

# Pediyatri Pratiğinde Hematürü (250 Hematürili Olgunun Değerlendirilmesi)

HEMATURIA IN PEDIATRIC PRACTICE (EVALUATION OF 250 PATIENTS)

Fırat KARDELEN\*, Sema AKMAN\*\*, Gülsün G.YILMAZ\*\*, Ayfer GÜR GÜVEN\*\*\*

\* Arş.Gör.Dr.Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Nefroloji BD,

\*\* Uzm.Dr.Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Nefroloji BD,

\*\*\* Prof.Dr.Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Nefroloji BD, ANTALYA

## ÖZET

Hematürü, hastayı ve aileyi tedirgin eden ve pediatristin gereksiz birçok tetkik yapmasına neden olabilen bir bulgudur. Hematürünün aralıklı olarak alınan en az iki idrar örneğinde kanıtlanması gereği unutulmamalı, incelemeler basamak şeklinde yapılmalıdır.

Bu çalışmada, 1982 ve 1994 Aralık tarihleri arasında pediatri polikliniğine gelen ve hematürü saptanan, 1 hafta-10 yıl süre ile izlenen 250 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların yaşları 6 gün ile 14 yıl arasında idi. %36 olguda makroskopik hematürü vardı. Olguların %71.6'sının öykü, fizik inceleme ve basit testler ile tanı aldığı görüldü. 17 hastaya böbrek biopsisi endikasyonu konuldu.

Olguların %42'sinin akut poststreptokoksik glomerülonefrit tanısını alması, ülkemizde hematürili hastada bu hastalığın halen ön sırada düşünülmesi gerektiğini gösterdi. Bu hastaların izleminde %94.4 hastada hematürünün ilk 4 ay içinde, tümünde 9 ay içinde kaybolması literatüre göre daha kısa bir süre olarak değerlendirildi. Nefrotik sendrom ikinci, idiyomatik hiperkalsiüri üçüncü, üriner infeksiyon dördüncü sırada yer aldı. Etyolojinin saptanamadığı 22 olgudan izlemi düzenli olan 15'inde hematürü kayboldu.

Anahtar Kelimeler: Hematürü, Etiyolojik yaklaşım

T Klin Pediyatri 1996, 5:103-107

Hematürü önemli bir idrar bulgusudur. Çocukluk çağında hematürü, ister asemptomatik veya semptomatik, ister makroskopik veya mikroskopik olsun, hastayı ve aileyi tedirgin eder ve pediatrist için tanısız zorluk oluşturur. Anlamlı hematürü tanısı için birçok araştırmacı birkaç hafta arayla ardışık olarak bakılan iki veya üç idrar

Geliş Tarihi: 02.02.1996

Yazışma Adresi: Dr.Fırat KARDELEN  
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Pediyatrik Nefroloji BD, ANTALYA

^XXXIX.Millî Pediyatri Kongresi'nde (4-6/6/1995-Ankara) kısmen tebliğ edilmiştir.

T Klin J Pediyatr 1996, 5

## SUMMARY

Hematuria, a diagnosis to find the cause of which many unnecessary tests may have to be carried out, is distressing for both parent and child. After a careful analysis of morning urine specimen on the first step, urinary culture, urine Ca/Cr ratio and C3 might be performed. Urinary analysis of other members of the family, special serologic tests and biopsy can help to diagnose rare disorders.

In this study, 250 patients with hematuria were evaluated retrospectively between December 1982 and 1994. The patients were followed up for a period of 1 week-10 years. Their ages were between 6 days and 14 years, 58% of the patients were male, 42% were female. 36% of them displayed macroscopic hematuria. History, physiology of the hematuria in 71.5% of the patient. In 17 patients, renal biopsy was performed.

42% of the patients were diagnosed as acute poststreptococcal glomerulonephritis. This indicates that APSGN should still be considered first when hematuria occurs in our country. On follow up 94.4% of the patients were free of hematuria over 4 months whereas hematuria disappeared in all patients within 9 months, a shorter rate than has previously been reported.

The other causes of the hematuria were nephrotic syndrome, idiopathic hypercalciuria and urinary tract infection, respectively. In 15/22 of the cases whose etiology couldn't be found, hematuria had disappeared in the follow up.

