. In order to prevent recurrence of childhood urinary system stone disease, which is most likely a metabolic disease, like Turkey, and to prevent kidney damage, the disease should be carefully investigated, and early diagnosis and treatment should be planned.

Keywords: Child, kidney stone, nephrolithiasis, urinary system stone, urolithiasis.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner sistem taş hastalığı (ÜSTH), üriner traktus boyunca, böbrek, üreter, mesane ve uretranın, herhangi bir yerinde görülebilen, etiyolojisinde metabolik, anatomik faktörler ve enfeksiyon ilişkili sebeplerin olabildiği, idrar kristallerinin bir araya gelerek çökmesi ile oluşan kompleks bir süreçtir (1,2).

Çocuklarda erişkinlere göre daha az görülse de çocuklarda ÜSTH'nın prevalansı yaklaşık %5 olarak bilinmektedir (3). Özellikle endemik bölgelerde, son 30 yılda çocukluk çağında görülme olasılığı giderek artmıştır. Son yıllarda %10'lara çıktığı bildirilmektedir (4-7). Hastalığın daha sık görülmesinin ve görülme yaşının giderek erken yaşlara kaymasının temel nedenleri daha sedanter yaşam, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, obezite, D vitaminin uygunsuz kullanılması ve tanısal yöntemlerdeki yenilikler olarak kabul edilmektedir (4,8). Daha çok erişkin yaş grubunda görülse de, ilk dekatta erkeklerde, ikinci dekatta ise kızlarda daha sık görülmektedir (5,9). Çocuklarda her yaşta görülmekle birlikte ortalama yaş aralığı 4.2-9.4 olarak bildirilmektedir (10). Bu yaş aralığından öncelikle tanı alan çocuklarda herediter faktörler mutlaka dikkate alınmalıdır (11). Tedavide temel amaç minimal invaziv yöntemle maksimum taşsızlık oranına ulaşmaktır (12).

Bu çalışmada amacımız, İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde ÜSTH tanısı ile izlenen çocuk hastaların demografik ve etiyolojik özelliklerinin, biyokimyasal parametrelerinin taş oluşumuna etkilerinin gösterilmesi, tedavide uygulanan medikal ve cerrahi yöntemlerinin etkinliğinin ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çocuklarda Üriner Sistem Taş Hastalığı

Üriner sistem taş hastalığı, üriner traktusun her yerinde görülebilen, çeşitli patofizyolojik mekanizmalar sonucu kristallerin bir araya gelmesi ve çökmesi sonucu oluşan bir hastalıktır (2). Taşlar böbrekte (nefrolitiazis), üreterde (üreterolitiazis) ya da mesanede (sistolitiazis) bulunabilir.

2.2. Epidemiyoloji

Üriner sistem taş hastalığı özellikle endemik bölgelerde, son 30 yılda çocukluk çağında görülme olasılığı giderek artmıştır. Çocuklarda insidansı net olmamakla birlikte prevalansın gelişmiş ülkelerde %1-5, gelişmekte olan ülkelerde ise %5-15 olduğu bildirilmektedir (3). Başka çalışmalarda ise son yıllarda %10'lara çıktığı konusunda veriler mevcuttur (4-7).

İkinci dekatta kızlarda erkeklere göre daha sık gözlenmekte olup, bunun sebebi olarak, kız hastalarda üriner sistem taşının oluşumunda cinsiyet hormonlarının etkisinin olduğu düşünülmektedir (13-15). Türkiye ÜSTH yönünden endemik ülkeler kuşağında olmasına rağmen, pediatrik taş hastalığının görülme sıklığına dair ülkemiz genelini yansıtan veriler çok kısıtlıdır. Üriner sistem taş hastalığı Türkiye'de, çocukların %10-20'sini etkileyen endemik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (16).

Hastalığın daha sık görülmesinin ve görülme yaşının giderek erken yaşlara kaymasının temel nedenleri daha sedanter yaşam, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, obezite, D vitaminin uygunsuz kullanılması ve tanısal yöntemlerdeki yenilikler olarak kabul edilmektedir (4,8). Obezitenin erişkinde idrar okzalat, ürik asit, fosfat ve Na atılımını ve idrar pH'ını düşürdüğü gösterilmiştir fakat çocuklarda bu ilişki tam kanıtlanamamıştır (17,18). Sıcaklığın fazla olması ve dehidratasyonun artışı nedeniyle ürolitiazis Türkiye'nin Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde endemik bir sorun olarak kabul edilmektedir (10).

2.3. Patofizyoloji

Üriner sistem taş oluşumunu açıklamak için bazı teoriler ortaya atılmıştır. Bu teoriler arasında sayılan süpersatürasyon ve kristalleşme ön planda ürik asit, okzalat, ksantin ve sistin taşlarının etyopatogenezini açıklamaktadır. Ancak bu fizyokimyasal durum böbrek taşlarının çoğunu oluşturan Ca içerikli böbrek taşlarının oluşumunu yeterince açıklayamamaktadır. Süpersatürasyon kavramı, belirli bir pH ve sıcaklıktaki suda kristalize olabilen bir element konulduğunda oluşan solüsyonun, elementin miktarı arttırıldığında aşırı doygunluğa ulaşması durumunu tanımlamaktadır (19). Agregasyon ise taş oluşumunu arttıran diğer bir etmendir ve tübüllerde veya toplayıcı sistemde meydana gelen birçok kristalin birleşmesi anlamına gelmektedir (20)

Taş oluşumunu arttıran durumlar:

1- **İdrar pH:** pH ve sıcaklık, elementin solüsyonda erime ve kristalizasyonunda çok önemlidir (19). İdrar pH değerinin <7.5 olması sistin taşı, <6 olması ürik asit taşı, >6 olması ise kalsiyum fosfat taşı oluşumunu hızlandırır. Kalsiyum okzalatın çözünürlüğü fizyolojik şartlarda idrar pH'ı ile etkilenmez (21).

2- **Kalsiyum (Ca):** Hiperkalsemi bazı durumlarda hiperkalsiüriye, hiperkalsiüri ise taş oluşumuna neden olur. Bu durumlar hiperparatroidi, D-vitamin intoksikasyonu, immobilizasyon, sarkoidoz, malignensi, kortikosteroid kullanımı, adrenal yetmezlik, Williams sendromu, idiyopatik infantil hiperkalsemi olarak sıralanabilir (22)

3- **Okzalat:** Okzalat, esas olarak böbrekle atıldığından ve idrarda çözünürlüğünün az olmasından dolayı, kanda yüksek olması taş oluşumuna yatkınlık oluşturmaktadır. Okzalat yüksekliği özellikle kalsiyum okzalat taşı oluşumu için risk faktörüdür (22).

4- **Ürik asit:** Mono sodyum urat, kalsiyum okzalatın hücrelere yapışması ve heterojen nükleasyonu artırarak taş oluşumunu kolaylaştırır (23).

5- **Sodyum:** Fazla miktarda Na alımı kalsiyumun tübüler reabsorpsiyonunu azaltır. Sodyum klorür (NaCl) şeklinde alındığında hafif metabolik asidoz

oluşturur ve hem idrar pH'ı düşer hem de kemikten kalsiyum reabsorpsiyonu artar (24).

Taş oluşumunu azaltan durumlar:

Bazı inhibitör maddeler idrarda kristalizasyonu ve aggregasyonu engeller. En önemli inhibitör Tamm-Horsfall proteindir. Organik inhibitörler arasında, alanin, sitrat, üre, düşük moleküler ağırlıklı peptidler, sülfür bağı içeren üromukoidler ve matriks bulunurken, inorganik inhibitörler arasında pirofosfat, Mg, çinko bulunmaktadır (19).

Ayrıca son yıllarda genom çalışmaları ile birlikte de idrardaki proteom, mikrobiyom, promotörler ve inhibitörler gibi taş oluşumuna katkıda bulunan birçok faktörün gösterilebilmesi mümkün olmuştur (23,25).

2.3.1. Üriner Sistem Taş Oluşumunda Risk Faktörleri

Üriner sistem taşları, taş oluşumunu arttıran ve azaltan faktörlerin dengesinin çeşitli biyokimyasal ve fiziksel nedenlerle bozulması sonucu ortaya çıkmaktadır. Taş oluşum süreci bu dengenin bozulması ve idrar kristallerinin bir araya gelerek çökmesi ile başlar (2,26). Üriner sistem taş hastalığı için en önemli risk faktörü metabolik problemlerdir. Hiperkalsiuri ve hipositraturi, en çok tespit edilen metabolik risk faktörleridir (27,28). İdrar çıkışının azalmasına neden olan klinik durumlar (dehidratasyon, yetersiz sıvı alımı, inflamatuvar hastalık vb.) idrarda çözünen maddelerin artmasına ve çözünmeyen kristallerin oluşumuna neden olarak taş oluşumuna yol açabilirler. Taş oluşumu için bir diğer risk faktörü idrar yolu enfeksiyonudur (İYE). İYE üriner sistemin konjenital anomalilerine sekonder olarak da gelişebilir. Ayrıca konjenital obstrüktif anomaliler (posterior üretral valv, üreteropelvik bileşke darlığı, duplikasyon anomalileri vb.) enfeksiyon olmaksızın da üriner staza bağlı taş oluşumuna neden olabilir (16).

İdrar pH'sının düşüklüğü, sıvı alımının azalması ve idrar akım hızının yavaşlaması, diyetle fazla miktarda Ca ve Na alımı, idrar sitrat miktarının düşüklüğü ve idrarda okzalat, sistin, kalsiyum, ürik asit gibi iyonların yüksek oranda bulunması ÜSTH riskini artırır. İdrar pH'ının düşüklüğü ürik asit, sistin

ve okzalit taşları için kolaylaştırıcı rol oynar. Strüvit taşları ise daha çok alkali pH'da oluşur. Üriner sistemin anatomik ve fonksiyonel anomalileri de üriner sistem taşları için kolaylaştırıcı faktörlerdendir (29). Diyet alışkanlıklarının da taş oluşumunu etkilemektedir. Diyetle artan Na alımı, idrarla kalsiyum atılımının artmasına neden olarak taş oluşumuna zemin hazırlar (30). Yüksek proteinli bir diyet, ürik asit, okzalit ve kalsiyumun idrarla atılımını artırarak, düşük idrar pH'ına ve kalsiyum okzalit çökmesine neden olur. Aşırı protein alımı, kristalleşmenin en güçlü inhibitörü olan idrar sitrat düzeyini azaltır (17,31). Son yıllarda diyet üzerine yapılan çalışmalar ile birlikte obezitenin taş oluşumuna etkisi olduğuna dair sonuçlara ulaşılmış olsa da, bir fikir birliği oluşmamıştır (31,32).

Farklı yaş gruplarında taş oluşumu için farklı risk faktörleri ön plana çıkmaktadır. Yenidoğan döneminde belirlenen risk faktörleri, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olması, prematürite ve düşük doğum ağırlığı hikayesinin olmasıdır. Prematürelere idrarlarında sitrat gibi taş oluşumunu engelleyen maddeler daha az bulunmaktadır (33). Bu dönem için diğer risk faktörleri, nefrotoksik ilaçların ve diüretiklerin kullanımını içerir. Daha ileri yaşlarda kronik bağırsak hastalıkları, okzalatin bağırsak emiliminden dolayı risk faktörü haline gelir (2). Antikonvülsan kullanımı (topiramet) ve ketojenik diyetinden de ÜSTH oluşumunu arttırdığı bilinmektedir (17,34)

Üriner sistem taş hastalığı için risk faktörleri metabolik ve metabolik olmayan risk faktörleri olarak incelenebilir.

2.3.1.1. Üriner Sistem Taş Hastalığına Neden Olan Metabolik Risk Faktörleri

Çocuklardaki ÜSTH'larının büyük çoğunluğu yetişkinlerden farklı olarak metabolik bozukluklar sonucu oluşur. Metabolik risk faktörü (MRF) olan çocuklarda taş nüksünün daha yüksek olduğu bildirilmiştir (34,35). Mg, sitrat ve pirofosfat gibi kristalizasyonun doğal inhibitörlerinin idrar konsantrasyonunun azalması ve/veya kalsiyum, okzalit, fosfor, sistin ve ürik asit gibi solütlerin idrardaki konsantrasyonlarının artması taş oluşumuna yol açmaktadır (36). Büyük çocuklarda 24 saatlik idrardaki solüt miktarları ölçülürken, küçük çocuk ve

bebeklerde spot idrarda her bir solütün kreatinine oranı ölçülür ve yaşa göre normal değerleri ile karşılaştırılır (20).

2.3.1.1.1. Hiperkalsiüri: Üriner sistem taş hastalığı olan çocuklarda saptanan en sık metabolik bozukluk hiperkalsiüridir(37). Üriner sistem taş hastalığı olan çocukların %30-50'sinde hiperkalsiüri saptanmaktadır (38). Metabolik nedenli taşların en sık görülen iki tipi kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat taşlarıdır. Günlük idrarla kalsiyum atılımı normal sınırların üzerindedir, bu değer normalde 4 mg/kg'ın altında olmalıdır. Hiperkalsiüri, hiperkalsemik, normokalsemik, veya hipokalsemik olabilir (Tablo 1). Spot idrar Ca/Kr oranı normal sınırların üzerindedir, bu oranlar yaşa göre değerlendirilir (Tablo 2).

İdiyopatik hiperkalsiüri (İH): Serum Ca seviyesi normal sınırlarda iken, sekonder nedenler olmaksızın renal kalsiyum atılımının fazla olmasıdır. Pediatrik yaş grubunda nefrolitiazisin %75-80 nedenini oluşturur. Çocukta hiperkalsiüri taş için bir risk faktörü olarak belirlendiğinde sekonder etiyoloji de dikkate alınmalıdır (20).

Tablo 1. Hiperkalsiüri görülen durumlar (39).

Hiperkalsemik	Normokalsemik	Hipokalsemik
Hiperparatiroidizm	Prematürite	Hipoparatiroidizm
immobilizasyon	Topiramet/zonisamid kullanımı	OD hipokalsemik hiperkalsiüri
D vitamini toksisitesi	Distal renal tübüler asidoz (d-RTA)	
Malignite	Ketojenik diyet	
Juvenil idiyopatik artrit	Hiperkalsiüri ile giden herediter hipofosfatemik rikets	
Sarkoidoz	Medüller sünger böbrek	
Uzun süreli steroid kullanımı	Uzun süreli furosemid/asetozolamid kullanımı	
William's sendromu	Dent hastalığı	
	Lowe sendromu	
	Bartter sendromu	

dDTA:Distal Renal tübüler Asidoz, OD: Otozomal dominant

2.3.1.1.2. Hiperokzalüri: Okzalatin sadece %10'u diyetten alınır, çoğu (%80-85) vücutta normal metabolik süreçlerle oluşur (40). Okzalat atılımını saptamada spot idrarda okzalat/kreatinin oranı kullanılır (Tablo 2). Primer hiperokzalüri olarak kalıtsal metabolik bir bozukluk sonucu oluşabilirken, sekonder hiperokzalüri olarak diyetle okzalatin fazla miktarda alınması ya da artmış okzalat emilimi sonucu görülebilir.

Primer hiperokzalüri'nin 3 alt tipi bulunmaktadır (41):

1- Tip 1 Hiperokzalüri: Otozomal resesif olarak aktarılır ve hepatik peroksizomal alanin glioksilat aminotransferaz (AGT) enzim defekti sonucu görülür. En ciddi tiptir. ÜSTH saptanan bir bebekte ultrasonografide hiperekojen böbrekler yada nefrokalsinozis saptanırsa tip 1 primer hiperokzalüri açısından ileri inceleme gereklidir.

2- Tip 2 Hiperokzalüri: Glioksilat redüktaz/hidroksipiruvat redüktaz (GRHPR) enzim defekti sonucu görülür.

3-Tip 3 Hiperokzalüri: En hafif tiptir. Hidroksiprolin metabolik yolağında görev alan ve karaciğerde spesifik mitokondriyal enzim olan 4 hidroksi 2 oksoglutarat aldolaz (HOGA) enzim defekti sonucu görülür. Nefrokalsinozis ve böbrek yetmezliği tip 1 ve 2'de görülebilirken tip 3'te görülmez.

Sekonder hiperokzalüri, siyah çay, çikolata gibi okzalat içeren besinlerin çok miktarda alınması, okzalat absorpsiyonunun artması, etilen glikol kullanılması, fazla miktarda C vitamini alınması ya da TPN kullanılması sonucu görülebilir. Barsaktan emilecek olan kalsiyumun azlığı, serbest okzalat miktarını arttırdığı için okzalat emilimini de artırır. İnflamatuvar barsak hastalığı gibi gastrointestinal emilim bozukluğu yapan hastalıklarda artan serbest yağ asitleri kalsiyum ile bağlanır, artan serbest okzalat ise emilir, hiperokzalüriye sebep olur (39). Okzalat askorbik asit metabolizmasının yan ürünüdür ve aşırı C vitamini alımı okzalüriyi artırır (21). Obezite tedavisinde kullanılan ve gastrointestinal lipazı inhibe eden, orlistat, sekonder hiperoksalüriye neden olur (42).

2.3.1.1.3. Hiperürikozüri: Pürin metabolizması sırasında ksantin ve hipoksantinden oluşan bir ürün olan ürik asidin, %65'i idrarla atılırken, %35'i gastrointestinal sistemden atılır. Ürik asit atılımı yaşla birlikte azalmakta olup,

yenidoğanlarda en fazladır, adolesanlarda ise giderek azalır (43,44). Hem kalsiyum okzalit hem ürik asit taş oluşumunun riskini artırır (13). Düşük idrar pH'ı (<6.0) ürik asit taşının oluşumu için başlıca risk faktörüdür (46). Ürik asit taşları olan hastalarda idrar ürik asit atılımının normal olması durumunda, asidik idrar varlığı neden olarak gösterilmektedir.

İdrarda günlük ürik asit düzeyi >18 mg/kg ise hiperürikoziyüden bahsedilir. Spot idrar ürik asit/kreatinin (ÜA/Kr) düzeyleri de tanıda kullanılır (Tablo 2). İdiopatik hiperürikoziyü renal tübüler ürik asit atılımında gelişen bozukluktan kaynaklanır, genellikle asemptomatiktir ve sıklıkla aileseldir(46). Hiperürikoziyü yapan nedenler arasında, diyetle fazla pürin alımı (ketojenik diyet), glikojen depo hastalığı, myeloproliferatif bozukluklar, tümör lizis sendromu, renal tübüler bozukluklar, bazı ilaçlar (askorbik asit, probenesid, salisilat, fenilbutazon, kemoterapötikler, pankreatik ekstratlar) sayılabilir (47).

Hiperürikoziyünün genetik nedenleri ise aşağıda ifade edilmiştir.

Hipoksantin guanin Fosforibozil transferaz (HPRT) Eksikliği: X'e bağlı resesif kalıtım gösterir. Hiperürisemi ve hiperürikoziyü görülür. En ağır klinik form olarak bilinen Lesch-Nyhan sendromunda ciddi nörolojik disfonksiyon ve davranışsal problemler görülür (48).

Fosforibozilpirofosfat (PRPP) Sentetaz Aktivitesinde Artış: PRPP, purin ve primidin üretimi için gereken temel maddedir. X'e bağlı kalıtım gösterir.

Primer Herediter Renal Hipourisemi: Otozomal resesif kalıtım gösteren, SLC22A12 ya da SLC2A9 genlerinde mutasyon sonucu oluşan bir renal urat reabsorpsiyon bozukluğudur.

Adenin Fosforiboziltransferaz (APRT) Eksikliği: Otozomal resesif kalıtım gösterir. Tedavide allopurinol kullanılarak adeninin oksidasyonu engellenebilir.

