

**KSANTOGRANÜLOMATÖZ PİYELONEFRİT: 19 HASTADA
KLİNİK DENEYİM****XANTHOGRANULOMATOUS PYLONEPHRITIS: CLINICAL
EXPERIENCE WITH 19 CASES**

EKMEKÇİOĞLU O., DEMİRCİ D., YILMAZ U., KEKLİK E., GÜLMEZ İ.,

ÖZET

Ksantogranülatöz piyelonefritli (KGPN) hastaların klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek Histopatolojik olarak KGPN tanısı konan 21 hastanın dosyası bulunabilen 19'unun verileri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Kadın ve erkeklerde KGPN saptanma sıklığı 1.1/1 oranında idi ve literatürde bildirilene göre daha genç yaşta hastalardı. En sık rastlanan yakınmalar ağrı (% 94.7), ateş (%36.8) ve bulantı-kusma (%36.8) iken, 12'şer hastada ele gelen kitle ve ateş, bir hastada fistül traktı, özellikli fizik muayene bulgularıydı. On sekiz hastanın böbreğinden veya üretral olarak alınan idrar kültürlerinin sekizinde üreme oldu. En sık izole edilen mikroorganizmalar E. coli ve P. Mirabilis idi. Etiyolojik faktör belirlenebilen 16 hastanın 15'inde üriner sistem taş hastalığı varken bunların sadece ikisi staghorn tipindeydi. Radyolojik yöntemlerle kesin tanı konulamamıştı. Hastalardan birisi medikal tedaviyle düzelterken diğerlerine nefrektomi yapılmıştı. İki hastada fokal KGPN vardı.

Ülkemizdeki çalışmalarda ki yayınlara göre böbrek taşlarıyla birlikte KGPN varlığının daha yüksek oranda olması, staghorn taşların ise daha az sıklıkla rastlanması, hastalarda ağrı yakınmasının daha yüksek oranda bulunması KGPN tablosunun bölgeler ve ülkeler arasında farklı olabileceğini akla getirmektedir. Hastaların çoğunda yakınmaların kısa süreli olması sanılanın aksine bazı KGPN'lerin daha akut gelişebileceğini düşündürmektedir. Süzmeyen, staghorn tipinde olsun ya da olmasın, taşlı böbreği olan klinik olarak enfeksiyon tablosu bulunan hastalarda KGPN tablosu akla gelmeli, radyolojik değerlendirme daha dikkatle yapılmalıdır.

ABSTRACT

To evaluate the clinical and laboratory findings of the patients with xanthogranulomatous pyelonephritis (XMPN) the charts of evaluable 19 out of 21 patients with the histopathological diagnosis of XPN were evaluated retrospectively. The ratio of XPN in women and men was 1.1/1 and the patients were younger than that of reported in the literature. While the frequent complaints were pain (94.7 %), fever (36.8 %) and nausea and vomiting (36.8 %), significant clinical findings were palpable mass (12 patients), fever (12 patients) and nephrocuteaneous fistula tract (1 patient). Only eight of the urinary cultures of the 18 patients obtained by urethral route or from the kidney were positive. The most frequently isolated microorganisms were E. coli (3 patients) and P. Mirabilis (3 patients). The etiologic factors could be found in 16 patients and 15 of them had urolithiasis and one was a diabetic woman. Only two of the stones were staghorn. The exact diagnosis could not be made by the radiological evaluations. The choice of treatment was nephrectomy in all, but one was cured by antibioteraphy alone. Two patients had focal XPN.

As the rate of urolithiasis and pain is higher and the of staghorn type stones is less frequent in the studies reported from our country when compared with the foreign literature, the presentation of XPN might differ from one country or region to another. As the duration of pain is not so long, some of the XPN might be a more acute illness. The patients might be in every age. The patients with nonfunctioning kidney and with urolithiasis whether staghorn type or not and with the clinical presentation of infection, XPN must be considered and the radiological evaluation must be made more carefully.

ANAHTAR KELİMELE: Ksantogranülatöz piyelonefrit, üriner enfeksiyon.

