

ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE VEZİKOÜRETERAL REFLÜSÜ OLAN VAKALARIN ETİYOLOJİK NEDENLERİ TANİ VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Tanju Çelik*, Mustafa Bak**, Kemal Türker Ulutaş***

*Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri AD, Yardımcı Doçent Doktor

**Muğla Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri AD, Profesör Doktor

***Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya AD, Asistan Doktor

Geliş Tarihi / Received: 11.10.2010, Kabul Tarihi / Accepted: 20.11.2010

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada vezikoureteralreflü (VUR) tanısı almış hastalarda etiolojinin yanı sıra tanı ve tedavi yöntemlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Metod: Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Cerrahisi Hastanesi Nefroloji Ana Bilim Dalı'nda 1987-2003 yılları arasında takip ve tedavisi yürütülen VUR tanısı almış olgular, retrospektif olarak incelenmiş olup olgular anatomik malformasyonu bulunan ve bulunmayan olmak üzere iki grupta incelendi. Çalışmamızda VUR gelişmesinde etkili olabilecek faktör ve komplikasyonların yanı sıra tedavi yöntemleri üzerinde de durulmuştur.

Sonuçlar: İncelediğimiz hasta sayısı 169 olup yaşları ortalaması 64.2 ± 45.3 (ay) olarak bulundu. Hastalarda hipertansiyon (%5 - %7.7), büyüme gelişme geriliği(%7 - %15), GFR azalması (%7.5 - %9.3), renal skar (%37.5 - %55), renal atrofi (%22.5 -%32.5) ve KBY (%8,8) tespit edildi. Tıbbi tedaviyle 53.3 ile %75.6 oranında iyileşme görülürken deflüks enjeksiyonu uygulanan 7 hastanın 3'ünde tam iyileşme tespit edilmiştir. Malformasyonlularda %68 oranında cerrahi başarı elde edilirken, malformasyonu olmayan hastalarda bu oran %97,7 idi.

Sonuç: Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan çocuklarda mutlaka MSUG çekilmeli ve tedavide antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. 1 yaşının altındaki çocuklarda 5.dereceden VUR tanısı varsa cerrahi tedavi ilk seçenek olup tedavisinin uzun süreli olması gerekmektedir. VUR derecesine bakılmaksızın antibiyoterapi profilaksisi önerilmektedir. VUR tedavisinde amaç, uzun dönem antibiyotik profilaksisi ve/veya cerrahi prosedürler ile renal hasarın yanında KBY gelişiminin önlenmesidir.

Anahtar kelimeler; Çocuk, kronik böbrek yetmezliği, vezikoureteral reflü

ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT METHODS OF THE PATIENTS WITH VESICoureTERAL REFLUX IN CHILDHOOD

SUMMARY

In this study, we retrospectively investigated the files of patients with VUR who were

diagnosed and treated between 1987-2003 in Clinics of Nephrology in Dr. Behçet Uz Child Disease and Surgery Education, Research Hospital. Patients were divided into two groups. They were evaluated with or without owing anatomical malformation.

This study aims to emphasize the factors effecting the incidence, complications and the treatment ways of VUR. Hypertension (%5-%7), growth retardation (%7-%15), glomerular filtration rate decrease (GFR) (%7.5-%9.3), renal scar (%37.5-%55), renal atrophy (%22.5-%32.5) and chronic renal failure (CRF) (%8.8) were determined in patients. Medical treatment was improved by %53.3 - %75.6 and 3 of 7 patients treated with deflux injection showed great recovery. Surgical success rate of patients with malformation was %68 and it was %97.7 in patients without owing malformation. In children with recurrent urinary tract infection, MSUG should be visualised and antibiotic therapy should be given. Regardless of VUR degree, antibiotic therapy profilaxis is recommended in children under 1 year old. Surgical treatment should be the first choice in patients with 5th degree VUR above 1 age and also the treatment should be a long term one. The purpose in VUR treatment is the prevention of renal damage and CRF with surgical procedures or giving the long term antibiotic therapy.

