

**Diagnostikk og behandling av hydronefrose hos barn ved  
Universitetssykehuset i Nord-Norge  
i 1991-1996 og 2001-2006**

---

5.årsoppgave i Stadium IV – medisinstudiet ved Universitetet i Tromsø

Tromsø 2009

Forfatter: Sandy Stensland, medisin-kull -04

Veileder: Claus Klingenberg – overlege Barneavdelingen, UNN og førsteamanuensis II, Barneavdelingen, IKM, UiT

Biveileder: Jan Due – overlege Avdeling for urologisk- og endokrin kirurgi, UNN og amanuensis Kirurgisk avdeling, IKM, UiT

Stikkord: urinveier, barn, billeddiagnostikk, nyre

# Innholdsfortegnelse

Innholdsfortegnelse .....	2
Resymé.....	4
Introduksjon.....	6
Innledning .....	6
Etiologi og differensialdiagnoser.....	7
Overgangsstenose .....	8
Terminal ureterstenose .....	9
Vesikoureteral refluks.....	9
Ureterocele, ektopisk ureter og dobbelt anlegg.....	11
Uretraklaffer .....	12
”Fysiologisk” hydronefrose .....	13
Diagnostiske verktøy .....	14
Ultralyd .....	14
Urografi.....	15
Miksjonsuretracystografi.....	16
Scintigrafiske undersøkelser .....	16
MR urografi .....	18
Andre diagnostiske undersøkelser .....	19
Utredning- klinisk praksis .....	20
Prenatalt oppdaget hydronefrose .....	20
Postnatal utredning – klinisk praksis .....	21
Hydronefrose oppdaget i barnealder .....	21
Behandling .....	23
Hvem skal behandles? .....	23
Intrauterin behandling.....	23
Overgangsstenose .....	23

Terminal ureterstenose .....	25
VUR.....	26
Ureterocele, ektopisk ureter.....	27
Uretraklaffer .....	27
Metoder .....	28
Resultater .....	30
Diskusjon og konklusjon.....	33
Svakheter ved studien.....	36
Retningslinjer for oppfølging .....	37
Konklusjon .....	38
Tabeller.....	41
Referanser .....	48
Vedlegg .....	50
Vedlegg 1: Registreringsskjema.....	50
Vedlegg 2: Flytskjema.....	52

## Resymé

*Bakgrunn:* Den vanligste årsaken til hydronefrose hos barn er avløpshinder i urinveiene. Dette ble tidligere ofte først oppdaget etter symptomdebut og deretter korrigert kirurgisk da man mente det ville forhindre nyreskade. Prenatal screening har gjort at de fleste tilfeller av hydronefrose hos barn nå oppdages før symptomdebut. De siste år har man valgt en mer konservativ holdning da man har forstått at hydronefrose kan gå i spontan regress uten å skade nyrene. Spørsmålet har vært hvor aggressive man skal være i håndtering av hydronefrose hos barn da de fleste tilfellene går spontant i regress mens noen få fører til uopprettelig nyreskade.

*Materiale og metode:* Vi har gjort en retrospektiv studie hvor vi har sammenlignet diagnostikk og behandling av hydronefrose hos barn utredet og behandlet ved Universitetssykehuset i Nord-Norge i to tidsperioder; 1991-96 og 2001-06. Vi har inkludert alle barn under 15 år med bestemte diagnosekoder, i alt 140 pasienter. Gjennom elektroniske journaler og papirjournaler har vi registrert årsaker til kontakt med helsevesenet, utredning og behandling av barna på UNN. Med dette har vi prøvd å besvare om det har blitt en holdningsendring mtp. behandling og om denne er i tråd med dagens internasjonale anbefalinger. Oppgaven kan også anses som et oversiktsarbeid på dette området.

*Resultat og fortolkning:* Barna som fanges opp får hoveddiagnose og opereres ved samme omtrent alder i de to tidsperiodene. Antallet operasjoner var likt. Det var derimot flere diagnostiserte tilfeller i den seneste perioden. Man har tatt i bruk nyere diagnoseverktøy..

*Konklusjon:* Ut fra våre funn kan man stille spørsmål ved nytten av prenatal screening for hydronefrose. Det er viktig, men svært utforende å identifisere de få barna som virkelig vil ha nytte av tidlig kirurgisk behandling. Man har blitt mer pågående når det gjelder diagnostikk på UNN, og denne synes å være i tråd med internasjonale anbefalinger, man operer likevel et likt antall som før. Det er

imidlertid også svært viktig å balansere den diagnostiske tilnærmingen slik at man unngår unødige og plagsomme undersøkelser i utredning og oppfølging av barna.

# Introduksjon

## *Innledning*

Prenatal hydronefrose oppdages ved ultralydundersøkelse i 1:100 - 1:500 av alle graviditeter og er en av de hyppigste medfødte misdannelsene (1). Bruker man kriterier for mild hydronefrose kan det være så ofte som i 3-5 % av alle graviditeter, men den kliniske relevans av påvist mild prenatal hydronefrose er omdiskutert (2).

Når diagnosen prenatal hydronefrose er stilt, dukker det opp mange spørsmål angående underliggende årsak, videre oppfølging og eventuell intervensjon. Dersom hydronefrosen persisterer postnatalt, kan eventuelle komplikasjoner føre til nedsatt nyrefunksjon pga. kronisk interstitiell nefropati (1).

Funksjonsnedsettelsen er avhengig av obstruksjonens lokalisasjon, grad og varighet. I begynnelsen er funksjonsnedsettelsen reversibel, men total obstruksjon i tre til fire uker fører til irreversibelt tap av nyrefunksjon (3). Det er derfor viktig å skille de som har en reell obstruksjon fra de tilfellene som mest sannsynlig vil gå i regress.

Tidligere ble overgangsstenose, som er den vanligste årsaken til hydronefrose hos barn, ofte først oppdaget ved 5-15 års alder i forbindelse med debut av symptomer som infeksjoner, flankesmerter, abdominal masse, nyrestein eller hematuri. Man opererte de fleste tilnærmet rutinemessig siden barna hadde patologiske billedundersøkelser og symptomer. I dag er det vanligere at disse barna oppdages prenatalt pga. screening under graviditet, og man har en mer avventende holdning til behandling (2, 4).

Spørsmålet som ennå er ubesvart omhandler nødvendigheten av oppfølging og hvor aggressivt man skal gå til verks i videre utredning og intervensjon da dette kan innebære svært invasive, plagsomme og potensielt skadelige undersøkelser for pasientene (1).

## ***Etiologi og differensialdiagnoser***

Hydronefrose prenatalt graderes i forhold til Society of Fetal Urology (SFU) (5):

- Grad 0: Ingen nyrebekkendilatasjon. Regnes ikke som hydronefrose
- Grad 1: Minimal bekkendilatasjon, ingen dilatasjon av calyces
- Grad 2: Moderat bekkendilatasjon. De store calyces kan ses, men blir ikke ansett som dilaterte
- Grad 3: Stort bekken, dilaterte store og små calyces; normal parenkymal tykkelse
- Grad 4: Økning av grad 3, med redusert tykkelse av nyreparenkym

Hydronefrose postnatalt kvantifiseres ofte ved å måle nyrebekkenets anterioposteriore (AP) diameter i transversplanet (3). Ut fra dette er:

- Mild hydronefrose: AP-diameter < 15 mm
- Moderat: 15mm < AP-diameter < 20 mm
- Alvorlig hydronefrose: AP-diameter > 20 mm

Årsakene til hydronefrose hos barn kan være av obstruktiv og ikke-obstruktiv karakter. De resterende årsakene er annen nyrepatologi som kan ligne på hydronefrose (5) (se tabell 1 for detaljert liste). Nevrogen blære anses ofte som obstruktiv årsak. Også tidligere avløpshinder i regress kan etterlate seg hydronefrosebilde (2).

Obstruktiv uropati ble definert av Peters i 1998 som: "...en tilstand med inadekvat urindrenasje som, hvis ukorrigert, vil begrense det ultimate funksjonspotensialet for en nyre i utvikling" (6).

Følgene av obstruerte urinveier avhenger av tidspunktet det inntreer, om det er en total eller partiell obstruksjon og om det er en akutt eller kronisk situasjon. Tidlig i fosterlivet fører en obstruksjon oftest til nyredysplasi (liten, dårlig fungerende

nyre). Total obstruksjon eller manglende utvikling av ureter fører til en ikke fungerende multicystisk nyre.

Et avløpshinder kan sitte infravesikalt som ved uretraklaffer, i den vesikoureterale overgang (terminal ureterstenose) eller i den ureteropelvine overgang (overgangsstenose) (2, 3). Også ektopiske ureteres og ureteroceler kan gi terminal ureterstenose (2). Det er flest obstruktive urologiske anomalier hos gutter med gutt:jente-ratio på 3-4:1 (7). I påfølgende avsnitt nevnes de vanligste og viktigste årsaker til hydronefrose.

### **Overgangsstenose**

Overgangsstenose er en komplett eller partiell stenose i den ureteropelvine overgang (i engelsk litteratur: UPJ – ureteropelvine junction) og anses å være den vanligste årsaken til prenatal hydronefrose (44 %). Dette er en vanlig nyreanomali hos barn med en antatt insidens på 1:1500 (3, 4, 7).

Tilstanden er karakterisert av nedsatt urindrenasje fra nyrebekken til proksimale ureter, dette gir igjen en økende dilatasjon av nyrebekken og calyces. Oftest er dette et resultat av kombinasjonen intern og ekstern kompresjon, som igjen øker risikoen for nefrontap i den affiserte nyren (3). Det er vanligst med overgangsstenose på venstre side (60 %).

Ureter består av tre lag: adventitia, muscularis og mucosa. Histologisk kan en intern obstruksjon, altså en obstruksjon i ureter selv, bestå i redusert mengde og feilorientert muskulatur med økt mengde kollagen, fortykket adventitia og inflammasjon. Det er også beskrevet mukosale folder, polypper, klaffer og dysfunksjon muskelkontraksjoner ved rekanalisering. Intern stenose kan skyldes innkomplett kanalisering av ureter rundt 42. gestasjonsdag. Kanaliseringen starter midt på ureter. Den ureteropelvine- og vesikoureterale overgang (i engelsk litteratur: VUJ – vesicoureteral junction) er altså de siste deler av ureter som kanaliseres. Ekstern kompresjon kan bestå av et kryssende kar eller en fiksert



ureter (4). Vesikoureteral refluks (VUR) er rapportert hos 10-15% av barn med overgangsstenose (4, 5).

