

Akut Piyelonefritli Çocuklarda Böbrek Hasarına Etki Eden Risk Faktörleri

RISK FACTORS OF RENAL DAMAGE IN CHILDREN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS

Dr. Selçuk YÜKSEL,^a Dr. Nilgün ÇAKAR,^{a,b} Dr. Fatma Nur ÇAKMAK,^a
Dr. Gülten YÜKSEL,^a Dr. Nazlı KARA,^{a,b} Dr. Nermin UNCÜ,^{a,b} Dr. Hulusi KOÇAK^{a,b}

^aÇocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ^bNefroloji Bölümü, Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Amaç: Bu çalışmada, ilk akut piyelonefrit atağında dimerkaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafisi ile ortaya konan böbrek hasarı ile vezikoureteral reflü (VÜR), yaş, eritrosit çökme hızı (EÇH), lökositöz, ateş ve tedavisiz geçen hastalık süresi gibi risk faktörleri arasındaki ilişkinin saptanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya akut piyelonefrit geçiren 201 çocuk (169 kız, 32 erkek) alındı. Hastaların tümüne ultrasonografi ve DMSA yapılırken, işeme sistouretrografisi (VSUG) 141 çocukta değerlendirildi. İkinci DMSA, ilkinde akut değişiklikleri olan 27 hastaya en az 3 ay sonra yapıldı. Hastalar yaşlara göre böbrek hasarı için risk kabul edilen üç ayrı grupta incelendi: yüksek risk (≤ 1 yaş), orta düzey risk (1-5 yaş) ve düşük risk grubu (> 5 yaş).

Bulgular: İlk DMSA'da, 1 yaştan daha küçük çocuklarda %22, 1-5 yaş arası çocuklarda %47 ve 5 yaştan daha büyük çocuklarda %53 oranında lezyon saptandı. Yüz kırk bir çocuğun 31'inde (%22) VÜR belirlendi. Reflüsü olan çocukların %68'inde, reflüsü olmayanların %24'ünde anormal DMSA bulgusu tespit edildi. Reflü, tedavisiz geçen sürenin uzunluğu (>2 gün), yüksek EÇH ve daha büyük yaş ile böbrek hasarının arttığı saptandı. Elli dört böbrek ünitesinin değerlendirildiği ikinci DMSA'da, birinci DMSA'da akut değişiklikler olarak değerlendirilen bulguların %41'inin düzeldiği, bunların da %91'inin reflüsü olmayan böbrek üniteleri olduğu saptandı.

Sonuç: Bu çalışma akut piyelonefritli çocuklarda böbrek hasarı için en önemli risk faktörünün VÜR olduğunu göstermiştir. Böbrek hasarı yönünden küçük yaşın önemli bir risk faktörü olduğu kabul edilmesine karşın, çalışmamız sonunda hasar riskinin tüm yaş gruplarını ilgilendirdiği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Piyelonefrit, vezikoureteral reflü; teknezyum ^{99m}Tc dimerkaptosüksinik asit

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2007, 16:158-164

Abstract

Objective: The aim of this study was to determine the association of renal damage which was detected by dimerkaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy after the first acute pyelonephritis with the risk factors such as age, maximal temperature, white blood cell count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), the presence of vesicoureteral reflux (VUR), and duration of illness before initiation of treatment.

Material and Methods: The study included 201 children (169 girls, 32 boys) with acute pyelonephritis. Ultrasonography and DMSA were performed in all patients. Voiding cystourethrography (VCUG) was performed in 141 children. A second DMSA was performed at least 3 months after the first in 27 children who had acute lesions. Patients were grouped by age according to presumed risk of renal damage after pyelonephritis: high risk (≤ 1 year), moderate risk (1-5 years), and low risk (> 5 years).

Results: Renal lesions on first DMSA were found in 22% of infants younger than 1 year, in 47% of children between the ages of 1-5 years, and in 53% children older than 5 years. Thirty-one (22%) of the 141 children had vesicoureteral reflux (VUR). Abnormal DMSA scintigraphy was found in 68% of the children with VUR and in 24% of those without VUR. There was a positive correlation between renal damage and VUR, duration of illness (<2 days), values of ESR and older age. The results of second DMSA were showed that acute lesions were improved in 41% of renal units and 91% of those without VUR.