Key words: Child, chronic renal failure, vesicoureteral reflux

Giriş

İdrar yolu enfeksiyonları (İYE), çocukluk çağında en sık görülen ve üriner problemleri arasında ilk sırada yer alan erken tanı ve uygun tedavisi yapılmayan hastalarda son dönem kronik böbrek yetmezliğine (KBY) neden olabilen bir hastalıktır. KBY'nin edinsel nedenleri incelendiğinde, gelişmiş ülkelerde kronik glomerüler hastalıklar ilk sırayı alırken ülkemizde yapılan çalışmalarda taş ve vezikoüreteral reflünün yol açtığı kronik pyelonefritler ilk sırayı almaktadır. VUR pyelonefrit için bir risk faktörüdür. İYE, üst üriner sistemi tuttuğu zaman, özellikle infantil dönemde, bir tek atak bile renal parankimal zedelenmesine neden olabilir (1-2-7).

Renal parankimi değerlendirmede en önemli tanı yöntemleri olarak glukohptonat ve dimerkaptosüksinik asit sintigrafisi (DMSA) en sık kullanılan radyolojik tetkik yöntemidir. Geçirilen her İYE çocuklarda özellikle 5 yaşın altında renal parankimal skar geliştirme şansının yüksek olması nedeniyle, miksiyonsistoüretrografi (MSUG) çekilerek VUR açısından araştırılması önerilmektedir (4-8-9).

Primer vezikoüreteral reflü konjenital olup altta yatan nöromüsküler hastalık veya obstrüktif fenomen yoktur. Primer Vezikoüreteral reflü'ye neden olan sebepler intramural üreterin kısalığı, üreteral duplikasyon, ektopik üreter ve üreteroseldir. Sekonder VUR

enfeksiyon, intravezikal basınç artışı (posteriorüretalvalv, üretra darlığı), nörojen mesane ve nonnörojen mesane sonucu ortaya çıkar.

Renal skarın teşhisinde DMSA renal sintigrafinin ve İVP'nin yerini almıştır. Renal skar gelişiminde VUR ile birlikte enfeksiyon'un kritik rol oynadığı deneysel olarak ortaya konulmuştur. Yapılan bir çalışmada reflü olmamasına rağmen tekrarlayan piyelonefrit atağından sonra yeni skar geliştiği ve VUR derecesi arttıkça skar gelişme olasılığının arttığı belirtilmektedir. Bu ve benzeri çalışmalarda akut piyelonefritin etiyopatogenezinde hastanın defans faktörlerinin ve bakterilerin virülansının üzerinde durulmaktadır. Bakterilerin en önemli virülans faktörü, spesifik üreter reseptörlerine bakterilerin yapışması ve bakteri yüzeyinde bulunan Pili fimbria'nın yapışmaya aracılık etmesidir. VUR olmaksızın da asendan üst üriner sistem enfeksiyon'u ortaya çıkabilir. Bu bilgi ışığında yüksek oranda E.Coli'nin yapısındaki Pili fimbrialar, akut piyelonefritte, sistitte veya asemptomatik bakteriüride hastalarda izole edilmiştir. Buna rağmen DMSA'da renal skar bulgusu olan ateşli İYE geçiren hastalarda % 80 - 90 oranında VUR teşhis edilmiştir. Bu durumdaki hastalarda 3-5. derece VUR'un olduğu belirtilmektedir. VUR'un varlığında P.fimbria'nın önemi yoktur. Piyelonefrit olduğunda post-pyelonefritik skarın gelişmesinde Pili fimbria'nın etkili olup olmadığı tartışılabilir (1-4-10-12).

