T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEK TARAFLI ATROFİK BÖBREKLİ HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ, RENAL SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Dr. Zülal İSTEMİHAN

İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Halil YAZICI

İSTANBUL

2019

T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEK TARAFLI ATROFİK BÖBREKLİ HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ, RENAL SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Dr. Zülal İSTEMİHAN

İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Halil YAZICI

İSTANBUL

2019

I. TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları eğitim hayatım boyunca, başta İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız *Prof. Dr. Meliha Nalçacı* olmak üzere, eğitimime katkıları olan *tüm hocalarıma,*

Kendileri ile her zaman rahatlıkla iletişim kurabildiğim, çok kere akıl danıştığım, mesleki olsun olmasın pek çok konuda bizlerin yanında olan, bize değer verdiğini hissettiren, tez hazırlık sürecimin her aşamasında bana yardmcı olan çok kıymetli tez hocam, abim, *Doç. Dr. Halil Yazıcı'*ya,

Öğrencilerinin eğitimi için çokça emek harcayan ve benden kaynaklarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam *Prof. Dr. Mehmet Şükrü Sever*'e,

Medikal anlamda olduğu kadar, akademik anlamda da beni destekleyen, bana çok güzel fırsatlar sunan ve bunların gerçekleştirilmesinde büyük katkıları olan değerli hocam *Prof. Dr. Sevgi Kalayoğlu-Beşışık'*a,

Asistanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan, beraber vakit geçirmekten büyük mutluluk duyduğum, gerek zorlu nöbet şartlarında gerekse hastane rutininde zaman zaman kendimizi unutarak ama yeri gelince eğlenmesini de bilerek çalıştığımız ve dönüp baktığımda bu zamanları mutlulukla ve gülümseyerek hatırlamamı sağlayan *tüm asistan arkadaşlarıma,*

Her zaman keşke daha önce olabilseydi dediğim, her provaya koşarak gittiğim, kendileri ile müzik yapmaktan büyük mutluluk duyduğum ve bundan sonraki süreçte de devam etmesini çok istediğim *"Internal Sounds"* ekibine,

İç Hastalıkları eğitimim süresince beraber çalıştığım *tüm uzman, hemşire, sekreter ve hastane personeline,*

Son olarak, bugünlere gelmemde büyük fedakarlıkları ve emekleri olan, her zaman yanımda olan, destekleyen, yol gösteren ve tüm bunları karşılıksız olarak yaptıklarını bildiğim ve yine karşılıksız sevginin ne olduğunu onlardan öğrendiğim, bundan sonra da yanımda olacaklarından emin olduğum çok kıymetli *aileme,* sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum…

Dr. Zülal İSTEMİHAN

Kasım 2019, İSTANBUL

II. İÇİNDEKİLER Sayfa No

I. TEŞEKKÜR……...i
II. İÇİNDEKİLER…….……ii
III. KISALTMALAR VE SEMBOLLER…….iv
IV. TABLOLAR…….vi
V. ŞEKİLLER…….....ix

1. ÖZET……..1
2. ABSTRACT……...2
3. GİRİŞ VE AMAÇ……..3
4. GENEL BİLGİLER……..5
4.1 ATROFİK BÖBREK…….5
4.2 ATROFİK BÖBREK SEBEPLERİ…….…….7
4.2.1 Konjenital renal hipoplazi (oligomeganefroni)……7
4.2.2 Renal arter stenozu……..7
4.2.3 Kronik renal ven trombozu……....8
4.2.4 Radyasyon nefriti…….8
4.2.5 Vezikoüreteral reflü ve reflü nefropatisi……..8
4.2.6 Konjenital renal displazi……...10
4.2.7 Renal papiller nekroz..……..12
4.2.8 Renal tüberküloz……12
4.2.9 Renal infarktüs……...13
4.2.10 Kronik glomerülonefrit…….13
4.2.11 Kronik interstisyel nefrit……...14
4.2.12 Hipertansif nefroskleroz……15
4.2.13 Kronik pyelonefrit…….15
4.2.14 Diğer……15
4.3 GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ……...16
4.3.1 Ultrasonografi…..……..16
4.3.2 Bilgisayarlı Tomografi……...17
4.3.3 Radyonükleer görüntülemeler……..17
4.4 KOMPLİKASYONLAR……..20

Sayfa No

5. MATERYAL VE METOT…….23

5.1 HASTALAR VE TAKİP……..23

5.2 İSTATİSTİKSEL ANALİZ…….24

6. BULGULAR……...…….25

6.1 GENEL BULGULAR……..25

6.2 TAKİPTE GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR……31

6.3 KREATİNİN DÜZEYİ EN AZ 2 KAT ARTAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ……41

6.4 TAKİBİNDE ≥0,5 G/G PROTEİNÜRİ GELİŞEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ……..……..47

6.5 SON DÖNEM BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞEN VE GELİŞMEYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI……..53

7. TARTIŞMA VE SONUÇ……...….71

8. KAYNAKLAR…….77

9. ÖZ GEÇMİŞ……89

III. KISALTMALAR VE SEMBOLLER

ACE-i: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri

ARB: Anjiyotensin II tip 1 reseptör blokerleri

AST: Aspartat aminotransferaz

BT: Bilgisayarlı tomografi

BTA: Bilgisayarlı tomografik anjiografi

BUN: Kan üre azotu

CAKUT: Böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri

CKD-EPI: Kronik böbrek hastalığı epidemiyoloji işbirliği

cm: Santimetre

CRP: C-reaktif protein

dk: Dakika

dL: Desilitre

DM: Diabetes mellitus

DMSA: Dimerkaptosüksinik asit

DTPA: Dietilen triamin pentaasetik asit

EPO: Eritropoetin

eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon oranı

g: Gram

Gy: Gray

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

HIV: İnsan immün yetmezlik virüsü

HPF: Büyük büyütme alanı

HT: Hipertansiyon

İTF: İstanbul Tıp Fakültesi

KBY: Kronik böbrek yetersizliği

LDH: Laktat dehidrogenaz

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

MAG3: Merkaptoasetil triglisin

MDRD: Böbrek hastalıklarında diyet modifikasyonu

mg: Miligram

mL: Mililitre

mm: Milimetre

MRA: Manyetik rezonans anjiografi

PUV: Posterior üretral valv

RAS: Renal arter stenozu

RN: Reflü nefropatisi

RNC: Radyonüklid sistogram

SFB: Soliter fonksiyone böbrek

SDBY: Son dönem böbrek yetersizliği

SDBY (-): Son dönem böbrek yetersizliği gelişmeyen hastalar

SDBY (+): Son dönem böbrek yetersizliği gelişen hastalar

UPJO: Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu

URA: Unilateral renal agenezi

USG: Ultrasonografi

VCUG: Voiding sistoüretrografi

VUR: Vezikoüreteral reflü

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

IV. TABLOLAR Sayfa No

Tablo 1: Demografik veriler ve klinik özellikler 26

Tablo 2: Atrofik böbrek dağılımı ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları 27

Tablo 3: İlk ve son vizitlerdeki ortalama sağ ve sol atrofik böbrek uzunlukları 28

Tablo 4: Atrofik böbrek sebepleri 29

Tablo 5: Aile öyküsü dağılımı 29

Tablo 6: Eşlik eden üriner anomali dağılımı 30

Tablo 7: Takipte gelişen komplikasyonlar ve klinik özellikler 31

Tablo 8: İlk ve son vizitlerdeki hematüri ve piyüri dağılımları 32

Tablo 9: eGFR değişimi 33

Tablo 10: Serum kreatinin düzeyi değişimi 34

Tablo 11: Serum albumin düzeyi değişimi 35

Tablo 12: Proteinüri düzeyi değişimi 36

Tablo 13: Sistolik ve diyastolik basınç değişimi 37

Tablo 14: Kan lipit profili değişimi 38

Tablo 15: Proteinüri değişimi 40

Tablo 16: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların demografik özellikleri 41

Tablo 17: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda atrofik böbrek dağılımı, SDBY durumu, Tc-99m-DMSA sintigrafisi ortalamaları 41

Tablo 18: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda atrofik böbrek sebebi 42

Tablo 19: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların laboratuvar ve tansiyon özellikleri 43

Sayfa No

Tablo 20: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda sağ ve sol atrofik böbrek ortamala boyutları 44

Tablo 21: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda ilk ve son vizitlerindeki hematüri ve piyüri dağılımı 45

Tablo 22: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların klinik özellikleri 46

Tablo 23: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların demografik özellikleri 47

Tablo 24: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastalarda atrofik böbrek sebepleri 47

Tablo 25: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların atrofik böbrek dağılımı, SDBY durumu Tc-99m-DMSA sintigrafisi ortalamaları 48

Tablo 26: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların laboratuvar ve tansiyon özellikleri 49

Tablo 27: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların sağ ve sol atrofik böbrek boyutları ortalamaları 50

Tablo 28: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların ilk ve son vizitlerindeki hematüri ve piyüri dağılımı 51

Tablo 29: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların komplikasyonları ve klinik özellikleri 52

Tablo 30: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik özellikleri açısından karşılaştırılması 54

Tablo 31: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların sağ ve sol atrofik böbrek oranları ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları açısından karşılaştırıması 55

Sayfa No

Tablo 32: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların ilk ve son ölçüm böbrek boyutları ortalamalarının karşılaştırılması 56

Tablo 33: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastalarda atrofik böbrek sebepleri 57

Tablo 34: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması 59

Tablo 35: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların tansiyonlarının ve lipit profillerinin karşılaştırılması 63

Tablo 36: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların hematüri durumlarının karşılaştırılması 65

Tablo 37: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların piyüri durumlarının karşılaştırılması 67

Tablo 38: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 69

Tablo 39: Tek taraflı atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitlerine göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması 72

V. ŞEKİLLER Sayfa No

Şekil 1: Atrofik böbrek dağılımı ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları 27

Şekil 2: Aile öyküsü dağılımı 29

Şekil 3: eGFR değişimi 33

Şekil 4: Serum kreatinin düzeyi değişimi 34

Şekil 5: Serum albumin düzeyi değişimi 35

Şekil 6: Proteinüri düzeyi değişimi 36

Şekil 7: Sistolik ve diyastolik basınç değişimi 37

Şekil 8: Kan lipit profili değişimi 39

Şekil 9: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların ilk ve son ölçüm böbrek boyutları ortalamalarının karşılaştırılması 56

Şekil 10: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması 60

Şekil 11: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların tansiyonlarının ve lipit profillerinin karşılaştırılması 64

Şekil 12: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların hematüri durumlarının karşılaştırılması 66

Şekil 13: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların piyüri durumlarının karşılaştırılması 67

Şekil 14: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastalarda hemodiyalize girme durumu 70

1. ÖZET

Giriş: Erişkinde tek taraflı atrofik böbrek konjenital veya edinsel nedenlere bağlı olarak görülebilir. Bu çalışmada tek taraflı atrofik böbrekli erişkin hastaların demografik, klinik, laboratuvar, radyolojik özellikleri araştırılarak böbrek fonksiyonlarını, sağkalımlarını ve prognoza etki eden faktörleri incelemek amaçlandı.

Materyal ve Metot: İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı'ında 1994-2019 yılları arasında takip edilmiş tek taraflı atrofik böbrekli 199 hastanın demografik özellikleri, etyolojileri, ilk başvuru anında ve son poliklinik kontrolünde bakılan serum kreatinin, serum albumin, proteinüri ve CKD-EPI ile hesaplanan eGFR düzeyleri, ultrasonografi ve Tc-99m-dimerkaptosüksinik asit (DMSA) böbrek sintigrafisi sonuçları, gelişen komplikasyonlar ve yapılan müdahaleler, komorbid durumları ile ilgili bilgileri retrospektif olarak elde edidi. Primer sonlanım noktası, kreatinin düzeyinin takipte en az iki katına çıkması ve/veya spot idrar total protein/kreatinin oranına göre ≥0,5 g/g proteinüri gelişmesi ve/veya son dönem böbrek yetersizliği gelişmesi olarak belirlendi. Hastaların başvuru sırasındaki değerleri ve son takip değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmadaki 199 hastanın 114'ü (%57,3) kadındı, ortalama yaş 44,4±16,8 yıldı. Ortalama takip süresi 56,5±56,7 aydı. 103 (%51,8) hastanın sağ böbreği atrofikti. Etyolojide bilinmeyen (%63,8) dışında en sık neden kronik pyelonefrit (%17,1) idi. Hastaların 133'ünde (%66,8) hipertansiyon, 25'inde (%12,6) diabetes mellitus vardı. Ortalama atrofik böbrek boyutları sağ ve sol böbrek için sırasıyla 72,8±17,9 mm ve 73,6±18,7 mm'di. Ortalama Tc-99m-DMSA sonuçları sağ ve sol böbrek için sırasıyla %14,7±10,6 ve %15,6±12,1'di. Hastaların ilk ve son serum kreatinin, serum albumin ve proteinüri düzeyleri ortalamaları sırasıyla 1,2±0,6/1,6±1,5 mg/dL, 4,38±0,46/4,48±0,40 g/dL ve 0,7±1,2/0,5±1,1 g/g'dı. Takiplerinde hastaların 7'unda (%3,5) kreatinin düzeyi en az iki katına çıktı, 12'sinde ≥0,5 g/g (%6,0) proteinüri gelişti, 4'ünde (%2) nefrotik düzeyde proteinüri gelişti, 17'sinde (%8,5) son dönem böbrek yetersizliği gelişti, 12'si (%6,0) diyalize girdi, 7 (%3,5) hastaya nefrektomi ve 3 (%1,5) hastaya böbrek transplantasyonu yapıldı.

Sonuç: Tek taraflı atrofik böbrek; proteinüri, son dönem böbrek yetersizliği, nefrektomi veya böbrek transplantasyonu gerekliliği gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Bu hastalar yakından izlenmelidir.

2. ABSTRACT

Objective: Unilateral atrophic kidney in adults can be seen due to congenital or acquired casuses. The aim of this study was to investigate the demographic, clinical, laboratory and radiological characteristics of adults with unilateral atrophic kidney and to investigate the renal function, survival, factors affecting prognosis.

Materyal and Methods: In this retrospective study, demographic characteristics, etiology, serum creatinine, serum albumin, eGFR levels calculated by CKD-EPI formula and proteinuria levels measured at the time of first admission and at the last outpatient clinic controls; ultrasonography and Tc-99m-dimercaptosuccinic acid (DMSA) renal scintigtigraphy results; complications and interventions investigated in 199 patients with unilateral atrophic kidney who were followed in Istanbul Medical Faculty Nephrology Division between 1994-2019. The primary endpoint was defined as at least doubling of creatinine levels and/or developing ≥0,5 g/g proteinuria according to total protein/creatinine ratio of spot urine and/or end-stage renal failure. The values of patients at the time of admission and the last follow-up were compared.

Results: Of these 199 patients, 114 (57,3%) were female, and mean age was 44,4±16,8 years. The mean follow-up period was 56,5±56,7 months. 103 patients (51,8%) had atrophic right kidney. Chronic pyelonephritis (17,1%) was the most common etiology except unknown (63,8%) etiology. 133 (66,8%) patients had hypertansion, 25 (12,6%) had diabetes mellitus. The mean atrophic kidney size for the right and left kidneys were 72,8±17,9 mm and 73,6±18,7 mm, respectively. The mean Tc-99m-DMSA renal scintigraphy results for right and left kidneys were %14,7±10,6 and %15,6±12,1 respectively. The mean first and last serum creatinine, serum albumin and proteinuria levels of patients were 1,2±0,6 vs. 1,6±1,5 mg/dL, 4,38±0,46 vs. 4,48±0,40 gr/dL and 0,7±1,2 vs. 0,5±1,1 g/g, respectively. During follow-up, creatinine level doubled in 7 (3,5%) patients, ≥0,5 g/g proteinuria developed in 12 (6,0%) patients, nephrotic level proteinuria developed in 4 (2,0%) patients, end-stage renal failure developed in 17 (8,5%) patients, 12 (6,0%) patients underwent hemodialysis, 7 (3,5%) patients underwent nephrectomy and 3 (1,5%) patients underwent renal transplantation.

Conclusion: In patients with unilateral atrophic kidney, complications such as proteiuria, end-stage renal failure, nephrectomy and renal transplantation may ocur. The patients should be closely monitored.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Böbrekler intrauterin hayatın 4. haftasında pronefron olarak gelişmeye başlar ve sırasıyla mezonefron ve metanefron aşamalarından geçerek üç aşamada gelişimini tamamlar. Retroperitoneal yerleşimli organlardır. Yerleşim bakımından sağ böbrek, üzerinde karaciğer bulunması sebebi ile biraz daha aşağıdadır. Ortalama ağırlıkları 150 gram (g) kadardır. Fonksiyonel birimi nefronlardır. Her bir böbrek yaklaşık bir milyon nefron içerir.

Böbreklerin vücutta yabancı madde ve metabolik artıkların temizlenmesi, asit-baz dengesinin sağlanması, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması, arteryal kan basıncının düzenlenmesi, eritropoetin (EPO), renin, D vitamini gibi hormonların üretilmesi ve glukoneogenezde görevleri vardır.

Normal bir böbrek boyutu yaklaşık 11 cm'dir [1]. Ancak yaş, kilo, cinsiyet vb. faktörlere göre değişiklik gösterebilir [2]. Böbrek boyutları böbreği etkileyen hastalıklar hakkında bilgi verebilir. Atrofik (küçük) böbrekler genellikle ilerlemiş böbrek hastalığını düşündürür; HIV, diabetes mellitus, amiloidoz, akut pyelonefrit (ödeme bağlı olarak) [3], polikistik böbrek hastalığı gibi durumlarda böbrek boyutları artmış olarak saptanabilir. Böbrek boyutunun normal olması herhangi bir böbrek hastalığının olmadığını dışlamaz.

Böbrek boyutları normal yaşlanma ile beraber zamanla azalır [4]. Bunun dışında birçok sebepten dolayı böbrek boyutlarında zamanla azalma meydana gelebilir. Atrofik böbrek literatürde, nefron kaybına neden olan patolojiler sonucunda zamanla böbrek boyutlarında küçülme olması ve böbrek fonksiyon kaybı olarak tanımlanmaktadır [5].

Bu çalışmada 1994-2019 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi (İTF) Nefroloji Bilim Dalı Polikliniği'nden takip edilen tek taraflı atrofik böbreği olan 199 hasta incelendi. Bu hastalarda atrofik böbrek sebeplerini, hastalara eşlik eden üriner anomali olup olmadığını, hastaların başlangıçtaki ve son kontrollerindeki böbrek boyutlarını, ilk vizitlerindeki Tc-99m-dimerkaptosüksinik asit (DMSA) böbrek sintigrafisi oranlarını, hastaların ilk ve son vizitlerindeki serum kreatinin, serum albumin ve eGFR düzeylerini, proteinüri miktarlarını, ilk ve son vizitlerindeki düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), total kolesterol ve trigliserid düzeylerini, ilk ve son vizitlerindeki hematüri ve piyüri varlığı, eşlik eden diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) olup olmadığı, hastaların ne kadarında tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu, nefrolityazis olduğu, ne

kadarına nefrektomi, ne kadarına böbrek transplantasyonu yapıldığı, ne kadarında vezikoüreteral reflü (VUR), renal arter stenozu (RAS) olduğu, hastaların ne kadarının anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE-i) veya anjiyotensin II tip 1 reseptör blokeri (ARB) kullandığını inceleyerek tek taraflı atrofik böbreği olan hastalarda renal sağkalıma ve prognoza etki eden faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

4. GENEL BİLGİLER

Atrofik böbrek ve bunun komplikasyonlarının ve sonuçlarının daha iyi anlaşılabilmesi için atrofik böbreğin tanımı, epidemiyolojisi, sebepleri, böbrek görüntüleme yöntemleri ve komplikasyonları ile ilgili genel bilgiler aşağıda özetlenmiştir.

4.1. ATROFİK BÖBREK

Atrofi, hücre büyüklüğünde ve sayısında azalmaya bağlı meydana gelen doku veya organ boyutunda küçülme olarak tanımlanır [6]. Atrofi hücre, doku ve organların çevresel değişikliklere ve strese karşı gösterdikleri adaptasyon mekanizmalarından biridir. Atrofi normal yaşam süresince fizyolojik olarak olabileceği gibi, hücrelerin beslenmesinde bozulma, yetersiz kan akımı, sinir uyarımında azalma, organların kullanımında azalma veya örneğin bir tümör basısında olduğu üzere uzun süreli artan basınca maruz kalma gibi patolojik bir süreç sonucunda da olabilir.

Normal bir böbrek boyutu 9 ile 12 cm arasında değişmektedir [7,8]. Böbrek boyutları birçok radyolojik yöntem ile değerlendirilebilir. Bunlardan en yaygın kullanılanlarından biri ultrasonografi (USG) dir. Emamian SA ve ark.'nın erişkin gönüllü kişilerde böbreklerin normal sonografik özelliklerini değerlendirmek için yaptıkları bir çalışmada 665 kişi değerlendirilmiş ve böbrek boyutları sol böbrek için ortalama 11.2 cm, sağ böbrek için ortalama 10.9 cm olarak elde edilmiştir [1]. Moell ve ark. yaptığı diğer bir çalışmada böbrek boyutlarının alt sınırı erkekler için sol böbrek için 11.6 cm, sağ böbrek için 11.3 cm, kadınlarda sol böbrek için 11.1 cm, sağ böbrek için 10.7 cm olarak saptamışlardır [9].

Yapılmış çalışmalarda genel olarak sol böbrek boyutu sağ böbreğe göre daha büyük gözükmektedir [1,9]

Atrofik böbrek kriterleri farklı şekillerde tanımlanmaktadır. Her iki böbrek arasındaki ağırlık farkını, her iki böbrek arasında radyoloji ile elde edilen boyut farkını kullanan çalışmalar mevcuttur [9].

Mathe CP, atrofik böbreği ağırlığı 100 g'dan az olan böbrek olarak tanımlamıştır [10]. Emmett JL ve ark. 183 vakalık bir çalışmalarında cerrahi olarak çıkarılmayan vakalarda atrofi kararını ürografi sonuçlarına dayandırmışlar ve atrofik olan böbreği diğer böbrek boyutunun üçte ikisinden küçük olan böbrek olarak tanımlamışlardır. Cerrahi olarak böbreğin çıkarıldığı vakalarda ise böbrek ağırlığı temel alınmış ve ağırlığı 100 g'dan az olan vakaları çalışmalarına dahil etmişlerdir [11].

Hricak H ve ark. böbreklerin ultrasonografik görünümlerinin çeşitli böbrek parankim hastalıklarının histolojik değişiklikleri ve klinik/laboratuvar bulguları arasındaki korelasyonu incelemek için yaptıkları bir çalışmada normal böbrek boyutunu ≥10 cm olarak almışlar ve 10 cm'den kısa böbrekleri küçük böbrek olarak tanımlamışlardır [12].

Toplumda tek taraflı atrofik böbrek sıklığı tam olarak bilinmemektedir. 1971 yılında bu konuda yapılan bir derlemede daha önce yapılmış otopsi serileri, klinik çalışmalar, ürografik çalışmalar gibi farklı çalışmalarda saptanmış tek taraflı atrofik böbrek sıklığı belirtilmiştir [9].

Eisendrath ,Batzenschlager ve Meine'nın yaptığı otopsi çalışmalarında tek taraflı atrofik böbrek sıklığı sırasıyla 1/816, 1/81, 1/580 olarak saptanmıştır; Kato ve ark. yaptıkları klinik çalışmada ise tek taraflı atrofik böbrek sıklığı 1/2.200 olarak bulmuşlardır. Vourinen ise yaptığı ürografik çalışmada tek taraflı atrofik böbrek sıklığını 1/333 olarak tespit etmiş ve hipoplastik böbreğin kadınlarda daha fazla olduğu belirtmiştir [9].

Bu çalışmada böbrek boyutları USG ile değerlendirildi. Renal skarı ve separe renal fonksiyonları değerlendirmek amaçlı hastalara Tc-99m-DMSA böbrek sintigrafisi çekildi. Tek böbrek boyutu 10 cm'nin altında olan ve/veya Tc-99m-DMSA ile her iki böbrek arasında en az %30 fark bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi.

4.2. ATROFİK BÖBREK SEBEPLERİ

Atrofik böbrek sebepleri konjenital renal hipoplazi, renal arter stenozu, kronik renal ven trombozu, radyasyon nefriti, reflü nefropatisi, konjenital displazi, papiller nekroz, renal tüberküloz, renal infarktüs, kronik glomerülonefrit, kronik interstisyel nefrit, hipertansif nefroskleroz, kronik pyelonefrit olarak özetlenebilir [13]. Aşağıda bu sebepler ile ilgili daha ayrıntılı bilgi verilmiştir.

4.2.1. Konjential renal hipoplazi (oligomeganefroni): Böbrekte herhangi bir parankim hasarı olmadan veya böbrek boyutu azalmasını açıklayabilecek herhangi edinilmiş bir patoloji olmadan böbrek boyutlarının doğuştan küçük olmasıdır. Unilateral veya bilateral olabilir. Unilateral konjenital hipoplazi, hastaların rutin değerlendirilmesi sırasında rastlantısal olarak saptanabilir.

Bilateral konjenital hipoplazi ise zamanla böbrek yetersizliğine sebep olabilir. Burklaxd CE ve ark. hipoplazik böbreği normal böbrek boyutunun üçte biri ile altıda biri arasında değişen büyüklükte ve yapısal olarak normal olan böbrek olarak tanımlamıştır [14].

Renal hipoplazi asemptomatik olabileceği gibi, hastalar lokal yan ağrısı, tekrarlayan üriner sistem infeksiyonu, hipertansiyon ile başvurabilir [9,15].