2.3.1.1.4 Sistinüri: Otomozal resesif şekilde kalıtılan bu hastalık, dibazik aminoasitler olan sistin, lizin, arginin ve ornitin aminoasitlerinin tubuler absorpsiyonunda defekt ile karakterizedir ve SLC3A1 ve SLC7A9 geninde mutasyon sonucu oluşur. Sistinüri, idrar yolu taş hastalığı olan tüm çocukların

%2-6'sında görülür. Sistinin idrarda çözünürlüğü düşük ve pH'a bağımlıdır (pH<7). Karışık tip taşların oluşumuna yol açan hiperkalsiüri, hipositratüri ve hiperürikosozüriye de eşlik edebilir. Sistin taşlarının düz x ışınlarında görüntülenememesi, yarı opak yapısı nedeniyle tanıda zorluklar yaşanabilir. *Ekstrakorperoel schok wave lithotripsy* (ESWL) ile tedavisi ise sert yapısı nedeniyle zordur (40). Sistinüri taşlarında nüks riski yüksektir (49). Hastaların çoğunda ilk böbrek taşı ilk iki dekatta olur ve taş oluşumu erkek hastalarda kızlara göre daha erken yaşta olur (50). Yirmidört saatlik idrarda sistin düzeyi 200 mg'dan fazla veya spot idrar sistin/kreatinin oranları normalden yüksekse sistinüri olarak tanımlanır. Tablo 2'de spot idrar sistin/kreatinin normal değerleri verilmiştir.

2.3.1.1.5 Ksantinüri: Otozomal resesif olarak kalıtılır. Sadece ksantin dehidrogenaz enzim eksikliğinde tip 1 ksantinüri, aldehid oksidaz eksikliği ile birlikte ise tip 2 ksantinüri, aldehid oksidaz eksikliği ile birlikte görülürse tip 3 ksantinüri olarak tanımlanır. Bu bozukluklarda ksantin ve hipoksantin, ürik asite dönüşmez, serum ve idrar ürik asit düzeyleri düşük, idrar ksantin düzeyi yüksektir ve multipl, opak olmayan taşlar görülür (52).

2.3.1.1.6 Hipositratüri: Sitrat idrarı alkalileştirerek, iyonize kalsiyumu bağlar, kalsiyumun süper saturasyonunu azaltır, bu sayede, kalsiyumun okzalat ve fosfatla birleşmesini önler ve kristal oluşmasını engeller(13). Düşük üriner sitrat seviyesi, çocuklarda kalsiyum taşların oluşumunun temel nedenlerinden birisidir (%30-60)(35). Aşırı protein ve tuz tüketimi, sitrat seviyelerinde azalmaya neden olur. Topiramid, zonisamid, asetozolamid kullanımı, Distal RTA, ketojenik diyet, kronik diyare gibi durumların asiditeyi arttırması sonucu sitrat emilimi artar ve idrarla sitrat atılımı azaltır (52). Üriner sistem taş hastalığı olan bir hastada, altta yatan etiyoloji sitrat eksikliği olsun ya da olmasın, sitrat düzeyinin arttırılması ÜSTH'nı azaltmada yardımcı olabilir (53). Hipositratüri, günlük sitrat atılımının <140 mg/1.73 m² ya da sitrat/kreatinin oranının 5 yaşından küçüklerde <0,42 mg/mg, 5 yaşından büyüklerde <0.25 mg/mg olması olarak tanımlanır (Tablo 2).

2.3.1.1.7 Hipomagnezüri: Okzalatın barsaklardan emilimini azaltan Mg diyetle yeterli miktarda alınmadığında okzalat ile Mg bağlanması da azalarak,

kalsiyum okzalit kristalleri oluşur. Mg atılımını saptamada spot idrar magnezyum/kreatinin (Mg/Kr) oranları kullanılır (Tablo 2).

Tablo 2. Çocuklarda idrarda solüt atılımlarının normal değerleri (2,40,54)

Solüt	Yaş	Solüt/Kr mg/mg	Solüt/Kr mmol/mmol	24 Saatlik idrarda solüt değeri
Kalsiyum	0-6 ay	<0.8	<2	≤4 mg/kg/gün (<0.1 mmol/kg/gün)
	7-12 ay	<0.6	<1.5	
	1-3 yaş	<0.53	<1.5	
	3-5 yaş	<0.39	<1.1	
	5-7 yaş	<0.28	<0.8	
	>7 yaş	<0.21	<0.6	
Okzalit	0-6 ay	<0.26	<0.36	<45 mg/1.73m ² /gün (<0.5mmol/1.73m ² /gün)
	7-24 ay	<0.11	<0.17	
	2-5 yaş	<0.08	<0.09	
	5-14 yaş	<0.06	<0.08	
	>16 yaş	<0.03	<0.04	
Sitrat	0-5 yaş	<0.42	<0.25	Erkek:>365 mg/1.73m ² /gün (>1.9 mmol/1.73m ² /gün) Kız>310 mg/1.73m ² /gün (>1.6 mmol/1.73m ² /gün)
	>5 yaş	<0.25	<0.15	<13 mg/kg/gün (<486 mmol/1.73m ² /gün)
Ürik Asit	<1 yaş	<2.2	<1.5	<11 mg/kg/gün
	1-3 yaş	<1.9	<1.3	
	3-5 yaş	<1.5	<1	
	5-10 yaş	<0.9	<0.6	
	>10 yaş	<0.6	<0.4	
Magnezyum	>2 yaş	>0.13	>0.63	>0.8 mg/kg/gün (>0.04 mmol)
Sistin	<1 ay	<0.18	<0.08	<13 mg/1.73m ² /gün (<55 µmol) <48 mg/1.73m ² /gün (<200 µmol)
	1-6 ay	<0.11	<0.05	
	>6 ay	<0.03	<0.01	
	<10 yaş			
Ksantin	Tüm yaş			20-60 µmol/gün
Na/K				Spot idrarda < 2.5

2.3.1.2. Metabolik Olmayan Risk Faktörleri

2.3.1.2.1. Yapısal Üriner Sistem Anomalileri: Üriner sistem yapısal anomalileri sonucu oluşan enfeksiyon ve staz, taş oluşumuna zemin hazırlar (55). Ureteropelvik darlık ve üreterovesikal darlık ve posterior üretral valv gibi obstrüktif üropatiler, veziko üreteral reflü, nörojenik mesane, üreterosel, primer megaüreter, mesane ekstrofisi, medüller sünger böbrek, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi üriner sistem anomalileri ÜSTH oluşma ihtimalini arttırır (13,56,57). Bu anomalilerden en fazla taş oluşma riski üreteropelvik darlıkta olmaktadır. Üriner sistem anormalliği ile birlikte ÜSTH olan hastaların metabolik değerlendirmesinde %66-80 arasında hiperkalsiüri, hiperokzalüri ve hipositratüri görülmekte olup, üriner sistem anormalliği ve taşı olan hastalarda da mutlaka metabolik inceleme de yapılmalıdır (58).

2.3.1.2.2. Enfeksiyonlar: İYE varlığı üriner sistem taş hastalarının %10-36.5'unda bulunur (36,59). Enfeksiyon ile ilişkili olan taşlar Mg amonyum fosfat (Sitrüvit) ve karbonat apatit taşlarıdır (60) Strüvit taşları çocuklardaki taşların %10-15'ini oluşturur (61). *Pseudomonas*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Ureaplasma urealyticum*, *Klebsiella spp* gibi üreaz oluşturan bakterilerin yanında, üreyi parçalamayan *Escherichia coli* de strüvit taşı oluşumuna neden olabilir. Üreaz üreten ajanlar idrar pH'ını artırarak İYE'nuna neden olur (13). Alkali pH, kalsiyum fosfat ve Mg amonyum fosfatın biyofilm üzerinde birikmesini sağlar. Hızla büyüyebilirler, pelvikalisijel sistemin şeklini alarak geyik boynuzu (staghorn) şeklini alabilir (2). Renal kolik bulgusundan çok, üriner sistem enfeksiyonu ya da tıkanıklığına neden olur ya da boşluk ağrısı nedeniyle tetkik edilirken saptanırlar (52).

2.3.1.2.3. İlaçlar: Üriner sistem taş hastalığının %1'i ilaç ilişkilidir. İlaçlar iki mekanizma ile taş oluşturabilirler. İlaç ve metabolitlerinin idrarda çökmesi ve ilacın idrarda oluşturduğu metabolik değişiklikler sonucu kalsiyum ve ürik asit taşlarının oluşumunun artması ile taş oluşturabilirler (61). İndinavir HIV enfeksiyonunun tedavisinde kullanılan bir proteaz inhibitörüdür ve İdrarda radyolüsan kristaller ve taşlar halinde çöker ve üreteral obstrüksiyon ve koliğe neden olabilir (53). Zonisamid, topiramid ve dorzolamid, alkali idrar, azalmış idrar sitrat seviyesi ve hiperkalsiüriye neden olarak kalsiyum fosfat ve kalsiyum

okzalata ürolitiazisi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (53). Kalsinörin inhibitörleri yüksek dozlarda kullanıldığında hipositratriye neden olarak ürolitiazis riskini arttırabilirler (63). İnfantil spazmda kullanılan adrenokortikotropik hormon, hiperkalsüri ve nefrokalsinozise neden olurken yüksek doz kortikosteroidler hiperkalsüri ve ürolitiazis sıklığını arttırabilir (63). Lityum kullanımı ise hiperkalsemi ve hiperkalsüriyi indükleyebilir (53). Furosemid tedavisi alanlarda nefrolitiazis gelişebilir (46).

2.3.1.2.4. Diyet: Diyetle yüksek miktarda C vitamini alımı taş oluşumunu predispoze eder. Askorbik asid genellikle kalsiyum okzalata taşları için bir risk faktörüdür ve bu etkisini okzalata dönüşerek oluşturur (64). İdrar volümünün az olması önemli bir risk faktörüdür ve medikal tedavilere ek olarak artmış sıvı alımının önemi kanıtlanmıştır. Ketojenik diyet uygulayan hastalarda ürik asit, kalsiyum fosfat, mikst taşlar meydana gelebilir, %3-10'unda nefrolitiazise neden olduğu bildirilmiştir (65). Fazla miktarda hayvansal protein alımı, idrar sitratı ve pH'sının azalmasına neden olarak kalsiyum okzalata taş oluşumunu kolaylaştırır. Ülkemizde anne sütü ile beslenen infantlarda ayrıca su içmesine gerek olmadığı önerilmektedir. Ancak çeşitli nedenlerle anne sütünü yeterli alamayan veya sıcak iklim nedeniyle aşırı terleyen bebeklerde kronik dehidratasyon hiperürikozüriye yol açabilir (2).

2.3.1.2.5. Çevresel Faktörler: Ülkemizde özellikle güneydoğu ve güney bölgelerinde olduğu gibi, yaz aylarında terleme ve sıvı ve anne sütünün az alınmasına bağlı taş hastalığı riski artmaktadır.

2.3.1.2.6. Genetik Faktörler: Ailesinde taş hastalığı olan çocuklarda risk %25 artmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar, genetiğin epidemiyolojideki rolünü işaret etmektedir. Ancak hiçbir bulgusu olmayan, önemli genetik predispozan faktörlerin gösterilmediği sürece, genetik araştırmalar, yüksek maliyetler nedeniyle önerilmemektedir (40,66).

2.4. Taş sınıflaması

Üriner sistem taşları, katı faz içeriğine göre, buldukları yere göre ya da radyopak/radyolüsent olup olmamalarına göre sınıflandırılırlar. Taşın kalsiyum içermesi radyopak olmasını sağlar. Kalsiyum taşları radyopak görünümdeyken

pürin taşları ise radyolüsent görünümündedirler (67). Taşların %70'i kalsiyum, %20'si ürik asit, %10'u Mg amonyum fosfat (strüvit), %1'den azı ise sistin taşı olarak bildirilmektedir (Tablo 3), (Şekil 1).

Tablo 3. İçeriğine göre taşlar

Kalsiyum Okzalat	Kalsiyum okzalat monohidrat (whewellite) Kalsiyum okzalat dihidrat (weddellite)
Kalsiyum Fosfat	Kalsiyum fosfat, karbonat formu (karbonat apatiti) Kalsiyum fosfat, hidroksil formu (hidroksiapatit) Kalsiyum hidrojen fosfat dihidrat (brushit) Tri-kalsiyum fosfat (whitlokit)
Pürinler	Ürik asit Ksantin Sodyum asit urat Amonyum asit urat 2,8- dihidroksiadenin
Diğer	Sistin Mg amonyum fosfat heksahidrat (strüvit) Mg fosfat (newberyit) Asiklovir İndinavir Triamteren Seftriakson Felbamat Sülfadiazin Orotik asit

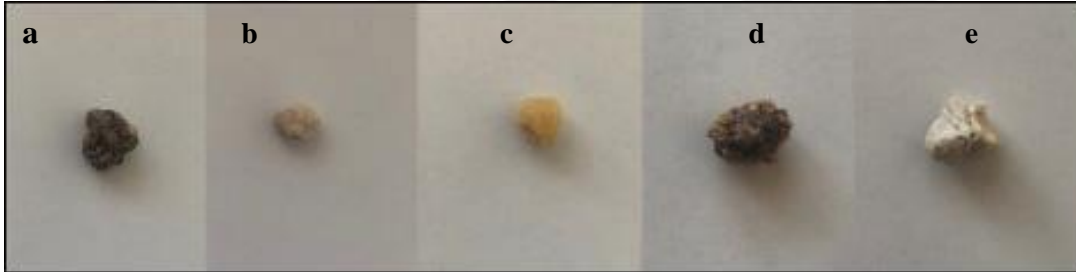
Yerleşim yerine göre taşlar

1. Üst üriner bölge taşları: a- Staghorn
b- Non-Staghorn
 - i. Kaliks
 - ii. Pelvis
2. Üreter
3. Mesane
4. Uretra

Opaklık durumuna göre taşlar

1. Radyopak
 - a- Kalsiyum okzalat
 - b- Kalsiyum karbonat fosfat
 - c- Kalsiyum hidrojen fosfat
2. İntermediate
 - a- Sistin
 - b- Struvit (Mg amonyum fosfat)
3. Radyolusen
 - a- Ürik asit
 - b- Ksantin
 - c- 2-8 dihidroksiadenin

Şekil 1. a-e. Üriner sistem taş örnekleri. (a) Kalsiyum okzalat dihidrat taşı, (b) Ürik asit taşı, (c) Sistine taşı, (d) Kalsiyum okzalat monohidrat taşı, (e) Kalsiyum hidrojen fosfat taşı (fotoğraflar Bülent Önal arşivinden) (68).



2.5. Klinik

Büyük çocuklarda ÜSTH için en sık başvuru bulgusu kolik tarzda karın ağrısı (%50-80), küçük çocuklarda ise spesifik olmayan karın ağrısı nedeniyle olduğu varsayılan huzursuzluk olarak bildirilmektedir (2). Çocuklar daha çok kusma, karın ağrısı gibi non-spesifik şikayetler ve tekrarlayan İYE ile ya da radyolojik olarak tesadüfen saptanmış olarak da tanı alabilirler (52). Hematüri, İYE, sık idrara çıkma, bulantı ve kusma nedenleriyle başvurabildikleri gibi herhangi bir nedenle yapılan radyolojik inceleme sırasında tesadüfen de taş görülebilir (37).

Ağrı, hastaların yaklaşık %50-80'inde mevcuttur (69). Ağrının yerleşimi taşın olası yerleşimi hakkında bilgi verebilir. Böbrek veya proksimal üreter içindeki taşlar böğür ağrısına yol açar. Taş aşağı ilerledikçe ağrı karnın ön bölgesine ve alt kadranlara yayılırken, üreterovezikal bileşkeye ulaştığında yansıyan ağrı sıklıkla aynı taraftaki kasıkta, testiste ve labiumlarda hissedilebilir (70).

Hematüri, ağrılı ya da ağrısız olabilir, mikroskopik hematüri çocuklarda daha sıktır ve tek bulgu olabilir. Ağrılı ve sık idrar, hemen idrar yapma ihtiyacı ÜSTH olan hastaların %10'unda başvuru şikâyeti olabilir. Taşı olan hastalarda eşlik eden bazı klinik durumlara göre bazı hastalıklar akla gelmelidir. Rikets ile birlikte olan ÜSTH durumlarında Dent's hastalığı, distal renal tübüler asidoz (RTA), kornea ve lenste opasiteler saptanan hastalarda Fabry hastalığı, retinada opasite saptanırsa primer hiperokzalüri, motor ve mental gerilik eşlik ediyorsa Lesch-Nyhan sendromu, 2,8-dihidroksi adeninüri, primer hiperokzalüri, tirozinemi tip 1, orotikasidüri, metakromatik lökodistrofi akla gelmelidir (71). Sağırılık varlığında ise distal RTA ve Bartter sendromu olabileceği düşünülmelidir (52) Hastanın kullandığı vitamin ya da mineral desteği (D vitamini ve kalsiyum), loop diüretik, steroid, antikonvülzan ilaç (topiramamat, zonisamid), karbonik anhidraz inhibitörleri ve ketojenik diyet kullanımı araştırılmalıdır.

2.6. Tanı

2.6.1. Anamnez

Tedaviye yol göstermesi açısından iyi bir anamnez alınması çok önemlidir. Hastada ve aile öyküsünde daha önce taş öyküsü, hematüri, renal yetmezlik, metabolik ve genetik hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır. Hiperkalsiüri ve taşı olan hastaların aile öyküsünde %40 ÜSTH bulunmaktadır (72,73). Yapılan başka bir çalışmada ise Türkiye'de ÜSTH olan çocukların %2'sinin ailesinde taş öyküsü bulunmaktadır (35).

Özellikle indinavir, steroid, furosemid, asetazolamid, topiramamat, felbamamat, zonisamid, sulfasalazin, efedrin, allopurinol gibi ilaçların alınıp alınmadığı sorgulanmalıdır. Ayrıca premaüritelik öyküsü ve bu dönemde kullandığı ilaçlar da öğrenilmelidir (21).

Hastanın taş hastalığı ile ilişkili olabilecek hastalıklar (renal tübüler asidoz, malabsorbsiyon durumları, kolektomi, crohn hastalığı, hiperparatiroidizm, sarkoidoz, neoplazm, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları), diyet alışkanlıkları (günlük sıvı alım miktarı, protein alımı, tuz ve kalsiyum alımı) sorgulanmalıdır (74).

Ailede ÜSTH öyküsünün araştırılması sistinüri, primer hiperokzalüri gibi otozomal resesif hastalıkların tanısında önemlidir. Bu olguların kardeşlerinde hastalığın görülme sıklığı artmaktadır. RTA, idiopatik kalsiyum okzalat taşları gibi otozomal dominant hastalıklarda, ailede her iki cinsiyette ve diğer kuşaklarda da taş hastalığı öyküsü bulunmaktadır (71).

2.6.2.Fizik bakı

Fizik bakıda karın muayenesinde kitle, distansiyon, hassasiyet, defans, kostovertebral açı hassasiyeti veya eşlik edebilecek ek bulgulara dikkat edilmelidir(13). Ayrıca karın veya böğür ağrıları, büyüme geriliği, distal RTA'lı hastalarda riketsin karakteristik kemik deformiteleri ve üriner enfeksiyon semptomları da saptanabilir (2). Kemik deformiteleri mineral ve D vitamini bozukluğu, büyüme geriliği rikets, tetani, familial hipomagnezemi hiperkalsiüri ve nefrokalsinozis (FHHNC) açısından incelenmelidir (21).

2.6.3. Laboratuvar Değerlendirmesi

Üriner sistem taş hastalığı olan hastalarda başlangıç tetkikleri idrar ve kan tahlillerini içermelidir. İdrar analizinde sabah ilk idrar örneğinin ayrıntılı incelenmesi önemlidir. İdrar pH'ına ve kristallerin varlığına dikkat edilmelidir. İdrar sedimenti kalsiyum okzalat, Mg amonyum-fosfat, sistin ve urat kristallerinin varlığı açısından değerlendirilir. Sistin kristalleri sistinüri için patognomonik bir bulgudur. Proteinüri varlığında tübüler bozuklukların araştırılması gerekmektedir (20).

Üriner sistem taş hastalığı olan her hasta, İYE açısından sorgulanmalı ve idrar kültürü istenmelidir. Enfekte taşı olan hastaların idrar kültüründe bakteri koloni sayısı birim/ml'de 10^5 koloniye erişemeyebilir, bu nedenle daha düşük koloni sayıları da mutlaka tedavi açısından değerlendirilmelidir. Sistinüri için tarama testi olarak asidik idrar örneğinde siyanid nitroprussid testi yapılabilir. İdrar

sedimentinde sistin kristali aranması öncesinde asidifikasyon yapılması tanıya yardımcı olmaktadır (20). Bebeklerde ve küçük çocuklarda idrar toplama işleminin zor olması nedeni ile spot idrar örneğinde elde edilen sonucun kreatinin düzeyi ile oranlanması tanı için yardımcı olacaktır (20). İdrarda solüt/kreatinin oranlarının 24 saatlik solüt atılımları ile korele olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (75). Çocuklarda idrarda solüt atılımlarının normal değerleri Tablo 2’de gösterilmiştir (2,40,54). Taş materyali mevcut ise taşın yapısal bileşimini saptamak için taş analizi, mutlaka her zaman yapılmalıdır.