### **Terminal ureterstenose**

Terminal ureterstenose er en komplett eller relativ stenose i den vesikoureterale overgang (VUJ – vesicoureteral junction). Tilstanden kalles også obstruert megaureter. Den er enten primær eller sekundær. Sistnevnte kommer av ekstern kompresjon grunnet andre tilstander som blæreveggfortykkelse grunnet uretraklaffer eller nevrogen blæredysfunksjon (og er da ofte bilateral) (4).

Obstruktiv megaureter er bilateral i 25 % av tilfellene, ses fire ganger oftere hos gutter enn jenter (5) og er årsaken til omtrent 21 % av alle tilfeller av prenatal hydronefrose (7). Venstre ureter er oftest affisert og den kontralaterale nyren kan være dysplastisk eller obstruert hos 10-15 % av barna.

Noen former for megaureter går i fullstendig regress akkurat som noen tilfeller av overgangsstenose. Dette kan skyldes en gradvis modning av den segmentalt obstruerte, distale ureter som nevnt ovenfor (4, 5).

### **Vesikoureteral refluks**

Vesikoureteral refluks (VUR) er tilbakestrøm av urin fra blæra til urinlederne og står for omtrent 14 % av alle prenatale tilfeller av hydronefrose (7). De fleste tilfeller av alvorlig VUR finnes hos gutter. VUR oppdaget hos eldre barn er ofte lavgradig og finnes oftest hos jenter, typisk etter urinveisinfeksjon (UVI) (2).

Refluksassosiert UVI er vanligere hos yngre barn, noe som indikerer at dette også er en tilstand som går i regress når man blir eldre. Insidens av VUR hos friske er ukjent. (4)

VUR er arvelig. I utlandet screenet man tidligere ofte søsken av barn med oppdaget VUR da sjansen for at også de har refluks er mellom 30 – 50 % (8). Da den kliniske betydningen av VUR de siste årene har blitt revurdert, gjør man ikke dette så ofte lengre.

Den underliggende årsak til primær medfødt VUR er en underutviklet klaffemekanisme i ureterostiene i blæreveggen som normalt skal forhindre tilbakestrømning av urin fra blæren. Sekundær VUR kan skyldes patologisk blæredynamikk, ureteral obstruksjon eller nevrogen blære.

Abnorm uretermunning kan være et gapende lateralt ureterostium. Man vil da typisk se megaureter ved blærefylling og vannlating. Dette kalles også en refluserende megaureter.

VUR graderes etter International Reflux Study:

- Grad I: fyller bare ureter
  - Grad II: fyller ureter og samlesystem/nyrebekken uten dilatasjon.
  - Grad III: er moderat refluks som forårsaker middels dilatasjon av nyrebekken
  - Grad IV: er som grad III, med økende dilatasjon av nyrebekken
  - Grad V: er som grad IV, men kraftig utvidet/slynget ureter og plumpe calyces
- skiller disse to.

Grad I-II omtales som mild refluks. Grad IV-V er høygradig refluks, og er mye vanligere hos gutter enn jenter (4, 9) (se Bilde 1 for illustrasjon).

Duplikasjon av samlesystemet spiller en rolle i insidensen av VUR da det nedre anlegget ofte har lateralisert uretermunning i blæra. Sannsynligheten for at refluksen vedvarer, til tross for aldring, øker med grad av refluks (4).

Refluks har blitt ansett som en risikofaktor for urinveisinfeksjoner. Det var før ansett som viktig å oppdage barna med VUR tidlig da man trodde operativ behandling kunne forhindre pyelonefritt og medfølgende arrdannelse på nyrene.

Følgene kunne være refluks nefropati, hypertensjon og nyresvikt (4). I dag er man mer kritisk når det gjelder VURs plass i infeksjon og arrdannelse da arr finnes hos over 50 % av neonatale med refluks og historie med prenatal hydronefroser før en UVI utvikles (2).

Refluksnefropati, før også kalt kronisk atrofisk pyelonefritt ble før regnet som en følgetilstand av VUR.. Arr kan også komme direkte etter en pyelonefritt uten demonstrerbar VUR og noen nyreskader er medfødte og grunnet dysplastiske nyrer (4).

Arrdannelse i nyre kan forhindres med tidlig antibiotikabehandling ved akutt pyelonefritt og muligens med antibiotikaproylaks hos pasienter med VUR, sistnevnte har derimot liten støtte i litteraturen. Studier har vist at 6-13 % av pasienter med nyrearr utvikler hypertensjon. Risikoen for dette er større hos de med arr på begge nyrer. Kronisk nyresvikt kan også være en følgetilstand til refluks uten at årsaken til dette er helt forstått (4). Refluks nefropati har vært ansett som den vanligste årsaken til nyresvikt hos barn, men forekommer likevel meget sjelden (2). Det må derimot, nok en gang, poengteres at man nå har revurdert VURs rolle i arrdannelse.

### **Ureterocele, ektopisk ureter og dobbelt anlegg**

Sammen med multicystisk nyredysplasi står disse tilstandene for 12 % av alle hydronefrosetilfeller hos barn (7).

Dobbelt anlegg av ureteres er ganske vanlig. Dobbelt anlegg uten kompliserende faktorer, som f.eks blindt endende ureterostie, kan betraktes som normalvariant og har ingen klinisk konsekvens. Jenter er opptil fire ganger mer rammet enn gutter. Tilstanden er arvelig.

Ektopiske ureteres og ureteroceler er mindre vanlig, men av klinisk signifikans da de fleste tilfeller ikke vil gå i regress.

Ektopiske ureteres munner ut kaudalt i blæren eller i blærehals. Etiologisk kommer ektopiske ureteres av abnorm embryologisk utvikling. Disse drenerer til urinrøret, Wolfske eller Müllerske strukturer. Tilstanden er to til tre ganger mer vanlig hos jenter enn gutter. Insidensen er ikke sikker da de fleste tilfeller er asymptomatiske ("normalvarianter"). Mer enn 80 % av jenter med ektopiske urinledere har i tillegg dobbeltsystem, det er da alltid ureter fra det øvre anlegget som munner ut ektopisk. Den mest uttalte form leder til "dribling" inkontinens hos jenter fordi ureter går utenom sphinkterapparatet og dermed leder til konstant lekkasje.

Ureteroceler opptrer fire ganger hyppigere hos jenter enn gutter og er assosiert med dobbeltsystem i 95 % av tilfellene. Etiologien er usikker. Ureterocele er en tilstand der distale del av ureter blåser seg opp der den munner ut i blæren. 80 % av alle ureteroceler er assosiert med øvre pol i et dobbeltsystem, resten i singelsystem (unilateral hydronefrose). Bilateral affeksjon skjer i 15 % av tilfellene. Hvis ikke oppdaget prenatalt, stilles diagnosen ofte i forbindelse med UVI, flankesmerter, feber og abdominal oppfylling. Andre uspesifikke symptomer er "failure to thrive" og kolikk. Etter fødsel er ekstravesikal ureterocele den vanligste årsaken til uretraobstruksjon hos jenter. Den vanligste årsaken til uretraobstruksjon hos gutter er uretraklaffer (5).

## **Uretraklaffer**

Posteriore uretraklaffer (i engelsk litteratur: PUV – posterior urethral valves) står for 9 % av alle tilfeller av prenatal hydronefrose og er den vanligste årsak til alvorlig obstruktiv uropati hos gutter (2, 4, 7).

Uretraklaffer er obstruerende membranøse folder i den prostatiske del av urinrøret (posteriore uretra) og finnes derfor bare hos gutter. Insidensen er på 1:5-8000 (2, 4).

Patofysiologisk fører obstruksjonen til økt trykk i blæra som forplanter seg videre opp i urinlederene og nyrebekken. Blæra må jobbe mot det forøkede trykket for å tømme seg og den vil etter hvert bli trabekulær, fortykket og ha nedsatt ettergivelighet. Det forøkede trykket oppover i systemet kan resultere i retroperitoneal urinom eller ascites (4). Uretraklaffer forårsaker i 4 % av tilfellene nyresvikt hvis ubehandlet og er derfor en potensielt livstruende tilstand (2).

### **"Fysiologisk" hydronefrose**

Denne formen for hydronefrose vil i de fleste tilfeller gå i spontan regress da den mest sannsynlig er et resultat av forbigående økt urinproduksjon i svangerskapet. Den økte urinproduksjonen overskrider ureters evne til å overføre den økte mengden volum til blæren og fører til dilatasjon av urinleder (5).

Fysiologisk hydronefrose kan ses hos opptil 20 % av fostrene i tredje trimester (3). Dette er også kjent som ikke-refluserende, ikke-obstruktiv megaureter (5).

## ***Diagnostiske verktøy***

Mye av diskusjonen rundt utredningen av barn med hydronefrose omhandler at den kan være invasiv og potensielt farlig og ikke minst - kanskje helt unødvendig. Det kan se ut til at utviklingen går i retning av mindre bruk av invasive undersøkelser fordi andre alternativer som belaster pasientene i mindre grad har blitt tilgjengelige.

## **Ultralyd**

Ultralyd (UL) undersøkelse er hjørnesteinen i utredningen av obstruktive nyresykdommer. UL brukes prenatalt som screening i andre trimester, vanligst rundt uke 17-20, eller i forbindelse med oppfølging av barn med symptomatologi fra eller påviste avvik i urinveiene.

Med UL måler man AP-diameter av begge nyrebekken, vurderer om det er bilateral eller unilateral dilatasjon, beskriver begge ureteres hvis de kan ses, måler begge nyrrers lengde og bestemmer nyreparenkymets ekkogenisitet og parenkymtykkelse. Det hører også med å kommentere eventuelle leieanomalier av nyrer (nyre i bekken, hesteskonyre, etc.) (4). Kjønnbestemmelse har en plass i utredningen av påvist hydronefrose da mange anomalier har større forekomst hos gutter/jenter og derfor kan gi en pekepinn til underliggende patologi (1).

UL har lav kostnad, er mobilt, og utsetter ikke pasienter for kontrast eller stråling. UL tilbyr derimot ingen informasjon om funksjon, viser begrenset anatomi, og er sterkt operatørvhengig (5).

Ultralyd med doppler har den siste tiden vist seg å kanskje ha en verdi i diagnosen av obstruktiv nyresykdom da obstruksjon kan gi en økt intrarenal arteriell resistens. Dette resulterer i en relativ reduksjon i diastolisk fløde sammenlignet med systolisk fløde. Man har etter en formel, basert på høyeste systolisk og diastolisk fløde, kommet fram til en resistens-index (RI), og det har ut fra dette vært foreslått

kriterier for å kunne diagnostisere obstruksjon. Studier som har undersøkt verdien av doppler for å diagnostisere obstruktivitet i urinveier hos barn, har kommet med sprikende resultater. Da det finnes mer veletablerte undersøkelsesmetoder, velger man først og fremst ennå disse i utredningen av barn som har fått påvist hydronefrose (5).