Çocuklarda teşhis edilen renal skarlarda kız/erkek oranı hemen hemen eşit bulunmuştur. Renal parankimal skarın gelişmesinde olgunun yaşının önemli olduğu ve 1 yaş altı VUR'lu olgularda renal skar oranını %33, 2 yaş üstünde %17,0 olarak bildiren yayınlar vardır. Yaşın artmasıyla, yeni renal skar sıklığında belirgin bir azalma gözlenmektedir. Renal skar gelişmesinde enfeksiyon'un ve sayısının rolü önemlidir. Bir kez akut piyelonefrit atağı geçiren olguların %9'unda renal skar saptanmışken, enfeksiyon sayısı 4 ve daha fazla olduğunda bu oranın %58'lere kadar çıktığı belirtilmektedir. Ancak, İYE olan çocuklarda VUR olmaksızın da renal skar ortaya çıkabilir. Bu sonuçlar, İYE olan çocuklarda, renal skar gelişiminde, VUR'un tek faktör olmadığını renal skar gelişmesinde etkili olan bir faktör de, çoğunlukla mesane boynu obstruksiyonu sonucu gelişen yüksek basınçlı VUR'un ortaya çıkardığı intrarenalreflüktür. (IRR). İlk olarak Hodson tarafından enfeksiyon olmaksızın, IRR ile deneysel koşullarda renal skar geliştirilmiştir. Özellikle işeme sırasında intravezikal basıncı yüksek olan VUR'lu olgularda, bu yüksek basınç renal pelvise yansır ve enfeksiyon olmaksızın idrar kolayca kollektör kanallara ve renal tübüllere ilerleyerek, renal tubulusları ve parankimi zorlayabilir. Bu zorlama sonrasında gelişebilecek irreversible değişiklikler sonucu skar ortaya çıkabilir (1-2-16).

Renal skar gelişimi hayatın erken dönemlerinde genellikle 5 yaştan önce ve çoğu 3

yaşından önce oluşur. Bu nedenle büyük çocuklarda daha az görülmektedir (1,2-16). Bir yaşın altındaki infantlarda renal skar riski artışı muhtemelen multifaktöryeldir. Martinel ve arkadaşları ileriye dönük bir çalışma yapmış ve bu çalışmada 87 bayan olguyu 23 yıl izlemişler. Atak oranı bu olguların izlendiği hayatın ilk yılında daha yüksek iken 11 ve 15 yaş arasındaki dönemde düşük olarak tespit edilmiştir. Pyelonefrit epizotları ve genç yaşta geçirilen İYE ile birlikte görülen renal skar, pyelonefrit ataklarının sayısına ve reflüye bağlı olarak 10 yaş sonrası kadınlarda yüksek oranda tespit edilmiştir. Bu da kadınların yetişkinlik döneminde de yakinen takip edilmesini vurgular (4).

Infantlarda semptomlar ve bulgular spesifik değildir. Renal skar tek bir enfeksiyon'da bile olabilir. Çoğu otoritelere göre 3 yaş altındaki çocuklarda ilk kültürden sonra değerlendirme yapılmalıdır. Prenatal olarak ultrasonografide hidronefroz tespit edilen infantlar postnatal olarak değerlendirildiğinde VUR tespit edilebilmektedir. Son çalışmalarda prenatal olarak hidronefroz tespit edilen olgular postnatal olarak değerlendirildiğinde 1/3 oranında VUR tespit edilmiştir. Nöropatik mesane, ciddi işeme disfonksiyonu, Prune-Belly Sendromu, multikistik böbrekler, imperfore anüs, unilateral renal agenezi, üreteropelvik darlık ve diğer obstruktif üropatiler gibi anomaliler de daha siktir (1,2-8).

Sistogram ve renal ultrasonografi, hidronefrozu ya da majör üst trakt malformasyonları ortaya çıkarmak için gereklidir. Sistoskopi kesinlikle endike değildir. Renal kortikal görüntüleme yöntemi olarak ^{99m}Tc-DMSA kullanılmaktadır. DMSA bir üst trakt görüntüleme yöntemi olarak neonatal ve infantlarda 1. sırada olmalıdır. Yapılan klinik çalışmalarda çocukların çoğunda %60-68 oranında VUR olmaksızın DMSA'da skar tespit edilmiştir. Bu yüzden ateşli idrar yolu enfeksiyonu geçiren infantlar, mutlaka DMSA ile değerlendirilmelidir. Özellikle sürekli devam eden tedaviye cevap vermeyen çocuklarda sonografi gerekmektedir (1,4-11).