KEY WORDS: Xanthogranulomatous pyelonephritis urinary infection

Dergiye geliş tarihi: 1.7.1998

Yayına kabul tarihi: 26.11.1998

GİRİŞ

Ksantogranüloamatöz piyelonefrit kadınlarda daha sık rastlanan ve tekrarlayan üriner enfeksiyonlarla ve ürolityazisle birlikte olma olasılığı yüksek, kronik bir renal enfeksiyon şeklinde bilinmektedir. Genellikle üriner obstrüksiyon ve taş hastalığıyla birlikte olmasına rağmen özellikle fokal formu böbrek tümörüyle karışabilmekte ve tanısı çoğunlukla histopatolojik olarak konabilmektedir.¹ Histopatolojik tanısı KGPN olan hastalarımızın verilerini geriye doğru inceleyerek bu klinik tablo üzerindeki tecrübemizi değerlendirdik.

Tablo 1: Hastaların yakınmalarının dağılımı

Belirtiler	Yakınmalar	
	(n)	%
Böğür ağrısı	18	94.7
Ateş	7	36.8
Bulantı kusma	7	36.8
Sistizm	4	21.1
Kilokay	3	15.8
İştahsızlık	3	15.8
Halsizlik	2	10.5
Kitle	2	10.5
Hematüri	2	10.5
Akıntı ^{15.3}		
Diğer*	4	21.1
Toplam	1	5.3

*Öksürük (2), amenore (1), başağrısı (1)

HASTALAR VE YÖNTEM

1976-1998 yılları arasında nefrektomi ile çıkarılan 370 böbreğin histopatolojik incelemeleri sonucunda 21'ine ksantogranüloamatöz piyelonefrit tanısı konmuştu. Dosyaları bulunan 19 vakanın ilk geliş yakınmaları, fizik muayene ve laboratuvar bulguları, radyolojik verileri, ameliyat bulguları ve takip bilgileri geriye dönük olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR

Yirmi bir ksantogranüloamatöz piyelonefritli olgunun 11'i kadın, 10'u erkekti (1.1/1). Tutulan böbrekler 11 hastada sağ, 10'unda sol taraftaydı.

On bir kadının ve on erkeğin yaş ortalamaları sırasıyla 37.8±18.9 (12-66) ve 36±14.6 (10-62) idi.

Değerlendirmeye alınabilen hastaların 10'u erkek, 9'u kadındı. Bir kız bir erkek hasta, çocuk yaş grubunda idi. Erkeklerin yaş ortalaması 33.9±13.8 (10-62), kadınlarınki ise 34.8±17.7 (12-66) idi. Çocuklar çıkartıldığında yaş ortalamaları erkekler için 36.6, kadınlar için 37.6 idi. Erişkin 17 hastanın altısının yaşları 46 ve üzerindeydi (% 35.3). Hastaların onunda sol, dokuzunda sağ böbrek etkilenmişti ve yakınma süreleri ortalama 4.2 aydı. Sadece üç hastanın 1-2 yıl arasında yakınması varken diğer 16'sında ise 3 ay ve altındaydı.

Hastaların yakınmalarının dağılımı tablo 1'de gösterildi. Hasta başına ortalama 2.8 yakınma düşüyordu. Fizik muayenede 12 hastada etkilenen tarafta ele gelen kitle ve üç hastada hepatomegali vardı ve 12'sinde 38°C üzerinde ateş, bir hastada fistül traktı mevcuttu. İki hastada muayene bulgusu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinden eritrosit sedimentasyon hızı yedi hastada bakılmıştı ve ortalama 87±29.4 (40-130) mm/saat olup hepsinde yüksekti. Hemoglobin değerleri 13 hastada 12 gr/dl'nin altında, altısında ise üzerindeydi. Beyaz küre sayısı dokuz hastada 10.000/ml üzerindeydi. İki hastada azotemi, bir hastada da diyabet vardı. Alkalen fosfataz, albümin veya SGOT tetkiklerinden en az biri bütün hastalarda bakılmıştı ve en az birinin bozuk olduğu 10 kişi vardı (% 52.5). Üç tetkikin de yapıldığı 11 hastanın 8'inde en az bir tetkik sonucu anormaldi (% 72.7).

Hastaların dokuzunun idrar tetkikinde piyüri, birinde mikroskopik hematüri vardı. Bunlardan sadece birinde kültür tetkikinde üreme oldu. İdrar tetkiki normal olan dokuz hastanın altısından kültür alınmıştı ve hiçbirinde üreme yoktu. Ameliyat sırasında dört, perkütan nefrostomi konarak beş, fistül traktından bir ve üreter kateteri aracılığıyla bir (toplam 11) idrar kültürü alınmıştı ve 7'sinde üreme vardı. Hiç kültür alınmamış sadece bir hasta vardı ve bu hastanın idrar tetkiki normaldi, ameliyat öncesi ve ameliyat sırasındaki tanısı taşlı, süzme göstermeyen hidronefrotik böbrekti. Kültürlerin üçünde E coli, üçünde P. mirabilis, ikisinde P.aeruginosa, birinde K. pneu-

monia üredi. hastalardan birinin kültüründen hem *K.pneumoniae* hem de *E. coli* izole edildi. Toplam olarak sekiz hastanın idrarından mikroorganizma izole edilebildi.