2.6.4. Görüntüleme

Çocuklarda ÜSTH’dan şüphelenildiği zaman kullanılan görüntüleme yöntemleri direkt üriner sistem grafisi (DÜSG), üriner sistem ultrasonografisi (US) ve kontrastsız spiral BT’dir. Görüntülemeye DÜSG ve US ile başlanır. Taşın yapısı, lokalizasyonu, obstrüksiyon ve eşlik eden üriner sistem patolojisi olup olmadığı saptanabilir. DÜSG opak taşlar ve daha çok alt üriner sistem taşlarında faydalıdır, US ise opak olmayan taşların ve özellikle üst üriner sistem taşlarının saptanmasında oldukça duyarlıdır (20). Çocuk hastada ÜSTH kuvvetle düşünülüyor ve US tanısız olarak yetersiz kalıyorsa, kontrastsız BT’nin tanıda kullanılması Amerikan Üroloji Birliği ve Avrupa Pediatrik Radyoloji birliğinin rehberlerinde önerilmektedir (76,77). Ancak küçük taşları (<5 mm), papiller, kaliks veya üreteral taşları saptama kabiliyeti sınırlıdır (78).

Üriner sistem US üriner sistem taşlarının tanısında radyasyon yaymayan, invaziv olmayan, en sık kullanılan ve ilk önerilen görüntüleme yöntemidir. Non-opak taşlar da görülebilir (76). 5 mm’den büyük taşlarda sensitivitesi %96, spesifitesi ise %100 olarak bildirilmektedir (27,79). Serum biyokimya değerleri referans değerleri Tablo 4’te verilmiştir.

Tablo 4. Serum biyokimya değerleri

Serum Ca (mg/dL)	Yenidoğan	0-24 sa	9,0-10,6	
		24-48 sa	7,0-12,0	
		4-7 gün	9,0-10,9	
		7 gün-1 ay	0,62-0,91	
Serum Mg (mmol/L)		Çocuk	8,8-10,8	
		1 ay-15 yaş	0,7-0,86	
Serul ALP (nite/L)	Erkek	>15 yaş	0,66-1,07	
		0-5 yaş	110-302	
	Kız	5-10 yaş	110-341	
		0-5 yaş	60-321	
			5-10 yaş	118-360
			10-12 yaş	103-373
			12-14 yaş	83-382
			14-16 yaş	67-362
	Serum inorganik P (mg/dL)		>16 yaş	32-92
			1-10 gün	4,5-9
10 gün-2 yaş			4,5-6,7	
2-12 yaş			4,5-5,5	
Serum Na(mEq/L)		>12 yaş	2,7-4,5	
			135-145	
Serum K (mEq/L)		1 gün-4 hafta	3,6-5,8	
		2 ay-12 ay	3,6-5,8	
		>1 yaş	3,1-5,5	
Serum Cl (mEq/L)		1 gün-4 hafta	99-116	
		1 ay-12 ay	98-118	
		>1yaş	98-115	
		0-5 gün	1,9-7,9	
		1-4 hafta	<5,2	
Serum rik asit (mg/dl)		2-12 ay	<6,2	
		Çocuk	<6,1	
		Kadın	<6,1	
		Erkek	<8,2	

Direkt üriner sistem grafisi ile opak olan kalsiyum okzalat ve kalsiyum fosfat taşları görülmekle birlikte, orta düzeyde radyo opak olan sistin ve sitrüt taşları da görülebilir. Ancak radyolusent olan ürik asit ve ksantin taşları direk grafide görülmeyebilir. DÜSG'nin ÜSTH tanısı koymada hassasiyetleri (%62) ve özgüllükleri (%67) diğer yöntemlere göre düşüktür (20). Karında yaygın gaz olan durumlarda da kullanımı kısıtlıdır.

Kontrastsız üriner sistem spiral BT, ÜSTH'nı saptamada en hassas yöntemdir (24,80). Ancak ÜSTH olan çocukların büyük çoğunluğunda BT'ye gerek kalmaz. Yüksek doz radyasyon içermesi nedeniyle US ile taş tespit edilemeyen hastalarda kullanılmalıdır. İndinavir taşı, BT'de görüntülenemeyen tek taş türü olarak bildirilmektedir.

Görüntüleme yöntemleri ile saptanan taşın boyutu, prognoz tahmin edilmesi konusunda fikir verebilir. Zira 5 mm'den küçük taşların kendiliğinden kaybolduğu, 5-7 mm arasındaki taşların %50 oranında kendiliğinden düştüğü ve 7 mm'den büyük taşların ise genelde cerrahi girişim gerektirdiği gösterilmiştir (81)

Tekrarlayan ateşli İYE öyküsü olan çocuklarda vezikoüreteral reflü (VUR) olasılığı düşünülmeli ve gereken hastalar voiding sistoüretrogram (VCUG) ile değerlendirilmelidir. İntravenöz piyelografi, ve MR görüntülemesi ancak BT'nin olmadığı durumlarda kullanılabilirse de taş saptama oranlarının düşük olup önerilmemektedir (52).

2.7. Tedavi

Üriner sistem taş hastalığı tedavisindeki temel amaç, hastada düşük komplikasyon oranı ile taşsızlık durumunun sağlanması, İYE'nun eradikasyonu ve altta yatan anatomik veya metabolik bozukluğun tanısı ve tedavi edilmesidir.

2.7.1. Tıbbi Tedavi

2.7.1.1. Akut tedavi: Akut semptomatik taşları olan çocukların hepsinde acil tedavi gerektiren ağrı, bulantı, kusma veya ilişkili dehidratasyon vardır ve düzeltilmesi gerekmektedir. Hidrasyon sağlanırken tıkaçıcı bir taş varlığında sadece ihtiyacı olan sıvının hastaya verilmesine dikkat edilmelidir. Üriner sistem pasajı esnasında oluşan ağrının kontrolü başlangıç noktası olmalıdır. Ağrının

tedavisinde narkotik analjezikler (morfin sülfat gibi) ve nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar kullanılabilir. İntravenöz verilen ketorolak tedavisinin renal obstrüksiyonda ağrıyı rahatlatma konusunda morfin sülfata göre daha etkili olduğu gösterilmiştir (82). Şiddetli kusma durumlarında antiemetik olarak serotonin antagonistleri, özellikle ondansetron, prometazin ve metoklopramid gibi ilaçlar kullanılabilir. Eğer taşlar İYE ile komplike olmuşsa idrar kültürü alınıp sonuç elde edilene kadar ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (13,73). Özellikle komplike olmamış, stabil hastada, 10 mm'den küçük distal üreter taşlarında üst üriner sistemde belirgin dilatasyon ve İYE bulgusu yoksa alfa-bloker kullanımı da önerilmektedir (83).

2.7.1.2. Destekleyici tedavi: Etiyolojiden bağımsız olarak idrarın süpersaturasyonunun önlenmesi için hidrasyon çok önemlidir. hasta oligoürük ya da anürük değilse veya tam bir obstrüksiyon yoksa günlük idame ihtiyacının 1.5-2 katı kadar sıvı verilebilir (13). Hidrasyon, idrar akımını arttırarak taşın düşme ihtimalini yükseltir (84).

2.7.1.3. Koruyucu önlemler: Sıvı alımının artırılması idrar solüt konsantrasyonunu azaltır. Çocuklar için en az idame (70-100cc/kg/gün), adölesan ve erişkin için 2-2,5 litre/gün sıvı önerilmektedir (21). Suyun dışında portakal suyu, limonata idrar pH ve sitrat atılımını artırır ve taş oluşum riskini azaltırken, greyfurt suyu ise hem kalsiyum taşı hem de okzalat taşı oluşum riskini arttırabilir (85).

Potasyumdan zengin diyet ise ÜSTH açısından koruyucudur. Diyetle alınan K azalırse hiperkalsiüri ve hipositrarüri oluşabilir. Diyette okzalatın kısıtlanması, kalsiyum okzalat taşı ile birlikte hiperoksalürisi olanlarda uygulanmalıdır. Dolayısıyla badem, fıstık ıspanak, çikolata, yeşil çay, badem, ceviz, ıspanak, soya fasülyesi, patates gibi okzalat içeren yiyecekler sekonder hiperoksalüride sınırlandırılmalıdır (85).

Askorbik asit metabolizmasının bir yan ürünü olarak okzalat oluşmasından dolayı C vitamini fazlalığı okzalat taşının meydana gelmesine neden olabilir (21). Bu yüzden ÜSTH olan hastada kalsiyum okzalat taşına hiperoksalüri eşlik ediyorsa diyetde C vitamini alımı da sınırlandırılmalıdır (21,73).

Karbonhidrat alımı hiperkalsiüri ile ilişkili bir durum olup, sukroz alımı ÜSTH riskini arttırabilmektedir. Fitat, lif içeriği fazla olan yiyeceklerde bulunur ve kalsiyum okzalat taşı oluşumunu engellediği bildirilmektedir. İdrarda kalsiyum ve okzalat atılımını artırdığı için früktoz içeren yiyeceklerin de kısıtlanması önerilmektedir (85).

Bazı hastalarda Na alımının kısıtlama yapılması gerekmektedir. Çünkü artmış Na alımı, renal tübüler sistemden kalsiyum reabsorbsiyonunu engelleyerek ve kemik mineralizasyonunu bozarak kalsiyum taşının oluşum riskini arttırabilmektedir (86). Bu nedenle hiperkalsiüri ve kalsiyum içeren taşı olan hastaların düşük Na diyeti alması gereklidir ve bu sınırlar küçük çocuklar için 2-3 mEq/kg/gün, adölesan ve erişkinler için 2,4 gram/gün altında olmalıdır. Aynı zamanda düşük Na diyeti sistin atılımını da azaltmaktadır (21,86).

Fosfat, taş oluşumunu, kalsiyumun tübüler reabsorbsiyonunu arttırarak ve atılımını azaltarak engelleyebilir, fakat sitrat ile beraber alınmamasına dikkat edilmelidir.

Diyetle alınan kalsiyumun hem az alımından hem de fazla alımdan kaçınılmalı, yaş grubuna uygun miktarda alınmalıdır. Kalsiyum ince barsakta okzalatı bağlar, okzalatın emilimini ve böbreklerden atılımını, dolayısıyla okzalatın kristalizasyonunu engeller (13). Hayvansal proteinden ve sodyumdan düşük diyet, kalsiyum taşları olan hastalarda, taş riskini azaltmada düşük kalsiyumlu diyete göre daha etkili bir yöntemdir (87). Hayvansal protein tüketimi, kemik metabolizmasını etkileyerek kemiklerden kalsiyum kaybını da arttırmaktadır. Ayrıca hipositratüri, metabolik asidoz ve idrar pH'ını da azaltmaktadır. Diyetle pürin alımını da arttırarak ürik asit üretimini arttırabilmekte ve hiperürikozüri oluşmasına neden olabilmektedir (13,73). İdrar yolu enfeksiyonu ve anatomik anomaliler ÜSTH oluşumunu kolaylaştırabildiği için tedavi edilmelidir.

2.7.1.4. Sürekli ilaç tedavisi: Klinik olarak stabil ve ÜSTH olan bir çocukta, taş boyutu 10 mm'den küçükse medikal tedaviler denenebilir. 10 mm'den küçük distal üreter taşları, komplike olmamışsa ve üriner traktüste belirgin dilatasyona yol açmamış ise alfa blokerler medikal tedavide kullanılabilir

(83). Üreter düz kas üzerindeki reseptör inhibisyonu yaparak üreterin dilatasyonu yapan alfa blokerler taşın düşmesini kolaylaştırmaktadır.

Alkali ajanlar: Bazı taşların oluşumu idrar pH'ı değiştirilerek engellenebilir. Ürik asit ve sistin taşları pH<5.5 olduğunda kristalize olmaya başladığı için, idrar pH'sının alkali (>7.0) yapılması ile, ürik asit, sistin ve okzalatın çözünürlüğü artırılabilir. Bu amaçla potasyum sitrat, sodyum bikarbonat, daha nadiren de asetozolamid kullanılabilir. Sitrat atılımı az olan hastalarda idrar alkalinizasyonu sağlanarak (hipositratüri, hiperkalsiüri, hiperoksalüri, sistinüri, ürikozüri) kristalizasyonun önlenmesi önerilmektedir. Bu amaçla kullanılan potasyum sitrat (2-4 mEq/kg/gün) ya da potasyum magnezyum sitrat verilmesinin kalsiyum okzalat taşlarını azalttığı gösterilmiştir (88). Potasyum tedavisi sırasında idrar pH'ı izlenerek pH 7-7,5 arasında olacak şekilde doz ayarlaması yapılması önerilmektedir (90).

Diüretikler: Hiperkalsiüri olup tuz kısıtlamasına cevap vermeyen hastalarda tiyazid diüretiklerin kullanılması önerilmektedir. Tiyazidler, distal renal tübüldeki kalsiyum ve sodyumun geri emilimini artırır ve üriner kalsiyum atılımını azaltmaktadır. En sık hidroklorotiazid tercih edilmektedir. Klorotiyazid 10-20 mg/kg/gün, hidroklorotiyazid ise 2-2,2 mg/kg/gün dozunda kullanılabilir. Bu tedavi ile hipokalemi ve hipositratüri gelişmesi durumunda tedaviye amilorid eklennesi önerilmektedir (13). Tiyazid diüretikler ayrıca Dent hastalığı, Bartter sendromu, FHHNC ve primer hiperoksalüride de kullanılabilir (13,21).

Tiyol içeren ajanlar: Sıvı, diyet ve idrar alkalinizasyonunun etkili olmadığı sistinüri hastalarında renal proksimal tübüller de sistinin idrarla atılımını azaltmak, taş oluşumunu önlemek ve mevcut olan taşı eritmek için tiyol içeren ajanların kullanılması önerilmektedir. En önemlileri D-penisilamin ve α merkaptopropionilglisin (tiopronin)'dir. Tioproninin daha az yan etkisi olduğu için daha sık kullanılmaktadır (73,86). Ancak infantlarda potansiyel yan etkilerden dolayı kullanılmamaktadır (45).

Allopürinol: Hiperürikozüri ile birlikte giden hiperürisemi durumlarında 10 mg/kg/gün, 2 dozda kullanılması önerilmektedir (21,73).

Sitrat: Hipositratüri tedavisinde sitrattan zengin limon suyu, limonata, portakal suyu gibi meyve sularının kullanımı önerilmektedir (85).

Pridoksin: Tip 1 primer hiperoksalürili hastalarda AGT enziminin bir kofaktörü olan pridoksin tedavisinin kullanımı ile hiperokzalüriyi azaltılabilir. Doz 2-5 mg/gün olarak başlanıp, yanıt alınırsa 8-10 mg/gün dozuna kadar çıkılabilir (87) (Tablo 5).

Tablo 5. Çocuklarda üriner sistem taş hastalığında metabolik özellikler ve tedavi protokolleri algoritması (68).

Taş İçeriği	Metabolik Özellik	Tanı	Tedavi
Kalsiyum taşı	Metabolik anormalliklerin türüne göre değişir	Hiperkalsiüri	Potasyum sitrat (2-3 mEq/kg/gün), diyet (normal Ca, düşük Na), Yüksek sıvı alımı, düzenli Ca alımı, düşük okzalat alımı
		Hiperoksalüri	Potasyum sitrat/Kalsiyum sitrat, piridoksin
		Hiperürikozüri	Potasyum sitrat, allopurinol (10mg/kg)
		Hipositratüri	Potasyum sitrat Artmış sıvı alımı Potasyum sitrat (3-4 mEq/kg/gün)
Sistin Taşı	Artmış idrar sistin düzeyi	Sistinuri	Merkaptopropionilglisin (10-15 mg/kg/gün) Penisillamin (30 mg/kg/gün) Kaptopril (1-4 mg/kg/gün)
Struvit Taş	Pozitif idrar kültürü		Antibiyotikler İdrarın Asidifikasyonu (idrar pH <6.2) Taşın total çıkarılması (cerrahi yada SWL)
Ürik asit Taşı	Asidik idrar Hiperürikozuri Hiperürisemi		Düşük purin diyeti Potasyum sitrat (3-4 mEq/kg/gün) Allopurinol (10 mg/kg)

RTA: renal tubuler asidoz, Ca:kalsiyum, Na:Sodyum, HCTZ: hidroklorotiazid, [Avrupa Birliği Üroloji / Avrupa Pediatrik Üroloji Kılavuzu Derneği 2020, Radmayr ve Ark.]

2.7.2. Cerrahi Tedavi

Cerrahi seçenek ÜSTH için taşın boyutuna, yerine, bileşimine ve ilişkili bölge anatomisine bağlıdır. Enfekte taşlar ve akut obstrüksiyona yol açma olasılığı yüksek olan taşlar üroloji ile birlikte değerlendirilmelidir. Çapı 5 mm'den küçük olan taşların büyük çoğunluğu, küçük çocuklarda bile, kendiliğinden

düşebilmektedir. 5-7 mm arasında olan taşlar ise %50 oranında kendiliğinden düşebilmektedir. 7 mm'den büyük taşlar ise sıklıkla cerrahi girişim gerektirir (20,89). Cerrahi tedavi seçenekleri arasında; Ekstrakorporeal şok dalgalarıyla taş kırma (ESWL), üreterorenoskopik taş kırma (URS), perkütan nefrolitotomi (PCNL), açık cerrahi yaklaşım veya bu farklı tekniklerin kombinasyonudur.

2.7.2.1 Ekstrakorporal şok dalga lipotripsi (ESWL): Taşlar üzerine odaklanan şok dalgaları sayesinde taşın parçalanması prensibine dayanmaktadır (90). Daha çok komplike olmayan ≤ 15 mm üst üriner sistem taşlarında tercih edilen bir yöntem olup, daha az invaziv bir yöntemdir (92). Üst üriner sistemin distal kısmında darlık varsa kullanılması önerilmemektedir. Ayrıca non-fonksiyone böbrek, kanama pıhtılaşma bozukluğu veya ciddi enfeksiyon varsa uygulanmamalıdır (86,91). Struvit, kalsiyum apatit ve ürik asit taşlarında etkinliği daha fazladır. Komplikasyonları arasında hematüri, perirenal hematom ve renal kolik bulunmaktadır (92).

2.7.2.2 Perkütan nefrolitotomi (PCNL): Çocuklarda ÜSTH olan çocuklarda PCNL uygulamasının göreceli endikasyonları üst polde ≥ 1.5 cm, alt polde ≥ 1 cm üzerinde taş olması, taşın sert yapıda olması ve idrar akımını engelleyebilecek anatomik bozukluğun eşlik etmesidir (93,94). 10-20 mm arasındaki, büyük ve karışık böbrek taşlarında ESWL'den daha etkili bir yöntem olarak bildirilmektedir. Olası yan etkileri arasında radyasyon maruziyetinin fazla olması, ürosepsise neden olması, böbrek parankim zararı sonucu böbrek fonksiyon testlerinin bozulmasıdır (6,95).

2.7.2.3. Üreterorenoskopi (URS): Üreter ve renal pelvisin tanı, tedavi gibi amaçlarla endoskopik olarak görüntülenmesi olarak tanımlanmaktadır (96). Çocuklarda komplike olmayan üreter taşlarının neredeyse tamamı ve küçük

böbrek taşları URS ile çıkarılabilir (91,95). Özellikle alt kalikslerde, orta ve distal üreterde yerleşmiş taşların çıkarılmasında kullanılmaktadır (94). Distal üreterde yerleşmiş taşların çıkarılmasında ESWL'den üstün olsa da morbiditesi ESWL'ye göre daha yüksektir (91).

2.7.2.4 Açık cerrahi: Diğer minimal invaziv yöntemlerin ortaya çıkması ile yapıma oranlarında azalmalar olmaktadır. Endikasyonları arasında, cerrahi düzeltme gereken ek anormalliklerin varlığı, mesanede >30 mm taş olması, endoskopik girişimi engelleyecek derecede iskelet anormalliği olması ve küçük çocuklarda tek seansta çıkarılamayacak kadar büyük ve kompleks yapıda taş olması olarak ifade edilmektedir (91).