4.2.2. Renal arter stenozu: Renal arter stenozu renovasküler hastalıkların ve sekonder hipertansiyonun en yaygın ve önemli sebeplerinden biridir. Renal arter stenozunun iki majör sebebi yaşlılarda aterosklerotik renovasküler hastalık, gençlerde fibromüsküler displazidir. Tanısında Doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografik anjiografi (BTA), manyetik rezonans anjiografi (MRA) gibi yöntemler kullanılmaktadır. Kritik derecede darlık (≥%60) [16] böbrek perfüzyonunu bozarak renal atrofiye ve böbrek yetersizliğine sebep olabilir.

Caps MT ve ark.'nın aterosklerotik renal arter hastalığı olan 122 hasta ve 204 böbrek ile yaptıkları ve olguları 33 ay takip ettikleri prospektif bir çalışmada renal atrofi insidansı ve risk faktörlerini incelenmiştir. Renal atrofi ise takip boyunca böbrek uzunluğunda bazala göre 1 cm'den fazla azalma olarak tanımlanmıştır. Çalışmanın sonunda renal atrofinin iki yıllık kümülatif insidansı sırasıyla renal arteri normal hastalarda %5.5, renal arter stenozu <%60

olanlarda %11.7 ve renal arter stenozu ≥%60 olanlarda %20.8 (p=0.009) olarak bulunmuştur [17].

4.2.3. Kronik renal ven trombozu: Spontan renal ven trombozu nadir görülen bir klinik antitedir. Erişkinlerde daha çok nefrotik sendrom, özellikle membranöz nefropati [18,19,20,21], altta yatan malignite, Behçet hastalığı, antifosfolipit sendromu [22], faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu gibi hiperkoagülabiliteye yatkınlık oluşturan durumlar, travma, gebelik, infeksiyon gibi kolaylaştırıcı nedenler varlığında meydana gelir. Renal ven trombozu ani başlangıçlı yan ağrısı, hematüri, piyüri, ateş gibi semptomlara yol açabileceği gibi, görüntüleme yöntemlerinde rastlantısal bir şekilde ve kronik olarak da prezente olabilir [19]. Renal ven trombozu zamanla böbrek yetersizliği ile sonuçlanabilir [21], ayrıca atrofik böbreğe neden olduğunu gösteren çalışmalar vardır [23].

4.2.4. Radyasyon nefriti: Radyasyon nefriti malignitelerin radyoterapi ile tedavisi sonrasında görülebilir. 5 hafta veya daha az bir süre boyunca böbreğin 20-30 Gray (Gy) (1 Gy = 100 rad) radyasyona doğrudan maruz kalması radyasyon nefritine sebep olabilir [24]. Radyasyonun etkisi primer olarak böbrek kan damarlarınadır. Histolojik özellikleri hemolitik üremik sendrom ve trombotik trombositopenik purpuraya benzemektedir. Hastalığın şiddetli halinde ise progresif interstisyel fibrozis ve interstisyel inflamatuar hücreler saptanmaktadır. Radyasyon nefriti klinikte kronik böbrek yetersizliği ve malign hipertansiyon ile karşımıza çıkabileceği gibi etkilenen böbrek boyutlarında azalma ve atrofi de görülebilir ve atrofinin derecesi radyosyonun dozu ile orantılıdır [25,26].

4.2.5. Vezikoüreteral reflü (VUR) ve reflü nefropatisi (RN): VUR idrarın mesaneden üst üriner trakta doğru geri pasajıdır. Primer (konjenital) veya sekonder sebeplere bağlı meydana gelebilir. Primer VUR, reflünün en sık formudur. İntravezikal üreteri de içinde bulunduran üreterovezikal bileşkenin yetersiz kapanması ile oluşur. Fetal ultrasonografi ile prenatal tanısı konabileceği gibi çocukluk çağında tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu sebepleri araştırılırken de saptanabilir. Sekonder VUR ise daha çok anatomik defektlerden (örn. posterior üretral valv.) ve mesanenin fonksiyonel bozukluklarından kaynaklanır. Mesane instabilitesi sekonder VUR'un sık bir sebebidir [27].

Hiraoka M ve ark. yaptıkları bir çalışmada erkeklerde daha sık olmakla birlikte yenidoğanların %0.8'inde VUR saptamışlardır [28].

VUR tanısında renal ultrasonografi, voiding sistoüretrografi (VCUG), Tc-99m-DMSA böbrek sintigrafisi, manyetik rezonans görüntüleme, radyonüklid sistogram (RNC) kullanılabilir. VCUG, VUR tanısında ilk görüntüleme yöntemidir.

Uluslararası reflü çalışma grubu VUR'u, toplayıcı sistemde meydana gelen dilatasyon seviyesine göre beş dereceye ayırmıştır [29].

VUR klinikte tekrarlayan idrar yolu infeksiyonuna yol açabileceği gibi asemptomatik olup başka amaçla yapılan üriner görüntülemede de saptanabilir.

VUR sonucunda böbreklerde yapısal ve/veya fonksiyonel patolojiler meydana gelebilir ve RN ile sonuçlanan parankim hasarı gelişebilir [30] ve bu durum böbrek boyutlarında azalma ile sonuçlanabilir. VUR'da meydana gelen atrofik böbrek daha çok tekrarlayan pyelonefrite ve primer VUR'a eşlik eden konjenital hipoplaziye bağlanmıştır [30].

VUR, başka üriner sistem patolojileri ile beraber de görülebilir. Özellikle erkeklerde üretranın en sık konjenital anomalisi olan posterior üretral valv (PUV)'e unilateral olarak eşlik edebilir ve unilateral VUR'un PUV'da intravezikal basıncı artırarak böbrek fonksiyonlarını koruyucu etkisi olduğu düşünülmektedir [31].

Donnelly ve ark.'nın PUV ve unilateral VUR'u olan ve pediatrik yaş grubunda olan 8 hastada yaptıkları çalışmada 2 hastada ultrasonografik olarak böbreklerde asimetrik küçülme saptanmış; başlangıç ve son değerlendirmede 4 hastanın DMSA ile yapılan görüntülemelerinde 3 hastanın DMSA oranlarında asimetrik azalma olduğu görülmüştür [31].

PUV'u olan hastaların yaklaşık %35'ine unilateral VUR eşlik etmektedir [32]. Bu hastalarda unilateral VUR sol tarafta daha fazla olmaktadır ve çoğunlukla ilişkili böbrek displaziktir. PUV, unilateral VUR ve renal displazi birlikteliğine VURD sendromu da denmektedir. [33]. Ancak bu displazik değişikliklerin çoğunlukla VUR'a ikincil olduğu düşünülmektedir [34].

Reflü nefropatisi, bir tubulointerstisyel hastalıktır. Geçmişte sadece tekrarlayan idrar yolu infeksiyonlarına bağlı olduğu düşünüldüğünden kronik pyelonefrit olarak adlandırılırdı [35,36] ancak günümüzde iki mekanizma ile meydana geldiği düşünülmektedir. Birincisinde

infeksiyon olmadan VUR'a bağlı hasar ile meydana gelir ve buna konjenital RN denir. İkincisinde ise, VUR'a bağlı tekrarlayan infeksiyonlar sonucu oluşan hasar ile meydana gelir ve edinsel RN olarak adlandırılır. [37].

Reflü nefropatisi tanısı teknesyum Tc-99m-DMSA böbrek sintigrafisi ile konabilir.

Reflü nefropatisi klinikte hipertansiyon, proteinüri, fokal segmental glomerüloskleroz, böbrek yetersizliği ile sonuçlanabilir [38].

Erişkinlerde tek taraflı olduğu zaman ultrasonografide asimetrik küçük böbrek olarak görülür [39].

4.2.6. Konjenital renal displazi: Displazi hatalı gelişim demektir [40]. Renal displazi ise böbreğin çoğunlukla perinatal dönemde ve çocukluk çağında saptanan anormal gelişimidir. Renal displazinin çoğunlukla prenatal dönemde meydana gelen obstrüksiyonlarla ilgili olduğu düşünülmektedir [41]. Renal displazinin gelişiminde genetik defektler, alt üriner sistem obstrüksiyonu ve çevresel etkenlerin (ilaçlar, maternal diyet vb.) etkileşimi rol oynar ve sonuçta meydana gelen displazi ciddi nefron ve fonksiyone böbrek dokusu kaybına neden olur [42]. Renal displazi unilateral veya bilateral olabilir; bilateral displazi yaşamla bağdaşmaz [43].

Renal displazinin kesin tanısı histopatolojik inceleme ile konulur; aynı zamanda prenatal dönemde yapılan ultrasonografi ile de saptanabilir [44].

Sanders ve ark.'nın histolojik olarak displazik olduğu gösterilmiş 47 böbrek ile, renal displazinin ultrasonografik özelliklerini incelemek için yaptıkları bir çalışmada 40 böbrekte alt üriner sistemin değişik seviyelerinde obstrüksiyon olduğu ve bunlardan 16 tanesinin böbrek boyutunun küçük olduğu görülmüştür. Geri kalan 7 displazik böbrekte ise herhangi bir seviyede obstrüksiyon olmadığı ve hepsinin boyutunun küçük olduğu görülmüştür [45].

Renal displazi toplayıcı sistemin diğer anomalileri ile birlikte olabilir, çeşitli sendromlarla birlikte bulunabilir, renal hipoplazi ve renal atrofi ile ayırıcı tanıya girer [44]. Bardet-Biedl sendromu, Beckwith-Wiedemann sendromu, Di George sendromu, VACTERL

sendromu, Nail-Patella sendromu, Zellweger sendromu renal displazinin eşlik edebileceği sendromlardan bazılarıdır [42].

Renal displazide tipik olarak küçük, düzensiz böbrekler oluşur [46], multiple kistler eşlik ettiği zaman otozomal resesif polikistik böbrek ile de karışabilir.

Multikistik displastik böbrek, renal displazinin bir varyantıdır. Schreuder ve ark.'nın yaptığı bir derlemede unilateral multikistik displastik böbreklerin çoğunlukla erkek hastalarda ve sol taraflı olduğu görülmüştür, insidansı yaklaşık 1/4300 olarak saptanmıştır, hastaların yaklaşık %33'üne çoğunlukla VUR ve üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu (UPJO) olmak üzere farklı üriner sistem anomalilerinin eşlik ettiği görülmüştür [47].

Renal displazi böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri (CAKUT) spekturumu içinde yer alır [42]. Renal agenezi, displazi, hipoplazi, ektopik böbrek, füzyon defektleri, UPJO, VUR, PUV gibi üriner sistem patolojilerini içinde bulunduran CAKUT geniş bir spektrumdur. CAKUT; renal parenkim anomalileri, migrasyon ve füzyon anomalileri ve üriner toplayıcı sistem anomalileri olmak üzere üç grupta toplanır ve bazı gen defektlerin CAKUT gelişimine neden olduğu düşünülmektedir [43].

Normal böbrek gelişimi için embriyolojik dönemde üreterik kök ve metanefrik mezenkimal hücreler arasında doğru etkileşimin olması gerekir [48]. Bu etkileşimin gerçekleşmesindeki herhangi bir sorunda CAKUT ile karşılaşılmaktadır. CAKUT özellikle çocuklarda kronik böbrek yetersizliği veya SDBY gelişiminde önemli bir faktördür.

Çocuklarda unilateral renal agenezi (URA) ve multikistik displastik böbrek CAKUT'lar içinde en çok görülenleridir [49], ancak soliter fonksiyone böbrek (SFB) de CAKUT spektrumu altında değerlendirilebilen önemli bir durumdur [50]. Westland ve ark. CAKUT'un eşlik ettiği veya etmediği konjenital ve edinsel soliter böbrekli 206 çocuk hastada yaptığı bir çalışmada CAKUT'un eşlik ettiği konjenital soliter böbrekli hastalarda takipte daha anlamlı albuminüri, eGFR düşüşü, serum kreatinin artışı olduğunu saptamışlardır [49].

CAKUT tek başına olabileceği gibi (izole veya nonsendromik CAKUT); renal koloboma sendromu, Fraser sendromu, renal kist ve diabet sendromu gibi diğer sendromların

da bir bileşeni olabilir (sendromik CAKUT). Vakaların çoğu sporadik olmakla birlikte; çoğu vakada kalıtım paterni bilinmemektedir ama kalıtsal olanlar çoğunlukla otozomal dominant kalıtılmaktadır [51].

CAKUT'u olan hastalarda üriner anomali açısından aile hikayesi olabilir. Bulum ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada CAKUT'u olan 180 hastanın 504 tane birinci dereceden akrabası incelenmiş ve bu 180 hastanın yaklaşık %51'nin birinci dereceden en az bir akrabasında CAKUT saptanmıştır [52].

Urisarri ve ark.'nın soliter fonksiyone böbreği olan 128 hastada yaptıkları retrospektif bir çalışmada, hastalara eşlik eden CAKUT varlığının hastalarda daha fazla albuminüri, hipertansiyon, kompansatuar hipertrofi ve eGFR düşüşüne neden olduğu görülmüştür [53].

4.2.7. Renal papiller nekroz: Papiller nekroz değişik sebeplerden dolayı renal papillanın iskemisi sonucu meydana gelir. Etiyolojisinde diabetes mellitus, analjezik kullanımı, orak hücreli anemi, obstrüksiyon, pyelonefrit sayılabilir. Klinikte dizüri, hematüri, yan ağrısı, ateş, titreme ile prezente olur. BT'de böbrekte küçülme görülebilir [54].

4.2.8. Renal tüberküloz: Tüberküloz aside dirençli boyanan, hareketsiz, sporsuz bir gram pozitif çomak olan *Mycobacteriun tuberculosis*'den kaynaklanır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 2019'da yayımladığı Global Tüberküloz Raporu'da 2018 yılında yaklaşık 10 milyon yeni tüberküloz vakasının rapor edildiği ve yaklaşık 1.5 milyon kişinin hayatını kaybettiği bildirilmiştir [55].

Ürogenital tüberküloz, lenf nodlarından sonra ikinci en sık ekstrapulmoner tüberküloz formudur [56]. Tüberküloz, ürogenital sistemde en çok böbrekleri tutar [57]. Renal tüberkülozun spesifik semptomları yoktur, asemptomatik olabileceği gibi, hastalar konstitüsyonel semptomlarla da başvurabilir. Yan ağrısı, hematüri, sıkışma hissi diğer sık görülen semptomlardır. Steril piyüri ise önemli bir laboratuvar bulgusudur.

Tüberküloz tanısı esas olarak tüberküloz basilinin kültürde üretilmesine dayanmaktadır ancak renal tüberkülozun tanısında ve özelliklerinin belirlenmesinde görüntüleme yöntemlerinden de yararlanılabilir.

Literatürde renal tüberkülozun ultrasonografi ve BT görüntüleri ile yapılmış çeşitli çalışmalar vardır.

Rui X ve ark. 1993 ile 2005 yılları arasında topladıkları 258 renal tüberküloz hastasından 152'sinin tanısını ultrasonografi ile doğrulamışlar ve bu hastaları ultrasonografik özelliklerine göre altı gruba ayırmışlardır [58]. Tip 4 olarak sınıflandırdıkları inflamatuar ve atrofik tipte (15 vaka) böbreklerin boyutlarının küçüldüğünü, çoğu vakada böbreklerin uzun çapının <8 cm, kısa çapının ise <4 cm olduğunu rapor etmişler ve bu tipin çoğunlukla tek taraflı olduğunu belirtmişlerdir [58].

Stanford M. ve ark. sekiz renal tüberküloz hastasının BT özelliklerini incelemişler ve bunlardan dört tanesinde böbreklerde atrofi geliştiğini rapor etmişlerdir [59].

4.2.9. Renal infarktüs: Renal infarktüs nadir bir klinik tablodur. Esas olarak renal kan akımında meydana gelen azalma ve tıkanıklık sonucu meydana gelir. İnsidansı tam olarak bilinmemektedir [60]. En önemli risk faktörlerinden biri atrial fibrilasyondur [61]. Ayrıca hiperkoagülabilite, travma, renal arter diseksiyonu, ateroskleroz, konnektif doku hastalıkları, fibromüsküler displazi, endokardit, vaskülit gibi nedenlere de bağlı bağlı gelişebilir [60,61,62]. Klinikte karşımıza ateş, yan ağrısı, karın ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, diyare gibi semptomlar ile gelir [60,61,62]. LDH, AST, CRP ve kreatinin artışı, lökositoz laboratuvar bulgularıdır [62].

Tanısında renal anjiografi altın standart olmakla birlikte Doppler ultrasonografi, renal sintigrafi, intravenöz pyelografi, BT gibi noninvaziv yöntemler kullanılır [63].

Renal infarktüs böbrekte meydana gelen infarkt alanının büyüklüğüne göre fokal ve global olmak üzere ikiye ayrılır. Böbreğin %50'sinden azı etkilenmişse "fokal infarktüs", böbreğin %50'sinden fazlası etkilenmişse "global infarktüs" denir [64]. Uzun süreli renal infarktüs süreci böbrek boyutlarının küçülmesi ile sonuçlanabilir [64].

4.2.10. Kronik glomerülonefrit: Modern tıpta glomerulonefrit olarak geçen antite tarihte ilk kez 1833 yılında bir İngiliz doktor olan Richard Bright tarafından ödem, "coagulable idrar" ve böbrek hastalığı triadına dikkat çekerek tanımlanmış ve "Bright Hastalığı" olarak adlandırılmıştır [65]. Glomerüler hastalıkların pek çok sebebi vardır

(çalışmamızın kapsamı dışında olduğundan ayrıntılı bilgi verilmeyecektir.) ve klinikte karşımıza asemptomatik hematüri, asemptomatik proteinüri, nefrotik sendrom, nefritik sendrom, hızlı ilerleyen glomerulonefrit ve kronik glomerülonefrit olarak çıkabilir. Kronik glomerülonefritte böbrek boyutları simetrik bir biçimde küçülür [66].

4.2.11. Kronik interstisyel nefrit: Tubulointerstisyel nefrit tubul ve interstisyumun inflamatuar bir hasarıdır. Akut ve kronik şekilde karşımıza çıkabilir.

Kronik interstisyel nefrit histolojik bir tanıdır, değişen derecelerde tubul hasarı da buna eşlik eder ve son dönem böbrek yetersizliğinin önemli bir sebebidir. Patolojik incelemesinde lenfosit infiltrasyonu, interstisyel fibrozis ve değişik derecede tubular atrofi görülür ve daha çok ödem, nötrofil ve eozinofil infiltrasyonunun görüldüğü akut formdan ayrılmış olur [67].

İnsidans ve prevelansı bölgelere göre farklılıklar göstermektedir [68,69].

İlaçlar (özellikle analjezikler), toksinler, metabolik nedenler (hiperürisemi, hiperkalsemi, hipokalemi gibi), infeksiyonlar, radyasyon, granülomatöz hastalıklar, ağır metaller, obstrüksiyon, otoimmün hastalıklar, hematolojk hastalıklar, vasküler hastalıklar önemli sebepleridir [68].

İlaçlar tubulointerstisyel nefrit sebepleri içinde önemli bir yer tutmaktadır. Analjezikler, ampisilin, amoksisilin, metisilin gibi antibiyotikler, anti-retroviraller, 5-aminosalisilatlar, H2 blokerler, proton pompası inhibitörleri, bazı antihipertansifler, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar, allopurinol, diüretikler, bazı kemoterapötikler önemli etkenlerdir [70,71].

Muriithi AK ve ark.'nın yaptığı tek merkezli, retrospektif bir çalışmada 1993-2011 yılları arasında biyopsi ile akut tubulointerstisyel nefrit tanısı konulan 133 hastada en fazla sebep olarak sırası ile ilaçlar, otoimmün hastalıklar ve infeksiyonlar bulunmuştur [72].

Tubulointerstisyel nefrit, Sjögren sendromunun en sık renal bulguları arasında yer alır [73].

Aristoloşik asite bağlı Balkan endemik nefropatisi, kronik kadmiyuma maruz kalmaya bağlı olarak Japonya'da İtai İtai hastalığı gibi endemik nefropatiler kronik tubulointerstisyel

nefrit sebepleridir; ayrıca, etiyolojisi tam olarak anlaşılamamış diğer endemik nefropatiler Mesoamerikan nefropatisi, Sri Lanka, Hindistan, Mısır ve Tunus nefropatisidir [74].

Diğer tüm böbrek hastalarında olduğu gibi kronik interstisyel nefrite bağlı kronik böbrek yetrsizliğinde de ultrasonografi sık başvurulan bir görüntüleme yöntemidir ve böbrek volümünde küçülme izlenebilir.

4.2.12. Hipertansif nefroskleroz: Hipertansiyon, diyabetten sonra kronik böbrek yetersizliğinin ikinci en sık sebebidir. Hipertansiyon 2013 ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu'nda sistolik kan basıncının ≥140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥90 mmHg olması olarak tanımlanmıştır [75].

Hipertansiyon etiyolojilerine göre primer ve sekonder hipertansiyon olmak üzere ikiye ayrılır ve renovasküler sebepler sekonder hipertansiyon etiyolojinde önemli bir yer tutar.

Renovasküler hipertansiyon herhangi bir sebeple böbrek perfüzyonunda meydana gelen azalma sonucunda meydana gelir [76].

Renovasküler hipertansiyon iskemik nefropati ile sonuçlanıp böbrek atrofisine sebep olabilir [77].

Bazı çalışmalarda atrofik böbreğin çıkarılmasının hipertansiyon kontrolünü iyileştirdiği gösterilmiştir [10,78,79].

4.2.13. Kronik pyelonefrit: Kronik pyelonefrit tekrarlayan üst üriner sistem infeksiyonu sonucu çoğunlukla böbrekte skar oluşumu ile sonuçlanan tablodur. Reflü nefropatisi eskiden tekrarlayan idrar yolu infeksiyonlarına bağlı olduğu düşünüldüğünden kronik pyelonefrit olarak adlandırılırdı [35,36]. En sık infeksiyon etkeni Escherichia coli'dir [80]. Görüntüleme yöntemlerinde atrofik böbrek olarak karşımıza çıkabilir [39,81].

4.2.14. Diğer: Yukarıda anlatılan bu sebeplerden başka ayrıca literatürde hemofilisi olan ve HIV nedeni ile uzun süre indinavir ile tedavi edilen iki hastada tedaviye bağlı gelişmiş iki atrofik böbrek olgusu sunulmuştur [82].

4.3. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Böbreklerin boyutlarını ve damarsal yapılarını ve böbrekte taş, kist, kitle, infeksiyon, obstrüksiyon, konjenital anomali varlığını araştıran pek çok görüntüleme yöntemi vardır. Bunların başlıcaları ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, direkt abdomen grafisi, intravenöz ürogram, renal arteriografi, renal venografi, VCUG, radyonükleer çalışmalar ve retrograd/anterograd pyelografidir [83].

Çalışmamızla ilgili olarak ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve radyonükleer görüntülemeler hakkında daha ayrıntılı bilgi aşağıda verilmiştir.

4.3.1. Ultrasonografi: Ultrasonografi böbrek hastalıkları ile ilgili olarak en sık kullanılan görüntüleme yöntemlerinden birisidir. Radyasyon riski olmaması, noninvaziv bir yöntem olması önemli avantajlarıdır.

Böbrek boyutlarını saptamada ultrasonografi oldukça kullanışlı bir yöntemdir. Emamian SA ve ark.'nın erişkin gönüllü kişilerde böbreklerin normal sonografik özelliklerini değerlendirmek için yaptıkları bir çalışmada 665 kişi değerlendirilmiş ve böbrek boyutları sol böbrek için ortalama 11.2 cm, sağ böbrek için ortalama 10.9 cm olarak bulunmuştur [1].

Ultrasonografi yapan kişiye bağımlı bir görüntüleme yöntemidir. Aynı hastanın aynı veya farklı kişiler tarafından yapılan değerlendirilmelerinde farklı sonuçlar elde edilebilir. Emamian ve ark.'nın, 18 erişkinde yaptıkları bir çalışmada 3 farklı kişi tarafından birden fazla kere böbrek boyutları, santral ekojenik alanları, kortikal kalınlıkları değerlendirilmiş ve böbrek boyutlarının yapan kişiye en az bağımlı olduğu belirtilmiştir. Özellikle tekrarlanan ölçümlerde böbrek hacim değerledirmesinde böbrek boyutlarının kullanılmasını önermişlerdir [84].

Ultrasonografi ile böbrek boyutları ve kortikal ekojenitesi değerlendirilerek böbrek hastalığının kronik/irreversible olması hakkında fikir edinilebilinir [85].

Böbrek boyutları akut ve kronik böbrek hasarını ayırmada yol gösterici olabilir [86].

Hedvig Hricak ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada böbrek boyutları ile global sklerozis, fokal tubuler atrofi, glomerül başına düşen hyalen silendir sayısı arasında, aynı zamanda kortikal ekojenite ile global sklerozis, fokal tubular atrofi, hyalen silendirler ve fokal lökosit infiltrasyonu ile ilgili anlamlı korelasyon saptanmıştır [12].

Ultrasonografi böbrek boyut ve ekojenitesi dışında; pyelonefrit, kist, solid kitle, obstrüksiyon ve buna bağlı hidronefroz, kalkül, akut/kronik böbrek hastalığı gibi pek çok patoloji hakkında bilgi sağlar [81].

Böbreğin damarsal yapıları hakkında ise Doppler ultrasonografiden yararlanılır.

4.3.2. Bilgisayarlı Tomografi: Bilgisayarlı tomografi, böbrek görüntülemesi için ilk başvurulacak yöntem olabileceği gibi, USG'de saptanan kist, abse, kitle şüphesi olan lezyonlar hakkında, kontrast madde sayesinde daha ayrıntılı bilgi elde etmek için de kullanılabilir. Ayrıca böbrek taşı ve üreteral obstrüksiyonu ultrasonografiden daha iyi gösterir, malignitede yayılımı saptama amaçlı kullanılır.