Radyolojik değerlendirmeler sonucunda etkilenen böbreklerin 15'inde taş saptandı. Üç hastanın taşları sadece üreterdeyken böbrek taşları olan hastalardan ikisinininki koraliformdu, diğer 10 hastanın 8'inde birden fazla taşı vardı. Bir hastada taşla birlikte üreteropelvik darlık vardı. Onbeş hastaya IVP çekilmişti ve ikisinde süzme vardı. Süzme gözlenen 10 yaşındaki erkek hastada sağ üst pol kaliksleri ve pelvis renalis itilmişti. Bilgisayarlı tomografi ve USG ile kitle tanısı konulan bu hastanın klinik olarak enfeksiyon tablosu vardı ve renal karbonkül düşünüldü. Nefrektomi sonrası histopatolojik tanı üst polde lokalize KGPN idi. Süzme gözlenen diğer hasta tümör ön tanısıyla ameliyat edilmiş, kitle fiks olduğu için sadece biyopsi alınmıştı ve biyopsi sonucu KGPN geldi. Bilgisayarlı tomografi tetkikinde 11x8x7 cm ebatlarındaki kitle sol böbrek üst poldeydi ve süzme mevcuttu. Sağ böbreği normalden küçük ve düzensiz konturluydu. Bu hasta ikinci bir girişimi kabul etmedi ve antibiyotik tedavisiyle kitle tamamen düzeldi. On dört hastaya USG tetkiki yapılmıştı. Sonuçta toplayıcı sistemde pü bulunan ve USG yapılan 13 hastanın yedisinde piyonefroz veya kistik kitle içinde pü tanımlanabilirken, hidronefrozlu bir hastanın tanısı doğrudu. Beş piyonefrozlu hastada ise ultrasonografik tanı hidronefrozdu. Dört hastaya yapılan bilgisayarlı tomografi tetkikinde bir hastada psoas apsesi ve taşlı hidronefroz, birinde psoas apsesi ve böbrekte kitle, birinde kitle, diğerinde taşlı hidronefroz tanısı konmuştu. Üç hastaya retrograd piyelografi tetkiki yapılmıştı. Birinde üreteropelvik darlık ve taş, diğerinde üreter taşı, üçüncüsünde pelvis taşı saptandı ve üçünde de komplet obstrüksiyon vardı.

Beş hastaya enfekte hidronefroz veya piyonefroz düşünülerek perkütan nefrostomi kondu ve hepsinden pü drenajı oldu. Ameliyat sırasında 14 hastada toplayıcı sistemde, sonradan fokal KGPN tanısı konan iki hastada ise kitle içinde pü vardı (% 84.2). Böbreğin çevre dokulara yapışıklık durumu bir hastada az, üç hastada orta derecede ve on hastada ileri derecedeyken dört

hastada yapışıklık yoktu. İki hastada pararenal abse, iki hastada ise psoas absesi vardı.

Üç hastada predispozan faktör belirlenemedi. Neden belirlenebilen 16 hastanın 15'inde taş vardı ve sadece ikisi staghorn tipindeydi. Bir fokal KGPN'li hastada diyabet vardı. Ameliyat sırasında yedi hastada yapışıklık nedeniyle periton açılmıştı. Ameliyat sonrası bir hastada pnömotoraks, bir hastada akciğer embolisi, iki hastada yara enfeksiyonu ve bir hastada insizyonal herni ortaya çıktı.

Ameliyat sonrası hastanede yatış süreleri ortalama 9.3 (7-16) gündü. Ondokuz hastanın ikisi takibe gelmezken 17'sinin en az bir aylık kontrolü vardı ve kontrol süreleri ortalama 12.3±20.3 (1-80 ay) ay idi.