## **Urografi**

Urografi er røntgenundersøkelse med intravenøs kontrast. Undersøkelsen tas ved mistanke om patologi i urinveiene. Det tas bilder av nyreregioner og blæren før kontrastinjeksjon. Deretter legges kompresjon på nedre del av abdomen, man injiserer kontrast og oversiktsbilde tas eksempelvis etter 1 min., 3 min. og 5 min. Deretter slippes kompresjonen og man tar nye oversiktsbilder og vurderer fyllingsgraden. Undersøkelsen viser samlesystemets tømningsegenskaper. Kvaliteten på undersøkelsesresultatene er avhengige av optimale forhold. Avføring og luft kan forstyrre billedkvaliteten. Kontrasten er nyretoksisk, og undersøkelsen bør ikke utføres i de første 6 leveuker (5). Undersøkelsen modifiseres ut fra den mistenkte patologi, man tilstreber slik færrest mulig eksponeringer ved utredning av små barn.

Urografi kan også gjøres med væskebelastning og kalles da belastningsurografi. Ideen er da at man ved å øke diuresen til den overskrider passasjeevnen i urinveiene vil kunne framstille en relativ stenose. Man gir et diuretikum (furosemid), intravenøst etter at samlesystemet proksimalt for en eventuell stenose er godt kontrastfylt, barnet skal da ha mye å drikke. Det tas så bilder hvert 10. minutt eller hvert 5. minutt ved mistanke om henholdsvis overgangsstenose og terminal ureterstenose (10).

I "Avery`s neonatology" (8) er ikke urografi lenger anbefalt i neonatal-perioden. Generelt gir urografi relativt høy strålebelastning og i dag har MR urografi (med/uten kontrast) i økende grad tatt over hvis det er behov for anatomisk og

funksjonell kartlegging utover UL undersøkelse. De siste årene er man blitt noe mer tilbakeholden med MR kontrast hos barn grunnet forekomst av nefrogen systemisk fibrose. Dette omtales nedenfor.

### **Miksjonsuretracystografi**

Miksjonsuretracystografi (MUCG) krever kateterisering og gir en ikke helt ubetydelig strålebelastning. Antibiotika profylakse gis en dag før og 1-3 dager etter undersøkelsen. Kontrast gis via kateter til pasienten angir vannlatingstrang eller burde gjøre det. Bilder tas under vannlating og undersøkelsen framstiller således blære og uretra under miksjon. Bilder av abdomen, uretra, tidlig fylling av blære med ureterovesikale overganger og bilder etter vannlating er standard. Undersøkelsen brukes for å påvise VUR og uretraklaffer (5).

Det har for mange vært fristende å gjøre denne undersøkelsen for å utelukke VUR på alle tilfeller av hydronefrose. Nyere studier (11) har stilt spørsmål rundt den kliniske relevans av VUR og man har etter hvert kommet fram til at MUCG kun bør gjøres på selekterte pasientgrupper som for eksempel barn med bilateral hydronefrose, unilateral hydronefrose med dilatert ureter eller der det er mistanke om infravesikal obstruksjon (12).

### **Scintigrafiske undersøkelser**

Scintigrafi er nukleærmedisinske metoder hvor man ved å innføre en radioaktiv isotop av et stoff kan få oversikt over organfunksjon og til en viss grad anatomi. Man registrerer strålingen isotopen avgir med en scintillasjonsdekektor som viser resultatet i form av et scintigram (13).

Vanligste radiofarmasøytikum brukt i dag består av et radionukleotid (vanligst brukt for å visualisere nyrene er Technetium 99m) og et bærermolekyl som bestemmer egenskapene til radiofarmaka.



Av scintigrafiske undersøkelser brukt for urinveisutredning beskrives her:

A) renografi, B) DMSA scintigrafi og C)  $^{51}\text{Cr}$ -EDTA clearance.

A) **Renografi** er også kjent som diurese-scintigrafi. Denne undersøkelsen brukes for å avdekke obstruksjon og for å se på differensialfunksjon/split-funksjon i nyrene. Renografi gir bedre kvantitativ informasjon om funksjon og dynamikk enn urografi. Prinsippet er å se på drenering før og etter administrasjon av diuretika. Obstruksjon vises som typisk forlenget halveringstid ( $t_{1/2}$ ) av kontrast og retinert kontrast i nyren etter 20 minutter.

Ulempen er at undersøkelsen ved bilateral nedsatt nyrefunksjon ikke vil gi riktig funksjon da man bare kan måle differensialfunksjon. I tillegg krever den sedasjon for å kunne gjennomføres (5). Undersøkelsen utføres helst etter første levemåned da nyrenes konsentrasjonsevne har økt (2).

MAG3 (mercaptoacetyl triglycine) er av de nyeste og mest brukte bærermolekylene. Dette utskilles via tubulær sekresjon og har 9 % proteinbinding. MAG3 er derfor velegnet til å visualisere parenkym og samlesystem, og gir utmerket informasjon om funksjon i tillegg til at det gir mindre strålebelastning.

Renografi gjøres ved utredning av renovaskulær hypertensjon, mistanke om avløpshinder, manglende funn av nyre på UL, preoperativ evaluering av obstruksjon og evaluering av differensialfunksjon i nyrene.

B) **DMSA scintigrafi:** Bærermolekylet DMSA (dimercaptosuccinic acid) visualiserer nyreparenkymet godt da det binder til tubulicellene og utskilles minimalt i urinen. DMSA er derfor god i vurderingen av lesjoner og arr i parenkymet/nyrebarken (8).

C)  **$^{51}\text{Cr}$ -EDTA clearance** er en undersøkelse som gir et mål på nyrefunksjon (GFR - glomerulær filtrasjonsrate) hos både voksne og barn. Stoffet injiseres som bolusdose og det tas så blodprøver etter 90, 120 og 150 minutter hos barn. Ved proteinuri kan undersøkelsen ikke gjennomføres (14).

## MR urografi

Dette har man satset på som framtiden innenfor utredning av hydronefrose hos barn med mistanke om obstruksjon. Denne undersøkelsen trodde man også ville erstatte scintigrafiundersøkelse hos barn.

MR urografi uten kontrastmiddel gir utmerket oversikt over de anatomiske forhold og eventuell forekomst av nyrearr. Hvis man bruker kontrastmiddel kan man i tillegg kvantifisere differensialfunksjon på samme måte som ved renografi. Undersøkelsen utsetter ikke pasienten for stråling. En ulempe med MR urografi er imidlertid at det krever sedering/narkose og monitorering av pasienten (2, 5).

Gd-DTPA (gadolinium-kontrastmiddel) brukes som kontrast, og denne er ikke nefrotoksisk. Man kan kvantifisere funksjon og grad av obstruksjon selv ved bilateralt dårlig nyrefunksjon (5).

Utfordringen for framtiden er å kunne redusere behovet for sedasjon og anestesi ved å utvikle raskere T2-vektede sekvenser som vil redusere tiden undersøkelsen tar (12).

De siste årene er det påvist av kontrastmiddelet gadolinium, som brukes ved MR urografi, kan føre til en sjelden, men meget alvorlig tilstand som kalles nefrogen systemisk fibrose (NSF, initielt kalt nefrogen fibroserende dermopati). NSF ble første gang beskrevet i 2000. I 2006 satte man denne sykdommen i sammenheng med bruk av gadolinium-kontrast ved MR undersøkelse hos pasienter med redusert nyrefunksjon (redusert GFR, spesielt GFR < 30 ml/min). Man antar derfor at sykdommen er iatrogen. NSF karakteriseres av inflammasjon og fibrosedanning spesielt i hud, men også i skjelettmuskulatur, hjerte og øsofagus. Man har ingen veletablert behandling, men nyretransplantasjon kan stoppe utviklingen. NSF er kun sett hos pasienter med alvorlig svekket nyrefunksjon. Man har sett NSF hos barn ned til 8 års alderen, men hyppigst hos voksne (15). Det finnes forskjellige typer gadolinium kontrastmiddel (lineære og sykliske), og det synes som NSF er sterkere

assosiert med lineær gadolinium. For sykliske gadolinium-kontrastmidler er europeiske anbefalingen at de ikke skal brukes til barn under 1 år pga umodne nyrer. For alle former gadolinium-kontrastmidler gjelder at de ikke skal brukes ved betydelig redusert nyrefunksjon (GFR < 30 ml/min). På UNN brukes i dag kun syklisk gadolinium-kontrastmiddel til barn (Jfr. LS Ordning). Generelt bør man imidlertid være tilbakeholden med bruk av alle typer gadolinium-kontrast til barn med mindre det er avgjørende for terapeutisk valg og naturligvis ikke kontraindisert pga. alder/nyrefunksjon (15, 16).

### **Andre diagnostiske undersøkelser**

Whitaker test som består i perkutan injeksjon av kontrast i nyrebekken og antegrad trykk-flow test brukes nå sjeldnere enn før. Det er den eneste undersøkelsen som direkte måler trykk i blære og nyrebekken, og gjør beregning av avløpsmotstand i nyrebekken og ureteres mulig. Undersøkelsen er invasiv og bruk av stråling taler nå imot bruk av undersøkelsen da man har andre alternativer (5).

Følgende undersøkelser kan brukes når MR-urografi har gitt mangelfull framstilling av samlesystemet og ureter, eller der intravenøs kontrastmiddel er kontraindisert: Antegrad pyelografi via cystoskopi med pyelostomikateter. Retrograd pyelografi forutsetter ureterkateter (10). Cystoskopi har en plass i utredningen for høygradig VUR og terminal ureterstenose. Disse undersøkelsene omtales ikke videre her.

## ***Utredning- klinisk praksis***

Hydronefrose oppdages enten ved 1) prenatal screening , eller 2) senere i barnealderen etter symptomdebut eller som et tilfeldig funn.

### **Prenatalt oppdaget hydronefrose**

Her vil kun prinsipper for utredning beskrives, en mer detaljert algoritme vil bli beskrevet og diskutert under "Diskusjon".

Den mest sensitive framgangsmåten for å forutse hvorvidt hydronefrose vedvarer postnatalt og derved trenger videre oppfølging, ble beskrevet av Corteville et al. (17). De brukte AP-diameter > 4mm før uke 33 og AP-diameter > 7mm etter 33. gestasjonsuke som indikasjon for videre oppfølging postnatalt (prenatalt moderat til alvorlig hydronefrose).

Sairam et al. (18) viste at i tilfeller av mild hydronefrose (kriteriet brukt i studien:  $4\text{mm} < \text{AP-diameter} < 7\text{mm}$ ) vil opptil 80 % av tilfellene ikke være tilstede ved postnatal ultralyd. De resterende barna vil ha en god prognose og presenterer sannsynligvis en gruppe med fysiologisk hydronefrose. Det kan på en annen side diskuteres om dette kan kalles hydronefrose.

