

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Üriner sistemin en sık görülen hastalıklarından biri üriner sistem taş hastalığıdır (1). Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL) noninvaziv bir yöntem olup son 25 yılda taş tedavisine yeni bir boyut katmıştır (2,3). Amerikan Üroloji Birliği(AUA) ve Avrupa Üroloji Birliği(EUA) üriner taş kılavuzlarında uzun çapı 20 mm ve daha küçük olan taşlarda ESWL'yi başvurulması gereken ilk tedavi yöntemi olarak önermişlerdir (4,5).

Şok dalgaları lineer olmayan, yüksek basınçlı, düşük frekanslı dalgalar olup taşta uygulandığında enerjinin bir kısmı emilir, bir kısmı yansır. Geride kalan enerji ile kavitasyon ve patlama (spalling) adı verilen güçlerle taş küçük parçalara ayrılmaktadır. Şok dalgalarının taşta ulaşana kadar böbrek parankimi ve çevre yumuşak dokulardan geçmeleri böbrekte bazı patolojik değişikliklere neden olabilir (6). Bunlardan bazıları intrarenal hematoma, subkapsüler hematoma, kortikomedüller periferik yumuşak doku ödemi gibi morfolojik değişikliklerdir. Histopatolojik olarak difüz interstisyel fibrozis, fokal kalsifikasyonlar, glomerüller hiyalinizasyon ve fibrozis görülür (7,8).

ESWL'nin güvenlik ve etkinliği; USG, BT, MRG, radyonüklit renografi, serum ve idrar enzim seviyeleri gibi çeşitli yöntemlerle kanıtlanmasına rağmen renal fonksiyon üzerindeki olumsuz etkilerini araştıran çalışmalar devam etmektedir (9,10).

Renkli Doppler ultrasonografi noninvaziv bir yöntem olarak ESWL yan etkilerini göstermek için yaygın kullanılmaktadır (11-12).

Difüzyon, Brownian hareketi olarak adlandırılan dokularda su moleküllerinin hareketini tanımlar. Difüzyon gradientlerinin ilavesi ile difüzyon ağırlıklı görüntülerden elde edilen ADC değerleri, dokularda su difüzyonu ve kapiller perfüzyonun kantitatif olarak belirlenmesini sağlar. MR görüntüleme ile ilerlemeler sayesinde difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DA-MRG) kranial yapıların yanı sıra abdominal organların görüntülenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (13).

Görünürdeki difüzyon katsayısı (ADC) değerleri hücre içi ve hücre dışı maddelerin oranı ile ilgilidir, artmış hücre sayısı ve hücre yoğunluğu ADC değerlerinde azalmaya yol açmaktadır.

Difüzyon gradientin gücü ve puls süresi, b değerleri ile belirlenir. Düşük b değerlerinin intravoksel kapiller perfüzyonu göstermede daha duyarlı olduğu kanıtlanmıştır (14).

Bu prospektif çalışmada, amacımız böbrek taşı nedeniyle ESWL tedavisi yapılan hastalarda ESWL sonrası böbreklerdeki değişiklikleri düşük ve yüksek b değerlerinden elde edilen ADC değerleri ve renkli Doppler US'de rezistivite indeksi (RI) ile değerlendirmek ve DAG'nin renal parankim hasarını değerlendirmedeki yerini araştırmaktır.

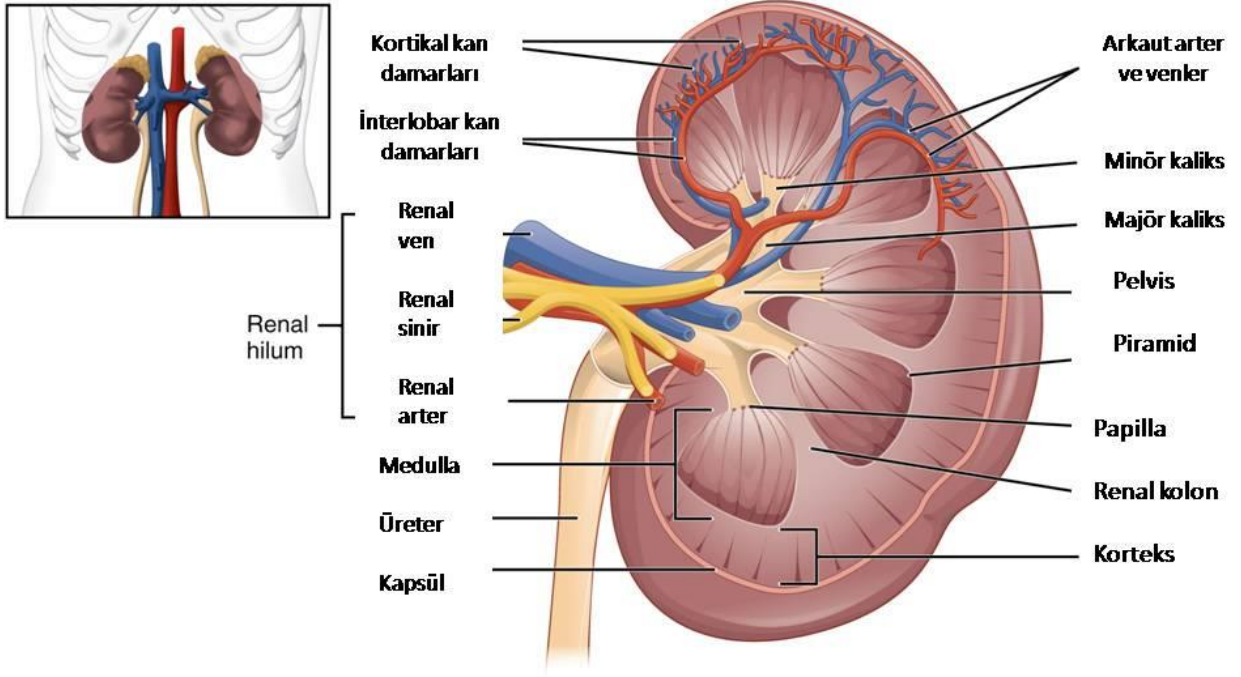
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbrek Anatomisi

Böbrekler T11-L3 vertebra seviyesinde, kolumna vertebralisin iki tarafında, retroperitoneal yerleşimli organlardır. Genellikle sağ böbrek karaciğer tarafından aşağı doğru itildiği için, sol böbreğe göre biraz daha aşağıdadır. Nefes almakla biraz aşağı, vermekle biraz yukarı çıkarlar. Ortalama 12 cm uzunlukta, 6 cm genişliğinde, yaklaşık ağırlıkları 120-200 gr. kadardır. Aksları yukarıdan aşağıyadır. Konkav tarafları içe bakar ve kenar konkavlığının orta bölümü, böbrek hilusu adını alır (15).

Böbrek yapısı parankim ve sinüs olarak ikiye ayrılır. Böbrek sinüsü hilus komşuluğundadır. Renal vasküler yapılar, sinirler ve renal pelvis buradan geçer. Böbreklerin büyük eksenleri yukarıdan aşağıya, iç yandan dış yana doğru uzanır. Yukarı uçlarının orta çizgiye olan uzaklıkları 5-6 cm olarak değişir. Ön yüzleri öne ve biraz da dış yana, arka yüzleri de arkaya ve biraz iç yana bakar (16).

Böbrekler kapsula fibrosa ve fasya subperitonun böbrekler çevresindeki uzantısı olan doku ile sarılıdır. Böbreği saran yapılar dıştan içe doğru pararenal korpus adiposum, renal fasya, adipoz kapsül, fibröz kapsüldür. Parankim ise korteks ve medulladan oluşur. Medulladan sinüse uzanan yapılara piramis denir. Bu yapılar piramit şekline benzediği için bu ismi alırlar. Piramislerin uç kesimine papilla denir ve her papilla bir minör kalikse açılır. Minör kaliksler 2-4'lü gruplar halinde birleşerek majör kaliksleri oluşturur. Major kaliksler 2-5 kadar olmakla birlikte çoğu kez 3 tanedir. Major kaliksler de birleşerek renal pelvisi oluşturur. Korteks ise papilla ve piramidlerin tümünü çevreleyecek şekilde yer alır (16) (Şekil1).



Şekil 1. Böbrek anatomisi (15).

Böbreğin Damarsal Anatomisi

Renal arter genellikle abdominal aortadan mezenterik arterin altında, L1-L2 vertebra gövdeleri hizasında ayrılır (17). Sağ renal arter, inferior vena kavanın arkasından geçer. Sol renal arter, sol renal ven, splenik ven ve pankreasın arkasından geçerek böbreğe ulaşır. Renal arterler hilusa geçerken pelvis önünde yer alır. Ana renal arter hilus düzeyinde segmental dallara ayrılır. İlk dal genellikle posterior segmental arterdir ve bu arter böbreğin arkasının büyük bir kısmını besler. Sonrasında renal arter apikal, üst, orta ve alt anterior segmental arterlere ayrılır. Apikal ve alt anterior segmental arterler böbreğin üst ve alt arka kısmını besler. Üst ve orta segmental arterler ise böbreğin ön tarafını besler. Segmental arterler renal

piramidlerin yanlarında, lobar arterlere ayrılır. Devamında dallar interlober, arkuat ve interlobüler arterler şeklinde devam eder (18).

Arterlere paralel böbrek kapsülün altında, interlobüler venlerin periferik uçları venae stellaresler, interlobüler venler, arkuat venler, interlober venler şeklinde devam eder. İnterlober venler segmental venleri, onlar da renal venleri oluştururlar (18). Sol renal ven aort ön yüzünden geçip vena kavaya döküldüğünden sağ renal vene göre uzun bir seyir gösterir. Her iki renal ven vena kava inferiora drene olur (19).

2.2. Üriner Sistem Fizyolojisi

Böbrekler filtrasyon, aktif emilim, pasif emilim ve salgılama fonksiyonu ile metabolizmayı dengede tutar. Filtrasyon sonucunda ultrafiltrat oluşur ve bu işlem glomerülde gerçekleşmektedir. Nefronun tübül kısımları özellikle proksimal kıvrımlı tübüller, filtrat içindeki vücut metabolizmasına yararlı olan maddeleri emer, bu şekilde iç ortamdaki homeostazın devamını sağlar. Tübüller aynı zamanda idrarla atılan belli zararlı maddeleri tübül lümenine aktarır. Toplayıcı kanallar, hipertonic olan idrarın yoğunluğunu artırır. İki böbrek 125 ml/dk hızda filtrat üretir; bu miktarın 124 ml'si emilir ve yalnız 1ml'si idrar olarak kalikslere atılır. Böbrekler 24 saatte ortalama 1500 ml idrar oluşturur. Erişkin bir kişide her iki böbreğe gelen kan 1,2–1,3 lt/dk'dır. Glomerül filtratın kimyasal bileşimi kan plazmasına benzer, ancak makromoleküller glomerül duvarını geçemediği için protein içermez. Glomerül kapillerlerinin endotel hücreleri pencerelidir ve 70-90 nm çapında çok sayıda açıklık bulunurken diyafram içermezler. Bu sayede endotel geçirgenliği artar. Proksimal kıvrımlı tübüller filtrattaki glikoz ve aminoasitlerin tümünü, suyun ve sodyum klorürün % 85'ini ve fosfat ve kalsiyumu emer. Bütün bunlara ek olarak proksimal kıvrımlı tübüller kreatinin gibi maddeleri ve paraaminohippurik asit, penisilin ve iodopyracet (kontrast madde) gibi yabancı maddeleri idrara bırakır. Bu maddelerin sekresyon hızının belirlenmesi böbrek işlevlerinin laboratuvar ile değerlendirilmesinde yardımcıdır. Henle kanalı su tutma işleminde rol oynar. Burada toplayıcı kanallardan geçen idrarın yoğunluğunu etkileyen meduller interstisyumdaki hipertonic fark oluşturulur. Distal kıvrımlı tübüllerde iyon değişimi gerçekleşmektedir. Aldosteron yoğunluğu yeterince yüksek olduğunda distal kıvrımlı tübüllerde sodyumun

emildiği, potasyum iyonlarının dışarı verildiği bir iyon değişim alanı bulunur. Distal tübül tübüldeki idrarda hidrojen ve amonyum iyonlarını dengeler. Bu etkinlik kandaki asit-baz dengesinin korunmasında önem taşır. Toplayıcı kanal epiteli arka hipofizden salgılanan antidiüretik hormona duyarlıdır. Su alımı azaldığında antidiüretik hormon salgılanır ve toplayıcı kanalların epiteli suya geçirgen olur (20).

2.3. Böbreğin sık görülen lezyonları

Basit kistler: Toplayıcı sistemle ilişkisi olmayan küboid epitelle çevrili, seröz sıvı ile dolu kesecikler şeklindedir. Kontrast tutulumu göstermezler. BT incelemede dansiteleri 0-15 HÜ'dür (21).

Komplike kistler: Basit renal kistler kanama ve enfeksiyonla komplike kist şekline dönüşür. Bu görünümü malign lezyonlardan ayırmak zordur. Bosniak tarafından kesit görüntüleme yöntemlerindeki radyolojik bulgulara göre 4 tipe ayrılır:

1.Tip I: US ve BT görüntüleri basit kisti tanımlar, kist içerisinde septa, kalsifikasyon ve solid kısım bulunmaz.

2.Tip II: Tip I'den farklı olarak 1-2 mm'den ince septası ve septasında veya duvarda ince kalsifikasyon içeren kistlerdir. Yoğunluğu BT'de 60-100 HU ölçülen ve çapı 3 cm'den kısa kistler de bu gruptadır. Daha büyük boyutlu olan kistler ise Bosniak IIF (follow up) olarak sınıflandırılmıştır. IIF kistler 3,6 veya 12 ay aralıklarla izlenmelidir.

3.Tip III: İndeterminate lezyonları tanımlar. Düzensiz kalsifikasyon, düzensiz kenar, çok sayıda kontrast tutan septa, nodüler yumuşak doku gösteren kistler bu kategoridedir.

4.Tip IV: Kistik nekrotik tümörler veya kist duvarından kaynaklanan tümörlerdir. Kontrast tutan solid alanlar bulunan kistlerdir (22).

Adenom: Renal adenomlar, böbrek parankiminin iyi huylu tümörleridir. Genellikle tesadüfen görülürler. Adenomlar içerisinde büyük boyutlara ulaşan tip onkositomdur. Onkositomlar 10 cm veya daha büyük karşımıza çıkabilir (23).

Mezoblastik nefrom: Yenidoğanda en sık karşılaşılan böbrek lezyonlarıdır.

Anjiomiyolipom: Böbreğin en sık görülen benign tümörüdür. Kan damarları, düz kas ve yağ hücrelerinden oluşur. Tüberoskleroz ile ilişkili olabilir. Dilate vasküler yapıların kanaması sonucunda hemoraji oluşabilir (24).

Renal hücreli karsinom: Böbreğin en sık görülen malign tümörüdür. En sık 50-70 yaşlar arasında görülür. Olguların % 5-10'u kistik veya multikistik yapı gösterebilir.

Wilm's tümörü (Nefroblastoma): Çocukluk döneminin en sık görülen solid abdominal kitlesidir. 1-5 yaş arasında sık görülür. Aniridi ve hemihipertrofi ile birliktelik gösterir (25).

2.4. Üriner Sistem Taş Hastalığı

Üriner sistem taş hastalığının görülme sıklığı, genetik ve coğrafik faktörler gibi birçok nedene bağlı değişir (26). Kim ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik çalışmaya göre üriner sistem taş hastalığının prevalansı % 2–15 oranındadır (27). Akıncı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Türkiye'de taş hastalığının prevalansı % 14,8 olarak bildirilmektedir. Ülkenin farklı 14 bölgesinden toplam 1500 kişinin dâhil edildiği çalışmada, olguların hayatları boyunca en az bir kez taş hastalığına yakalanmaları sorgulandığında, 1989 yılındaki insidans % 2,2 olarak verilmektedir. Hastalık en sık 30-40'lı yaşlarda, sosyoekonomik seviyesi düşük kişilerde saptanmaktadır. Şehirde ve kırsal alanda yaşayanlar arasında prevalans açısından farklılık saptanmadığı bulunmuştur. Bu çalışmada erkek/kadın oranı 1.5/1 olarak verilmektedir (28).

Başka bir çalışmada ise üriner sistem taş hastalığının erkeklerde 3 kat fazla görüldüğü saptanmıştır. Bunun sebebi yüksek serum testosteron seviyesinin karaciğer tarafından endojen oksalat üretimini arttırması ve idrardaki oksalat miktarını yükseltmesi olarak düşünülmektedir (29).

Üriner sistem taş hastalarında, hastalığın tekrarlama oranı ilk taş oluşumundan itibaren 5 yıllık süre içinde % 50'den yüksek olarak bulunmuştur(31).

Sıcak iklimlerde yaşayan bireylerde dehidratasyon nedeniyle ürik asit taşlarının görülme insidansı artar. Bunların dışında edinsel ya da doğumsal ciddi iskelet deformitesi olan hastalarda, immobil hastalarda taş görülme sıklığı artar. Obezite üriner taşlar için bir risk

faktörüdür. Böbrek malformasyonları (ektopik böbrek, atnalı böbrek gibi) idrar drenajını bozarak üriner sistem taşlarının oluşumuna zemin hazırlayabilir. Beslenmenin de taş hastalığı oluşumu üzerine etkileri vardır. Taş hastalığının dünyada artmasının protein ve karbonhidrattan zengin, liften fakir beslenme sonucu olabileceği düşünülmektedir. Lifli gıdalar barsakta kalsiyumu bağladıkları için idrarda kalsiyum konsantrasyonunu azaltırlar. Özellikle gıdalardaki sodyum içeriği barsaktan kalsiyum emilimini arttırdığından taş oluşumu artmaktadır. Suyun içerisindeki bazı eser elementlerin varlığı ya da yokluğu da taş oluşumunda rol oynar. Örneğin çinko kalsiyum kristalizasyonunu önler. İdrar çinko seviyesi düşüklüğü taş oluşumuna eğilimini artırabilir. Pürin, oksalat, kalsiyum, fosfat ve diğer maddelerin diyetle aşırı alınması idrarla bu maddelerin aşırı atılmasına ve taş oluşumunun kolaylaşmasına yol açabilir (32).

Taş oluşmasında mesleğin de önemi vardır. Büro hizmeti yapan, yüksek ısıda çalışanlarda, sedanter yaşam tarzı olan insanlarda daha yüksek oranda görülürken aktif görevi olanlarda, daha az oranda rastlanır. Sıcak ortamlarda çalışma terle su kaybının artmasına, bunun sonucunda üriner sistemle sıvı çıkarımının azalmasına ve kristaloid yoğunluğunun artmasına neden olur. Diyet, heredite ve aktivite birbirini tamamlayıcı faktörlerdir. Tüm bu etkiler taş oluşumu için kolaylaştırıcı faktörlerdir (31).