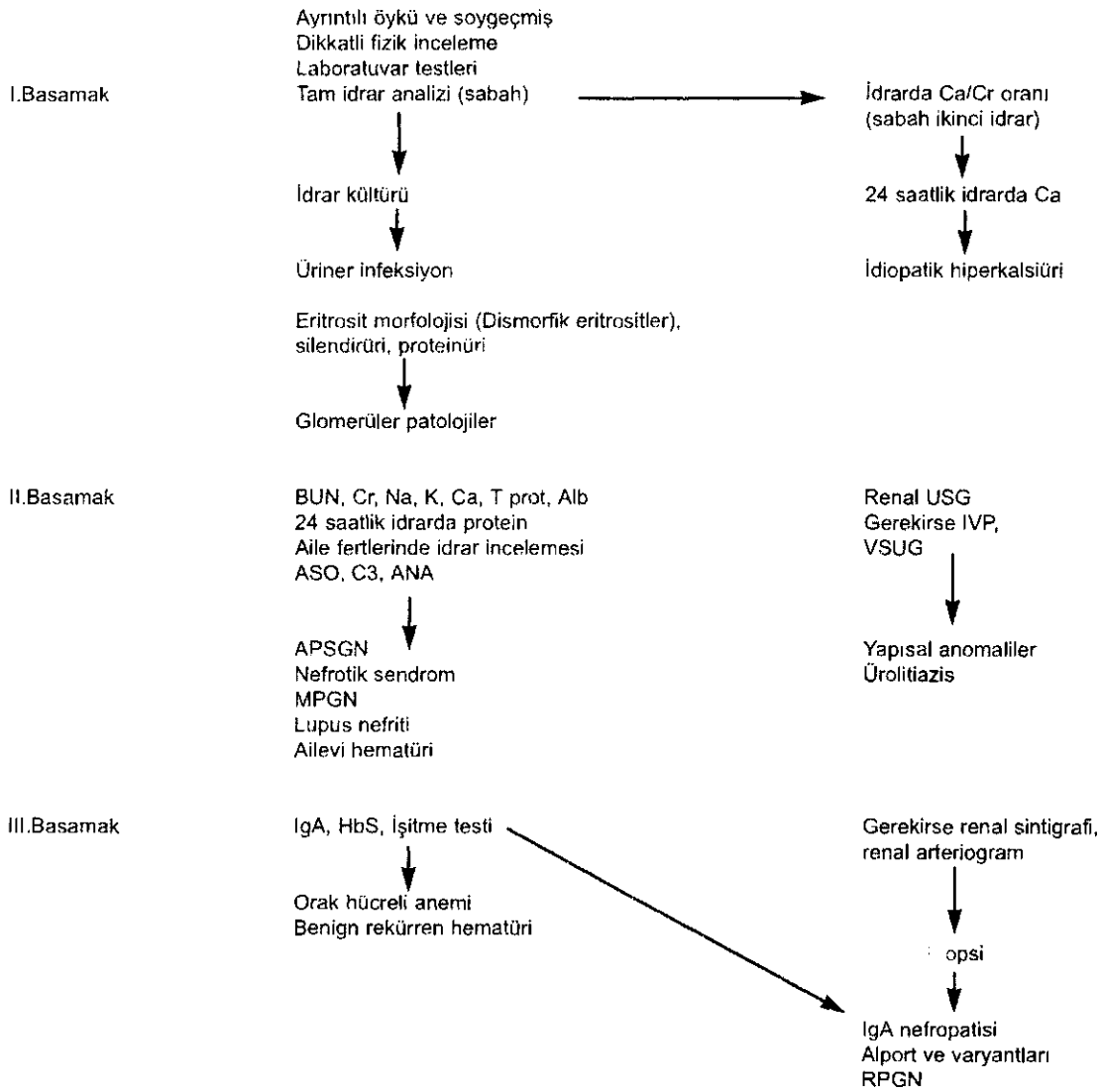
Key Words: Hematuria, Etiologic evaluation