Bernhard Glodny ve ark. BT ile yaptıkları bir çalışmada yaş, kilo, cinsiyet vb. faktörlere göre değişebilmekle birlikte böbrek boyutlarını sağ böbrek için ortalama 108.5±12.2 mm, sol böbrek için 111.3±12.6 mm olarak bulmuşlardır [87].

Harmse ve ark., yaptıkları bir çalışmada 514 sağlıklı hastanın böbrek boyutlarını BT ile değerlendirmiş ve böbrek boyutlarını minimum 8 cm, maksimum 13,4 cm olmak üzere ortalama 10,8 cm olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada böbrek boyutlarının hastaların kilo, boy, vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir [88].

4.3.3. Radyonükleer görüntülemeler: Böbreğin radyonükleer görüntülemeleri sintigrafi ve radyonükleer sistogram olmak üzere iki ana başlıkta toplanır.

Böbreğin sintigrafik incelemesinde, dinamik görüntüleme için Tc-99m-dietilen triamin pentaasetik asit (DTPA) ve Tc-99m-merkaptoasetil triglisin (MAG3), statik görüntüleme için Tc-99m-dimerkaptosüksinik asit (DMSA) kullanılmaktadır [89].

Tc-99m-DMSA böbrek sintigrafisi böbrek parankim anomalilerini, kortikal skarı ve iki böbrek arasındaki fonksiyon farkını incelemede; özellikle idrar yolu infeksiyonlarının böbrekte meydana getirdiği hasarı anlamada önemli bir tanı aracıdır [90]. Ayrıca akut pyelonefrite bağlı lezyonları göstermede ultrasonografi ve intravenöz pyelografiden daha iyi gibi görünmektedir [91]. Bunlar dışında konjenital anomalileri, travma sonrası rezidü fonksiyonu, abdominal kitle varlığında renal fonksiyonu değerlendirmek ve az fonksiyone böbreğin lokalizasyonunu saptamak için de kullanılır [92].

Tc-99m-DMSA ile her bir böbreğin total böbrek fonksiyonuna ayrı ayrı katkısı (separe/split/relatif renal fonksiyon) hesaplanabilir. Cao ve ark.'nın yaşları 1 ile 26 arasında değişen 316 hasta ve toplamda 632 sağlıklı böbrekle yaptıkları çalışmada, böbreklerin separe renal fonksiyonları Tc-99m-DMSA ile iki ve üç boyutlu olarak incelenmiş, sağ ve sol böbreklerin iki ve üç boyutlu separe renal fonksiyonları sırasıyla yaklaşık %49 ve %50 olarak bulunmuştur [93].

Daly ve ark.'nın yaptığı hayvan çalışmasında separe böbrek fonksiyonlarının Tc-99m-DMSA sonuçları ile korele olduğu görülmüştür [94].

Sadeleer ve ark. normal klinik öyküsü ve normal böbrek ultrasonografisi olan 10 sağlıklı gönüllü ile yaptıkları bir çalışmada her iki normal böbreğin Tc-99m-DMSA uptake'ini ≥%45 olacak şekilde normal olarak bulmuşlardır [95].

Momin ve ark.'nın ortalama yaşları 20.80±22.28 yıl ve 29'u erkek 21'i kadın olan tek taraflı veya bilateral hidronefroz, HT, DM, kronik böbrek yetmezliği, karın ağrısı, sağ veya sol yan ağrısı gibi farklı böbrek hastalıkları ve şikayeti olan 50 kişi ile yaptıkları çalışmada Tc-99m-DMSA ile sol ve sağ böbreğin ortalama rölatif renal fonksiyonları ölçülmüş ve sırasıyla %52.68±23.63 ve %47.32±23.63 olarak bulunmuştur [96]. Aynı çalışmada Bland-Altman analizinde bazı hastaların analiz dışında kaldığı ve bu hastaların böbreklerinde atrofi veya hidronefroz olduğu belirtilmiştir.

Çelik ve ark.'nın pediyatrik yaş grubundan oluşan 128 hasta ile yaptıkları çalışmada Tc-99m-DMSA ile sol ve sağ böbreğin ortalama rölatif renal fonksiyonu sırasıyla %47.9±15.7 ve %51.96±14.99 olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama yaşları 10.66±4.2 yıldır. Bu hastaların 43'ünde hidronefroz, 53'ünde pyelonefrit, 13'ünde böbrek taşı, 15'inde VUR, 4'ünde atrofik

böbrek olduğu belirtilmiştir. Atrofik olan böbreklerin DMSA ortalamaları sol ve sağ için sırasıyla %57.25±29.84 ve %42.75±29.84 olarak saptanmıştır [97]. Bu çalışmada da Bland-Altman analizinde bazı hastaların analiz dışı kaldığı ve bunların çoğunlukla atrofik böbrekli hastalar olduğu belirtilmiştir. Ancak anlatılan bu iki çalışmada da çalışmanın atrofik böbrek tanımı yapılmamıştır.

Tc-99m-DMSA ayrıca atnalı böbrek, tek taraflı birleşmiş böbrek gibi bazı konjenital anomalileri göstermede intravenöz pyelografi gibi bazı görüntüleme yöntemlerine göre daha üstün olabilir [98].

Tc-99m-DMSA uptake'i renal plazma akımı, glomerüler filtrasyon oranı, kreatinin klirensi ile koreledir [99, 100]. Groshar ve ark.'nın tek böbrekli 20 hasta ile yaptıkları çalışmalarında hastaların serum kreatinin ve kreatinin klirenslerinin, Tc-99m-DMSA sintigrafisi ile elde edilen böbrek fonksiyonları ile korele olduğu görülmüştür [101].

4.4. KOMPLİKASYONLAR

Atrofik böbrek; hipertansiyon, proteinüri, persistan yan ağrısı, tekrarlayan üriner sistem infeksiyonları ve zamanla böbrek yetersizliğine yol açabilir; bunlar nefrektomi gerektirecek kadar şiddetli olabilir ve nefrektomi sonrası düzelebilir [10,78,79].

Renal kütlede, nefron sayısında, glomerüler filtrasyon yüzey alanında meydana gelen azalmanın yaratacağı glomerüler hiperfiltrasyon ve hipertrofinin; sistemik hipertansiyon, proteinüri, glomerüloskleroz ve ilerleyici böbrek yetersizliği gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir [102, 103, 104].

Dursun ve ark. unilateral renal agenezi, unilateral atrofik böbrek ve unilateral nefrektomi olmak üzere üç farklı gruptan oluşan toplamda 66 soliter böbrekli hastayı 20 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırmışlar ve soliter böbrek grubunda hastaların serum kreatinin değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek, eGFR düzeylerinin ise anlamlı olarak daha düşük olduğunu görmüşlerdir. Bu çalışmada HT prevalansının soliter böbrek grubunda daha fazla olmakla beraber, tüm gruplar arasında kan basıncı açısından anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür [105].

Mei-Zahav ve ark. 18 unilateral renal agenezili, 10 unilateral nefrektomili pediyatrik yaş grubundan olan iki grup soliter böbrekli hastayı aynı sayıda hastadan oluşan yaş, kilo, boy uyumlu kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Ortalama 24 saatlik sistolik kan basıncının URA grubunda kontrole göre arttığı, unilateal nefrektomili hastalarda ise kontrole göre benzer olduğu saptanmış, yine bu çalışmada soliter böbrekli tüm hastaların kalan böbrek boyutlarında artma görülmüş ve böbrek boyutlarındaki artış yüzdesinin sistolik ve diyastolik basınçlardaki delta artış yüzdesi ile korele olduğu saptanmıştır [106]

Novick ve ark. soliter böbreği olan ve renal hücreli karsinom veya transizyonel hücreli karsinom nedeni ile parsiyel nefrektomi yapılan 14 hastayı izledikleri çalışmalarında 2 hastada SDBY geliştiği, 9 hastada proteinüri olduğu görülmüştür. Bu hastaların takiplerinde kan basınçlarında değişiklik saptanmamıştır. Proteinüri gelişiminin kalan böbrek dokusu ve takip süresi ile ilişkili olduğu görülmüştür [107].

Hakim ve ark. böbrek donorü oldukları için unilateal nefrektomi yapılan 52 hastayı inceledikleri çalışmalarında özellikle erkek hastalarda daha fazla olmak üzere HT ve proteinüri prevelansının yüksek olduğunu saptamışlardır, bu hastaların eGFR'lerinde önemli bozulma görülmemiştir [108].

Krohn ve ark. bilinen böbrek veya sistemik hastalığı olmayan 29 böbrek donorünü nefrektomi öncesi ve nefrektomi sonrası 1 ile 18 gün arasında olacak şekilde erken dönemde serum kan üre azotu (BUN), serum kreatinin ve kreatinin klirensi açısından değerlendirdikleri çalışmalarında hastarın serum BUN ve serum kreatinin değerlerinde anlamlı artış, kreatinin klirenslerinde ise anlamlı azalma olduğu görülmüştür [109].

Soliter böbrekli hastalarda hastaların başlangıçtaki proteinüri ve eGFR düzeyleri, SDBY gelişimi için önemli bir prognostik faktördür [110]. RN ve/veya primer VUR'u olan 293 erişkinde yapılan bir çalışmada mevcut proteinürinin ve böbrek hasarının RN ve/veya VUR'lu hastaların takiplerindeki önemli prognostik göstergeler olduğu görülmüştür [111].

Tachibana ve ark. çalışmalarında soliter böbreği olan ve sonrasında parsiyel nefrektomi yapılan, operasyon öncesi dipstick yöntemi ile 23 tanesinde proteinürisi olan, 73 tanesinde ise proteinürisi olmayan 96 hastayı incelemişlerdir. Preoperatif dönemde proteinüri varlığı ve eGFR düşüklüğünü, daha sonra evre 4 ve üzeri KBY gelişimi için predikte edici olarak bulmuşlardır [112].

Radhakrishna ve ark. primer ve sekonder sebeplere bağlı SFB olan pediyatrik yaş grubundan oluşan 45 hastayı incelemişlerdir. Çalışmalarında 31 hastada primer SFB, 14 hastada sekonder SFB mevcut olup, en sık primer SFB sebebi URA, en sık sekonder SFB sebebi UPJO olarak saptanmıştır. 13 hastada ise ipsilateral CAKUT olduğu görülmüştür. Bu hastaların 27'sinde albuminüri gelişmiş, 31'inde eGFR düşüşü görülmüş ve 18'sinde KBY gelişmiştir. Çalışmada sekonder SFB hasta grubunda albuminürinin primer SFB'si olan hastalara göre anlamlı olarak daha fazla olduğu, hipertansiyon ve eGFR düşüşü açısından iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür. SFB ve ipsilateral CAKUT'u olan hastalarda ise sadece SFB'si olan hastalara göre daha fazla hipertansiyon, albuminüri ve eGFR azalması olduğu görülmüştür [113].

Hastalarda meydana gelen kompliasyonlardan dolayı nefrektomi gerekliliği doğabilir ve nefrektomi ile komplikasyonlarda düzelme görülebilir. Thomaz ve ark.'nın şiddetli renal arter stenozuna bağlı atrofik böbreği ve renovasküler HT'u olan, ortalama atrofik böbrek boyutları 7,1±1,1 cm, karşı taraf ortalama böbrek boyutları 10,9±0,9 cm olan 51 hasta ile yaptıkları çalışmalarında, nefrektomi sonrası 12. ayda hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçlarında anlamlı düşme olduğunu, ancak 12-60. aylar arasında anlamlı değişiklik olmadığı bildirmişlerdir. Hastaları Böbrek Hastalıklarında Diyet Modifikasyonu (MDRD) formülü ile hesaplanan kreatinin klirenslerine göre değerlendirdiklerinde, hastaların %64'ünde operasyon sonrası ilk 12 ayda böbrek fonksiyonlarında iyileşme, %36'sında ise böbrek fonksiyonlarında kötüleşme görülmüş ve bu iki grup arasında yaş, cinsiyet, ırk, HT süresi, serum kreatininleri, kreatinin klirensleri, sistolik ve diyastolik basınçları, atrofik böbrek boyutu, karşı taraf ortalama böbrek boyutu, hiperkolesterolemi, inme, DM, DTPA sintigrafisi gibi değişkenler açısından anlamlı farklılık olmadığını saptamışlardır. Böbrek fonksiyonlarında ilk 12 ayda bozulma olan hastaların %8,5'unda ise 60 aya kadar olan takiplerde böbrek fonksiyonlarında iyileşme görülmüştür [78].

5. MATERYAL VE METOT

5.1. HASTALAR VE TAKİP

Bu çalışmada 1994-2019 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Polikliniği'nde takip edilmiş 199 tek taraflı atrofik böbrek hastası retrospektif olarak incelendi. Hastaların cinsiyet, başvuru sırasındaki yaşı, takip süreleri, atrofik böbrek sebepleri, aile öyküsü, eşlik eden üriner anomali olup olmadığı, başvuru Tc-99m-DMSA oranları, ilk ve son USG ile ölçülmüş böbrek boyutları, ilk ve son serum kreatinin ve serum albumin değerleri, spot idrar total protein/kreatinin oranı ile elde edilmiş ilk ve son proteinüri değerleri, CKD-EPI formülüne göre elde edilmiş ilk ve son eGFR düzeyleri, ilk ve son total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid değerleri, ilk ve son hematüri ve piyüri, eşlik eden DM ve HT olup olmadığı, hastaların idrar yolu infeksiyonu, nefrolityazis, VUR, RAS, nefrektomi, böbrek transplantasyonu, ACE-i/ARB kullanma öyküleri incelendi. Hastaların laboratuvar tetkikleri İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Merkez Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Hastaların Tc-99m-DMSA ölçümleri İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Bilim Dalı'nda yapılmıştır. Hastaların takiplerinde poliklinik dosya kayıtları, epikriz notları ve ölen hastaların değerlendirilmesi amaçlı T.C Sağlık Bakanlığı Ölüm Bildirim Sistemi kullanılmıştır.

Değerlendirmelerde böbrek boyutu USG ile yapılan ölçümlerde 10 cm'den küçük olan böbrekler ve/veya sağ ile sol böbrek arasında Tc-99m-DMSA ile en az %30 fark olan böbrekler atrofik böbrek olarak kabul edildi. Çalışmada bu hastaların özellikle kreatinin düzeylerinin en az 2 katına çıkması ve/veya spot idrar total protein/kreatinin oranına göre ≥0,5 g/g proteinüri gelişmesi ve/veya son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) gelişme durumları dikkate alındı. SDBY tanımı olarak eGFR düzeyinin ≤15 mL/dk olması kabul edildi.

5.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde eşleştirilmiş örneklem t test, Wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

6. BULGULAR

6.1. GENEL BULGULAR

Çalışmamıza 1994-2019 yılları arasında İTF Nefroloji Bilim Dalı Polikliniği'nde takip edilmiş tek taraflı atrofik böbreği olan %57,3'si (n=114) kadın, %42,7'si (n=85) erkek toplamda 199 hasta alındı. Hastaların ortalama başvuru yaşı 44,4±16,8 yıldır. Ortalama takip süresi 56,5±56,7 aydır. Son takipte hastaların %5,5'i (n=11) eks olmuştu, %94'ü (n=187) yaşamaktaydı, 1 hastanın ise yaşam verisine ulaşılamamıştır (Tablo 1). Ölen hastalarımızdan 2 tanesi multiple myelom, 1 tanesi metastatik mesane kanseri tanılıydı.

Hastaların %66,8'inde (n=133) HT, %12,6'sında (n= 25) DM, %3,5'unda (n=7) VUR, %4'ünde (n=8) RAS (bunların 4'ü (%50) sağ RAS, 4'ü (%50) sol RAS) mevcuttu. Hastaların %46,7'sinde (n=93) ACE-i/ARB kullanımı mevcuttu (Tablo 1).

Tablo 1: Demografik veriler ve klinik özellikler

	Min-Mak	Medyan	Ort. ± s.s.
Başvuru Yaşı	16 - 83	45	44,4 ± 16,8
Takip Süresi (ay)	0 - 296	42	56,5 ± 56,7

		n=199	%
Cinsiyeti	Kadın	114	%57,29
	Erkek	85	%42,7
Son Durum	Yaşıyor	187	%94,0
	Eks	11	%5,5
	Bilinmiyor	1	%0,5

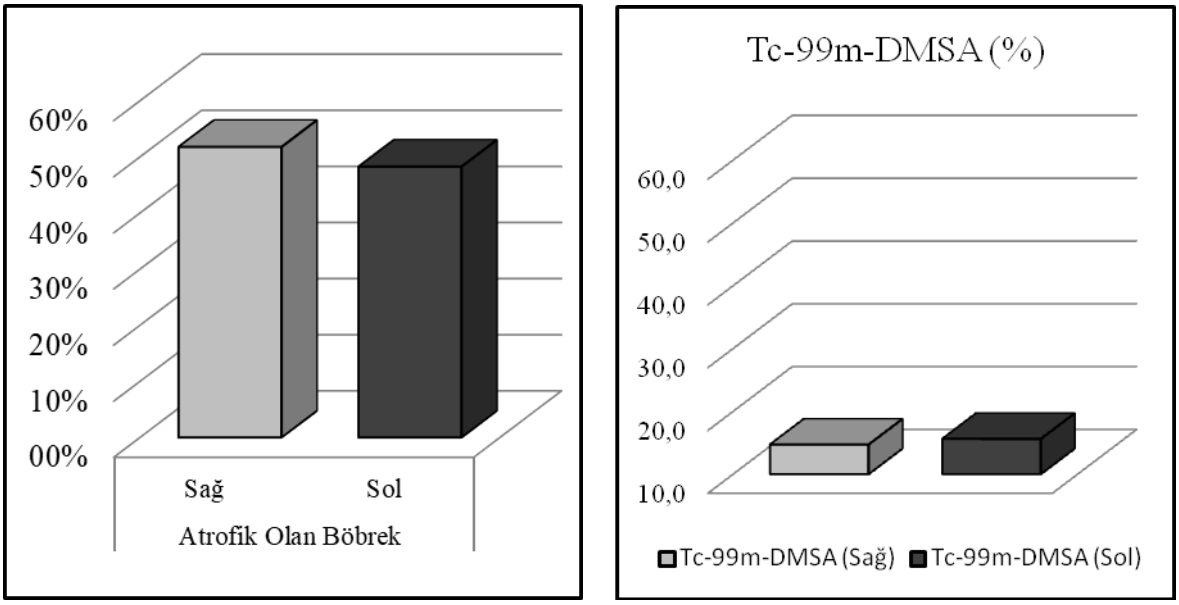
		n=199	%
Diabetes mellitus	Yok	174	%87,4
	Var	25	%12,6
Hipertansiyon	Yok	65	%32,7
	Var	133	%66,8
	Bilinmiyor	1	%0,5
Vezikoüreteral reflü	Yok	192	%96,5
	Var	7	%3,5
Sağ Renal arter stenozu	Yok	195	%98,0
	Var	4	%2,0
Sol Renal arter stenozu	Yok	195	%98,0
	Var	4	%2,0
ACE-i/ARB kullanımı	Yok	106	%53,3
	Var	93	%46,7

Hastaların %51,8'inde (n=103) sağ böbrek, %48,2'sinde (n=96) sol böbrek atrofik saptandı. Sağ atrofik böbrekli hastaların başvuru Tc-99m-DMSA oranları ortalama %14,7±10,6 sol atrofik böbrekli hastaların başvuru Tc-99m-DMSA oranları ortalama %15,6±12,1 idi (Tablo 2, Şekil 1).

Tablo 2: Atrofik böbrek dağılımı ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları

		n=199	%
Atrofik Olan Böbrek	Sağ	103	%51,8
	Sol	96	%48,2

	Medyan	Ort.±s.s
Tc-99m-DMSA (sol)	14,0	15,6 ±12,1
Tc-99m-DMSA (sağ)	14,0	14,7 ±10,6



Şekil 1: Atrofik böbrek dağılımı ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları

Başvuru sırasında sağ atrofik böbrekli hastaların USG ile ortalama böbrek boyutu 72,8±17,9 mm, sol atrofik böbrekli hastaların USG ile ortalama böbrek boyutu 73,6±18,7 mm saptandı. Son takiplerinde ise sağ atrofik böbrekli hastaların ortalama böbrek boyutu 80,0±16,0 mm, sol atrofik böbrekli hastaların ortalama böbrek boyutu 82,3±14,5 mm olarak saptandı.

103 sağ atrofik böbrekli hastanın sadece %27,1'inde (n=28) ilk ve son vizitlerinde USG ile elde edilmiş böbrek boyutu mevcuttu. Bu hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama böbrek boyutları sırasıyla 79,9±14,5 mm ve 80,8±16,8 mm şeklinde idi. Son ölçümde sağ böbrek boyutu ilk ölçüme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir (Tablo 3).

96 sol atrofik böbrekli hastanın sadece %23,9'unda (n=23) ilk ve son vizitlerinde USG ile elde edilmiş böbrek boyutu mevcuttu. Bu hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama böbrek boyutları 78,0±20,6 mm ve 82,1±14,4 mm şeklinde idi. Son ölçümde sol böbrek boyutu ilk ölçüme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir (Tablo 3).

Tablo 3: İlk ve son vizitlerdeki ortalama sağ ve sol atrofik böbrek uzunlukları

	Medyan	Ort.±s.s.	p
Sağ Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)			
İlk Ölçüm	79,0	79,9 ± 14,5	0,770 [w]
Son Ölçüm	80,5	80,8 ± 16,8	
Sol Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)			
İlk Ölçüm	80,0	78,0 ± 20,6	0,217 [w]
Son Ölçüm	80,0	82,1 ± 14,4	

[w] Wilcoxon test

Hastaların atrofik böbrek etyolojilerine yönelik yapılan incelemede, hastaların %63,8'inde (n=127) bilgiye ulaşılamadı. Bilinen nedenler içinde en sık %17,1 (n=34) kronik pyelonefrit saptandı. Bunun dışında sırası ile hastaların %9,5'inde (n=19) nefrolityazis, %3,0'ünde (n=6) RAS, %3,5'inde (n=7) VUR, %2,0'sinde (n=4) konjenital, %1,0'inde (n=2) diğer sebepler (üretere dıştan bası, batın içi operasyon sırasında üreter bağlanması gibi) saptandı (Tablo 4).

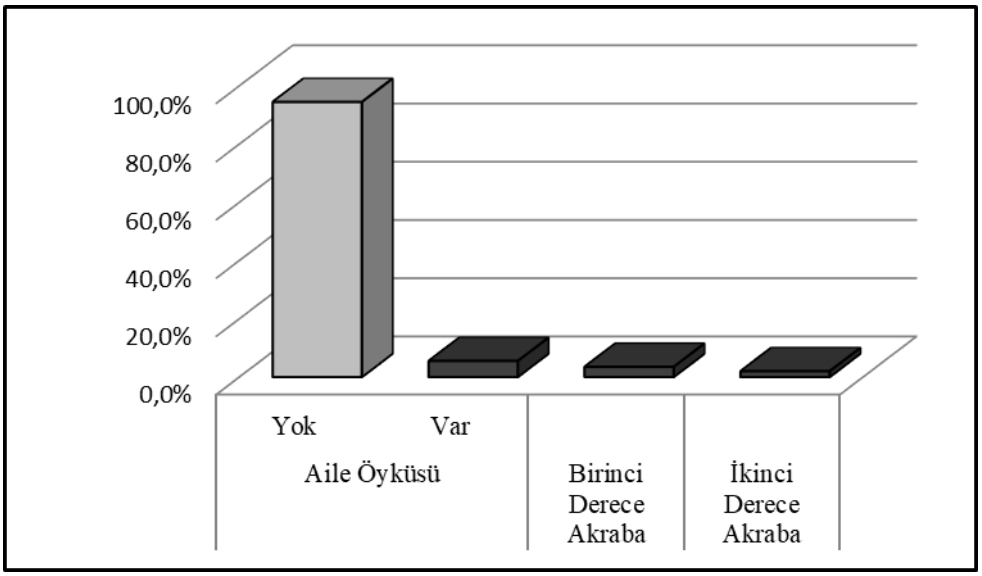
Tablo 4: Atrofik böbrek sebepleri

	n=199	%
Atrofik Böbrek Sebepleri		
Kronik Pyelonefrit	34	%17,1
Nefrolityazis	19	%9,5
Renal Arter Stenozu	6	%3,0
VUR	7	%3,5
Konjenital	4	%2,0
Diğer	2	%1,0
Bilinmiyor	127	%63,8

Hastaların %5,5'inde (n=11) değişik böbrek patolojileri ile aile öyküsü saptanmıştır. %3,5 (n=7) hastanın birinci derece, %2,0 (n=4) hastanın ikinci derece akrabasında renal agenezi, kronik böbrek hastalığı, nefrolityazis, VUR, tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu gibi böbrek patolojileri saptandı. 1 hastanın kardeşinde de atrofik böbrek saptanmıştır (Tablo 5, Şekil 2).

Tablo 5: Aile öyküsü dağılımı

		n=199	%
Aile Öyküsü	Yok	188	%94,5
	Var	11	%5,5
Birinci Derece Akraba		*7*	*%3,5*
İkinci Derece Akraba		*4*	*%2,0*



Şekil 2: Aile öyküsü dağılımı

Hastaların %5,0'ine (n=10) eşlik eden üriner anomali olduğu görülmüştür. Bunlar sıklık sırasına göre %2,0 oranında (n=4) ektopik böbrek, %1,0 oranında (n=2) kriptoorşidizm, %1,0 oranında (n=2) çift toplayıcı sistem, %0,5 oranında (n=1) Prune-Belly Sendromu, %0,5 oranında (n=1) üreteroseldir (Tablo 6).

