

ÇOCUK BÖBREK HASTALIKLARINDA KLİNİK VE LABORATUAR BULGULAR

CLINICAL AND LABORATORY DATA IN PEDIATRIC KIDNEY DISEASES

Fikret Vehbi İZZETTİN* - Banu AYÇA*

SUMMARY

Clinical and laboratory data of common pediatric kidney diseases and its importance in diagnosis and treatment were discussed.

ÖZET

Çocuklarda en çok görülen böbrek hastalıklarının klinik ve laboratuvar bulguları ve bu bulguların hastalığın tanısı ve seyrindeki önemi açıklanmıştır.

GİRİŞ

Böbrek hastalıkları yaşamın her döneminde, özellikle çocukluk ve gençlik yıllarında kişiler için korkulan, tespit edildiği durumlarda ise ileriye dönük endişeler yaratan hastalıklardır.

Yaptığımız bir hastane çalışmasında, çocuklarda en sık görülen böbrek hastalıklarının akut glomerülo nefrit, nefrotik sendrom ve üriner sistem enfeksiyonları olduğunu saptadık (1). Bu hastalıkların klinik ve laboratuvar bulgularını açıklamadan önce böbreğin yapısı ve adı geçen hastalıklar hakkında kısa bilgiler vermeye çalışacağız

A. BÖBREĞİN YAPISI

Herbiri ortalama 150 gr. ağırlığında olan böbrekler, uzunluğu 12 - 13 cm, eni 7 - 8 cm derinliği 3 cm civarında bir yer tutarlar. Kalp atım hacminin dörtte birini alırlar (2).

Böbreğin en küçük ünitesi nefrondur. Böbreklerin her birinde 1.000.000 olmak üzere toplam 2.000.000 nefron vardır. Nefron anatomik olarak glomerül, proksimal tübülüs, inen ve çıkan Henle kulpu ve distal tübülüs bölümlerine ayrılır.

Glomerüller ultrafiltrasyon yaparken, proksimal tübülüs bir çok maddenin reabsorbsiyonunu ve salgılanmasını sağlar. Böbrekler aldeste-

* Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, 81010 Haydarpaşa - İstanbul

ron, parathormon, antidiüretik hormon (ADH) gibi hormonların etkisiyle vücudun sıvı ve elektrolit dengesini sağlarlar (2,3,4).

B. BÖBREK HASTALIKLARI

1. Akut glomerülonefrit

Akut glomerülonefrit, çocukluk çağında (genellikle 2-9 yaşlar arasında) görülmekte olup, görülme sıklığı en fazla 5 yaştır) rastlanan nefropatilerin büyük bir çoğunluğunu teşkil eder. Erkeklerde kızlara oranla daha fazla görülmektedir (5).

Hastalığın başlangıcında genellikle üst solunum yolu, nadiren deriye ait bir enfeksiyon tablosu mevcuttur. Enfeksiyonu takiben 5-21 gün sonra ortaya çıkar. Enfeksiyonun etkeni % 95 oranında A grubu Beta hemolitik streptokoklardır (2,3,6-8). Streptokok antijenleri ve bunlara karşı geliştirilen antikörler bir kompleks oluşturarak böbrek glomerüllerine yerleşirler. Bu kompleksin zararlı olması için plazma kompleman proteini komponentlerinin belirli bir sıra ile aktive olmaları ve lökositlerin kemotaktik olarak immün komplekse katılmaları gereklidir (3).

Akut glomerülonefritin klinik ve laboratuvar bulguları tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo - 1 : Akut Glomerülonefritin Klinik ve Laboratuvar Bulguları (2,3)

Klinik bulgular	Laboratuvar Bulguları
Oligürik veya hematürik idrar	<i>İdrar :</i>
Gözde ve yüzde ödemler	Proteinüri
Deri enfeksiyonları	Yüksek eritrosit sedimenti
Hipertansiyon	<i>Serum :</i>
Kalp yetmezliği (olguların % 10-20'sinde)	BUN artmış veya normal
	Kreatinin artmış veya normal
	Sodyum artmış veya normal
	Potasyum hafif belirgin artış
	Klorür artmış veya normal
	Albumin azalmış veya normal
	Düşük serum komplemanı

2. Nefrotik sendrom

Nedeni bilinen veya bilinmeyen bir çok böbrek hastalığında oluşabilen bir sendromdur. Sebeplerini primer ve sekonder olarak ayırmak mümkündür. Primer (idiopatik) nefrotik sendrom grubuna Minimal hastalık, kongenital nefroz, sekonder nefrotik sendrom grubuna da Henoch - Schönlein nefriti, diabetes mellitus ve nefrotoksik maddelerle oluşan durumlar örnek olarak verilebilir (2,3).