2.7.2.5 Laparoskopik taş cerrahisi: Açık cerrahi tedavi endikasyonu olanlarda daha az invaziv girişim gerektirdiği için uygulanabilir. Özellikle anormallik olan böbreklerde laparoskopi yardımı ile PNL uygulanması, bu işlemlerin tek başına yapılmasından daha avantajlıdır (91).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Yöntemi

Bu çalışma, İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı'nda 26.10.2018 ile 10.10.2021 tarihleri arasında ÜSTH nedeniyle takip edilen hastalarda yapıldı. Hastaların dosyaları ve bilgisayar kayıtları geriye dönük olarak incelendi.

3.2. Çalışmanın Yürütülmesi

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı'nda takip edilen 176 hastanın dosyası incelendi. Hastaların önceden hazırlanmış takip formuna uygun olarak, adı/soyadı, protokol nosu, cinsiyeti, doğum tarihi, ilk başvuru tarihi, son başvuru tarihi, başvuru yaşı (ay), izlem süresi (ay), yakınması, ailede taş öyküsü, akraba evliliği, ek sistemik hastalık, ilaç kullanım öyküsü, İYE öyküsü, başvuru anında fizik bulguları, spot idrar analizi, idrar kültürü, biyokimyasal parametreleri, kan gazı, bakılmış ise taş analizi, US bulguları, diğer görüntüleme yöntemleri ile saptanan bulgular, ilave ürolojik anomalileri, uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler, izlem süreleri, takiplerinde taşın devam edip etmediği kaydedildi. (Takip Formu Ek1).

3.3. Biyokimyasal Analiz

Hastaların yaşlarına göre serum Ca, P, Mg, ürik asit, Na, K, Cl, Kr, ALP, değerleri ile kan gazı pH ve HCO₃ düzeyleri yaş ve laboratuvar referans verilerine göre değerlendirildi (Tablo 4). Hastaların takip süresi için başvuru tarihi ile son poliklinik takibi arasındaki süre değerlendirilerek hesaplandı (ay).

25 hidroksi D vitamin düzeyi <20 ng/ml eksiklik, <30 ng/dl yetersizlik ve >30 ng/ml normal olarak kabul edildi. PTH düzeyi; <15 pg/ml düşüklük, 15-65 pg/ml normal, >65 pg/ml yüksek olarak kabul edildi.

Kan gazında pH 7.35-7.45 olması normal, >7.45 olması alkaloz, <7.35 olması ise asidoz olarak değerlendirildi. Kan gazı bikarbonat (HCO₃) değeri <22 ise düşük, 22-26 arası normal, >26 ise yüksek kabul edildi.

İdrar dansitesi için <1010 değerleri hipostenüri, 1010-1020 arasında değerler izostenüri, >1020 ise hiperstenüri olarak tanımlandı, idrar pH için <5 asidik, >8 alkali, 5-8 arası normal idrar pH'ı olarak kabul edildi (97). Hematüri makroskopik ve mikroskopik olarak belirtildi ve makroskopik hematüri, idrarda çıplak gözle görülecek kadar belirgin kan görülmesi, mikroskopik hematüri, 300 rpm ile 5 dakika santrifüje edilmiş taze idrar örneğinde ışık mikroskopunda 40'lık büyütmede her bir alanda 5'in üzerinde eritrosit görülmesi olarak tanımlandı. Piyüri ise ışık mikroskopunda her büyük büyütme alanında beş adetten fazla lökosit görülmesi olarak tanımlandı (98). İdrar örneklerinde torba yöntemi ile >100.000 CFU/ml, kateterizasyon yöntemi ile >50.000 CFU/ml, semptomatik hastada ise >10.000 CFU/ml etken mikroorganizma üremesi pozitif kabul edildi. Spot idrar verileri, hasta yaşlarına göre belirlenen referans değerleri baz alınarak değerlendirildi (Tablo 2). Proteinüri spot idrarda proteinin/kreatinine oranı 2 yaşın altındaki çocuklarda >0.5 mg/mg kreatinin, 2 yaş ve üzerindeki çocuklarda >0.2 mg/mg kreatinin olarak kabul edildi (99).

Hastanemiz merkez biyokimya laboratuvarında yapılan tetkikler retrospektif olarak değerlendirildi. Serum Ca, P, Na, K, Cl, Mg, ALP, spot idrar Ca, kreatinin, ürik asit düzeyleri Au5800 cihazında *Beckman kiti* kullanılarak, serum Ca, Cl, K iyon selektif indirekt yöntemle, serum kreatinin jaffe yöntemiyle, serum ALP *kinetik hız (AMP tampon)* yöntemiyle çalışıldı. Kan gazı *RADIMETER ABL 90* cihazı ile enzimatik elektrod ve iyon selektif elektrod yöntemle çalışıldı. Tam idrar tetkiki idrar pH strip ile değerlendirme, kan diizopropil benzen dihidroperoksit/tetrametil-benzidin ile dansite brom timolblue ve poly, lökosit pyrol aminoasit ester fenildiazonium tuzu yöntemleri ile ayrıca her hasta için idrar mikroskopisi ile değerlendirildi.

US ve/veya BT'de taşın boyutu <5 mm ise mikrokalkül, ≥5 mm ise makrokalkül olarak kabul edildi. Klinik olarak US'de görüldenden daha büyük veya daha çok sayıda taş varlığı şüphesi olanlara, US ile taş gösterilse de klinik olarak başka yerde de taş olduğu düşünüldüğünde ve cerrahi operasyon öncesi taş yer ve boyutu ile anatomik yapının tam olarak belirlenmesinde BT kullanıldı. Çalışma grubunda ultrasonografik değerlendirme Philips IU22 ultrasonografi cihazı ile BT çekimi ise BT Philips Brilliance 64 slice cihazı ile yapıldı.

Uygulanan tedavi yöntemleri; destek tedavisi, ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi olarak alt gruplara ayrıldı. Her hasta aşırı tuz alımının azaltılması ve vücut ölçülerine uygun sıvı alım konusunda önerilerde bulunuldu. İlaç tedavisi olarak Shohl solüsyonu, potasyum sitrat, tiyol, cerrahi tedavi olarak ise ESWL, ureterorenoskopi, perkutan nefrolitotomi, sistostomi, uygulandı.

3.4 Mikrobiyolojik analiz

İdrar örnekleri torba, orta akım, sonda ile alınarak laboratuvarımıza ulaştırıldı. Tüm örneklere hem tanımlama hem antibiyogram uygulandı. Gelen örnekler sayı plağı şeklinde kanlı agara ve azaltma şeklinde EMB agara ekildi. Genel olarak TSİ set sistemi veya Vtec tanımlama yarı otomatize sistem kullanılmakta olup antibiyogramlar için üreyen mikroorganizmanın durumuna göre elde antibiyotik disk yöntemi veya e-test uygulandı. Otomatize sistem olarak da Vtec II cihaza verildi ve bu cihazda MİC değerleri çalışıldı.

Etik kurul onayı

Çalışmanın etik kurul onayı, 17.03.2022 tarihli E-10840098-772.02-1900 sayılı kararla, T.C. İstanbul Medipol Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (Ek-2). Çalışmamız kesitsel bir araştırma olarak tasarlanmış olup Helsinki Deklarasyon Kararları'na, Hasta Hakları Yönetmeliği'ne ve etik kurallara uygun olarak düzenlendi.

4-BULGULAR

Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 6'de verildi. Çalışmaya 176 olgu (taş sayısı: 199) katılmış olup %43,2 si kız ve %56,8'i ise erkek olarak saptandı. Olguların yaşları ise 1-198 ay arasında değişmekte olup yaş ortalaması $32,85 \pm 42,29$ ay olarak belirlendi. Olguların izlem süresi 1-64 ay aralığında değişmekte olup ortalaması $7,67 \pm 12,72$ ay olarak bulundu. Ortanca izlem süresi 2 ay olarak saptandı. Hastaların %8'inde ek sistemik hastalık saptanırken, hasta ailelerinin %51,4'ünde böbrek taşı öyküsü, %10,3'ünde ise akraba evliliği olduğu bulundu.

Tablo 6. Hastaların demografik özellikleri.

Parametre		(%)
Kız (n)	76	43,2
Erkek (n)	100	56,8
Toplam hasta sayısı	176	100
Toplam taş sayısı	199	
İzlem süresi (ay), ort \pm SD, (En az –En çok)	$7,67 \pm 12,72$ (1-64)	
Ortanca izlem süresi (ay)	2	
Ortalama hasta yaşı (ay), ort \pm SD,	$32,85 \pm 42,29$ (1-198)	
Ailede taş öyküsü (n)	90	51,4
Akraba evliliği (n)	18	10,3
Ek sistemik hastalık (n)	14	8

Hastaların başvuru yakınmaları Tablo 7'de verildi. Rastlantı eseri saptanan hastalar (%26,9) dışarda tutulduğunda, en sık görülen başvuru yakınmaları İYE öyküsü (%28), huzursuzluk (%23,4), bulantı-kusma (%20) ve makroskopik hematüri (16,6) olarak saptandı.

Tablo 7. Hastaların başvuru yakınmaları^a.

Başvuru yakınmaları	n (%)
İYE öyküsü	49 (28)
Yakınmasız/Rastlantısal	47 (26,9)
Huzursuzluk	41 (23,4)
Bulantı-kusma	35 (20)
Makroskopik Hematüri	29 (16,6)
Karın ağrısı	23 (13,1)
Taş düşürme öyküsü	23 (13,1)
Dizüri	8 (4,6)
Enürezis	7 (4)
İdrarda kötü koku	2 (1,1)

^a: Birden fazla yakınmaları olan dikkate alınmamıştır.

Hastaların %97,1'inin fizik bakısı normal olarak saptandı (**Tablo 8**). %2,9'unda kostolomber hassasiyet, %1,1'inde karında hassasiyet ve %0,6'sında ise inguinal hassasiyet saptandı (Tablo 8).

Tablo 8. Fizik bakı bulguları^a.

Fizik bakı bulguları	n (%)
Normal	170 (97,1)
Kostolomber hassasiyet	5 (2,9)
Karında hassasiyet	2 (1,1)
İnguinal hassasiyet	1 (0,6)

^a: Birden fazla fizik bakı bulgusu dikkate alınmamıştır.

Ultrasonografide taşların bulunduğu bölgeye göre dağılımı değerlendirildiğinde, en fazla böbrek alt polde, daha sonra ise böbrek orta pol ve üst polde lokalize olduğu saptandı. 23 hastada birden çok lokalizasyonda taş olduğu görüldü (Tablo 9). Olguların %43,7'sinde sol tarafta, %28,9'unda sağ tarafta, %27,6'sında ise bilateral taş görüldü (Tablo 9).

Tablo 9. US'de Taşın bulunduğu bölgeye göre frekans dağılımı^a ve taraf oranları

Taş Lokalizasyonu	n	%
Alt Pol	96	48,2
Orta Pol	57	28,6
Üst Pol	23	11,5
Üreterde	18	9,1
Üretero vesikal bileşke	4	2,1
Üretra	1	0,5
Toplam	199	100
Taşın Görüldüğü Taraf	n	%
Sol	77	(43,7)
Sağ	51	(28,9)
Bilateral	48	(27,6)
Toplam	176	(100)

^a: Toplam taş hastası üzerinden hesaplanmıştır.

Hastaların %4,5'sında eşlik eden bir ürolojik anomali saptandı. %95,5'ünde ise ürolojik bir problem saptanmadı. En sık saptanan ürolojik anomali VUR olarak belirlendi. İlave ürolojik anomali saptanan hastalarda eşlik eden anomaliler kendi içinde değerlendirildiğinde ise VUR (%62,5), UPD (%25) ve çift toplayıcı sistem + üreterosel (%12,5) olarak bulundu. (Tablo 10).

Tablo 10. Hastalarda eşlik eden ürolojik anomali görülme oranları.

Ürolojik Anomali	n (%)
Yok	168 (95,5)
Var	8 (4,5)
VUR	5 (62,5)
UPD	2 (25)
Çift toplayıcı sistem + Üreterosel	1 (12,5)
Toplam	176 (100)

Hastaların biyokimya değerlerinin referans aralığına göre dağılımı Tablo 11'de verildi. Her parametre, o parametre için bakılan hasta sayıları içindeki yüzdeler olarak belirtildi. Kalsiyum bakılan hastaların %75,8'i normal aralıkta saptanırken, %22,7'sinde hiperkalsemi, %1,5'inde ise hipokalsemi saptandı. Fosfat bakılan hastaların %96,6'sı normal aralıkta bulunurken, %1,7'sinde hiperfosfatemi, %1,7'sinde ise hipofosfatemi bulundu. Ürik asit değeri bakılan tüm hastalar normal aralıkta saptandı. Na bakılan hastaların %98,4'ü normal aralıkta bulunurken, %1,6'sında ise hiponatremi saptandı. Potasyum kan değeri bakılan hastaların %98,4'ü normal aralıkta saptanırken ve %1,6'sında ise hiperpotasemi saptandı. Mg kan değeri bakılan hastaların %93,3'ü normal olarak değerlendirilirken, %2,7'sinde hipermagnezemi saptandı. Cl kan değeri olan hastaların %90,4'ü normal olarak saptandı, %4,8'inde hiperkloremi ve %4,8'inde ise hipokloremi bulundu. D vitamini bakılan hastaların %47,4'ü normal saptanırken, %28,1'inde D vitamini yetersizliği, %24,5'inde ise D vitamini eksikliği saptandı.

Tablo 11. Hastaların biyokimya değerlerinin yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş referans aralığına göre dağılımı.

Kan Değerleri (birim)/(n: parametre bakılan hasta sayısı)	Grup	n (%)
Ca mg/dl (n=66)	Normal	50 (75,8)
	Hiperkalsemi	15 (22,7)
	Hipokalsemi	1 (1,5)
P mg/dl (n=58)	Normal	56 (96,6)
	Hiperfosfatemi	1 (1,7)
	Hipofosfatemi	1 (1,7)
Ürik Asit mg/dl (n=34)	Normoürisemi	34 (100)
	Hiperürisemi	0 (0)
	Normoürisemi	0 (0)
Na mmol/L (n=64)	Normonatremi	63 (98,4)
	Hipernatremi	0 (0)
	Hiponatremi	1 (1,6)
K mmol/L (n=65)	Normal	64 (98,5)
	Hiperkalemi	1 (1,5)
	Hipokalemi	0 (0)
Mg mg/dl (n=37)	Normal Mg	36 (97,3)
	Hipermagnezemi	1 (2,7)
	Hipomagnezemi	0 (0)
Cl mmol/L (n=21)	Normal	19 (90,4)
	Hiperkloremi	1 (4,8)
	Hipokloremi	1 (4,8)
25 OH D ng/ml (n= 57)	Normal	27 (47,4)
	D Vit Yetersizliği	16 (28,1)
	D Vit Eksikliği	14 (24,5)

Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Na: Sodyum, K: Potasyum, Mg: Magnezyum, Cl: Klor, 25OHD: 25 hidroksi vitamin D.

Olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı Tablo 12’te gösterildi. Her bir parameterenin ortalama ve standart sapma değeri ve o parametre için bakılan toplam hasta sayısı üzerinden dağılımı hesaplandı. Spot idrar sonuçlarına göre değerlendirme yapıldığında spot idrar sonuçları olan hastaların %22,3’ünde eritrosit, %20,4’ünde lökosit, %4,4’ünde protein saptandı. Sadece 5 hastada protein/kreatinin oranı yüksek olarak bulundu. Olguların %43,7’si hipostenürik, %23,7’si ise hiperstenürik idrar özellikleri gösterdi, %99,2’sinde idrar pH’ı

normal aralıkta saptandı. Olguların %22,3'ünde hematüri, %20,4'ünde piyüri, %4,4'ünde ise proteinüri gözlemlendi. İdrar kültürü alınan hastaların %13'ünde idrar kültüründe üreme bulundu. İdrar kültüründe üreme görülen hastalarda sıklık sırasına göre, *E.coli* (%50), *Klebsiella spp.* (%25), *Proteus spp* (%12,5), ve *Enterokok* (%12,5) üremeleri saptandı.

Tablo 12. Hastaların laboratuvar sonuçları.

Parametre	Ort±SD
Kan sonuçları	
BUN (mg/dl)	20,98±89,14
Üre (mg/dl)	21,35±9,07
Kreatinin (mg/dl)	0,34±0,14
Ca (mg/dl)	10,31±0,93
P (mg/dl)	5,31±0,69
Ürik asit (mg/dl)	3,56±0,71
Na (mmol/L)	137,92±2,53
K (mmol/L)	4,62±0,53
Mg (mg/dl)	2,33±0,62
Cl (mmol/L)	95,28±23,43
PTH (pg/ml)	27,1±20,77
25 OH D vit (ng/mL)	34,53±21,3
Kan gazı	
pH	7,38±0,05
CO ₂	35,4±10,37
HCO ₃	22,41±3,21
İdrar sonuçları	
Spot İdrar n (%)	
Dansite	
Hipostenüri	59/135 (%43,7)
İzostenüri	44/135 (%32,5)
Hiperstenüri	32/135 (%23,7)
pH	
Asidik İdrar	0
Normal İdrar	134/135 (%99,2)
Alkali İdrar	1/135 (%0,8)
Hematüri (≥+)	31/135 (22,3)
Piyüri (≥+)	28/135 (20,4)
Proteinüri (≥+)	6/135 (4,4)
İYE sonuçları	
Toplam	16/123 (13)
<i>E. coli</i>	8 (50)
<i>Klebsiella spp.</i>	4 (25)
<i>Proteus spp.</i>	2 (12,5)
<i>Enterokok</i>	2 (12,5)

BUN: Kan üre azotu, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Na: Sodyum, K: Potasyum, Mg: Magnezyum, Cl: Klor, PTH: Parat hormon, 25OHD: 25 hidroksi vitamin D. CO₂: Karbondioksit, HCO₃: Bikarbonat, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu.

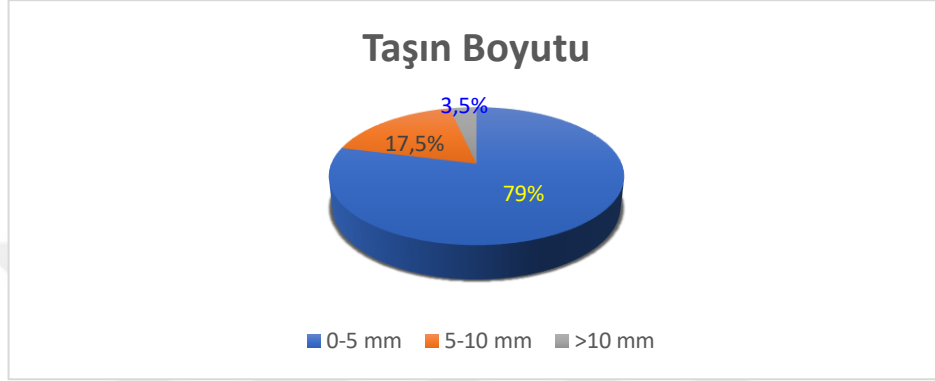
Çalışmamızda saptanan metabolik bozukluklar ve birliktelikleri Tablo 13'te verildi. Taş hastalığı açısından idrarda metabolik tarama tetkiklerini yapabilen 107 hastanın 54'ünde (%50,5) metabolik bir bozukluk saptanırken, 53 hastada (%49,5) metabolik bozukluk saptanmadı. 15 hastada birden fazla metabolik bozukluk birlikteliği mevcuttu. Ensik saptanan metabolik sorun 20 hasta (%37) ile hiperkalsiüri olarak saptandı. Hipomagnezürinin hastaların %5,6'sında tek başına, %24'ünde ise bir başka soruna eşlik ettiği görüldü. Çalışmamızda saptanan metabolik bozuklukların tekil olarak toplam sayıları hesaplandığında, hastaların %42,5'sine hiperkalsiürinin, %29,6'sına hipomagnezürinin, %24,1'ine ise hiperoksalürinin eşlik ettiği görüldü.

Tablo 13. Metabolik tarama sonuçları.