Tablo 6: Eşlik eden üriner anomali dağılımı

		n=199	%
Eşlik Eden Üriner Anomali	Yok	189	%95,0
	Var	10	%5,0
	Ektopik Böbrek	*4*	*%2,0*
	Kriptorşidizm	*2*	*%1,0*
	Prune-Belly Sendromu	*1*	*%0,5*
	Çift Toplayıcı Sistem	*2*	*%1,0*
	Üreterosel	*1*	*%0,5*

6.2. TAKİPTE GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR

Takipte hastaların %8,5'unda (n=17) SDBY (eGFR≤15 mL/dk) gelişmiştir. %63,9'unda (n=138) ise böbrek fonksiyonları korunmuştur. 44 hastanın (%22,1) son eGFR değerine ulaşılamamıştır. SDBY gelişmiş 17 hastanın 12 tanesinin izlem sırasında aynı zamanda hemodiyaliz hastası olduğu görülmüştür.

Hastaların %25,6'sında (n=51) tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu, %20,6'sında (n=41) nefrolityazis saptanmıştır. Takibinde 4 hastada (%2,0) nefrotik düzeyde (≥3,5 g/g) proteinüri gelişmiştir. 3 hastaya (%1,5) böbrek transplantasyonu, 7 hastaya (%3,5) nefrektomi yapılmıştır. (Tablo 7)

Tablo 7: Takipte gelişen komplikasyonlar ve klinik özellikler

		n=199	%
Son dönem böbrek yetersizliği	Yok	138	%69,3
	Var	17	%8,5
	Bilinmiyor	44	%22,1
Diyaliz	Yok	143	%71,9
	Var	12	%6,0
	Bilinmiyor	44	%22,1
Nefrektomi	Yok	191	%96,0
	Var	7	%3,5
	Bilinmiyor	1	%0,5
Tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu	Yok	148	%74,4
	Var	51	%25,6
Nefrolityazis	Yok	158	%79,4
	Var	41	%20,6
≥3,5 g/g proteinüri gelişen	Yok	154	%77,4
	Var	4	%2,0
	Bilinmiyor	41	%20,6
Böbrek transplantasyonu yapılan	Yok	196	%98,50
	Var	3	%1,50

Hastaların ilk ve son başvurularında tam idrar tahlilinde hematüri ve piyüri olup olmadığı incelenmiştir. Hematüri için mikroskopta bakılan her sahada ≥3/HPF eritrosit olması, piyüri için her sahada ≥5/HPF lökosit olması hematüri ve piyüri olarak alınmıştır.

Hastaların ilk vizitlerindeki hematüri durumları incelendiğinde hastaların %19,6'sında (n=39) hematüri mevcuttu, %64,8'inde (n=129) hematüri yoktu, %15,6'sının (n=31) hematüri durumu ile ilgili bilgiye ulaşılamadı. Son vizitlerindeki hematüri durumları incelendiğinde %16,1 (n=32) hastada hematüri mevcuttu, %60,3 (n=120) hastada hematüri yoktu, %23,6 (n=47) hastada son takip hematüri bilgisine ulaşılamamıştır. (Tablo 8)

Hastaların ilk vizitlerindeki piyüri durumları incelendiğinde hastaların %21,1'inde (n=42) piyüri mevcuttu, %65,3'ünde (n=130) piyüri yoktu, %13,6'sının (n=27) başvuru sırasında piyüri durumu ile ilgili bilgiye ulaşılamamıştır. Son vizitlerindeki piyüri durumları incelendiğinde hastaların %14,6'sında (n=29) piyüri mevcuttu, %61,3'ünde (n=122) piyüri yoktu, %24,1'inde (n=48) son başvuru sırasındaki piyüri durumu ile ilgili bilgiye ulaşılamamıştır. (Tablo 8)

Tablo 8: İlk ve son vizitlerdeki hematüri ve piyüri dağılımları

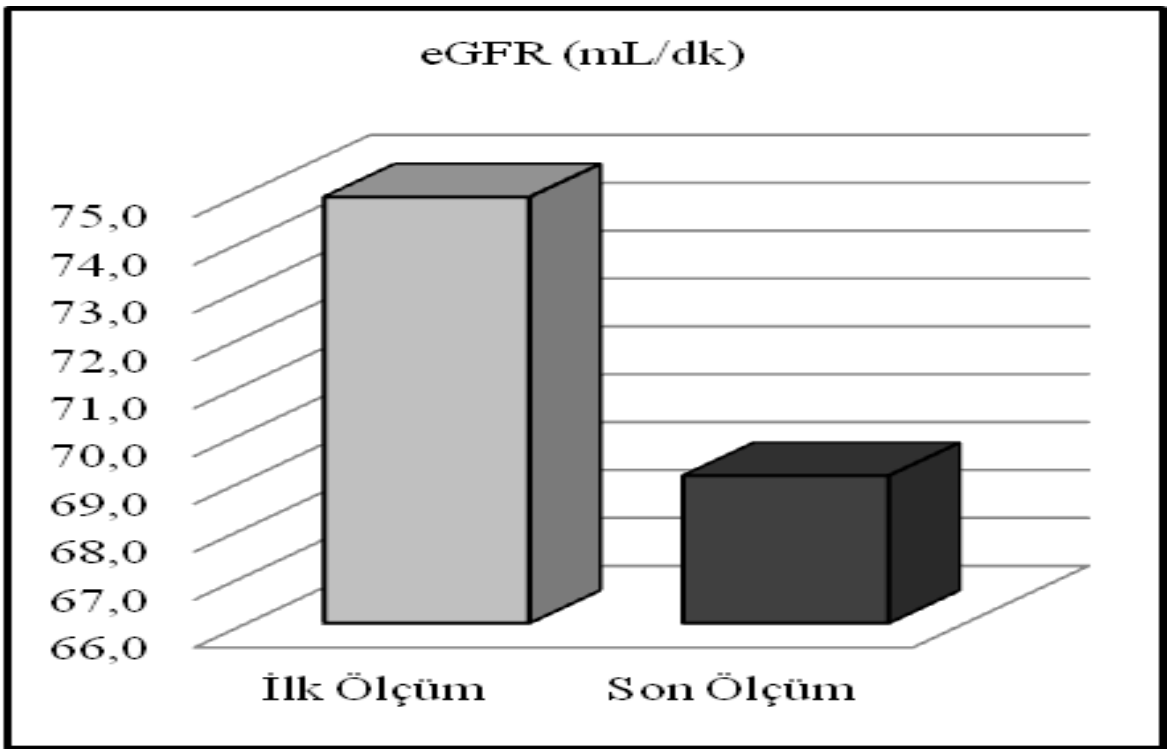
		n=199	%
İlk vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	129	%64,8
	Var	39	%19,6
	Bilinmiyor	31	%15,6
Son vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	120	%60,3
	Var	32	%16,1
	Bilinmiyor	47	%23,6
İlk vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	130	%65,3
	Var	42	%21,1
	Bilinmiyor	27	%13,6
Son vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	122	%61,3
	Var	29	%14,6
	Bilinmiyor	48	%24,1

Hastaların başvuru sırasındaki CKD-EPI formülü ile hesaplanmış olan ortalama eGFR değerleri 74,9±33,3 mL/dk, son vizitlerindeki ortalama eGFR değerleri 69,1±34,6 mL/dk olarak saptanmıştır ve son ölçümde eGFR değeri ilk ölçüme göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir (Tablo 9, Şekil 3).

Tablo 9: eGFR değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
eGFR (mL/dk)				
İlk Ölçüm	15,0 - 137,0	71,0	74,9 ± 33,3	***0,000*** [w]
Son Ölçüm	5,0 - 136,0	69,0	69,1 ± 34,6	

[w] Wilcoxon test



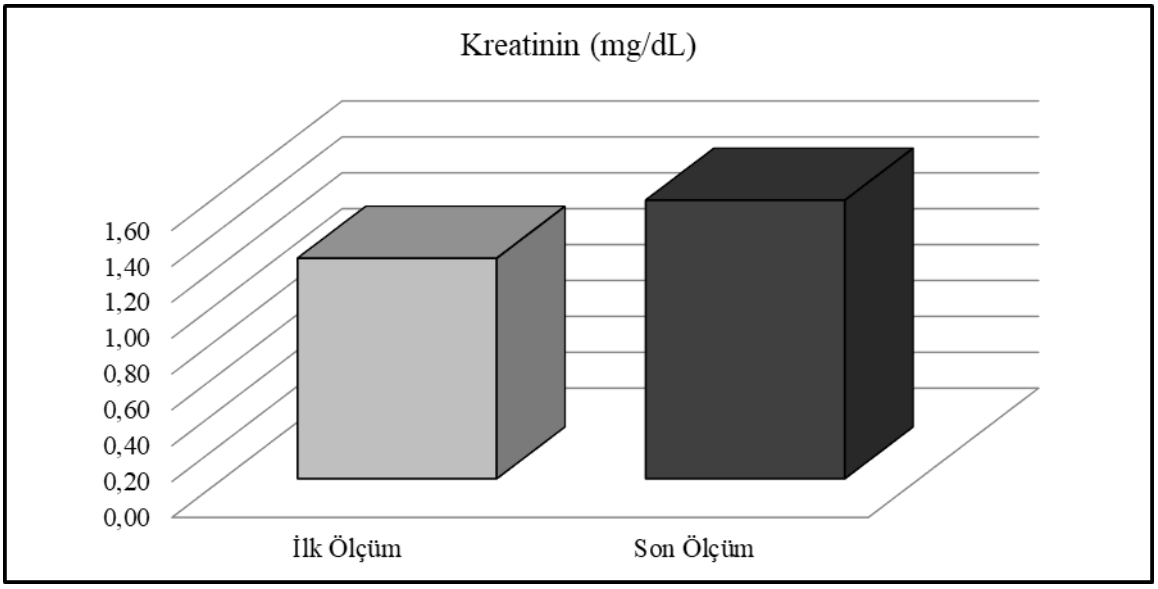
Şekil 3: eGFR değişimi

Hastaların ilk ve son başvuruları sırasındaki serum kreatinin ortalamaları sırasıyla 1,2±0,6 mg/dL ve 1,6±1,5 mg/dL olarak saptanmıştır. Son ölçümde kreatinin değeri ilk ölçüme göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 10, Şekil 4)

Tablo 10: Serum kreatinin düzeyi değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Serum Kreatinin (mg/dL)				
İlk Ölçüm	0,5 - 5,2	1,0	1,2 ± 0,6	***0,012*** [w]
Son Ölçüm	0,5 - 10,4	1,1	1,6 ± 1,5	

[w] Wilcoxon test



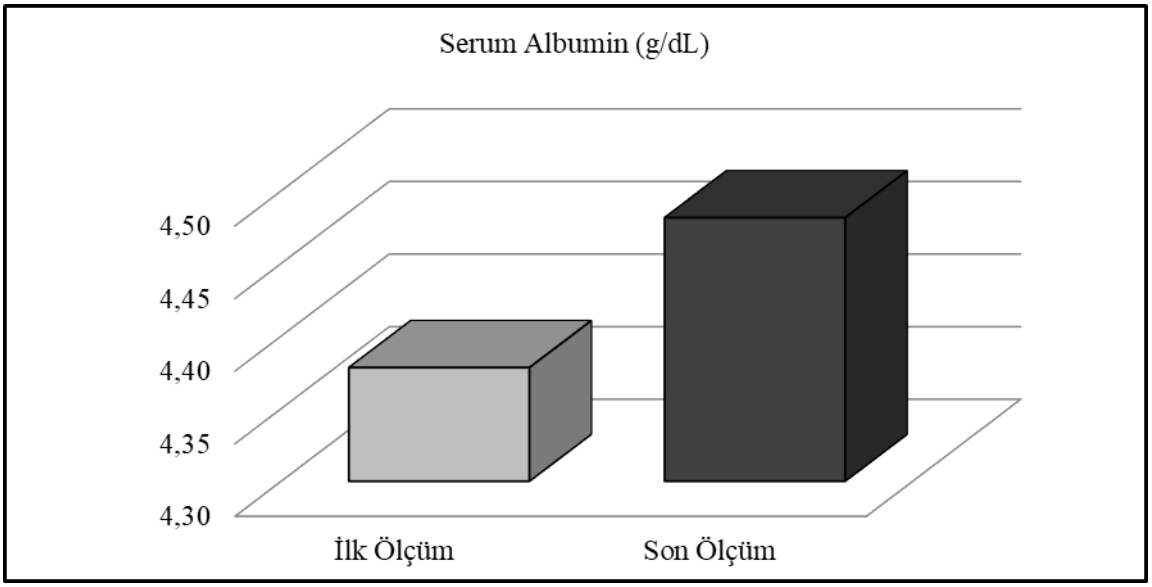
Şekil 4: Serum kreatinin düzeyi değişimi

Hastaların ilk ve son başvuruları sırasındaki serum albumin ortalamaları sırasıyla 4,38±0,46 g/dL ve 4,48±0,4 g/dL olarak saptanmıştır. Son ölçümde albumin değeri ilk ölçüme göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 11, Şekil 5)

Tablo 11: Serum albumin düzeyi değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Serum Albumin (g/dL)				
İlk Ölçüm	2,40 - 5,50	4,40	4,38 ± 0,46	***0,007*** [w]
Son Ölçüm	3,00 - 5,50	4,50	4,48 ± 0,40	

[w] Wilcoxon test



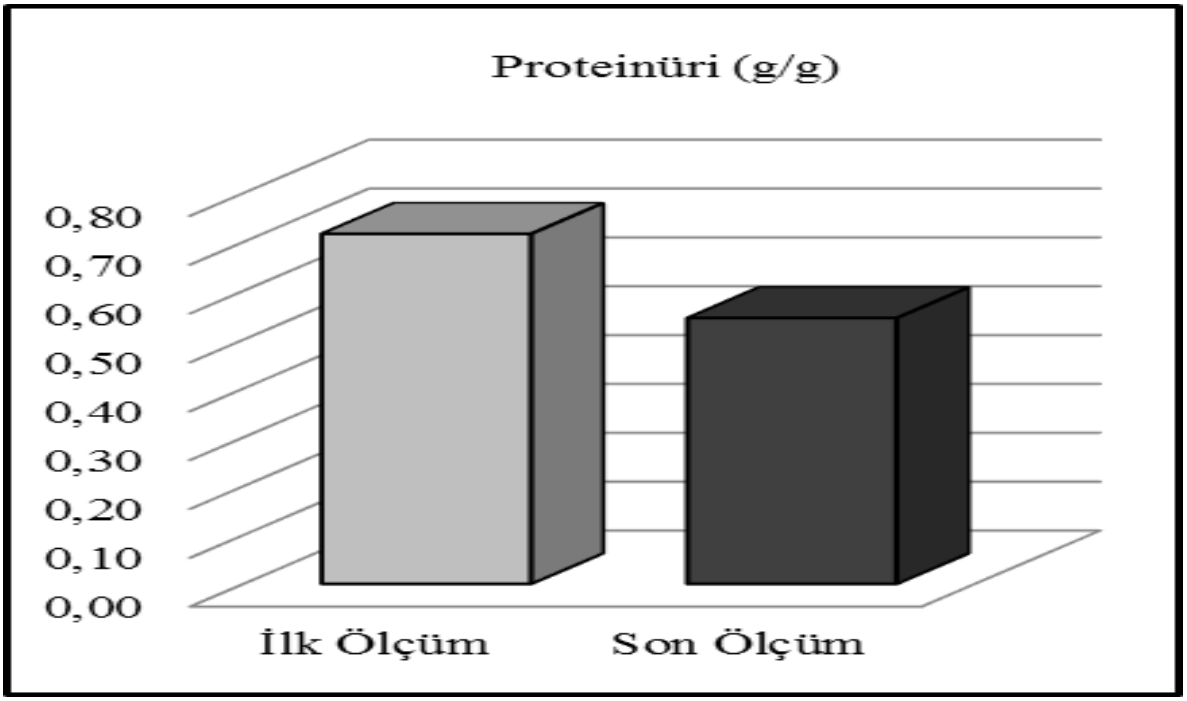
Şekil 5: Serum albumin düzeyi değişimi

Hastaların ilk ve son başvurularında spot idrar total protein/kreatinin oranı ile elde edilmiş olan günlük proteinüri değerleri sırasıyla 0,7±1,2 g/g ve 0,5±1,1 g/g olarak saptanmıştır. Son ölçümde proteinüri değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 12, Şekil 6).

Tablo 12: Proteinüri düzeyi değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Proteinüri (g/g)				
İlk Ölçüm	0,0 - 7,2	0,1	0,7 ± 1,2	0,132[w]
Son Ölçüm	0,0 - 6,3	0,1	0,5 ± 1,1	

[w]Wilcoxon test



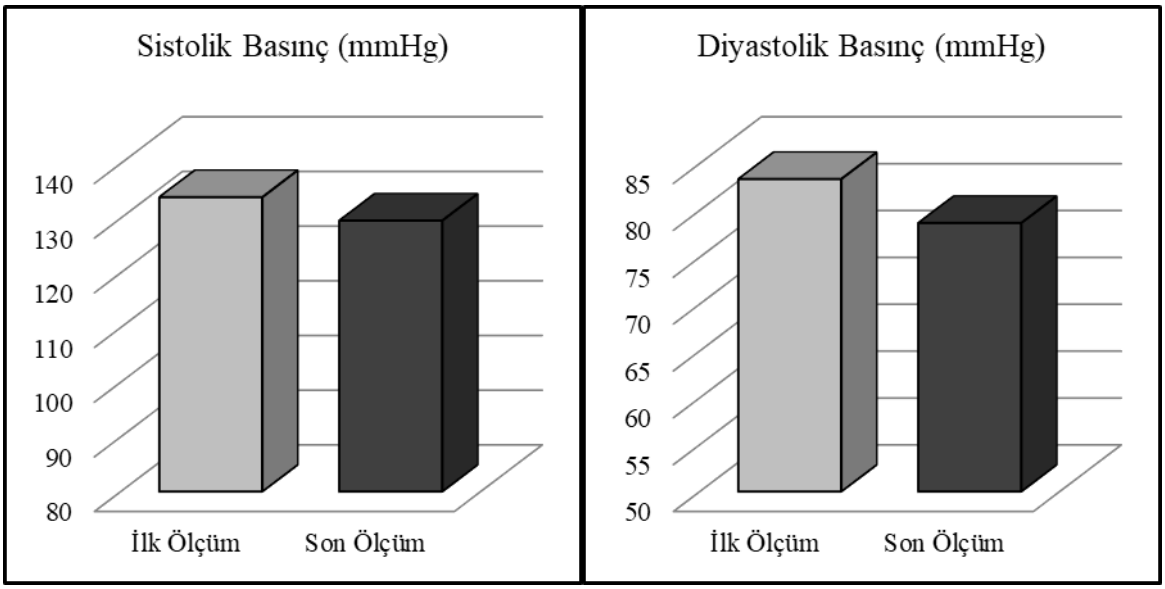
Şekil 6: Proteinüri düzeyi değişimi

Hastaların ilk vizitlerinde ölçülen tansiyonlarında ortalama sistolik basınç 133,8±27,3 mmHg, ortalama diyastolik basınç 83,3±16,6 mmHg olarak saptanmıştır. Son vizitlerinde ölçülen tansiyonlarında ortalama sistolik basınç 129,5±24,3 mmHg, ortalama diyastolik basınç 78,6±13,5 mmHg olarak saptanmıştır. Son ölçümde sistolik basınç değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$). Son ölçümde diyastolik basınç değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 13, Şekil 7).

Tablo 13: Sistolik ve diyastolik basınç değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Sistolik Basınç (mmHg)				
İlk Ölçüm	80,0 - 240,0	130,0	133,8 ± 27,3	***0,021***[w]
Son Ölçüm	90,0 - 240,0	125,0	129,5 ± 24,3	
Diyastolik Basınç (mmHg)				
İlk Ölçüm	50,0 - 150,0	80,0	83,3 ± 16,6	***0,003***[w]
Son Ölçüm	50,0 - 120,0	80,0	78,6 ± 13,5	

[w]Wilcoxon test



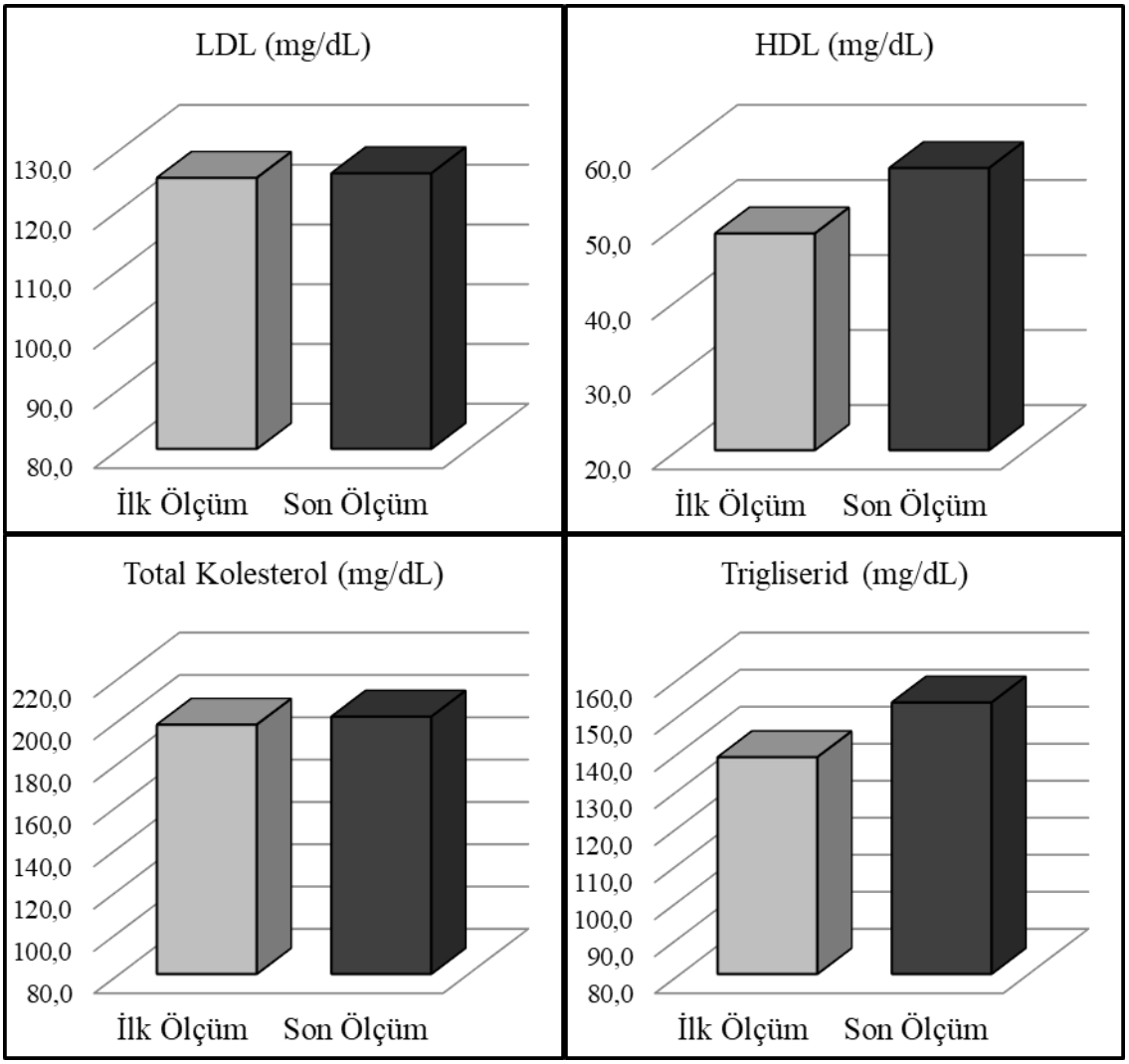
Şekil 7: Sistolik ve diyastolik basınç değişimi

Hastaların ilk ve son başvurularındaki LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid düzeyleri incelenmiştir. İlk ortalama LDL düzeyi 125,4±36,2 mg/dL, ilk ortalama HDL düzeyi 48,9±16,5 mg/dL, ilk ortalama total kolesterol düzeyi 197,8±40,9 mg/dL, ilk ortalama trigliserid düzeyi 138,6±82,2 mg/dL olarak saptanmıştır. Son ortalama LDL düzeyi 126,1±39,1 mg/dL, son ortalama HDL düzeyi 57,6±40,7 mg/dL, son ortalama total kolesterol düzeyi 201,7±52,3 mg/dL, son ortalama trigliserid düzeyi 153,3±127,3 mg/dL olarak saptanmıştır. Son değerlendirmede hastaların LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid düzeyleri ilk değerlendirmeye göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0,05) (Tablo 14, Şekil 8)

Tablo 14: Kan lipit profili değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
LDL (mg/dL)				
İlk Ölçüm	11,0 - 250,0	122,0	125,4 ± 36,2	0,226 [w]
Son Ölçüm	40,0 - 278,0	121,0	126,1 ± 39,1	
HDL (mg/dL)				
İlk Ölçüm	21,0 - 114,0	46,5	48,9 ± 16,5	0,731 [w]
Son Ölçüm	26,0 - 298,0	46,0	57,6 ± 40,7	
Total Kolesterol (mg/dL)				
İlk Ölçüm	96,0 - 299,0	196,0	197,8 ± 40,9	0,060 [w]
Son Ölçüm	135,0 - 385,0	191,0	201,7 ± 52,3	
Trigliserid (mg/dL)				
İlk Ölçüm	28,0 - 501,0	114,5	138,6 ± 82,2	0,855 [w]
Son Ölçüm	41,0 - 1201,0	124,5	153,3 ± 127,3	

[w] Wilcoxon test



Şekil 8: Kan lipit profili değişimi

Hastalar proteinüri değerlerindeki değişime göre incelendiğinde; hastaların %64,3'ünde (n=128) ilk ve son vizitlerinde hiç proteinüri saptanmamış veya <0,5 g/g proteinüri saptanmıştır. %6'sında (n=12) ≥0,5 g/g proteinüri gelişmiştir. %4,5'unda (n=9) ilk başvurusunda ≥0,5 g/g proteinürileri olup son takiplerinde proteinüri değerleri artmıştır. %4,5'unda (n=9) ilk başvurusunda ≥0,5 g/g proteinürileri olup son takiplerinde proteinüri değerleri azalmıştır. Hastaların %20,6'sının (n=41) proteinüri değişimleri ile ilgili bilgiye ulaşılamamıştır (Tablo 15).