2.5. Ekstrakorporeal Şok Dalga Litotripsi (ESWL)

2.5.1. Tanımı

Üriner sistem taş tedavisinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (Tablo 1).ESWL son yıllarda taş hastalığı tedavisinde en sık uygulanan yöntemdir. Amerikan Üroloji Birliği (AUA) ve Avrupa Üroloji Birliği (EUA) üriner taş hastalığı kılavuzlarında; en geniş çapı 20 mm'den kısa olan taşlar için ESWL ilk tedavi olarak önerilmiştir (4).

Tablo 1. Staghorn olmayan böbrek taşlarında taş boyutuna göre tedavi yaklaşımı (PNL=Perkütan Nefrolitotomi)(5).

	Taş boyutu ≤ 20 mm	Taş boyutu > 20 mm
Radyopak taşlar	1. ESWL 2. PNL	1. PNL 2. Stentli veya stentsiz ESWL 3. PNL + ESWL
İnfeksiyon taşları (İnfeksiyonla beraber)	1. Antibiyotikler + stent + ESWL 2. Antibiyotikler + PNL	1. Antibiyotikler + PNL 2. Antibiyotikler + stentli veya stentsiz ESWL 3. Antibiyotikler + PNL + ESWL
Ürik asit/ürat taşları	1. Oral kemoliz 2. Stent + ESWL + oral kemoliz	
Sistin taşları	1. ESWL 2. PNL 3. Retroperitoneal cerrahi (açık veya videoendoskopik)	1. PNL 2. PNL + ESWL 3. PNL + fleksibl nefroskopi 4. Retroperitoneal cerrahi (açık veya videoendoskopik)

Yirmi yıldan uzun süredir kullanılmasına rağmen sonuçları daha da iyileştirmek ve morbiditeyi azaltmak için ESWL halen araştırılmakta ve geliştirilmektedir. Çeşitli çalışmalarda başarı oranları % 58,3- 83 olarak kaydedilmiştir (35,36).

ESWL'de, beden dışında oluşturulan yüksek enerjili şok dalgaları bir reflektör sistem aracılığı ile beden içindeki taşa gönderilerek taş parçalanmaktadır. Şok dalgaları büyük genlikli ses dalgaları veya yüksek şiddetli ses dalgalarıdır. Bu şok dalgaları sıvı ortam içerisinde daha şiddetli etki edeceğinden taşa çarpıp onu parçalama özelliği gösterir (32).

2.5.2. Tarihçe

ESWL tedavisi, 7 Şubat 1980 tarihinde Chaussy ve arkadaşları tarafından Münih Üniversitesi Üroloji Kliniğinde başlatıldı. Alman uzay araçları firması olan 'Dornier' tarafından üretilen ve ilk defa kullanılan prototip HM- 1(Human-1) cihazı ile 200 hastanın 1 cm. çapındaki renal pelvis taşı tedavi edildi. Dornier firması daha sonra HM-2 (Human-2) ve HM-3 (Human-3) litotriptörleri üretti. 1984 yılında HM-3 litotriptörü piyasaya çıkartıldı. Aynı yıl FDA onayı alan bu cihazların kullanımı yaygınlaştı. İlk üretime giren litotriptörlerin şok üretim kaynağı elektrohidrolik (spark gap) jeneratördü. Daha sonra piezoelektrik (1986) ve elektromanyetik (1987) gibi jeneratörlerle şok dalgası üreten yeni kuşak litotriptörler üretildi (32).

2.5.3. Cihazlarının (Litotriptörler) temel özellikleri

Enerji kaynağı (şok dalgası üretim kaynakları), odaklayıcı sistem (elipsoit yansıtıcı, lens sistemi, piezoelektrik kristaller), temas ortamı (komplet su yatağı, parsiyel su yatağı, su yastığı ve jel) ve taş lokalizasyonunu sağlayan görüntüleme sistemine (ultrasonografi, floroskopi ya da bunların kombinasyonu) sahiptir (32).

2.5.4. Şok dalgası üretim kaynakları

Litotriptörler şok dalgası üretim şekline göre farklılık gösterir. Şok dalgası oluşumunda; noktasal kaynak ve yaygın kaynak şeklinde iki farklı enerji kaynağı kullanılır (37).

Üç tip birincil şok dalga jeneratörü kullanılmaktadır. Bunlar elektrohidrolik, elektromanyetik, piezoelektrik jeneratörlerdir.

1. Elektrohidrolik (spark gap) jeneratör: Bir su yastığının tabanındaki elektrottan kıvılcım oluşması şeklinde, çok kısa sürede yüksek voltajlı enerji ortaya çıkar. Bu enerji suda hızla buharlaşmaya neden olarak şok dalgasını meydana getirir. F1 odağında oluşan dalga elipsoit reflektör ile F2 odağındaki taşta gönderilir. Kısa elektrot ömrü ve şoktan şoka büyük basınç,

dalgalanmalarına sahip olmaları zayıf yanlarıdır. Ancak etkin taşkırmaya yöntemlerinden biridir (32).

2. Elektromanyetik jeneratör: Sferik biçimde yayılan odaklanmış şok dalgaları oluşturmasına karşın, hem düz hem de silindirik şok dalgaları oluştururlar. Şok dalgasındaki enerji hedef üzerinde bir akustik lens ile odaklanmak üzere yoğunlaştırılmış hale gelir. Üretilen enerji hastanın vücudunda geniş alana yayıldığından diğer yöntemlere görece daha az ağrıya neden olur. Elektrot replasmanı gerektirmesi avantajı, yüksek enerji ile küçük fokal alanda çalışması dezavantajıdır (32,38).

3. Piezoelektrik jeneratör: Doğru odaklama özelliği, şok dalgasının vücuda girdiği yerde düşük enerji yoğunluğuna bağlı anestezi ihtiyacının az olmasıdır. En büyük dezavantajı ise böbrek taşlarını kırmak için yetersiz enerji göndermesidir (32,38).

2.5.5. Şok dalgalarının etki mekanizmaları

Chaussy ve arkadaşları, taşların şok dalgaları ile parçalanmasının iki mekanizma ile gerçekleştiğini savunmuşlardır (7).

Şok dalgasının meydana getirdiği artı enerji, itici-sıkıştırıcı etkisi ile taşta kompresyon fraktürüne sebep olmaktadır. Şok dalgasının eksi fazında oluşan negatif basınç ise taşın arka yüzeyinde gerilim gücünü yenmekte ve ‘spallation’ denilen çekirdek bölünmesi etkisi oluşturarak parçalamaya neden olur.

Taş kırılması konusunda 4 mekanizma mevcuttur.

A. Basınç çatlağı ve spalling (çekirdek reaksiyonu): Fragmentasyon için basınç çatlağı ve güç gerektiği için pozitif ve negatif kısımlar içeren basınç darbesi değişik yollarla taşta etki etmektedir. Pozitif kısım sadece taşın alan gerilimi boyutundan az ise belirgin basınç çatlağına neden olur. Bu da basınç eğimleri, parçalanma çatlağı ve sonuçta basınç çatlağı ve göçmeye neden olur. Çekirdek bölünmesi ile taşın arka yüzeyinde şok dalgasının negatif fazında oluşan negatif basınç sonucu oluşur. Negatif basınç sonucu azalan gerilim gücü nedeniyle, taşın arka yüzeyden ufak parçalar kopar. Bu yöntem ilk ortaya atılan mekanizmadır (40).

B. Kaviteasyon ve mikrojet hasarı: Taş üzerine doğrudan yüklenme ve basınç etkisine ek olarak, negatif basınç dalgası su ile çevrelenen taş üzerinde kaviteasyona neden olur. Oluşan kaviteler, kabarcıklara neden olur. Yirmi saniye içinde büyürler ve patladıklarında çevrede ısı ve basınç artışına neden olurlar. Yüzeylede yarattıkları hasara mikrojet hasarı denir (41).

Kaviteasyon ayrıca kabarcıkların dinamik bir davranışı olarak da tanımlanmaktadır. Kaviteasyon etkisi su içerisindeki taşta mikro-çatlaklar ve çatlak ara yüzeyleri oluşturur. Kaviteasyon erozyonu özellikle invitro olarak yapay taşların ön ve arka yüzlerinde gözlenmektedir. Kaviteasyon, şok dalgalarına bağlı doku hasarının en önemli etkeni olarak görülmektedir (42).

C. Akustik sıkıştırma ve kompresyon fraktürü: Bu teoride basınç dalgalarının pozitif kısmı taşta akustik bir sıkıştırma oluşturmaktadır. Bu da ilk ayrışma yüzeyi şok dalga yayılımına paralel ya da dik düzlemde ikili bir fragmantasyona neden olur (41).

D. Dinamik yorgunluk (dinamik kırılma işlemi): ESWL tedavisi sürecinde, litotriptör şok dalgalarının giderek artarak birikmesi ve taş konfigürasyonunun yıkımı ve böylece yol açması fikrine dayanır. Litotriptör şok dalgaları tarafından oluşturulan mekanik stres sonucu oluşan mikroçatlakların evrimi (başlama, çoğalma, birleşim gibi) olarak adlandırılır. Bu fikir kırılma direnci, akustik hız, dansite ve boşluk boyutları, pik basıncı, puls genişliği, puls profili gibi şok dalga parametreleri ve fragmantasyon için gerekli şok dalga parametreleri ve fragmantasyon için gerekli şok sayısı gibi taşın fiziksel özellikleri ile ilişkilidir (43).

2.5.6. Taş lokalizasyon yöntemleri

ESWL tedavisinde taş lokalizasyonu ultrasonografi, floroskopi ya da bunların kombinasyonu ile yapılmaktadır. Ultrasonografinin faydaları; hafif opak ve non-opak taşların görüntülenebilmesi, gerçek zamanlı görüntü elde edilmesi, iyonize radyasyonun olmaması ve ucuz olmasıdır. Negatif yanları ise üreter taşlarının belirlenmesinin zorluğudur.

Floroskopi ile tüm radyopak taşların görüntülenebilir ancak diğer taş benzeri yapılardan ayırt etme açısından kısıtlı bir yöntemdir. İyonize radyasyon içermekte olup yüksek maliyetlidir (32).

2.5.7. ESWL Sınırları ve Kontrendikasyonları

ESWL teknolojisinin dünya çapında yaygınlaşmasından 20 yıl sonra, taş kırma cihazlarının (litotriptör) geliştirilmesinin yanı sıra, tedavi endikasyonlarının ve ilkelerinin değişim geçirmesi de komplikasyonların tipini ve oranını değiştirmiştir. Modern taş kırma cihazları daha küçüktür. Olguların büyük bir çoğunluğunda, ESWL tedavisi yanında, tedavi ile ilişkili tüm tanısal ve prosedürlerin uygulanmasına da olanak sağlar. Bütün bu faktörler, piyasaya ilk çıkan taş kırma cihazlarıyla aynı ya da onlardan üstün bir etkinliği daha düşük bir maliyetle sağlamaktadır. Şok dalgasıyla taş kırma teknolojisi kullanıma sunulduğu zaman, taş çıkarmayla ilgili endikasyonlar bile değişime uğramıştır.

ESWL kontrendikasyonları hamilelik, koagülasyon bozuklukları, sistemik veya üriner enfeksiyonlar, iskelet malformasyonları, obezite, aort veya böbrek arteri anevrizmalarıdır (44).

Enfeksiyonlu taşlar veya bakteriüri mevcutsa, tedaviden önce antibiyotik başlanmalı ve tedavi sonrası en az 4 gün devam edilmelidir.

Çapı 20 mm ve daha büyük taşlarda, ESWL öncesi stent takılmasını öneren çalışmalar mevcuttur (46).

Nefrokalsinozis hastalarında ESWL kullanımı bildirilmiştir (47).

ESWL sonrası klinik önemi olmayan rezidüel parçalara % 20 oranında saptanırken, hastaların % 5'inde kalan parçalara müdahale edilmesi gerekmektedir. Haslataların % 13'ünde multipl ESWL seanslarına ihtiyaç duyulmaktadır. Pelvis lokalizasyonlu taşlarda ESWL ile en yüksek başarı oranları elde edilirken, alt kaliks yerleşimli taşlar diğer lokalizasyondakilere göre daha zor temizlenir (48).

Ürik asit taşları ESWL ile en kolay kırılan taşlardır (% 85). Bunu % 80 başarı oranı ile kalsiyum oksalat dihidrat ve % 70 oranı ile kalsiyum oksalat monohidrat taşları izler. Özellikle 2 cm üzerindeki sistin taşları ESWL tedavisine en az cevap veren grubu oluşturmaktadır. Multipl taşlar, 2 cm'den büyük taş, sistin taşı, alt kaliks yerleşimli taş, kaliksiyel divertikül taşı

varlığında ESWL ile taşsızlık oranı azalmaktadır. Atnalı böbrek ve medüller sünger böbrekteki taşlar ESWL ile daha zor tedavi edilmektedir (48).

2.5.8. ESWL Yan Etkileri

ESWL sonrası sık görülen yan etkiler erken ve geç dönem olarak sınıflandırılır. Erken dönemde; taş parçaları, enfeksiyöz nedenlere bağlı etkiler ve ses dalgalarına bağlı dokuya olan direk etkilerdir. Geç dönem etkiler ise, böbrek hasarına bağlı fonksiyon bozuklukları ve yüksek tansiyondur.

Taş fragmentasyonun yetersiz olması, rezidüel parçalar ve taş caddesi ve obstrüksiyonlar direk taş ile ilgili olan durumlardır (49).

ESWL'ye bağlı hasar idrardaki bakterilerin kana karışmasına yol açabilir. Ayrıca enfekte taşın parçalanmasıyla birlikte bu taşlarda bulunan bakteriler idrar ortamına salınarak sistemik dolaşıma katılabilirler. Bu nedenlerle ESWL tedavisi sonrası bakteriüri, bakteriemi, idrar yolu enfeksiyonu ürosepsis, perinefrik abse, endokardit, kandidiyal septisemi, tüberküloz ve nadiren de ölüm gibi istenmeyen yan etkiler bildirilmiştir. ESWL uygulanan hastaların % 7,7- % 23,5'inde bakteriüri bulunmuştur ve bu hastaların % 7,7'lik oranı enfeksiyon taşı olmayan hasta grubunun oranıdır (50).

2.5.8.1.ESWL'nin Böbrek Üzerine Etkileri

Böbrek morfolojisine olan erken etkiler ve böbrek fonksiyonu üzerine olan sistemik etkiler olan geç komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılabilir (51-59).

Böbrek hasarının en sık bulgusu hematüridir. Daha az sıklıkla semptom veren intrarenal, subkapsüler ya da perirenal sıvı koleksiyonu, hematom ile karşılaşılır. Semptomatik bulgular bu olguların % 1'inden azında görülürler. Fakat ESWL sonrasında böbrek görüntüleme yöntemleri ile değerlendirildiğinde hematom oranı % 25 oranlarda görülmektedir (51).

İnsanlara ve hayvanlara ait böbrekler üzerinde yapılan histopatolojik incelemelerde ESWL'den hemen sonra orta çaplı arterlerde, venlerde ve glomerüler kapillerlerde endotelial hücre hasarı oluşturduğu gösterilmiştir (52).

Kortikomedüller bileşkede yer alan ince duvarlı arkuat venler şok dalga maruziyetine karşı özellikler hassastırlar ve şok etkisiyle hasarları hematüri ya da hematoma neden olabilirler (52).

ESWL işlemi nefronlarda, mikrovasküler yapılarda ve interstisyumda ciddi zaralara neden olabilir (54).

2.5.8.2. ESWL Sonrasında Böbrek Fonksiyonları

Taş kırma işleminden sonra hasara bağlı renin, kreatinin, N-asetil-β-D-glukozaminidaz, b-galaktosidaz, b-2- mikroglobulin gibi kan ve idrar belirteçleri artabilir ve bu maddeler birkaç gün içerisinde normal sınırlarına döner (53, 55, 56).

Çalışmalar glomerüler filtrasyon hızında (GFH) böbrek plazma akımının, ESWL'den hemen sonraki dönemde bir azalma olduğunu ortaya koymuştur. Uzun dönem içerisinde bu etkinin azalarak kaybolduğu bulunmuştur (57).

2.5.8.3.ESWL Kardiyovasküler Yan Etkileri

ESWL sırasında % 11-59 oranında kalp aritmileri izlenebilir (58).

2.5.8.4.ESWL Gastrointestinal Sisteme Yan Etkileri

ESWL'ye bağlı % 1,81 oranında gastrointestinal yan etkiler bildirilmiştir. Bunlardan bazıları barsak perforasyonu, üreterokolik fistül, çekal ülserler, barsak duvarı hematomları, pankreatit, peripankreatik hematom, karaciğer ve dalakta subkapsüler hematomdur (59).

2.6. Görüntüleme Yöntemleri

Direkt Üriner Sistem Grafisi

Direkt üriner sistem grafisi (DÜSG), (yatarak direkt batın grafisi) ucuz ve kolay elde edilebilir olması nedeniyle üriner sistem taşlarının tanısında ilk basamak olarak kullanılmıştır (60).

Grafinin daha doğru sonuç verebilmesi için hastaya bir gün öncesinde barsak temizliği verilir ve ertesi gün hasta aç olacak şekilde sırtüstü yatar pozisyonda film elde edilir. Bu grafide, üstte 11. ve 12. kostalar, altta ise simfisis pubis görülmelidir. Böbrekleri kuşatan perirenal yağ dokusu, DÜSG'de böbrek konturlarının düzgün bir şekilde görülmesini sağlar. Üriner sistem taşları kalsifikasyonlar ile karışabilir. Kalsifiye pelvik ven trombuslarına bağlı olarak oluşan flebolitler taşlar ile sıklıkla karışır (61). Flebolitlerin santralindeki radyolüsent bölüm ile taşlardan ayrımı mümkündür. Tomografik incelemelerde genellikle bu radyolüsent kısım beam hardening artefaktı nedeniyle izlenemediğinden DÜS'ün bu alanda rolü çok önemlidir. Şüpheli durumlarda insprium-ekspirium fazlarında ve oblik röntgenogramlar alınarak bu opasitelerin üriner sistemle ilişkilerinin değişip değişmediği araştırılır. Periton içi yapılara ait opasiteler solunumla hareket eder, ureter ve mesane taşları ise hareket etmez (62).

En opak taşlar kalsiyum fosfat (apatit) taşlarıdır. Takiben strüvit taşları gelir ve bu taşların tabakalı ve pürüzlü bir yapısı vardır. Sistin taşları sülfür içeriklerinden dolayı hafif radyoopaktır (63).

Ultrasonografi

Ses, maddede ard arda sıkışma ve gevşeme bantları oluşturup ilerleyen bir dalgadır. Ard arda gelen iki dalganın tepe noktaları arasındaki mesafeye dalga boyu (λ), dalganın birim zamandaki tekrarlanma hızına ise frekans (f) denir. Sesin ortamdaki hızı (C), ses dalgasının frekansı (f) ve dalga boyunun çarpımına (λ) eşittir. Ultrasonografik görüntülemenin temeli ses dalgalarının özelliklerine dayanır (64).