Dilatasjon av calyces og nyrebekken uten dilatert ureter kan tyde på overgangsstenose. Bilateral hydroureter kan indikere bilateral terminal ureterobstruksjon, men er mer sannsynlig et resultat av høygradig refluks, posteriore uretraklaffer eller Prune belly syndrome hos gutter.

Tilfeller av hydronefrose og normalt fostervann har ofte god prognose, mens tilfeller assosiert med økt renal ekkogenisitet og redusert fostervann kan ha en dårlig prognose for lungemodning og nyrefunksjon (8). Pulmonal hypoplasi er ledende

årsak til mortalitet hos foster med oligohydramnion og alvorlig bilateral hydronefrose (ofte uretraklaffer) (2).

Multicystisk nyredysplasi kan minne om hydronefrose. Det er en tilstand som ikke krever kirurgi, den er derfor differensialdiagnostisk viktig ved mistanke om obstruksjon.

### **Postnatal utredning – klinisk praksis**

Det er viktig å raskt identifisere uretraklaffer og andre tilfeller av infravesikalt avløpshinder da disse vil trenge umiddelbar avlastning med nefrostomi eller suprapubisk kateter etter fødselen. Unormal urinstråle (dårlig trykk), ikke urinavgang innen 24-48 timer, palpabel forstørret blære og respiratorisk besvær, sepsis, elektrolyttforstyrrelser og dehydrering kan representere uretraklaffer postnalt. MUCG utføres preoperativt for å bekrefte diagnosen (4).

Som tidligere nevnt, er den vanligste årsaken til hydronefrose overgangsstenose. Denne vil typisk vise seg som dilatert nyrebekken og ha forsinket utvasking og økende dilatasjon ved renografi. Urografi vil vise dårlig utskillelse av kontrast, dilatasjon og evt. avbilde grad av patologi.

Ved samtidig dilatert ureter har man i praksis brukt MUCG for å utelukke VUR. Ved terminal ureterobstruksjon vil belastningsurografi vise økende dilatasjon av nyrebekken og ureter og sen kontrastfylling i blære. Slik kan også dobbeltanlegg eller ektopisk ureter oppdages (3).

### **Hydronefrose oppdaget i barnealder**

Symptomer som skal gi mistanke om urinveispatologi er abdominale smerter, flankesmerter, urinveisinfeksjoner (UVI), sepsis, urininkontinens, hematuri, nyresvikt, hypertensjon eller oligoanuri. Vanlig klinisk undersøkelse og måling av

blodtrykk er første steg i utredningen. UL er hjørnesteinen i den videre utredningen (8). Urindyrkning tas kun på mistanke om UVI. Blodprøver som elektrolytter, kreatinin og syre-basestatus er indisert når man mistenker alvorlig nyrepatologi. Etter eventuell operasjon eller ved anleggelse av nefrostomi er det viktig å følge væskebalansen da det kan oppstå en post-obstruktiv polyuri. Dette kommer av at den tidligere obstruktive nyren kan ha nedsatt evne til å konsentrere urin (9).

Når det gjelder urinveisinfeksjoner er det sprikende anbefalinger. Noen anbefaler utredning av jenter etter første UVI ved alder under 3 år, noen vil strekke denne grensen til 5 år, mens andre igjen vil utrede ved første febrile UVI og utrede alle gutter som utvikler UVI. Pyelonefritt er ikke alltid like lett å diagnostisere klinisk, derfor brukes ofte febril UVI som kriterium (4).

Følgende anbefalinger er beskrevet i "Barnekirurgi" av S. Refsum fra 2006 (3): Etter gjennomgått UVI i første leveår, førstegangs pyelonefritt og residiverende UVI hos eldre barn, er følgende foreslått på alle: UL, MCUG, evt. urografi (erstattes ofte av UL og renografi for å minske strålningsdosen). På spesiell indikasjon gjøres: renografi, scintigrafi, cystoskopi og urodynamisk undersøkelse. På større barn (> 5-7 år) gjøres i tillegg måling av resturin, kartlegging av vannlatingsmønster og flowmetri (3). Nyere retningslinjer er imidlertid langt mer tilbakeholdne med bruk av MUCG. Dette skyldes tidligere nevnte endring i oppfatning av VURs betydning for nyrefunksjon (22, 24).

## ***Behandling***

### **Hvem skal behandles?**

Det er vanskelig å skille barna som trenger kirurgisk behandling fra de som kan følges konservativt. De som allerede har komplikasjoner eller de man forventer komplikasjoner hos har i utgangspunktet behov for kirurgisk korreksjon.

### **Intrauterin behandling**

Målet med intrauterin intervensjon er å gjenopprette fostervannmengden og forhindre pulmonal hypoplasi og bevare nyrefunksjonen. Dette kan gjennomføres ved å opprette en shunt mellom blære og fostervann. Det er stor komplikasjonsrate som ofte er alvorlig for både mor og barn. Etter uke 35 bør sectio/igangsetting av fødsel overveies ved alvorlig bilateral hydronefrose og oligohydramnion (lite fostervann) (2). Klaffeablasjon intrauterint er også beskrevet i 2. trimester. Man har konkludert med at prenatal intervensjon kanskje vil kunne forhindre for tidlig fødsel, men at sekvelene ikke nødvendigvis kan unngås (1, 2, 19).

### **Overgangsstenose**

Før 90-tallet var holdningen at man behandlet de fleste diagnostiserte overgangsstenoser med kirurgi. På 90-tallet kom flere studier som antydte at mange tilfeller ville gå i spontan regress uten å affisere nyrefunksjon (19).

Plant et al (20) studerte 239 barn over 4 års alder med moderat hydronefrose (5mm < AP-diameter < 15mm) med DMSA-scintigrafi. Man fant bare en nyre med arr og det var heller ikke en økt forekomst av UVI. Dette tyder på at det kan være unødvendig med utredning og behandling av disse barna. I dag er det grunn til å anta at dette er diagnosekriterier som er innenfor normalen.

Alvorlig hydronefrose (bekken- og calycesdilatasjon med fortynnet parenkym) er den vanligste tilstanden som krever kirurgisk intervensjon på grunn av nedsatt nyrefunksjon, UVI eller symptomer. 25 % av de med alvorlig hydronefrose med initialt god nyrefunksjon som ble fulgt opp konservativt i en undersøkelse, ble til slutt operert ved langtidsoppfølging (1).

Med den nye avventende holdningen har man ifølge div. litteratur nesten unngått kirurgi helt, og de som til slutt trenger en operasjon senere har klart seg ganske bra. Det er derimot noen som kan dra nytte av tidlig kirurgi, og gode retningslinjer for å identifiserer disse hadde vært av stor verdi.

UL kan oppdage økning i hydronefrose dette er ikke nødvendigvis synonymt med forverring da undersøkelsen er følsom for hydreringsgrad.

Kontralateral økning i nyrestørrelse oppdages lett med UL. Dette er en veletablert indikator for ipsilateral nedsettelse av differensialfunksjon og er et tegn på obstruksjon. Når nyrefunksjonen gjenopprettes i nyren med hydronefrose finner man en kontralateral relativ tilbakegang av nyrestørrelse. Denne er mest sannsynlig et resultat av nedsatt obligatorisk vekst enn opphevelse av kompensatorisk hypertrofi (21).

Indikasjon for kirurgi har vært redusert funksjon (< 40 %), økning i hydronefrose, alvorlig hydronefrose, febrile gjennombruddsinfeksjoner og symptomer (se Tabell 2 for detaljer). Nedsatt nyrefunksjon er derimot ikke en god indikasjon for kirurgi da det allerede er for sent å behandle i forhold til det overordnede målet som er å unngå funksjonstap og nyrearr (12). Ved kirurgi på dette tidspunkt tror man derimot at man vil kunne unngå ytterligere funksjonstap. Følgende er retningslinjer man ofte følger:

- Ved funksjon < 10 % anbefales avlastende nefrostomi for å se om funksjonen tar seg opp igjen og kan med andre ord kunne skille ut de som vil kunne ha utbytte av pyeloplastikk fra de som ikke har det (5).



- Ved funksjon 10-30 % ved 1 måneders alder anbefales Anderson-Hynes pyeloplastikk.
- Ved funksjon 30-40 % ved 3 mnd. alder, anbefales kirurgi på samme tidspunkt.
- AP-diameter > 50mm taler for operasjon før 6 mnd. alder, selv om funksjonen er god.
- Ved AP-diameter 20-50mm vil symptomer (UVI, smerter), økende dilatasjon eller uttalt hydronefrose i en nyre eller bilateral hydronefrose være indikasjon for operasjon.
- AP-diameter < 15mm og god funksjon ved 6 måneders alder trenger sannsynligvis ikke videre oppfølging (3).

Anderson-Hynes pyeloplastikk består i å fjerne en passende del av det dilaterte nyrebekken og den stenoserte overgangen i tillegg til 1-2 cm av proksimale ureter og det anlegges en anastomose her. Suksessraten er på 95-98 %. Stor lekkasje av urin de første dagene etter operasjon kan gi inflammasjon og restrikturering (3). Komplikasjonsraten perioperativt er opp mot 13 % (19).

Barn som har blitt operert for en overgangsstenose eller hatt reimplantasjon av ureteres, vil det være en signifikant forsinkelse i drenasjen opptil 6 måneder etter prosedyren, dette må det med i vurderingen av det postoperative resultatet (5).

### **Terminal ureterstenose**

Når de generelle kriteriene for kirurgi er fylt, opereres terminal ureterstenose med fjernelse av distale del av ureter og reimplantasjon. Postoperativ refluks eller stenose kan oppstå. Barna kontrolleres med urografi, eventuelt renografi 12. dag og i tillegg til MUCG etter 3 måneder og 1 år postoperativt. Det har vært anbefalt antibiotikaproylakse til 3 måneders kontrollen (3). De aller fleste tilfeller kan imidlertid følges konservativt.

## VUR

Behandlingen av VUR er ennå omstridt da nyere studier stiller spørsmål ved effekten av dette. Indikasjon for operasjon avhenger av målet man har for behandlingen; fullstendig regress av VUR eller å unngå pyelonefritt og senere nyreskade. Indikasjon for kirurgi har vært høygradig VUR og gjennombruddsinfeksjoner, dårlig compliance og nedsatt toleranse for forebyggende medikamenter (antibiotika). Med erfarne kirurger kan reimplantasjon av urinledere ha en suksessrate på opptil 90-95 %. For grad IV refluks har man funnet at medikamentell behandling gir like stor sannsynlighet for at funksjonen opprettholdes som kirurgisk behandling på kort sikt.