Parametre	n	%
Hiperkalsiüri	20	37
Hiperoksalüri	7	13
Hipositratüri	4	7,5
Hiperürikozüri	3	5,6
Hipomagnezüri	3	5,6
Hipositratüri + Hipomagnezüri	3	5,6
Hiperürikozüri + Hipomagnezüri	3	5,6
Sistinüri	2	3,7
Hiperoksalüri + Hipomagnezüri	2	3,7
Hiperkalsiüri + Hipomagnezüri	2	3,7
Hiperkalsiüri + Hiperoksalüri + Hiperürikozüri	1	1,8
Hiperoksalüri + Hiperürikozüri	1	1,8
Hiperoksalüri + Hiperürikozüri + Hipomagnezüri	1	1,8
Hiperoksalüri + Hipositratüri + Hipomagnezüri	1	1,8
Sistinüri + Hipomagnezüri	1	1,8
Toplam	54	100

Hastaların taş boyutları incelendiğinde, %79'u 0-5 mm, %17,5'i 5-10 mm ve %3,5'i ise 10 mm üzerinde olduğu saptandı (Grafik 1).

Grafik 1. Taşların boyutlarına göre görülme oranları.



Metabolik bozukluk saptanan ve saptanmayan hastaların karşılaştırıldığı veriler Tablo 14'te verildi. Metabolik bozukluk saptanan hastaların ($45,5 \pm 41,13$ ay), saptanmayanlara ($16,02 \pm 25,42$ ay) göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha geç tanı aldıkları bulundu ($p < 0.005$). Başvuru yakınmalarından huzursuzluk, metabolik bozukluk saptanmayan hastalarda, saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda saptandı ($p < 0.05$). Taş düşürme öyküsü metabolik bozukluk saptanan hastalarda, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda saptandı ($p < 0.05$). İdrar dansitesi yüksekliği ve spot idrarda hematüri, metabolik bozukluk saptanan hastalarda, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda saptandı ($p < 0.05$). Metabolik bozukluk olan hastalar ile olmayanlar arasında idrar dansitesi ve pH açısından anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 14. Metabolik bozukluk saptananlar ile saptanmayanların demografik özellikler, başvuru yakınmaları ve idrar bulguları yönünden karşılaştırılması^a.

	Metabolik bozukluk (-) (n=53)	Metabolik bozukluk (+) (n=54)	p
Demografik özellikler	n (%)	n (%)	
Akrabalık öyküsü	4 (7,5)	6(11,1)	0,527
Ailede taş öyküsü	28 (52,8)	26(48,1)	0,632
Cinsiyet (E/K)	26/27	23/31	0,502
Başvuru yaşı (ay), (ort ± SD)	16,02±25,42	45,5±41,13	,000
Başvuru yakınmaları	n (%)	n (%)	
Yakınmasız/Raslantısal	15 (28,3)	13 (24,1)	0,619
Karın ağrısı	4 (7,5)	11 (20,4)	0,056
Yan ağrısı-renal kolik	4 (7,5)	3 (5,6)	0,677
Dizüri	1 (1,9)	4 (7,4)	0,176
Enürezis	1 (1,9)	2 (3,7)	0,569
İYE öyküsü	12 (22,6)	18 (33,3)	0,218
Huzursuzluk	17 (32,1)	8 (14,8)	0,035
Bulantı-kusma	12 (22,6)	10 (18,5)	0,598
Makroskopik Hematüri	7 (13,2)	10 (18,5)	0,452
Taş düşürme öyküsü	6 (11,3)	15 (27,8)	0,032
İdrar bulguları	n (%)	n (%)	p
Dansite			
Hipostenüri	24 (45,3)	18 (33,3)	
İzostenüri	18 (33,9)	23 (42,6)	0,172
Hiperstenüri	11 (20,8)	13 (24,1)	
pH			
Asidik İdrar	0 (0)	0 (0)	
Normal İdrar	53 (100)	52 (96,3)	0,305
Alkali İdrar	0 (0)	2 (3,7)	
pH (ort ± SD)	6,6±0,91	6,44±0,84	0,364
Hematüri (Eritrosit ≥ +)	7(14)	16(30,8)	0,043
Piyüri (Lökosit ≥ +)	13(26)	9(17,6)	0,309
Proteinüri (≥ +)	2(4)	1(2)	0,570
Protein/kreatinin (mg/mg) (ort ± SD)	0,33±0,18	0,53±0,64	0,503
İYE (+)	7 (16,3)	4 (8,7)	0,277

^a: Metabolik tetkik sonucuna ulaşılan 107 hasta üzerinden değerlendirildi.

Metabolik bozukluk saptananlar ile saptanmayan olgular görüntüleme tetkiklerinde taşın özellikleri ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırıldığında ise sadece fosfor ölçümleri metabolik bozukluk saptanmayan hastalarda, saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda saptandı ($p<0.05$) (Tablo 15). Kan gazı bakılabilen 15 hastadan sadece 1 hastada asidoz görülürken, diğer kan gazı sonuçları normal saptandı.

Tablo 15. Metabolik bozukluk saptananlar ile saptanmayanların taş özellikleri, görüntüleme, biyokimyasal değerler ve girişimsel tedavi yönünden karşılaştırılması^a.

	Metabolik bozukluk (-) (n=53)	Metabolik bozukluk (+) (n=54)	P
<i>Taş özellikleri ve görüntüleme</i>	n (%)	n (%)	
Bilateral taş (+)	16(31,3)	16(31,4)	0,203
VUR (+)	3(5,6)	1(1,8)	0,270
Taş boyutu 0-5 mm	45(84,9)	39(73,6)	
Taş boyutu 5-9 mm	6(11,3)	11(20,8)	0,350
Taş boyutu ≥ 10 mm	2(3,8)	3(5,7)	
<i>Biyokimyasal değerleri (ort. \pm SD)</i>			
BUN (mg/dl)	7,34 \pm 3,42	33,64 \pm 124,67	0,352
Üre (mg/dl)	18,63 \pm 10,03	23,35 \pm 8,57	0,067
Kreatinin (mg/dl)	0,29 \pm 0,11	0,37 \pm 0,13	0,014
Ca (mg/dl)	10,45 \pm 0,63	10,11 \pm 1,2	0,219
P (mg/dl)	5,58 \pm 0,72	5,1 \pm 0,63	0,014
Ürik asit (mg/dl)	3,45 \pm 0,70	3,47 \pm 0,80	0,92
Na (mmol/L)	138,19 \pm 2,62	138,11 \pm 2,51	0,911
K (mmol/L)	4,63 \pm 0,53	4,31 \pm 0,40	0,52
Mg (mg/dl)	2,42 \pm 0,53	2,33 \pm 0,73	0,705
Cl (mmol/L)	80,66 \pm 43,99	101,35 \pm 2,96	0,200
PTH (pg/ml)	33,15 \pm 29,57	22,65 \pm 12,24	0,126
25 OH D vit (ng/L)	39,54 \pm 29,09	28,82 \pm 11,59	0,078

^a: Metabolik tetkik sonucuna ulaşılan 107 hasta üzerinden değerlendirildi.

BUN: Kan üre azotu, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Na: Sodyum, K: Potasyum, Mg: Magnezyum, Cl: Klor, PTH: Parat hormon, 25OHD: 25 hidroksi vitamin D.

Toplamda 15 (%8,6) hastada taş analizi yapılabildi. Taş analizi sonuçlarına göre hastaların %80'ininde kalsiyum taşı, %13,3'ünde sistin taşı ve %6,7'sinde ise strüvit taşı olduğu saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların taş analizi sonuçları (n=15).

Sonuç	n (%)
Kalsiyum	12 (80)
Sistin	2 (13,3)
Strüvit	1 (6,7)
Toplam	15/176 (8,6)

Metabolik tarama tetkiklerini yapabilen 107 hasta ve idrar kültürü alınan 123 hasta değerlendirildi. Taşların oluşum sebepleri incelendiğinde, hastaların %55,8'inde idiyopatik, %30,7'sinde metabolik, %4,5'inde ürolojik anomali ve %9'unda ise enfeksiyon olarak belirlendi (Tablo 17). Metabolik bozukluk saptanan 54 hastanın, tüm hastalara oranı %30,7 iken, metabolik tarama tetkiklerini yapabilen 107 hastada görülme yüzdesi ise %50,5 olarak bulundu. İYE'ndan şüphelenilerek, idrar kültürü alınan 123 hastada enfeksiyon saptanma oranı %13 olarak belirlendi (Tablo 17).

Tablo 17. Taş oluşumunun sebebi.

Taşın sebebi	n (%)
İdiyopatik	98/176 (55,8)
Metabolik	54/107 (50,5)
Ürolojik Anomali	8/176 (4,5)
Enfeksiyon	16/123 (13)
Toplam	176 (100)

Olguların tamamına taş önleyici önerilerde bulunuldu, %45,4'üne ilave olarak medikal tedavi, medikal tedaviye cevap vermeyen 21(%12) olguya ise girişimsel tedaviler uygulandı (Tablo 18).

Tablo 18. Uygulanan tedavi yöntemleri.

Tedavi	n (%)
Taş Önleyici Öneri ^a	75/176 (42,6)
Medikal tedavi	80/176 (45,4)
Girişimsel tedavi ^b	21/176 (12)
<i>ESWL</i>	10/21 (47,6)
<i>Üreterorenoskopi</i>	8/21 (38,1)
<i>Perkutan Nefrolitotomi</i>	3/21 (14,3)
Toplam	176 (100)

^a: Sadece taş önleyici tedavi alanlar.

^b: Medikal tedavi alıp başarı sağlanamayan olgulara uygulandı.

ESWL: *Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy*

Medikal tedavi ve girişimsel tedavi uygulanan hastalarda demografik değişkenler, başvuru yakınmaları ve idrar bulguları Tablo 19'de verildi. Başvuru yaşı girişimsel tedavi uygulanan hastalarda (59,29±46,92 ay), uygulanmayan hastalara (24,61±38,73) göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek saptandı (p<0.05). Girişimsel tedavi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında idrar dansitesi ve idrar pH'ı açısından anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05). Hipomagnezürü girişimsel tedavi uygulanan hastalarda medikal tedavi uygulanan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek saptandı (p<0.05) (Tablo 19).

Tablo 19. Girişimsel tedavi yapılanlar ile yapılmayanların demografik özellikler, başvuru yakınmaları ve idrar bulguları yönünden karşılaştırılması.

	Medikal Tedavi (n=80) n(%)	Girişimsel Tedavi (n=21) n(%)	P
<i>Demografik özellikler</i>			
Akrabalık (+), n, (%)	10(12,5)	1(4,8)	0,077
Ailede taş öyküsü (+), n, (%)	36(45)	14 (66,7)	0,098
Cinsiyet (E/K) (n/n)	39/41	6/15	0,311
Başvuru yaşı (ay), (ort ± SD)	24,61±38,73	59,29±46,92	0,001
<i>Başvuru yakınmaları n (%)</i>			
Yakınmasız/Raslantısal	25(31,3)	4(19)	0,271
Karın ağrısı	8(10)	3(14,3)	0,575
Yan ağrısı-renal kolik	4(5)	3(14,3)	0,136
Dizüri	4(5)	1(4,8)	0,964
Enürezis	2(2,5)	1(4,8)	0,587
İYE öyküsü	26(32,5)	9(42,9)	0,375
Huzursuzluk	20(25)	3(14,3)	0,297
Bulantı-kusma	11(13,8)	7(33,3)	0,057
Makroskopik Hematüri	16(20)	1(4,8)	0,097
Taş düşürme öyküsü	12(15)	5(23,8)	0,337
<i>İdrar bulguları</i>			
	n %	n %	p
Dansite			
Hipostenüri	31 (48,4)	5(29,4)	
İzostenüri	17(26,6)	8(47,1)	0,231
Hiperstenüri	16(25)	4(23,5)	
pH			
Asidik İdrar	0(0)	0(0)	
Normal İdrar	64(98,5)	17(100)	0,607
Alkali İdrar	1(1,5)	0(0)	
Hematüri (≥ +)	12(15)	8(38,1)	0,012
Lökositüri(≥ +)	15(18,8)	5(23,8)	0,566
Proteinüri (≥ +)	2(2,5)	2(9,5)	0,139
Protein/kreatinin (mg/mg) (ort ± SD)	0,23±0,16	0,80±0,0,97	0,36
İYE (+)	10(16,9)	1(5)	0,182
<i>Metabolik bozukluk (+) n, (%)</i>			
Hiperkalsüri, n (%)	14(26,9)	3(21,4)	0,676
Hiperoksalüri, n (%)	3(10)	4(33,3)	0,067
Hiperürikozüri n (%)	3(10)	2(18,2)	0,478
Sistinüri, n (%)	1(3,8)	2(25)	0,065
Hipositratüri, n (%)	4(12,1)	1(10)	0,855
Hipomagnezüri n (%)	4(6,2)	6(42,9)	<0,001

Medikal tedavi ve girişimsel tedavi uygulanan hastalarda taş özellikleri ve hastaların biyokimyasal veriler karşılaştırıldığında, bilateral taş olma yüzdesi girişimsel tedavi uygulanan hastalarda (%4,7), medikal tedavi uygulanan hastalara (%37,5) göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha düşük saptandı ($p<0.05$). Hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde taş boyutu arttıkça girişimsel tedavi uygulama oranlarının da yükseldiği görüldü ($p<0.005$) (Tablo 20).

Tablo 20. Girişimsel tedavi yapılanlar ile yapılmayanların taş özellikleri, görüntüleme ve biyokimyasal değerler yönünden karşılaştırılması.

	Medikal Tedavi (n=80)	Girişimsel Tedavi (n=21)	p
Taş özellikleri ve görüntüleme n(%)			
Bilateral taş (+)	30 (37,5)	1 (4,7)	0,011
VUR (+)	0 (0)	1 (4,7)	0,248
Taşın boyutu			
0-5 mm	65 (81,3)	5 (23,8)	,000
5-10 mm	19 (16,3)	13 (47,6)	
≥ 10 mm	0 (0)	7 (28,6)	
Biyokimyasal değerleri (ort. ± SD)			
BUN (mg/dl)	8,79±4,38	11±3,02	0,186
Üre (mg/dl)	21,29±9,71	24,41±7,62	0,377
Kreatinin (mg/dl)	0,33±0,14	0,39±0,16	0,198
Ca (mg/dl)	10,43±0,52	10,57±1,07	0,553
P (mg/dl)	5,55±0,64	4,77±0,46	0,002
Ürik asit (mg/dl)	3,50±0,74	3,10±0,96	0,242
Na (mmol/L)	137,68±2,13	137,56±3,32	0,894
K (mmol/L)	4,54±0,41	4,36±0,60	0,150
Mg (mg/dl)	2,2±0,36	2,77±1,23	0,075
Cl (mmol/L)	90,4±33,15	97,43±2,52	0,730
PTH (pg/ml)	27,2±27,28	20,46±9,45	0,533
25 OH D vit (ng/L)	35,07±16,01	29,85±13,64	0,435
Kan gazı			
pH	7,38±0,06	7,39±0,02	0,91
CO ₂	45,5±7,78	21,3±24,47	0,314
HCO ₃	20,82±3,78	23,33±1,15	0,289

BUN: Kan üre azotu, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Na: Sodyum, K: Potasyum, Mg: Magnezyum, Cl: Klor, PTH: Parat hormon, 25OHD: 25 hidroksi vitamin D. CO₂: Karbondioksit, HCO₃: Bikarbonat.

Taşların başlangıç boyutlarına göre izlemde saptanan değişiklikleri Tablo 21 verildi. Taşların tanı anındaki boyutları ve izlemdeki seyrine göre değerlendirme yapıldığında 137 (%79) hastada başlangıçta 5 mm'den daha küçük, 32 (%17,5) hastada 5-10 mm ve 7 (%3,5) hastada 10 mm'den daha büyük saptandı. Tüm gruplar izlem sürelerinin sonunda değerlendirildiğinde ise, hastaların %54,2'sinin taşsız kaldığı, %26,7'sinde taşın devam ettiği ancak sayısal olarak azaldığı ve/veya boyut olarak küçüldüğü, %9,9'unun boyutunun aynı kaldığı, %6,1'inin boyut ve/veya sayısal arttığı, %3,1'inin ise taşsız kaldığı ama taşın tekrarladığı görüldü.

Tablo 21. Taşların başlangıç boyutları ve tedavi sonrası izlemdeki seyri.

Taş boyutu (mm)	Başlangıç boyutu	Takibe Gelen Hasta	Taşsız Kaldı	Taşsız Kaldı ama Tekrarladı	Taşlı ancak sayı/boyut olarak azaldı	Aynı kaldı	Boyut ve/veya sayı arttı
	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
<5mm	137 (79)	106	60 (56,6)	3 (2,8)	23 (21,7)	12 (11,3)	8 (7,5)
5-10 mm	32 (17,5)	21	8 (38,1)	1 (4,8)	11 (52,4)	1 (4,8)	0 (0)
≥10 mm	7 (3,5)	4	3 (75)	0 (0)	1 (25)	0 (0)	0 (0)
Toplam	176 (100)	131	71(54,2)	4(3,1)	35 (26,7)	13 (9,9)	8 (6,1)

Taş boyutları artan 8 hastanın özelliklerini incelendiğinde (Tablo 22), bu gruptaki 8 hastanın da ilk taş boyutlarının 5 mm'den küçük hastalar olduğu, tamamına taş önleyici öneri ve/veya medikal tedavi uygulandığı saptandı. 7 hastanın takiplerinde milimetrik boyutta da olsa taş boyutunun arttığı, 1 hastanın ise taş boyutlarının aynı kaldığı fakat taş sayısının 3'ten 4'e çıktığı saptandı. Taş boyutları artan 7 hastanın son taş boyutlarının artmasına rağmen 5 mm'yi aşmadığı, 1 hastada ise son taş boyutunun 3,5 mm'den 10 mm'ye yükseldiği saptandı. 8 hastanın hiçbirisine cerrahi tedavi uygulanmadığı, medikal tedaviye devam edildiği saptandı.

Tablo 22. Taş boyut ve/veya sayısı artan hastaların özellikleri.

Hasta No	Başvuru yaşı (ay)	İlk Taş Boyutu (mm)	Son Taş Boyutu (mm)	Taş Sebebi	Tedavi
1	1	3,5	10	Metabolik	Medikal
2	88	3,8	4	Metabolik	Medikal
3	29	3,5	4	Metabolik	Medikal
4	8	4	4	İdiyopatik	Medikal
5	61	1,7	2,6	İdiyopatik	Medikal
6	3	3,5	4	İdiyopatik	Medikal
7	6	1,4	2,7	İdiyopatik	Medikal
8	8	2	3,9	İdiyopatik	Medikal

5. TARTIŞMA

Üriner sistem taş hastalığı (ÜSTH), çocuklarda erişkinlere göre daha az görülse de çocuklarda üriner sistem taş hastalığının prevalansı yaklaşık %5 olarak bilinmektedir (3). Özellikle endemik bölgelerde, çocukluk çağında görülme olasılığı giderek arttığı, son yıllarda %10'lara çıktığı bildirilmektedir (4-7). İlk dekatta erkeklerde, ikinci dekatta ise kızlarda daha sık görülmektedir (5,9). Sas DJ ve ark. yaptığı çalışmada (100) olguların %52'si erkek, Melek ve ark. yaptığı çalışmada (101) %51,4'ünün erkek olduğu bildirilse de literatürde kızlarda erkeklere göre daha sık görüldüğü saptayan çalışmalar da bulunmaktadır. Türkiye'de 23 Pediatrik Nefroloji merkezini içeren, 2513 ÜSTH tanısı konulan ve 2022 yılında yayınlanan retrospektif çok merkezli bir çalışmada erkek/kız oranı 1,1 saptandığı bildirilmektedir (102). Bizim çalışmamızda hastaların %56,8'i erkek, %43,2'si kız, erkek/kız oranı ise 1,31 olarak saptandı. Çalışmamızda, Sas ve Melek'in çalışmalarıyla uyumlu olarak ÜSTH'nin erkek çocuklarda daha sık görüldüğü saptandı (Tablo 6).