VUR'da tedavi yaklaşımı tekrarlayan İYE'nun ve A. piyelonefrit ataklarının, Yeni skar gelişimi ve eski skar progresyonlarının önlenmesi, potansiyel riskler içinde yer alan KBY ve hipertansiyondan korunma, normal renal ve somatik gelişimin sağlanmasına dayanmaktadır.

Medikal tedavide düşük dozda uzun süreli profilaktik amaçlı antibiyotik (trimetoprim-sulfometaksazol kombinasyonu, nitrofurantoin, amoksisilin, sefaklor, Nitrofurantoin 1-2 mg/kg/gün, trimetoprim-sulfometaksazolde 2mg/kg/gün dozda gece yatarken tek doz oral olarak) alınmaktadır. Profilaksi, VUR ortadan kalktıktan sonraki 1 yıla kadar uygulanabilmektedir (4,6-9).

Klinik olarak üç defadan fazla piyelonefrit tanısı almış ise tıbbi tedavi uygulanmış olgulara cerrahi tedavi, üç ayda bir idrar kültürü, rutin idrar, yılda bir kez sistogram, kan basıncı,

ağırlık, boy ve serum kreatinin değerlerinin ölçülmesi gerekmektedir. Ateşli idrar yolu enfeksiyon'u ile birlikte ılımlı veya ciddi reflü varsa renal fonksiyon değerleri ve DMSA sintigrafisi öncelikli olmalıdır (6-9).

MSUG yıllık olarak tekrar edilmelidir. Çocuğun gelişimi renal fonksiyonları ve kan basıncı moniterize edilmelidir (9-19). Ciddi primer reflüsü (5.derece) olan olguların opere edilmesine çoğu otörler katılmaktadır. Küçük, fonksiyonu azalmış (%10-15 total fonksiyona sahip böbrek) böbrek alınmalıdır. 5.derece VUR olan olgularda rekonstrüktif tekniğin başarısı %85-90 dir.

Endoskopik düzeltme gelişmekte olan bir teknik olup artık açık cerrahi kadar faydalı olabilmektedir. Nörojenik mesanede, ciddi VUR'da ve çift toplayıcı sistemi olan olgularda daha az başarı kaydedilmiştir.

1-2-3.derece VUR'lu olgulara proflaktik antibiyoterapi uygulanması, 3'er ay aralarla idrar kültürü yapılması ve en az yılda bir kez de MSUG uygulanması önerilmektedir. Eğer VUR derecesinde bir gerileme varsa, ya da derecesinde bir değişme yok ise proflaksiye devam edilmesi gerektiği, ancak proflaksiye rağmen VUR derecesinde ilerleme varsa 4-5.derece VUR'lu olgularda cerrahi tedavinin iyi bir seçenek olabileceği düşünülmektedir (9-20).

Üriner sistem görüntülemesinin başlıca üç amacı vardır; altta yatan konjenital ya da kazanılmış yapısal anatomik anormallikleri, daha önce tanı almamış ve tedavi edilmemiş VUR'lu olgularda gelişmiş KBY ve renal parankimal skarı ve tedavide nasıl bir yol izleneceğini belirlemektir.

Materyal ve Metod

Çalışmada Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Cerrahisi Hastalıkları Hastanesi, Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı'nda 1987-2002 yılları arasında VUR tanısı almış 169 olgu anatomik malformasyonu olan ve olmayanlar olarak ikiye ayrılıp retrospektif olarak incelenmiştir.

Olgular başvuru anındaki yaş, cinsiyet, aile öyküsü, geliş şikâyetleri fizik muayene bulguları, tam idrar tetkiki, idrar yolu enfeksiyonu, proteinüri, hematüri, böbrek fonksiyon testleri (BFT) ve idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar yönünden değerlendirilmiş, VUR tanısı MSUG ile konulmuş ve VUR dereceleri MSUG sonuçlarına göre uluslararası sınıflamayla (International Classification of V.U.R.) 5 gruba ayrılmıştır (4).