Tablo 15: Proteinüri değişimi

		n=199	%
Proteinüri değişimi	Proteinürisi hiç olmayan veya <0,5 g/g olan	128	%64,3
	≥0,5 g/g proteinüri gelişen	12	%6,0
	≥0,5 g/g proteinürisi olup artan	9	%4,5
	≥0,5 g/g proteinürisi olup azalan	9	%4,5
	Bilinmiyor	41	%20,6

6.3. KREATİNİN DÜZEYİ EN 2 KAT ARTAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Takipleri süresince hastaların %3,5'unda (n=7) kreatinin düzeyleri en az iki kat artmıştır. Bu hastaların %57,1'i (n=4) kadın, %42,9'u (n=3) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 36,1±6,3 yıldı. Ortalama takip süreleri 83,9±28,2 aydı. Takipleri boyunca bu hastaların tümü yaşamaktaydı (Tablo 16).

Tablo 16: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların demografik özellikleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.
Başvuru Yaşı		29,0 -49,0	35,0	36,1 ±6,3
Takip Süresi (ay)		52,0 -127,0	89,0	83,9 ±28,2
			n=7	%
Cinsiyeti	Kadın		4	%57,1
	Erkek		3	%42,9
Son Durum	Yaşıyor		7	%100,0
	Eks		0	%0,0

Bu hastalardan %57,1'inde (n=4) sağ böbrek, %42,9'unda (n=3) sol böbrek atrofik olarak saptandı. Sağ atrofik böbreklerin ortalama Tc-99m-DMSA oranları %17,0±5,7, sol atrofik böbreklerin ortalama Tc-99m-DMSA oranları %32,5±7,8 olarak saptandı. Bu hastaların tamamında daha sonra son dönem böbrek yetersizliği gelişmiştir. (Tablo 17)

Tablo 17: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda atrofik böbrek dağılımı, SDBY durumu, Tc-99m-DMSA sintigrafisi ortalamaları

		n=7	%
Atrofik Olan Böbrek	Sağ	4	%57,1
	Sol	3	%42,9
SDBY	(-)	0	%0,0
	(+)	7	%100,0
	Medyan		Ort. ± s.s.
Tc-99m-DMSA (sol)	32,5		32,5 ±7,8
Tc-99m-DMSA (sağ)	17.0		17,0 ±5,7

Hastaların %71,4'ünde (n=5) atrofik böbrek sebebi bilinmemekteydi, %14,3'ünde (n=1) atrofik böbrek sebebi nefrolityazis, %14,3'ünde (n=1) atrofik böbrek sebebi VUR olarak saptanmıştır. (Tablo 18)

Tablo 18: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda atrofik böbrek sebepleri

	n=7	%
Atrofik Böbrek Sebepleri		
Bilinmiyor	5	%71,4
Nefrolityazis	1	%14,3
VUR	1	%14,3

Kreatinin en az iki katına çıkmış olan 7 hastanın ilk ve son başvurularındaki ortalama eGFR değerleri sırasıyla 50,7±18,1 mL/dk ve 8,9±3,0 mL/dk olarak saptanmıştır (Tablo 19).

İlk ve son başvurularındaki ortalama serum kreatinin değerleri sırasıyla 1,6±0,6 mg/dL ve 6,7±2,4 mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 19).

İlk ve son başvurularındaki ortalama serum albumin değerleri sırasıyla 4,0±0,3 g/dL ve 4,2±0,3 g/dL olarak saptanmıştır (Tablo 19).

İlk ve son başvurularındaki ortalama proteinüri değerleri sırasıyla 2,4±0,5 g/g ve 4,0±1,9 g/g olarak saptanmıştır (Tablo 19).

İlk ve son başvurularındaki ortalama sistolik ve diyastolik tansiyonları sırasıyla 139,3±35,6 mmHg ile 168,3±47,2 mmHg ve 89,3±24,9 mmHg ile 92,5±23,6 mmHg olarak saptanmıştır (Tablo 19).

İlk ve son başvurularındaki ortalama LDL değerleri sırasıyla 136,8±37,5 mg/dL ve 118,0±23,2 mg/dl olarak, ilk ve son başvurularındaki ortalama HDL değerleri sırasıyla 47,2±6,6 mg/dL ve 43,2±8,4 mg/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki ortalama total kolesterol değerleri sırasıyla 212,8±43,8 mg/dL ve 176,8±24,6 mg/dL olarak, ilk ve son

başvurularındaki ortalama trigliserid değerleri sırasıyla 138,2±32,5 mg/dL ve 134,8±43,6 mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 19).

Tablo 19: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların laboratuvar ve tansiyon özellikleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.
eGFR (mL/dk)			
İlk Ölçüm	27,0 - 77,0	52,0	50,7 ± 18,1
Son Ölçüm	5,0 - 13,0	9,0	8,9 ± 3,0
Serum Kreatinin (mg/dL)			
İlk Ölçüm	1,1 - 2,6	1,3	1,6 ± 0,6
Son Ölçüm	4,0 - 10,4	6,1	6,7 ± 2,4
Serum Albumin (g/dL)			
İlk Ölçüm	3,3 - 4,3	4,1	4,0 ± 0,3
Son Ölçüm	3,8 - 4,6	4,2	4,2 ± 0,3
Proteinüri (g/g)			
İlk Ölçüm	2,0 - 3,1	2,3	2,4 ± 0,5
Son Ölçüm	2,3 - 6,3	3,7	4,0 ± 1,9
Sistolik Basınç (mmHg)			
İlk Ölçüm	90,0 - 180,0	155,0	139,3 ± 35,6
Son Ölçüm	115,0 - 240,0	160,0	168,3 ± 47,2
Diyastolik Basınç (mmHg)			
İlk Ölçüm	60,0 - 115,0	100,0	89,3 ± 24,9
Son Ölçüm	60,0 - 120,0	87,5	92,5 ± 23,6
LDL (mg/dL)			
İlk Ölçüm	90,0 - 191,0	132,0	136,8 ± 37,5
Son Ölçüm	87,0 - 153,0	112,5	118,0 ± 23,2
HDL (mg/dL)			
İlk Ölçüm	38,0 - 56,0	46,0	47,2 ± 6,6
Son Ölçüm	35,0 - 59,0	40,5	43,2 ± 8,4
Total Kolesterol (mg/dL)			
İlk Ölçüm	150,0 - 266,0	205,0	212,8 ± 43,8
Son Ölçüm	143,0 - 206,0	170,0	176,8 ± 24,6
Trigliserid (mg/dL)			
İlk Ölçüm	96,0 - 175,0	144,0	138,2 ± 32,5
Son Ölçüm	98,0 - 209,0	118,0	134,8 ± 43,6

Bu 7 hastada sağ atrofik böbreklerin ortalama uzunluğu ilk ve son ölçümlerde 53,0±33,6 mm ve 64,5±3,5 mm olarak saptanmıştır. Sol atrofik böbreklerin ortamla uzunluğu ilk ve son ölçümlerde 80,7±8,5 ve 88,0±. mm olarak saptanmıştır (Tablo 20).

Tablo 20: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda sağ ve sol atrofik böbrek ortamala boyutları

	Medyan	Ort.±s.s.
Sağ Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)		
İlk Ölçüm	65,0	53,0 ± 33,6
Son Ölçüm	64,5	64,5 ± 3,5
Sol Atrofik Böbrek Uzunlğu (mm)		
İlk Ölçüm	81,0	80,7 ± 8,5
Son Ölçüm	88,0	88,0 ± .

Bu 7 hastanın ilk ve son başvurularındaki tam idrar tahlillerine göre hematüri ve piyüri durumları değerlendirildi. Hastaların %28,6'sında (n=2) ilk başvurusunda hematüri saptandı, %14,3'ünde (n=1) son başvurusunda hematüri saptandı. Hastaların %42,9'unda (n=3) ilk başvurusunda hematüri saptanmadı, %71,4'ünde (n=5) son başvurusunda hematüri saptanmadı. Hastaların %28,6'sında (n=2) ilk başvurusunda piyüri saptandı, %14,3'ünde (n=1) son başvurusunda piyüri saptandı. Hastaların %42,9'unda (n=3) ilk başvurusunda piyüri saptanmadı, %71,4'ünde (n=5) son başvurusunda piyüri saptanmadı. 2 hastanın (%40,0) ilk başvurusundaki hematüri ve piyüri durumu, 1 hastanın da (%16,7) son başvurusundaki hematüri ve piyüri durumu ile ilgili bilgiye ulaşılamamıştır (Tablo 21).

Tablo 21: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastalarda ilk ve son vizitlerindeki hematüri ve piyüri dağılımı

		n=7	%
İlk vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	3	%60,0
	Var	2	%40,0
	Bilinmiyor	2	%40,0
Son vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	5	%83,3
	Var	1	%16,7
	Bilinmiyor	1	%16,7
İlk vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	3	%60,0
	Var	2	%40,0
	Bilinmiyor	2	%40,0
Son vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	5	%83,3
	Var	1	%16,7
	Bilinmiyor	1	%16,7

Kreatinini en az 2 katına çıkmış bu 7 hastanın hiçbirinde aile öyküsü bulunmamaktaydı. Hiçbirinde eşlik eden bir üriner anomali yoktu. Hastaların %85,7'sinde (n=6) hipertansiyon vardı, hiçbir hastada diabetes mellitus yoktu (Tablo 22).

Bu hastaların %28,6'sında (n=2) hiç proteinüri olmamıştır. 1 hastada (%14,3) başlangıçta ≥0,5 g/g proteinüri olup son başvurusunda proteinürisinde azalma olduğu görülmüştür; ancak bu hastanın son proteinürisi yine ≥0,5 g/g'dır. Hastaların %28,6'sında (n=2) başlangıçta ≥0,5 g/g proteinüri olup son vizitlerinde bu hastaların proteinürilerinde artış görülmüştür. Hastaların %28,6'sında (n=2) proteinüri değişimi ile ilgili bilgiye ulaşılamamakla birlikte bu hastalardan birinin ilk proteinürisi ≥0,5 g/g, diğerinin son proteinürisi ≥0,5 g/g'dır (Tablo 22).

Hastaların %71,4'ü (n=5) hemodiyalize girmiştir. Hastaların %14,3'üne (n=1) nefrektomi yapılmıştı. 1 hastada (%14,3) tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu, 1 hastada (%14,3) nefrolityazis, 1 hastada (%14,3) VUR, 1 hastada (%14,3) solda RAS saptanmıştır. Sağ taraflı RAS olan hasta saptanmamıştır. ACE-i/ARB kullanan 5 (%71,4), kullanmayan 2 (%28,6) hasta saptanmıştır (Tablo 22).

Tablo 22: Kreatinin düzeyi en 2 kat artan hastaların klinik özellikleri

		n=7	%
Aile öyküsü	Yok	7	%100,0
	Var	0	%0,0
Eşlik eden üriner anomali	Yok	7	%100,0
	Var	0	%0,0
Diyaliz	Yok	2	%28,6
	Var	5	%71,4
Proteinüri	Hiç proteinürisi olmayan	2	%28,6
	≥0,5 g/g proteinürisi olup artan	2	%28,6
	≥0,5 g/g proteinürisi olup azalan	1	%14,3
	Proteinüri değişimi bilinmeyen	2	%28,6
Hipertansiyon	Yok	1	%14,3
	Var	6	%85,7
Diabetes mellitus	Yok	7	%100,0
	Var	0	%0,0
Nefrektomi	Yok	6	%85,7
	Var	1	%14,3
Tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu	Yok	6	%85,7
	Var	1	%14,3
Nefrolityazis	Yok	6	%85,7
	Var	1	%14,3
ACE-i/ARB kullanımı	Yok	2	%28,6
	Var	5	%71,4
Vezikoüreteral reflü	Yok	6	%85,7
	Var	1	%14,3
Sağ Renal arter stenozu	Yok	7	%100,0
	Var	0	%0,0
Sol Renal arter stenozu	Yok	6	%85,7
	Var	1	%14,3

Kreatinini en az 2 kat artmış hastalardan sağ ve sol atrofik böbreği olan sadece birer hastanın hem ilk hem de son USG'si mevcuttu. Sağ atrofik böbreği olan hastanın ilk ve son boyutu sırasıyla 79,0±. mm ve 62,0±. mm olarak, sol atrofik böbreği olan olan hastanın ilk ve son boyutu ise sırasıyla 89,0±. mm ve 88,0±. mm olarak saptanmıştır.

6.4 TAKİBİNDE ≥0,5 G/G PROTEİNÜRİ GELİŞEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Takipleri boyunca 12 hastanın (%6,0) spot idrar total protein/kreatinin oranına göre ≥0,5 g/g proteinürisi gelişmiştir. Bu hastaların ortalama başvuru yaşı 56,6±13,9 yıldı. Ortalama takip süreleri ise 108,7±49,2 aydı. Bu hastaların %50'si (n=6) kadın, %50'si (n=6) erkek idi. Son takipte 1 hasta eks olmuştu (Tablo 23).

Tablo 23: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların demografik özellikleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	
Başvuru Yaşı		37,0 -78,0	52,0	56,6 ± 13,9	
Takip Süresi (ay)		37,0 -205,0	104,5	108,7 ± 49,2	
				n=12	%
Cinsiyeti	Kadın			6	%50,0
	Erkek			6	%50,0
Son Durum	Yaşıyor			11	%91,7
	Eks			1	%8,3

Hastaların %83,3'ünde (n=10) atrofik böbrek etiyolojisi bilinmemekteydi. %16,7'sinde (n=2) ise kronik pyelonefrit saptandı (Tablo 24).

Tablo 24: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastalarda atrofik böbrek sebepleri

	n=12	%
Atrofik Böbrek Sebebi		
Bilinmiyor	10	%83,3
Kronik Pyelonefrit	2	%16,7

Hastaların %58,3'ünde (n=7) sağ böbrek, %41,7'sinde (n=5) sol böbrek atrofik olarak saptandı. Başvuru sırasındaki Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları sağ atrofik böbrekler için ortalama %16,0±9,4, sol atrofik böbrekler için ortalama %8,0±10,5 olarak saptandı. Bu hastalardan sadece 1 tanesinde (%8,3) SDBY gelişmiştir (Tablo 25).

Tablo 25: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların atrofik böbrek dağılımı, SDBY durumu, Tc-99m-DMSA sintigrafisi ortalamaları

		n=12	%
Atrofik Olan Böbrek	Sağ	7	%58,3
	Sol	5	%41,7
SDBY	(-)	11	%91,7
	(+)	1	%8,3
	Medyan	Ort. ± s.s.	
Tc-99m-DMSA (sol)	5,0	8,0 ± 10,5	
Tc-99m-DMSA (sağ)	17,0	16,0 ± 9,4	

Hastaların ilk ve son başvurularındaki eGFR ortalamaları sırasıyla 51,1±24,1 mL/dk ve 44,7±22,1 mL/dk olarak, ilk ve son başvurularındaki serum kreatinin ortalamaları sırasıyla 1,5±0,4 mg/dL ve 1,8±1,0 mg/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki serum albumin ortalamaları 4,3±0,5 g/dL ve 4,3±0,4 g/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki proteinüri ortalamaları sırasıyla 0,3±0,1 g/g ve 1,4±1,1 g/g olarak, ilk ve son başvurularındaki sistolik tansiyon ortalamaları sırasıyla 157,9±44,0 mmHg ve 137,0±14,9 mmHg olarak, ilk ve son başvurularındaki diyastolik tansiyon ortalamaları sırasıyla 95,8±22,3 mmHg ve 80,0±9,1 mmHg olarak, ilk ve son başvurularındaki LDL ortalamaları sırasıyla 126,7±34,1 mg/dL ve 141,9±30,8 mg/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki HDL ortalamaları sırasıyla 38,6±8,3 mg/dL ve 42,5±6,9 mg/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki total kolesterol ortalamaları 204,7±40,5 mg/dL ve 249,2±80,4 mg/dL olarak, ilk ve son başvurularındaki trigliserid ortalamaları sırasıyla 191,2±128,8 mg/dL ve 336,9±317,5 mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 26).

Bu sonuçlar değerlendirildiğinde yeni gelişen ≥0,5 g/g proteinürisi olan hastalarda takiplerinde eGFR ortalamalarının düştüğü, serum kreatinin ortalamalarının arttığı, serum

albumin ortalamalarında değişiklik olmadığı, sistolik ve diyastolik basınçlarda azalma olduğu, LDL, HDL, total kolesterol ve trigliserid ortalamalarında artış olduğu görülmüştür.

Tablo 26: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların laboratuvar ve tansiyon özellikleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.
eGFR (mL/dk)			
İlk Ölçüm	28,0 - 119,0	46,5	51,1 ± 24,1
Son Ölçüm	16,0 - 96,0	43,5	44,7 ± 22,1
Serum Kreatinin (mg/dL)			
İlk Ölçüm	0,5 - 1,9	1,6	1,5 ± 0,4
Son Ölçüm	0,7 - 4,2	1,5	1,8 ± 1,0
Serum Albumin (g/dL)			
İlk Ölçüm	3,3 - 4,8	4,5	4,3 ± 0,5
Son Ölçüm	3,4 - 4,9	4,5	4,3 ± 0,4
Proteinüri (g/g)			
İlk Ölçüm	0,1 - 0,4	0,3	0,3 ± 0,1
Son Ölçüm	0,5 - 4,2	1,0	1,4 ± 1,1
Sistolik Basınç (mmHg)			
İlk Ölçüm	110,0 - 240,0	140,0	157,9 ± 44,0
Son Ölçüm	120,0 - 170,0	135,0	137,0 ± 14,9
Diyastolik Basınç (mmHg)			
İlk Ölçüm	70,0 - 150,0	90,0	95,8 ± 22,3
Son Ölçüm	65,0 - 90,0	80,0	80,0 ± 9,1
LDL (mg/dL)			
İlk Ölçüm	91,0 - 186,0	116,0	126,7 ± 34,1
Son Ölçüm	87,0 - 190,0	141,0	141,9 ± 30,8
HDL (mg/dL)			
İlk Ölçüm	26,0 - 51,0	38,0	38,6 ± 8,3
Son Ölçüm	29,0 - 51,0	43,0	42,5 ± 6,9
Total Kolesterol (mg/dL)			
İlk Ölçüm	152,0 - 264,0	195,5	204,7 ± 40,5
Son Ölçüm	181,0 - 385,0	221,0	249,2 ± 80,4
Trigliserid (mg/dL)			
İlk Ölçüm	73,0 - 501,0	156,0	191,2 ± 128,8
Son Ölçüm	107,0 - 1201,0	255,5	336,9 ± 317,5

≥0,5 g/g proteinüri olan hastalarda sağ atrofik böbreği olanların ortalama böbrek uzunluğu ilk ve son takiplerde sırasıyla 85,2±13,2 mm ve 83,5±24,0 mm olarak ölçülmüştür. Sol atrofik böbreği olan hastaların ortalama böbrek uzunluğu ilk ve son takiplerde sırasıyla 82,3±18,6 mm ve 85,7±5,5 mm olarak ölçülmüştür (Tablo 27).

Tablo 27: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların sağ ve sol atrofik böbrek boyutları ortalamaları

	Medyan	Ort.±s.s.
Sağ Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)		
İlk Ölçüm	86,0	85,2 ± 13,2
Son Ölçüm	81,0	83,5 ± 24,0
Sol Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)		
İlk Ölçüm	84,0	82,3 ± 18,6
Son Ölçüm	83,0	85,7 ± 5,5

Bu hastaların ilk ve son takiplerindeki tam idrar tahlillerine göre hematüri ve piyüri durumları değerlendirilmiştir. Hastaların %25,0'inde (n=3) ilk başvurusunda hematüri, %33,3'ünde (n=4) son başvurusunda hematüri saptanmıştır. Hastaların %58,3'ünde (n=7) gelişinde hematüri saptanmamıştır, %66,7'sinde (n=8) son takibinde hematüri saptanmamıştır. 2 hastanın hematüri ile ilgi bilgisine ulaşılamamıştır. Hastaların %33,3'ünde (n=4) ilk başvurusunda, %41,7'sinde (n=5) son başvurusunda piyüri saptanmıştır. Hastaların %66,7'sinde (n=8) ilk başvurusunda, %58,3'ünde (n=7) ise piyüri saptanmamıştır (Tablo 28).

Tablo 28: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların ilk ve son vizitlerindeki hematüri ve piyüri dağılımı

		n=12	%
İlk vizit hematüri≥ 3/HPF	Yok	7	%70,0
	Var	3	%30,0
	Bilinmiyor	2	%20,0
Son vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	8	%66,7
	Var	4	%33,3
İlk vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	8	%66,7
	Var	4	%33,3
Son vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	7	%58,3
	Var	5	%41,7

Hastaların hiçbirinde aile öyküsü yoktu. 1 hastada (%8,3) çift toplayıcı sistem olarak eşlik eden üriner anomali bulundu. Hastaların %91,7'sine (n=11) hipertansiyon, %33,3'üne (n=4) diabetes mellitus eşlik etmekteydi (Tablo 29).

Hastaların hiçbirinde SDBY gelişmedi ve hemodiyaliz ihtiyacı doğmadı. Hastaların hiçbirine nefrektomi yapılmadı. 5 hastada (%41,7) tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu, 3 hastada (%25,0) nefrolityazis saptandı. Hiçbir hastada VUR ve RAS saptanmadı. 10 hasta (%83,3) ACE-i/ARB kullanmaktaydı. (Tablo 29).

Tablo 29: ≥0,5 g/g proteinüri gelişen hastaların komplikasyonları ve klinik özellikleri

		n=12	%
Aile öyküsü	Yok	12	%100,0
	Var	0	%0,0
Eşlik eden üriner anomali	Yok	11	%91,7
	Var	1	%8,3
Diyaliz	Yok	12	%100,0
	Var	0	%0,0
Hipertansiyon	Yok	1	%8,3
	Var	11	%91,7
Diabetes mellitus	Yok	8	%66,7
	Var	4	%33,3
Nefrektomi	Yok	12	%100,0
	Var	0	%0,0
Tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu	Yok	7	%58,3
	Var	5	%41,7
Nefrolityazis	Yok	9	%75,0
	Var	3	%25,0
ACE-i/ARB kullanımı	Yok	2	%16,7
	Var	10	%83,3
Vezikoüreteral reflü	Yok	12	%100,0
	Var	0	%0,0
Renal arter stenozu	Yok	12	%100,0
	Var	0	%0,0

≥0,5 g/g proteinürisi gelişen sağ böbreği atrofik 6 hastadan 4 tanesinin ilk ve son USG'si bulunmaktaydı. Bu hastaların ortalama böbrek uzunlukları ilk ve son ölçümlerde sırasıyla 89,8±14,2 mm ve 83,5±24,0 mm olarak saptanmıştır ve böbrek boyutlarında azalma olduğu görülmüştür. ≥0,5 g/g proteinürisi gelişen sol böbreği atrofik 6 hastadan 3 tanesinin ilk ve son USG'si bulunmaktaydı. Bu hastaların ortalama böbrek uzunlukları ilk ve son ölçümlerde sırasıyla 90,3±11,2 mm ve 85,7±5,5 mm olarak saptanmıştır ve böbrek boyutlarında azalma olduğu görülmüştür.

6.5. SON DÖNEM BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞEN VE GELİŞMEYEN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

199 tek taraflı atrofik böbreği olan hastaların takipleri sırasında 17'sinde (%8,5) SDBY (eGFR≤15 mL/dk) gelişmiş olup (SDBY (+)), 138'inde SDBY gelişmemiştir (SDBY (-)). Geri kalan 44 hastanın (%22,1) son eGFR düzeyine ulaşılamamıştır.

Bu iki hasta grubu ortalama yaşları, takip süreleri, cinsiyet, mortalite, atrofik olan taraf, Tc-99m-DMSA oranları, böbrek boyutları, etiyolojileri, ilk ve son eGFR, serum kreatinin, albümin, proteinüri, LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid düzeyleri, sistolik ve diyastolik tansiyonları, hematüri ve piyürileri açısından karşılaştırılmıştır.

SDBY (-) hasta grubunun ortalama yaşı 44,8±15,9 yıl, SDBY (+) hasta grubunun ortalama yaşı 46,5±17,1 yıl olarak saptandı. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta başvuru yaşı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 30).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %58,7'si (n=81) kadın, %41,3'ü (n=57) erkekti. SDBY (+) hasta grubunda hastaların %%52,9'u (n=9) kadın, %47,1'i (n=8) erkekti. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 30).

SDBY (-) ve (+) hasta grubunun ortalama takip süreleri sırasıyla 73,5±56,0 ay ve 60,3±45,6 ay olarak saptandı. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta takip süresi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 30).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %2,2'si (n=3) ve SDBY (+) hasta grubunda hastaların %11,8'si (n=2) eks olmuştur. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta mortalite oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 30).