Çocuklarda her yaşta görülmekle birlikte ortalama yaş aralığı 4,2-9,4 yaş olarak bildirilmektedir (10). Issler ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 511 hasta içerisinde başvuru yaş ortalamasının 5,47 yaş olduğu bildirilmektedir (103). 204 hastanın incelendiği başka bir çalışmada, Başvuru yaşı ortalaması $41,9 \pm 34,7$ ay olarak bulunduğu ifade edilmektedir (104). Bizim çalışmamızda ise hastaların tanı anındaki yaşları 1-198 ay arasında değişmekte olup yaş ortalaması $32,85 \pm 42,29$ ay olarak bulundu. Çalışmamızda nispeten daha erken yaşta ÜSTH tespit edilmesinin nedenleri olarak, üriner sistem taş hastalığına özgül bulguları olan veya olmayan hastalara ve İYE geçiren hastalara günümüzde daha sık üriner sistem US'nin yapılması, ÜSTH konusunda farkındalığın artması ve US'nin daha kolay ulaşılabilir olduğunu düşünmekteyiz (Tablo 6).

Çocuklarda ÜSTH olan hastaların çoğunda aile öyküsü bulunmaktadır. Taşdemir tarafından 2017'de yapılan bir çalışmada ailede taş öyküsü %51 olarak ifade edilmektedir (105). Çeliksoy ve ark. yaptığı bir çalışmada ise ailede taş öyküsü %50 olarak bulunmaktadır (106). 2022 yılında yapılan çok merkezli çalışmada bu oran %54 bildirilmektedir (102). Bizim çalışmamızda, bu çalışmalar

ile uyumlu bir biçimde, hastalarımızın %51,4'ünde ailede böbrek taş öyküsü saptandı (Tablo 6).

Anne ve baba arasında akrabalık oranı Çeliksoy ve ark. 2015 yılında yaptığı çalışmada %23,5 saptandı (107). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2019 yılında akraba evliliği oranı %4 olarak bildirilmektedir (108). Çalışmamızda ise hastaların %10,3'ünde ailede akraba evliliği saptandı. Bu sonuç ise ÜSTH'da genetik eğilimin önemli olduğunu göstermektedir (Tablo 6).

Çocuklarda ÜSTH'nda genellikle taşa özgü yakınmalar bulunmamakla beraber çocuklarda en sık başvuru yakınmaları İssler ve ark. (103) tarafından yapılan bir çalışmada İYE (%37), karın ağrısı (%32-58) olarak bildirilirken, %24'ünde ise taşın tesadüfen saptandığı ifade edilmektedir(103). Ayrıca hastaların %15-40'ında başka bir nedenle tetkik edilirken taş saptandığı bildirilmektedir (11). Bizim çalışmamızda da bu iki çalışmaya benzer sonuçlar elde edildi. Çalışmamızda yakınmasız ya da rastlantısal (%26,9) olarak ÜSTH tanısı almış olmak en fazla görülen görülen tanı alma biçimi olarak bulundu. Ayrıca İYE öyküsü (%28), huzursuzluk (%23,4), bulantı ya da kusma (%20) ve makroskopik hematüri (%16,6) en önemli tanı öncesi yakınmalar olarak saptandı. Baştuğ ve ark. tarafından çalışmada en sık başvuru yakınmaları rastlantısal (%31), huzursuzluk (%21) olarak bildirilmektedir (102). Çalışmamızda başvuru yakınmaları literatür ile benzer oranlarda saptandı (Tablo 7). Karın ağrısı tarifleyemeyen yaş gruplarında her ne kadar kolik bir ağrının da buna sebep olabileceği açık olasa da huzursuzluğun, ÜSTH için önemli bir semptom olabileceği, karın ağrısı ve huzursuzluk şikayetleri ile başvuran hastalarda ÜSTH'nın araştırılması gerektiği düşünümekteyiz.

Barrat ve ark. (71) ÜSTH olan çocuklarda fizik bakının genellikle normal olduğunu belirtmektedir. Harvey ve ark. (52) ise çocuklarda ÜSTH'nın spesifik şikayetler ve bulgular olmaksızın radyolojik olarak tesadüfen tanı alabileceğini belirtmektedir. Çalışmamızda hastaların %97,1'inde fizik bakı bulguları literatür ile uyumlu olarak normal saptandı (Tablo 8).

Bozkurt ve ark. (109) yaptığı çalışmada, ÜSTH olan hastaların %36,3'ünde taşın sağda, %28,7'sinde solda ve %35,1'inde ise her iki böbrekte de görüldüğü

bildirilmektedir. Lee ve Cho'nun (110) yaptıkları çalışmada ise böbrek taşlarının çoğunun (%76) tek taraflı olduğu ifade edilmektedir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ÜSTH olguların %43,7'sinde sol tarafta, %28,9'unda sağ tarafta ve %27,6'sında ise bilateral görüldüğü saptandı (Tablo 9). Bir çok merkezde DÜSG halen ÜSTH'nın tanı ve izleminde kullanılıyor olsa da, bir çok merkezde olduğu gibi bizim merkezimizde de US'ye erişimimiz kolay ve hızlı olduğundan USTH tanısında, DÜSG kullanma ihtiyacı literatürde bildirilerden oranlardan daha düşük bulunduğunu düşünmekteyiz.

Çocuklarda ÜSTH tanısında taşın lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve olası komplikasyonları gösterme açısından US yaygın olarak kullanılmaktadır. Sade ve ark. (111) 2017 yılında yaptığı bir çalışmada ÜSTH tanısı konulurken ve taşın yeri belirlenirken kontrastsız BT'nin US'den daha iyi sonuç verdiğini belirtmektedir. Fakat BT'nin ÜSTH için duyarlılığı yüksek olmasına rağmen radyasyona maruziyet oluşturması nedeni ile şüpheli durumlar dışında kullanımının sınırlı tutulması gerektiği bildirilmektedir. Çalışmamızda radyasyon maruziyetini en az düzeyde tutabilmek önerisine büyük oranda uyulmuş olup, sadece 8 (%4,5) hastaya BT çekildiği saptandı. Çocuklarda ÜSTH'nın %77-81'i böbreklerde görülür (112,113). Çalışmamızda da taşların %87'sinin böbreklerde, %9'unun ureterlerde, %2,1'inin ureterovezikal bileşkede, %0,5'inin uretrada olduğu saptanırken bizim olgularımız içerisinde mesane taşı olan hasta saptanmadı. Böbrek içinde de en sık alt polde, sonra da orta polde taş görüldüğü saptandı (Tablo 9).

ÜSTH ve üriner sistem anormallikleri arasındaki ilişki farklı çalışmalarda değişen oranlarda ortaya konulmuştur. Ece ve ark. (10) hastaların %26,2'sinde anatomik bir anormallik saptadıklarını, bu problemleri VUR, nörojenik mesane, ureteropelvik bileşke obstrüksiyonu, bifid pelvis ve megaüreter olarak bulduklarını ifade etmektedir. Sas ve arkadaşları (100) 0-18 yaş arası üriner sistem taşı ile takip edilen hastaların %13,2'sinde anatomik anormallik saptadıklarını (VUR, nörojenik mesane ve kistik böbrek hastalığı) bildirmektedir. Çalışmamızda hastaların %4,5'inde eşlik eden bir ürolojik anomali görüldüğü saptandı. Ürolojik anomali saptanan hastalarda eşlik eden anomalileri VUR (%62,5), UPD (%25) ve çift toplayıcı sistem + ureterosel (%12,5) olduğu bulundu. Üriner sistem anormalliği, idrar akımında staza neden olup ÜSTH riskini artırmaktadır, bu

yüzden üriner sistem anomalisi olan hastaların ÜSTH açısından yakın takip edilmesi gerekir (Tablo 10).

Ece ve ark.'nın (10) yaptığı çalışmada ÜSTH olup tam idrar analizi yapılan hastaların %56,8'inde hematüri, %53,1'inde piyüri olduğu ve hastaların %46'sında idrar kültüründe üreme tespit edildiği bildirilmektedir. Yapılan başka bir çalışmada ise piyüri oranı %25,7 olarak ifade edilmektedir (36). Çalışmamızda hastalarımızın %22,3'ünde hematüri, %20,4'ünde ise piyüri saptandı (Tablo 12). Üriner sistem taşları İYE'na neden olabildiği gibi, İYE'nun kendisi de ÜSTH'na zemin hazırlayabildiği ifade edilmektedir (114). Ece ve ark.(10) hastalarının %46,9'unda idrar kültüründe üreme olduğunu, Dursun ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise üriner sistem enfeksiyonu ile ilişkili ÜSTH insidansını %20-76 arasında bildirmektedir (36). Baştuğ ve ark. 2022 yılında yaptıkları çok merkezli çalışmada üriner enfeksiyon oranını %18 olarak bildirmektedir (102). Çalışmamızda 16 (%13) hastada başvuru anında idrar kültürü ile kanıtlanmış İYE tespit edildi. Olgular üreyen mikroorganizmalara göre değerlendirildiğinde, *E.coli* (%50), *Klebsiella spp.* (%25), *Proteus spp* (%12.5), ve *Enterokok* (%12.5) üremeleri saptandı. Çalışmamızdaki İYE oranlarında düşüklüğün, idrar kültürlerinin çoğunlukla kateter yönteminin kullanılması ile ilişkili olabileceği, bu nedenle kontaminasyon ihtimalinin azalması ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Aynı zamanda piyürisi olan hasta oranının (%20,4), idrar kültüründe üreme olan hasta oranından (%13) yüksek olması, birçok kaynakta ifade edildiği gibi, taşın kendisinin de piyüri nedeni olabileceğini düşündürmüştür (102).

Metabolik anormalliklere bağlı olarak idrarda taş oluşumunu arttıran Ca, ürik asit, okzalat, sistin gibi bazı maddelerin idrarda yoğunluğunun artması veya taş oluşumunu inhibe eden sitrat, Mg gibi maddelerin azalması sonucunda oluşan taşlar metabolik taşlar olarak adlandırılmaktadır. Çocuklarda ÜSTH etiyolojisinde metabolik bozukluk görülme oranları, Alpay ve ark. (113) yaptığı çalışmada %87, Baştuğ ve ark. (102) yaptığı çok merkezli çalışmada %61 oranında saptanırken, bu durum başka çalışmalarda %30-93 arasında değişken oranlarda bildirilmektedir (100,115). Çalışmamızda ise 54 olguda (%50,5) metabolik bozukluk saptanmış olup, en sık görülen metabolik bozukluklar izole olarak değerlendirildiğinde,

sıklık sırasına göre hiperkalsiüri (%37), hiperokzalüri (%13), hipositratüri (%7,5) ve hiperürükozüri (%5,6) olarak saptandı (Tablo 13,15).

Metabolik bozukluklar izole olabilmekle beraber birliktelikleri de görülebilmektedir. Çalışmamızda hiperkalsiüri hem tek başına (%37) hem de diğer sorunlar ile birlikte (%42,5) eşlik eden en sık metabolik problem olarak saptandı. Çalışmamızda hipomagnezürinin diğer metabolik sorunlara eşlik eden ikinci sorun olarak saptanması dikkat çekici olarak bulundu. Birliktelik gösteren metabolik sorunlara bakıldığında, hiperokzalüri (%24,1), hiperürükozüri (%14,8) hipositratüri (%14,8) ve sistinüri (%5,5) olarak saptandı. Literatürde hiperkalsiüri değişen oranlarda da olsa sık saptanan metabolik bozukluk olarak bildirilmekle birlikte, hipomagnezürü insidansı %0-15 arasında değişmektedir. Yıllar içinde beslenme alışkanlıklarının değişmesiyle birlikte hipositratüri görülme oranları da giderek artmaktadır. Wumaner ve ark.'nın (116) yaptığı bir çalışmada ise hipomagnezürü oranı %34,1 olarak bildirilmektedir. 2019 yılında Kayseri'de yapılan bir çalışmada hipomagnezürü oranı %24,6 oranında bulunduğu ifade edilmektedir (117). Bizim çalışmamızda da diğer metabolik hastalıklar ile birliktelik gösteren tüm hipomagnezürü hastaları da hesaplandığında, hipomagnezürü oranı benzer şekilde (%29,6) saptandı. Alpay ve ark. (113) çalışmalarında hiperkalsiüri oranını %33,8, Ece ve ark. (10) %18,5 saptarken, çalışmamızda bu oran tek başına (%37) diğer sorunlar ile birlikte (%42,5) olarak saptandı. Farklı bölgelerde yapılan farklı çalışmalarda ÜSTH'na neden olan metabolik bozuklukların farklı oranlarda çıkabilmektedir, bunun sebebi olarak coğrafik koşullar, sosyoekonomik faktörler, iklim koşulları ve beslenme alışkanlıkları ile ilgili olabileceği speküle edilmektedir. Çalışmamızda 15 hastada birden fazla metabolik bozukluk birlikteliği bulundu. Bu yüzden bir metabolik bozukluk saptandığında eşlik edebilecek diğer metabolik bozukluklar da akla gelmesi gerektiğini düşünmekteyiz (Tablo 13,15).

Metabolik bozukluk saptanan ve saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında, metabolik bozukluk saptanan hastalarda, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha geç tanı aldıkları bulundu. Bu bulgunun, literatür bilgisi ile uyumlu olmadığını kabul etmekle birlikte, bize başvuran hastaların daha çok başka merkezlerde tanı almış, tedavilerinde ve izlemlerinde ÜSTH ileleme

göstermiş hastalardan oluşması ile açıklanabileceğini düşünmekteyiz. Çocukluk yaş grubunda genetik ve altta yatan metabolik hastalıklar da ÜSTH için bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır(118). Erişkinlerden farklı olarak çocukluk döneminde metabolik risk faktörleri taş oluşumunda daha ön planda bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Bu nedenle ÜSTH saptanan çocuk hastalarda metabolik taramanın mutlaka yapılması önerilmektedir (107). Huzursuzluk şikâyeti, metabolik bozukluk saptanmayan hastalarda, saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda saptanmış olsa da huzursuzluğun spesifik olmayan ve subjektif bir şikâyet olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda taş düşürme öyküsü, metabolik bozukluk saptanan hastalarda, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek oranda bulundu. Metabolik sorun nedeniyle oluşan taşların daha çok sayıda taş oluşumuna neden olabileceği, tekrarlayabileceği ve bu nedenle taş düşürme öyküsü olan hastalarda metabolik bozuklukların ön planda değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Mikroskobik düzeyde de olsa hematüri varlığının, metabolik bozukluk saptanan hastalarda, saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha yüksek saptanmasının da benzer şekilde yorumlanabileceğini düşünmekteyiz (Tablo 14,15). Nitekim metabolik bozukluk saptanan hastalarda taş boyutu daha büyük bulursa da bu oran istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi (Tablo 15).

Girişimsel yöntem uygulanan veya spontan olarak taş düşüren hastaların taş analizinin yapılması önerilmektedir. Çocuklarda taşların analizinin erişkinlere göre sınırlı olduğu, bunun nedeninin de taşların evde düşürülmesi, hasta yakınları tarafından teknik olarak hastaneye ulaştırılmasındaki güçlük ve ailelerin taş analizinin önemini bilmemesinden kaynaklandığı bildirilmektedir (119,120). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde olguların %80'ininde kalsiyum taşı, %13,3'ünde sistin taşı ve %6,7'sinde ise strüvit taşı olduğu saptandı. Literatürde analizi yapılan taşlar içerisinde en sık saptanan taş %51-98 oranları ile kalsiyum taşları olarak ifade edilmektedir (100,103,119,120). Girişgen ve ark. (121) 2020 yılında yaptığı çalışmada taş analizi yapılan taşların %84,9'unda kalsiyum okzalat, %7,5'inde sistin, %3,8'inde struvit, %1,9'unda ürik asit taşı olduğu ifade edilmektedir (Tablo 16).

Taş hastalığı açısından idrarda metabolik tarama tetkiklerinin yapabildiği 107 hastanın 54'ünde (%50,5) metabolik bir sorun saptanırken, bu oran başka çalışmalarda %30-93 arasında değişken oranlarda bildirilmektedir (100,115) (Tablo 17).

Medikal tedavinin yeterli olmadığı durumlarda, boyutu >7-10 mm olan üriner sistem taşlarında ve tıkaçıcı olan akut sorunu olan ÜSTH olgularında, cerrahi yöntemler ya da ESWL yöntemi kullanılarak tedavi edilmesi önerilmektedir (100-120). Sas ve arkadaşları (100) girişimsel tedavi uyguladıkları çocuk hastalarda yaptığı bir çalışmada, hastaların %29'una ESWL, %40'ına üreteroskopik taş çıkarma, %31'ine ise lazerli üreteroskopik taş çıkarma uygulandığını bildirmektedir. Hastaların %24-38'ine cerrahi girişim, %12-15'ine ESWL uygulandığı bildiren çalışmalar mevcuttur (119,120). Ece ve ark. hastaların %44,4'üne açık cerrahi yöntemin uygulandığını, %12,3 hastaya ESWL, %3,7 hastaya ise nefrektomi uygulandığını bildirmektedir (10). Açık cerrahinin ÜSTH'nda giderek daha az tercih edildiği bilinmektedir. Türkiye'de 23 merkezden, ÜSTH tanısı konulan 2513 olgudan 381 (%15,1) olguya girişimsel tedavi uygulandığı bildirilmektedir (102). Bu olguların %49'una ESWL, %25,7'sine URS ve %19,1'ine PNL uygulandığı, hastaların %84'ünde taş boyutunun 10 mm'den büyük olduğu bildirilmektedir (102). Çalışmamızda ise hastaların %12'sinde girişimsel tedavi uygulanmış olup, hastaların %47,6'sına ESWL, %38,1'ine URS ve %14,3'üne ise PNL uygulandığı, hiçbir hastamızda açık cerrahi yöntemin tercih edilmediği saptandı (Tablo 18). Bu oranların merkez deneyimi, teknolojik imkanları, uygulayan kişilerin tecrübesi ve seçenekleri doğrultusunda değişebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda medikal tedavi ve girişimsel tedavi uygulanan hastalarda demografik değişkenler incelendiğinde, girişimsel tedavi olanların tanı yaş ortalaması daha yüksek bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olan bu veri tanındaki gecikmelerin girişimsel tedavi gereksinimi ihtiyacını arttırabileceğini düşündürmektedir. Girişimsel tedavi uygulananlarda, spot idrarda eritrosit görülme oranı medikal tedaviye göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek saptanması, olası anatomik anomaliler, komplikasyon ve tanı anındaki gecikmelere bağlanabilse de bu konuda sadece spekülasyon yapılabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda hipomagnezürü durumunda, medikal tedaviye göre

istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek girişimsel tedavi uygulandığı saptandı (Tablo 19).

Çalışmamızda bilateral taş bulunan hastalarda medikal tedavinin, girişimsel tedavi uygulananlara göre daha yüksek saptanması ($p<0,05$), multisentrik durumlarda daha çok sistemik tedavi uygulamasının daha ön planda düşünülmesi gerektiği şeklinde değerlendirilebilir. Ayrıca taşın boyutu arttıkça olguların girişimsel tedaviye gitme oranlarının daha sık olduğu bulunması ($p<0.005$), klasik bilgi ile uyumlu olarak, taşın boyutunun artması ile girişimsel tedavinin daha ön planda düşünülmesi gerektiğini göstermektedir (Tablo 20).

Literatürde 5 mm'den küçük taşların kendiliğinden kaybolduğu, 5-7 mm arasındaki taşların %50 oranında kendiliğinden düştüğü ve 7 mm'den büyük taşların ise genelde girişimsel tedavi gerektirdiği gösterilmektedir (81). Çalışmamızda bilateral taş olma yüzdesi girişimsel tedavi uygulanan hastalarda (%4,7), medikal tedavi uygulanan hastalara (%37,5) göre istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha düşük saptandı ($p<0.05$). Hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde taş boyutu arttıkça girişimsel tedavi uygulama oranlarının da yükseldiği görüldü ($p<0.005$) (Tablo 20).