TARTIŞMA

Ksantogranüloamatöz piyelonefrit nadir görülen kronik renal enfeksiyondur. Özellikle fokal KGPN böbreğin malin tümörleriyle karıştırılabilmektedir. Etiyolojisinde; 1-üriner sistem obstrüksiyonu, 2-üriner enfeksiyon, 3-daha önceki etkisiz antibiyotik tedavisi, 4-anormal lipid metabolizması ve 5-bozulmuş immünite gibi faktörlerin etkili olduğu öne sürülmüştür.¹

Klasik olarak orta yaşlı hanımlarda, rekürren üriner enfeksiyon varlığında daha sık olduğu bildirilen KGPN, bizim hastalarımızda hemen hemen eşit oranda bulundu ve erişkin hastaların çoğu yaşlı değildi. Diğer serilerde kadınlar erkeklerden 1.7 ile 5 kat arasında fazla etkilenmişti.^{1,3} Sık tekrarlayan üriner enfeksiyon öyküsü ise sadece bir hastamızda mevcuttu.

Hastalarımızın yaklaşık % 80'inde taş ve birlikte obstrüksiyon mevcuttu. Taşların sadece ikisi staghorn tipindeyken diğerleri genellikle çok sayıda ve küçük boyutlardaydı. Batı ülkelerinde görülen KGPN vakalarında taş oranı % 52 ile 76 arasında değişmekteydi.^{1,4,6} Chuang ve arkadaşlarının Çin'de yaptıkları çalışmada ise bildirilen taş oranı % 83'tü.¹ Kural ve arkadaşlarının Türkiye'den bildirdikleri çalışmada 16 hastanın 13'ünde (% 80) renal kalsifikasyon olduğu bildirilmişti.² Türkiye'nin endemik bir taş bölgesinde olması taş hastalığıyla KGPN'in daha

yüksek oranda birlikte bulunabileceğini akla getirmektedir.⁷ Çin'de de taş oranının yüksekliği ülkeler arasında etyolojik faktörlerin farklı olabileceğini düşündürmektedir. Yurtdışından yayınlanan diğer çalışmalara göre diğer farklılık ise bizim hastalarımızla staghorn taş oranının daha düşük olmasıydı. Çalışmamızda taşların % 13.3'ü staghorn tipindeyken, dış yayınlardaki oranlar % 36.7 ile % 69.7 arasında değişiyordu ve en düşük oran yine Çin'den bildirilenlerdir.^{1,3,5} Topsakal ve arkadaşlarının serisinde de IVP'de saptanan 13 taşın sadece 3'ü (% 23) staghorn tipindeydi.⁸

Klinik olarak da diğer çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda ağrı ile başvuran hasta sayısı oranı çok daha yüksek bulundu (%95). Yurt dışında yapılan çalışmalarda bu oran % 45 ile 85 arasında değişmekteydi.^{3,5} Topsakal ve arkadaşlarının serisinde ise ağrı 23 hastanın % 86.9'unda ağrı yakınması vardı.⁸ Genellikle ağrıyla başlayan yakınmalar hastalarımızın % 84'ünde başvurularından üç ay ile bir hafta öncesine uzanıyordu. Tanımlanan ağrı daha çok künt vasıftaydı. Hastaların yakınmalarının çoğunlukla kısa süreli olmasından dolayı KGPN sanılanın aksine daha akut başlayan bir hastalık olabilir. Mettews ve arkadaşları KGPN saptanan yenidoğanların doğum tartısının normal ve gestasyonlarının komplikasyonsuz olması nedeniyle KGPN'in in utero başlayamayacağını ve tahmin edilenden daha kısa sürede ortaya çıkabileceğini ve akut bir olay olabileceğini öne sürmüşlerdir. Yanısıra serilerinde, çocuklarda görülen KGPN ile erişkinlerdeki arasında farklılık bulamamışlardır.⁹ Olayın patogenezinde obstrüksiyonun önemli bir rol oynadığı genel kabul görmektedir fakat KGPN enfeksiyon ajanları gibi faktörlerle lokal immünitinin bozulmasıyla akut olarak başlayabilir. Hastalarımızdan diabetik olan biri haricinde genel immüniteyi bozabilecek herhangi bir hastalığa rastlanmamıştır.

Laboratuvar bulgularındaki bozukluklar diğer çalışmalara benzer oranda mevcuttu. Mikrobiyolojik değerlendirmede bizim çalışmamızda üretral yoldan alınan idrarlarda çoğunlukla üreme olmazken böbrek içinden alınanların çoğunda üreme vardı. İzole edilen mikroorganizmaların görülme sıklığı literatürle uyumluydu. Böbrek için-

de pü saptanan veya idrar tetkiki anormal olan hastaların hepsinde enfeksiyon ajanı üretilmemesi, hastaların üriner enfeksiyona uyan kliniklerinden dolayı ameliyat öncesi antibiyotik kullanılmış olması veya histopatolojik değişikliklerin obstrüksiyona sekonder ortaya olma ihtimali sonucu olabilir.