Tablo 30: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik özellikleri açısından karşılaştırılması

		SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p
		Ort. ± s.s.	Medyan	Ort. ± s.s.	Medyan	
Başvuru Yaşı		44,8 ± 15,9	47,0	46,5 ± 17,1	37,0	0,851 [m]
Takip Süresi (ay)		73,5 ± 56,0	59,0	60,3 ± 45,6	55,0	0,429 [m]
		n=138	%	n=17	%	
Cinsiyeti	Kadın	81	%58,7	9	%52,9	0,650 [X²]
	Erkek	57	%41,3	8	%47,1	
Son Durum	Yaşıyor	134	%97,1	15	%88,2	0,094 [X²]
	Eks	3	%2,2	2	%11,8	
	Bilinmiyor	1	%0,7			

[m] Mann-Whitney U test / [X²] Ki-kare test

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %50'sinde (n=69) sağ taraf, %50'sinde (n=69) sol taraf atrofik olarak saptandı. SDBY (+) hasta grubunda hastaların %70,6'sı (n=12) sağ taraf, %29,4'ünde (n=5) sol taraf atrofik olarak saptandı. SDBY (-) hasta grubunda SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta atrofik olan böbrek tarafı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 31).

SDBY (-) hasta grubunda sağ atrofik böbrekli hastaların ortalama Tc-99m-DMSA oranları %15,1±10,2 olarak, sol atrofik böbrekli hastaların ortalama Tc-99m-DMSA oranları %16,1±12,8 olarak saptandı. SDBY (+) hasta grubunda sağ atrofik böbrekli hastaların ortalama DMSA oranları %9,7±8,9 olarak, sol atrofik böbrekli hastaların ortalama Tc-99m-DMSA oranları %23,7±16,3 olarak saptandı. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta sol ve sağ atrofik böbreklerde ilk vizitlerindeki Tc-99m-DMSA oranları anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 31).

Tablo 31: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların sağ ve sol atrofik böbrek oranları ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları açısından karşılaştırıması

		SDBY (-) n=138			SDBY (+) n=17			p
		n	%		n	%		
Atrofik Olan Böbrek	Sağ	69	%50,0		12	%70,6		0,109 $^{X^2}$
	Sol	69	%50,0		5	%29,4		
		Ort. ± s.s.		Medyan	Ort. ± s.s.		Medyan	
Tc-99m-DMSA (sol)		16,1 ± 12,8		15,0	23,7 ± 16,3		27,0	0,402 ^{m}
Tc-99m-DMSA (sağ)		15,1 ± 10,2		14,0	9,7 ± 8,9		13,0	0,249 ^{m}

^{m}Mann-Whitney U test / $^{X^2}$Ki-kare test

SDBY (-) hasta grubunda sağ atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitteki böbrek boyutları sırasıyla 81,8±14,9 mm ve 80,7±17,2 mm olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm sağ atrofik böbrek uzunluğu ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

SDBY (-) hasta grubunda sol atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitteki böbrek boyutları sırasıyla 80,4±18,7 mm ve 82,8±14,9 mm olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm sol atrofik böbrek uzunluğu ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

SDBY (+) hasta grunda sağ atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama böbrek boyutları sırasıyla 73,7±4,7 mm ve 70,7±9,0 mm olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm sağ atrofik böbrek uzunluğu ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

SDBY (+) hasta grubunda sol atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama böbrek boyutları sırasıyla 78,5±14,8 mm ve 82,5±7,8 mm olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm sol atrofik böbrek uzunluğu ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

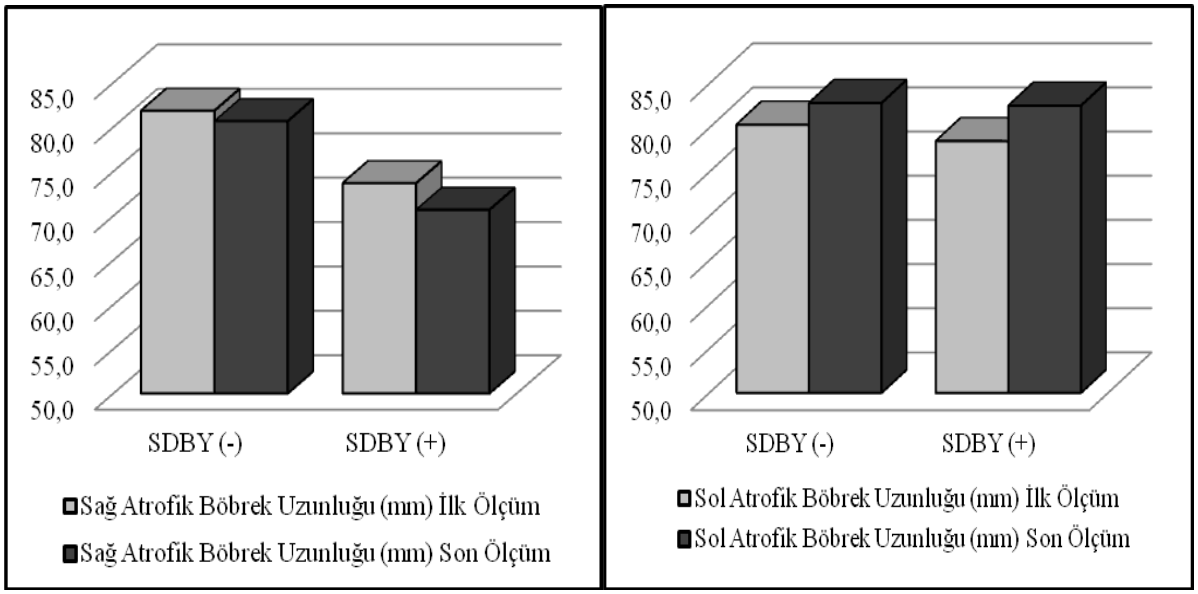
SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm sağ atrofik böbrek uzunluğu anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm sol atrofik böbrek uzunluğu anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 32, Şekil 9).

Tablo 32: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların ilk ve son ölçüm böbrek boyutları ortalamalarının karşılaştırılması

	SDBY (-)		SDBY (+)		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Sağ Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)					
İlk Ölçüm	81,8 ± 14,9	82,0	73,7 ± 4,7	72,0	0,185 [m]
Son Ölçüm	80,7 ± 17,2	81,0	70,7 ± 9,0	70,0	0,335 [m]
Grup İçi Değişim p	0,845 [w]		0,655 [w]		
Sol Atrofik Böbrek Uzunluğu (mm)					
İlk Ölçüm	80,4 ± 18,7	80,5	78,5 ± 14,8	78,5	1,000 [m]
Son Ölçüm	82,8 ± 14,9	80,0	82,5 ± 7,8	82,5	0,954 [m]
Grup İçi Değişim p	0,448 [w]		0,655 [w]		

[m]Mann-Whitney U test / [w]Wilcoxon test



Şekil 9: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların ilk ve son ölçüm böbrek boyutları ortalamalarının karşılaştırılması

SDBY gelişmeyen hastaların etiyolojilerine bakıldığında %21,0'inde (n=29) kronik pyelonefrit, %10'unda (n=10) nefrolityazis, %2,2'sinde (n=3) VUR, %2,2'sinde (n=3) RAS, %1,4'ünde (n=2) diğer sebepler saptanmış olup, %64,5'inde (n=89) etyoloji bilinmemektedir (Tablo 33).

SDBY gelişen hastalara bakıldığında hastaların %17,6'sında (n=3) etyoloji nefrolityazis, %0,7'sinde (n=1) konjenital, %0,7'sinde (n=1) kronik pyelonefrit, %0,7'sinde (n=1) VUR olarak saptanmış olup, %64,7'sinde (n=11) etyoloji bilinmemektedir (Tablo 33).

Tablo 33: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastalarda atrofik böbrek sebepleri

	SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17	
Atrofik Böbrek Sebebi	n	%	n	%
Bilinmiyor	89	%64,5	11	%64,7
Konjenital	2	%1,4	1	%5,9
Kronik Pyelonefrit	29	%21,0	1	%5,9
VUR	3	%2,2	1	%5,9
Nefrolityazis	10	%7,2	3	%17,6
Renal Arter Stenozu	3	%2,2		
Diğer	2	%1,4		

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son eGFR ortalamaları sırasıyla 78,8±31,3 mL/dk ve 75,1±30,1 mL/dk olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm eGFR değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki eGFR ortalamaları sırasıyla 35,1±19,0 mL/dk ve 11,6±5,3 mL/dk olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm eGFR değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son serum kreatinin ortalamaları sırasıyla 1,1±0,4 mg/dL ve 1,1±0,4 mg/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm kreatin değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki serum kreatinin ortalamaları sırasıyla 2,3±1,0 mg/dL ve 5,3±2,1 mg/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan

grupta son ölçüm kreatinin ilk ölçüme göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10)

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son serum albumin ortalamaları sırasıyla 4,4±0,4 g/dL 4,5±0,4 g/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm albumin değeri ilk ölçüme göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki serum albumin ortalamaları sırasıyla 4,0±0,4 g/dL ve 4,1±0,4 g/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm albumin ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son proteinüri ortalamaları sırasıyla 0,6±1,3 g/g ve 0,4±0,7 g/g olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm proteinüri değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki proteinüri ortalamaları sırasıyla 1,7±1,0 g/g ve 2,4±2,0 g/g olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm proteinüri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm eGFR değeri SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm kreatinin değeri SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

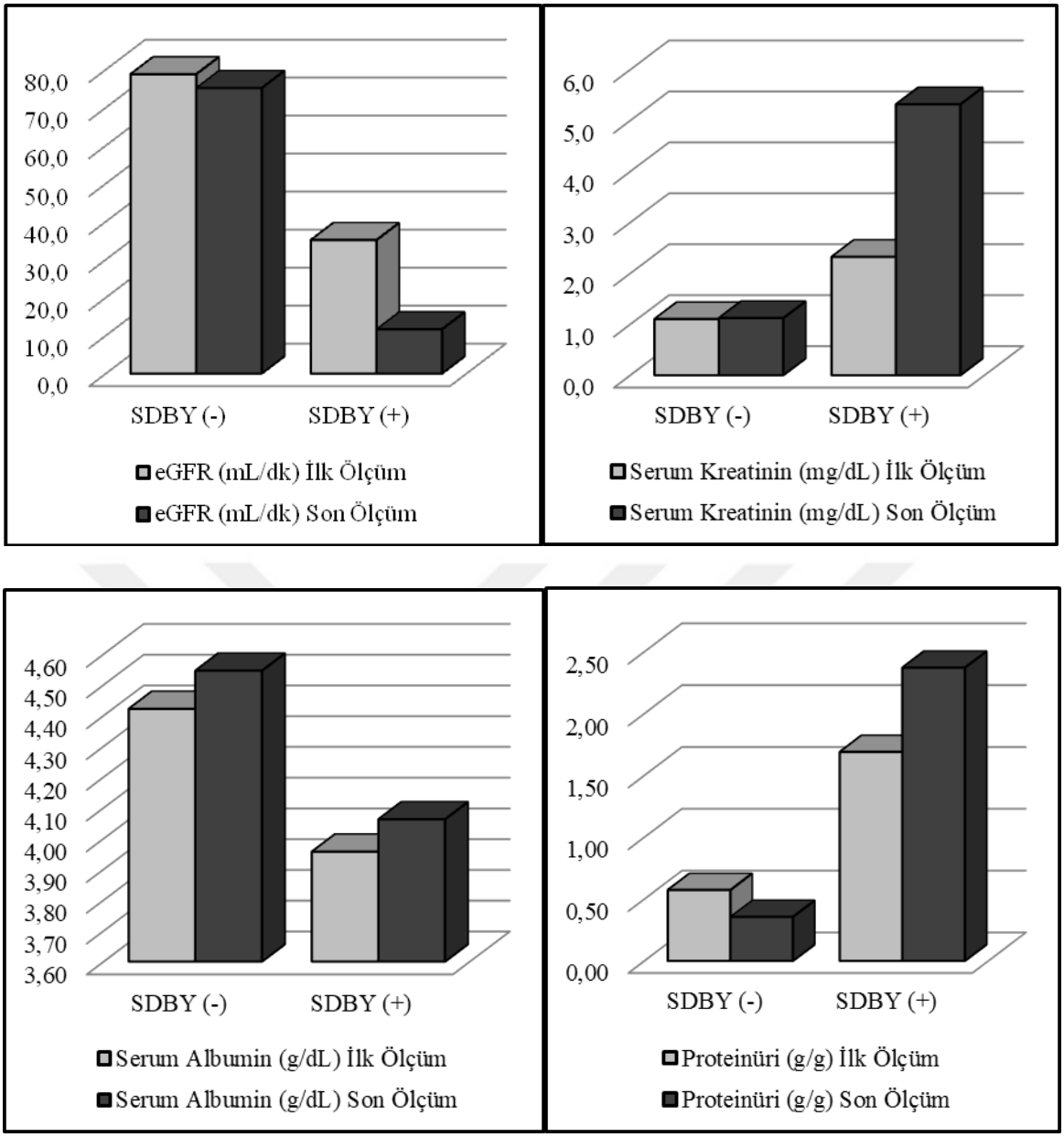
SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm albumin değeri SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm ve son ölçüm proteinüri değeri SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 34, Şekil 10).

Tablo 34: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

	SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
eGFR (mL/dk)					
İlk Ölçüm	78,8 ± 31,3	75,0	35,1 ± 19,0	26,0	***0,000*** [m]
Son Ölçüm	75,1 ± 30,1	74,0	11,6 ± 5,3	11,0	***0,000*** [m]
Grup İçi Değişim p	***0,013*** [w]		***0,000*** [w]		
Serum Kreatinin (mg/dL)					
İlk Ölçüm	1,1 ± 0,4	1,0	2,3 ± 1,0	2,1	***0,000*** [m]
Son Ölçüm	1,1 ± 0,4	1,0	5,3 ± 2,1	4,8	***0,000*** [m]
Grup İçi Değişim p	0,806 [w]		***0,000*** [w]		
Serum Albumin (g/dL)					
İlk Ölçüm	4,4 ± 0,4	4,5	4,0 ± 0,4	3,9	***0,000*** [m]
Son Ölçüm	4,5 ± 0,4	4,6	4,1 ± 0,4	4,1	***0,000*** [m]
Grup İçi Değişim p	***0,001*** [w]		0,455 [w]		
Proteinüri (g/g)					
İlk Ölçüm	0,6 ± 1,3	0,1	1,7 ± 1,0	2,0	***0,000*** [m]
Son Ölçüm	0,4 ± 0,7	0,1	2,4 ± 2,0	2,3	***0,000*** [m]
Grup İçi Değişim p	0,193 [w]		0,293 [w]		

[m] Mann-Whitney U test / [w] Wilcoxon test



Şekil 10: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama sistolik tansiyonları sırasıyla 133,6±29,1 mmHg ve 127,0±21,5 mmHg olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm sistolik basınç değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki sistolik tansiyonları ortalamaları sırasıyla 143,8±27,2 mmHg ve 154,0±39,9 mmHg olarak saptandı. SDBY (+)

olan grupta son ölçüm sistolik basınç ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama diyastolik tansiyonları sırasıyla 83,0±16,7 mmHg ve 77,9±12,8 mmHg olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm diyastolik basınç değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki diyastolik tansiyonları ortalamaları sırasıyla 89,7±18,2 mmHg ve 84,9±20,5 mmHg olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm diyastolik basınç ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama LDL değerleri sırasıyla 125,4±35,9 mg/dL ve 127,9±41,1 mg/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm LDL değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki LDL ortalamaları sırasıyla 129,9±33,8 mg/dL ve 112,1±22,2 mg/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm LDL değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama HDL değerleri sırasıyla 48,9±15,8 mg/dL ve 59,9±43,0 mg/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm HDL değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki HDL ortalamaları sırasıyla 50,1±20,9 mg/dL ve46,4±21,0 mg/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm HDL değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama total kolesterol değerleri sırasıyla 197,9±40,4 mg/dL ve 205,1±54,9 mg/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm total kolesterol değeri ilk ölçüme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki total kolesterol ortalamaları sırasıyla 201,9±40,1 mg/dL ve 175,4±22,4 mg/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm total kolesterol değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki ortalama trigliserid değerleri sırasıyla 141,0±87,7 mg/dL ve 151,0±134,3 mg/dL olarak saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm TG değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların ilk ve son vizitlerindeki trigliserid ortalamaları sırasıyla 137,5±42,7 mg/dL ve 160,6±71,8 mg/dL olarak saptandı. SDBY (+) olan grupta son ölçüm TG değeri ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm sistolik basınç anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) olan grupta son ölçüm sistolik basınç SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm, son ölçüm diyastolik basınç anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm, son ölçüm LDL değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm HDL değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (+) olan grupta son ölçüm HDL değeri SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

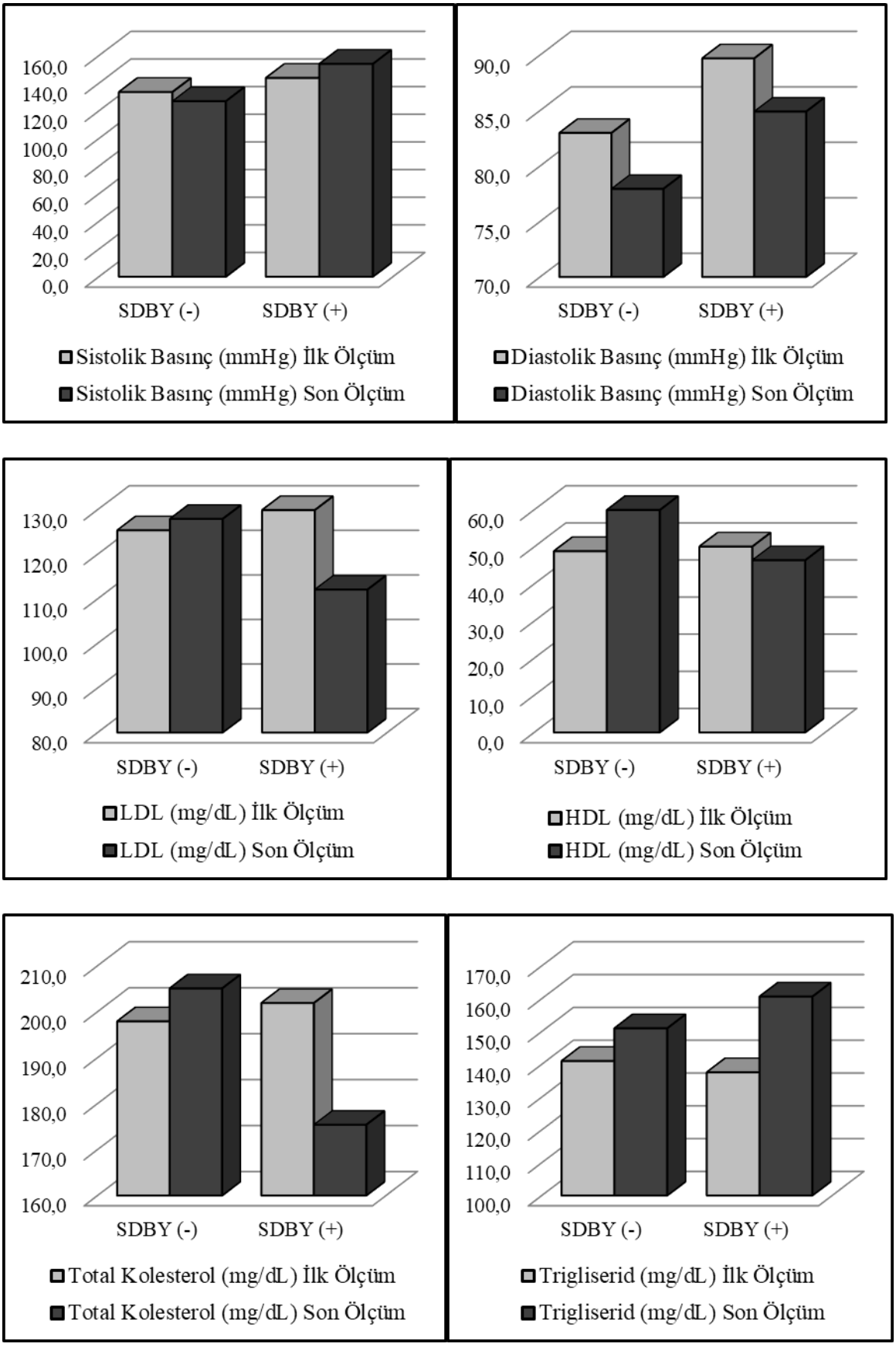
SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm, son ölçüm total kolesterol değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm, son ölçüm trigliserid değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 35, Şekil 11).

Tablo 35: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların tansiyonlarının ve lipit profillerinin karşılaştırılması

	SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Sistolik Basınç (mmHg)					
İlk Ölçüm	133,6 ± 29,1	130,0	143,8 ± 27,2	150,0	0,060 [m]
Son Ölçüm	127,0 ± 21,5	120,0	154,0 ± 39,9	140,0	***0,021*** [m]
Grup İçi Değişim p	***0,008*** [w]		0,929 [w]		
Diyastolik Basınç (mmHg)					
İlk Ölçüm	83,0 ± 16,7	80,0	89,7 ± 18,2	90,0	0,077 [m]
Son Ölçüm	77,9 ± 12,8	80,0	84,9 ± 20,5	80,0	0,299 [m]
Grup İçi Değişim p	***0,007*** [w]		0,167 [w]		
LDL (mg/dL)					
İlk Ölçüm	125,4 ± 35,9	121,5	129,9 ± 33,8	132,0	0,723 [m]
Son Ölçüm	127,9 ± 41,1	124,0	112,1 ± 22,2	112,0	0,179 [m]
Grup İçi Değişim p	0,144 [w]		0,889 [w]		
HDL (mg/dL)					
İlk Ölçüm	48,9 ± 15,8	48,0	50,1 ± 20,9	44,0	0,771 [m]
Son Ölçüm	59,9 ± 43,0	50,0	46,4 ± 21,0	40,5	***0,034*** [m]
Grup İçi Değişim p	0,387 [w]		***0,042*** [w]		
Total Kolesterol (mg/dL)					
İlk Ölçüm	197,9 ± 40,4	191,5	201,9 ± 40,1	205,0	0,775 [m]
Son Ölçüm	205,1 ± 54,9	192,5	175,4 ± 22,4	174,0	0,161 [m]
Grup İçi Değişim p	***0,018*** [w]		0,893 [w]		
Trigliserid (mg/dL)					
İlk Ölçüm	141,0 ± 87,7	114,0	137,5 ± 42,7	131,0	0,411 [m]
Son Ölçüm	151,0 ± 134,3	122,5	160,6 ± 71,8	136,0	0,259 [m]
Grup İçi Değişim p	0,669 [w]		0,600 [w]		

[m] Mann-whitney u test [w] Wilcoxon test



Şekil 11: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların tansiyonlarının ve lipit profillerinin karşılaştırılması

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %15,9'unda (n=22) başlangıçta hematüri mevcuttu. Son vizitte ise hastaların %14,5'inde (n=20) hematüri mevcuttu. SDBY (-) olan grupta son ölçüm hematüri pozitifliği ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 36, Şekil 12).

SDBY (+) hasta grubunda hastaların %52,9'unda (n=9) başlangıçta hematüri mevcut olup, hastaların %29,4'ünde (n=5) son vizitlerinde de hematüri mevcuttu. SDBY (+) olan grupta son ölçüm hematüri pozitifliği ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 36, Şekil 12).

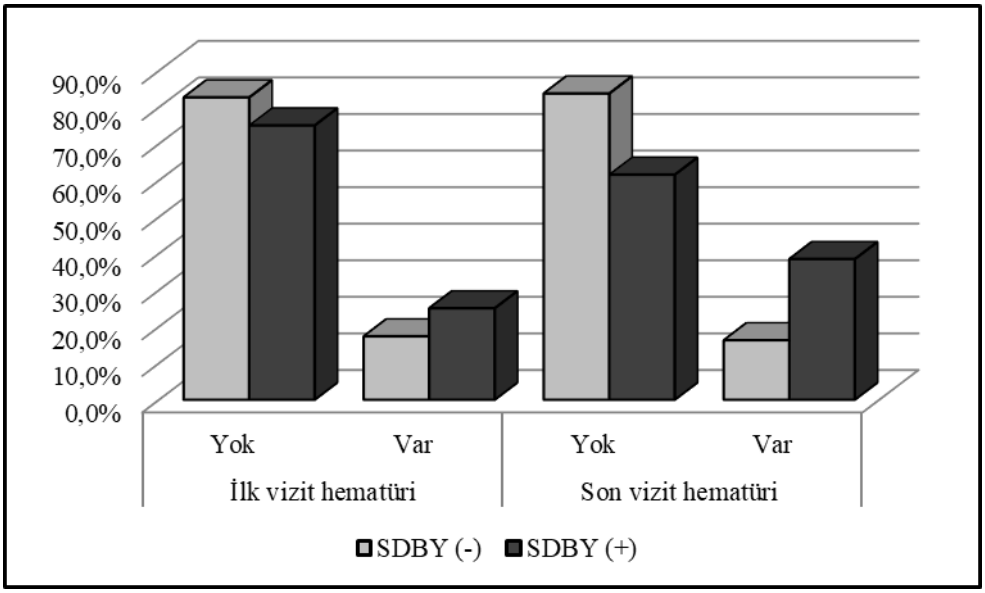
SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk ölçüm hematüri pozitifliği anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 36, Şekil 12).

SDBY (+) olan grupta son ölçüm hematüri pozitifliği SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05) (Tablo 36, Şekil 12).