T Klin J Pediyatr 1996, 5:103-107

örneğinde büyük büyütme ile her alanda 5 ve üzerinde eritrosit varlığının devam etmesi gerektiğini belirtmektedir (1). Öncelikle hematüriden emin olunmalı ve hematürünün lokalizasyonu belirlenmelidir. Eritrositlerin morfolojik özelliklerine dikkat edilmelidir. Eritrosit morfolojisi alt üriner sisteme ait hematürilerde izomorfik, glomerüler kaynaklı hematürilerde disomorfik beklenmesine karşın, bazı kaynaklar hücre morfolojisinin hematürünün kaynağı ile güvenilir bir korelasyon göstermediğini belirtmektedir (2,3). Bu çalışmada hematürü bulgusu veren antitelere birimizdeki hasta popülasyonunda ne sıklıkta görüldüğü araştırılmış; tanıya yaklaşımda uyguladığımız yöntemler incelenmiş ve hastaların izleminde hematürünün seyri irdelenmiştir.

103

Tablo 1. Hematürili hastaya yaklaşım

**GEREÇ VE YÖNTEM**

1982 Aralık 1994 Aralık tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Polikliniğine gelen çocuklar içinde yukarıdaki tanımlamaya uygun şekilde hematüri saptanan 250 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, geliş yakınmaları, hematüri nedenleri ve izlem süreleri gözden geçirilmiştir. Hastalara yaklaşım tabloda özetlendiği gibi basamaklar şeklinde yapılmıştır (Tablo 1).

**SONUÇLAR**

Hastaların yaşları 6 gün ile 14 yıl arasında idi ve %58'i erkek, %42'si kızdı, idrarda koyulaşma veya kanlı idrar yakınmasıyla başvuran, makroskopik hematüri saptanan 90 olgu (%36) vardı. Mikroskopik hematüri ise 160 olguda (%64) saptandı. En sık başvuru nedeni olarak yüzde ve/veya vücutta şişlik 125 olguda (%50) bulundu.

Diğer başvuru nedenleri ateş, dizürü, karın ağrısı, döküntü, yan ağrısı, huzursuzluk, epistaksis, dispne, oligüri gibi farklı yakınmalar idi. Başvuru anında herhangi bir yakınması olmayan, fakat rutin idrar bakışında hematüri saptanan 8 olgu vardı.

Retrospektif olarak değerlendirildiğinde ilk sırada akut poststreptokokkal glomerülofrit (APSGN) 106 olguda (%42.4), ikinci sırada nefrotik sendrom 40 olguda (%16), üçüncü sırada idiyopatik hiperkalsiüri 22 olguda (%8.8), dördüncü sırada üriner infeksiyon 21 olguda (%8.4) vardı. Diğerleri sırasıyla tabloda gösterilmiştir (Tablo 2).

Yaş gruplarına göre tanımlar incelendiğinde ve kendi gruplarında oranlandığında 2 yaş altındaki 13 olgunun 8'inin (%61) nefrotik sendrom, 3'ünün (%23) üriner infeksiyon, birinin (%7.7) idiyopatik hiperkalsiüri; 2-5 yaş arasındaki 67 olgunun 32'sinin (%47) APSGN, 13'ünün

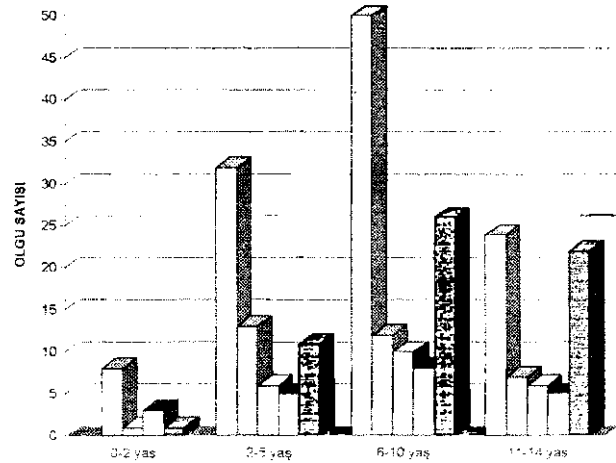
Tablo 2. Hematüri saptanan hastaların tanıları