Conclusion: The study showed that the most important risk factor for renal damage in children with acute pyelonephritis was VUR. Although younger age is generally considered an important risk factor for the development of renal damage, we suggest that the risk of renal damage should be considered in all age groups.

Key Words: Pyelonephritis; vesico-ureteral reflux; technetium ^{99m}Tc dimerkaptosuccinic acid

Geliş Tarihi/Received: 12.12.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 20.04.2007

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Selçuk YÜKSEL
Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ANKARA
sckyksl@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Akut piyelonefrit böbrek pelvisi ve parankiminin enfeksiyonudur.¹ Çocukluk çağında oldukça sık görülür ve bu dönemde erken tanı ile uygun tedavi edilmezse oluşan kalıcı böbrek hasarına (skar), yaşamın ileri dönemlerinde hipertansiyon gelişimine, gebelik

komplikasyonlarına ve böbrek yetmezliğine neden olabilir.² Günümüzde akut piyelonefrite bağlı böbrek hasarını gösteren en iyi yöntem ^{99m}Tc-DMSA ile yapılan kortikal sintigrafidir.¹ Akut piyelonefrit sırasında veya belli bir süre sonra yapılan sintigrafik yöntemlerle tespit edilen böbrek hasarının, hastalığın başlangıcındaki klinik ve laboratuvar bulguları ile yakın ilişkisi vardır. Veziköretoral reflü, küçük yaş, enfeksiyon sırasındaki yüksek C-reaktif protein (CRP) düzeyleri, parankimal hasar gelişimi için kabul edilen risk faktörlerden bazılarıdır.³⁻⁸

Bu çalışmada, ilk kez akut piyelonefrit geçirdiği klinik ve laboratuvar olarak kanıtlanmış çocuklarda sintigrafik incelemeler sonucunda ortaya konan böbrek hasarının, yaş, saptanan en yüksek ateş düzeyi, eritrosit çökme hızı (EÇH), periferik kanda lökosit sayısı, CRP düzeyi ve tedavisiz geçen hastalık süresi ile arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmaya Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Nefroloji bölümünde takipli, anamnez, klinik ve laboratuvar bulguları ile ilk kez akut piyelonefrit geçirdiği belirlenen, yaşları 13 gün ile 14 yıl arasında değişen 201 hasta alındı.

Anamnezde veya muayene sırasında tespit edilen yüksek ateş ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$), küçük çocuklarda kusma, huzursuzluk, beslenmede bozulma, karın distansiyonu, daha büyük çocuklarda yan ağrısı, kostovertebral açı duyarlılığı akut piyelonefritin klinik bulguları olarak değerlendirildi. Küçük çocuklarda torba bağlama yöntemi, büyüklerde orta akım idrarı ile alınan örneklerde, tek başına veya hematüri ile birlikte piyüri varlığı ve idrar kültürlerinde tek mikroorganizmanın $\geq 10^5$ koloni/ml üremesi enfeksiyonun tanımında temel olarak alındı.¹ Bu bulgulara ilave olarak CRP'nin lateks aglütinasyon testi ile pozitif olması, EÇH'nin >35 mm/saat (Westergren yöntemi ile) saptanması ve kapiller kan örneğinde lökosit sayıları $10.000/\text{mm}^3$ üzeri (Coulter-T 660 cihazı ile) olması, hastalarda akut piyelonefrit bulgusu olarak yorumlandı.

Bu klinik ve laboratuvar bulguları doğrultusunda akut piyelonefrit olarak değerlendirilen ço-

cuklar hastaneye yatırılarak damardan antibiyotik ve sıvı tedavisine başlandı.⁹ Tüm olgularda yaşına uygun dekstrozu elektrolit sıvısı, $2500 \text{ cc}/\text{m}^2$ olacak şekilde başlangıçtan itibaren ilk 48 saat uygulandı. Kültür sonuçları beklenmeden hastalara ampisilin ve aminoglikozid, sefazolin ve aminoglikozid ya da tek başına seftriakson tedavisi başlandı. Klinik seyir ve antibiyogram duyarlılığına göre gerekirse antibiyotik tedavisi yeniden düzenlendi. Tüm hastalar 7-14 gün arasında antibiyotik tedavisi olarak klinik ve laboratuvar düzelme ile taburcu edildi. Servis izlemleri döneminde hiç birinde böbrek fonksiyonlarında bozulma ve hipertansiyon görülmedi.