Tablo 36: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların hematüri durumlarının karşılaştırılması

		SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p
		n	%	n	%	
İlk vizit hematüri ≥ 3/HPF	Yok	105	%76,1	9	%52,9	0,508 $^{X^2}$
	Var	22	%15,9	3	%17,6	
	Bilinmiyor	11	%8,0	5	%29,4	
Son vizit hematüri ≥ 3HPF	Yok	103	%74,6	8	%47,1	***0,049*** $^{X^2}$
	Var	20	%14,5	5	%29,4	
	Bilinmiyor	15	%10,9	4	%23,5	
Grup İçi Değişim p		0,678 ^{N}		1,000 ^{N}		

$^{X^2}$ Ki-kare test / ^{N} Mc Nemar test



Şekil 12: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların hematüri durumlarının karşılaştırılması

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %21'inde (n=29) başlangıçta piyüri mevcuttu. Hastaların %14,5'unda (n=20) son vizitlerinde de piyüri saptandı. SDBY (-) olan grupta son ölçüm piyüri pozitifliği ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 37, Şekil 13).

SDBY (+) hasta grubunda %41,2'sinde (n=7) başlangıçta piyüri mevcut olup, hastaların %47,1'inde (n=8) son vizitlerinde piyüri mevcuttu. SDBY (+) olan grupta son ölçüm piyüri pozitifliği ilk ölçüme göre anlamlı değişim göstermemiştir (p > 0.05) (Tablo 37, Şekil 13).

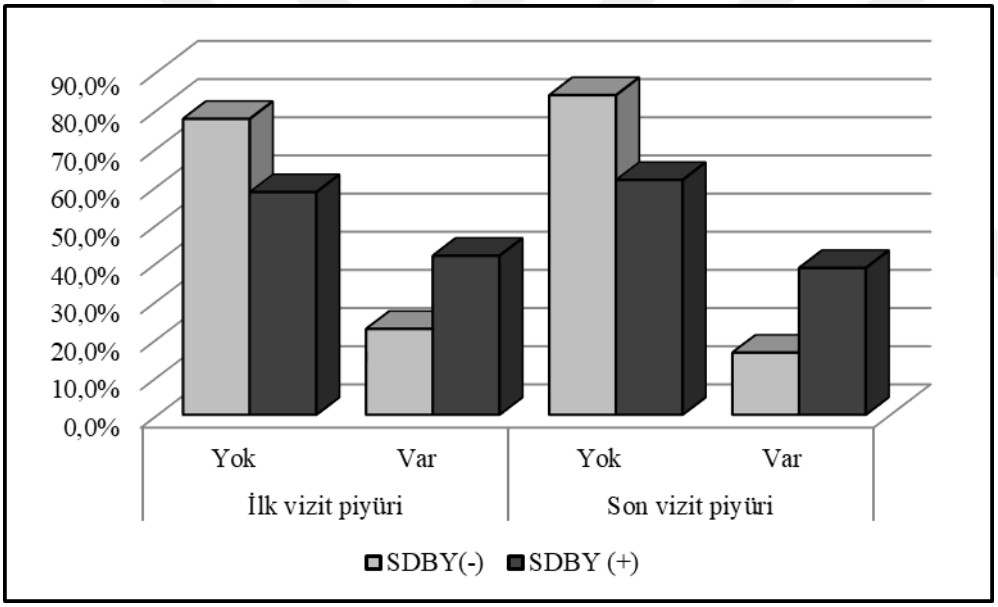
SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ilk vizit piyüri pozitifliği anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 37, Şekil 13).

SDBY (+) olan grupta son vizit piyüri pozitifliği SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05) (Tablo 37, Şekil 13).

Tablo 37: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların piyüri durumlarının karşılaştırılması

		SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p
		n	%	n	%	
İlk vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	100	%72,5	7	%41,2	0,137 $^{X^2}$
	Var	29	%21,0	5	%29,4	
	Bilinmiyor	9	%6,5	5	%29,4	
Son vizit piyüri ≥ 5/HPF	Yok	103	%74,6	8	%47,1	***0,049*** $^{X^2}$
	Var	20	%14,5	5	%29,4	
	Bilinmiyor	15	%10,9	4	%23,5	
Grup İçi Değişim p		0,307 ^{N}		1,000 ^{N}		

$^{X^2}$ Ki-kare test / ^{N} Mc Nemar test



Şekil 13: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların piyüri durumlarının karşılaştırılması

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %7,2'sinde (n=10) aile öyküsü mevcuttu, SDBY (+) hasta grubunda hastaların hiçbirinde aile öyküsü yoktu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta aile öyküsü oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %5,8'inde (n=8) eşlik eden üriner anomali mevcuttu, SDBY (+) hasta grubunda 1 hastada (%5,9) eşlik eden üriner anomali mevcuttu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta eşlik eden üriner anomali oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hiçbir hasta hemodiyalize girmemişken, SDBY (+) hasta grubunda hastaların %70,6'sı (n=12) hemodiyalize girmekteydi, hastaların 5 tanesi (%29,4) ise o sırada hemodiyalize girmemekteydi. SDBY (+) olan grupta hemodiyaliz oranı SDBY (-) olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05) (Tablo 38, Şekil 14).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %8'inde (n=11) takipte ≥0,5 g/g proteinüri gelişti, %2,9'unda (n=4) var olan ≥0,5 g/g proteinürilerinde artış görüldü. SDBY (+) hasta grubunda ise hastaların %5,9'unda (n=1) ≥0,5 g/g proteinüri gelişmiş olup, hastaların %17,6'sında (n=3) var olan ≥0,5 g/g proteinürilerinde artış olduğu görüldü. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta proteinüri oluşumu anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların 67,4'ünde (n=93) SDBY (+) hasta grubunda hastaların %88,2'sinde (n=15) hipertansiyon mevcuttu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta HT oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %15,9'unda (n=22) diabetes mellitus vardı, SDBY (+) hasta grubunda hiçbir hastada eşlik eden diabetes mellitus yoktu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta DM oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %3,6'sında (n=5) ve SDBY (+) hasta grubunda hastaların %5,9'unda (n=1) takipleri sırasında nefrektomi yapılmıştır. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta nefrektomi oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %27,5'unda (n=38) ve SDBY (+) hasta grubunda hastaların %35,3'ünde (n=6) tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu görüldü. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %19,6'sında (n=27) nefrolityazis görülürken, SDBY (+) hasta grubunda hastaların %23,5'unda (n=4) nefrolityazis görülmüştür. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta nefrolityazis oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

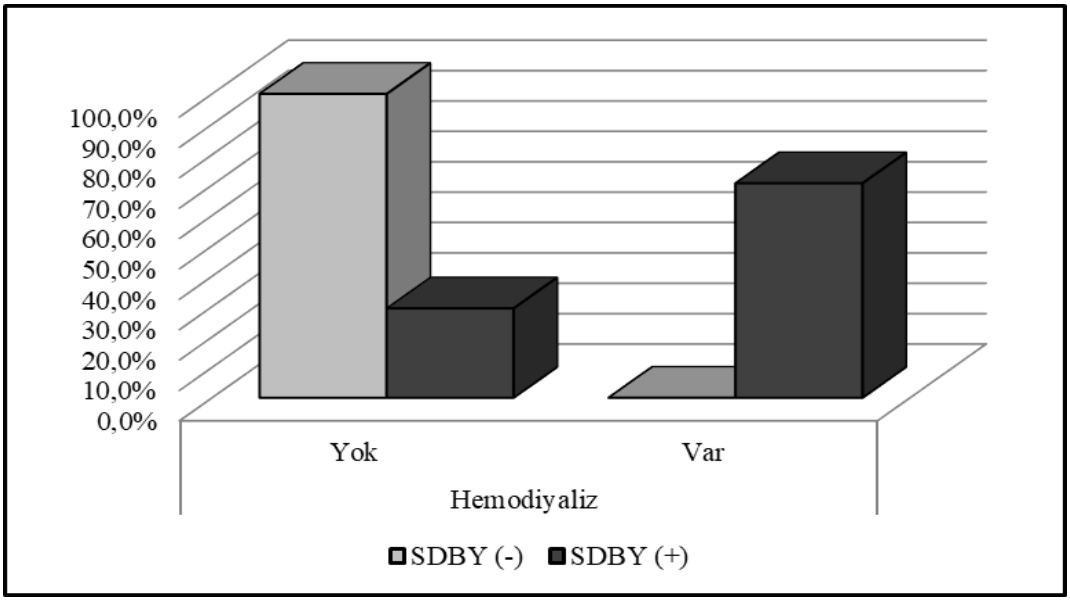
SDBY (-) hasta grubunda hastaların %2,2'sinde (n=3) VUR mevcutken, SDBY (+) hasta grubunda hastaların %5,9'unda (n=1) VUR mevcuttu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta VUR oranı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

SDBY (-) hasta grubunda hastaların %54,3'ünde (n=75) ACE-i/ARB kullanım öyküsü mevcutken, SDBY (+) hasta grubunda hastaların %47,1'inde (n=8) ACE-i/ARB kullanım öyküsü mevcuttu. SDBY (-) ve SDBY (+) olan grupta ACE-i/ARB kullanım oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05) (Tablo 38).

Tablo 38: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması

		SDBY (-) n=138		SDBY (+) n=17		p	
		n	%	n	%		
Aile öyküsü	Yok	128	%92,8	17	%100,0	0,603	X^2
	Var	10	%7,2	0	%0,0		
Eşlik eden üriner anomali	Yok	130	%94,2	16	%94,1	1,000	X^2
	Var	8	%5,8	1	%5,9		
Hemodiyaliz	Yok	138	%100,0	5	%29,4	***0,000***	X^2
	Var	0	%0,0	12	%70,6		
Proteinüri	Proteinürisi olmayan veya <0,5 g/g olan	118	%85,5	8	%47,1		
	≥0,5 g/g proteinüri gelişen	11	%8,0	1	%5,9		
	≥0,5 g/g proteinürisi olup artan	4	%2,9	3	%17,6		
	Bilinmiyor	5	%3,6	5	%29,4		
Htipertansiyon	Yok	45	%32,6	2	%11,8	0,078	X^2
	Var	93	%67,4	15	%88,2		
Diabetes mellitus	Yok	116	%84,1	17	%100,0	0,076	X^2
	Var	22	%15,9	0	%0,0		
Nefrektomi yapılan	Yok	133	%96,4	15	%88,2	0,488	X^2
	Var	5	%3,6	1	%5,9		
Tekrarlayan idrar yolu infeskiyonu	Yok	100	%72,5	11	%64,7	0,503	X^2
	Var	38	%27,5	6	%35,3		
Nefrolityazis	Yok	111	%80,4	13	%76,5	0,700	X^2
	Var	27	%19,6	4	%23,5		
ACE-i/ARB kullanımı	Yok	63	%45,7	9	%52,9	0,570	X^2
	Var	75	%54,3	8	%47,1		
Vezikoüreteral reflü	Yok	135	%97,8	16	%94,1	0,375	X^2
	Var	3	%2,2	1	%5,9		

X^2 Ki-kare test



Şekil 14: SDBY gelişen ve gelişmeyen hastalarda hemodiyalize girme durumu

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı'nda 1994-2019 yılları arasında takip ettiğimiz tek taraflı atrofik böbrekli 199 hastanın demogrofik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özelliklerini inceledik. Çalışmanın sonunda kreatinin düzeyleri en az 2 katına çıkan ve/veya daha önce olmayıp takiplerinde ≥0,5 g/g proteinürisi gelişen ve/veya SDBY'ne ilerleyen hastaları tanımlayıcı özellikleri yanında; SDBY gelişen ve gelişmeyen hastaları kendi içinde demografik, klinik, laboratuvar (eGFR, serum kreatinin, serum albumin, proteinüri) ve radyolojik özelliklerine (USG ile böbrek boyutları, Tc-99m-DMSA) göre anlamlılık açısından değerlendirdik.

Çalışmamızda 199 hastanın takip süresinde 17'sinde son dönem böbrek yetersizliği geliştiği, 12'sinde ≥0,5 g/g proteinüri geliştiği ve 7'sinde kreatinin değerinde en az 2 kat artış olduğu görülmüştür. Hastaların serum kreatinin ve serum albümin değerlerinde son takipte anlamlı artış görüldü. eGFR değerlerinde ve sistolik ve diyastolik tansiyonlarında takipte anlamlı azalma görüldü. Proteinüri, LDL, HDL, total kolesterol ve trigliserid değerlerinde takipte anlamlı değişiklik görülmedi (Tablo 39).

Tablo 39: Tek taraflı atrofik böbrekli hastaların ilk ve son vizitlerine göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

	İlk Vizit	Son Vizit	p
Serum kreatinin (mg/dL)	1,2±0,6	1,6±1,5	**0,012**[w]
Serum albumin (g/dL)	4,38±0,46	4,48±0,40	**0,007**[w]
Proteinüri (g/g)	0,7±1,2	0,5±1,1	0,132[w]
eGFR (mL/dk)	74,9±33,3	69,1±34,6	**0,000**[w]
Sistolik tansiyon (mmHg)	133,8±27,3	129,5±24,3	**0,021**[w]
Diyastolik tansiyon (mmHg)	83,3±16,6	78,6±13,5	**0,003**[w]
Total kolesterol (mg/dL)	197,8±40,9	201,7±52,3	0,060[w]
LDL (mg/dL)	125,4±36,2	126,1±39,1	0,226[w]
HDL (mg/dL)	48,9±16,5	57,6±40,7	0,731[w]
Trigliserid (mg/dL)	138,6±82,2	153,3±127,3	0,855[w]
Sağ atrofiklerde USG ile ortalama böbrek boyutu (mm), (n=28)	79,9±14,5	80,8±16,8	0,770[w]
Sol atrofiklerde USG ile ortalama böbrek boyutu (mm), (n=23)	78,0±20,6	82,1±14,4	0,217[w]

[w] Wilcoxon test

Çalışmamızda sağ atrofik böbrekli hastaların ortalama böbrek uzunlukları 72,8±17,9 mm, sol atrofik böbrekli hastaların ortalama böbrek uzunlukları 73,6±18,7 mm olarak bulundu.

Çalışmamızda atrofik olmayan sağ böbreklerin ortalama uzunlıkları 117,9±14,2 mm, atrofik olmayan sol böbreklerin ise ortalama uzunlukları 118,2±14,9 mm olarak saptandı. Sağlam böbreklerin ortalama uzunlukları literatürde belirtilen değerler ile yaklaşık olarak benzer bulundu [1,9].

Tc-99m-DMSA sintigrafisi böbrek skarlarını değerlendirmek için kullanılan bir nükleer görüntüleme yöntemidir. Rossleigh ve ark.'nın hayvanlar üzerinde yaptğı bir çalışmada Tc-99m-DMSA sintigrafisi görüntülerinin böbrek kortikal skar histopatolojisi ile korele olduğu gösterilmiştir [114].

Sağlıklı bir böbreğin normal Tc-99m-DMSA oranının yaklaşık ≥%45 olduğu bilinmektedir [95]. Bizim çalışmamızda sağ atrofik böbrekli hastaların ortalama Tc-99m-DMSA oranları yaklaşık %14,7 olarak, sol atrofik böbrekli hastaların ortalama Tc-99m-DMSA oranları yaklaşık %15,6 olarak bulunmuştur.

Rugiu ve ark.'nın unilateral renal agenezili veya unilateral nefrektomi nedeni ile tek böbrekli olan 22 hasta ile yaptıkları çalışmada, tek böbrekli olmanın hipertansiyon, proteinüri ve böbrek yetmezliği gelişiminde etkili olduğu vurgulanmıştır. Bu hastalardan hipertansiyonu olanların tansiyonlarının farklı anthipertansiflerle regüle olduğu belirtilmiştir [115]. Çalışmamızda hastaların ilk vizitlerinde ortalama sistolik ve diyastolik tansiyonları sırası ile 133,8±27,3 mmHg ve 83,3±16,6 mmHg, son vizitlerinde ise sırasıyla 129,5±24,3 mmHg ve 78,6 mmHg olarak daha düşük bulundu. ACE-i/ARB kullanılmasının kan basıncı kontrolünde etkili olduğu düşünülmüştür. Hastalarımızın ilk ve son vizitlerindeki proteinürilerinde anlamlı değişikliğin olamamasında yine ACE-i/ARB kullanımının etkili olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızın sonuçlarına göre SDBY gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında cinsiyet, yaş, takip süreleri, atrofik olan böbrek türü, atrofik böbrekler arasındaki USG ile böbrek boyutları ve Tc-99m-DMSA sintigrafisi oranları, eşlik eden üriner anomali oranı, proteinürisi olan hasta sayısı açısından, eşlik eden hipertansiyon, diabetes mellitus, tekrarlayan idrar yolu infeksiyonu gelişimi açısından, nefrolityazis, VUR, RAS, ACE-i/ARB kullanımı, LDL, ilk ölçüm HDL, total kolesterol, tirgliserid düzeyleri açısından, ilk ölçüm sistolik ve ilk ve son ölçüm diyastolik tansiyonları açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

SDBY gelişen hastalarda, SDBY gelişmeyenlere göre ilk ve son eGFR, serum albumin düzeyleri anlamı olarak daha düşük, serum kreatinin ve proteinüri düzeyleri anlamlı olarak daha yüksekti.

SDBY gelişen hastalarda, SDBY gelişmeyenlere göre son takipte sistolik tansiyonda anlamlı artış görüldü.

SDBY gelişen hastalarda, SDBY gelişmeyenlere göre son takipte anlamlı HDL düşüşü görüldü.

SDBY gelişen hastaların son takiplerinde hematüri ve piyüri oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu.

Çalışmamızda ilk başvurusunda daha yüksek proteinüri miktarının ve/veya daha düşük eGFR düzeyinin ve/veya daha yüksek serum kreatinin düzeyinin SDBY gelişimi ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Neild ve ark. irregüler asimetrik böbrekli ve eGFR'si <60 mL/dk olan 78 hasta ile yaptıkları bir çalışmada hastaları toplayıcı sistemi normal olanlar ve olmayanlar olarak ikiye ayırmışlardır. Her iki grupta başlangıçtaki proteinüri değeri ile SDBY gelişmi arasında bir korelasyon bulmuşlardır. Proteinüri miktarının ve eGFR düzeyinin SDBY için önemli bir prognostik faktör olduğunu bildirilmiştir [110].

Argueso ve ark.'nın obstrüktif üropati, VUR, pyelonefrit, Wilms tümörü, HT, displastik böbrek, travma gibi çeşitli nedenlerle tek taraflı nefrektomi yapılan pediyatrik yaş grubundan ve ortalama takip sürelerinin 24,7 yıl olduğu 138 hasta ile yaptıkları çalışmalarında, 30 hastanın 24 saatlik kreatinin klirensi ve 24 saatlik idrar proteini değerlendirilmiş, bu 30 hastadan 8'inde proteinüri, 9'unda böbrek yetersizliği geliştiği görülmüştür. Böbrek yetersizliği gelişen ve gelişmeyen grup karşılatırıldığında böbrek yetersizliği gelişen grubun ortalama serum kreatinin değerinin daha yüksek, ortalama kreatinin klirensinin daha düşük olduğu görülmüştür. Bu hastalardan 1 tanesi böbrek yetersizliği sebebi ile hayatını kaybetmiştir [116].

Literatürde tek taraflı atrofik böbrekli hastalardaki hematüri/piyüri veya lipit profilini değerlendiren çalışma bulunamadı.

Atrofik böbreklerle ilgili çalışmalar daha çok pediatrik yaş grubunda yapılmıştır [49,50]. Westland ve ark. yaptığı bir mini-derlemede çocuklarda soliter böbrekli olmanın

hipertansiyon, proteinüri ve kronik böbrek yetersizliğine ilerleme için bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Ayrıca soliter böbrekli hastalarda meydana gelen renal hasarın glomerüler hiperfiltrasyona bağlı hasar ile ilgili olabileceği üzerinde durulmuş ve soliter böbrekli hastalarda kronik böbrek yetersizliği gelişme riski nedeniyle hastalarda kan basıncı, albuminüri, serum kreatinin, eGFR ve ultrasonografi parametreleri kullanılarak bir klinik izlem algoritması oluşturulmuştur [50].

Argueso ve ark. unilateral renal agenezisi ve diğer böbreği normal, ortalama yaşları 37 yıl olan 157 hastadan oluşan bir grupta yaptıkları çalışmada proteinüri, hipertansiyon ve böbrek yetersizliği gelişme riski olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada proteinüri, 24 saatlik idrar protein ölçümünde >150 mg/gün protein olması olarak, hipertansiyon sistolik basınç ≥160 mmHg veya diyastolik basınç ≥95 mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı olarak, böbrek yetmezliği ise kreatinin klirensi için yaşa ve cinsiyete özgü alt sınırın altında bir değer olması olarak tanımlanmıştır [117].

Atrofik böbrek, soliter böbrek gibi böbrek kütlesinde, nefron sayısında azalma olan patolojilerde kalan nefronlarda kompansatuar artış sonucu glomerüler hiperfiltrasyon ve glomerüler hipertansiyon gelişir ve bu da hastalarda böbrek hasarı gelişmesine katkıda bulunur [50].

Nefron kitlesinde azalma olduğu zaman kalan nefronlarda yapısal ve fonksiyonel bir artış olur, bu da başlangıçta kompansatuar olarak glomerüler filtrasyonun artmasına sebep olurken ilerleyen zamanlarda maladaptif bir yanıtla glomerüloskleroz gelişimine neden olarak böbrek fonksiyonlarında azalmaya yol açar [118, 119].

Hiperfiltrasyon hasarı olarak da ifade edilen bu durum böbrek donörlerinde de görülebilmektedir; ayrıca bu hastalarda genetik özellikler, ileri yaş, eşlik eden diabetes mellitus, hipertansiyon, obezite gibi diğer komorbiditelerin olması hiperfiltrasyon hasarına katkıda bulunmaktadır [120].

İntraglomerüler hipertansiyon podosit hasarına neden olarak proteinüriye sebep olabilmektedir [121].

Wikstad ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada unilateral renal agenezili veya hidronefroz nedeni ile 12 yaşın altında tek taraflı nefrektomi yapılan 36 soliter böbrekli hasta takip sürelerine göre üç gruba ayrılmış ve 23 sağlıklı kontrol hastasıyla karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada soliter böbrekli hastalarda takip süresi arttıkça albuminüride artış ve GFR'de

azalma olduğu görülmüştür. Yine soliter böbrekli hastalarda mevcut böbrek boyutlarında kontrol grubundaki hastalara göre artma olduğu görülmüştür [122]. Bizim hastalarımızda ise sağ ve sol atrofik böbreklerin son böbrek boyutları ilk ölçümlere hafif artmış olarak görülmekle birlikte (Tablo 3), sağlam böbreklerde olması beklenen kompansatuar artış görülmemiştir.

Çalışmamızda sağ böbreği atrofik olmayan hastalarımızdan 27 tanesinin hem ilk hem de son USG ile böbrek ölçümü vardır. Bu hastaların ilk ortalama böbrek boyutları ölçümü 118,0±14,4 mm, son ortalama böbrek boyutları ölçümü ise 117,9±12,9 mm olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda sol böbreği atrofik olmayan hastalarımızdan 34 tanesinin hem ilk hem de son USG ile böbrek ölçümü vardır. Bu hastaların ilk ortalama böbrek boyutları ölçümü 117,3±14,5 mm, son ortalama böbrek boyutları ölçümü ise 115,7±15,6 mm olarak bulunmuştur.

Hastalarda atrofik böbreğe bağlı olarak atrofik böbrekli hastalar için beklenen kompansatuar yanıt oluşmamıştır.

Daha önce de belirttiğimiz gibi literatürde erişkinlerdeki tek taraflı atrofik böbreklerle ilgili sınırlı sayıda çalışma vardır. Bizim çalışmamızda hem hasta sayısının çok olması hem de literatürde erişkinlerde ayrıntılı yapılmış araştırma olmaması nedeni ile çalışmamızın literatüre önemli katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda özellikle hastaların proteinüri düzeyleri ve özellikle son vizitteki ultrasonografi ile böbrek boyutu ile ilgili veri eksikliği çalışmamızın kısıtlı yönünü oluşturmaktadır.

Çalışmamızın sonucunda tek taraflı atrofik böbrekli hastalarda proteinüri miktarının, eGFR ve serum kreatinin düzeyinin son dönem böbrek yetersizliğine gidiş ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu nedenle bu hastaların böbrek fonksiyonları açısından yakın takibi gerekmektedir. Ayrıca bu alanda yapılacak yeni çalışmalarla bu hasta grubu ile ilgili daha fazla bilgi sahibi olunarak literatüre yeni bilgiler kazandırılabilinir.

8. KAYNAKLAR

1. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF, Ytte L: Kidney dimensions at sonography: Correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. AJR Am J Roentgenol 160:83-86, 1993.

2. Damir Miletic, Zeljko Fuckar, Alan Sustic, Vladimir Mozetic, Davor S timac, Gordana Zauhar, Sonographic Measurement of Absolute and Relative Renal Length in Adults, J Clin Ultrasound 26:185–189, 1998.

3. Jennifer Demertzis, Christine O. Menias, State of the art: imaging of renal infections, Emerg Radiol (2007) 14:13–22.

4. İhsan Nuri Akpınar, Ersan Altun, Serhat Avcu, Davut Tüney, Gazanfer Ekinci, Tuğrul Biren, Sonographic Measurement of Kidney Size in Geriatric Patients, J Clin Ultrasound 31**:**315–318, 2003.

5. Habib SL, Kidney atrophy vs hypertrophy in diabetes: which cells are involved?, Cell Cycle, Cell Cycle. 2018;17(14):1683-1687.

6. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 9. Edition, Chapter 2, p. 36.

7. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 5, p. 53.

8. Marius C. Florescu, Approach to Renal Diagnostic Testing, Clinical Decisions in Nephrology, Hypertension and Kidney Transplantation, 2013, p. 25.