İletilen ses dalgaları dokularda bazı etkileşimlere maruz kalır. Bunlar saçılma, kırılma, absorpsiyon ve yansımadır (65).

Ultrasonografi son elli yıldır medikal görüntülemelerde en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Gerçek zamanlı, ucuz, taşınabilir olması MR ve BT'ye olan üstünlüklerindedir. Uygulamada herhangi bilinen riski yoktur. Ayrıca Doppler uygulaması ile büyük bir görüntüleme alanında kan akım hızı ve kanlanmanın değerlendirilmesinde kantitatif ölçümler yapabilmemizi sağlar (66).

Ultrasonografi görüntülemelerde puls eko yaklaşımı kullanılır. Transduser denilen kristal madde içeren piezoelektrik özellikte elektrik enerjisini ses, ses enerjisini de elektrik enerjisine dönüştüren araçlarla elde edilir. Çeviriciyi taşıyan araca prob denilir. Çevirici tarafından oluşturulan ses dalgası probalar ile hastaya aktarılır. Sesin vücutta yayılımı, her dokuda dokunun esnekliği ve dansitesine göre farklılık göstermektedir. Vücuttaki dokulardan yansıyan ses dalgaları dedektör yardımıyla algılanır ve lümünans şeklinde işlenerek görüntü ortaya çıkar. Brightness mode denilen B-mod görüntüler elde edilir. Transduser tarafından oluşturulan bu düz ses dalgası topluluğuna ultra ses demeti adı verilir (65).

USG dalgaları biyolojik dokulardan ortalama 1,540 m/sn hızı ile geçer. Örnek olarak yağdan geçiş hızı 1,450 m/sn, amniyotik sıvı 1,540 m/sn ve böbrek için 1,565m/sn'dir (65).

USG'de tüm taşlar ekojen izlenirler, posteriorda akustik gölgelenmeleri vardır. USG ile renal pelvis ve kaliksiyel dilatasyonlarla taş, kitle gibi diğer renal patolojiler saptanabilir (67).

Distal üreter obstrüksiyonunun bir bulgusu üreterlerin mesaneye giriş seviyelerinde oluşturdukları üreter jetlerinin izlenmemesidir. Mesanede birikmiş olan idrar ile üreter içerisindeki idrarın dilüsyonlarının farklı olmaları nedeniyle vizüalize edilebildikleri düşünülen jetler obstrüksiyon varlığında obstrüksiyon olan tarafta gözlenmez. Doppler ultrasonografi jetlerin görüntülenmesini kolaylaştırabilir. Taş varlığına rağmen üreter jetinin izlenebilmesi obstrüksiyonun inkomplet olduğu düşündürür (68).

USG incelemesinde renal sinüs yağı, mezenterik yağ ve barsak gazları veya taşın zayıf posterior akustik gölgeye sahip olması ve obezite gibi sebepler üriner sistem taşlarının saptanmasını engelleyebilir (69).

Renkli Doppler Ultrasonografi

Doppler uygulaması büyük bir görüntüleme alanı ile kan akım hızı ve kanlanmanın değerlendirilmesini ve kantitatif ölçümler yapabilmemizi sağlar. Avusturyalı bilim adamı Johan Christian Doppler 1842’de Doppler kaymasını tanımlamıştır (72). Hareket etmeyen bir nesneden dönen ekolar ultrason demetinin frekansında değişiklik oluşturmazlar. Oysa probdan uzaklaşan yönde hareket eden nesneden dönen ekolar diğerlerine göre daha düşük frekansa sahiptirler. Alınan ve gönderilen frekanslar arasındaki negatif fark Doppler frekans farkına neden olur. Proba doğru hareket eden nesnelere geri gelen ekolar gönderilen frekanstan daha yüksek bir frekansa sahiptirler. Bu fark, pozitif bir Doppler şifti oluşturur. Kısaca gönderilen frekans F_0 ve alınan frekans ise F_r olarak adlandırılırsa frekans şifti (F_d) bu iki değer arasındaki farktır (73). Doppler etkisi gönderilen ve geri gelen ekolarda frekans şiftine neden olacak hareketli nesnelere, özellikle eritrositlerin fonksiyonel bilgisi ile ilgilidir (74).

Frekans farklılığı bize nesnelere ya da eritrositlerin hareket yönünü, bir başka deyişle kan akım yönünü bildirmektedir. Doppler etkisi akım yönüne ek akım hızı konusunda da bilgi verir. Hız bilgisi ise spektral analizi görmek için farklı aralıklardaki hızlar bakılır ve kaydedilir. Bu bilgiler değişik hızlara göre kareler şeklinde depolanır ve zamana göre haritası oluşturulur. Böylece sinyal gruplarının arka arkaya birleştirilmesi ile sürekli Doppler spektrumu oluşturulur. Bu görünüm ise gri skala görüntüleme ile birleştirilerek kullanılır. Doppler analizi yapılacak bölgenin yeri, aralığı (range-gate) ve gönderilen ses dalgasının açısı, gri skala verileri üzerinde işaretlenir. Seçilen bölgeden geri dönen ses dalgaları ile ortaya çıkarılan frekans farkı, monitörde gri skala görüntünün yanında hız/zaman (cm/sn) veya frekans/zaman (kHz/sn) grafik olarak gerçek zamanlı olarak görülebilir. Frekans hızı dönüşürebilmek için Doppler açısı (θ) bilinmelidir (76).

Hareket eden nesnenin hızı (V), F_d ile orantılıdır. Gerçek hızı ölçmek için sesin farklı dokulardaki hızını ve ultrason demeti ile hareket eden nesnenin yönü arasındaki açıyı (θ) bilmek gerekir.

Bu eşitlik aşağıdaki gibidir:

$$F_d = F_0 - F_r = (2 \cdot F_0 \cdot V \cdot \cos\theta) / c$$

Renkli Doppler görüntüleme ise iki tip bilginin birleştirilmesine dayanır:

1. B-mod gri skala görüntü, dönen ekoların amplitüdlerinin işlenmesiyle,
2. Renkli Doppler komponent ise ekoların faz şiftleri ve yönlerinin çıkarılması “otokorelasyon” yapılması ile oluşturulur.

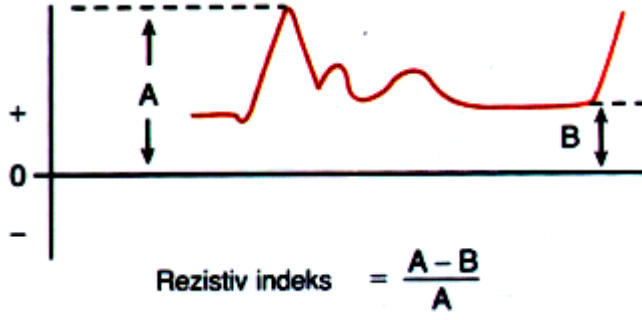
Akımın değerlendirilmesi: Doppler USG ile akım karakteristikleri incelenirken damardaki normal akım örneği bilinmelidir. Akan kan elemanlarının hızları farklıdır. Akım yönleri de her zaman damar duvarına paralel değildir. Bu sürtünme nedeniyle duvara yakın akımın daha yavaş olması, lümen düzensizliklerinin akım hızını bölgesel olarak değiştirmesi, türbülant akımın Doppler açılarının devamlı değişmesi ve akımın devamlı değil pulsatile karakterde olması şeklinde açıklanabilir. Doppler USG ile elde edilen akım bilgileri niteliksel ya da nicelikseldir. Akımdaki değişiklikleri göreceli olarak değerlendirmek amacıyla yapılan ölçümler ise yarı niceliksel akım bilgileri verir. Doppler USG ile elde edilen niteliksel akım bilgileri akım varlığı, yönü ve şeklidir. Akımın hızı ve hacmi ise niceliksel akım bilgileridir. Pik sistolik / diyastolik sonu hız indeksi, rezistivite indeksi (RI) ve Pulsatilité indeksi (PI)'de yarı niceliksel akım tanımlarıdır. Akımın yarı niceliksel değerlendirilmesinde indeksler şekil 2, 3 ve 4'te gösterilmiştir.

Doppler USG verileri akıma karşı direncin değerlendirilmesi amacıyla yapılan hesaplamadır. Ölçülen direnç, akıma karşı tüm etkenlerden kaynaklanan dirençlerin toplamıdır. Direnç, akımı kendi içerisinde değerlendiren bazı indekslerle gösterilir. Pratikte bu amaçla, şu indeksler kullanılır.

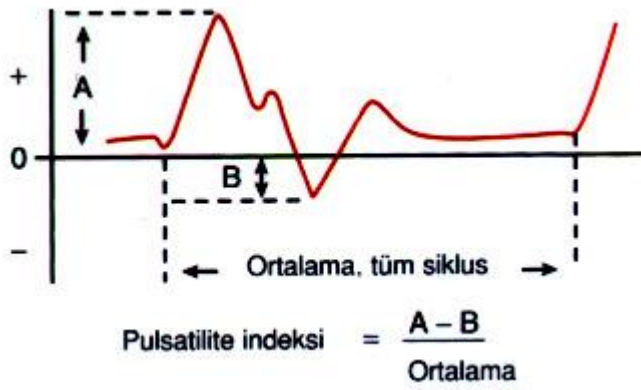
Rezistivite indeksi (RI) = $\frac{\text{Pik sistolik hız} - \text{End diyastolik hız}}{\text{Pik sistolik hız}}$

Pulsatilité indeksi (PI) = $\frac{\text{Pik sistolik hız} - \text{End diyastolik hız}}{\text{Ortalama hız}}$

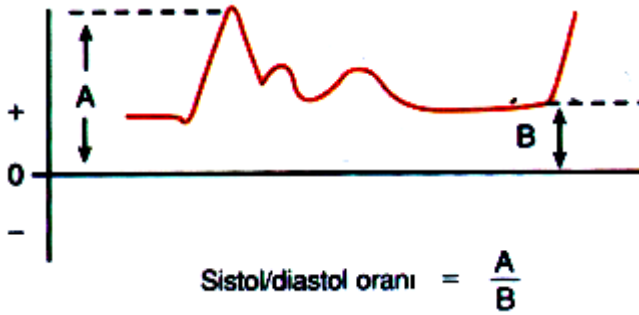
Pik sistolik hız / End diyastolik



Şekil 2. Rezistivite indeksi grafiği (70).



Şekil 3. Pulsatilite indeksi grafisi (70).



Şekil 4. Pık sistolik hız / end diyastolik hız grafisi (70).

Bu indeksler oldukça kaba olmakla birlikte anormal akımın değerlendirilmesinde yararlıdır.

Pik sistolik / diyastol sonu hız oranı obstetrik ultrasonografide umblikal kord ve uteroplantal akımın değerlendirilmesinde kullanılır. Rezistivite indeksi, payda hiçbir zaman sıfır olmayacağından daha duyarlı kabul edilir ve özellikle renal transplantların incelenmesinde kullanılır. Pulsatilite indeksi ise ortalama hız dikkate alındığından daha duyarlı gibi görülür. Ancak ortalama hızın elde edilmiş yöntemi konusunda tartışmalar ve zorluklar olduğundan kullanımı yaygın değildir (71).

Renkli Doppler USG'nin (RDUSG), üriner sistem taşı tanısı için kullanımı, ilk kez 1996'da Rahmouni ve arkadaşları tarafından "twinkling" artefaktı ile tanımlanmıştır. "Twinkling" artefaktı, güçlü refleksiyona neden olan oluşumların posteriorunda, renk modunda hızla değişen kırmızı ve mavi renk karışımı, spektral analizde vertikal çizgilenmeler ve ses modunda yüksek tiz sesler şeklinde izlenen bir renkli Doppler ultrasonografi (USG) artefaktıdır. Sonografide farketmişimiz ekojenitenin taş açısında şüpheli kalıldığı durumlarda RDUS ile "twinkling" artefaktının izlenmesi büyük ölçüde tanıya yardımcıdır (69,77).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Maddenin en küçük yapısı olarak kabul edilen atom, pozitif yüklü proton ve yüksüz nötronlardan oluşur. Bir çekirdek ve bunun etrafında dönen elektronlar şeklindedir. Elektronlar çekirdek etrafında döner, protonlar ise kendi etraflarında spin hareketi yapar. Elektrik yükü taşıyan bu parçacıkların hareketi çevrelerinde bir manyetik alan oluşturur. Protonların elektrik yükleri fazla değildir ancak spin hareketleri çok hızlı olduğundan belirgin bir manyetik alan oluşturabilirler. Bu şekilde protonların kendi eksenini etrafında dönüşümü ile oluşan manyetik alanın vektörel olarak tanımlanan bir yönü ve gücü vardır. Manyetik alan gücünün birimi "Gauss"tur. Dünyanın manyetik alanı ortalama 0,5 Gauss'tur. 1 Tesla 10.000 Gauss'tur. Buna göre 1,5 Tesla gücündeki MR cihazının oluşturduğu manyetik alan dünyanınkinin 30.000 katıdır (78).

MR cihazlarında görüntü elde etmek için hidrojen atomu hedef alınır. Tek protondan oluşan hidrojen çekirdeğinin seçilmesinin nedeni diğer atomlara göre göreceli olarak daha güçlü giro-manyetik oran katsayısı olması ve insan vücudunda bolca bulunmasıdır. Vücuttaki en önemli hidrojen kaynakları su ve yağdır. Protonların kendi eksenleri etrafındaki dönüşlerine (spin), bir

de salınım (presesyon) hareketi eşlik eder. Vücuttaki protonlar normalde rastgele dağılım gösterirler ve böylece manyetik alan vektörleri birbirlerinin etkilerini ortadan kaldırır. Protonlar güçlü bir manyetik alan (B_0) içerisine konulursa paralel ve anti paralel dizilim gösterirler. Paralel dizilen protonların sayısı anti paralel dizilenlerden fazladır. Bu sayede dokunun kendi yapısından kaynaklanan dış manyetik alan yönünde net bir manyetik alan (M_0) oluşur (longitudinal manyetizasyon) (79).

Atomların sabit bir manyetik alan içerisinde salınımları sabittir ve Larmor denkleminle ifade edilir.

$$\omega_0 = \gamma_0 B_0$$

ω_0 : Mega-Hertz cinsinden Larmor frekansı.

γ_0 : Giromanyetik oran (her çekirdek için sabit).

B_0 : Tesla cinsinden manyetik alan gücü.

RF pulsu gönderdiğimizde, bu RF pulsu etkisi ile daha önce magnet vektörüne paralel dizilim gösteren bazı protonlar anti-paralel şekle döner. Aynı zamanda yine RF puls etkisi ile protonlar arasında "in-phase" oluşmaktadır; bunun anlamı protonların vektör uçlarının aynı anda salınım çemberinin aynı noktasında olmasıdır. Burada esas dikkat edilmesi gereken nokta; daha önce dokunun net manyetik vektörü B_0 vektörüne paralel iken (longitudinal manyetizasyon), RF pulsu uygulamasından sonra net manyetik vektör 90 derece yön değiştirmektedir. İşte bu yeni oluşan manyetik vektöre transvers manyetizasyon denmektedir. Protonlar "in-phase" konumunda salınım hareketine devam ettiklerine göre, dokuda yeni oluşmuş bu manyetik vektör (transvers manyetizasyon) artık X-Y düzleminde dönmektedir. Sonuç olarak 90° RF pulsu uygulaması ile sadece manyetik vektör yön değiştirmektedir. X-Y düzlemindeki vektörün (transvers manyetizasyon) zamanla kaybolmasına transvers relaksasyon denilir. Transvers manyetizasyonu oluşumundaki durum, RF pulsu etkisi ile protonların "in-phase" konumuna geçmeleridir. RF pulsu kesildiğinde protonlar üzerine "in-phase" etkisi biter. Böylece protonlardan bazıları daha hızlı, bazıları daha yavaş salınım

yapmaya başlar. Zaman içerisinde protonlar arasındaki bu uyum (in-phase) kaybolur. Protonlar arasındaki uyum bozulduğunda (out-of- phase) transvers manyetizasyon ortadan kalkar (79).

Transvers manyetizasyon oluşturmak için 90° RF pulsu uyguladığımızda ortamda mevcut longitudinal manyetizasyon tamamen ortadan kalkmaktadır. RF pulsu ile ortadan kaybolan longitudinal manyetizasyonun tekrar oluşması için anti-paralele geçmiş olan protonların eski konumlarına (düşük enerji seviyesine) geri dönmeleri gerekmektedir. Protonlar yüksek enerji seviyesinden düşük enerji seviyesine geçerlerken ortama (lattice) enerji verirler. Bu olay longitudinal relaksasyon ya da “spin-lattice” relaksasyon olarak bilinir (79).

“T1”, longitudinal relaksasyon zamanının tümünü kapsamayıp, 0 noktasından % 63 kadar longitudinal manyetizasyonun oluştuğu an arasındaki süreyi temsil etmektedir. Bunun gibi “T2”, transvers relaksasyon süresinin tamamını kapsamayıp, 90° RF pulsu sonrası oluşan maksimum güçteki transvers manyetizasyon anı ve bu gücün % 63 oranında azaldığı an arasındaki zamanı temsil etmektedir (79).

Longitudinal relaksasyon, transvers relaksasyondan daha uzun sürede tamamlanmaktadır. T1, T2’den daha uzundur. 90° RF puls ile oluşan protonların “in- phase” konumu kısa sürede bozulmakta, buna bağlı olarak transvers manyetizasyon kısa sürede ortadan kaybolmaktadır. Ancak longitudinal manyetizasyonu tekrar oluşturacak olan anti-paralele geçmiş bazı protonların tekrar eski konumlarına dönmeleri, protonlar arasında “in-phase” konumunun bozulmasından daha uzun zaman içerisinde gerçekleşmektedir(79).

MRG’ de halen en sık olarak kullanılan sekans spin eko (SE) sekansıdır. 1950 yılında Hahn tarafından geliştirilen bu sekans 90° ve 180° RF pulslarından oluşmaktadır (81).

Bir kesit görüntüsü elde edebilmek için dokudan çok sayıda sinyal almak gerekir. RF pulsu sadece bir kesit görüntüsü elde etmek için yüzlerce defa tekrarlanır. Bu tekrarlanma arasındaki süreye, yani spin-eko sekansı için 90° RF pulsları arasındaki süreye TR (“time to repeat” / tekrarlanma zamanı) denir. TE (“time to echo” / eko zamanı) ise 90° RF pulsu ile eko-sinyal arasındaki süredir. Belirli zaman aralıkları ve şiddette uygulanan RF pulsu demetlerine “Puls

sekansları” denilir. Manyetik alandaki sabit bir frekansı olan proton aynı frekansta bir RF dalgası ile uyarılabilir ve bu şekilde sisteme enerji aktarılabilir (rezonans). RF dalgası kesildiğinde protonlar eski enerji düzeylerine geri dönerler (relaksasyon) ve kaybettikleri enerjiyi RF dalgası olarak çevreye yayarlar. Dokunun yaydığı sinyaller bir anten ile toplanır. Protonların buldukları yerleri belirlemek için gradyent adında manyetik alanlar kullanılır. Bilgisayar ortamında “Fourier Transformasyonu” adı verilen matematiksel işlemler ile sinyaller analiz edilir ve görüntü oluşturulur (78,79).

Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme

Difüzyon, sıvı durumundaki su moleküllerinin rastgele hareketini ifade eder (81). Moleküler difüzyon ya da diğer adıyla Brownian hareket Einstein tarafından öne sürülmüştür (80). Termal provokasyona bağlı olarak, moleküller rastgele hareket eder ve komşuları ile çarpışır. Çözeltideki lokal farklılıklar, çözünen moleküllerin yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana geçişine sebep olacaktır. Bu hareket, difüzyonun geleneksel fizik kuralları MR görüntülemeye uygulanarak incelenebilir ve ölçülebilir (82).

Difüzyon, izotropik ve anizotropik olmak üzere iki şekilde gerçekleşir. İzotropik difüzyonda moleküllerin hareketi her yöne doğrudur ve moleküllerin hareketine engel bulunmayan ortamlarda gerçekleşir. Anizotropik difüzyon, akson lifleri gibi sadece belirli yönlerde engeller barındıran ortamlarda gerçekleşir. Böylece difüzyon bir yönde diğer yönlerden daha fazladır (83).

Matematiksel olarak, birim kesit alanına dik olarak difüzyon yapan net materyal miktarı (J), konsantrasyon gradyenti birim mesafedeki konsantrasyon değişikliği ($\Delta C / \Delta x$) ile doğru orantılıdır. X mesafeyi göstermektedir.

$$J = -D (\Delta C / \Delta x)$$

Bu denklemde, D difüzyon sabitidir ve birimi mm^2/sn 'dir. Eksi işareti materyalin az olan konsantrasyon yönüne hareketini göstermektedir (87).

Protonlar, statik manyetik alanda (B_0) yer aldığı zaman, manyetik vektörleri B_0 çevresinde presesyon hareketi yapmaya başlar. Özel bir uygulama olmadıkça, bireysel presesyonlar arasındaki tutarsızlıktan dolayı statik manyetik alanda protonların presesyonları sinyal üretemez.

Difüzyon inceleme, spin-eko sekansına bir çift pulsed manyetik alan gradiyenti eklenerek elde edilir. Başlangıç 90° puls sonrası, spinler “in phase” hale gelir ve antende sinyal üreten net transvers komponent oluşur. Transvers spinler ilk pulsed gradiyenti ile karşılaşır. Kısa bir süre, spinler uzaysal pozisyonlarına uygun bir manyetik alana girerler. Böylece, bir grup spin hızlı bir şekilde “out of phase” olur. Defaze olan çekirdeklerin miktarı, ortamdaki difüzyona bağlıdır. Tabii ki, bu etki difüzyon ağırlıklı sekanslar ile artacaktır. Statik atomlardan, dış ortam heterojenitesi nedeniyle defaze olanların etkisi, 180° RF puls ile kaybolur. Bu, statik olmayan ve difüzyon yapan atomlar için geçerli değildir. Çünkü termal hareket nedeniyle pozisyonları değişmiştir. 180° odaklayıcı puls sonrasında, defaze spin grubu ikinci pulsed manyetik alan gradiyenti ile karşılaşır. Eğer spin uzaysal pozisyonları iki pulsed gradiyent arasında değişmez ise, ikinci puls etkisi benzer uzaysal bağımlı presesyon sıklığında varyasyonlara sebep olur ve grubu tekrar odaklar. Pulsar arasında hareket eden nükleuslar ise tam olarak odaklanamaz. Bu gradiyentler sonunda, hızlı hareket eden moleküller daha çok sinyal kaybına neden olur (83).

Stejskal-Tanner görüntüleme sekansı, difüzyon için kullanılır (85). Aşağıdaki eşitliğe göre difüzyon ağırlıklı incelemeye izin veren iki güçlü gradiyent puls kullanılır.

$S = S_0 e^{-bD}$ $S =$ ölçülen sinyal.

$S_0 =$ difüzyon gradiyentleri olmaksızın elde edilen sinyal.

$b =$ b faktör.

$D =$ difüzyon sabiti.

Stejskal-Tanner sekansı için, b faktör $= \gamma^2 G^2 \delta^2 (\Delta - \delta/3)$

$\gamma=42$ MHz/Tesla (giromanyetik oran).

G=difüzyon gradyent puls gücü.

δ =difüzyon gradyent süresi.

Δ =difüzyon gradyent RF pulsları arasındaki zaman.

Stejskal-Tanner şemasına göre, spin-eko sekansının difüzyona çevrilmesi, sekans içine ek gradyent pulslar eklenerek elde edilebilir. Bu pulslar, bir aksta veya birkaç aksta beraber kullanılırlar. Bu gradyent pulslarının amplitüdü (G) değiştirilerek, ekonun difüzyon inceleme derecesi ayarlanabilir (85).

Bir sekansın difüzyon olayına duyarlılık derecesi, büyüklüğüne, süresine ve pulsed gradyent çiftinin seperasyonuna bağlıdır. Bu, b-değeri adı altında ölçülmüştür. Yüksek b-değeri güçlü difüzyon duyarlılığını göstermektedir. Herhangi bir puls sekans için b-değeri pulsed gradyentlerin karesini kullanarak, $b=\gamma^2\delta^2G^2(\Delta-\delta/3)$ hesaplanabilir. b-değerinin pulsed gradyent büyüklüğünün karesine bağımlılığı, > 20 mT/m gibi büyük manyetik alan gradyenti ihtiyacını belirtir. Farklı b-değerleri ile elde edilen en az 2 akuzisyondan gelen veri aşağıdaki formül kullanılarak difüzyon sabiti hesaplanabilir:

$$ADC=- (1/b) \ln(S/S_0)$$

Biyolojik dokulardan elde edilen değerler, serbest suyun difüzyon özelliklerine uymaz. Çünkü dokularda, hücre zarının, intraselüler yapıların veya makromoleküllerin etkileri vardır. Bu farklılığı göstermek için tanımlanan difüzyonlar, “apparent diffusion coefficient” (ADC, görünürdeki difüzyon katsayısı) olarak adlandırılır. ADC, incelenen bölgelerde piksel-piksel hesaplanabilir. Böylece bu hesaplamalar sonucunda ADC haritası elde edilir (86).

DAG uzun TE kullanılarak elde edilen T2 relaksasyonun katkılarını taşır (87). T2 ve difüzyon duyarlılığı kombinasyonu, tek başına kullanıldığında difüzyon ağırlıklı görüntüleme belirsizliğe ve yorum karmaşasına neden olur. Uzamış T2 ve artmış difüzyon sabiti birleşimi, paradoksik izointensiteye neden olabilir. Çünkü belli patolojiler (örneğin ödem), artmış T2

değerleri ve daha hızlı difüzyon gösterebilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde patoloji, eğer T2 yüksek ise, artmış, veya hızlı difüzyona rağmen hiperintens görülebilir ve yanlışlıkla akut inme teşhisi konabilir. Bu durum, T2 parlama (shine-through) etkisi olarak adlandırılır ve bu nedenle difüzyon ağırlıklı inceleme tek başına değerlendirilmemelidir (83).

Son yıllarda DAG ölçümü ekstrakranial organlarda kullanılmakta özellikle su filtrasyonundaki görevi ve yüksek kan akımı nedeniyle böbrekler DA-MRG inceleme çalışmaları açısından ilgi çekmektedir (88).

Ekoplanar görüntülemenin tanımlanması ve kısa sürede difüzyon çalışmaları yapabilen serilerin kullanılmasıyla birlikte, DAG abdomen incelemelerinin tanısal uygulamalarında kendine yer bulmuştur (89). Bununla birlikte abdomenin difüzyon ağırlıklı görüntülemesinde, solunum, vasküler pulsasyon, kalp ve peristaltizme bağlı hareket artefaktları ve susceptibilite artefaktı, azalmış sinyal gürültü oranına ve görüntü distorsiyonuna neden olmakta buna bağlı DAG'da görüntü kalitesi azalmaktadır (90). Günümüzde paralel görüntüleme teknikleri, respiratuar trigger, pulse trigger kullanılarak elde edilen DAG'da sinyal gürültü oranı ve uzaysal rezolüsyon artmakta ve görüntü kalitesi güçlenmektedir (92).

DAG yöntemi kapiller düzeydeki perfüzyon ve difüzyonu in vivo ölçebilir. Bu durum, renal mikrosirkülasyon düzeyinde önemli bilgiler sağlama açısından umut vericidir (95).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1.Çalışma Grubu

Bu prospektif çalışmada, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezinde Mart 2013 ile Haziran 2015 tarihleri arasında ESWL tedavisi yapılacak hastaların böbreklerinin ESWL öncesi ve ESWL sonrası Doppler ultrasonografi ve DA-MRG ile değerlendirilip, karşılaştırılması planlandı. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu onayı alındı (Proje no: KA13/324). Projenin mali desteği Başkent Üniversitesi tarafından sağlandı. Hastalar işlem öncesi bilgilendirilerek onayları alındı.

18 yaşından küçük ve 70 yaşından büyük hastalar, gebeler, MR cihazına girmesi uygun olmayan hastalar (kalp pili, kapağı olanlar gibi), beraberinde üreter taşı bulunanlar, bilinen böbrek parankim hastalığı olan hastalar çalışma dışı tutuldu. Ayrıca daha önce cerrahi /girişimsel tedavi, kemoterapi veya ışın tedavisi alan olgular, dokuların ve lezyonların difüzyon görüntüleme özellikleri ile ADC değerleri etkilenebileceği için çalışmadan çıkarıldı.

3.2. ESWL İşlemi

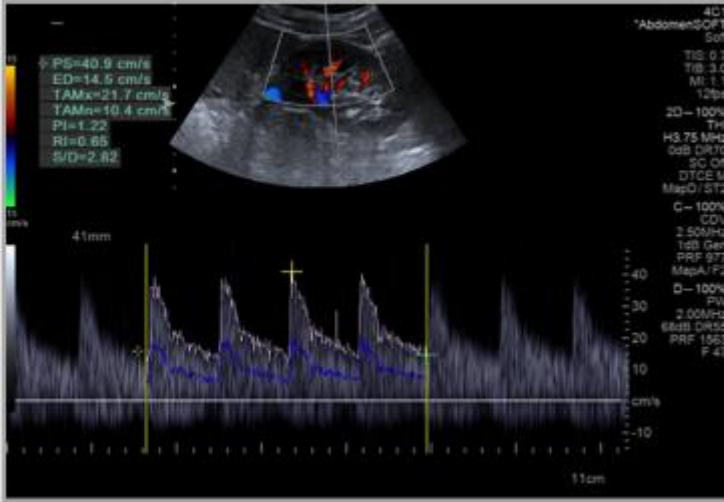
Taş kırma işlemi ‘Siremobil Iso C Siemens, Erlangen, Germany’ cihazı ile gerçekleştirildi. ESWL işlemi sırasında anksiyete ve ağrıyı azaltmak amacıyla sedoanaljezi kullanıldı. Olgular işlem sırasında monitorize edildi. Taşlar floroskopi ile belirlendi. Her hastaya uygulanan şok sayısı, bir hastaya uygulanan ortalama kV ve maksimum kV değeri kaydedildi.

3.3. Ultrasonografik görüntüleme

USG 6 saatlik açlık sonrası olgular supin, kontralateral dekubit pozisyonlarında en iyi görüntü alınacak şekilde ‘Siemens Acuson Antares PE, Siemens, Erlangen, Germany’ cihazı ile yapıldı. Olgu nefes tutarken 4.0-1.0 mHz’lik problemlerle, böbrekler en az birbirine dik iki planda incelendi.

Öncelikle her iki böbrek gri skala ile parankim ekojenitesi, kalınlığı toplayıcı sistemi, uzunluk, parankim kalınlığı, taş ve herhangi bir lezyon varlığı açısından ESWL işleminden

önce 1 gün içerisinde ve ESWL işlemi sonrası 24 saat içerisinde değerlendirildi. Dupleks Doppler modunda renkli inceleme ile interlober arterler renk kodunda kodlandı. Arter trasesi belirlendikten sonra spektral incelemeye geçildi. Ölçüm için dalga formları aliasing olmayacak en düşük PRF, arka plan gürültüyü kapatmayacak en yüksek kazanç ve en düşük duvar filtresi ayarları yapılarak optimize edildi. Uygun pencere genişliği sağlandıktan sonra Doppler açısı $30-60^0$ derece olacak şekilde örneklemeler yapıldı. İşlem yapılan ve karşı böbreklerden alt, orta ve üst kesimlerindeki interlober arterlerden ayrı ayrı ortalama RI değerleri alındı. Örneklemeler interlober arterin en az 1 cm uzunluğunda görülebilir olduğu düzeylerden yapıldı. Ölçümler en az ardışık en az 3 benzer dalga formu alındığında kaydedildi. Ölçümler her bir alan için 3 kez tekrarlandı ve bu ölçümlerin aritmetik ortalaması alındı. Mevcut veriler kaydedildi (Şekil 5).



Şekil 5. Renkli Doppler US inceleme görüntüsü.

3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG incelemesi maksimum gradient gücü 33 mT/m, ve pik slew hızı 75 mT/m/ms olan 1.5 T MRG sistemiyle (Avanto; Siemens, Erlangen, Germany), torso phased-array vücut sargıları kullanılarak yapıldı. Bütün hastalar 5 mm kesit kalınlığı, 0.6-1 mm (% 20) kesitler arası gap ve sens kod faktörü iki olan, sensitivity encoding factor; 2, band genişliği; 260 Hz/px içeren MRG protokolüyle değerlendirildi. Böbrek MRG protokolünün görüntü sekansları ve

parametreleri: Koronal T2 ağırlıklı BLADE (TR, 3400 ms; TE, 133 ms; FA, 150°; matrix, 108x38; kesit sayısı, 30; FOV, 38 cm; NEX, 1; acquisition time, 1:37 sn; band genişliği, 260 Hz/Px), sekans elde olundu.

3.4.1.Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme

Merkezimizde DA-MRG, rutin abdominal ve pelvik MRG protokolünde yer almaktadır. IV kontrast madde enjeksiyonu olmaksızın koronal abdominal difüzyon ağırlıklı görüntüler, paralel görüntüleme tekniği ile beraber serbest solunum (nefes tutmaksızın) single-shot spin-eko ekoplanar görüntüleme (SSH-EPI) sekansı kullanılarak elde edildi. Sekans parametreleri; TR/TE: 4300 ms/88ms; görüntü alanı 377 mm; kesit kalınlığı 5mm; kesitler arası gap, % 20 (1mm); kesit sayısı, 30; matrix, 133x192; echo train length 156, band genişliği, 1736 Hz/Px şeklindedir. İnceleme süresi yaklaşık 3 dakika olup paralel görüntüleme GRAPPA ve modifiye sensitivite kodlama [m SENSE] uygulandı. Bu sekans 180° refocuse edici puls öncesi ve sonrası harekete duyarlı gradientlerin uygulanması ile (maksimum gradient gücü; 33 mT/m, difüzyon gradient süresi; 26 ms) elde olunmuştur. Kimyasal şift artefaktını elimine etmek için spektral presatürasyon uygulandı. Düşük b-değeri b-0, 50, 100, 200, şeklinde, yüksek b değerleri 400, 600,1000 s/mm² şeklindeydi. Farklı b değerleri; izotropik difüzyon ağırlıklı MR görüntüleri frekans kodlama (x), faz kodlama (y), ve kesit seçici (z) eksenini yönünde difüzyon sensitizasyonu ile üç set difüzyon ağırlıklı görüntü geometrik ortalamasının hesaplanması sonrası elde olundu.

3.4.2.ADC Ölçümleri

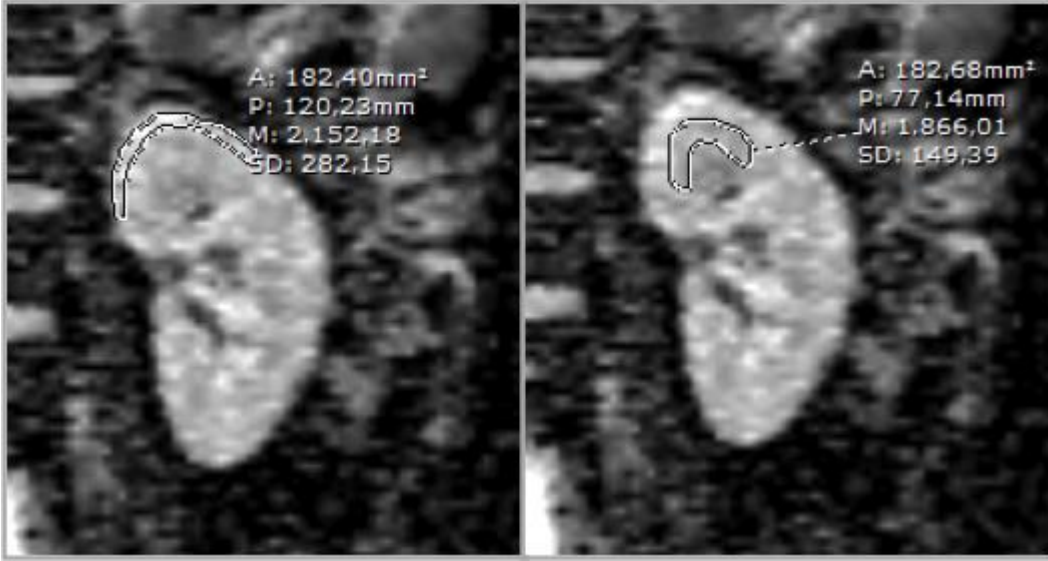
ADC hesaplanmasında altı b değeri (0, 50, 100, 200, 400, 600,1000 s/mm²) kullanıldı. Düşük b için 0, 50, 100, 200 s/mm² ve yüksek b için 0, 400, 600,1000 s/mm² değerleri kullanılarak 2 adet ADC haritası cihaz yazılımı tarafından otomatik olarak oluşturuldu. ADC değerleri direkt olarak bu ADC haritalarından ölçüldü (Leonardo console, software version 2.0; Siemens AG Medical Solutions, Forchheim, Germany). ADC değerleri, S'nin difüzyon gradienti uygulandıktan sonraki sinyal intensitesini ve S0'in b _ 0 sn/mm²'deki sinyal intensitesini temsil ettiği, $S = S_0 \cdot \exp(-b \cdot ADC)$ fonksiyonunun lineer regresyon analizi ile hesaplandı.

3.4.3.Görüntü Analizi

MR görüntüleri US incelemelerinden bir süre sonra hastaların kliniği hakkında bilgisi olmayan iki radyolog tarafından konsensus oluşturularak değerlendirildi.