Eşlik eden diğer sistem hastalıkları ve enfeksiyonları olan hastalar ile araştırma sırasında VÜR dışında farklı üriner sistem anomalisi saptananlar ve nörojen mesanesi olanlar çalışma grubuna alınmadı.

Hastaların tümüne böbrek ve idrar kesesi ultrasonografisi (US) ile böbrek sintigrafisi yapıldı. Ultrasonografi incelemeleri Toshiba SSX-270A ile 5 mega Hertz'lik (MHz) problarla, aynı radyolog tarafından ilk 2-4 gün arasında yapıldı. Statik böbrek perfüzyon sintigrafileri, ^{99m}Tc-DMSA 1-5µci/kg intravenöz verildikten 2 saat sonra gamma kamera altında alındı. Ön, arka, sağ ve sol arka oblik pozisyonlarda her bir pozisyon için 400 000 sayı toplanacak şekilde yapıldı. İncelemenin yapılmasında General Electric Star Cam 4000i XCT gamma kamera ve bilgisayar sistemi kullanıldı. Küçük yaş grubundaki hastalarda ayrıca 1,33 zoom faktöründen yararlanıldı. İlk DMSA'lı sintigrafi 201 hastanın tümüne yapıldı. İlk sintigrafisinde akut değişiklikler saptanan 27 hastaya en az 3 ay sonra ikinci sintigrafi yapıldı.

DMSA'lı böbrek sintigrafisinin yorumlanmasında;

1. Parankimal kayıp olmaksızın yaygın ya da bölgesel tutulum azalması,^{3,5,10}
2. Böbreklerin herhangi birisinin fonksiyona katılımının %45'ten az olması,¹¹
3. Böbrek boyutunda belirgin küçülme (fonksiyona katılımın %25'ten daha az olması),¹¹

4. Hacim kaybı ile birlikte tutulum azalması, böbrek konturünde düzleşme veya kama şeklinde hasar olarak ortaya çıkan bulgular, kalıcı skarlar olarak dikkate alındı.¹²

Fonksiyona katılımı %45'in hafif altında olanlar ve parankim kaybı olmadan radyoaktif madde tutulumunun azaldığı durumlar düzelme ihtimali nedeniyle muhtemel geçici değişiklikler olarak değerlendirildi. Böbrek boyutunda belirgin küçülme olanlar ve skar bulguları kalıcı değişiklikler olarak nitelendirildi.¹⁰⁻¹²

141 hastaya akut piyelonefrit tedavisinden 3-4 hafta sonra işeme sistoüretrografisi yapıldı. Reflü derecelendirmesi, Uluslararası Reflü Komitesi'nin (International Reflux Study Committee) önerdiği şekilde 1-5. dereceler arasında değerlendirildi.¹³

Ayrıca, hasar riskinin yaş gruplarına göre değişkenliğinin değerlendirilmesi amacı ile hastalar 3 ayrı yaş grubuna ayrıldı; yüksek riskli grup ≤ 1 yaş, orta düzeyde riskli grup 1-5 yaş, düşük riskli grup > 5 yaş.

İstatistiksel Analizlerin elde edilmesinde, SPSS for Windows V 6.0 programı kullanıldı. Sayısal veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde verildi. Sayıma dayalı örneklerde değişkenler arası bağımlılık ilişkisi için, χ^2 (ki kare) test, bağımsız gruplar için ortalamalar arası farkın önem kontrolü yönünden ise t-test analiz tekniği kullanıldı. İki seviyeli değişkenin (sintigrafi bulgusunun anormal ya da normal olması) diğer değişkenlerce (VÜR, EÇH, yaş ve yakınma süresi gibi) tahmin edilebilme kuvvetinin yorumlanmasında "Çoklu Lojistik Regresyon Analizi" tekniğinden yararlanıldı. Analizlerde $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi ve β kuvveti de hesaplandı.

Bulgular

Çalışma grubundaki 201 (169 kız, 32 erkek) hastanın biri tek böbrekli olduğundan değerlendirmeler 401 böbrek ünitesi üzerinden yapıldı. Kız hastalar (5.4 ± 3.7 yıl), erkek hastalardan (3.3 ± 3 yıl) anlamlı olarak daha büyük yaş ortalamasına sahipti ($p < 0.008$).