Nefrotik sendromlu hastalarda albuminin azalması onkotik basıncın düşmesine ve intravasküler alandaki sıvının ekstrasvasküler alana geçmesine neden olur. İntravasküler sıvının azalması renin - anjiyotensin sistemi yoluyla aldosteron salgısını artırır ve sonuç olarak tübülüslerden sodyum reabsorbsiyonunun artışına yol açar. Sodyumla birlikte suyun da geri emilmesi artar ve ödemler fazlaşır.

a) Minimal lezyonlu nefrotik sendrom

Çocukluk çağında en sık rastlanan nefrotik sendrom tipi minimal lezyonlu nefrotik sendrom (lipoid nefroz) dur. A.B.D. istatistiklerine göre 9 yaşın altındaki çocuklarda her yıl 2/100 000 yeni vaka ortaya çıkmaktadır (3). Ülkemizde hastalığın sıklığı bilinmemektedir. Ancak yaptığımız 1 seneyi içeren retrospektif bir çalışmada 75 böbrek hastası çocuktan 12'sinin (%16) nefrotik sendromlu olduğunu gördük (10). Hastalığın etyolojisi tam bilinmemekle beraber, bazen aşılamalardan veya arı sokmalarından sonra oluşması, bazı olgularda polenlere karşı duyarlılıkla birlikte mevsimsel olarak tekrarlanması, steroid ve sitotoksik ilaçlarla iyileşebilmesi, etyolojide immün mekanizmaların rol oynadığını düşündürmektedir (3).

b) Henoch - Schönlein nefrit

Henoch - Schönlein nefriti özellikle deriyi, eklemleri, mide - barsak sistemini ve renal sistemi tutan akut veya kronik vaskülitir (11). Poststreptokoksik glomerülo nefrite benzer. Nefrotik tablo gösterenlerde glomerül lezyonları da ağırdır ve seyri daha kötüdür (3). Hastalığın alerjik kökenli olduğunu kabul edenler çoğunluktadır (2). Vakaların % 25 - % 50'sinde nefrit belirtileri ortaya çıkar (2,3). Böbrekler erken veya geç dönemde tutulabilir.

Nefrotik sendromlu olguların klinik ve laboratuvar bulguları tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo - 2 : Nefrotik Sendromlu olguların Klinik ve Laboratuvar Bulgular (2,3,9,11)

	Klinik Bulgular	Laboratuvar Bulguları
Minimal Lezyonlu N.S.	Ödem, Kilo artışı Oligüri İshal, halsizlik Orta derecede hepatomegali	2 g veya daha fazla proteinüri İdrar sedimentinde yağ cisimcikleri Serum albumin düzeyinde azalma Total plazma lipit düzeyinde artma
Henoch - Schonlein	Purpura Yüksek ateş ve kırgınlık Eklem ve karın ağrıları	1 g'ın altında proteinüri Hematüri

3. Üriner sistem enfeksiyonu

Uygun şartlarda alınarak yapılan idrar kültüründe 100.000 koloni / 1 ml ve üzerinde bakteri üremesi olarak tanımlanır (3,12).

Üriner sistem enfeksiyonu üriner sistem hastalıkları içinde en sık rastlanandır. Tekrarlama eğilimleri ve zamanında tanınıp yeterli tedavi uygulanmadığında kalıcı böbrek bozukluklarının gelişmesi olasılığının artması, üriner sistem enfeksiyonlarının önemli bir sorun oluşturmasına neden olmuştur.

İlk kez 1910 yılında Thomson adlı araştırmacı tarafından üriner sistem enfeksiyonlarının (ÜSE) kız çocuklarında daha çok görüldüğü ve sıklıkla belirti vermediği bildirilmiştir (12). Kız çocuklarının % 54'nün ilk ve orta öğretim dönemlerinde en az bir kez ÜSE geçirdikleri bilinmektedir.

Basit ve komplikasyonsuz ÜSE'lerin önde gelen etkeni E. coli'dir. Yeni doğanların % 75'inde E. coli etkendir, hemen ardından Klebsiella gelir. Puberte çağındaki kızlarda E. coli % 60 etken iken, E. coli'den sonra en çok görülen erkeklerde Proteus, kızlarda ve erkeklerde Staphylococcus albus ve aerus, yenidoğanlarda Klebsiella'dır (3,12).

Teorik olarak ÜSE'lerine neden olabilecek yollar lenf yolları, kan yolu ve üretranın kolonizasyonundan sonra üretradan asandan yoludur.

Lenf yolu ile yayılma çok nadirdir (12). Kan yolu ile yayılma yeni doğan döneminde en önemli yayılma yoludur (3,12).