Değerlendirilen 19 hastanın ikisinde kitle görüntüsü yapan ve böbreklerin süzmesine izin veren fokal KGPN vardı. Bunlardan diabetik olan kadın hastanın antibiyotik tedavisiyle düzeldi. Literatürde de antibiyotik tedavisiyle düzelebilen hastalar bildirilmiştir.^{10,11}

Ballestreros ve arkadaşları 18 KGPN'li hastanın 15'inden karakteristik "köpük" hücrelerinin varlığını göstermişlerdir.¹² Başka bir çalışmada iki KGPN'li hastanın idrar sitolojisinde karakteristik hücreler bulunamamıştır.³ Bu hastalık tablosundan şüphelenildiğinde idrarında piyüri olan hastalarda veya böbreğinden idrar alınan bireylerde sitolojik çalışma tanıyı önceden koymada faydalı olabilir. Ancak bizim serimizde bu tetkik yapılmamıştır.

Bilgisayarlı tomografiyle kesin tanının yüksek doğruluk oranında konabileceği, yanısıra enfamatuvar olayın çevre dokulara yayılımını iyi bir şekilde ortaya çıkarabileceği bildirilmiştir.¹³ Çalışmamızdaki dört hastada tomografi, psöas absesi olanları göstermiştir ancak KGPN tanısı bildirilmemiştir.

Sonuç olarak, ülkemizdeki çalışmalarda böbrek taşlarıyla birlikte KGPN varlığının daha yüksek oranda olması, staghorn taşların ise daha az sıklıkla rastlanması, hastalarda ağrı yakınmasının daha yüksek oranda bulunması KGPN tablosunun bölgeler ve ülkeler arasında farklı olabileceğini akla getirmektedir. Hastaların çoğunda yakınmaların kısa süreli olması sanılanın aksine bazı KGPN'lerin daha akut gelişebileceğini düşündürmektedir. Yanısıra her yaştan insanın etkilenebileceği akıldan tutulmalıdır. Süzmeyen, staghorn tipinde olsun ya da olmasın, taşlı böbreği olan, klinik olarak enfeksiyon tablosu bulunan hastalarda KGPN tablosu akla gelmeli, radyolojik değerlendirme daha dikkatle yapılmalıdır.

GİRİŞ

Pyonefroz, üreteral obstrüksiyonların ciddi bir komplikasyonudur.^{1,3} Pyonefroz sıklıkla böbrek parankiminde hasara yol açmaktadır ve böbrek fonksiyonlarında bozulma izlenmektedir. Ayrıca septik komplikasyonlara yol açabilmektedir.^{2,4}

Pyonefroz tanısında semptomlar, klinik bulgular, idrar analizleri, kan ve idrar kültürleri, IVP ve ultrasonografik analizler yapılmaktadır. Bütün bu tetkiklere rağmen pyonefroz kesin tanısı ancak pü ile dolu toplayıcı sistemin tespit edilmesiyle konulmaktadır. Bunun için açık operasyon, endoskopik girişim ya da perkütan yolla toplayıcı sistemin drenajı gereklidir. Tedavide çoğunlukla nefrektomi uygulanmaktadır.^{1,5}

Bizim çalışmamızda invaziv girişim uygulamadan önce pyonefroz tanısının doğruluğunu artırmak üzere serum C-RP düzeylerinin önemi araştırılmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Nisan 1994 – Haziran 1996 tarihleri arasında yaşları 11-53 arasında değişen (ortalama yaş 312,8 yıl) pyonefrozu 17 ve hidronefrozu 20 toplam 37 vaka prospektif olarak değerlendirmeye alınmıştır. Vakaların 11'i kadın ve 26'sı erkek idi. Neoplastik, immünolojik, endokrin hastalığı olanlar, üriner sistem dışı enfeksiyonu olanlar 15 gün içinde cerrahi müdahale geçirenler çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca çalışmaya dahil edilen vakalarda değerlendirme öncesi antibiyotik kullanılmamış olmasına dikkat edilmiştir.

Vakaların tümünde klinik semptomlar ve bulgular, tam idrar analizleri, tam kan tetkiki, idrar kültürü rutin biyokimya analizleri, serum C-RP düzeylerine bakılmıştır. Ayrıca DÜSG ve IVP ile üriner ultrasonografi yapılmıştır. Olguların hiç birine retrograd görüntüleme ve girişim yapılmadı. Altı vakada hipertansiyon mevcuttu.