De fleste tilfeller av grad I-III refluks vil gå i regress. Om det skal gis profylakse er omdiskutert, men gis ofte i praksis likevel (4, 5).

Kirurgisk intervensjon garanterer heller ikke for å forhindre problemer i framtiden, hos noen persisterer VUR postoperativt.

Av kirurgiske prosedyrer er Politano-Leadbetter og Cohen cross-trigonal teknikker suksessfulle. Dette er åpne prosedyrer med reimplantasjon av ureter.

Endoskopiske teknikker har fått økende oppmerksomhet. STING (Subureteric Teflon Injention) var den første teknikken som ble utviklet på 1980-tallet (3, 4). Endoskopisk injeksjonsbehandling av VUR er blitt populært de siste årene og består i dag av injeksjon av dextranomer/hyaluronic acid (Dx/HA) kopolymer ved uretermunningen (Deflux-prosedyre, nå oftest benyttet i Norge). Denne kopolymeren har vist seg å være trygg og ufarlig ved lengre tids oppfølging (3).

Etter Dx/HA ble introdusert, ble det i en studie (22) foreslått en ny algoritme i behandlingen for VUR. Man foreslo å tilby barn der VUR persisterer over 1 år, injeksjonsbehandling som et alternativ til profylaktisk antibiotika og åpen kirurgi..

Behandlingen kan gjentas, og etterundersøkelser har vist at refluxen blir borte ved opptil tre injeksjoner hos 80-90 % av pasientene (3).

### **Ureterocele, ektopisk ureter**

Det har vært vanskelig å vurdere effekten av behandling for ureteroceler da man ikke er sikker på det naturlige forløp til ubehandlet ureterocele. Endoskopisk punksjon er et alternativ. Det er beskrevet spontan kollaps av ureterocele ved observerende studier. Indikasjoner for operasjon er foreslått til å være gjennombrudds UVI, høygradig reflux eller obstruksjon i blæreutløp (2).

Behandlingen for ektopisk ureter beror på funksjonen til den nyren som er affisert og spenner fra total nefrektomi til reimplantasjon av ureter (5). Ved ektopi som leder til inkontinens blir ureter implantert i blæren uten å fjerne delen som går gjennom sphinkterapparatet.

### **Uretraklaffer**

Endoskopisk klaffeablasjon utføres tidligst mulig (2). Til tross for klaffeablasjon vil mange av disse pasientene få forverring av hydronefrose eller inkontinens postoperativt. Inkontinens, urinkonsentrasjonsforstyrrelser og nedsatt nyrefunksjon er en del av "klaffeblære-syndromet" barna kan bli plaget med senere. Det er derfor viktig med god urodynamisk oppfølging og avbildning av de øvre urinveier postoperativt (4).

## Metoder

Dette er en retrospektiv studie hvor vi har sammenlignet diagnostikk og behandling av hydronefrose hos barn utredet og behandlet ved Universitetssykehuset i Nord-Norge i to tidsperioder; 1991-1996 og 2001-2006. Denne studien oppfattes som en kvalitetssikringsstudie for de to avdelingene som samarbeider om behandling og utredning av studiepopulasjonen; Avdeling for urologi- og endokrin kirurgi og Barneavdelingen på Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN).

Vi har registrert årsak til første kontakt og hvilke diagnostiske undersøkelser barna har vært igjennom. Spesielt ville vi se på om det har tilkommet en endring i holdning til kirurgisk kontra konservativ behandling og om eventuelle endringer i diagnostikk og behandling er i tråd med nye internasjonale anbefalinger.

Inklusjonskriteriene var: alle barn < 15 år som har vært innlagt/hatt poliklinisk konsultasjon på UNN med følgende hoveddiagnoser:

For perioden 2001-2006 identifiseres pasienter med diagnosekoder (ICD-10):

- N13 Obstruktiv urinveissykdom og urinveissykdom med refluks (pasienter med isolert N13.7 – VUR, ble ekskludert)
- Q62 Medfødte obstruktive defekter i nyrebekken og ureter, inkl. hydronefrose

For perioden 1991-1996 identifiseres pasienter med diagnosekoder (ICD-9):

- 591 Hydronefrose
- 593.4 Annen passasjehindring i ureter
- 753.2 Passasjehindrende misdannelse av nyrebekken og ureter

Alle data ble innhentet via sykehusets elektroniske journalsystem (DIPS) og/eller fra papirjournal i journalarkivet. Noen av barna ble født ved andre institusjoner. Primært ble de derfor utredet på andre sykehus, men hos inkluderte barn har UNN overtatt utredning, behandling og størstedelen av oppfølgingen av disse barna.

Ved registrering av data ble det brukt registreringsskjemaer. Alle data ble anonymisert ved at pasienten fikk et løpenummer. Innsamlede data ble så kategorisert og lagt inn i statistikkbehandlingsprogrammet SPSS. For hvert tilfelle ble det registrert kjønn, årsak til og alder ved første konsultasjon. Videre registrerte man hvilke diagnostiske undersøkelser barna hadde vært igjennom, hoveddiagnose og om de ble operert eller ikke (Vedlegg 1).

Noen variabler var vanskelige å registrere, vi valgte derfor å utelate resultatene av disse variablene. Dette gjelder blant annet postoperative komplikasjoner og dilatasjonsgrad, samt nyrefunksjon og oppfølging.

Hovedsakelig presenterer vi deskriptive data, men ved bruk av Kji-kvadrat test og t-test for to uavhengige variabler, har man kunnet undersøke signifikans for noen av resultatene. P-verdier  $< 0,05$  ble regnet som signifikante og står angitte i parentes i teksten.

Ved å dikotomere materialet i alder  $< 1$  måned og alder  $> 1$  måned fikk man en oversikt over diagnose- og kjønnsfordelingen i disse aldersgruppene. Denne inndelingen er logisk da de fleste som ble diagnostisert prenatalt ble videre undersøkt postnatalt allerede i første levemåned, mens barn som ble diagnostisert på bakgrunn av symptomer ofte kom til utredning/behandling etter 1. levemåned.

Bakgrunnsdata vedrørende befolkning i Troms og Finnmark er innhentet fra Statistisk sentralbyrå.

## Resultater

Vi identifiserte til sammen 140 pasienter; 40 inngikk i den første gruppen (1991-1996 – gruppe 1) og 100 inngikk i den andre gruppen (2001-2006 – gruppe 2). Ytterligere 24 pasienter ble vurdert, men måtte ekskluderes da utredningen hadde startet på eller ble overtatt av et annet sykehus, og/eller hadde svært manglende informasjon i journalen. I tillegg ble alle pasienter med isolert diagnose N13.7 (VUR) i ICD-10 (N = 83) uten samtidig diagnose innen Q60 (medfødte obstruktive defekter i nyrebekken og ureter, inkl. medfødt hydronefrose) ekskludert.

Av tabell 2.1 ser man at av den totale populasjonen var det 82 (59 %) gutter og 58 (41 %) jenter. Kjønnfordelingen innen de to gruppene var omtrent den samme (gruppe 1: hhv. 60 % og 40 % og gruppe 2: hhv. 58 % og 42 %) (se tabell 2.1).

### A. Epidemiologi

Tabell 2.9 viser gjennomsnitt antall barn hvert år innenfor periodene i hvert av fylkene, Finnmark og Troms, hvor UNN har sitt pasientgrunnlag. Med en insidens på 17 overgangstenoser i perioden 1991-96 blir dette en insidens på 1:2500 og for 2001-2006 1:2000. Dette er litt i underkant av hva som er beskrevet i litteraturen (1:1500). En feilkilde er her at man fra Statistisk sentralbyrå har regnet barn fra 0-14 år, mens man i vårt materiale har inkludert barn opp til 15 år, dette er dog av marginal verdi hva utregnet insidens angår. I tillegg har vi ikke innhentet tall på barn fra Troms/Finnmark som evt. har vært behandlet ved barnekirurgisk avdeling i Trondheim/Oslo. Vårt inntrykk er imidlertid at praksis har vært at de fleste barn med kun overgangstenoser, og ikke andre tilleggsmisdannelser, har blitt operert på UNN (pers. meddelelse veilederne)

**Gruppe 1:** Gjennomsnittsalder for første kontakt (poliklinisk konsultasjon eller innleggelse) var 25 måneder (median 5 måneder) (Tabell 2.1). Tabell 2.2 viser at årsaker til første kontakt var infeksjon (48 %) og prenatalt utvidet nyrebekken/hydronefrose (35 %). Gjennomsnittsalder for stilt hoveddiagnose var på 28

måneder (median 8 måneder). Sytten barn (43 %) fikk diagnosen overgangsstenose (bilateral eller unilateral) og 11 (28 %) hadde terminal ureterstenose (bilateral eller unilateral). De resterende (n=12) fikk andre diagnoser som VUR, dobbelt anlegg og uspesifisert hydronefrose (Tabell 2.3).

Med uspesifisert hydronefrose mener vi hydronefrose som har gått i regress uten at man i journalen har gitt noen annen diagnose. Dette er muligens hva man kan regne som fysiologisk hydronefrose.

**Gruppe 2:** Gjennomsnittsalder for første kontakt var 18 måneder (median 0,8 måned). Av disse var 48 (48 %) oppdaget innen første leveuke, de fleste av disse var prenatalt oppdaget hydronefrose (n= 45). 46 (46 %) hadde infeksjon som årsak til første konsultasjon. Gjennomsnittsalder for stilt hoveddiagnose var 22 måneder (median 5 mnd.). 24 (24 %) fikk hoveddiagnosen overgangsstenose (bilateral eller unilateral), 13 (13 %) fikk terminal ureterstenose (bilateral eller unilateral), 26 (26 %) fikk VUR, 14 (14 %) var uspes. hydronefrose og 49 (49 %) var andre anomalier (se Tabell 2.3 for detaljer).

## **B. Diagnostikk**

**Gruppe 1:** Ut fra tabell 2.1 kan man se at alle i gruppe 1 fikk utført ultralyd (40 % fikk dette gjort innen den første uken etter fødselen). 37 (92,5 %) fikk utført urografi, hvorav 8 (21,6 %) av barna fikk dette innen den første levemåneden. 22 barn (55 %) fikk utført MUCG. 15 (37,5 %) fikk utført MAG renografi. Ingen i denne gruppen fikk utført DMSA scintigrafi, heller ikke MR renografi. Det skal presiseres at disse undersøkelsene heller ikke var tilgjengelige på dette tidspunkt.