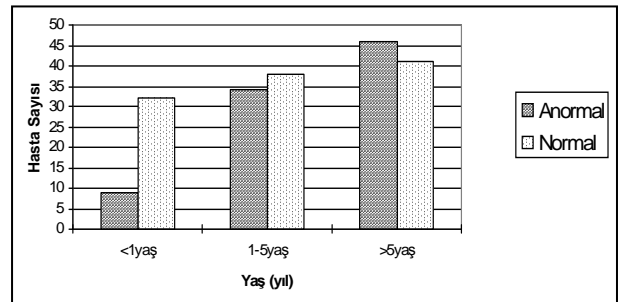
İlk DMSA sintigrafisi, akut piyelonefrit tedavisinin başlanmasını izleyen ortalama 20 ± 18 gün

içinde (ortalanca 14 gün) yapıldı ve 401 böbrekten 292'si (%73) normal bulgulara sahipken, 78 (%19.5) böbrekte akut değişiklikler, 31 (%7.5) böbrekte skar bulgusu saptandı. Değerlendirme sintigrafik incelemesi ilk 7 gün içinde yapılanlar ile sınırlandırıldığında, 42 hasta ve 84 böbrek ünitesinin 29 (%35)'unda anormal bulgular, 55 (%65)'inde normal bulgular elde edildi.

Sintigrafik inceleme yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 1 yaş altındaki grupta anormal sintigrafik bulgular %22 (1 skar, 8 akut lezyon), 1-5 yaş arasındaki grupta %47 (10 skar, 24 akut lezyon) ve 5 yaş üzerindeki grupta %53 (15 skar, 31 akut lezyon) oranında saptandı (Şekil 1).

İşeme sistoüretrografisi yapılan 141 hastanın 31'inde (%22) VÜR belirlendi. Altı hastada (%4.5) düşük dereceli reflü (I ve II. derece), 13 hastada (%9) orta dereceli reflü (III. derece) ve 9 hastada (%6.5) yüksek dereceli reflü (IV ve V. derece) saptandı. Reflü varlığının yaş grupları arasındaki dağılımında fark bulunmadı ($p > 0.05$). Reflüsü olan çocukların %68'inde, reflüsü olmayanların ise %24'ünde anormal DMSA bulgusu görüldü ($p < 0.001$). VÜR'ün sintigrafideki patolojiyi tespit etmesi açısından duyarlılığı %33, seçiciliği %94, pozitif öngörü değeri %68, negatif öngörü değeri %76 olarak tespit edildi. Vezikoureteral reflü derecesi ile anormal DMSA bulguları arasında pozitif ilişki saptandı (Tablo 1).

Akut piyelonefrit sırasında saptanan en yüksek ateş derecesi, kandaki lökosit sayısı ile DMSA bulguları arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmadı ($p > 0.05$). Bununla birlikte yakınmaların başladığı



Şekil 1. Yaş gruplarına göre DMSA sintigrafisi bulgularının dağılımı.

Tablo 1. Reflü derecesi ile sintigrafik bulguların karşılaştırılması.

VÜR derecesi	DMSA Böbrek Sintigrafisi Bulgusu						p
	Skar		Akut değişiklik		Normal		
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	
0	11	(4.5)	46	(19)	184	(76.5)	<0.001
1-2	0	(0)	4	(50)	4	(50)	
3-4-5	15	(45)	9	(27.5)	9	(27.5)	
Toplam (böbrek ünitesi)	26	(9)	59	(21)	197	(70)	

Tablo 2. Lojistik regresyon analizinde anormal DMSA bulgusu olasılığının tahmin edilebilirliğine etkisi olan faktörler.

	β	SE	Exp(β)	p
VÜR (derece 1-5)	0.9520	0.2750	1.0254	0.005
EÇH (mm/saat)	0.0251	0.0079	1.1298	0.015
Yaş (Yıl)	0.1220	0.0608	2.591	0.044
Sabite (β_0)	-3.0294	0.7946		0.001

dönemden tedavinin başlangıcına kadar geçen sürenin uzaması ile anormal sintigrafi olma olasılığının anlamlı olarak arttığı saptandı ($p < 0.009$). Buradaki kritik zaman dilimi 2 gün olarak belirlendi.