3.4.4.İmaj değerlendirme

Çalışmamızda ESWL uygulanan hastaların ilk 24 saatte tedavi edilmiş ve edilmemiş karşı böbreklerinin difüzyon görüntülerinde ADC (görünürdeki difüzyon katsayısı) değerleri manüel olarak çizilen 144-262 mm² ROI (region of interest) kullanılarak böbreğin üst, orta ve alt kesiminden ölçüldü. Ölçümler düşük b değerlerinden elde edilen ADC haritası ve yüksek b değerlerinden elde edilen ADC haritalarında hem korteks hem de kortikomedüller bölgeden olmak üzere ayrı ayrı yapıldı. Böbreğin pelvikaliksiyel yapıları, vasküler yapılar ve olabilecek lezyonlar dışlanarak ADC değeri ölçülmesine dikkat edildi (Şekil 6).



Şekil 6. Koronal ADC haritalarında korteks ve kortikomedüller bölgede örnek ölçümler.

3.5.İstatistik Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. İşlem öncesi ve sonrası sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında dağılımlar kontrol edildi, parametrik testlerin varsayımları sağlandığında Bağımlı Örneklem T-Testi ve Tekrarlı ölçüm Varyans Analizi kullanıldı. Parametrik testlerin varsayımları sağlanmadığında Wilcoxon ve Friedman testi kullanıldı. Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

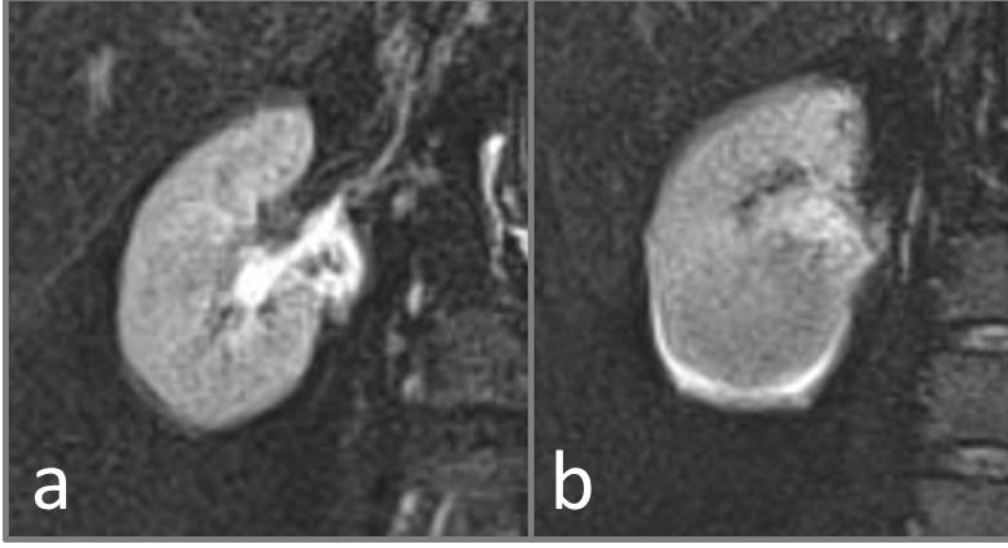
Çalışmamıza 8 (%44,4) kadın,10(%55,6) erkek olmak üzere toplam 18 hasta dahil edildi. Olguların ortalama yaşı 40,56(\pm 11,5) olup 18-58 yaş arasında değişmekteydi. Böbrek ortalama uzunluğu sağda 109,94(\pm 9,9) mm, solda 110,44(\pm 11) mm bulundu. Ortalama parankim kalınlıkları sağ böbrekte 13,7 (\pm 2,08) mm, sol böbrekte 14,7 (\pm 1,87) mm olarak ölçüldü.

Her hastada taş kırmada kullanılan şok sayısı ortalama 3857,7 \pm 474,1 idi. Tedavide hastalara uygulanan maksimum kilovoltaj 13,4 ve 17,5 aralığındaydı. Hastalara uygulanan maksimum ortalama kV değeri 16,1 idi. Buna karşılık gelen milijoule değeri 47,8 ile 82,3 arasında değişkenlik göstermekte ve ortalama değer 59,5 \pm 13,4 hesaplandı. Her hastaya uygulanan ortalama değer ise 14,8 ve 16,6 arasında değişkenlik göstermekteydi. İşlem sırasında her hastaya ortalama 4,8 \pm 1,5 dakika skopik görüntüleme yapıldı.

ESWL uygulanan taşların lokalizasyonu 11(%61,1) renal pelvis taşı, 7 (% 38,9) alt pol taşıydı. ESWL yapılan taşların ortalama boyutu 14,11(5-24) mm idi. 9(%50) hastada ESWL sağ tarafa, 9 (% 50) hastada sol tarafa yapıldı.

16(%88,9) hastada pelvikaliektazi izlendi. Renal pelvis anterior posterior çapları ortalama 12 (\pm 6) mm ölçüldü.

ESWL sonrası yapılan MRG'de tedavi olan tarafta 12(% 66,7) hastada perirenal sıvı ve ödem bulguları görüldü (Şekil 7).



Şekil 7. ESWL öncesi (a) ve sonrası (b) sağ böbrek, koronal T2 ağırlıklı görüntüler. Perirenal alanda sıvı bulguları.

18 hastada ESWL uygulanan böbrek ve kontralateral böbrek olmak üzere toplam 36 böbreğe renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) tetkiki ve 18 hastaya MRG tetkiki yapıldı.

Tedavi edilen böbreklerin üst pol Rİ değerleri; tedaviden önce 0,57 (0,48-0,69) ve sonra 0,65 (0,52-0,75) bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı artış saptanmıştır (p=0,001).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin üst pol Rİ değerleri; tedaviden önce 0,58 (0,48-0,66) ve sonra 0,62 (0,55-0,75) bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir (p=0,034).

Tedavi edilen böbreklerin orta kesim Rİ değerleri; tedaviden önce 0,59 (0,49-0,65) ve sonra 0,66 (0,57-0,74) bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p=0,001).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin orta kesim Rİ değerleri; tedaviden önce 0,59 (0,50-0,68) ve sonra 0,62 (0,52-0,72) bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir (p=0,030).

Tedavi edilen böbreklerin alt pol Rİ değerleri; tedavi önce 0,60 (0,48-0,67) ve sonra 0,66 (0,46-0,75) bulunmuş olup, kıyaslandığında değerlerde istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir (p=0,017).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin; alt pol RI değerleri tedavi önce 0,575 (0,47-0,72) ve sonrası 0,61 (0,54-0,73) bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir (p=0,007).

Tedavi edilen böbreklerin üst pol korteksinde; düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi 2,822 (2,049-3,075) $\times 10^{-3}$ mm²/s ve sonrası 2,622 (1,799-3,612) $\times 10^{-3}$ mm²/s bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir (p=0,42).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin; üst pol korteksinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi 2,842 (2,29-3,405) $\times 10^{-3}$ mm²/s ve sonrası 2,731 (1,968-3,419) $\times 10^{-3}$ mm²/s bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir (p=0,286).

Tedavi edilen böbreklerin üst pol kortikomedüller bölgesinde düşük b değerlerinden elde edilen ADC değeri tedavi öncesi 2,644 (1,954-3,296) $\times 10^{-3}$ mm²/s ve sonrası 2,487 (1,734-2,881) $\times 10^{-3}$ mm²/s bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir (p=0,17).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin; üst pol kortikomedüller bölgesinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi 2,762 (2,342-3,052) $\times 10^{-3}$ mm²/s ve sonrası 2,566 (2,047-3,141) $\times 10^{-3}$ mm²/s bulunmuştur. Veriler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,112).

Tedavi edilen böbreklerin orta kesim korteksinde; düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi 2,720 (1,708-3,354) $\times 10^{-3}$ mm²/s ve sonrası 2,552 (1,678-3,422) $\times 10^{-3}$

mm^2/s bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,231$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin; orta kesim korteksinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $2,788 (2,115-3,496) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,641 (2,047-3,442) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,983$).

Tedavi edilen böbreklerin orta kesim kortikomedüller bölgesinde; düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $2,498 (1,915-2,956) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,391 (1,935-3,201) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,372$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin orta kesim kortikomedüller bölgesinde; düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $2,639 (1,782-3,239) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,639 (1,782-3,239) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ bulunmuştur. Veriler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,948$).

Tedavi edilen böbreklerin alt pol korteksinde; düşük b değerlerinden alınan ADC değeri tedavi öncesi $2,794 (1,888-3,343) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,439 (1,8-2,9) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir ($p=0,048$).

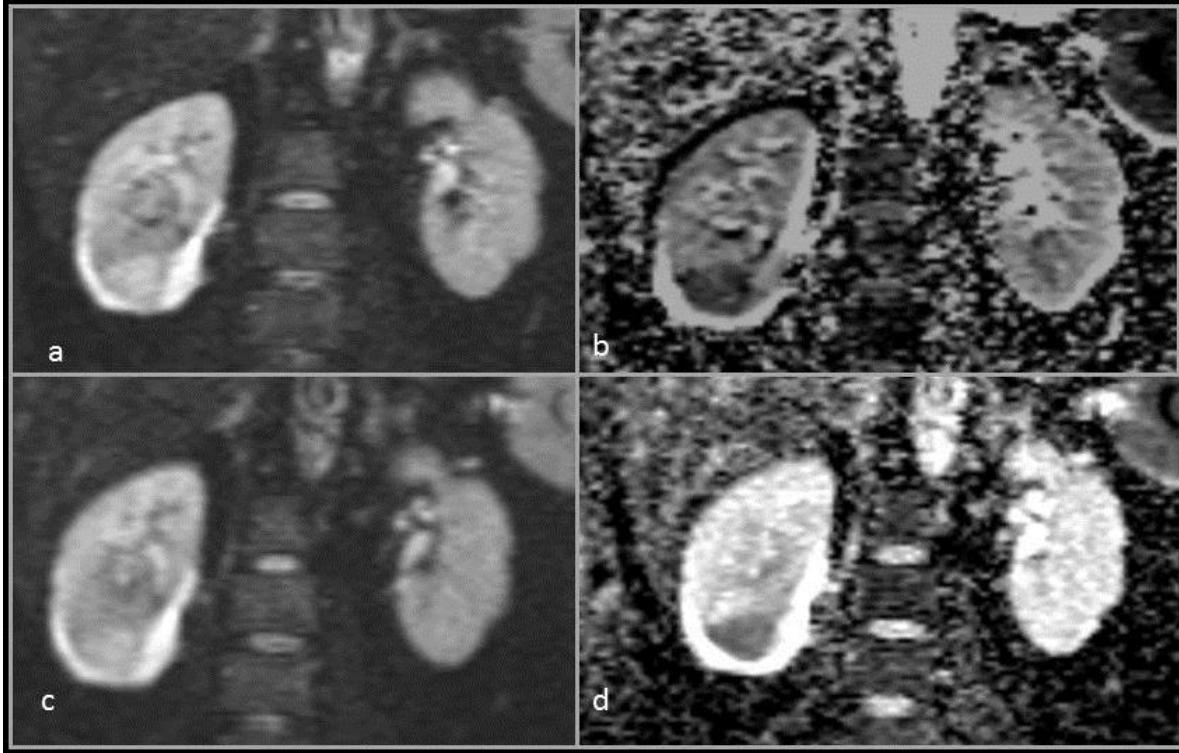
Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin alt pol korteksinde, düşük b değerlerinden alınan ADC değeri tedavi öncesi $2,781 (2,106-3,650) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,694 (2,2-3,3) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,102$).

Tedavi edilen böbreklerin alt pol kortikomedüller bölgesinde düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $2,615 (1,951-3,218) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,423 (1,25-$

$2,86 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,145$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin alt pol kortikomedüller bölgesinde; düşük b değerlerinden elde edilen ADC değeri; tedavi öncesi $2,656 (2,100-3,442) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $2,546 (1,91-2,96) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,085$).

Tedavi edilen böbreklerin üst pol korteksinde; yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,911(1,292-2,189) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,823 (1,556-2,154) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuştur. Veriler, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,5$) (Şekil 8).



Şekil 8.ESWL sonrası koronal düşük b değerlerinden (b) yüksek b değerlerinden (d) elde edilen ADC haritaları (Alt polde difüzyon kısıtlılığı izlenen olgu ESWL öncesi ADC değerleri $2,908 \text{ mm}^2/\text{s}$ iken ESWL sonrası $1,870 \text{ mm}^2/\text{s}$ ölçüldü.)

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin üst pol korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,911 (1,295-2,173) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,805 (1,446-2,171) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,408$).

Tedavi edilen böbreklerin üst pol kortikomedüller bölgesinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,768 (1,560-2,169) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,798 (1,699-3,127) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,948$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin üst pol kortikomedüller bölgesinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,902 (1,681-2,720) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,829 (1,620-2,126) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuştur. Veriler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,306$).

Tedavi edilen böbreklerin orta kesim korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,846 (1,292-2,330) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,769 (1,180-2,014) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,207$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin orta kesim korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,839 (1,619-2,172) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,760 (1,384-2,151) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,013$).

Tedavi edilen böbreklerin orta kesim kortikomedüller bölgesinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,798 (1,616-2,046) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,777 (1,623-1,960) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,338$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin orta kesim kortikomedüller bölgesinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,841 (1,617-2,122) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,872(1,400-2,054) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuştur. Veriler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,542$).

Tedavi edilen böbreklerin alt pol korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,835 (1,418-2,680) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,876 (1,437-2,249) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,466$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin alt pol korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,841 (1,485-2,044) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,830(1,573-1,952) \text{ mm}^2/\text{s}$ bulunmuş olup, kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,528$).

Tedavi edilen böbreklerin alt pol kortikomedüller bölgesinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,804(1,585-1,997) \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,709 (1,573-1,952,000) \text{ mm}^2/\text{s}$ değeri kıyaslandığında anlamlı azalma gösterilmiştir ($p=0,006$).

Tedavi edilmeyen kontralateral böbreklerin alt pol kortikomedüller bölgesinden, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi $1,864 (1,668-2,163) \text{ mm}^2/\text{s}$ ve sonrası $1,781 (1,424-2,032) \text{ mm}^2/\text{s}$ değeri kıyaslandığında anlamlı azalma gösterilmiştir ($p=0,025$).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin üst pollerininin tedavi sonrasındaki Rİ değerlerindeki artış kıyaslandığında istatistikî olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir ($p=,169$).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin orta kesimlerininin tedavi sonrasındaki Rİ değerlerindeki artış kıyaslandığında artışın tedavi olan böbrekte istatistikî olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0,023$).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin alt pollerininin tedavi sonrasındaki Rİ değerlerindeki artış kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir ($p=0,348$).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası üst pol korteksinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,515).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası üst pol kortikomedüller bölgede, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,186).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası orta kesim korteksinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,415).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası orta kesim kortikomedüller bölgede, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,234).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası alt pol korteksinde, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri karşılaştırıldığında tedavi gören böbrekte ADC katsayı değerinde anlamlı azalma izlenmiştir (p=0,012).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında, tedavi sonrası alt pol kortikomedüller bölgede, düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,070).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası üst pol korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,806).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası üst pol kortikomedüller bölgede, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,643).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası orta kesim korteksinde, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,736).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası orta kesim kortikomedüller bölgede, yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,583).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası alt pol korteksinden elde edilen yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,155).

Tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırıldığında tedavi sonrası alt pol kortikomedüller bölgeden elde edilen yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerleri arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,120).

Tablo 2: Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin Rİ değeri karşılaştırılması.

Rİ değerleri				
Değişkenler		Tedavi edilen böbrek	Tedavi edilemeyen böbrek	P değeri
		Medium(Minimum-Maximum)	Medium(Minimum-Maximum)	
Rİ üst	Tedaviden önce	0,57 (0,48-0,69)	0,58 (0,48-0,66)	0,581
	Tedaviden sonra	0,65 (0,52-0,75)	0,62 (0,55-0,75)	0,169
Rİ orta	Tedaviden önce	0,59 (0,49-0,65)	0,59 (0,50-0,68)	0,872
	Tedaviden sonra	0,66 (0,57-0,74)	0,62 (0,52-0,72)	0,023
Rİ alt	Tedaviden önce	0,60 (0,48-0,67)	0,57 (0,47-0,72)	0,653
	Tedaviden sonra	0,66 (0,46-0,75)	0,61 (0,54-0,73)	0,348

Tablo 3. Tedavi edilen böbreğin ADC (x10-3 mm²/s) değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

	Tedavi edilmeyen böbrek ADC değerleri		P değeri
	Tedavi öncesi Medium (Minimum- Maximum)	Tedavi sonrası Medium (Minimum- Maximum)	
Düşük b değerlerinde üst korteks	2,842 (2,29-3,405)	2,731 (1,968-3,419)	0,286
Düşük b değerlerinde üst kortikomedüller	2,762 (2,342-3,052)	2,566 (2,047-3,141)	0,112
Düşük b değerlerinde orta korteks	2,788 (2,115-3,496)	2,641 (2,047-3,442)	0,983
Düşük b değerlerinde orta kortikomedüller	2,639 (1,890-3,207)	2,639 (1,782-3,239)	0,948
Düşük b değerlerinde alt korteks	2,781 (2,106-3,650)	2,694 (2,2-3,3)	0,102
Düşük b değerlerinde alt kortikomedüller	2,65650 (2,100-3,442)	2,5460 (1,91-2,96)	0,085
Yüksek b değerlerinde üst korteks	1,911 (1,295-2,173)	1,805 (1,446-2,171)	0,408
Yüksek b değerlerinde üst kortikomedüller	1,902 (1,681-2,720)	1,829 (1,620-2,126)	0,306
Yüksek b değerlerinde orta korteks	1,839 (1,619-2,172)	1,760 (1,384-2,151)	0,013
Yüksek b değerlerinde orta kortikomedüller	1,841 (1,617-2,122)	1,872 (1,400-2,054)	0,542
Yüksek b değerlerinde alt korteks	1,841 (1,485-2,044)	1,830 (1,573-1,952)	0,528
Yüksek b değerlerinde alt kortikomedüller	1,864 (1,668-2,163)	1,781 (1,424-2,032)	0,025

Tablo 4. Tedavi edilmeyen böbreğin ADC (x10-3 mm2/s) değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