**Gruppe 2:** I hele gruppen (n=100) var det 97 som fikk utført UL (median 0,5 måned). I journalene til de tre som ikke fikk UL var første undersøkelse notert som urografi. 68 fikk utført urografi, 31 % av disse innen 1 mnd. alder. 72 fikk gjennomført MUCG. 48 fikk MAG3 renografi og 31 fikk utført DMSA scintigrafi.

## **C. Behandling**

**Gruppe 1:** Tabell 2.1 og 2.4 viser at 30 barn (75 %) ble operert, hvorav nyrebekkenplastikk (opr. av overgangsstenose) var det hyppigste inngrepet (57 %) og reimplantasjon av ureter (opr. av terminal ureterstenose) utgjorde 37 %. Godt over halvparten av barna som ble operert fikk operasjon innen 2 års alder (70 %), median alder var 12,5 mnd. Av disse hadde 53 % hatt en eller flere diagnostiserte pyelonefritter preoperativt (Tabell 2.5).

**Gruppe 2:** 36 pasienter ble operert. Av disse var 16 (44 %) nyrebekkenplastikker, 7 (24 %) var reimplantasjon av ureter og 13 (36,2 %) var andre operasjoner (se tabell 2.4 for detaljer). Median alder for operasjon var 14 måneder og 71 % ble operert innen 29 måneders alder. 47 % av de opererte barna hadde hatt én eller flere pyelonefritter preoperativt (Tabell 2.5).

## **D. Alder under og over 1 måned**

Tabell 2.7 og 2.8 presenterer resultater etter at man har delt variabelen "alder første kontakt" inn i 2 dikotome grupper: "under og er lik 1 mnd." og "over 1 mnd".



## Diskusjon og konklusjon

Våre resultater hva gjelder kjønnsfordeling, og diagnosefordeling stemmer godt overens med litteraturen (7).

Alder for første polikliniske kontakt var ikke signifikant forskjellig mellom de to gruppene og kan forklares med at 42 % (n=17) av kontaktene i gruppe 1 var innen første leveuke. De aller fleste av disse var prenatalt oppdaget hydronefrose (n=14), altså hadde man allerede i første tidsperiode begynt å finne urinveisanomalier ved svangerskapsscreening .

Alder ved stilt hoveddiagnose viste noe overraskende heller ingen signifikant forskjell mellom de to gruppene.

Når det gjelder variabelen "årsak første kontakt" kan det se ut til (av tabell 2.2) at flere barn med urinveisanomalier oppdages prenatalt i siste tidsperiode mens flere barn med urinveisanomalier ble oppdaget etter symptomdebut i første tidsperiode. Disse forskjellene var imidlertid ikke signifikante.

Ser man på tabell 2.3 (hoveddiagnoser gitt innen de 2 gruppene), finner man en større andel overgangsstenoser og terminale ureterstenoser i gruppe 1 enn gruppe 2. Gruppe 2 har derimot større andel andre urinveisanomalier. Prenatal screening har med all sannsynlighet blitt bedre med langt mer detaljerte undersøkelser av fosteret i løpet av de siste 10 årene. Dermed oppdages også milde til moderate anomalier som man tidligere ikke fant. Mange av disse anomaliene betraktes ofte nærmest som normalvarianter (for eksempel dobbeltanlegg) og ville kanskje aldri ha gitt symptomer og derfor heller ikke blitt oppdaget uten prenatal screening.

Det var signifikant flere som fikk utført urografi i gruppe 1 ( $p < 0,001$ ). I gruppe 2 var derimot de som fikk utført sin første urografi yngre enn de i gruppe 1. 31 % av de undersøkt med urografi i gruppe 2 fikk utført første urografi innen 1 mnd. alder mot 22 % i gruppe 1. Utviklingen innenfor bruk av urografi har altså blitt at undersøkelsen gjøres i mindre grad, men at tendensen synes å vise at det er blitt flere undersøkelser under 1 måneds alder. Det skal nevnes at urografi mest blir

benyttet preoperativt, og at dette kan forklare den lave andelen som fikk utført undersøkelsen da gruppe 2 var over dobbelt så stor som gruppe 1 og antall operasjoner var den samme. Litteraturen anbefaler imidlertid ikke denne undersøkelsen under 6 ukers alder pga. bruk av nyretoksisk kontrast, dersom den ikke er helt nødvendig (5, 8).

Det var ingen signifikant forskjell i bruk av UL, MUCG eller MAG renografi i de to gruppene. DMSA scintigrafi viser nyrearr, men det er uenighet om nytten av å påvise nyrearr og hvilken konsekvens nyrearr har på senere nyrefunksjon.

Av Tabell 2.6 ser man at i første tidsperiode ble alle overgangsstenosene (n=17) og alle terminale ureterstenoser (n=11) operert. I andre tidsperiode ble 16 av 24 med overgangsstenose operert (67 %), og 7 av 13 med terminal ureterstenose operert (54 %). Samtidig ser man at det var omtrent samme *antall* pasienter som ble operert i disse to tidsperiodene.

Vi har ikke nøyaktige tall på antall barn i inntaksområdet, men både i første og andre periode antar vi at inntaksområde hovedsakelig var barn i Troms og Finnmark.

Det var heller ikke en signifikant forskjell ved alder operert eller alder stilt hoveddiagnose mellom de to gruppene. Man kan derfor kanskje stille spørsmål med totale nytten av detaljert prenatal screening mtp. nyre-urinveisanomalier. En ulempe med den detaljerte prenatal screeningen er at man kanskje finner for mange tilstander som har liten klinisk betydning, og at det av og til medfører en del plagsomme undersøkelser samt psykisk belastning for foreldrene.

Dette viser at man har diagnostisert flere barn, men dette endret ikke antallet opererte overgangsstenoser. Det skal likevel nevnes at mange av barna i gruppe 2 ennå er under oppfølging, og man må ta høyde for at noen av disse kan bli operert ved et senere tidspunkt. Da man også i første tidsperiode hadde begynt med prenatal screening, kan det tenkes at dette har noe å si for resultatene som gjør at gruppene ble så like på de overnevnte punkt. Likevel er det helt klart at man

opererte et nesten identisk antall overgangsstenoser og terminale ureterstenoser i de 2 gruppene. Dette viser kanskje at barna som ble operert i gruppe 2, de fleste muligens oppdaget prenatalt, mest sannsynlig ville ha presenterte sin sykdom i form av symptomer på et senere tidspunkt og likevel da blitt operert.

Man bør studere nytten av oppfølging av usymptomatiske barn etter stilt diagnose, som for eksempel om de utvikler nyrearr før symptomer melder seg eller ikke og om dette kan forhindres ved operasjon presymptomatisk. Dette er derimot svært vanskelig å få til og derfor ennå ikke praksis da det ikke finnes noen 100 % sikker måte å forutsi hvem som "trenger" operativ behandling. Man operer ofte derfor barna etter en forverring av tilstanden (jmfør diskusjonen under "Behandling" - overgangsstenose). Det er viktig å være klar over at de fleste nyrearr antagelig er medfødte. Dagens intervensjoner vil kun forhindre evt. ervervede nyrearr (23).

Det var noe overraskende at variabelen "alder første kontakt" ikke viste seg å være signifikant forskjellig mellom gruppene. Man hadde regnet med at alderen skulle synke i andre tidsperiode. Ser man på median alder for første konsultasjon, var den 1 måned i andre tidsperiode mot 5 måneder i første tidsperiode, dette var dog en ikke signifikant forskjell. Når vi dikotomerte materialet i alder < 1 måned og alder > 1 måned ved "alder første kontakt" fant vi noen interessante funn. For hele populasjonen (N=140), var det en signifikant flere gutter som ble oppdaget før de var en måned gamle ( $p < 0.001$ ). Dette passer med at gutter har større hyppighet av medfødte misdannelser, som da både kan påvises tidlig (prenatalt) og gi symptomer tidlig. Det var også en signifikant forskjell i årsak til første kontakt under 1 mnd. og etter 1 måneds alder (prenatalt oppdaget hydronefrose før, symptomer etter,  $p < 0.0001$ ) (Tabell 2.7). Selv etter dikotomering av materialet fant vi ingen signifikant forskjell i alder første kontakt mellom gruppe 1 og gruppe 2.

Av tabell 2.5 ser man at av de som ble operert, var andelen pasienter med preoperative febrile UVI var omtrent lik i de to gruppene.

### ***Svakheter ved studien***

Dette er en retrospektiv studie som har en del iboende svakheter. På noen av pasientene manglet viktig informasjon slik at de måtte ekskluderes. De store sprik innenfor diagnosekriterier for pyelonefritt førte også til at man ikke kan trekke noen konklusjoner over hvilken effekt operasjonene hadde på antallet pyelonefritter postoperativt da man gikk ut fra den enkelte klinikers vurdering som var notert i journalene. Validiteten av disse resultatene er derfor svært usikre. Det samme gjelder data for oppfølging, og man har derfor ikke valgt å ta disse med i resultatene. Heller ikke oppfølgingen var godt nok beskrevet i journalene til at man kunne få resultater tall ut av dette. Oppfølgingen var hos noen overtatt av andre sykehus.

At det allerede var påbegynt prenatal screening i første tidsperiode kan gjøre at vi ikke får fram den sanne utviklingen når det gjelder tidspunkt for diagnostikk og operasjon. Hadde vi valgt en litt tidligere periode hvor man ikke allerede hadde startet prenatal screening, hadde vi kanskje endt med andre resultater i favør av at man nå oppdager og behandler de barna som trenger det på et tidligere tidspunkt.

Som nevnt innhentet vi heller ikke data på hvor mange barn fra Troms/Finnmark som evt. var operert ved barnekirurgiske avdelinger i Trondheim/Oslo, men antagelig var dette et svært lite antall barn.

## ***Retningslinjer for oppfølging***

Retningslinjer laget for utredning av hydronefrose hos barn er veiledende og må baseres på gode randomiserte, helst prospektive, studier.

Anbefalinger rundt oppfølging av prenatalt oppdaget hydronefrose hos barn er sprikende både internasjonalt og nasjonalt. I forbindelse med denne oppgaven har jeg laget et flytskjema for oppfølging og utredning av prenatalt oppdaget hydronefrose. Flytskjemaet er basert på anbefalinger fra "Metodebok i nyfødttmedisin, UNN" (9), "Barnekirurgi" (3) og "Generell veileder i pediatri" (24). Flytskjemaet (Vedlegg 2) gir en pekepinn på hvordan man har utredet og fulgt opp hydronefrose hos barn de siste årene. Merk at dette ikke er en nøyaktig gjengivelse av anbefalingene beskrevet i de nevnte referanser, men en "gylden middelvei" mellom de angitte referanser.

Bilde 2 er tatt fra artikkelen "Assessment and management of newborn hydronephrosis" (12), er fra 2004 og foreslår også hvordan man kan utrede unilateral medfødt hydronefrose. Anbefalingene stemmer ganske godt overens med hverandre, med små variasjoner.