Sintigrafide anormal bulgu saptanma olasılığına etki edebileceği düşünülen değişkenler (VÜR, EÇH, yaş, lökosit sayısı, en yüksek ateş değeri, tedavi öncesi yakınma süresi, vücut ağırlığının %5'in altında olması, tedavi ile ateşin kontrol altına alınmasına kadar geçen süre) çoklu lojistik regresyon analizine alındı. VÜR, EÇH ve yaşın, sintigrafide patolojik bulgu varlığını en kuvvetli tahmin eden değişkenler olduğu saptandı (Tablo 2). Çalışmamızda VÜR derecesi, EÇH ve yaş ile DMSA sintigrafide anormal bulgu olma olasılığı arasında doğru orantılı bir ilişki olduğu görüldü.

Özgeçmişlerinde sıkışma hissi, ağırlı idrar yapma, nedeni anlaşılamayan ateşli hastalık, gündüz idrar kaçırma gibi şüpheli idrar yolu enfeksiyonunu düşündürebilecek bulguları olan 75 (%37) hasta belirlendi. Bununla birlikte, ilk sintigrafik incelemelerinde parankim hasarı olan hastalar arasında geçirilmiş şüpheli enfeksiyon öyküsünün olup olmaması yönünden anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0.1$).

Piyelonefrit sonrası yapılan ilk DMSA sintigrafisi incelemelerinde akut değişiklikler gözlenen 27 hastaya (54 böbrek ünitesi) ortalama 43 ± 28 hafta sonra ikinci DMSA sintigrafisi yapıldı. İlk sintigrafide skar tespit edilen 4 böbrekte bulgu değişmedi. İlk sintigrafide akut değişiklikler olarak tanımlanan bulguları olan 27 böbreğin 11'i (%41) tamamen düzeldi, 7'sinde (%26) akut değişiklikler skara dönüştü, 9'unda ise (%33) başlangıç bulgularının aynı şekilde devam ettiği gözlemlendi. İkinci DMSA sintigrafide düzelme saptanan 11 böbrek ünitesinin 10'unda reflü yokken, buna karşılık düzelme gözlenmeyen 16 böbrek ünitesinin 10'unda reflü olduğu görüldü (Tablo 3). Reflü varlığının hastalarda düzelmeyi engelleyen önemli bir patoloji olduğu anlaşıldı ($p < 0.001$).

Tartışma

Akut piyelonefritli çocukların DMSA sintigrafilerinde anormal bulgu sıklığının %32 ile %92 arasında değiştiği bildirilmektedir.¹⁴⁻¹⁸ Çalışmamızda hastaların %44.5'inde ilk sintigrafide anormal bulgular saptandı. Hasta seçim kriterleri ve sintigrafisi yapılmı zamanı yönünden çalışmamıza benzer bir araştırmada anormal DMSA sıklığı %42

Tablo 3. İlk DMSA incelemesinde hasar saptanan 27 böbrek ünitesinde VÜR varlığının ikinci DMSA incelemesindeki sonuçlara etkisi.

	DMSA 2 Bulguları		Toplam	p
	Bulgu düzelmiş	Bulgu düzelmemiş		
VÜR yok	10	6	16	<0.001
VÜR var	1	10	11	

bulunmuştur.³ Akut piyelonefritli 76 çocuk hastada yapılan bir başka çalışmada ise ilk 5 gün içinde yapılan DMSA'lı sintigrafide anormal bulgu oranının %86, ikinci ayda tekrarlanan sintigrafide bu oranın %59, ikinci yılda ise %47 düzeylerine düştüğü bildirilmiştir.⁴ Akut piyelonefritli çocuklarda sintigrafisi ilk 1 haftada yapıldığında hastaların %50-%85'inde anormal bulgulara rastlandığı belirtilmektedir.^{5,14,16} Çalışmamızda ilk DMSA sintigrafisi yapılma zamanı piyelonefritin başlangıcından sonraki ilk 7 gün ile sınırlandırıldığında anormal sintigrafisi oranının %62 (26/42 hasta) olduğu görülmüştür. Akut piyelonefritli çocuklarda hastalığın başlangıcı ile sintigrafisi yapılma süresi arasındaki zaman dilimi uzadıkça, anormal bulgu tespit edilme oranı azalmaktadır.