Tanı	Hasta sayısı (N:250)	(%)
Akut poststreptokokal glomerülonefrit	106	42.4
Nefrotik sendrom	40	16
idiopatik hiperkalsiüri	22	8.8
Üriner infeksiyon	21	8.4
Nefrozlitiazis	8	2.8
Henoch Schönlein glomerülonefriti	7	2.8
Akut böbrek yetmezliği (Prerenal)	3	1.2
Kollajen doku hastalığı	3	1.2
Hidronefroz	3	1.2
Kronik piyelonefrit	2	0.8
Hızlı ilerleyen glomerülonefrit	2	0.8
Amiloidoz	1	0.4
Konjenital sağ hipoplastik böbrek	1	0.4
Diffüz endokapiller glomerülonefrit	1	0.4
Üreteropelvik darlık	1	0.4
Mesane taş	1	0.4
Etiyolojisi saptanamayan	22	8.8

(%20) nefrotik sendrom, 6'sının (%9) idiopatik hiperkalsiüri, 5'inin (%7.5) üriner infeksiyon; 6-10 yaş arasındaki 106 olgunun 50'sinin (%47) APSGN, 12'sinin (%11) nefrotik sendrom, 10'unun (%10) idiopatik hiperkalsiüri, 8'inin (%7.5) üriner infeksiyon; 11-14 yaş arasındaki 64 olgunun 24'ünün (%37.5) APSGN, 7'sinin (%11) nefrotik sendrom, 6'sının (%9) idiopatik hiperkalsiüri, 5'inin (%8) üriner infeksiyon tanısı aldığı saptandı (Şekil 1). Etiyolojinin saptanamadığı 22 olgu (%8.8) vardı. Bu olguların 1-8 ay süre ile izleminde hematürinin kaybolduğu gözlemlendi. Olguların 17'sinde (%6.8) kesin tanıya böbrek biopsi bulguları ile varıldı.

### TARTIŞMA

Hematüri saptanan hastaya yaklaşımda, ülkemizde en sık görülen hastalıkların ön planda tutulması gerektiği ve incelemelerin basamaklar şeklinde yapılması halinde tanıya ulaşmanın daha kolay olduğu bu çalışmada da görülmüştür. Akut poststreptokokal glomerülonefrit endüstriyel ülkelerde sıklığı giderek azalmasına karşın, gelişmekte olan ülkelere halen oldukça sık rastlanan bir problemdir. Olgularımızın 106'sında (%42.4) APSGN tanısı olması, ülkemizde hematüri etiyojisini araştırırken mutlaka bu hastalığı düşünmemiz gerektiğini göstermektedir. APSGN'li olguların 32'sinin (%12.8) 2-5 yaş arasında olması, okul öncesi çağda da streptokok infeksiyonu riskinin olduğunu göstermektedir. Öykü ve fizik inceleme ile APSGN düşünülen olgularda ikinci basamakta istenmesi önerilen C3 düzeyinin ilk basamakta istenmesini önermekteyiz. Hastalığın kesin tanısı hematürinin başlangıcından 1-3 hafta öncesinde streptokok infeksiyonu geçirdiğinin kanıtlanması, idrarda eritrosit silindiri, dismorfik eritrositler bulunması, serum C3 düzeyinde düşme ve sonra giderek normale dönme ile konabilir. Serum C3 düzeyi 4-8 hafta, maksimum 6 ay sonra normale döner. APSGN'de ASO her zaman yüksek olmaz. Makroskopik hematüri birkaç günde kaybolabileceği gibi bir ay kadar sürebilir. Hematüri ve proteinüri birçok



Şekil 1. 250 hematüri olgunun yaş gruplarına ve tanılarına göre dağılımı

hastada birkaç hafta içinde geriler. Bazen mikroskopik hematüri iki yıl kadar devam edebilir (4). APSGN tanısı alan hastalarımızdan izleme gelen 36 hastanın %66.7'sinde hematüri bir ay içinde, %27.7'sinde iki-dört ay içinde, iki hastada 5-9 ay içinde kaybolmuştur. Bu sürelerin literatüre göre daha kısa olması dikkat çekici bir bulgudur (5). Prognoz genellikle iyidir (1,6). Fakat, sporadik APSGN'de kronik forma geçiş oranını %5-10 olarak veren çalışmalar vardır (7). Bu nedenle tanı, 6 ay veya daha uzun bir süre boyunca yineleyen makroskopik veya mikroskopik hematüri atakları olan bir çocukta yeniden gözden geçirilmelidir. APSGN'li olgularımızda maksimum 10 yıllık izlemede serum kreatinini yükselen olguya rastlanmamıştır.