## **Konklusjon**

Denne studien viser at man oppdager barn med hydronefrose omtrent ved samme alder og opererer omtrent like mange (totalt antall) ved samme alder mellom de to tidsperiodene man har undersøkt. Det oppdages og utredes imidlertid langt flere barn i andre tidsperiode, noe som trolig skyldes bedret prenatal diagnostikk. Da mange av de som oppdages slik ikke har alvorlige funn som krever operasjon kan man stille spørsmål ved viktigheten av så detaljert prenatal screening.

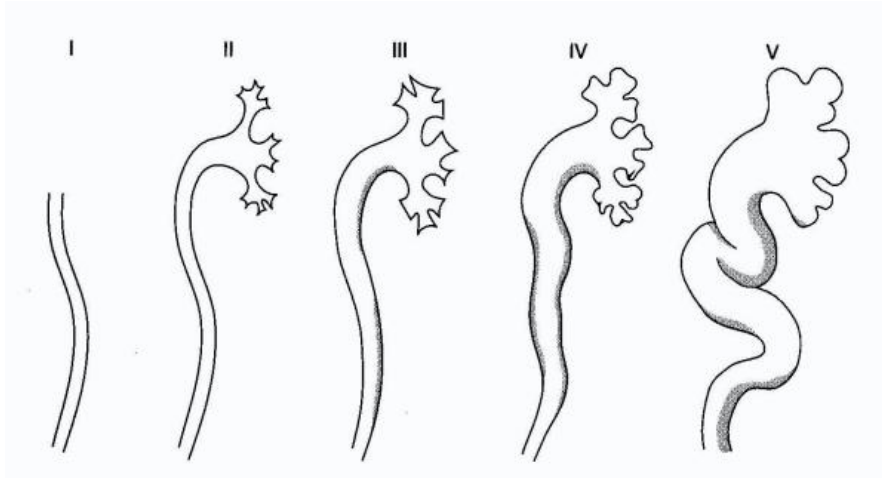
I litteraturen har man tidligere presisert nytten ved å behandle barna på et tidlig stadium. Miklovicova et al (25) fant derimot ingen forskjell i nyrefunksjon etter kirurgisk korreksjon av obstruktiv nefropati før 6 mnd. alder mot korreksjon ved 6-12 måneds alder. Det er likevel åpenbart et behov for å ha gode retningslinjer som best mulig kan forutsi både hvem som trenger kirurgi og hvem som ikke trenger kirurgi for å komme tidlig til og unngå infeksjoner. Det er også et behov for gode retningslinjer for å unngå unødige undersøkelser for barna som ikke trenger det. Coelho et al (26) fant at en cut-off på 15mm i AP-diameter som beste diagnostiske parameter for å bestemme hvem som trengte kirurgisk korreksjon og hvem som kunne følges konservativt. Barn med AP-diameter av nyrebekken < 15mm behøver langt mindre oppfølging. Det er oftest alvorlig hydronefrose (> 15mm) som trenger kirurgisk intervensjon, og ved konservativ oppfølging finner man at det er 25 % av de med alvorlig hydronefrose som har vært fulgt konservativt må opereres til slutt (1, 12).

I andre tidsperiode diagnostiserte man flere barn med overgangsstenose og terminal ureterstenose, dette førte derimot ikke til endret antall operasjoner.

UNNs rutiner for utredning, oppfølging og behandling av barn med hydronefrose har endret seg i den siste tidsperioden og viser en mer aggressiv holdning til utredning og diagnostisering, og dette synes stort sett å være i tråd med anbefalinger fra litteraturen. Holdning angående oppfølging og kirurgisk intervensjon virker derimot ikke å ha endret seg.

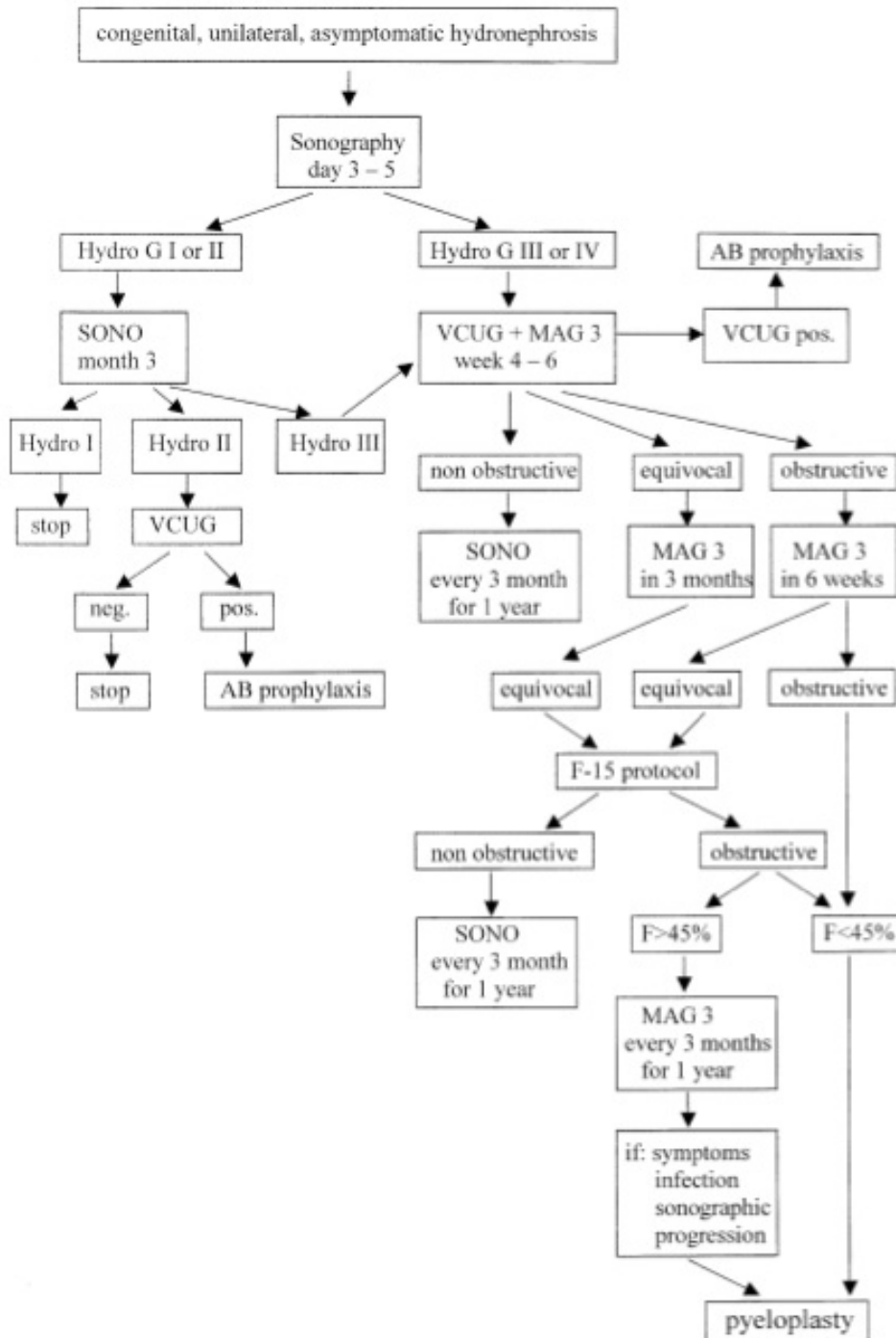
## Bilder

Bilde 1:



Gradering av vesikoureteral reflux: I, opp i ureter; II, ureter, pelvis, calyces uten dilatasjon; III, mild til moderat dilatasjon; IV, moderat dilatasjon med klubbing; V, alvorlig dilatasjon og intrarenal reflux (24).

Bilde 2:



Utredning ved unilateral, medfødt hydronefrose fra "Assessment and management of newborn hydronephrosis"(12).



# Tabeller

Tabell 1.1:

---

## Årsaker til hydronefrose hos barn:

---

### Obstruktive:

- Overgangsstenose (står for nesten halvparten av alle prenatalt oppdagende uropatier)
  - Terminal ureterstenose – obstruktiv megaureter
  - Ektopisk ureter
  - Ureteroceler
  - Posteriore uretraklaffer
  - Uretralatresi
  - Anteriore uretraklaffer
    - Medfødt uretrastriktur
- 

### Ikke-obstruktive:

- Vesikoureteral refluks (VUR)
  - Primær ikke-obstruktiv megaureter (kan ofte observeres i mange år uten at nyrefunksjonen affiseres)
  - Megacalicosose
  - Føtale folder
  - Nevrogen blære
- 

### Tilstander som etterligner hydronefrose:

- Ekstrarenale nyrebekken
  - Multicystisk dysplastisk nyre
  - Neonatale nyrer
  - Peripelvine cyster
- 

Tabell fra The Kelalis-King-Belman Textbook of Clinical Pediatric urology (5)

### Tabell 1.2:

---

#### Indikasjon for kirurgi ved hydronefrose:

---

- Redusert funksjon (< 40 %)
- Økende hydronefrose (dilatasjon og obstruksjon)
- Økende funksjonssvikt (> 5% "split function")
- Febrile gjennombruddsinfeksjoner, symptomer
- Unilateral alvorlig hydronefrose (> 50mm)
- Alvorlig hydronefrose i singel nyre
- Alvorlig bilateral hydronefrose (> 30mm)

---

Tabell fra "Assessment and management of newborn hydronephrosis" (12).

### Tabell 1.3:

---

#### Atypisk UVI:

---

- alvorlig sykt barn
- dårlig urinfløde
- abdominal- eller blæretumore
- forhøyet kreatinin
- sepsis
- ingen respons på adekvat antibiotikabehandling 48 timer etter administrasjon
- infeksjoner forårsaket av andre agens enn E-coli

---

Tabell fra NICE guidelines (22).

Tabell 1.4:

---

Utredning av UVI hos barn:

---

Barn yngre enn 6 mnd:

- rutine UL (innen 6 uker ved UVI, akutt ved øvre UVI og atypisk UVI)
- DMSA 4-6 mnd etter UVI kún hvis det foreligger atypisk eller residiverende UVI
- MUCG ved atypisk eller residiverende UVI

---

Barn 6 mnd < alder < 3 år:

- UL: akutt ved atypisk UVI, innen 6 uker ved residiverende UVI
- DMSA ved atypisk eller residiverende UVI
- MUCG ved mistanke om VUR (ikke-E-coli, dårlig fløde, dilatasjon på UL, familiehistorie med VUR)

---

Barn > 3 år:

- UL: akutt ved atypisk UVI, innen 6 uker ved residiverende UVI
- DMSA etter 4-6 mnd. kún ved residiverende UVI
- MUCG er ikke anbefalt

---

Tabell laget fra beskrivelse i NICE gulidelines (22).