	Tedavi edilmeyen böbrek ADC değerleri		P değeri
	Tedavi öncesi Medium (Minimum- Maximum)	Tedavi sonrası Medium (Minimum- Maximum)	
Düşük b değerlerinde üst korteks	2,842 (2,29-3,405)	2,731 (1,968-3,419)	0,286
Düşük b değerlerinde üst kortikomedüller	2,762 (2,342-3,052)	2,566 (2,047-3,141)	0,112
Düşük b değerlerinde orta korteks	2,788 (2,115-3,496)	2,641 (2,047-3,442)	0,983
Düşük b değerlerinde orta kortikomedüller	2,639 (1,890-3,207)	2,639 (1,782-3,239)	0,948
Düşük b değerlerinde alt korteks	2,781 (2,106-3,650)	2,694 (2,2-3,3)	0,102
Düşük b değerlerinde alt kortikomedüller	2,65650 (2,100-3,442)	2,5460 (1,91-2,96)	0,085
Yüksek b değerlerinde üst korteks	1,911 (1,295-2,173)	1,805 (1,446-2,171)	0,408
Yüksek b değerlerinde üst kortikomedüller	1,902 (1,681-2,720)	1,829 (1,620-2,126)	0,306
Yüksek b değerlerinde orta korteks	1,839 (1,619-2,172)	1,760 (1,384-2,151)	0,013
Yüksek b değerlerinde orta kortikomedüller	1,841 (1,617-2,122)	1,872 (1,400-2,054)	0,542
Yüksek b değerlerinde alt korteks	1,841 (1,485-2,044)	1,830 (1,573-1,952)	0,528
Yüksek b değerlerinde alt kortikomedüller	1,864 (1,668-2,163)	1,781 (1,424-2,032)	0,025

Tablo 5. Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin ADC (x10⁻³ mm²/s) , standart sapma(SD) ve ROI (Region of interest-mm²) değerlerinin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

Tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin karşılaştırılması					
			Tedavi edilen Medium (Minimum- Maximum)	Tedavi edilmeyen Medium(Minimum-Maximum)	P değeri
Düşük b değerlerinde üst korteks	Tedaviden önce	ADC	2,822 (2,049-3,075)	2,842 (2,29-3,405)	0,329
		SD	0,436 (0,275-0,585)	0,484 (0,217-0,768)	0,360
		ROI	194,5 (150-255)	198 (152-255)	0,536
	Tedaviden sonra	ADC	2,622 (1,799-3,612)	2,731 (1,968-3,419)	0,515
		SD	0,502 (0,256-0,813)	0,478 (0,250-0,938)	0,928
		ROI	203 (141-256)	183 (146-257)	0,827
Düşük b değerlerinde üst kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	2,644 (1,954-3,296)	2,762 (2,342-3,052)	0,201
		SD	0,475 (0,301-0,878)	0,455 (0,254-0,619)	0,330
		ROI	206 (150-253)	188 (148-239)	0,155
	Tedaviden sonra	ADC	2,487 (1,734-2,881)	2,566 (2,047-3,141)	0,186
		SD	0,466 (0,226-0,628)	0,443 (0,283-0,600)	0,983
		ROI	199 (158-265)	193,50 (157-253)	0,895
Düşük b değerlerinde orta korteks	Tedaviden önce	ADC	2,720 (1,708-3,354)	2,78850 (2,115-3,496)	0,554
		SD	0,399 (0,234-,643)	0,41100 (0,266-,786)	0,535
		ROI	184 (132-241)	178,00 (142-253)	0,782
	Tedaviden sonra	ADC	2,552 (1,678-3,422)	2,64150 (2,047-3,442)	0,415
		SD	0,372 (0,201-0,681)	0,39450 (0,203-0,553)	0,797
		ROI	180 (151-240)	171,5 (146-246)	0,946
Düşük b değerlerinde orta kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	2,498 (1,915-2,956)	2,639 (1,890-3,207)	0,239
		SD	0,403 (0,223-0,534)	0,444 (0,286-0,535)	0,098
		ROI	204,5 (132-256)	173,5 (150-270)	0,106
	Tedaviden sonra	ADC	2,391 (1,935-3,201)	2,639 (1,782-3,239)	0,234
		SD	0,417 (0,150-0,647)	0,423 (0,304-0,765)	0,505
		ROI	193 (168-239)	186,5 (156-213)	0,113
Düşük b değerlerinde alt korteks	Tedaviden önce	ADC	2,794 (1,888-3,343)	2,781 (2,106-3,650)	0,222
		SD	0,409 (0,248-0,631)	0,391 (0,152-0,593)	0,841
		ROI	187 (154-269)	187,5 (152-259)	0,497
	Tedaviden sonra	ADC	2,439 (1,8-2,9)	2,694 (2,2-3,3)	0,012
		SD	0,403 (0,214-0,642)	0,390 (0,254-0,642)	0,846
		ROI	187 (154-269)	187,5 (152-259)	0,497
Düşük b değerlerinde alt kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	2,615 (1,951-3,218)	2,656 (2,100-3,442)	0,178
		SD	0,424 (0,226-0,788)	0,442 (0,211-0,624)	0,876
		ROI	187 (150-258)	195 (152-251)	0,845
	Tedaviden sonra	ADC	2,423 (1,25-2,86)	2,546 (1,91-2,96)	0,070
		SD	0,386 (0,2-0,6)	0,379 (0,2-0,7)	0,794
		ROI	188,5 (153-227)	189 (144-242)	0,638
Yüksek b değerlerinde üst korteks	Tedaviden önce	ADC	1,911 (1,292-2,189)	1,911 (1,295-2,173)	0,547
		SD	0,22 (0,141-0,416)	0,26 (0,156-0,512)	0,097
		ROI	191,5 (160-253)	211,5 (164-254)	0,097
	Tedaviden sonra	ADC	1,823 (1,556-2,154)	1,805 (1,446-2,171)	0,806
		SD	0,24 (0,125-0,243)	0,217 (0,153-0,426)	0,299
		ROI	204,5 (141-252)	213,5 (160-258)	0,269
Yüksek b değerlerinde üst kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	1,768 (1,560-2,169)	1,902 (1,681-2,720)	0,102
		SD	0,178 (0,130-0,231)	0,176 (0,143-0,264)	0,514
		ROI	202,5 (163-246)	204,5 (168-241)	0,798
	Tedaviden sonra	ADC	1,798 (1,699-3,127)	1,829 (1,620-2,126)	0,643
		SD	0,19 (0,126-0,319)	0,183 (0,141-0,322)	0,780
		ROI	218,5 (162-293)	190,5 (148-244)	0,030
Yüksek b değerlerinde orta korteks	Tedaviden önce	ADC	1,846 (1,292-2,330)	1,839 (1,619-2,172)	0,511
		SD	0,194 (0,104-0,348)	0,189 (0,132-0,336)	0,715
		ROI	193 (158-259)	207,5 (154-233)	0,577
	Tedaviden sonra	ADC	1,769 (1,180-2,014)	1,76 (1,384-2,151)	0,736
		SD	0,21 (0,096-0,396)	0,186(0,121-0,523)	0,872
		ROI	187 (148-237)	191 (153-251)	0,257
Yüksek b değerlerinde orta kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	1,798 (1,616-2,046)	1,841 (1,617-2,122)	0,591
		SD	0,170 (0,123-0,388)	0,180 (0,020-0,238)	0,365
		ROI	188 (156-259)	222,5 (169-258)	0,098
	Tedaviden sonra	ADC	1,777 (1,623-1,960)	1,872 (1,400-2,054)	0,583
		SD	0,170 (0,105-0,257)	0,162 (0,132-0,299)	0,725
		ROI	213,5 (160-259)	207,5 (153-251)	0,729
Yüksek b değerlerinde alt korteks	Tedaviden önce	ADC	1,835 (1,418-2,680)	1,841 (1,485-2,044)	0,846
		SD	0,216 (0,132-0,429)	0,23300 (0,162-0,500)	0,206
		ROI	211 (151-252)	219 (179-317)	0,146
	Tedaviden sonra	ADC	1,876 (1,437-2,249)	1,830 (1,573-1952)	0,155
		SD	0,226 (0,119-0,119)	0,209 (0,157-0,421)	0,675
		ROI	215,5 (175-257)	199,5 (145-253)	0,090
Yüksek b değerlerinde alt kortikomedüller	Tedaviden önce	ADC	1,804 (1,585-1,997)	1,864 (1,668-2,163)	0,109
		SD	0,171 (0,109-0,251)	0,195 (0,078-1,169)	0,027
		ROI	206 (151-790)	220 (174-262)	0,532
	Tedaviden sonra	ADC	1,709 (0,968-1,885)	1,781 (1,424-2,032)	0,120
		SD	0,193 (0,117-0,284)	0,164 (0,119-1,136)	0,614
		ROI	191,5 (154-244)	187,50 (145-253)	0,718

5.TARTIŞMA

Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL) 1980'li yıllardan bu yana böbrek ve üreter taşlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta olan bir yöntemdir. Şok dalgaları böbrek taşına odaklanmakla birlikte, taşa ulaşmadan önce yumuşak dokular ve böbrek parankiminden geçmektedir. Buna bağlı ESWL tedavisi sonrasında bazı yan etkiler gelişebilir (7, 97).

ESWL yönteminin taş kırmada başarısı 2 cm ve altı taşlar için % 66-99 olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda tedavi yapılan olgulardaki ortalama taş boyutu 14,11(5-24) mm bulunmuştur (7,98). ESWL tedavisi genellikle semptomatik hastalara yapıldığı için olguların çoğunda üriner sistem obstrüksiyonu bulunmaktadır. Bizde 16(%88,9) hastada pelvikaliyektazi saptandı.

ESWL sonrası böbrekteki değişiklikleri araştırmak için IVP, US, BT, MRG gibi radyolojik yöntemlere ek olarak serumda, idrarda enzim düzeyleri gibi biokimyasal veriler de kullanılmaktadır. ESWL'nin hemen sonrasında böbrek hasarını gösteren renin, kreatinin, N-asetil-β-D-glukozaminidaz, b-galaktosidaz, b-2-mikroglobulin ve proteinüri gibi kanda ve idrarda bakılan parametreler birkaç günde normal sınırlara döner (51,53,54).

Sarica ve arkadaşlarının çalışmasında 23 hastanın idrarında lösün aminopeptidaz ve gama-glutamiltranspeptidaz seviyelerine bakılmış, ESWL'den 24 saat sonra artan değerlerin, 1 haftadan sonra normale döndüğü, ESWL'nin tübüler bir hasar oluşturduğu rapor edilmiştir (99).

Strohmaier ve arkadaşları ise renin konsantrasyonunun ESWL'den hemen ve 1 gün sonra arttığını, ancak 3. ve 5. günlerde ESWL öncesi değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadığını bulmuşlardır (100). Başka bir çalışmada tedavi edilen böbreğin renal plazma akımında azalma rapor edilmiştir (101). Diğer bir çalışmada ise ESWL sonrasında proksimal tübüllerden köken alan N-asetil-β-D-glukozaminidaz gibi lizozimlerin plazma seviyelerinde artış bulunabileceği bildirilmiştir (102). Bu bulgular tübüler lezyonların ve ödemin göstergesi olarak tanımlanmıştır.

ESWL'den hemen sonra orta çaplı arterler, venler ve glomerüler kapillerlerde endotelial hücre hasarı olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Özellikle kortikomedüller bileşkedeki

ince arkuat venler şok dalgalarından daha fazla etkilenir, bunların rüptürü sonucunda hematüri ya da hematom oluşabilir. Bu değişiklikler ESWL esnasında ve sonrasında çoğu hastada saptanan hematüriyi açıklayabilir (51,53).

ESWL'deki şok dalgalarının böbrekte kontüzyona neden olduğu, idrar ve kanın interstisyel aralığa çıkması, sonrasında ödem oluştuğunu, dolayısı ile şok dalgalarının akut ve olası kronik yan etkiler oluşturabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (103,104).

Kaude ve arkadaşları ESWL sonrası böbreklerde kortikomedüller ayrımının kaybı, perirenal sıvı, subkapsüler hematom, kist içerisinde hemoraji gibi anormallikler gördüklerini rapor etmişlerdir. Ayrıca böbrek çevresinde kresenterik şekilli subkapsüler sıvı olduğunu belirtmiş ve bu sıvıda hemoraji veya effüzyon ayrımı yapılabilmesi için olguların 6 hafta takibini yaptıklarını belirtmişlerdir. Takip sonrası perirenal sıvının eski kan elemanları sinyal intensitesine dönüştüğünü görmüşler ve bu nedenle sıvının hemorajiye ait olduğunu ileri sürmüşlerdir (103). Bizim olgularımızın da %66,7'sinde ESWL sonrası tedavi olan tarafta MRG'de perirenal sıvı olduğu görüldü.

ESWL sonrası böbrekteki değişiklikleri değerlendirmek için renkli doppler USG incelemesi de kullanılmaktadır. USG kolay, kullanışlı, efektif, radyasyon içermeyen, invaziv olmayan bir yöntemdir. RDUSG incelemesinde Rİ değerleri kullanılarak böbrek vasküler direnci ve intrarenal ödem gibi değişiklikler gösterilebilir (105-107).

Anormal renal Doppler bulgularını tanımlamak için Rİ, Pİ ve akselerasyon zamanı gibi Doppler parametreleri kullanılmaktadır. Böbreğin vasküler, tubulointerstisyel hastalıklarını takip etmede RI değerleri önemlidir. Rejeksiyon döneminde gelişen böbrekteki ödem, akut tubüler nekroz ve obstruktif pelvikaliyektazi değerlendirilmesinde kullanılır. Rİ değerleri 0,70'den büyük ise anormal olarak kabul edilir (108).

Koga ve arkadaşları köpeklerde ESWL tedavisinden hemen sonra yaptıkları mikroskopik incelemelerde erken dönemde böbrek korteks ve medullasında rastgele, ışınal tarzda kortikal kanama odakları içeren parankimal hasar olduğunu rapor etmişlerdir. Aynı çalışmada ESWL'den 60 gün sonra (geç dönemde) interlober arterde stenoz, obstruksiyon, buna bağlı afferent arterde kan akımında azalma, komşu glomerüler hücrelerden renin salınımının

artabileceği belirtilmiştir. Dolayısı ile patolojik değişikliğin yansımaları olarak Rİ değerlerinde değişiklikler görülebilir (109).

Literatürde ESWL işlemi sonrası tedavi edilen böbreğin Rİ değerinde anlamlı artış olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Derchi ve arkadaşları kaliksiyel taşı olan olgularda, taşa yakın alandan ölçülen Rİ değerlerinde ESWL'den 1 saat sonra yükselme olduğunu saptamışlardır (110).

Aoki ve arkadaşları ESWL öncesi ve sonrasında 30. dakika ve 1 haftadaki böbrek taşına yakın alandan ölçülen Rİ değerlerini karşılaştırmışlardır. İşlem sonrası 30. dakikada anlamlı artış olduğunu, ancak 1 hafta sonra Rİ değerlerinin ESWL öncesi seviyelerine gerilediğini rapor etmişlerdir (106). Knapp ve arkadaşları da benzer olarak ESWL'den sonra 3 saat içerisinde taşa yakın alandan ölçülen Rİ değerlerinin işlem öncesinden daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (111).

Janetschek ve arkadaşları hastalarını 40 yaş altı, 40-59 yaş ve 60 yaş üstü olarak 3 gruba ayırmışlar, taşa yakın alandan ESWL sonrası 3 saat içerisinde alınan Rİ değerlerinde ilk 2 grup için istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptanmazken, 3.grupta istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptamışlardır (107). Kurt ve arkadaşlarının çalışmasında ESWL sonrası 7. günde ESWL öncesi değerlerinden anlamlı farklılık saptanmazken, sadece 60 yaş ve üstü hasta grubunda anlamlı farklılık saptanmıştır. Yaşlı hasta grubunda artışın devam etmesi renal dokudaki elastikiyet kaybı ile intarenal damarlardaki skleroza bağlanmıştır, yaşlı hastaların toleranslarının düşük olması nedeni ile aynı miktardaki enerji ile ilgili değişikliklerin genç hastalara göre daha fazla olabileceği belirtilmiştir (112, 113). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması $40,56 \pm 11,5$ yıl şeklinde olup hasta sayısının az olması nedeniyle yaşa göre gruplara ayırma ve gruplar arası karşılaştırma yapamadık.

Hiros ve arkadaşları ise ESWL tedavisi sonrası Doppler US ile Rİ değerlerinde anlamlı artış izlemişlerdir. Böbrek üst, orta ve alt kesimlerden ayrı ayrı ölçümler yapmış olmalarına rağmen bu değerleri ayrı ayrı kıyaslamamışlardır (114). Bizim çalışmamızda farklı olarak tedavi edilen böbreklerin üst pol, orta kesim ve alt pol Rİ değerleri ölçülerek, ayrı ayrı karşı böbrek ile karşılaştırıldı. ESWL'den sonra her iki böbreğin üst, orta ve alt kesimlerinde Rİ değerlerinde anlamlı artış saptadık ($p < 0,05$). ESWL sonrası Rİ değerlerindeki yükselmenin, böbrek

arterlerinin periferal dallarının çevresinde oluşan hücrel infiltrasyon, ödeme bağı perivasküler kalınlaşma ve sonrasında gelişen vasküler rezistansın sonucu olduğunu düşündük (115). Tedavi edilen böbreklerde üst pol taşı olmamasına rağmen üst polde de Rİ değişikliği saptanması ESWL'nin böbreğin tüm vasküler yapılarını etkilemesine bağı olabilir. ESWL'deki şok dalgaları böbrekler ve komşu dokularda ince duvarlı damarlarda travma yaratarak hemoraji oluşturur, sitokinler, inflamatuvar hücrel maddelerin salınımı, dokuların inflamatuvar hücreler tarafından infiltrasyonu da bu travmanın sonucudur (52,114).

Farklı zamanlarda birden fazla değerlendirme yapan çalışmalardan farklı olarak, bizim çalışmamızda ESWL öncesi ve sonrası 24 saat içinde böbrekler renkli Doppler USG ve DA-MRG ile toplam iki kez değerlendirildi.

Juan ve arkadaşları hidronefrotik böbreklerde ESWL'den hemen sonra intrarenal kan akımını değerlendirmişlerdir. Tedavi sonrası tedavi edilen ve edilmeyen böbrekte Rİ değerlerinde anlamlı artış bulmamışlardır (116). Çalışmamızda ESWL yapılan böbreğin interlober arterlerinden ölçülen Rİ değerleri karşılaştırıldığında; ESWL öncesi böbrekteki ortalama Rİ değeri 0,58 iken ESWL sonrası 24 saat içinde ölçülen ortalama Rİ değeri 0,66 olarak bulundu.

Kurt ve arkadaşlarının 41 hasta ile yaptıkları çalışmalarında ESWL'den 1 saat sonra tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin ortalama Rİ, Pİ değerlerinde her iki böbrekte istatistiksel olarak anlamlı artış bulmuşlardır. Akselasyon zamanlarında farklılık saptamadıklarını belirtmişlerdir. 7 gün sonra Pİ değerleri her iki böbrekte normale dönerken, Rİ değerleri tedavi olan böbrekte azalmakla beraber normale dönmemiştir (112).