Hematüri etiyolojisinde nefrotik sendromlu olguların oranı bizim hastalarımızda %16 idi. Generalize ödem, hipoalbuminemi ve masif proteinürinin olduğu bu hastalıkta tanı ikinci basamakta konabilir. Olgularımızın %11.6'sı minimal lezyon nefrotik sendrom, %3.2'si membranoproliferatif glomerülonefrit (MPGN), %1.2'si FSGS idi. Tanı anında mikroskopik hematüri, minimal lezyon nefrotik sendromda %10-30, GSFS'de %48 olarak bildirilmektedir (8,9).

MPGN'nin en sık gözlenen başlangıç semptomu hematürüdür. Birlikte proteinüri ve genellikle silendirüri saptanır. Birlikte proteinüri ve genellikle silendirüri saptanır. Düşük C3 konsantrasyonu kuvvetle tanıyı desteklerken, normal olması tanıdan uzaklaştırılmaz (10). Devam eden hipokomplementemi, proteinüri ile birlikte ise kuvvetle MPGN'yi düşündürür. Tanı biopsi ile kesinleştirilir. Bu şekilde 8 olgumuz vardı.

Hematüri ve idiopatik hiperkalsiüri birlikteliği ilk olarak 1981'de ürolitiazisi olmayan asemptomatik makroskopik veya mikroskopik hematürili çocuklarda bildirilmiştir (11). Normal serum kalsiyum düzeyine karşın üriner kalsiyum atılımı fazladır. Bazıları asemptomatik kalırken, diğerleri dizüri, karın ağrısı veya renal kolik semptomları ile başvurabilir. Bazı olgularda ürolitiazisde gelişebilir. Stapleton ve ark. 83 asemptomatik hematürili çocukta 23'ünde idiopatik hiperkalsiüri saptamış ve üriner infeksiyon ve proteinürisi olmayan çocuklarda en sık hematüri nedeni olarak idiopatik hiperkalsiüriyi göstermiştir (12). Ülkemizde asemptomatik okul çocuklarında yapılan bir taramada %4.2 oranında hiperkalsiüri saptanması, bu antiteye daha fazla önem verilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (13). Bu nedenle üriner kalsiyum atılımı hematürinin araştırılmasında standart bir test olmuştur, idiopatik hiperkalsiüri tanısı sabah ikinci idrarda kalsiyum/kreatinin oranının 0.21'in üzerinde olması ve 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımının 4 mg/kg/gün'ün üzerinde saptanması ile konulmaktadır. Olgularımızda birinci basamak testleri ile tanı konan bu hastalık hematüri etiyolojisinde 22 olgu (%8.8) ile üçüncü sırada saptandı, idiopatik hiperkalsiürinin tüm yaş gruplarında benzer oranda (%7.7-10) saptanması dikkat çekicidir. Hiperkalsiürinin hematüriye yol açmasının nedeni açık değildir. Hematürinin nedeni olarak mikrokalkülilerin üroepitelyumu irritasyonu veya nefrokalsinoz gelişmesi düşünülmektedir (1). Genellikle ailede böbrek taşı öyküsü vardır ve bazı yazarlar aile ve kardeşlerinin de hiperkalsiüri için taranmasını önerir.

Mikroskopik hematüri akut üriner infeksiyon ile birlikte olabilesine karşın, üriner infeksiyon çocuklarda nadiren makroskopik hematüriye neden olur. Ruberto ve ark. mikroskopik hematüri etiyolojisi araştırılmak için referedilen 168 çocukta %14.8 oranında üriner infeksiyon bildirmektedir (14). Hematüri saptanan üriner infeksiyonlu hastalar anatomik bozukluklar ve ürolitiazis açısından dikkatle araştırılmalıdır. Hastalarımızda iki yaşın altında %23, diğer yaş gruplarında %7.5-8 oranında hematüri nedeni olarak akut üriner infeksiyon saptadık. Bu olgularda hematüri mikroskopik özelliktedir.