9. C. Bengtsson, B. Hood, The Unilateral Small Kidney with Special Reference to the Hypoplastic Kidney, International Urology and Nephrology 3, pp. 337--351 (1971).

10. Charles Pierre Mathe, The Diminutive Kidney, Congenital Hypoplasia and Atrophic Pyelonephritis, California Medicine, Vol. 84, No. 2, February 1956.

11. John L. Emmett, J. Jose Alverez-Ierena, John R. McDonald, Rochester, Minn., Atrophic Pyelonephritis versus Congenital Renal Hypoplasia, J.A.M.A., Vol 148, No. 17, April 26, 1952.

12. Hedvig Hricak, Cosme Cruz, Raymond Romanski, M. H. Uniewski, N. W. Levin, Beatrice L. Madrazo, Michael A. Sandler, William R. Eyler, Renal Parenchymal Disease: Sonographic-Histologic Correlation, Radiology 144: 141-147, July 1982.
13. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 5, p. 55.

14. Carl E. Burklaxd, Clinical Considerations in Aplasia, Hypoplasia and Atrophy of the Kidney, The Journal of Urology, Vol. 71, No. 1, January 195-1.

15. Calle Bengtsson, Thomas Falkheden, Lennart Hansson and Bertil Hood, Renal Hypoplasia, Clinical features and survival, Scand J Urol Nephrol 4: 117-124, 1970.

16. Randolph P. Guzman, R. Eugene Zierler, Janette A. Isaacson, Robert O. Bergelin, D. Eugene Strandness, Jr, Renal Atrophy and Arterial Stenosis A Prospective Study With Duplex Ultrasound, Hypertension Vol. 23, No. 3 March 1994.
17. Michael T. Caps, R. Eugene Zierler, Nayak L. Polissar, Robert O. Bergelin, Kirk W. Beach, Kim Cantwell-Gab, Alder Casadei, Robert C. Davidson, and D. Eugene Strandness, Jr., Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis, Kidney International, Vol. 53 (1998), pp. 735–742.
18. Hypercoagulability, renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome, Kidney International, Vol. 28 (1985), pp. 429-439.

19. Francisco Llach, Solomon Papper, Shaul G. Massry, The Clinical Spectrum of Renal Vein Thrombosis: Acute and Chronic, The American Journal of Medicine Vol. 69, December 1980.

20. K. S. Chugh, V. K. Gupta, N. Malik, M. L. Aggarwal, H. S. Uberoi, P. C. Singhal D, S. Suri, S. K. Jain, Renal vein thrombosis in nephrotic syndrome-a prospective study and review, Postgraduate Medical Journal (September 1981) 57, 566-570.

21. M. Laville, D. Aguilera, P. J. Maillet, M. Labeeuw, O. Madonna and P. Zech, The Prognosis of Renal Vein Thrombosis: A Re-evaluation of 27 Cases, Nephrol Dial Transplant (1988) 3: 247-256.

22. de Azevedo FVA, Maia DG, de Carvalho JF, Rodrigues CEM, Renal involvement in antiphospholipid syndrome, Rheumatology International (2018) 38:1777–1789.

23. Eliezer Rosenmann, Victor E. Pollak, Conrad L. Pirani, Renal Vein Thrombosis in The Adult: A clinical and Patholocig Study Based on Renal Biopsies, Medicine Vol:47, No:4, 1968.

24. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 62, pp. 755-756.

25. P. L. Thompson, I. R. Mackay, G. S. M. Robson, A. J. Wall, Late Radiation Nephritis after Gastric X-Irradiation for Peptic Ulcer, Quarterly Journal of Medicine, New Series, XL, No. 157, pp. 145-57, January 1971.

26. Gary Y. Yang, Kilian Salerno May, Renuka V. Iyer, Rameela Chandrasekhar, M.A., Gregory E. Widing, Susan A. MCCloskey, Nikhil I. Khushalani, Saikrishna S. Yendamuri, John F. Gibbs, Marwan Fakih, Charles R. Thomas, Jr., Renal Atrophy Secondary to Chemoradiotherapy of Abdominal Malignancies, Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., Vol. 78, No. 2, pp. 539–546, 2010.

27. Willemsen J, Nijman RJ., Vesicoureteral Reflux and Videourodynamic Studies: Results of a Prospective Studies: Results of a Prospective Study, Urology 55 (6), 2000.

28. Hiraoka M, Hori C, Tsukahara H, Kasuga K, Ishihara Y, Kotsuji F, Mayumi M., Vesicoureteralreflux in male and female neonates as detected by voiding ultrasonography. , Kidney Int. 1999 Apr;55(4):1486-90.

29. R. L. Lebowitz, H. Olbing, K. V. Parkkulainen, J. M. Smellie, T. E. Tamminen-Möbius, International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux, Pediatr Radiol (1985) 15:105-109.

30. K. Shimada, T. Matsui, M. Arima, F. Ikoma, Clinical Analysis of the Small Kidney Associated with VUR, International Urology and Nephrology 20 (3), pp. 231-238 (1988).

31. Lane F. Donnelly, Victoria M. Gylys-Morin, Jeffrey Wacksman, Michael J. Gelfand, Unilateral Vesicoureteral Reflux: Association with Protected Renal Function in Patients with Posterior Urethral Valves, AJR:168, March 1997.

32. Ogbole I. Godwin, Ogunseyinde O. Ayotunde, Posterior Urethral Valves with Severe Unilateral Vesicoureteral Reflux in a 3-year–old Boy, Annals of Ibadan Postgraduate Medicine. Vol.5 No2 December, 2007.

33. Rittenberg MH, Hulbert WC, Snyder HM, Duckett JW., Protective Factors in Posterior Urethral Valves, J Urol. 1988 Nov;140(5):993-6.

34. Saul P. Greenfield, Terry W. Hensle, Walter E. Berdon, H. Joachim Wigger, Unilateral vesicoureteral reflux unilateral nonfunctioning kidney associated with urethral valves- a syndrome?, J Urol. 1983 Oct;130(4):733-8.

35. Harrison's Princples of Internal Medicine, 19. Edition, Chapter 340, p. 1859.

36. Akira Kawashima, Andrew J. LeRoy, Radiologic evaluation of patients with renal infections, Infect Dis Clin N Am 17 (2003) 433–456.

37. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 61, p. 740.

38. Tej K. Mattoo, Vesicoureteral Reflux and Reflux Nephropathy, Adv Chronic Kidney Dis. 2011 September, 18(5):348–354.

39. W. Charles O'Neill, Sonographic Evaluation of Renal Failure, American Journal of Kidney Diseases, Vol. 35, No. 6 (June), 2000: pp 1021-1038.

40. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease 9. Edition, Chapter 7, p. 271

41. Beck AD., The effect of intra-uterine urinary obstruction upon the development of the fetal kidney., J Urol. 1971 Jun;105(6):784-9.

42. Paul Winyard, Lyn S. Chitty, Dysplastic kidneys, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2008) 13, 142-151.

43. Sanjay Jain, Feng Chen, Developmental pathology of congenital kidney and urinary tract anomalies, Clinical Kidney Journal, 2019, Vol. 12, No. 3, 382–399.

44. Renal Dysplasia, Arch Pathol Lab Med.,Vol. 139, April 2015.

45. Roger C. Sanders, Anna R. Nussbaum, Kim Solez, Renal Dysplasia: Sonographic Findings, Radiology 1988; 167:623-626

46. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 50, p. 609.

47. Michiel F. Schreuder, Rik Westland, Joanna A. E. van Wijk, Unilateral multicystic dysplastic kidney: a meta-analysis of observational studies on the incidence, associated urinary tract malformations and the contralateral kidney, Nephrol Dial Transplant (2009) 24: 1810–1818.

48. Adrian S. Woolf and Jamie A. Davies, Cell Biology of Ureter Development, J Am Soc Nephrol 24: 19–25, 2013.

49. Rik Westland, Michiel F. Schreuder, Arend Bökenkamp, Marieke D. Spreeuwenberg and Joanna A.E. van Wijk, Renal injury in children with a solitary functioning kidney-the KIMONO study, Nephrol Dial Transplant (2011) 26: 1533–1541.

50. Rik Westland, Michiel F. Schreuder, Johannes B. van Goudoever, Simone Sanna-Cherchi, Joanna A.E. van Wijk, Clinical Implications of the Solitary Functioning Kidney, Clin J Am Soc Nephrol 9:978-986, 2014.

51. https://ghr.nlm.nih.gov/condition/congenital-anomalies-of-kidney-and-urinary tract#inheritance

52. Burcu Bulum, Z. Birsin Özçakar, Evren Üstüner, Ebru Düşünceli, Aslı Kavaz, Duygu Duman, Katherina Walz, Suat Fitoz, Mustafa Tekin, Fatoş Yalçınkaya, High frequency of kidney and urinary tract anomalies in asymptomatic first-degree relatives of patients with CAKUT, Pediatr Nephrol. 2013 Nov;28(11):2143-7.

53. Adela Urisarri, Marta Gil, Natalia Mandiá, Luís Aldamiz-Echevarría, Roca Iriaa, Domingo González-Lamuño, María-Luz Couce, Retrospective study to identify risk factors forchronic kidney disease in children with congenitalsolitary functioning kidney detected by neonatalrenal ultrasound screening, Medicine (2018) 97:32.

54. Dae Chul Jung, Seung Hyup Kim, Sung Il Jung, Sung Il Hwang, Sun Ho Kim, Renal Papillary Necrosis: Review and Comparison of Findings at Multi-Detector Row CT and Intravenous Urography, RadioGraphics 2006; 26:1827–1836.

55. World Health Organization, Global Tuberculosis Report, 2019.

56. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M., Urogenital Tuberculosis, Microbiol Spectr. 2017 Jan;5(1).

57. André A. Figueiredo, Antônio M. Lucon, Urogenital Tuberculosis: Update and Review of 8961 Cases from the World Literature, Rev Urol. 2008;10(3):207-217.

58. Xuefang Rui, Xin-De Li, SongLiang Cai, Geming Chen and Baisen Cai, Ultrasonographic diagnosis and typing of renal tuberculosis International Journal of Urology (2008) 15, 135–139.

59. Stanford M. Goldman, Elliot K. Fishman, David S. Hartman, Young C. Kim, Stanley S. Siegelman, Computed Tomography of Renal Tuberculosis and Its Pathological Corraletes, Journal of Computer Assisted Tomography 9(4).771-776, July/August, 1985.

60. Sihyung Park, Ga Hee Lee, Kyubok Jin, Kang Min Park, Yang Wook Kim, Bong Soo Park, Renal Infarction Caused by Isolated Spontaneous Renal Artery Intramural Hematoma, Am J Case Rep, 2015; 16: 832-836.

61. Marie Bourgault, Philippe Grimbert, Catherine Verret, Jacques Pourrat, Michel Herody, Jean Michel Halimi, Alexandre Karras, Zahir Amoura, Noémie Jourde-Chiche, Hassan Izzedine, Hélène François, Jean-Jacques Boffa, Aurélie Hummel, Pauline Bernadet-Monrozies, Denis Fouque, Florence Canouı̈-Poitrine, Philippe Lang, Eric Daugas, and Vincent Audard, Acute Renal Infarction: A Case Series, Clin J Am Soc Nephrol 8: 392–398, 2013.

62. Meir Antopolsky, Natalia Simanovsky, Ruth Stalnikowicz, Shaden Salameh, Nurith Hiller, Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature, American Journal of Emergency Medicine (2012) 30, 1055–1060.

63. Hans Domanovits, Monika Paulis , Mariam Nikfardjam, Giora Meron, Istepan Kürkciyan, Alexander A. Bankier, Anton N. Laggner, Acute Renal Infarction, Clinical Characteristics of 17 patients, Medicine 78:386-94,1999

64. Wilson S. Wong, Albert A. Moss, Michael P. Federle, Sachiko T. Cochran, Stuart S. London, Renal Infarction: CT Diagnosis and Correlation Between CT Findings and Etiologies, Radiology 1984; 150: 201-205.

65. J. S. Cameron, Bright's Disease Today: The Pathogenesis and Treatment of Glomerulonephritis, British Medical Journal, 1972, 4, 87-90.

61. Comprehensive Clinical Nephrology, 6. Edition, Chapter 15, p. 184-198.

67. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease 9. Edition, Chapter 20, p. 930.

68. Asghar Rastegar, Michael Kashgarian, The clinical spectrum of tubulointerstitial nephritis, Kidney International, Vol. 54 (1998), pp. 313-327.

69. Ivan Rychlík, Eva Jančová, Vladimír Tesař, Alexander Kolský, Jiří Lá cha, Josef Stejskal, Alena Stejskalová, Jiří Dušek and Vladimír Herout, on behalf of the Czech Registry of Renal Biopsies, The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994-2000, Nephrol Dial Transplant (2004) 19: 3040–3049.

70. Cynthia C. Nast, Medication-Induced Interstitial Nephritis in the 21st Century, Adv Chronic Kidney Dis. 2017; 24(2):72-79.

71. Rajeev Raghavan and Saed Shawar, Mechanisms of Drug-Induced Interstitial Nephritis, Adv Chronic Kidney Dis. 2017; 24(2):64-71.

72. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Fidler ME, Nasr SH. ,Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993-2011: a case series, Am J Kidney Dis. 2014 Oct; 64(4):558-66.

73. Rhys Evans, Anselm Zdebik, Coziana Ciurtin, Stephen B. Walsh, Renal involvement in primary Sjögren's syndrome, Rheumatology 2015;54:1541-1548.

74. Fiona J. Gifford, Robert M. Gifford, Michael Eddleston and Neeraj Dhaun, Endemic Nephropathy Around the World, Kidney Int Rep (2017) 2, 282–292.

75. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Türk Kardiyol Dern Arş. 2014; 42(4): 1-72.

76. Stephen C. Textor and Lilach Lerman, Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy, American Journal of Hypertansion, Vol. 23 No. 11, 1159-1169, November 2010.

77. R.W. Gifford, Jr., L. J. McCormack and E. F. Poutasse, The Atrophic Kidney: Its Role in Hypertension, Mayo Clinic Proceedings, 40:834, 1965.

78. Thomaz MJ, Lucon AM, Praxedes JN, Bortolotto LA, Srougi M., The role of nephrectomy of the atrophic kidney in bearers of renovascular hypertension., Int Braz J Urol. 2010 Mar-Apr;36(2):159-70.

79. Geyskes GG, Oei HY, Klinge J, Kooiker CJ, Puylaert CBAJ, Dorhoutmees EJ., Renovascular hypertension: the small kidney updated, Q J Med 1988;66:203-17.

80. Betsy Foxman, Urinary Tract Infection Syndromes Occurrence, Recurrence, Bacteriology, Risk Factors, and Disease Burden, Infect Dis Clin N Am 28 (2014) 1–13.

81. Kristoffer Lindskov Hansen, Michael Bachmann Nielsen, Caroline Ewertsen, Ultrasonography of the Kidney: A Pictorial Review, Diagnostics 2016, 6, 2.

82. Renal Atrophy Associated with Long-Term Treatment with Indinavir, N Engl J Med 1999; 340:392-39.3

83. Radiologic assessment of renal disease, Up to date, Jun 2019.

84. S. A. Emamian, M. B. Nielsen and J. F. Pedersen, Intraobserver and interobserver variations in sonographic measurements of kidney size in adult volunteers. A comparison of linear measurements and volumetric estimates., A comparison of linear measurements and volumetric estimates, Acta Radiologica 36: (1995) 399-401.

85. Sammy Moghazi, Edria Jones, Jill Schroepple, Kraisith Arya, William McClellan, Randolph A. Hennigar, W. Charles O'Neill, Correlation of renal histopathology with sonographic findings, Kidney International, Vol. 67 (2005), pp. 1515–1520.

86. Sarah Faubel, Nayana U. Patel, Mark E. Lockhart, and Melissa A. Cadnapaphornchai, Renal Relevant Radiology: Use of Ultrasonography in Patients with AKI, Clin J Am Soc Nephrol 9: 382–394, February, 2014.

87. Bernhard Glodny, Verena Unterholzner, Bernadette Taferner, Karin J Hofmann, Peter Rehder, Alexander Strasak, Johannes Petersen, Normal kidney size and its influencing factors - a 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients, BMC Urology 2009, 9:19.

88. Harmse WS, Normal variance in renal size in relation to body habitus, South African Journal of Radiology 15: 2011.

89. Georgia Keramida, Jacqueline M.James, Mary C.Prescott, and Adrien Michael Peters, Pitfalls and Limitations of Radionuclide Renal Imaging in Adults, Semin Nucl Med 45:428-439.

90. G.J.R Cook, M.K. Lewis and S.E.M Clarke, An evaluation of $^{99}Tc^{m}$-DMSA SPET with three dimensional reconstruction in 68 patients with varied renal pathology, Nukleer Medicine Communications, 1995, 16, 958-967.

91. Kang Wook Lee, Ki Tae Bin, Min Soo Jeong, Min Ho Shong, Young Tai Shin, and Heung Kyu Ro, Tc-99m Dimercaptosuccinic Acid (DMSA) Renal Scintigraphy in Patients with Acute Pyelonephritis, The Korean Journal of Internal Medicine, Vol. 10., No.1, January, 1995.

92. Renal Cortical Scintigraphy (DMSA scan) Clinical Guidelines, Report February 2011.

93. Xinhua Cao, Xiaoyin Xu, Frederick D. Grant and S. Ted Treves, Estimation of Split Renal Function With 99mTc-DMSA SPECT: Comparison Between 3D Volumetric Assessment and 2D Coronal Projection Imaging, AJR:207, December 2016.

94. Michael J. Daly, William Jones, Thomas G. Rudd, and James Tremann, Differential Renal Function Using Technetium-99m Dimercaptosuccinic Acid (DMSA): In Vitro Correlation, J Nucl Med 20: 63-66, 1979.

95. C. De Sadeleer, A. Bossuyt, E. Goes and A. Piepsz, Renal Technetium-99m-DMSA SPECT in Normal Volunteers, J Nucl Med 1996; 37:1346-1349.

96. M.A. Momina, M.N.A. Abdullah, M.S. Rezab, Comparison of relative renal functions calculated with ^{99m}Tc-DTPA and ^{99m}Tc-DMSA for kidney patients of wide age ranges, Physica Medica 45 (2018) 99–105.

97. Tanju Çelik, Hülya Yalçin, Emel Ceylan Günay, Aynur Özen, and Cahit Özer, Comparison of the Relative Renal Function Calculated with 99mTc-Diethylenetriaminepentaacetic Acid and 99mTc-Dimercaptosuccinic Acid in Children, World J Nucl Med. 2014 Sep-Dec; 13(3): 149–153.

98. Shinichi Hosokawa, Juichi Kawamura, Tadao Tomoyoshi, and Osamu Yoshida, Congenital Renal Anomaly: Evaluation With 99mTc-Dimercaptosuccinic Acid Renal Scintigraphy, American Journal of Kidney Diseases, VoL II, No.6, May 1983.

99. Juichi Kawamura, Shinichi Hosokawa, Osamu Yoshida, Toru Fujita, Yasushi Ishii and Kanji Torizuka, Validity of 99mTc Dimercaptosuccinic Acid Renal Uptake for An Assessment of Individual Kidney Function, J Urol. 1978 Mar;119(3):305-9.

100. Andrew Taylor, Jr., Quantitation of Renal Function With Static Imaging Agents, Seminars in Nuclear Medicine. Vol. Xll, No. 4 (October), 1982.

101. David Groshar, Oscar M. Embon, Alex Frenkel, and Dov Front, Renal Function and Technetium-99mDimercaptosuccinic Acid Uptake in Single Kidneys: The Value of In Vivo SPECT Quantitation, J NucI Med 1991; 32:766-768.

102. Barry M. Brenner, Glenn M. Chertow, Congenital Oligonephropathy and the Etiology of Adult Hypertension and Progressive Renal Injury, American Journal of Kidney Diseases, Vol 23, No 2 (February), 1994: pp 171-175.

103. Barry M. Brenner, Diego L Garcia, Sharon Anderson, Glomeruli and Blood Pressure Less of One, More the Other?, AJH 1988; 1:335-347.

104. Carolyn L. Abitbol, Julie R. Ingelfinger, Nephron Mass and Cardiovascular and Renal Disease Risks, Seminars in Nephrology, Vol 29, No 4, July 2009, pp 445-454.

105. Hasan Dursun, Aysun K. Bayazit, Nurcan Cengiz, Gulsah Seydaoglu, Mithat Buyukcelik, Mustafa Soran, Aytul Noyan, Ali Anarat, Ambulatory blood pressure monitoring and renal functions in children with a solitary kidney, Pediatr Nephrol (2007) 22:559–564.

106. Meir Mei-Zahav, Ze'ev Korzets, Ian Cohen, Oded Kessler, Valeria Rathaus, Baruch Wolach and Avishalom Pomeranz, Ambulatory blood pressure monitoring in children with a solitary kidney - a comparison between unilateral renal agenesis and uninephrectomy, Blood Pressure Monitoring 2001, 6:263–267.

107. Novick AC, Gephardt G, Guz B et al. Long-term follow-up after partial removal of a solitary kidney. N Engl J Med 1991; 325: 1058–1062.

108. Raymond M. Hakim, Robert C. Goldszer, and Barry M. Brenner, Hypertension and proteinuria: Long-term sequelae of uninephrectomy in humans, Kidney international, Vol. 25 (1984), pp. 930—936.

109. Arthur G. Krohn, David A. Ogden, and Joseph H. Holmes, Renal Function in 29 Healthy Adults Before and After Nephrectomy, JAMA, April 25, 1966, Vol 196, No 4.

110. Guy H Neild, Gill Thomson, Dorothea Nitsch, Robin G Woolfson, John O Connolly and Christopher RJ Woodhouse, Renal outcome in adults with renal insufficiency and irregular asymmetric kidneys, BMC Nephrology 2004, 5:12.

111. Mahmoud T. El-Khatib, Gavin J. Becker, Priscilla S. Kincaid-Smith, Reflux Nephropathy and Primary Vesicoureteric Reflux in Adults, Quarterly Journal of Medicine, New Series 77, No. 284, pp. 1241-1253, December.

112. Hidekazu Tachibana, Tsunenori Kondo, Toshio Takagi, Masayoshi Okumi, Kazunari Tanabe, Impact of preoperative proteinuria on renal functional outcomes after open partial nephrectomy in patients with a solitary kidney, Investig Clin Urol 2017;58:409-415.

113. Veerbhadra Radhakrishna, Krishna Kumar Govindarajan, Kumaravel Sambandan, Bibekanand Jindal, BikashKumar Naredi, Solitary functioning kidney in children: clinical implications, Braz. J. Nephrol. (J. Bras. Nefrol.) 2018;40(3):261-265.

114. Monica A. Rossleigh, Robert H. Farnsworth, Diane M. Leighton, James L.C. Yong, Margaret Rose and Caryl L. Christian, Technetium- 99m Dimercapto succinic Acid Scintigraphy Studies of Renal Cortical Scarring and Renal Length, J NucI Med 1998; 39:1280-1285.

115. Rugiu et. al. Clinical Features of Patients with Solitary Kidneys, Nephron 43: 10-15 (1986).

116. Argueso LR, Ritchey ML, Boyle ET Jr, Milliner DS, Bergstralh EJ, Kramer SA., Prognosis of children with solitary kidney after unilateral nephrectomy, J Urol. 1992 Aug;148(2 Pt 2):747-51.

117. Luis R. Arguesol, Michael L. Ritchey, Emmett T. Boyle, Jr., Dawn S. Milliner, Erik J. Bergstralh, and Stephen A. Kramer, Prognosis of patients with unilateral renal agenesis, Pediatr Nephrol (1992) 6:412-416.

118. T. H. Hostetter, J. L. Olson, H. G. Rennke, M. A. Venkatachalam and B. M. Brenner, Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation, The American Physiological Society, 1981.

119. Barry M. Brenner, Elizabeth V. Lawyer, and Harald S. Mackenzie, The hyperfiltration theory: A paradigm shift in nephrology, Kidney International, Vol. 49 (1996), pp. 1774-1777

120. Srivastava T, Hariharan S, Alon US1, McCarthy ET, Sharma R, El-Meanawy A, Savin VJ, Sharma M, Hyperfiltration-mediated injury in the remaining kidney of a transplant donor, Transplantation. 2018 Oct; 102(10):1624-1635.

121. Ekamol Tantisattamo, Donald C. Dafoe, Uttam G. Reddy, Hirohito Ichii, Connie M. Rhee, Elani Streja, Jaime Landman and Kamyar Kalantar-Zadeh, Current Management of Acquired Solitary Kidney, Kidney Int Rep (2019).

122. Ingrid Wikstad, Gianni Celsi, Lars Larsson, Peter Herin, and Anita Aperia, Kidney function in adults born with unilateral renal agenesisor nephrectomized in childhood, Pediatr Nephrol (1988) 2:177-182.

9. ÖZGEÇMİŞ

Ünvanı, Adı Soyadı: Dr. Zülal İstemihan

Doğum tarihi/Doğum yeri: 13.05.1991/Fatih/İstanbul

e-mail: zulalistemihan@hotmail.com

Bölümü: İç Hastalıkları

Yabancı Dil: İngilizce

İlkokul/Ortaokul: Uzunyusuf İlköğretim Okulu 1997-2005

Lise: Kabataş Erkek Lisesi 2005-2009

Üniversite: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi 2009-2015

Uzmanlık Eğitimi: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, 2016-2020

Çalıştığı Kurumlar:

- İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Öğrencisi, İstanbul (Eylül 2015 Tıpta Uzmanlık Sınavı ile), 2016-2020

Tez Başlığı: Tek Taraflı Atrofik Böbrekli Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri, Renal Sağkalımı Etkileyen Faktörler
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul, 2019

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Halil Yazıcı