Taş önleyici öneriler içinde sıvı alımının artırılması ve aşırı tuz alımının kısıtlanması bulunmaktadır. Yeterli ve sürekli sıvı alımının, Ca, okzalit, ürik asit ve sistini içeren litojenik faktörlerin konsantrasyonunu etkili bir şekilde azalttığı bildirilmektedir. Ayrıca diyetle alınan fazla sodyumun, idrarla atılan Ca ve Na miktarında artışa neden olduğu ifade edilmektedir (24,39). Çalışmamızda kılavuzlarda önerildiği ölçüde tüm hastalara vücut yüzey alanına uygun sıvı alımı ve paketli gıdalar, işlenmiş etler gibi aşırı tuz kaynaklarının kısıtlanması, sofradaki tuzluğun kaldırılması önerildi. Enfeksiyon taşı dışlanan, metabolik incelemeler sonucunda metabolik sorun saptanan ve medikal tedavi uygulanan hastalara oral Shohl solüsyonu (Sodyum sitrat 100 gr + Potasyum sitrat 100 gr + Distile su 1000 ml, 1 ml solüsyon = 1 mmol HCO_3 eşdeğer), Potasyum sitrat tedavilerinden biri uygulandı. Shohl solüsyonu idrar pH'nı anlamlı oranda artırıp, idrar dansitesini azalttığı bilinmekte olup enfeksiyon ilişkili ÜSTH dışında tüm taş hastalarına 1-4 ml/kg önerilmektedir (122). Shohl solüsyonu kullanan hastalarımızda bu dozlara sadık kalındı. Potasyum Sitrat tedavisi ise hipositatüri saptanan olgularda 30-60 mEq/gün olarak başlandı. Alfa Merkaptopropiyonil glisin (Thiola) ise idrar sistini

yüksek olan hastaların tedavisinde kullanıldı. Çocuklarda ÜSTH tedavisinde temel amaç minimal invaziv yöntemle maksimum taşsızlık oranına ulaşmaktır (12). Çalışmamızda tüm olgulara taş önleyici önerilerde bulunulmuş olup, olguların %42,6'sına sadece taş önleyici öneri, %45,4'üne medikal tedavi, taş önleyici önerilerle birlikte medikal tedaviye yanıt vermeyen %12 olguya girişimsel tedavi uygulandı.

Çalışmamızda diyet, bol sıvı alımı ve aşırı tuzdan kısıtlı diyet önerileriyle birlikte altta yatan metabolik hastalığa yönelik medikal tedavileri sonucu, ortanca 2 aylık (ortalama: $7,67 \pm 12,72$ ay, en çok 64 ay) izlem süresi içerisinde 71 hastamızda (%54,2) taşların kaybolduğu, 35 hastamızda (%26,7) ise boyut olarak küçüldüğü gözlemlendi. Hastaların sadece %9,9'unda taşların boyutlarının aynı kaldığı, %6,1'inde de boyut ve/veya sayılarının arttığı saptandı. Her ne kadar hastaların izlem süresi nispeten kısa gözükse de öneri ve gereken hastalarda medikal tedavi önerileri ile büyük oranda başarı sağlanabileceği çalışmamızın önemli sonuçlarından birisidir. Bu oranlar bize ayrıca ÜSTH'da cerrahi girişim kararını verirken aceleci olunmaması ve medikal tedavi seçeneğinin önemsenmesi gerekliliğini tekrar düşündürmüştür. 5 mm'den küçük taşı olan mikrolitiazisli hastaların ilk planda sadece koruyucu önlemlerle takip edilmesi önerilir, gerekirse medikal tedavi düşünülmelidir (113). Çalışmamızda 5 mm'den küçük taşı olan mikrolitiazisli hastalara yapılan taş önleyici öneriler, diyet değişikliği ve gerekiyorsa medikal tedavi uygulanması ile izlem süresi sonunda %56,6 oranında taşın kaybolduğu, %21,7'sinde ise taşın sayısal ya da boyut olarak küçüldüğü saptandı (Tablo 21). Çocukluk çağı ÜSTH'nda sadece taş önleyici öneriler ve/veya medikal önlemler ile girişimsel tedavi yöntemlerine ihtiyacın çok büyük oranda azalabileceğini göstermesi açısından bu verilerin oldukça önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın kısıtlamaları arasında retrospektif yapılmış olması bulunmaktadır. Hastanemizin vakıf üniversitesi hastanesi olmasından ve muhtemelen ülkemizin sosyoekonomik şartlarından dolayı hastaların metabolik taramalarının ve izlemlerin sürekliliğine riayet etmemesi sayılabilir. Bu durumun hasta sayısının tamamının laboratuvar verilerine ulaşamamıza neden olduğunu düşünmekteyiz. Medikal tedavi ve taş önleyici öneriler ile literatür bilgisi ile uyumlu olan taşsız kalma başarısı girişimsel tedavi uygulanan hasta sayısının

azlığına neden olduğunu, bu nedenle bu hastalarda verilerimizin yetersiz kaldığını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak ÜSTH çocukluk çağında sanılanın aksine sık görülen önemli bir sağlık sorundur. Hastaların çoğunda bir veya daha fazla metabolik risk faktörü mevcut olabilmektedir. Hastaya uygun tedavinin verilebilmesi için başvuran her çocukta metabolik risk faktörleri değerlendirilmelidir. Yakın izlem ve uygun tedavi seçeneklerinin uygulanması ile ÜSTH'na bağlı sorunları ve girişimsel tedavi seçeneklerine olan ihtiyacı büyük ölçüde azaltabilir. Ülkemizde ÜSTH'na yönelik koruyucu hekimlik yöntemlerinin halka anlatılması ve bunun bir sağlık politikası şeklinde uygulanması gerekmektedir.



6. SONUÇ

Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Hastalarımızın %51,4'ünde ailede böbrek taş öyküsü saptanmış olup, ÜSTH tanısı olan ailelerin çocukları yakın takip edilmelidir.
2. Hastaların %10,3'ünde ailede akraba evliliği saptanmış olup, akraba evliliği konusunda toplum duyarlılığını arttırıcı çalışmalar yapılmalıdır.
3. En sık başvuru yakınması İYE geçirme öyküsü olması nedeniyle, İYE şikayetleri ile gelen hastalar ÜSTH açısından da değerlendirilmelidir.
4. Ensık başvuru şekli İYE geçirme öyküsü olmasına rağmen, hastaların sadece %13'ünde idrar kültüründe üreme olması, bu çocukların halen kültür alınmaksızın İYE tanısı aldığını düşündürmektedir.
5. İYE öyküsünden sonra en sık tanı koyma şeklinin rastlantısal olması nedeniyle, ÜSTH'nın asemptomatik olabileceği unutulmamalıdır.
6. Üriner sistem taş hastalığı ile gelen hastaların fizik bakı bulguları tamamen normal olabileceği akılda tutulmalıdır.
7. Taş analizi yapılan hastaların %80'inde kalsiyum taşı, %13,3'ünde sistin taşı ve %6,7'sinde ise strüvit taşı saptanmış olup, ÜSTH olan çocuklarda taşa ulaşmak zor olsa da, taş analizi mutlaka yapılmalıdır. Bu sayede doğru tedaviye ulaşarak, tekrarlama riski azaltılabilir.
8. Taş boyutu dikkate alındığında olguların %79'unda 0-5 mm, %17,5'inde 5-10 mm ve %3,5'inde ise 10 mm üzerinde saptandı. İzlem süresinin sonunda tüm taşların %54,2'sinin taşsız kaldığı, %26,7'sinin taşın devam ettiği ancak sayısal olarak azaldığı ve/veya boyut olarak küçüldüğü, %9,9'unun boyutunun aynı kaldığı, %6,1'inin ise boyut ve/veya sayı arttığı, %3,1'inin taşsız kaldığı ama tekrarladığı görüldü.
9. Uygulanan tedavi türüne göre olguların %42,6'sına sadece taş önleyici öneri, %45,4'üne medikal tedavi uygulandı. Taş önleyici öneri ve/veya medikal tedaviye yanıt vermeyen olguların %12'sine girişimsel tedavi uygulanması göz önüne alındığında, 5 mm'den küçük taşı olan hastaların izlem süreleri sonunda %78'inin taşının ya tamamen kaybolduğu ya da sayı/boyut olarak küçüldüğü görülmüştür. Tedavi yaklaşımında taş

önleyici öneriler ve beslenme önerilerinin ve/veya birlikte basit medikal tedavilerin önemini bir kez daha gösterdiğine inanmaktayız.

10. Girişimsel tedavi hastalarımızın sadece %12'sinde uygulanmış, bu tedaviler ESWL (%49,6), üreterenkopi (%38.1) ve perkutan nefrolitotomi (%14.3) olarak saptanmış olup, hastaların bu tedavilere ihtiyacının aza olmasının nedenin taş önleyici ve beslenme önerileri ve/veya birlikte basit medikal tedaviler olduğunu düşünmekteyiz.



7. KAYNAKLAR

1. Andrew JF, Chandru PS. Diagnosis and initial management of kidney stones. *American Family Physician*. 2001;63(7):1329–38.
2. Bastug F, Dusunsel R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management. *Nat Rev Urol*. 2012;9(3):138–46.
3. Rizvi SA, Naqvi SA, Hussain Z, Hashmi A, Hussain M, Zafar MN. Pediatric urolithiasis: developing nation perspectives. *J Urol*. 2002;168(4 Pt 1):1522–5.
4. Sas DJ. An update on the changing epidemiology and metabolic risk factors in pediatric kidney stone disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(8):2062–8.
5. Routh JC, Graham DA, Nelson C.P. Epidemiological trends in pediatric urolithiasis at United States freestanding pediatric hospitals. *J Urol*. 2010;184((3)):1100–4.
6. Dwyer ME, et al. Temporal trends in incidence of kidney stones among children: a 25-year population based study. *J Urol*. 2012;188((1)):247–52.
7. Alfandary H, et al. Increasing Prevalence of Nephrolithiasis in Association with Increased Body Mass Index in Children: A Population Based Study. *J Urol*. 2018;199((4)):1044–9.
8. Serdaroglu E, et al. Incidence and causes of urolithiasis in children between 0-2 years. *Minerva Urol Nefrol*. 2017;69((2)):181–8.
9. Ward JB, Feinstein L, Pierce C, Lim J, Abbott KC, Bavendam T, et al. Pediatric Urinary Stone Disease in the United States: The Urologic Diseases in America Project. *Urology*. 2019;129:180–7.
10. Ece A, Ozdemir E, Gurkan F, Dokucu AI, Akdeniz O. Characteristics of pediatric urolithiasis in south-east Anatolia. *Int J Urol*. 2000;7(9):330–4.
11. Sarica K. Pediatric urolithiasis: etiology, specific pathogenesis and medical treatment. *Urol Res*. 2006;34((2)):96–101.
12. Önen A. Urinary system stone disease in children. 2013;27((1)):8–32.
13. Avner ED HW NP. Pediatric Nephrology. In: Avner E, editor. *Urolithiasis in Children*. 1. 7 ed. Berlin Heidelberg. springer. 2016;1821–61.
14. Sas DJ, Hulsey TC, Shatat IF, Orak JK. Increasing incidence of kidney stones in children evaluated in the emergency department. *J Pediatr*. 2010;157((1)):132–7.
15. Novak TE, Lakshmanan Y, Trock BJ, Gearhart JP, Matlaga BR. Sex prevalence of pediatric kidney stone disease in the United States: an epidemiologic investigation. *Urology*. 2009;74((1)):104–7.

16. López M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatric Nephrology*. 2010 Jan 1;25(1):49–59.
17. Hernandez JD, J.S. Ellison, T.S. Current Trends, Evaluation, and Management of Pediatric Nephrolithiasis. *JAMA Pediatr*. 2015;169((10)):964–70.
18. Kovesdy CP. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney Int*. 2017;91((2)):260–2.
19. Menon M RM, Retik AB, Wein AJ. Urinary lithiasis : etiology , diagnosis and medical management. *Campbell’s UrologyWalsh PC*. 2002;8(4):3229–305.
20. Alon US, Srivastava T. Urolithiasis. In: Kher KK, Schnaper W, Makker SP, editors. *Clinical pediatric nephrology London,Informa*. 2007. p. 539–51.
21. Copelovitch L. Urolithiasis in Children. Vol. 59, *Pediatric Clinics of North America*. 2012. 881–896 p.
22. Dursun İ, Kabakoğlu Ünsür E. Current approach in children with urinary calculi. In: *Turkish Association of Pediatric Surgeons*. 2016.
23. Ratkalkar VN, Kleinman JG. Mechanisms of Stone Formation. In: *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*. 2011. p. 187–97.
24. Frassetto LA, Morris RC, Sebastian A. Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet. In: *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2007. p. F521–5.
25. Tasian GE, Copelovitch L. Evaluation and Medical Management of Kidney Stones in Children. In: *Journal of Urology*. 2014. p. 1329–36.
26. Zvara V. Diagnostic and treatment of urolithiasis in infants and children. In: *Urology and Nephrology*. 1969. p. 243–50.
27. Hoppe B, Kemper MJ. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. In: *Pediatric Nephrology*. 2010. p. 403–13.
28. Dwyer ME, Krambeck AE, Bergstralh EJ, Milliner DS, Lieske JC, Rule AD. Temporal Trends in Incidence of Kidney Stones Among Children: A 25-Year Population Based Study. In: *Journal of Urology*. 2012. p. 247–52.
29. Hernandez JD, Ellison JS, Lendvay TS. Current Trends, Evaluation, and Management of Pediatric Nephrolithiasis. *JAMA Pediatrics*. 2015 Oct 1;169(10):964.
30. Porowski T, Kirejczyk JK, Konstantynowicz J, Kazberuk A, Plonski G, Wasilewska A, et al. Correspondence between Ca²⁺ and calciuria, citrate

- level and pH of urine in pediatric urolithiasis. In: *Pediatric Nephrology*. 2013. p. 1079–84.
31. Prentice A, Branca F, Decsi T, Michaelsen KF, Fletcher RJ, Guesry P, et al. Energy and nutrient dietary reference values for children in Europe: methodological approaches and current nutritional recommendations. 2022; Available from: <https://doi.org/10.1079/BJN20041159>
 32. Sarica K, Narter F, Sabuncu K, Akca A, Can U, Buz A, et al. Factors affecting the course of body and kidney growth in infants with urolithiasis: A critical long-term evaluation. Vol. 88, *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2016. 249 p.
 33. Saygılı SK, Elif Kırılı, Taşdemir E, Canpolat N, Çalışkan S, Sever L, et al. Natural history of patients with infantile nephrolithiasis: what are the predictors of surgical intervention?
 34. Bowen DK, Tasian GE. Pediatric Stone Disease. *Urologic Clinics of North America*. 2018 Nov;45(4):539–50.
 35. TEKİN A, TEKGUL S, ATSU N, SAHİN A, OZEN H, BAKKALOĞLU M. A STUDY OF THE ETIOLOGY OF IDIOPATHIC CALCIUM UROLITHIASIS IN CHILDREN: HYPOCITRURIA IS THE MOST IMPORTANT RISK FACTOR. *Journal of Urology*. 2000 Jul;164(1):162–5.
 36. Dursun I, Poyrazoglu HM, Dusunsel R, Gunduz Z, Gurgoze MK, Demirci D, et al. Pediatric urolithiasis: an 8-year experience of single centre. *International Urology and Nephrology*. 2008 Mar 5;40(1):3–9.
 37. Çetin N, Sav N, Yıldız B. ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI: TANI VE TEDAVİ / URINARY SYSTEM STONE DISEASE IN CHILDREN: DIAGNOSIS AND TREATMENT. *OSMANGAZI JOURNAL OF MEDICINE*. 2015 Nov 5;37(1):1–1.
 38. MILLINER DS, MURPHY ME. Urolithiasis in Pediatric Patients. Vol. 68, *Mayo Clinic Proceedings*. 1993. 241–248 p.
 39. Akın Y, Ucar M, Yucel S. Current medical treatment in pediatric urolithiasis. *Türk Üroloji Dergisi/Turkish Journal of Urology*. 2013 Oct 3;39(4):253–63.
 40. Tekgül S, Stein R, Bogaert G, Nijman RJM, Quaedackers J, 't Hoen L, et al. European Association of Urology and European Society for Paediatric Urology Guidelines on Paediatric Urinary Stone Disease. *European Urology Focus*. 2021. 70–8 p.
 41. Cochat P, Rumsby G. Primary Hyperoxaluria. *New England Journal of Medicine*. 2013 Aug 15;369(7):649–58.

42. Singh A, Sarkar SR, Gaber LW, Perazella MA. Acute Oxalate Nephropathy Associated With Orlistat, a Gastrointestinal Lipase Inhibitor. *American Journal of Kidney Diseases*. 2007 Jan;49(1):153–7.
43. Stiburkova B, Bleyer AJ. Changes in Serum Urate and Urate Excretion With Age. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2012 Nov;19(6):372–6.
44. Stapleton FB, Linshaw MA, Hassanein K, Gruskin AB. Uric acid excretion in normal children. *The Journal of Pediatrics*. 1978 Jun 1;92(6):911–4.
45. Baştuğ F, Gündüz Z, Tülpar S ·, Poyrazoğlu H, Düşünsel R. Urolithiasis in infants: evaluation of risk factors. *World J Urol*. 2013;31:1117–22.
46. Goodman HO, Brommage R, Assimos DG, Holmes RP. Genes in idiopathic calcium oxalate stone disease. Vol. 15, *World J Urol*. 1997.
47. la Manna A, Polito C, Marte A, Iovene A, di Toro R. Hyperuricosuria in Children: Clinical Presentation and Natural History. *Pediatrics*. 2001 Jan 1;107(1):86–90.
48. Jinnah HA. Lesch-Nyhan disease: from mechanism to model and back again. *Disease Models & Mechanisms*. 2009 Feb 25;2(3–4):116–21.
49. Zu'bi F, Sidler M, Harvey E, Lopes RI, Hojjat A, Naoum N, et al. Stone growth patterns and risk for surgery among children presenting with hypercalciuria, hypocitraturia and cystinuria as underlying metabolic causes of urolithiasis. *Journal of Pediatric Urology*. 2017 Aug;13(4):357.e1-357.e7.
50. Knoll T, Zollner A, Wendt-Nordahl G, Michel MS, Alken P. Cystinuria in childhood and adolescence: recommendations for diagnosis, treatment, and follow-up. *Pediatric Nephrology*. 2005 Jan 25;20(1):19–24.
51. Gok F. Mutational analysis of the xanthine dehydrogenase gene in a Turkish family with autosomal recessive classical xanthinuria. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2003 Nov 1;18(11):2278–83.
52. Elizabeth Harvey, W.A.F. *Renal Calculi*. Vol. *Pediatric Kidney Disease*. In: Springer-Verlag Berlin Heidelberg . 2016. p. 1135–86.
53. Avner ED HW, Niaudet P (eds). *Urolithiasis*. In: *Pediatric Nephrology* Philadelphia Spriger. 2004. p. 1091–112.
54. Marra G, Taroni F, Berrettini A, Montanari E, Manzoni G, Montini G. Pediatric nephrolithiasis: a systematic approach from diagnosis to treatment. *Journal of Nephrology [Internet]*. 2019;32:199–210. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0487-1>
55. Cameron MA, Sakhaee K. Uric Acid Nephrolithiasis. *Urologic Clinics of North America*. 2007 Aug;34(3):335–46.