Serum C-Reaktif Protein konsantrasyonu nefelometrik yöntemle bakıldı. Serum C-RP normal düzeyleri 0-5 mg/dl olarak belirlenmiştir

(Array 36D System Beckman Instruments Inc. USA).

Ultrasonograafik inceleme (MHz Toshiba), Coleman ve ark. nın² pyonefroz için tespit ettiği kriterler göz önüne alınarak yapılmıştır. Tüm değerlendirmeler tek bir radyolog tarafından yapılmıştır.

Pyonefrozu 17 vakanın 5'inde mesaneden alınan idrar kültüründe üreme olurken vakaların 16'sında böbrekten alınan pürülan materyalde üreme saptandı.

İdrar kültüründe üreme saptanan 5 vakanın 2'sinde E Coli 3 tanesinde ise Pseudomonas etken organizmaydı. Böbrekten alınan pürülan materyalde üreme saptanan 16 vakanın 8 tanesinde Pseudomonas, 4 tanesinde E. Coli, 2 tanesinde Proteus ve 2 tanesinde de Klebsiella saptandı. 5 vakada pyonefroz materyalinde saptanan mikro organizma ile mesaneden alınan idrar kültüründe saptanan mikro organizma aynıydı. Hastaların 8 tanesinde 38 ve üzerinde ateş yüksekliği saptanmış ve kan kültürleri alınmıştır. Bu hastalarda bakteriemi bulguları mevcut idi. Hastalarda sistemik sepsis tablosu ile karşılaşılması.

Olgulardan ateşi 38 ve üzerinde saptanan 8 tanesinden alınan kan kültürlerinin 4 tanesinde üreme oldu. Kültürlerin 2 tanesinde Klebsiella 2 tanesinde ise Pseudomonas üredi.

17 pyonefrozu vakadan 2 tanesinde taş nedeniyle yapılan cerrahi esnasında pü gelmesi üzerine pyonefroz tanısı konmuştur. 4 vakada ise ultrasonografik olarak yoğun debri ve internal ekojenitelerin artmış olduğunun saptanması ve perkütan nefrostomi kateteri ile yeterli drenajın sağlanamayacağı düşünülerek açık cerrahi ile nefrostomi kateteri uygulanmıştır. Diğer 10 vakada perkütan nefrostomi kateteri konulmuş ve yeterli drenaj sağlanmıştır. Perkütan Nefrostomi konulan 10 hastadan 2'sinde pyonefroz düzeldi ve böbrek fonksiyonları korunmuştu. 8 hasta ise İVP, USG ve renal sintigrafi ile değerlendirilerek nefrektomiden ve 10 vakada operasyon sırasında toplayıcı sistem içerisinde bulunan idrar örneklerinin makroskopik ve mikroskopik analizi ve kültürde üreme olmaması ile kesin tanı konulmuştur.

Pyonefroz etyolojisinde; mevcut 17vakanın 13 tanesinde taş saptanmıştır. 2 vakada U-P darlık tanısı için daha önce yapılan retrograd pyelografi sonrası pyonefroz geliştiği anlaşılmıştır. L2 vakada ise nörojenik mesane tanısı mevcuttur.

SONUÇLAR

Pyonefroz tanısı konulan 17 vakanın 11'inde (sensitivite % 64,7) klinik olarak enfeksiyonu düşündüren semptom ve bulgular mevcut idi. 8 vakada (% 47) 38,5C üzerinde ateş, 10 vakada (% 58,8) lökositoz (10.000/mm² üzerinde) mevcut idi. 5 vakada (% 29,4) enfeksiyon lehine bulgular olmadığı halde perkütan nefrostomi sırasında 2, açık operasyon sırasında 3 vakada pyonefroz tanısı konulmuştur. Hidronefrozu olan 20 vakanın 17'sinde pyonefrozu düşündüren klinik bulgu yok iken 2'sinde lökositoz ve 1 vakada ise 38,5C ateş mevcut idi (spesifite %85). Pyonefrozu 17 vakanın yalnızca 9'unda (sensitivite % 52,9) ultrasonografik olarak pyonefroza uyumlu bulgular elde edilmiştir. Hidronefrozu olan 20 vakanın 18'inde ultrasonografi de hidronefroz bulguları mevcut iken 2 vakada pyonefroza uyumlu bulgular kaydedilmiştir. Bu iki vakada da böbrek taşı mevcut idi (spesifite % 90). Serum C-RP düzeyleri 17 vakanın 15'inde (sensitivite % 88,2a) yüksek bulunmuştur. Hidronefrozu olan 20 vakanın C-RP düzeyi 7,9 mg/dl olarak bulunmuştur. (spesifite % 95) (Tablo 1).