Görüntüleme yöntemleri olarak Batın USG, MSUG, DMSA, IVP, DTPA, MAG-3 ve Batın BT kullanılmıştır. İstatistikler, Ege Üniversitesi Bilgisayar Mühendisliği Bölümü'nde; analizler ise SPSS(10.0) for Windows paket programı kullanılarak yapılmış olup grupların karşılaştırılmasında iki yönlü varyans analizi ve ki-kare yöntemleri kullanılmıştır. Hipotez

kontrolleri %95 güven aralığında gerçekleştirilmiştir.

Bulgular

VUR tanısı almış 169 hasta anatomik malformasyonu olan ve olmayanlar olarak incelendi. VUR dereceleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olup hastalarımızın yaş ortalamaları, malformasyonu olanlarda 63.8 ± 50.3 ay olmayanlarda 64.4 ± 43.8 ay ve toplamda 64.2 ± 45.3 ay olarak belirlenmiştir. Başvuru şikâyetleri açısından ateş şikâyeti ile başvuran hastalarda VUR derecesinin yüksekliği anlamlı olarak bulundu. Malformasyonlu hastalarda büyüme gelişme geriliği %15 diğer grupta %7 olarak tespit edildi.

Malformasyonu olmayanlarda ise hipertansiyon sıklığı 1-5 doğru VUR arttıkça artmakta idi. Kültürde üreyen mikroorganizmalar göz önüne alındığında E.Coli en sık üreyen mikroorganizma idi. Malformasyonu olmayan grupta VUR derecesi 1.dereceden 5.dereceye doğru arttıkça KBY sıklığı artmakta olup bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

VUR'lu hastalara DMSA çekilmiş malformasyonlularda (22 hastada) (%64.7) renal skar olmayanlarda(129 hastanın 109'una) 48 hastada (%44) skar tespit edilmiştir. Gruplar arasında bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Malformasyonuolan 40 hastanın 13'ünde (%32.5), olmayan 129 hastanın 29'unda (% 22,5) renal atrofi tespit edilmiştir.

Hastalarımıza tıbbi tedavi, deflüksenjeksiyonu ve cerrahi tedavi uygulanmıştır. Malformasyonu olan 40 hastanın 15'ine (%37.5) tıbbi tedavi, 25'ine (%62,5) cerrahi tedavi uygulanmıştır. Tıbbi tedavi uygulanan 15 hastanın 8'inde (%54) tam iyileşme ve 5'inde (%33) VUR derecesinde gerileme sağlanmış. Cerrahi tedavi uygulanan 25 hastanın 17'sinde (%68) tam iyileşme ve 3'ünde (%12) VUR derecesinde gerileme sağlanmıştı.

Cerrahi tedavi uygulanan, malformasyonu olmayan 44 hastanın 43'ünde (%97.7) tam iyileşme sağlanmış, 1'inde (%2.3) relaps görülmüş olup cerrahi tedavi 3-4 ve 5.derece VUR'lu hastalara uygulanmıştır. Malformasyonu olan grupta 15 hasta tedavi edilmiş, iyileşen hastaların sayısı 8 (% 53,3), Malformasyonu olmayan hastaların toplamı 82 olup tam iyileşen hastaların sayısı 62 (%75,6) olarak bulunmuştur.

VUR derecelerine göre bakıldığında ise 1,2 ve 3.derece VUR'u olan ve malformasyonu olmayan grupta %86'lık bir başarı elde edilmiştir.

Toplam 7 hastaya deflüks enjeksiyonu uygulanmış 3'ünde (%42.8) tam iyileşme olmuş, 4'ünde (%75) ise iyileşme sağlanamadığı için daha sonra cerrahi operasyon uygulanmıştır. Malformasyonu olmayan hastalarda cerrahi tedavi başarısı %97,7 olarak belirlenmişti. Cerrahi tedavi uygulanan grup 3,4 ve 5.derece VUR'lu hastalardan oluşmaktadır. VUR derecesi arttıkça tıbbi tedavinin başarısı her iki grupta da düşmekte, cerrahi tedavi uygulama olasılığı

artmaktadır(p: 0,02).