Üriner sistem enfeksiyonlarının klinik ve laboratuvar bulguları tablo 3 te gösterilmiştir.

Tablo – 3 : Üriner Sistem Enfeksiyonlarının Klinik ve Laboratuvar Bulguları (3,12,13)

Klinik Bulgular	Laboratuvar Bulgular
Yüksek ateş	BUN artışı
Dalgınlık, halsizlik	İdrarda enzim artışı
Hipertermi, Titreme	(N-asetil-β-D-Glukozaminidaz, Latkat
Kilo alamamama (% 50 - 90 vakada)	dehidrogenaz, Beta-2-Mikroglobulin)
Sarılık (% 10 vakada)	Yaygın mikroskopik hematüri
Karın ağrısı	İdrar kültüründe mikr. üremesi
Sık idrara çıkma	(E. coli, Klebsiella, Staph. aerus, vb)
Makroskopik hematüri (% 5-10 vakada)	

Böbrek ve idrar yollarında hastalığın varlığını yansıtan belirti ve bulguların sayısı fazla değildir. Bazen böbrek hastalığı belirtisiz ve sessiz seyrebilir ve yetmezlik tablosu gelişebilir. Bu nedenle, hastalığın tanısı için klinik ve laboratuvar bulguların izlenmesi tanı için olduğu kadar hastalığın seyri ve tedavisi için de çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Ayça B. : *Çeşitli Böbrek Hastalığı Olan Çocuklarda Gentamisin, N-Asetil-Beta Glokozaminidazın, Beta-2 Mikroglobulinin, Mikroalbuminin ve Biyokimyasal Parametrelerin Değişimlerinin İncelenmesi*. Doktora Tezi, M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü 1993, İstanbul.
2. Ereğ, E. : *Nefroloji*. 3. baskı. Emek Matbaası, İstanbul, s. 1-393, 1988.
3. Tanman, F., Şirin, A., Emre, S. : " Üriner sistem ve hastalıkları", *Pediatric-2*. Neyzi, O., Ertuğrul, T.Y., (eds). Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, s. 1179-1251, 1990.
4. Guyton, A.C. "Böbrekler ve vücut sıvıları" (Böl. Cev. Önen, K.), *Fizyoloji, Cilt 2*, Kazancıgil, A., (çev. ed). Güven Kitabevi, Ankara, s. 77-79, 1987.
5. Pala, Ö., Bulutak, T., Çorbacıoğlu, D. : *Haseki Tıp Bülteni*, 17 (1), 75-77 (1979).
6. Behrman, R.E., Kliegman, R.M., Nelson, W.E., Vaughan-III, V.C. : *Textbook of Pediatrics*. 14th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 1323-1383, 1992.

7. Fish, A.J., Fouser, L.S., Michael, A.F., "Renal disorders", *Immunologic Disorders In Infants and Children*, Stiehm, E.R., (ed), 3th ed. W.B.Saunders Company, Philadelphia, s. 590-611, 1989.
8. Lum, G.M. : "Kidney & urinary tract", *Current Pediatric Diagnosis & Treatment*, Hathaway, W.E., Groothuis, J.R., Hay, W.H., Paisley, J.W., (eds). 10th ed. Lange Medical Publications, Los Attos, California, s. 608-631, 1991.
9. Strauss, J., Freundlich, M., Abitol, C. : "Less commonly recognized features of childhood nephrotic syndrome", *The Pediatric Clinics of North America*, Gruskin, B.A. (ed), W.B. Saunders Company, Philadelphia, 34 (3), s. 591-607, 1987.
10. İzzettin, F.V., Ayça, B., Uras, F., Pala, Ö., Yardımcı, T. : "Türkiye'de pediatrik böbrek hastaları üzerinde yapılan bir hastane çalışması : Klinik eczacının rolü", *XXXII. Ulusal Türk Tıp Kongresi Özet Kitabı*, 44, Adana, 1992.
11. Bondy, D. D., Bondy, P.K., Fenistein, A.R., Fishman, A.P., Hoekelman, R.A., Ormby, J.W., Petersdorf, R.G. : "Henoch-Schönlein Purpura", *The Merck Manuel*, Berkow, R., (ed), 14th ed, Merck & Co; Inc, Rahway, N.J., s. 1118,1205, 1982".
12. Adelman, D. R.: "Urinary tract infections in children", *Pediatric Nephrology*, Brenner, M.B., (ed), Churchill Livingstone, New York, s. 155-190, 1984".
13. Schardijn, G.H.C., Statius, L.W., Swaak, A. J.G. : *The Lancet*, April 14. 805-807 (1979).