Tablo 1. Pyonefroz tanısında klinik bulgular, ultrasonografi ve serum C-RP konsantrasyonlarının spesifite, sensitivite ve tanısal doğruluk oranlarının karşılaştırılması

	Spesifite %	Sensitivite %	Tanısal doğruluk oranı %
Klinik bulgular	85	64.7	75.6
Ultrasonografi	90	52.9	72.9
Serum C-RP (mg/dl)	95	88.2	91.8

Pyonefrozu ve hidronefrozu vakalar serum C-RP düzeyleri açısından karşılaştırıldığında ise pyonefrozu vakalarda ortalama serum C-RP konsantrasyonu 10,4±4,3 hidronefrozlularda ise ortalamaya C-RP konsantrasyonu 1,5±1,2 olarak bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 2).

Klinik bulgular ultrasonografi ile birlikte değerlendirildiğinde sensitivite % 76,4, spesifite % 90 ve tanısal doğruluk oranı % 83,3 iken klinik bulgular ve ultrasonografiye C-RP düzeyleri de ilave edildiğinde sensitivite % 94,1, spesifite % 100 ve tanısal doğruluk oranı % 97,2 ye yükselmiştir (Tablo 3).

Tablo 2. Pyonefroz ve hidronefroza ortalama serum C-RP (mg/dl) düzeylerinin karşılaştırılması (*p<0.05)

	No	C-RP(mg/dl)
Pyonefroz	17	10.4±4.3
Hidronefroz	20	1.5±1.2

Tablo 3. Pyonefroz tanısında klinik bulgular ve ultrasonografi ile buna ilave olarak serum C-RP konsantrasyonu yüksekliğinin ilavesiyle elde edilen spesifite, sensitivite ve tanısal doğruluk oranlarının karşılaştırılması

	Spesifite %	Sensitivite %	Tanısal doğruluk oranı %
Klinik bulgular ve US	90	76.4	83.3
Klinik bulgular, US ve Serum C-RP(mg/dl)	100	94.1	97.2

TARTIŞMA

Pyonefroz renal fonksiyon bozukluğu ve ürosepsise neden olabilen ciddi bir sorundur.^{1,3} Pyonefroz tanısında klinik semptomlar ve bulgular önemli bir gösterge olmakla birlikte çok değişik şekilde ortaya çıkabilir. Ayrıca pyonefroz tanısının doğruluğunda tek bir laboratuvar veya radyolojik inceleme yeterli olmamaktadır.¹ Bununla birlikte pyonefroz tanısının doğru olarak konulması ve komplikasyonlar oluşmadan tedavi edilmesi gereklidir.

Pyonefroz tanısında klinik bulgular yol göstericidir. Klinik bulgular içinde 38,5C üzerinde ateş (10.000/mm³) lökositoz ve lomber bölgenin perküzyonda ağrı oluşması yer almaktadır. Pyonefroz tanısında klinik bulgularla ilgili olarak spesifite % 55 ve sensitivite % 76 olarak bildirilmektedir.⁵ Bizim çalışmamızda klinik bulgular ile pyonefroz tanısında spesifite % 85 ve sensitivite de % 64,7 tanısal doğruluk oranı ise % 75,6 olarak bulunmuştur.

Ultrasonografide pyonefroz tanısında kullanılan en önemli kriter genişlemiş pyelokalisiyel sistem içerisinde internal ekojenitelerin gösterilmesidir.^{2,4,6} Bununla birlikte pyonefroz olmadan da internal eko görünümü izlenebilir. Daha önceden olan hemorajiler veya uzun süreli hidronefrozlarda düşük internal eko düzeyleri izlenebilir.^{2,3,4,6} Pyonefroz tanısında ultrasonografinin spesifitesi % 97 – 100, sensitivitesi ise % 25-90 arasında bildirilmiştir.^{1,3,4,5} Çalışmamızda ultrasonografi ile 17 pyonefroz vakasından 9'unda doğru tanı konulabilmiştir. Hidronefrozu olan 20 vakanın içinde ultrasonografi ile pyonefroz olmadığı gösterilirken 2 vakada pyonefroz düşünülmüştür (spesifite % 95, sensitivite % 52.9 ve doğruluk % 75.6).