Altta yatan malformasyon varsa tedavi başarısı düşmekte VUR derecesi arttıkça relaps sıklığı da artmakta olduğu istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur(p: 0,008). Malformasyonu olan 40 hastanın 12'sinde divertikül tespit edilmiş 7'sinde (%58) tam iyileşme sağlanmıştır. Malformasyonu olan VUR' lu hastaların 18'inde nörojen mesane tespit edilmiştir Ürodinami yapılan olguların 6'sında (%27) normal bulgular 8'inde (%37) instabil mesane, 5'inde (%22) hiperrefleksnörojen mesane, 2'sinde (%9) tembel mesane ve bir olguda komplians azalması saptanmıştı. Bu hastalarımıza oxibutinin (0,04 mg/kg/g) ve aralıklı idrar boşaltma (TAK) tedavisi ve antibiotik profilaksisi uygulanmıştır. 18 hastamızın 3'ünde KBY gelişmiştir.

Tartışma

Sağlıklı çocuklarda VUR sıklığının %1'den az olduğu tespit edilmiştir. Üriner enfeksiyonu olmayan normal popülasyonda reflü görülme oranı %0,4 ile %1,8 arasında değişmektedir. Oysaki yapılan çok sayıda çalışma göstermiştir ki, İYE' lu çocuklarda bu oran yaşa ve cinse bağlı olarak %30-50'lere ulaşabilmektedir. Reflü çocukların kardeşlerinde reflü bulunma şansı belirgin olarak artmıştır ve %30'lar dolayında olduğu belirtilmektedir (1). VUR primer ve sekonder sebeplerle ortaya çıkabilir. VUR'a en sık neden olan en önemli sekonder etken tekrarlayan İYE'dir. Asemptomatik olarak ilerleyerek KBY ve hipertansiyon gibi bozukluklar ile ortaya çıkabilmektedir (21,22-23).

VUR tanısında halen en önemli tanı yöntemi MSUG' dir. MSUG'nin tedaviden 7 gün sonra çekilmesi önerilmektedir (23). Bize başvurmuş tüm hastaların tanısı msug ile konulmuş idi. VUR tanısı konmuş hastaların yaş ortalamaları 63.8 ± 50.3 ay ve 64.4 ± 43.8 ay olarak tespit edilmiş olup sonuçlardan yola çıkacak olursak bize başvuran hastaların geç başvuruda bulunduğu ve geç tanı aldığı tespit edilmişti. Hastaların %88-%95'inde ateş tespit edilmiş olup bu sonuçla hastalarımızın en sık tekrarlayan İYE semptomu şikayeti ile başvurduklarını gördük. Etiyolojisinde aile öyküsü de önem arz etmektedir. Ailesinde VUR olan bir çocuğun %27-30 oranında VUR olma riskinin olduğu belirtilmektedir (1).

Hastaların %5-15'inde büyüme gelişme geriliği ve %5-8'inde hipertansiyon tespit edilmiştir. Çocukluk çağı hipertansiyonlarının %30-65'inin reflü nefropatisi ile ilişkili olduğu belirtilmekte ve İtalya'da yapılan bir çalışmada sonuç olarak antibiyotik profilaksisi alan çocukların sık idrar yolu enfeksiyonu'ndan korunabileceği ve büyüme gelişme geriliğinin önlenileceği vurgulanmıştır (24,25).

Aylık idrar kültürü tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu'nu belirlemede en önemli tetkiktir. Bu nedenle 3-5.derece VUR'u olan hastalara aylık idrar kültürü yaptırılması

önerilmektedir. Bizim hastalarımızda üreyen mikroorganizmaların dağılımına baktığımızda en sık E. Coli ürerken daha az üreyen sırayla stafkoagülaz (+), Klepsiella, Proteus ve Pseudomonas olmuştur. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonuna eşlik eden önemli faktörler ise malformatif üropati, obstrüktif tip VUR, tekrarlayan sistit ve/veya piyelonefrit (yilda 3 veya daha fazla), üriner trakt malformasyonu ve nörojen mesane olarak belirtilmiştir (26,27).