Hasta yaşının, akut piyelonefrit sonrası böbrek hasarının gelişmesinde genellikle önemli bir risk faktörü olduğu ve küçük çocuklarda (1 yaş altı) büyüklere (5 yaş üzeri) göre bu riskin fazla olduğu kabul edilmektedir.¹⁹ Çalışmamızda sintigrafisi bulgusunun anormal olma olasılığının yaş ile doğru orantılı şekilde arttığı saptandı. Aynı sonuç, hastaların yaş gruplarına ayrılarak yapıldığı istatistiksel incelemede de ortaya kondu. Akut piyelonefritli 6 yaş altındaki hastalarda yapılan bir çalışmada, birinci yıl sonunda değerlendirilen böbrek sintigrafisi sonuçlarına yaşın etkisi olmadığı gösterilmiştir.⁶ Bir başka çalışmada, 0-15 yaş arası akut piyelonefritli çocuklarda, anormal DMSA sintigrafisi bulguları olanların yaşlarının (ortalama 3.6 yıl), normal bulguları olanlara göre (ortalama 1.7 yıl) daha büyük olduğu gösterilmiştir.⁴ Büyük çocukların böbreklerindeki skar riskini vurgulayan başka bildiriler de vardır.^{5,14,20-23} Benador ve ark. 0-16 yaş arasındaki 201 hastayı 3 ayrı yaş kategorisinde incelemiş ve savlarının aksine 1 yaş altı grupta

böbrek hasarını yüksek bulmamışlardır. Aynı çalışmada ortalama 3 ay sonra yapılan ikinci DMSA'lı sintigrafide de 1 yaş altı grupta hasar oranı yine en az bulunmuştur.⁷

Deneyssel ve klinik çalışmalar piyelonefrit sonrası böbrek hasarının, tedavinin gecikmesi ile doğru orantılı olarak arttığını göstermektedir.^{20,24-26} Bu konu ile ilgili kesin veriler olmamakla birlikte, ilk 7 günde başlanan tedavilerin günler arasında sonuca fazla etkili olmadığını gösteren çalışmalar bildirilmiştir.^{3,4} Çalışmamızda yakınmaların başlamasından tedaviye kadar geçen sürenin, DMSA sintigrafide anormal bulguları olan hastalarda anlamlı olarak daha uzun olduğunu gördük. İlk 48 saatte tedaviye başlananlarda böbrek hasarı oranı %30 olarak saptanırken, bu sürenin uzadığı hastalarda hasar oranı %51 saptanmıştır. Çalışmamızda bu önemli zaman dilimi ilk iki gün olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda EÇH'nin yüksekliği ile anormal sintigrafik bulgular arasında anlamlı ilişki bulundu. Bu konuda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bazı yazarlar sintigrafilerde tespit edilen patolojinin, EÇH >20 mm/saat değerleri ile ilişkili olduğunu vurgularken, bazıları ise EÇH'nin parankimal tutulum ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir.^{5,6,15} Çalışmamızda parankimal tutulumu olan hastaların EÇH ortalaması (84 ± 4 mm/saat), sintigrafik tutulum göstermeyenlerden (67 ± 3 mm/saat) anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0.001). Bir çok merkezde ulaşılması kolay ve basit bir test olan EÇH, organizmadaki inflamatuvar olaylarda yükselen bir akut faz değişkenidir. Yüksek EÇH hasar riskini değerlendirmede anlamlı olabilir.

Kortikal görüntüleme ile anormal bulgu tespit edilen akut piyelonefritli böbrek ünitelerinin %25

ile %40'ında VÜR olduğu bildirilmektedir.^{14,15,23,27} Çalışmamızda bu oran %33 olarak saptandı. Reflü varlığında ise DMSA sintigrafide anormal bulgu oranının %50-%80 arasında olması beklenmektedir.^{6,23,28} Çalışmamızda anormal DMSA bulgusu %68 olarak bulundu. Orta veya şiddetli düzeyde reflü varsa (≥ 3 . derece) bu oranların %80-90'lara çıkacağı bildirilmektedir.^{23,29} Çalışmamızda 3. derece ve üzeri reflüsü olan böbrek ünitelerinde anormal sintigrafik bulgu oranının %73 olduğunu, reflü derecesi arttıkça bu oranın da arttığını gözlemledik. Yakın dönemde yapılan bir çalışmada VÜR varlığının hasar riskini artırdığı halde VÜR derecesinin yükselmesinin bu oranı değiştirmedığı vurgulanmıştır.³⁰