56. Nayir A. Determination of urinary calculi by binocular stereoscopic microscopy. Vol. 17, *Pediatric Nephrology*. 2002. 425–432 p.
57. Butani L, Kalia A. Idiopathic hypercalciuria in children-how valid are the existing diagnostic criteria? *Pediatr Nephrol*. 2004;19:577–82.
58. Stapleton FB. Clinical approach to children with urolithiasis. *Semin Nephrol*. 1996 Sep;16(5):389–97.
59. Celiksoy MH, Yilmaz A, Aydogan G, Kiyak A, Topal E, Sander S. Metabolic Disorders in Turkish Children With Urolithiasis. *Urology*. 2015 Apr;85(4):909–13.
60. Abrahams HM, Stoller ML. Infection and urinary stones. *Current Opinion in Urology*. 2003 Jan;13(1):63–7.
61. Cohen-Solal F, Abdelmoula J, Hoarau MP, Jungers P, Lacour B, Daudon M. [Urinary lithiasis of medical origin]. *Therapie*. 56(6):743–50.
62. Stapenhorst L, Sassen R, Beck B, Laube N, Hesse A, Hoppe B. Hypocitraturia as a risk factor for nephrocalcinosis after kidney transplantation. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:652–6.
63. Stojanovic V, Djuric Vijatov G. Nephrolithiasis Caused by Ceftriaxone in a 3-Year-Old Child with Ureteropelvic Junction Obstruction. *Case Reports in Medicine*. 2009;2009:1–3.
64. Traxer O, Huet B, Poindexter J, PakAK C, Pearle Margaret. Effect of Ascorbic Acid Consumption On Urinary Stone Risk Factors. *Journal of Urology*. 2003 Aug;170(2):397–401.
65. Kielb S, Koo H, Bloom D, Faerber Gary. Nephrolithiasis Associated With The Ketogenic Diet. *Journal of Urology*. 2000 Aug;164(2):464–6.
66. Policastro LJ, Saggi SJ, Goldfarb DS, Weiss JP. Personalized Intervention in Monogenic Stone Formers. *Journal of Urology*. 2018 Mar;199(3):623–32.
67. Grases F, Söhnel O, Costa-Bauzá A. Renal Stone Formation and Development. Vol. 31, *International Urology and Nephrology*. 1999. 591–600 p.
68. Onal B, Altinay Kirli E. Pediatric stone disease: Current management and future concepts. *Turkish Archives of Pediatrics*. 2021 Feb 19;56(2):99–107.
69. Sternberg K, Greenfield SP, Williot P, Wan J. Pediatric Stone Disease: An Evolving Experience. *Journal of Urology*. 2005 Oct;174(4 Part 2):1711–4.
70. Erbagci A, Erbagci AB, Yilmaz M, Yagci F, Tarakcioglu M, Yurtseven C, et al. Pediatric Urolithiasis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* [Internet]. 2003;37(2):129–33. Available from:

<https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=isju20>

71. Barrat TM AE, Harmon WE. Nephrocalcinosis and Urolithiasis. In: *Pediatric Nephrology 4* Baltimore Lippincott Williams and Wilkins. 1999. p. 933–45.
72. Sö Nmez F, Yenisey C., Akçanal B, Altıncık AA, Akçanal AB, Ae AAA. Urinary calcium excretion in healthy Turkish children. *Int Urol Nephrol*. 2007;39:917–22.
73. Zeybek C, Orman H. Urolithiasis in Childhood: Review. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*. 2017;26(2):60–74.
74. Brener ZZ, Winchester JF, Salman H, Bergman M. Nephrolithiasis: Evaluation and Management. *Southern Medical Journal*. 2011 Feb;104(2):133–9.
75. Ertan P, Tekin G, Oger N, Senem A, Horasan D. Metabolic and demographic characteristics of children with urolithiasis in Western Turkey. *Urol Res*. 2011;Apr(39):105–11.
76. Passerotti C, Chow JS, Silva A, Schoettler CL, Rosoklija I, Perez-Rossello J, et al. Ultrasound Versus Computerized Tomography for Evaluating Urolithiasis. *Journal of Urology*. 2009 Oct;182(4S):1829–34.
77. McKay CP. Renal Stone Disease. *Pediatrics In Review*. 2010 May 1;31(5):179–88.
78. Palmer J, Donaher E, Oriordan MA, Dell KM. Diagnosis Of Pediatric Urolithiasis: Role Of Ultrasound And Computerized Tomography. *Journal of Urology*. 2005 Oct;174(4 Part 1):1413–6.
79. Dogan HS, Tekgul S. Management of Pediatric Stone Disease. *Current Urology Reports*. 2007;8:163–73.
80. Riedmiller H, Androulakakis P, Beurton D, Kocvara R, Gerharz E. EAU Guidelines on Paediatric Urology & European Urology. 2001;40(5):589–99.
81. Evan AP. Physiopathology and etiology of stone formation in the kidney and the urinary tract. *Pediatr Nephrol*. 2010;25(5):831–4.
82. Ye Z, Zeng G, Yang H, Tang K, Zhang X, Li H, et al. Efficacy and Safety of Tamsulosin in Medical Expulsive Therapy for Distal Ureteral Stones with Renal Colic: A Multicenter, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *European Urology*. 2018 Mar 1;73(3):385–91.
83. Assimos D, Krambeck A, Miller NL, Monga M, Murad MH, Nelson CP, et al. Surgical Management of Stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline, PART I. *Journal of Urology*. 2016 Oct;196(4):1153–60.

84. Kalorin CM, Zabinski A, Okpareke I, White M, Kogan BA. Pediatric Urinary Stone Disease—Does Age Matter? *Journal of Urology*. 2009 May;181(5):2267–71.
85. Edvardsson V, S. R. Urinary stones, medical and surgical management . Evaluation and management of pediatric stones 1st ed Wiley- Blackwell. 2014;70–80.
86. Çetin N, Sav N, Yildiz B. ÇOCUKLARDA ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI: TANI VE TEDAVİ / URINARY SYSTEM STONE DISEASE IN CHILDREN: DIAGNOSIS AND TREATMENT. OSMANGAZİ JOURNAL OF MEDICINE. 2015 Nov 5;37(1):1–1.
87. Ward JB, Feinstein L, Pierce C, Lim J, Abbott KC, Bavendam T, et al. Pediatric Urinary Stone Disease in the United States: The Urologic Diseases in America Project. *Urology*. 2019 Jul 1;129:180–7.
88. Hoppe B, Beck BB, Milliner DS. The primary hyperoxalurias. *Kidney International*. 2009 Jun 2;75(12):1264–71.
89. Lingeman JEM, B. Evan, A.P. Surgical management of urinary lithiasis. *Campell's urology Retik AB VE*, Wein AJ, editor. 2006;1431–507.
90. Önen A. . *Çocuk Cerrahisi Dergisi*. 2013;27(1):8–32.
91. Önen A. Urinary system stone disease in children. 2013;27(1):8–32.
92. Ather MH, Noor MA. Does size and site matter for renal stones up to 30-mm in size in children treated by extracorporeal lithotripsy? *Urology*. 2003 Jan 1;61(1):212–5.
93. Smaldone MC, Corcoran AT, Docimo SG, Ost MC. Endourological Management of Pediatric Stone Disease: Present Status. *The Journal of Urology*. 2009 Jan 1;181(1):17–28.
94. Straub M, Gschwend J, Zorn C. Pediatric urolithiasis: the current surgical management. *Pediatr Nephrol*. 2010;25(7):1239–44.
95. Wolf JS. Treatment Selection and Outcomes: Ureteral Calculi. *Urologic Clinics of North America*. 2007 Aug 1;34(3):421–30.
96. Tarihi G, Kazan E, Kezer C, Akay A, Örgen S, Aslan R, et al. Pediatrik Hastalarda Üreter Taşı Tedavisinde Üreterorenoskopi Sonuçlarımız Our Results of Ureterorenoscopy in the Treatment of Pediatric Ureteral Calculi. Vol. 2, Orjinal Araştırma/ Original Article *International Journal of Clinical Research*. 2014.
97. Devecioğlu Ö., Ünüvar E. Nefroloji. In: A Şirin SE, A Nayır, I Bilge, editors. *Pediatride Rutinler*. İstanbul: İstanbul medikal yayıncılık; 2005. p. 485–545.

98. Bernard S, Kaplan KECM. Pediatric Nephrology and Urology. Mosby Pennsylvania. 2004;361–74.
99. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley K v., Eddy A, Ingelfinger J. Evaluation and Management of Proteinuria and Nephrotic Syndrome in Children: Recommendations From a Pediatric Nephrology Panel Established at the National Kidney Foundation Conference on Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment, Detection, and Elimination (PARADE). Pediatrics. 2000 Jun 1;105(6):1242–9.
100. Sas DJ, Becton LJ, Tutman · Jeffrey, Lindsay LA, Wahlquist AH. Clinical, demographic, and laboratory characteristics of children with nephrolithiasis. Urolithiasis. 2016;44:241–6.
101. MELEK E, GÜLLEROĞLU KS, BAYRAKÇI US, AYGÜN C, BASKIN E. Clinical and Metabolic Features of Kidney Stones in Children. Turkish Journal of Pediatric Disease. 2015 Aug 1;
102. Baştuğ F, Ağbaş A, Tülpar S, Nagehan Yürük Yıldırım Z, Çiçek N, Günay N, et al. Comparison of infants and children with urolithiasis: a large case series. Urolithiasis [Internet]. 1:3. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00240-022-01327-0>
103. Issler N, Dufek S, Kleta R, Bockenbauer D, Smeulders N, Van't Hoff W. Epidemiology of paediatric renal stone disease: a 22-year single centre experience in the UK. BMC nephrology. 2017;18(1):136–136.
104. Huusain S, Usama A., Rifat N. Etiological and clinical patterns of childhood urolithiasis in Iraq. Pediatr Nephrol. 2005;20:1453–7.
105. Tasdemir M. Metabolic abnormalities in children with urinary stone disease and the influence of gender. SiSli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital. 2017 Sep 28;218–24.
106. Çeliksoy H, Yilmaz A, Kiyak A, Sander S, Aydoğan G. Çocuklarda Ürolitiazis ve idrar Yolu Enfeksiyonu. İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN TIP DERGİSİ (IKSST). 2010;2(2):71–4.
107. Celiksoy MH, Yilmaz A, Aydoğan G, Kiyak A, Topal E, Sander S. Metabolic Disorders in Turkish Children With Urolithiasis. Urology. 2015 Apr;85(4):909–13.
108. TÜİK. <http://www.tuik.gov.tr/basinOdasi/haberler/>.
109. Bozkurt Y, Ece A, Yolbaş İ, Ali SANCAKTUTAR A, Kelekçi S, Güneş A, et al. Pediatrik ürolitiazis: 342 hastaya ait verilerin değerlendirilmesi Pediatric Urolithiasis: An Evaluation of 342 cases. Vol. 11, Düzce Tıp Fakültesi Dergisi. 2009.
110. Lee ST, Cho H. Renal Failure Metabolic features and renal outcomes of urolithiasis in children Metabolic features and renal outcomes of

urolithiasis in children. 2016; Available from: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=irnf20>

111. Sade R, Ogul H, Eren S, Levent A, Kantarci M. Acil serviste çocuk hastalarda üriner sistem taş tanısında ultrason ve düşük doz bilgisayarlı tomografinin karşılaştırılması. *Eurasian Journal of Medicine*. 2017;49(2):128–31.
112. Djelloul Z, Djelloul A, Bedjaoui A, Kaid-Omar Z, Attar A, Daudon M, et al. [Urinary stones in Western Algeria: study of the composition of 1,354 urinary stones in relation to their anatomical site and the age and gender of the patients]. *Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Societe française d'urologie*. 2006 Jun;16(3):328–35.
113. Alpaya H, Ozen A, Gokce I, Biyikli N. Clinical and metabolic features of urolithiasis and microlithiasis in children.
114. Smith J SF. Epidemiology of and risk factors for nephrolithiasis in children. . Up to date. 2015.
115. Chan KH, Moser EA, Whittam BM, Misseri R, Cain MP, Krambeck A. The ability of a limited metabolic assessment to identify pediatric stone formers with metabolic abnormalities. *Journal of Pediatric Urology*. 2018 Aug 1;14(4):331.e1-331.e6.
116. Wumaner A, Keremu A, Wumaier D, Wang Q. High incidence of urinary stones in Uyghur children may be related to local environmental factors. *Journal of Pediatric Urology*. 2014 Apr;10(2):289–93.
117. N. ONER. ÇOCUKLUK ÇAĞI ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIKLARINDA ETİYOLOJİK RİSK FAKTÖRLERİ, KLİNİK BULGULAR VE TEDAVİYE CEVABIN DEĞERLENDİRİLMESİ. [KAYSERİ]: KAYSERİ ŞEHİR HASTANESİ; 2019.
118. Elder JS., Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF. Urinary lithiasis. *Nelson textbook of pediatrics*. 2008;18:2267–72.
119. Amancio L, Fedrizzi M, Bresolin NL, Penido MGMG. Pediatric urolithiasis: experience at a tertiary care pediatric hospital. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 2016;38(1).
120. Barata CB, Valette COS. PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICO DE 106 PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE UROLITÍASE NO RIO DE JANEIRO. *Revista Paulista de Pediatria*. 2018 Sep;36(3):261–7.
121. Yüksel S, Girişgen İ, Karcılı K, Becerir T. 52 PEDIATRIC UROLOGY Evaluation of the composition of urinary tract stones in children from the Inner Western Anatolian Region in Turkey. *Urol [Internet]*. 2020;46(2):152–60. Available from: www.turkishjournalofurology.com

122. Izol V, Aridogan IA, Karsli O, Deger M, Satar N. The effect of prophylactic treatment with Shohl's solution in children with cystinuria. *Journal of Pediatric Urology*. 2013 Dec;9(6):1218–22.



8. EKLER

Ek-1. Hasta Değerlendirme Formu

Hasta Değerlendirme Formu

Demografik Özellikler:

- Adı-Soyadı :
- Protokol no :
- Cinsiyet : kız:1 erkek:2
- Doğum tarihi :
- İlk başvuru tarihi :
- Son başvuru tarihi :
- Başvuru yaşı (ay) :
- İzlem süresi (ay) :

Öykü:

- Yakınmalar:
 - a. Rastlantısal: hayır:1 evet:2
 - b. Karın ağrısı-renal kolik: hayır:1 evet:2
 - c. Yan ağrısı: hayır:1 evet:2
 - d. Dizüri: yok :1 var:2
 - e. Enürezis: yok :1 var:2
 - f. İYE öyküsü: yok :1 var:2
 - g. İdrarda kötü koku: yok :1 var:2
 - h. Huzursuzluk: yok :1 var:2
 - i. Bulantı-kusma: yok :1 var:2
 - j. Makroskopik Hematüri: yok :1 var:2
 - k. Taş düşürme: yok :1 var:2

- Ailede taş öyküsü: yok :1 var:2
- Akraba evliliği: yok :1 var:2
- Ek sistemik hastalık: yok :1 var:2
- Ek sistemik hastalık varsa adı:
- İlaç kullanım öyküsü: yok :1 var:2

Fizik bakıda patoloji:

- Karında hassasiyet : yok :1 var:2
- Suprapubik hassasiyet : yok :1 var:2
- Kostalomber hassasiyet : yok :1 var:2
- İnguinal hassasiyet : yok :1 var:2

Laboratuvar

Spot İdrar

Dansite:

pH:

Eritrosit: yok :1 var:2

Lökosit: yok :1 var:2

Protein: yok :1 var:2

Fosfor (P):

Klor(Cl):

Kreatinin(Kr):

Protein/Kreatinin (Kr)(mg/mg):

Kalsiyum (Ca)/Kr (mg/mg):

Ürik Asit (ÜA)/Kr (mg/mg):

Okzalat/Kr (mg/mg):

Sistin/Kr (umol/gr kreatinin):

Magnezyum(Mg)/Kr (mg/mg):

Sodyum(Na)/ Potasyum(K):

İdrar kültüründe üreme: yok:1 var:2

İdrar kültüründe üreme varsa : üreme yok:1, *e.coli*:2, *proteus*:3,
klebsiella:4, *enterokok*:5, *psodomonas*:6 diğer:7

Serum:

BUN (mg/dl):

Na (mmol/L):

Üre:

K (mmol/L):

Kr (mmol/L):

Mg(mg/dl):

P (mg/dl):

Cl(mmol/L)::

Ca (mg/dl):

Parathormon(PTH) (pg/ml):

Ürik Asit(mg/dl):

25 OH D vitamin (ng/ml):

Kan gazı:

pH:

PCO₂:

HCO₃:

Taş Analizi: (taşın cinsi)

- a. *Kalsiyum taşı(kalsiyum okzalat/ kalsiyum sitrat)* : 1
- b. *Sistin taşı* : 2
- c. *sitruvit (Mg amonyum fosfat, staghorn) taşı* : 3
- d. *ürik asit taşı* : 4
- e. *ksantin taşı* : 5
- f. *Diğer(quartz taşı..)* : 6

Görüntüleme:

▪ DUSG:

- a. *Adet :* yok:0 bir:1 iki:2 üç:3 üçten fazla:4
- b. *En büyük Taşın uzun aksın Boyutu(mm):*
- c. *Lokalizasyon:* sağ:1 sol:2 bilateral:3

d. *Taş Lokalizasyonu: böbrek üst pol / böbrek orta pol / böbrek alt pol / üreter / üreterovezikal bileşke/ mesane / üretra (birden fazla işaretlenebilir)* hayır:1 evet:2

▪ Ultrasonografi (US):

a) Adet : yok:0 bir:1 iki:2 üç:3 üçten fazla:4

b) *En büyük Taşın uzun aksın Boyutu (mm):*

c) Lokalizasyon: sağ:1 sol:2 bilateral:3

d) *Taş Lokalizasyonu: böbrek üst pol / böbrek orta pol / böbrek alt pol / üreter / üreterovezikal bileşke/ mesane / üretra (birden fazla işaretlenebilir)* hayır:1 evet:2

▪ Bilgisayarlı Tomografi (BT):

a) Adet yok:0 bir:1 iki:2 üç:3 üçten fazla:4

b) *En büyük Taşın uzun aksın Boyutu (mm):*

c) Lokalizasyon: sağ:1 sol:2 bilateral:3

d) *Taş Lokalizasyonu: böbrek üst pol / böbrek orta pol / böbrek alt pol / üreter / üreterovezikal bileşke/ mesane / üretra (birden fazla işaretlenebilir)* hayır:1 evet:2

▪ İlave Ürolojik Anomali: yok:1 var:2

▪ İlave ürolojik anomali varsa : yok:1 Atrofi:2
vur:3 upd:4 uv:5 puv:6 nörojen mesane:7 üreterosel:8

▪ Taş Sebebi: İdiyopatik:1 metabolik:2 enfeksiyon:3
Anomali:4 Endokrin:5

Tedavi:

a) Medikal Tedavi: hayır:1 evet:2

- b) Uygulanan Medikal tedavi: uygulanmamış:1 shohl solüsyonu:2
uralyte U:3 Tiyol:4
- c) ESWL : hayır:1 evet:2
- d) Ureterorenoskopi: hayır:1 evet:2
- e) Perkutan Nefrolitotomi: hayır:1 evet:2
- f) Sistostomi: hayır:1 evet:2
- g) Nefrektomi: hayır:1 evet:2
- h) Diğer cerrahi(üreterosel op, vb) : hayır:1 evet:2

Takipte İYE oluşumu: hayır:1 evet:2

Takipte İYE oluşmuşsa ateş olmuş mu: hayır:1 evet:2

Takipte yeni taş oluşumu: hayır:1 evet:2

Takipte yeni taş oluşmuşsa kaç ay sonra oluştu:

Son durum:

- a. Taşsız:1
- b. Taşsız kaldı ama tekrarladı:2
- c. Taşlı ancak sayısal olarak azaldı ve/veya küçüldü:3
- d. Aynı kaldı (Değişiklik yok):4
- e. Boyut ve/veya sayı arttı:5

Ek-2. Etik Kurul Kararı

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Sayı : E-10840098-772.02-1900

20/03/2022

Konu: Etik Kurul Kararı

BAŞYURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocukluk Çağı Üriner Sistem Taş Hastalığının Etiyolojik Değerlendirilmesi ve İzlem Sonuçları			
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	MESUT SAYGIN			
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Araştırma Gör./ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı			
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	BESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Erişim için <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ehya> linkinden 77AFD712X7 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

Sa



İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarhi	Version Numarası	DİL		
	ARAŞTIRMA PROTOKOL PLANI			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BELGELENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No:250		Tarih: 17.03.2022			
Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "uyumluluk" ile karar verilmiştir.						

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvan/Adı/Soyadı	Unvanlık Alanı	Kurumu	Çalıştır		Araştırma ile ilgili			Katkım *	İmza
			E	K	E	H	E		
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Top Tanıtıcı ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endokrin	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. Mahmut Kemal ÖZDEMİR	Elektrik ve Elektronik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. İnan KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Dr. Öğr. Üyesi Neriman HACIHASANOĞLU ÇARMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Dr. Öğr. Üyesi Neriman İpek KIRMIZI	Tabii Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur

* Toplamda Bulunma

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Erişim için <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden 77AFD712XT kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

COVID-19 (Pandemi) nedeniyle etik kurulumuz sanal olarak toplanmış olup kurul üyelerimizden uygunluk kararı sanal ortamda alınmıştır. Araştırmacı tarafından talep edilirse, COVID-19 (Pandemi) sonrası elak imzalı karar formu ayrıca hazırlanabilir.

Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sekreteri
Bilge KAYA

Bu belge, görevli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Erişim için <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-etik-kurulu> linkinden 77AFD12X7 kodu ile doğrulayabilirsiniz.