Ürolitiazis Türkiye'nin de içinde olduğu bazı ülkelerde endemiktir (15). Remzi ve arkadaşları okul çağındaki çocuklarda ürolitiazis insidansını %0.8 olarak bulmuşlardır (16). Antalya yöresinde çocukluk çağında taş hastalığı ise yetişkinleri de içeren 150 olgulu bir seride %10.6 olarak bildirilmiştir. Çocuklarda başvuru yakınması nonspesifik olabilir. Bazen, makroskopik veya mikroskopik hematüri tek semptom olabilir. Hematüri ile birlikte karın ağrısı ve/veya ateş ve piyüri yakınması olabilir. Sıklıkla aile öyküsü vardır. Taşlar üriner infeksiyona yatınlığa yol açabildiği gibi, tersine üriner infeksiyon taş oluşumunda rol oynayan önemli bir etmenddir. Olgularımızın 8'inde (%3.2) ürolitiazis saptandı. Bu oranın düşük olması, ürolitiazisli olguların diğer sağlık kuruluşlarında ve üroloji birimlerinde izlem ve tedavi edilmeleri, pediatrik nefrolojiye gönderilmesine gerek görülmesi ile açıklanmıştır.

Hematüri, Henoch-Schönlein purpurasında böbrek tutulumunun en sık bulgusudur. Sistemik formlarının tanımı olguların büyük çoğunluğunda tanısız zorluk oluşturmaz. Üriner anormallikler geçici olabildiği gibi, bazı olgularda semptomsuz hematüri, hastalığın ilk bulgularının kaybolmasından aylar hatta yıllar sonra bile devam edebilir. Bu nedenle tanı dikkatli öykü alınmasına bağlıdır. Yayımlanan çalışmaların sonuçlarına göre %20-30 çocukta makroskopik hematüri görülürken, %30-70'inde bir haftadan uzun süren proteinüri ve/veya mikroskopik hematüri saptanmıştır (17). Akut nefritik sendrom daha ağır olgularda görülür ve nefrotik sendrom veya renal yetmezlik ile sonuçlanabilir. Hastalarımızda (7 olgu) Henoch-Schönlein purpurası tanısız zorluk oluşturmamıştır. Ancak bu hastalığı diğer merkezlerden daha az görmekteyiz.

Hastalarımızdan IgA nefropatisi tanısı alan olgu olmaması, yalnız hematüri bulgusu veren bu hastalığın coğrafi dağılım özelliğine ve biopsi sayımızın azlığına ve geçmişte immünolojik çalışma ile IgA depolanmasının gösterilememesine bağlı olabilir.

Hematüri veya proteinüri ile birlikte olan Alport sendromunun seyri yavaştır (10). IgA nefropatisi gibi, coğrafi dağılımına göre sıklığında değişkenlik olduğu bilinmektedir. Alport sendromu için etkin bir tedavi olmadığından acil olarak tanı konması gerekli değildir. Tanıyı doğrulamak için Alport sendromunda elektron mikroskopisi, işitme testi ve göz bakışı gerektiği unutulmamalıdır. Aynı zamanda birinci derece akrabalar taranmalıdır. Bu nedenle uygun deneyim ve olanaklar olmadığından biopsi yapılması tanı konulmasında yararlı olmayabilir.

Bizim hasta grubumuzda hematüri nedeni saptanmayan 22 olguda aile öyküsü olmaması, proteinüri ve hipertansiyonun olmaması, böbrek işlevlerinin bozulmaması gibi kriterler gözönüne alındığında biopsi yapılmadan izlenmesine karar verildi. 1-8 aylık izlemde bu olguların 15'inde hematüri kayboldu. Diğer olgular izlemiden çıktığı için değerlendirilemedi. Bu özellikteki hastalara biopsi yapıldığında ince membran hastalığı (benign familial hematüri), IgA nefropatisi veya Alport sendromu tanısı konması olasıdır.