Hastaların %42'sinde, böbrek ünitelerinin %41'inde 2. DMSA sintigrafide düzelleme saptandı. Düzeltilenlerin %91'inde reflü yoktu, sadece bir böbrekte II. derece reflü vardı. Böbrekte parankimal inflamasyonu kortikal sintigrafi ile görüntülenenlerin, akut enfeksiyondan 4-6 ay sonra tekrarlanan sintigrafilerinde bu bulgunun %25-50 oranında düzeldiği bildirilmektedir.^{5,14,27,31-33} Çalışmamızda sintigrafik bulguları düzeltilenlerin %91'inin reflüsüz olması, reflü varlığının akut piyelonefrit sonrası gelişen geçici lezyonların kalıcı hasara dönüşümüne etki eden bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir.

Bir çok çalışmada piyelonefrit ile anormal sintigrafik bulgu görülme sıklığı arasındaki ilişki incelenirken, hastaların önceden idrar yolu enfeksiyonu (İYE) geçirip geçirmediğinin bilinmemesinin önemi vurgulanmaktadır. Olgularımızın tümü kanıtlanmış ilk piyelonefritli çocuklar olmasına rağmen % 37'sinde geçirilmiş İYE olasılığını düşündüren bulgular saptanmıştır. Bununla birlikte çalışmamızda, ilk DMSA'lı sintigrafilerinde skar tespit edilen hastalarda, öyküde şüpheli İYE olup olmaması yönünden yapılan incelemede anlamlı fark tespit edilmedi. Bu durum öykünün yetersiz ya da enfeksiyonun fark edilmemiş olduğunu düşündürmektedir. Clarke ve ark. çalışmalarında DMSA sintigrafilerde kalıcı böbrek hasarı veya skar olarak adlandırılan bulguları olan hastaların yarısından fazlasında öyküde geçirilmiş bir enfeksiyondan söz etmemektedirler. Araştırmacılar bu sonucun geç-

mişte fark edilmeyen enfeksiyonlardan kaynaklandığını belirtmişlerdir.¹¹

Bulgularımız, VÜR varlığı ve yüksek VÜR derecelerinin böbrekte hasarlanma olasılığına etki eden en önemli risk faktörü olduğunu göstermiştir. Ayrıca yüksek EÇH düzeylerinin ve tedaviye başlama zamanının 48 saatten daha geç olmasının da böbrek hasarlanmasına katkıda bulunan diğer önemli faktörler olduğu belirlenmiştir. Sonuç olarak, çalışmamız akut piyelonefritin böbrekteki hasar riski yönünden beklendiği gibi sadece küçük yaş grubunda değil, çocukluk çağının diğer yaş gruplarında da önemli olduğunu göstermiştir.

Teşekkür

İstatistik değerlendirmeler için katkılarından dolayı Dursun Akkurt'a teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Yüksel S, Yüksel G, Çakar N. Urinary tract infection in children. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2002;11:41-9.
2. Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, eds. *Pediatric Nephrology*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004.p.1007-25.
3. Stokland E, Hellstrom M, Jacobsson B, Jodal U, Lundgren P, Sixt R. Early 99mTc dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first-time urinary tract infection. *Acta Paediatr* 1996;85:430-6.
4. Jakobsson B, Berg U, Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1994;70:111-5.
5. Rushton HG, Majd M, Jantusch B, Wiedermann BL, Belman AB. Renal scarring following reflux and nonreflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy. *J Urol* 1992;147:1327-32.
6. Stokland E, Hellstrom M, Jacobsson B, Jodal U, Sixt R. Renal damage one year after first urinary tract infection: role of dimercaptosuccinic acid scintigraphy. *J Pediatr* 1996;129:815-20.
7. Benador D, Benador N, Slosman D, Mermillod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet* 1997;349:17-9.
8. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ* 1994;308:1193-6.
9. Jodal U, Hansson S. Urinary tract infection. In: Holliday MA, Barrat TM, Avner ED, eds. *Pediatric Nephrology*, third ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993.p.950-62.
10. Batiskey D. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Ann* 1996; 25:266-76.