Hiros ve arkadaşları böbrek taşı olan hastalarda ESWL öncesi ve sonrası 1., 3., 5. ve 30. günde tedavi alan ve almayan kontralateral böbrekte Rİ değerlerini ölçmüş, ipsilateral böbrekte ESWL sonrası 1. ve 2. günde Rİ değerlerinde anlamlı artış saptarken, kontralateral böbrekte sadece 1. günde Rİ değerlerinde anlamlı artış saptadıklarını belirtmişlerdir (114). Biz de bu çalışmalar ile benzer olarak tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerde istatistiksel olarak anlamlı Rİ değeri artışı saptadık. Ellah ve arkadaşları da kontrolateral böbrekte de Rİ değerlerinde üst, orta ve alt kesimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemişlerdir (117).

Çalışmamızda tedavi edilen ve edilmeyen böbreklerin üst ve alt pollerinin tedavi sonrasındaki Rİ değerlerindeki artışları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,169). Ancak artış kıyaslandığında, Rİ değerindeki artışın tedavi olan böbrek orta kesimlerinde istatistiksel olarak fazla olduğu saptanmıştır (p=0,023). Bu farklılığın, tedavi edilen böbrek taşlarının % 61,1'nin renal pelvis yerleşimli olması nedeni ile böbreğin orta kesiminin şok dalgalarından daha fazla etkilenmiş olmasına bağlı olabileceğini düşündük.

ESWL sonrası böbrek değerlendirilmesinde renkli Doppler incelemenin yanı sıra MRG ile yapılmış çalışmalar bulunmaktadır, kontrastlı dinamik MRG, arteriyel spin labeling yöntemlerini kullanan çalışmalara son zamanlarda difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile yapılan çalışmalar eklenmiştir (117,118).

DAG organlardaki kapiller perfüzyon ve difüzyon hakkında bilgi vererek normal ve anormal dokuyu birbirinden ayırma, lezyonların karakterizasyonunda oldukça yararlıdır. DA-MRG ile yapılmış böbreklerin çeşitli hastalıklarını değerlendiren çalışmalar bulunmakta ve günümüzde hala yapılmaya devam etmektedir (119,120).

Thoeny ve arkadaşları kronik böbrek hastalarında ve pyelonefritte ADC değerlerinde azalma olduğunu göstermişlerdir (121). Chan ve arkadaşları hidronefroz ve pyelonefrit ayrımı konusunda DAG üzerinde çalışmışlardır (122). Powers ve arkadaşları difüzyon ağırlıklı spin eko sekansı ile köpek böbreklerindeki tek taraflı renal arter stenozunda böbrek ADC değerlerinde renal akımla korele olarak düşüş olduğunu bildirmişlerdir (123). Müller ve arkadaşları akut üreteral obstrüksiyonda ADC değerlerinde azalma olduğunu bildirmişlerdir (89). Boy ve arkadaşları ise, diğer böbrek ile karşılaştırıldığında akut üreter obstrüksiyonu olan böbrekte Rİ değerlerinde artış, korteksin ADC değerlerinde ise azalma olduğunu göstermişlerdir (120). Bizim çalışmamızda da hem Rİ değerleri hem de ADC değerleri değerlendirildi.

Böbreklerin difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile değerlendirilmesinde çeşitli b değerleri kullanılmaktadır. Yüksek b değerleri yaklaşık olarak dokunun gerçek difüzyonu, ekstrasellüler ekstrasellüler aralıktaki mikroskopik su hareketi hakkında bilgi vermektedir. Düşük b değerleri ise vasküler ve tubuler yapılar içerisindeki hareket hakkında bilgi verir. Yüksek ve düşük b değerlerinin kullanımı miks bir bilgi vermekte, bu da birçok çalışmada çoklu b

değerlerinin kullanımına yol açmıştır (121,124). Literatürde düşük b değerlerinin intravoksel kapiller perfüzyonunu göstermede daha duyarlı olduğunu öne süren birçok çalışma bulunmaktadır (14). Biz de ESWL'nin böbrek parankimindeki etkilerini hem düşük b değerleri hem de yüksek b değerlerini kullanarak elde ettiğimiz ADC haritaları ile araştırdık. Böylece perfüzyondaki değişiklikleri de gösterebileceğimizi düşündük.

Hocaoğlu ve arkadaşları ESWL öncesi ve sonrasında Rİ değerleri, aksiyel planda alınan DAG ve ADC haritaları ile kortikomedüller bölgeden ADC değerlerini ölçerek bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada b değerleri 0, 500, 1000 s/mm² alınarak değerlendirme yapılmıştır. Onların çalışmasında Rİ değerlerinde değişiklik saptanmazken, ADC değerlerinde tedavi edilen böbrek tarafında tüm bölgeler için istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış, ADC değerlerinde azalma görülmüştür (118).

Bizim bu çalışmadan farklı olarak DAG'de inceleme planımız koronaldi. Çalışmamızda kullandığımız b değerleri de farklı olup düşük b (0, 50, 200) ve yüksek b (0, 400, 600, 1000) değerlerini alarak çalışmayı yaptık. Böylece iki ADC haritasından ölçüm yapma olanağımız oldu. Düşük ve yüksek b değerlerini kullanıp iki ayrı ADC haritası elde etmenin böbrek üzerindeki değişiklikleri daha iyi gösterebileceğini düşündük. Ayrıca biz hem korteks hem de kortikomedüller bölge olmak üzere iki bölgeden ölçüm yaptık. ESWL sonrası gelişebilecek ödemin de katkısı ile saf medullayı ölçmenin zor olduğunu düşünerek bu yöntemi tercih ettik.

Akut üreter obstrüksiyonu olan olgularda böbrek difüzyonu ile ilgili bir çalışmada medulla ve korteks ADC değerleri ayrı ayrı ölçülmüştür. Obstrükte olan böbrekte korteks ADC değerlerinde azalma önemli iken, medullada belirgin fark olmadığı görülmüştür (120).

Çalışmamızda tedavi edilen böbreklerin alt pol korteksinde; düşük b değerlerinden elde olunan ADC değeri tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalmıştı (p=0,048). Hastaların % 61,1'inde renal pelvis taşı, % 38,9'unda ise alt pol taşı mevcuttu. ESWL atışlarının bu bölgeye yapılmasına bağlı alt kesimde daha fazla travmatik etkilenme olduğunu düşündük.

Kan perfüzyonu BT ile ölçüldüğünde kortekste medulladan fazladır böbrek korteksinde ~400-500 ml/ min/100 gr iken, medullada ~100-150 ml/min/100 gr olarak bulunmuştur (125,126).

Çalışmamızda tedavi edilen ve edilmeyen böbrek karşılaştırılmasında da düşük b değerlerinden elde olunan ADC değerleri tedavi gören böbrek alt pol korteksinde anlamlı azalmış olarak bulundu ($p=0,012$). Bu sonuç düşük b değerlerinin perfüzyon etkisini daha belirgin ortaya koymasına bağlı olabilir. Ayrıca korteksin kan akımının medulladan yüksek olması nedeniyle korteksteki perfüzyon değişiklikleri medulla ya da kortikomedüller bölgeye göre daha erken dönemde saptanabilir, bu da kendini ADC değerlerinde azalma olarak gösterebilir. Bir başka açıdan, Kaude ve Lang'in hipotezleri olan ESWL sırasında böbreği geçen şok dalgalarının böbrek kontüzyonuna yol açması, idrar ve kanın az miktarda da olsa interstisyel aralığa sızması ve interstisyel ödem geliştiğini varsayarsak çalışmamızda ADC değerlerindeki azalmayı açıklayabiliriz (103,127).

Kortikomedüller bölge için alt polde tedavi edilen ve edilmeyen karşı böbreklerin yüksek b değerlerinden elde olunan ADC değerlerinde tedavi öncesi ve sonrasında anlamlı azalma saptadık ($p=0,006$, $p=0,025$). Yüksek b değerlerinde kortekste bir farklılık görülmemesine rağmen kortikomedüller bölgede ADC değerleri için azalma olması, yüksek b değerlerinin yaklaşık olarak dokunun gerçek difüzyonu, ekstrasellüler ekstrasvasküler aralıktaki mikroskopik su hareketi hakkında bilgi vermesinin sonucu olabilir. Buradan ESWL sonrasında kortikomedüller bölgenin difüzyonu korteksten daha çok etkileniyor sonucunu da çıkarabiliriz. Ayrıca tedavi edilen böbrek için medullanın pelvise yakın olması nedeniyle difüzyonda olabilecek ödem, idrar sızmasına bağlı değişiklikler de buna katkı sağlıyor olabilir. Diğer bir sonuç olan düşük b değerlerinde yalnızca korteksteki ADC değerlerinin azalması da ESWL sonrasında korteksin perfüzyonun daha çok etkilendiğini gösteriyor olabilir. Mostafavi ve arkadaşlarının dinamik gadolinyum-DTPA kontrast maddeyle MRG ile yaptıkları çalışmada ESWL sonrası 7 hastanın 6'sında kortikal kan akımının azaldığı ve medullar kan akımının arttığı rapor edilmiştir (129). Bizim çalışmamızda da kortekste ADC değerlerinin azalması, Mostafavi ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu bulunmuş, bu sonucun korteks perfüzyonunun azalmasına bağlı olduğunu düşünmemizi sağlamıştır.

Yüksek b değerlerinde her iki böbrekte de tedavi öncesi ve sonrası ADC değerlerinde azalma olduğunu belirtmiştik. Endotelin ve renin içeren vazoaaktif maddelerin salınması, doku ödeminin sonucu olarak parankimal damarların spazmına bağlı kan akımında azalma olduğunu, bunun da her iki böbreği etkilediğini düşünen çalışmalar bulunmaktadır (117). Biz

de her iki böbrekte ADC değerlerindeki değişikliklerin bunun sonucunda olabileceğini düşündük.

Mitterberger ve arkadaşlarının çalışmasında da ESWL'den sonra 1, 3, 6 ve 24. saatteki Rİ değerlerinin arttığı, ESWL'den 24 saat sonra yapılan MR perfüzyon görüntülemesinde ise böbrek kan akımında azalma olduğu gösterilmiştir (113). Biz çalışmamızda ESWL öncesinde ve sonrasında 24 saat içinde olmak üzere toplam iki kez değerlendirme yaptık.

Çalışmamızın en önemli kısıtlaması hasta sayımızın az olmasıydı. Ancak Ellah ve arkadaşlarının Rİ değerleri, arteriyel spin labeling ve kontrastlı MRG kullandıkları çalışmada da ESWL sonrası toplam 13 hasta değerlendirilmiştir (117). Eğer hasta sayımız daha fazla olsa ESWL yapılmış olgularda ESWL için kullanılan kilovolt, atış sayısı, skopi süresi gibi parametreler ile Rİ ve ADC değerleri arasındaki ilişkiyi araştırmak mümkün olabilirdi. Taşların içeriğine göre de değerlendirme yapılabilirdi.

Çalışmamızda hastalarımızın 16'sında pelvikaliektazi izlenmekte olup renal pelvis anterior posterior çapları ortalama $12(\pm 6)$ mm ölçüldü. Diğer bir kısıtlama da hasta sayısının az olmasından ötürü hidronefroz derecesine göre bir karşılaştırma yapamamış olmamızdı. ESWL'nin uzun vadedeki etkilerini ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur. Bu muhtemel etkiler renal fonksiyonda azalma, yeni taş oluşumunda artış veya sistemik kan basıncında artış, diabet şeklinde olabilir (126,129,130). Yokoyama ve arkadaşları ESWL sonrası olgularının % 1,5'inde 1 yıl içerisinde yeni gelişen hipertansiyon saptamışlardır (131).

Bizim çalışmamızda ESWL öncesi ve sonrası 24 saat içerisinde olmak üzere iki kez değerlendirme yapıldı. Literatürde olan bazı çalışmalarda olduğu gibi ESWL öncesi ve sonrasında farklı saatlerde, haftalarda inceleme yapıp karşılaştırılan parametreler arttırılabilir, bir hafta ya da daha uzun sürelerde böbrek parankimine uzun dönem etkileri araştırılabilirdi. Ancak bunun için ESWL sonrasında birkaç kez inceleme yapılmasını kabul etmeye hazır bir hasta topluluğu olması gerekiyor. Böbrek fonksiyonlarını değerlendiren kan ve idrarda ölçülen enzimlerin seviyesine bakılarak bunlar da karşılaştırma için kullanılabilirdi. Biz invaziv işlemlerden kaçınmak için kan veya idrar örnekleri almadık.

6. SONUÇ

ESWL işlemi sonrasında böbreğe olan erken ve geç dönem etkileri değerlendirmede Doppler Ultrasonografi invaziv olmayan, güvenli ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak oldukça yararlı bilgiler sağlayabilir. ESWL sonrası erken dönemde RI değerlerinde artış olması o bölgedeki vasküler dirençteki artışı göstermektedir. Bizim çalışmamızda da her iki böbrekte RI değerlerinde artış saptandı. DAG ile elde olunan ADC değerleri vasküler dirençten farklı olarak erken dönemde dokudaki perfüzyon değişikliklerini ve ödemi göstermede daha yararlı olabilir. Biz ESWL sonrasında ADC değerlerinde azalma olduğunu gördük. ESWL sonrası erken dönem değişikliklerin yanı sıra daha geniş hasta serileri ile geç dönem etkiler de araştırılırsa literatüre daha büyük fayda sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

- 1.Pak CYC. Kidney stone. *Lancet* 1998; 351:1797-801.
- 2.Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis. *Arch It Urol* 1996;68:203-49.
- 3.Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project Urolithiasis. *J Urol* 2005; 173:848-857.
- 4.Preminger GM. Medical management of urinary calculus disease: pathogenesis and evaluation. *AUA Update Series* 1995;14:1.
- 5.Tiselius H, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Galluci M. Guidelines on urolithiasis: active removal of stones in kidney. *EUA Guidelines* 2006;14:22.
- 6.The Physics of Shock Wave Lithotripsy Robin O. Cleveland, PhD James A. McAteer, PhD *Smith's Textbook of Endourology, Volume I&II, 3rd Edition*
- 7.Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D, Brendel W, Forssmann B, Walther V. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *J Urol.* 1982;127:417-20.
- 8.D'Addessi A, Vittori M, Racioppi M, Pinto F, Sacco E, Bassi P. Complications of extracorporeal shock wave lithotripsy for urinary stones: to know and to manage them a review *Scientific World Journal.*2012;2012:619820.
- 9.Kallerhof M, Müller-Siegel K, Verwiebe MH et al. Localisation and degree of tissue damage by extracorporeal lithotripsy. *Urologe* 1991; 30:85-8.
- 10.Atahan O, Alkibay T, Karaoglan U, Deniz N, Bozkirli I. Acute bioeffects of electromagnetic lithotripsy. *Scand J Urol Nephrol* 1996; 30: (4):269-72.
- 11.Vergesslich KA, Khoss AE, Balzar E, Schwaighofer B, Ponthold W. Acute renal transplant rejection in children: assessment by duplex Doppler sonography. *Pediatr Radiol* 1988;18: 474-478.
- 12.Brkljacic B, Sabljari-Matovinovic M, Putarek K, Soldo D, Morovic-Vergles J, Hauser M. Renal vascular resistance in autosomal dominant polycystic kidney disease: evaluation with color Doppler ultrasound. *Acta Radiol* 1997;38: 840-846.
- 13.Tang Y, Zhou Y, DuY, Liu N, Zhang C, Ouyang T, Hu J. Standard b-value versus low b-value diffusion-weighted MRI in renal cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer* 2014, 14: -843.
- 14.Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188:1622-35.
- 15.The Kidneys and How They Work. National Kidney and Urologic Diseases. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, NIH <http://kidney.niddk.nih.gov/Kudiseases/pubs/yourkidneys/#kidneys>.
- 16.Ürogenital Radyoloji, Prof. Dr. Mustafa Seçil. Ege Kitabevi, 2011
- 17.Ozkan U, Oğuzkurt L, Tercan F, Kızılkılıç O, Koç Z, Koca N. Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients, *Diagn Interv Radiol.* 2006 Dec;12(4):183-6
- 18.Urban BA., Ratner LE, Fishman EK. Three-dimensional Volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins: Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications. *Radiographics.* March 2001
- 19.Anatomi Atlası ve Ders Kitabı, Fahri Dere, Adana Nobel Kitabevi, 6. Baskı, 2010

20. Arthur C. Guyton. Textbook of Medical Physiology 7. Edition; Tibbi Fizyoloji Nobel Tıp Kitabevi 1994.
21. Simms RJ, Ong AC. How simple are 'simple renal cysts'?. *Nephrol Dial Transplant.* 2014 Sep;29
22. Muglia VF, Westphalen AC. Bosniak classification for complex renal cysts: history and critical analysis. *Radiol Bras.* 2014 Nov-Dec;47(6):368-73.
23. Gary M. Israel, Morton A. Bosniak, Pitfalls in Renal Mass Evaluation and How to Avoid Them, *Radiographics* Volume 28, Issue 5
24. Jinzaki M1, Silverman SG, Akita H, Nagashima Y, Mikami S, Oya M. Renal angiomyolipoma: a radiological classification and update on recent developments in diagnosis and management *Abdom Imaging.* 2014 Jun;39(3):588-604.
25. Ray Dyer, David J. DiSantis, Bruce L. McClennan, Simplified Imaging Approach for Evaluation of the Solid Renal Mass in Adults, *Radiology.* 2472061846
26. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ, et al: The first kidney stone. *Ann Intern Med* 111: 1006-1009, 1989,1
27. Kim HH, Jo MK, Kwak C, Park SK: Prevalence and epidemiologic characteristics of urolithiasis in Seoul, Korea. *Urology* 2002; 59: 517-521.
28. Akıncı M, Esen T, Tellaloğlu S: Urinary Stone disease in Turkey: An updated Epidemiological Study. *Eur Urol* 1991;20: 200-203.
29. Miyake O, Yoshimura K, Tsujihata M, et al: Possible causes for the low prevalence of pediatric urolithiasis. *Urology* 53: 1229-1234, 1999.
30. Fan J, Chandhoke PS, Gramsas SA: Role of sex hormones in experimental calcium oxalate nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 376-380.
31. Özçelik R, Satar N, Doran Ş, Arıdoğan A, Bayazit Y, Zeren S, Anafarta K, Yaman Ö, Üriner Sistem Taş Hastalığı: Anafarta K, Gögüs O, Arıkan N, Bedük Y, Temel Üroloji, Ankara: 1998 Güneş Kitabevi 15, s. 561–603.
32. Lingeman JE, Lifshitz DA, Surgical management of urinary lithiasis, in Walsh RC, Retik AB, Vaughan AB, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Wein AJ.: *Campbell' s Urology* 8th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 4, Chapter 99, pp 3361-3451.
33. Parivar F, Low RK, Stoller ML: The influence of diet on urinary stone disease. *J Urol* 1996; 155: 432-440 20
34. Assimos DG, Holmes RP: Role of diet in the therapy of urolithiasis. *Urol Clin North Am* 2000; 27: 255- 268.
35. Graff J, Diederichs W, Schulze H. Long-term follow-up in 1003 extracorporeal shockwave lithotripsy patients. *J Urol* 1988;140:479-83.
36. Ozgur A, Iker Y. Extracorporeal shock wave lithotripsy of renal pelvis stones with PCK stonelithotripter. *Int Urol Nephrol* 2005;37:9-11.
37. Eisenberger F, Miller K, Rassweiler J. Stone therapy in urology, New York, Thieme Medical Publishers Inc. 1991: 29-82
38. Wilbert DM. A comparative review of extracorporeal shock wave generation. *BJU Int,* 90: 507-11, 2002.
39. Chow GK., Steem SB. Extracorporeal shock wave lithotripsy. Update on technology. *Urol Clin North Am* 2000; 27: 315-322.
40. Zhong P, Preminger GM. Mechanisms of differing stone fragility in extracorporeal shockwave lithotripsy. *J Endourol* 1994; 8: 163-8.