Sonuç olarak pediatrik nefroloji ünitesi olan üniversite hastanesi gibi üçüncü basamak hizmeti veren bir kuruluşta dahi, hematüri etiyolojisi araştırılan olguların %71.6'sında öykü, fizik inceleme ve birinci basamak olarak niteleyebileceğimiz basit testlerle tanı konmuştur. Hematüri etiyolojisinin araştırılmasında ilk basamakta yapılacak testler ile üriner infeksiyon ve idiyopatik hiperkalsiüri, ikinci basamakta yapılacak testler ile akut poststreptokokal glomerülonefrit, nefrotik sendrom gibi sık rastlanan hastalıkların tanısı kolaylıkla konabilir. Daha nadir görülen hastalıklarda da, öykü ve fizik incelemenin dikkatli bir şekilde irdelenmesi ve buna dayanarak yapılan testler ile tanıya ulaşmak güç değildir. Böbrek biopsisinden önce, bu nadir hastalıklar için gerekli incelemelerin yapıp yapılmadığına emin olunmalı, gerekli biopsi olanakları olduğunda ve hastalar 6-8 ay gibi bir süre incelendikten sonra biopsi uygulanmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Norman ME. An office approach to hematuria and proteinuria. *Ped Clin North Am* 1987; 34:545-60.
2. Stapleton FB, Brown RE, Koch SJ. Morphology of urinary red cells: A simple guide in localizing the site of hematuria. *Ped Clin North Am* 1987; 34:561-9.
3. Ekim M, Turner N. Urinary erythrocyte morphology in the diagnosis of glomerular and nonglomerular hematuria. *Journal of Ankara Medical School* 1990:103-11.
4. Bernardo RI. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. In: Schrier RW, Gottschalk CW, eds. *Disease of the Kidney*. Boston: Little&Brown Co, 1993; 2:1775-93.
5. Travis LB, Brouhard BH. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Edelmann CM, ed. *Pediatric Kidney Disease*. Boston: Little&Brown Co, 1992; 2:1199-221.
6. Lieu TA, Grasmeyer HM, Kaplan BS. An approach to the evaluation and treatment of microscopic hematuria. *Ped Clin North Am* 1991; 38:579-92.
7. Clark G, White RHR, Glaskow EF. Poststreptococcal glomerulonephritis in children: Clinicopathological correlations and long-term prognosis. *Pediatr Nephrol* 1988; 2:381-5.
8. Berry PL, Brewer ED. Glomerulonephritis and nephrotic syndrome. In: Oski FA, DeAngelis CD, Feigin RD, McMillan JA, Wars HAW, eds. *Principles and Practice of Pediatrics*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1994:1785-801.
9. Mallick NP, Short CD. The clinical approach to haematuria and proteinuria. In: Cameron S, Davison AM, Grünfeld JP, Carr D, Eberhard V, eds. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. London: Oxford Univ Press, 1992:225-36.
10. White RHR. The investigation of haematuria. *Arch Dis Child* 1989; 64:159-65.
11. Kalia A, Travis LB, Brouhard B. The association of idiopathic hypercalciuria and asymptomatic gross hematuria in children. *J Pediatr* 1981; 99:716-9.
12. Stapleton FB, Roy S, Noe HN, Jerkins G. Hypercalciuria in children with hematuria. *N Eng J Med* 1984; 310:1345-8.
13. Buyan N, Saatçi Ö, Bakkaloğlu A, Beşbaş N. Okul çocuklarında asemptomatik hiperkalsiüri. *Epidemiyoloji ve Patogenez. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1989; 32:43-50.
14. Ruberto U, D'Eufemia P, Girardini O. Long term prognosis in monosymptomatic microscopic hematuria (Abstract). *Pediatr Med Chir* 1981; 10(5):475-9.
15. Barratt TM. Urinary calculi. In: Holiday MA, Barratt TM, Avner ED, eds. *Pediatric Nephrology*. Philadelphia: Williams&Wilkins, 1994:1070-94.
16. Remzi D, Bakkaloğlu MA, Erhan I, Özen HA. Pediatric Urolithiasis. *Turk J Pediatr* 1984; 26:43-9.
17. Meadow RS. Schönlein Henoch Syndrome. In: Edelmann CM, ed. *Pediatric Kidney Disease*. Boston: Little Brown Co, 1992:1525-32.