Klinik bulgular ve ultrasonografi pyonefroz tanısında değerli olmakla birlikte tanısal doğruluğu artırabilmek için yeni, basit ve ucuz yöntemlere gereksinim vardır. C-Reaktif protein sistematik inflamatuvar yanıtla ilişkili olan parametrelerden bir tanesidir. Bakteriel ve viral enfeksiyon, romatizmal hastalıklar, miyokard infarkt, yanıklarda, malign hastalıklarda ve cerrahiye tabiiken yükselir. Etiyoloji belirlemede yol göstericidir.⁷ Üst üriner sistem enfeksiyonlarının alt üriner sistem enfeksiyonlarından ayırımında serum C-RP düzeylerinin önemli olduğu bildirilmiştir.^{8,9,10}

Pyelonefrit ve sistit ayırımı ile ilgili olarak kadınlarda yapılan bir çalışmada serum C-RP düzeylerinin yol gösterici olduğu bildirilmiştir¹¹. Pyonefroza serum C-RP düzeyi 3 mg/dl sınır alındığında spesifite % 89, sensitivite % 100 ve tanısal doğruluk oranı % 97 olarak bildirilmiştir.⁵ Bizim çalışmamızda pyonefroz tanısında serum C-RP düzeylerinin sensitivitesi % 88.2, spesifitesi % 95 ve tanısal doğruluk oranı % 91.8 olarak bulunmuştur.

Serum C-RP düzeylerindeki artış tek başına etiyolojik açıdan değer taşımadığı için klinik bulgular ve ultrasonografi ile birlikte değerlendirilmelidir. Pyonefroz tanısında klinik bulgular ve buna ilave olarak ultrasonografinin spesifitesi % 90, sensitivite % 76.4 ve tanısal doğruluk oranı % 83.3 iken serum C-RP düzeyleri de göz önüne alındığında bu oranlar sırasıyla % 100, % 94.1 ve % 97.2'ye yükselmektedir.

Özetle pyonefroz ciddi seyreden ve önemli komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Doğru ve erken tanı konulup tedavi edilmelidir. Tanıda klinik bulgular ve ultrasonografik incelemeye ilave olarak serum C-RP düzeylerinin ölçümü değerli bir yöntem olarak görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. St Lezin M, Hofmann R. And Stoller ML.: Pyonephrosis: diagnosis and treatment. Brit J Urol 70: 360, 1992.
2. Coleman BG., Arger PH., Mulhern CB., Jr Pollack HM and Banner MP. Pyonephrosis: sonography in the diagnosis and management. AJR, 137: 939, 1981.
3. Subramanyam BR., Raghavendra BN., Bosniak MA., Lefleur RS., Rosen RJ. And Horii SC.: Sonography of pyonephrosis: a prospective study AJR, 140:991,1991.
4. Jeffrey RB, Laing FC., Wing VW. and Haddick W.: Sensitivity of sonography in pyonephrosis: a reevaluation. AJR. 144: 71;1985.
5. Wu TT., Lee YH., Tzeng WS., Chen WC., Yu CC. And Huang JIC. The role of C reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of infected hydronephrosis and pyonephrosis. J Urol 152: 26-28, 1994.
6. Schneider K., Helmig FJ., Eife R., Belohradsky BH., Kohn MM., Devens K. and Fendel H. Pyonephrosis in childhood is ultrasound sufficient for diagnosis? Pediatr Radiol 19: 302-307, 1989.
7. Hardin JA.: Use of laboratory tests in rheumatology and clinical immunology. I: Textbook of internal medicine. Edited by WN Kelly, VT Devito JR, HL Onpont, ED Harris Jr, WR Hazzard EW, Halves LD, Hurson HD, Humas DN. Raty MA Watanabe and T Havada. Philadelphia: JB Lippincott Co, Chapt 185, pp. 1074-1079, 1989.
8. Jodal U., Lindberg U and Lincoln K.: Diagnosis of symptomatic urinary tract infections in childhood. Acta Ped Scand 64: 201, 1985.
9. Koegel RR and Schopler K.: Differentiation between upper and lower urinary tract infection in children: a comparative study. Ped Res 14: 978. Abstract 11, 1980.
10. Winberg J. Clinical pyelonephritis of infancy an often overlooked renal disease. Turk J Pediatr 301:69-79, 1988.
11. Sandberg T, Lidin-Janson G. And Eden CS.: Host response in women with symptomatic urinary tract infection. Scand J Infect Dis 21: 67, 1989.