41. Eisenmenger W. The mechanisms of stone fragmentation in ESWL. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:683-93.
42. Fischer N, Müller HM, Gulhan A, Sohn M, Deutz FJ, Rübber H, et al. Cavitation effects: Possible cause of tissue injury during extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Endourol* 1988;2: 215-20.
43. Lokhandwalla M, Sturtevant B. Fracture mechanics model of stone comminution in ESWL and implications for tissue damage. *Phys Med Biol* 2000;45:1923-40.
44. Loughlin KR. Management of urologic problems during pregnancy. *Urology*. Aug 1994; 44(2):159-69.
45. Ignatoff JM, Nelson JB. Use of extracorporeal shock wave lithotripsy in a solitary kidney with renal artery aneurysm. *J Urol*. 1993;149:359-360.
46. Murray M, Chandhoke P, Berman C, Sankey N. Outcome of extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy for large renal calculi: effect of stone and collecting system surface areas and cost-effectiveness of treatment. *J Endourol*. 1995;9:9-13.
47. Vandeursen H, Baert L. Prophylactic role of extracorporeal shock wave lithotripsy in the management of nephrocalcinosis. *Br J Urol* 1993;71(4):392-395.
48. Rodgers AL: Effect of mineral water containing calcium and magnesium on calcium oxalate urolithiasis risk factors. *Urol Int* 1997; 58: 93-99.
49. Madbouly K, Sheir KZ, Elsobky E, Eraky I, Kenawy M. Risk factors for the formation of steinstrasse after extracorporeal shock wave lithotripsy: a statistical model. *J Urol*. 2002;167(3):12349-42.
50. Moody JA, Evans AP, Lingeman JE. Extracorporeal shock wave lithotripsy. In Weiss RM, George NJR, O'Reilly PH, editors. *Comprehensive Urology*. Mosby International Limited 2001, pp623-636.
51. Dhar NB, Thornton J, Karafa MT, Strem SB. A multivariate analysis of risk factors associated with subcapsular hematoma formation following electromagnetic shock wave lithotripsy. *J Urol*. 2004 Dec; 172(6 pt 1):2271-2274.
52. Karlsen SJ, Smevik B, Hovig T. Acute morphological changes in canine kidneys after exposure to extracorporeal shock waves: A light and electron microscopic study. *Urol Res* 1991; 19:105-115.
53. Recker F; Hofmann W, Bex A, Tscholl R. Quantitative determination of urinary marker proteins: A model to detect intrarenal bioeffects after extracorporeal lithotripsy *J Urol* 148:1992;(3 pt 2): 1000-1006.
54. Delvecchio F, Auge BK, Munver R, Brown SA, Brizuela R, Zhong P, Preminger GM. Shock wave lithotripsy causes ipsilateral renal injury remote from the focal point: the role of regional vasoconstriction. *J Urol*. 2003 Apr;169(4):1526-1529.
55. Neal DE Jr, Kaack MB, Harmon EP, Puyau F, Morvant A, Richardson E, Thomas R. Renin production after experimental extracorporeal shock wave lithotripsy: A primate model. *J Urol* 1991; 146(2 pt 2): 548-550.
56. Perez-Blanco FJ, Arrabal Martin M, Ocete Martin C, Arias Puerta JJ, Garcia-Valdecasas Bernal J, Rodriguez Cuartero A, Zuluaga Gomez A. Urinary glycosaminoglycans after extracorporeal shock wave lithotripsy in patients with kidney lithiasis. *Arch Esp Urol*. 2001; 54(9): 875-883.
57. Williams CM, Kaude JV, Newman RC, Peterson JC, Thomas WC. Extracorporeal shock wave lithotripsy: long term complications. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 150:311-315.

- 58.Zanetti G, Ostini F, Montanari E, Russo R, Elena A, Trinchieri A, Pisani E. Cardiac dysrhythmias induced by extracorporeal shock wave lithotripsy. J Endourol. 1999; 13(6) 409-412.
- 59.Maker V, Layke J. Gastrointestinal injury secondary to extracorporeal shock wave lithotripsy: a review of the literature since its inception. J Am Coll Surg 2004; 198(1): 128-135..
- 60.Çelik E. Üreter taşlarında kontrastsız spiral BT'nin tanı değeri. Uzmanlık Tezi, Isparta, 2001.
- 61.Ödev K. Radyolojik teknik ve endikasyonlar. Üriner sistem radyolojisi. Konya: Atlas Tıp Kitabevi, 1992.Đstanbul 2002, s: 230.
- 62.Traubici J, Neitlich JD, Smith RC: Distinguishing pelvic phleboliths from distal ureteral Stones on routine unenhanced helical CT: is there a radiolucent center? AJR Am J Roentgenol 1999 Jan ;172(1):13-7.
- 63.Ramakumar S, Patterson DE, LeRoy AJ, et al. Prediction of stone composition from plain radiographs: A prospektive study. J Endourol; 1999; 13;397-401.
- 64.Doppler US: the basics.C R Merritt radiographic 1991 Jan.
- 65.Physics Tutorial for Residents: Topics in US B-mode US: Basic Concepts and New Technology1Nicholas J. Hangiandreou, PhD
- 66.Nicholas J. Hangiandreou, B-mode US: Basic Concepts and New Technology, AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Topics in US, July 2003, Volume 23, Issue 4.
- 67.Heindenreich A, Desgrandschamps F, Terrier F. Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain review of all imaging modalities. European Urology; 2002; 41: 351-362.
- 68.Carol M. Rumack, MD,Stephanie R. Wilson, MD, J. William Charboneau, MD and Jo-Ann Johnson, MD. Diagnostic Ultrasound, 3rd Edition, Chapter 9: The Urinary Tract.
- 69.Lee JY, Kim SH, Cho JY, Han D. Color and power doppler twinkling artifacts from urinary stones: clinical observations and phantom studies. AJR 2001; 176:1441- 1445.
- 70.Zwiebel Vasküler Ultrasona Giriş, İstanbul medikal yayıncılık bilimsel eserler dizisi Pellerito, Çeviri Editörü; Doç.Dr.Đsmael Mihmanlı Đstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 1.baskı 2006.
- 71.Tuncel E, Klinik Radyoloji, Bursa: Nobel&Günes Tıp Kitabevi, 173-183, 2008.
- 72.Zagzebski JA. Physics and instrumentation in Doppler and B-mode ultrasonography In: Zwiebel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rded. W.B. Saunders Company, Philadelphia; pp:19-44; 1992.
- 73.Taylor KJ, Holland S. Doppler US Part 1. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology; 174:297-307;1990.8.
- 74.Erden I. Renkli Doppler ultrasonograflının fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi; 11: 326-351; 1991.
- 75.Doppler Ultrasonografi Fiziği. Dr. Mustafa Seçil Doppler Us Fiziği. Renkli Doppler Us Kitabı: İstanbul, 2000: 5-20. 10.
- 76.Physics Tutorial for Residents: Topics in US B-mode US: Basic Concepts and New Technology1Nicholas J. Hangiandreou, PhD.
- 77.Ulusan S, Koc Z, Tokmak N. Accuracy of Sonography for Detecting RenalStone: Comparison with CT, , Journal of Clinical Ultrasound August 2006

- 78.Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. 1. Baskı. Ankara, Tisamat basım Sanayi. 2003: 277-373.
- 79.Manyetik Rezonans Görüntüleme, Dr. Orhan Konez, Nobel Tıp Kitabevi;1995.
- 80.Hagmann P, Jonasson L, Maeder P, et al. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *Radiographics* 2006;26:205-22.4
- 81.Hahn EL. Spin echoes. *Physiol Rev* 1950; 80:580-94.
- 82.Patel MR, Siewert B, Warach S, Edelman RR. Diffusion and perfusion imaging techniques. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1995;3:425:438.
- 83.Rowley HA, Grant PE, Roberts TP. Diffusion MR imaging: Theory and applications. *Neuroimaging Clinics of North America* 1999; 9:343-361.
- 84.Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996; 36:893-906.
- 85.Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: Spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *Journal of Chemical Physics* 1965; 42:288-92.
- 86.Baur A, Dietrich O, Reiser M. Diffusion-weighted imaging of the spinal column. *Neuroimaging Clinics of North America* 2002; 12:147-60.
- 87.Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, et al. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology* 2001:637-48.
- 88.Xu JJ, Xiao WB, Zhang L, Zhang MM. Value of diffusion-weighted MR imaging in diagnosis of acute rejection after renal transplantation 2010 Mar;39(2):163-7
- 89.Müller MF, Prasad PV, Bimmler D, Kaiser A, Edelman RR. Functional imaging of the kidney by means of measurement of the apparent diffusion coefficient. *Radiology*. 1994 Dec;193(3):711-5.
- 90.Kuroki Y, Nasu K, Kuroki S, Murakami K, Hayashi T, Sekiguchi R, Nawano S. Diffusion-weighted imaging of breast cancer with the sensitivity encoding technique: analysis of the apparent diffusion coefficient value. *Magn Reson Med Sci*. 2004.
- 91.Cova M, Squillaci E, Stacul F, Manenti G, Gava S, Simonetti G, Pozzi-Mucelli R. Diffusion-weighted MRI in the evaluation of renal lesions: preliminary results. *Br J Radiol*. 2004 Oct;77(922):851-7.
- 92.Gourtsoyianni S, Papanikolaou N, Yarmenitis S, et al. Respiratory gated diffusion-weighted imaging of the liver: value of apparent diffusion coefficient measurements in the differentiation between most commonly encountered benign and malignant focal liver lesions. *Eur Radiol* 2008;18:486-92.
- 93.Bruegel M, Holzapfel K, Gaa J, et al. Characterization of focal liver lesions by ADC measurements using a respiratory triggered diffusion weighted single-shot echo-planar MR imaging technique . *Eur Radiol* 2008;18:477-85Mürtz P ve ark., 2002;
- 94.Erturk SM, Ichikawa T, Sano K, Motosugi U, Sou H, Araki T. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for characterization of focal liver masses: impact of parallel imaging (SENSE) and b value. *J Comput Assist Tomogr*. 2008 Nov-Dec;32(6):865-71.
- 95.Grenier N, Basseau F, Ries M, Tyndal B, Jones R, Moonen C. Functional MRI of the kidney. *Abdom Imaging*. 2003 Mar-Apr;28(2):164-75.
- 96.Chandarana H, Lee VS. Renal functional MRI: Are we ready for clinical application? *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jun;192(6):1550-7.

97. Ghalayini IF, Al-Ghazo MA, Khader YS, "Evaluation of emergency extracorporeal shock wave lithotripsy for obstructing ureteral Stones. *International Braz J Urol*, vol. 34, no. 4, pp. 433–440, 2008
98. T. Egilmez, M. I. Tekin, M. Gonen, F. Kilinc, R. Goren, and H. Ozkardes, "Efficacy and safety of a new-generation shockwave lithotripsy machine in the treatment of single renal or ureteral stones: experience with 2670 patients," *Journal of Endourology*, vol. 21, no. 1, pp. 23–27, 2007.
99. Sarica K, Süzer O, Yaman O, Küpeli B, Baltaci S, Bilaloğlu E, Tasman S. Leucine aminopeptidase enzymuria: quantification of renal tubular damage following extracorporeal shock wave lithotripsy. *Int Urol Nephrol*. 1996;28(5):621-6
100. Strohmaier WL, Carl AM, Wilbert DM, Bichler KH. Effects of extracorporeal shock wave lithotripsy on plasma concentrations of endothelin and renin in humans. *J Urol* 1996; 155:48-51.
101. Begun FP, Lawson RK, Kearns CM, Teu TM. Electrohydraulic shock wave induced renal injury. *J. Urol*. 1989; 142: 155-9.
102. Assimos DG, Boyce WH, Furr EG, Espeland MA, Holmes RP, Harrison LH, et al. Selective elevation of urinary enzyme levels after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1989; 142: 687–90.
103. Kaude JV, Williams CM, Millner MR, Scott KN, Finlayson B. Renal morphology and function immediately after extracorporeal shock-wave lithotripsy. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;145:305-13.
104. Labanaris AP, Kühn R, Schott GE, Zugor V. Perirenal hematomas induced by extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL). Therapeutic management. *ScientificWorldJournal*. 2007;7:1563-6.
105. Bedük Y, Erden I, Gögüs O, Sarica K, Aytac S, Karalezli G. Evaluation of renal morphology and vascular function by color flow Doppler sonography immediately after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Endourol*. 1993;7:457-60.
106. Aoki Y, Ishitoya S, Okubo K, Okada T, Maekawa S, Maeda H, et al. Changes in resistive index following extracorporeal shock wave lithotripsy. *Int J Urol*. 1999;6:483-92.
107. Janetschek G, Frauscher F, Knapp R, Höfle G, Peschel R, Bartsch G. New onset hypertension after extracorporeal shock wave lithotripsy: age related incidence and prediction by intrarenal resistive index. *J Urol*. 1997;158:346-51
108. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Distinction between obstructive and nonobstructive pyeloectasis with duplex Doppler sonography. *AJR* 1989; 153: 997-1000.
109. Koga H, Matsuoka K, Noda S, Yamashita T. Cumulative renal damage in dogs by repeated treatment with extracorporeal shock waves. *Int J. Urol*. 1996; 3: 134-40
110. Derchi LE, Martinoli C, Pretolesi E, Mancini G, Bottino P, Germinale F, et al. Renal changes from extracorporeal shock-wave lithotripsy: evaluation using Doppler sonography. *Eur Radiol* 1994; 4: 41
111. Knapp R, Frauscher F, Helweg G, Nedden D, Strasser H, Janetschek G, et al. Age-related changes in resistive index following extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1995; 154: 955–8.
112. Kurt S, Tokgöz Ö, Tokgöz H, Voyvoda N. Evaluation of effects of Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy on renal vasculature with Doppler ultrasonography. *Med Ultrason* 2013; 15: 273-277.

- 113.Mitterberger M, Pinggera GM, Neururer R et al. Multimodal evaluation of renal perfusional changes due to extracorporeal shock wave lithotripsy. *BJU Int* 2007; 101:731–5.
- 114.Hiros M, Selimovic M, Spahovic H, Sadovic S. Effects of Extracorporeal Shockwave Lithotripsy on Renal Vasculature and Renal Resistive Index (RI). *MED ARH* 2009; 63
- 115.Karadeniz T, Topsakal M, Eksioğlu A, et al. Renal hemodynamics in patients with obstructive uropathy evaluated by color Doppler sonography. *Eur Urol*, 1996;29:298-301.
- 116.Juan YS, Chuang SM, Wu WJ et al.Evaluation of intrarenal blood flow by Doppler ultrasonography immediately after extracorporeal shock wave lithotripsy on hydronephrotic kidney. *Kaohsiung J Med Sci* 2005; 21: 412–7.
- 117.Abd Ellah M, Kremser C, Pallwein L, Aigner F, Schocke M, Peschel R, Pedross F, Pinggera GM, Wolf C, Alsharkawy MA, Jaschke W, Frauscher F. Changes of renal blood flow after ESWL: assessment by ASL MR imaging, contrast enhanced MR imaging, and renal resistive index. *Eur J Radiol*. 2010 Oct;76(1):124-8.
- 118.Hocaoglu E, Inci E, Aydin S, Cesme DH, Kalfazade N. Is quantitative diffusion-weighted MRI a valuable technique for the detection of changes in kidneys after extracorporeal shock wave lithotripsy? *Int Braz J Urol*. 2015 Jan-Feb;41(1):139-46.
- 119.Yamashita Y, Tang Y, Takahashi M. Ultrafast MR imaging of the abdomen: echo planar imaging and diffusion-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging*. 1998;8:367-74.
- 120.Boy F, Kayhan A, Karakas M, Alp T, Verit A.Diffusion-weighted MR Imaging and Doppler Ultrasonography in the evaluation of renal parenchyma in acute ureteral obstruction. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(2):2719-2726.
- 121.Thoeny HC, De Keyzer F, Oyen RH, Peeters RR. Diffusion-weighted MR imaging of kidneys in healthy volunteers and patients with parenchymal diseases: initial experience. *Radiology*. 2005;235:911-7.
- 122.Chan JH, Tsui EY, Luk SH, Fung SL, Cheung YK, Chan MS, et al. MR diffusion-weighted imaging of kidney: differentiation between hydronephrosis and pyonephrosis. *Clin Imaging*. 2001;25:110-3.
- 123.Powers TA, Lorenz CH, Holburn GE, Price RR. Renal artery stenosis: in vivo perfusion MR imaging. *Radiology*. 1991;178:543-8.
- 124.Le Bihan D. Intravoxel incoherent motion perfusion MR imaging: a wake-up call. *Radiology*. 2008 Dec;249(3):748-52
- 125.Zhao H, Gong J, Wang Y, Zhang Z, Qin P. Renal hemodynamic changes with aging: a preliminary study using CT perfusion in the healthy elderly. *Clin Imaging*. 2010 Jul-Aug;34(4):247-50.
- 126.Miles KA. Measurement of tissue perfusion by dynamic computed tomography. *Br J Radiol*. 1991 May;64(761):409-12
- 127.Lang EK, Sullivan J, Frenzt G. Renal trauma: radiological studies. Comparison of urography, computed tomography, angiography, and radionuclide studies.*Radiology*. 1985 Jan;154(1):1-6.
- 128.Mostafavi MR, Chavez DR, Cannillo J, Saltzman B, Prasad PV. Redistribution of renal blood flow after SWL evaluated by Gd-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *J Endourol*. 1998 Feb;12(1):9-12.

129. Whitfield HN. Commentary regarding Krambeck AE et al, J Urol 175:1742–1747, 2006 Diabetes mellitus and hypertension associated with shock wave lithotripsy of renal and proximal ureteral stones at 19 years of followup. Eur Urol 2006;51:281–281
130. Krambeck AE1, Gettman MT, Rohlinger AL, Lohse CM, Patterson DE, Segura JW. Diabetes mellitus and hypertension associated with shock wave lithotripsy of renal and proximal ureteral stones at 19 years of followup. J Urol. 2006 May;175(5):1742-7.
131. Yokoyama M, Shoji F, Yanagizawa R, Kanemura M, Kitahara K, Takahasi S, et al. Blood pressure changes following extracorporeal shock wave lithotripsy for urolithiasis. J Urol. 1992;147:553-7.