VUR erken tanınıp, cerrahi ya da medikal olarak etkin şekilde tedavi edilemezse, reflüks nefropatisi sonrası KBY'ne gidiş kaçınılmaz olabilmektedir. Çalışmamızda VUR'lu olguların % 8,8'inde kronik böbrek yetmezliği geliştiği tespit edildi. Önceleri cerrahi tedavi önerilirken, son yıllarda cerrahi tedavinin yanında en az onun kadar medikal tedavinin önemi üzerinde de durulmaya başlanmıştır. Endoskopik terapi gelecekte belki de tek seçenek olacaktır.

VUR'lu hastalar hekime geç başvurmakta ya da tanısı gecikmektedir. Bunun engellenmesi için toplumda özellikle İYE'den erken şüphelenmek rutin idrar bakışı ile tarama yapılması gerekmektedir. VUR erken tanı alıp, etkili ve doğru tedavi edilmediğinde, hipertansiyon, renal skar, KBY, fizik gelişme geriliği, renal büyüme ve fonksiyonlarda gerileme gibi önemli komplikasyonlar gelişebilir. Takip uzun süreli olmalıdır (20,24).

Biz 1-2 ve 3.derece VUR'lu olgulara profilaksi uygulanmasını, profilaksi alan olgular içinde izlemde VUR dereceleri aynı kalan ya da gerileyenlere profilaksi uygulamaya devam edilmesini, 4-5.derece VUR'lu olgular ile profilaksiye rağmen 1,2 ve 3.derece VUR'dan ilerleme gösterip 4-5.derece VUR gelişmiş olgulara ise cerrahi tedavi uygulanmasını öneriyoruz. Deflüks enjeksiyonu artık açık operasyonlara yakın başarılı sonuçlar vermektedir. Son çalışmalar renal skarı olan, tek taraflı veya bilateral 1 yaşın üzerinde 5 derece VUR'u olan olgularda cerrahi tedavinin ilk seçenek olması gerektiğini belirtmektedir (1). VUR'u olan nörojen mesaneli hastaların ise tedavisi zor ve başarısı düşüktür.

Kaynaklar

1. Acar C, Gürocak S. Veziköüretalreflüde güncel yaklaşımlar ve tedavi alternatifleri, Türkiye Klinikleri J Pediatr 2010; 19(1): 38-46.
2. Tekgül S. Vesiköüretalreflü. Katkı Pediatri Dergisi, Ankara, 1998; 19(1): 42 – 9.
3. Penesi M, Traval L, Peratoner L, Borduga A, Cattaneo A, Ronfani L, Minisini S, Ventura A. Is in children with vesicoureteralreflux effective in preventing pyelonephritis andrenal scars? A randomized, controlledtrial. Pediatric. 2008; 121(6): 1489-94.
4. Tanman F. Genel Bilgiler. Pediatri'de. Neyzi O, Ertuğrul T, eds. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2002; 18: 1149 – 66.