11. Clarke SE, Smellie JM, Prescod N, Gurney S, West DJ. Technetium-99m-DMSA studies in pediatric urinary infection. *J Nucl Med* 1996;37:823-8.
12. Goldraich NP, Goldraich IH. Update on dimercaptosuccinic acid renal scanning in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 1995;9:221-7.
13. International Reflux Study Committee. Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux: A prospective international reflux study in children. *Pediatrics* 1981;67:392-400.
14. Benador D, Benador N, Slosman DO, Nussle D, Mermillod B, Girardin E. Cortical scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal changes in children with pyelonephritis. *J Pediatr* 1994;124:17-20.
15. Melis K, Vandevivere J, Hoskens C, Vervaeke A, Sand A, Van Acker KJ. Involvement of the renal parenchyma in acute urinary tract infection: the contribution of 99mTc dimercaptosuccinic acid scan. *Eur J Pediatr* 1992;15:536-9.
16. Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, Bass SJ, Leighton DM, Farnsworth RH. Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study. *J Urol* 1992;148:1746-9.
17. Jakobsson B, Nilstedt L, Svensson L, Soderlundh S, Berg U. 99mTechnetium-dimercaptosuccinic acid scan in the diagnosis of acute pyelonephritis in children: relation to clinical and radiological findings. *Pediatr Nephrol* 1992;6:328-34.
18. Ditchfield MR, De Campo JF, Cook DJ, et al. Vesicoureteral reflux: an accurate predictor of acute pyelonephritis in childhood urinary tract infection. *Radiology* 1994;190:413-5.
19. Berg UB, Johansson SB. Age as a main determinant of renal functional damage in urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1983;58:963-9.
20. Smellie JM, Ransley PG, Normand IC, Prescod N, Edwards D. Development of new renal scars: a collaborative study. *Br Med J* 1985;290:1957-60.
21. Ataei N, Madani A, Habibi R, Khorasani M. Evaluation of acute pyelonephritis with DMSA scans in children presenting after the age of 5 years. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1439-44.
22. Zaki M, Badawi M, Al Mutari G, Ramadan D, Adul Rahman M. Acute pyelonephritis and renal scarring in Kuwaiti children: a follow-up study using 99mTc DMSA renal scintigraphy. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1116-9.
23. Lin KY, Chiu NT, Chen MJ, Lai CH, Huang JJ, Wang YT, Chiou YY. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2003;18:362-5.
24. Winberg J, Bollgren I, Kallenius G, Mollby R, Svensson SB. Clinical pyelonephritis and focal renal scarring. A selected review of pathogenesis, prevention, and prognosis. *Pediatr Clin North Am* 1982;29:801-14.
25. Miller T, Phillips S. Pyelonephritis: the relationship between infection, renal scarring, and antimicrobial therapy. *Kidney Int* 1981;19:654-62.
26. Winter AL, Hardy BE, Alton DJ, Arbus GS, Churchill BM. Acquired renal scars in children. *J Urol* 1983;129:1190-4.
27. Hellerstein S. Urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 1995;42:1433-57.
28. Rushton HG. The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: Evolving concepts and future directions. *Pediatr Nephrol* 1997;11:108-20.
29. Rushton HG. Urinary tract infections in children. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:1133-69.
30. Lee JH, Son CH, Lee MS, Park YS. Vesicoureteral reflux increases the risk of renal scars: a study of unilateral reflux. *Pediatr Nephrol* 2006;21:1281-4.
31. Jakobsson B, Soderlundh S, Berg U. Diagnostic significance of 99mTc-dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1992;67:1338-42.
32. Jakobsson B, Lewander R, Notstedt L, et al. ^{99m}Tc-DMSA scan in the diagnosis of acute pyelonephritis in children (abstract). *Pediatr Nephrol* 1990;4:C44,62.
33. Buissou F, Danet B, Belmonte D, et al. DMSA scan in acute infectious pyelonephritis in 150 children (abstract). *Pediatr Nephrol* 1990;4:C44,63.