5. GilRushtonJrH, VesicoureteralReflux and Scarring. In: Barratt MT, Avner DE, Harmon EW. (Eds) Pediatric Nefrology. 4thedt, Pennsylvania Lippincott Williams & Wilkins 1999; 53: 851–71.
6. Curtis A. Sheldon, MD. EugeneMinevich, MD. JeffreyWacksman, MD. Urinary Tract Infectionand Vesicoureteral Reflux. Keith. W. Ashcraft, MD Pediatric Surgery 3th edt. Philadelphia, W. B. Saunders Company 2000;706–24.
7. Martin Kaeferand David Diamond. Vesicoureteral Reflux. Edmond T. Gonzales, MD. Stuart B. Brauer, Pediatric Urology Practice. Philadelphia, Lippincott Williams &Wilkins. 1999; 463–86.
8. Gary M. Lum, MD. İdrar Yolu Enfeksiyonu, Çocuk Hastalıkları Tanı ve Tedavi. Sarıalioğlu F, Yurdakök M, Kutluk T. M, Çalıköglu S.A. eds. Güneş Kitabevi, Ankara 1993;796–8.
9. Şirin A, Emre S, Nayır A, ve ark. Üriner Sistem Enfeksiyonları ve Vesikoüreteral Reflü. PEDIATRİDE Rutinler’de. Devecioğlu Ö, Cantez T, EDS. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2000; 360–4.
10. Sever L. Yenidoğanın Böbrek Ve Üriner Sistem Hastalıkları. In: Dağoğlu T. (edt) Neonatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2000; 601 – 22.
11. Fragarodriguez GM, Escribano Subias J, Benito Acin E. Current status of antibiotic prophylaxis in primary vesicoureteral reflux in children. ArchEspUrol. 2008; (2): 236-43.
12. Svanborg Eden C, Hausson S, Jodal U, et al. Host-paraisteinetraxions in the urinary tract. J Infectdis 1988; 157: 421.
13. Vaisanen-Rhen V, Elo J, Vaisanen E, et al. P-fimbriated clones amonguro pathogenic *Escherichia coli* strains. Infect Immun. 1984; 43: 149.
14. William R. StrandUrinaryİnfection in children: Pathogenesis, BacterialVirulence, and Host Rezistance. Edmond T. Gonzales, MD. Stuart B. Brauer, Pediatric Urology Practice. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 1999; 433 – 61.
15. Hanson S, Jodal U, Üriner Tract İnfection İn: Barratt MT, Avner DE, Harmon EW. (Eds) Pediatric Nefrology.4thedt, Pennsylvania Lippincott Williams & Wilkins 1999; 53: 835 – 50.
16. Tanagho EA, Hutch JA, Meyers FT, et al. Primary vesicoureteral reflux: experimental studies in its etiology. J Urol. 1965; 93: 165.
17. Mackie CG, Awang H, Stephens FD. The ureter icorifice: the embryologic key to radiologic status of the ureter. J Pediatr Surg 1975; 10: 473-81
18. Johnson CE, ShurinPa, Marchant Cd, et al. Identification of children requiring radiologic evaluation for urinary infection. Pediatr Infect Dis 1985; 4: 656.

19. Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 713.
20. Elder JS, Vesicoureteral reflux, In: Bherman RE, Kliegman RM, Jenson BH (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics* 16thed W. B. Saunders Company 2000; 1625 – 9.
21. Sandra K. Fernbach, İmaging the Urinary Tract in Children. Edmond T. Gonzales, MD. Stuart B. Brauer, *Pediatric Urology Practice*. Philadelphia, Lippincott Williams &Wilkins 1999; 463–86.
22. Martinell J, Lidin-Janson G, Jagen-burg R, et al. Girl sprone to urinary infections followed into adulthood. *Indices of disease. Pediatr Nephrol.* 1996; 10: 139-42.
23. Şirin A, Emre S, Nayır A. Böbrek Yetmezliği. *Pediatric’ de. Neyzi O, Ertuğrul T, eds. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi* 2002; 18: 1191–202.
24. Mahant S, To T, Friedman J. Timing of voiding cystoureterogram in the investigation of urinary tract infections in children. *J Pediatr* 2001; 139 (4) : 568 – 71.
25. Smellie JM, Normand ICS. Reflux nephropathy in childhood. In: Hodson J, Kincaid-Smith P, eds. *Reflux Nephropathy*. New York: Masson 1979; 14-20.
26. Fanos F, Sinaguglia G, Vino L, Pizzini C, Portuese A. Multicystic dysplastic kidney and contralateral Vesico ureteral reflux. *Renal growth. Minerva Pediatr* 2001; 53 (2): 95– 8.
27. Ziyilan O, pediatrik yaş grubunda mesane fonksiyon bozukluğu vezikoüreteralreflü ve üriner enfeksiyon ilişkisi. *Türk Üroloji Derg.* 2003; 29(3): 309-16.