Tabell 2.1

Bakgrunnsvariabler

Tall angitt i gjennomsnitt (median), og antall (prosent):

	Gruppe 1	Gruppe 2	Total
Antall, n	40	100	140
Kjønnsfordeling (J = Jente, G = gutt)	J: 16, G: 24	J: 42, G: 58	J: 58, G: 82
Alder første kontakt (mnd)	25 (5)	18 (0,8)	20 (1)
Alder stilt hoveddiagnose (mnd)	28 (8)	22,3 (5)	24 (5)
UL	40 (100 %)	97 (97 %)	137 (98 %)
Alder første UL (mnd)	28 (6)	17 (0,5)	21 (1,5)
Urografi	37 (93 %)	68 (68 %)	105 (75 %)
Alder første urografi (mnd)	31 (8,5)	22 (5,5)	25 (6)
MUCG	22 (55 %)	72 (72 %)	94 (67 %)
Alder første MUCG (mnd)	26 (12,5)	18 (4,8)	20,1 (8)
MAG renografi	15 (38 %)	48 (48 %)	63 (45 %)
Alder første MAG renografi	43 (36)	28 (8,5)	31,4 (15)
DMSA	0	31	31 (22%)
Alder første DMSA	0	28 (13)	28 (13)
MR urografi	0	8 (8 %)	8 (6 %)
Alder første MR urografi	0	24 (20)	24 (20)
Operert	30 (75 %)	36 (36 %)	66 (47 %)
Alder operasjon	37 (12,5)	34 (14)	35,3 (13)

Tabell 2.2

Hovedårsak/symptomer ved første kontakt fordelt på de 2 tidsperiodene

	Gruppe 1 N = 40	Gruppe 2 N = 100	Total
Prenatalt påvist hydronefrose	14 (35 %)	45 (45 %)	59 (42 %)
Infeksjon (UVI)	19 (48 %)	46 (46 %)	65 (46 %)
Smerter	4 (10 %)	2 (2 %)	6 (4 %)
Andre *	3 (8 %)	7 (7 %)	10 (7 %)

\* Enurese, abdominal oppfylning, hematuri o.a

Tabell 2.3

Hoveddiagnoser fordelt på de 2 tidsperiodene:

	Gruppe 1 N = 40	Gruppe 2 N = 100	Total
Hydronefrose, uspesifisert	6 (15 %)	14 (14 %)	20 (14 %)
Overgangsstenose	17 (43 %)	24 (24 %)	41 (29 %)
Terminal ureterstenose	11 (28 %)	13 (13 %)	24 (17 %)
Annet *	6 (15 %)	49 (49 %)	55 (39 %)

\* VUR, dobbeltanlegg, uretraklaffer, ureterocele, ektopisk ureter, dysplastisk nyre, cystenyre

Tabell 2.4

Antall barn operert og type operasjon fordelt på de to tidsperiodene:

	Gruppe 1	Gruppe 2	Total
Operert	N = 30/40	N = 36/100	N = 66/140
Nyrebekkenplastikk	17 (57 %)	16 (44 %)	33 (50 %)
Reimplantasjon av ureter	11 (37 %)	7 (19 %)	18 (27 %)
Annet *	2 (7 %)	13 (36 %)	15 (23 %)

\* Klaffereseksjon, Deflux, nefrektomi

Tabell 2.5

Antall tilfeller med en eller flere pyelonefritter før operasjon fordelt på de to tidsperiodene gruppene:

	Gruppe 1	Gruppe 2	Total
	n=30	n=36	n=66
Preoperativt	15 (50 %)	17 (47 %)	32 (49 %)

Tabell 2.6

Antall opererte innenfor to diagnoser og to tidsperioder:

Diagnose:	Antall opererte	
	Gruppe 1	Gruppe 2
Overgangsstenose	17/17 (100 %)	16/24 (67 %)
Terminal ureterstenose	11/11 (100 %)	7/13 (54 %)

Tabell 2.7

Alder ved første kontakt fordelt på kjønn, antall:

Kjønn:	Alder <= 1 måned	Alder > 1 måned
Gutt	52	30
Jente	20	38
Total	72	68

Tabell 2.8

Hovedårsak første kontakt fordelt på 2 aldersgrupper:

Hovedårsak første kontakt:	Alder <= 1 måned	Alder > 1 måned
Prenatalt oppdaget hydronefrose	57	2
Infeksjon	9	56
Smerter	0	6
Annet*	6	4
Total	72	68

\* VUR, dobbeltanlegg, uretraklaffer, ureterocele, ektopisk ureter, dysplastisk nyre, cystenyre

Tabell 2.9:

Gjennomsnittlig antall barn årlig innefor de to tidsperiodene, for barn mellom 0 og 14 år i de to fylker UNN har sitt pasientgrunnlag:

	Troms	Finnmark	Totale antall barn
1991-1996	29 536	15 288	44 824
2001-2006	30 910	15 462	46 372

Tall fra Statistisk sentralbyrå, beregnet fra tabell 03026.

## Referanser

1. Roth JA, Diamond DA. Prenatal hydronephrosis. *Current Opinion in Pediatrics*. 2001;13:138-41.
2. Cooper CS, Andrews JI, Hansen WF, Yankowitz J. Antenatal Hydronephrosis: Evaluation and Outcome. *Current Urology Reports*. 2002(3):131-8.
3. Refsum S. *Barnekirurgi*. 2 ed.: Vett og Viten; 2006.
4. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
5. Docimo SG. *The Kelalis-King-Belman Textbook of Clinical Pediatric urology*. 5 ed.: Informa Healthcare UK Ltd.; 2007.
6. Peters CA. Urinary Tract Obstruction in Children. *Journal of Urology*. 1995;154(5):1874-84.
7. Reddy P, Mandell J. Prenatal diagnosis: therapeutic implications. *The Urologic clinics of North America*. 1998;25(2):171-80.
8. MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK. *Avery's Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn*. 6 ed.: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
9. Klingenberg C, Kaaresen PI, Nordhov M, Dahl L. *Metodebok i nyfødttmedisin*. 2 ed.: Nyfødttintensiv, Barneavdelingen, Universitetet i Nord-Norge; 2007.
10. *Veileder for radiologiske prosedyrer*. Norsk Radiologisk Forening; 1998 [updated 1998; cited]; Available from.
11. Venhola M, Uhari M. Vesicoureteral reflux, a benign condition. *Pediatric Nephrology*. 2009;24:223-6.
12. Riccabona M. Assessment and management of newborn hydronephrosis. *World Journal of Urology*. 2004;22:73-8.
13. Brekke M. *Store medisinske leksikon*. Kunnskapsforlaget; 2006-2007 [updated 2006-2007; cited 2009 19.05]; Available from: [http://www.snl.no/.sml\\_artikkel/scintigrafi](http://www.snl.no/.sml_artikkel/scintigrafi).
14. UNN. Nukleærmedisin: 51Cr-EDTA clearance. Universitetssykehuset i Nord-Norge; 2009 [updated 2009; cited 2009 19.05]; Available from:



<http://www.unn.no/nukleaermedisin/51cr-edta-clearance-article15154-9492.html>.

15. Penfield JG. Nephrogenic systemic fibrosis and the use of gadolinium-based contrast agents. *Pediatric Nephrology*. 2008;23:2121-9.
16. Christiansen RE, sviland L, Sekse I, Svarstad E. Nefrogen systemisk fibrose ved bruk av MR-kontrastmiddel. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2009;129:180-2.
17. Corteville JE, Gray DL, Crane JP. Congenital hydronephrosis: correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1991;165(2):384-8.
18. Sairam S, Al-Habib A, Sasson S, Thilaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2001;17:191-6.
19. Yiee J, Wilcox D. Management of fetal hydronephrosis. *Pediatric Nephrology*. 2008;23:347-53.
20. Plant ND, Hornung RJ, Coulthard MG, Keir MJ, Matthews JNS, Robson SC. Does antenatal pelvic dilatation predict renal scarring? *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2005;90:339-40.
21. Josephson S. Antenatally Detected, Unilateral Dilatation of the Renal Pelvis: A Critical review. 2. Postnatal Non-operative Treatment - Long term Hazards, Urgent Reasearch. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*. 2002;36(4):251-9.
22. Stenberg A, Hensle TW, Läckgran G. Vesicoureteral Reflux: A New Treatment Algorithm. *Current Urology Reports*. 2002;3:107-14.
23. NICE guideline av National Collaborating Centre for Women`s and Children`s Health: Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and longterm management. Royal College og Obstetricians and Gynaecologists Press; 2007.
24. Bjerre A, Aksnes G. Generell veileder i pediatri. *Norsk barnelegeforening*; 2007.
25. Miklovicova D, Cervenova O, Cernianska A, Jancovicova Z, Dedik L, Vasilenkova A. Long-term follow-up of renal function in patients after surgery for obstructive uropathy. *Pediatric Nephrology*. 2008;23:937/45.
26. Coelho G, Bouzada M, Pereira A, Figueiredo B, Leite M, Oliveira D, et al. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a prospective cohort study. *Pediatric Nephrology*. 2008;22:1727-34.

## Vedlegg

### Vedlegg 1: Registreringsskjema

1. Pasientløpenummer:

2. Født år:

3. Alder ved første polikliniske konsultasjon/innleggelse (måned):

4. Kjønn (sett ring rundt): Gutt Jente

5. Hovedårsak til første polikliniske konsultasjon/innleggelse:

A. Prenatal oppdaget utvidelse av nyrebekken

B. Infeksjon

C. Smerter

D. Annet

6. Hoveddiagnose:

A. Hydronefrose: Overgangsstenose unilateral bilateral

B. Hydronefrose: terminal ureterstenose unilateral bilateral

C. Annet

7. Alder stilt hoveddiagnose:

8. Bidiagnoser:

9. Utredning utført (angi alder når det første gang er gjort i i parentes):

A. UL

B. Urografi

C. MUCG

D. MR urografi

E. MAG renografi

F. DMSA scintigrafi

10. Operasjon ja nei

11. Hvis operasjon, hvilken:

12. Alder ved operasjon (mnd):

13. Postoperative komplikasjoner (første 30 dager):

- A. Infeksjon
- B. Obstruksjon
- C. Annet

14. Hvor mange pyelonefritter diagnostisert:

- Preoperativt
- Postoperativt
- Totalt

15. Vurdering av nyrefunksjon med scintigrafi etter operasjon?

16. Vurdering av dilatasjonsgrad (nyrebekken) etter operasjon (siste undersøkelse):

Uendret, forbedret, forverret

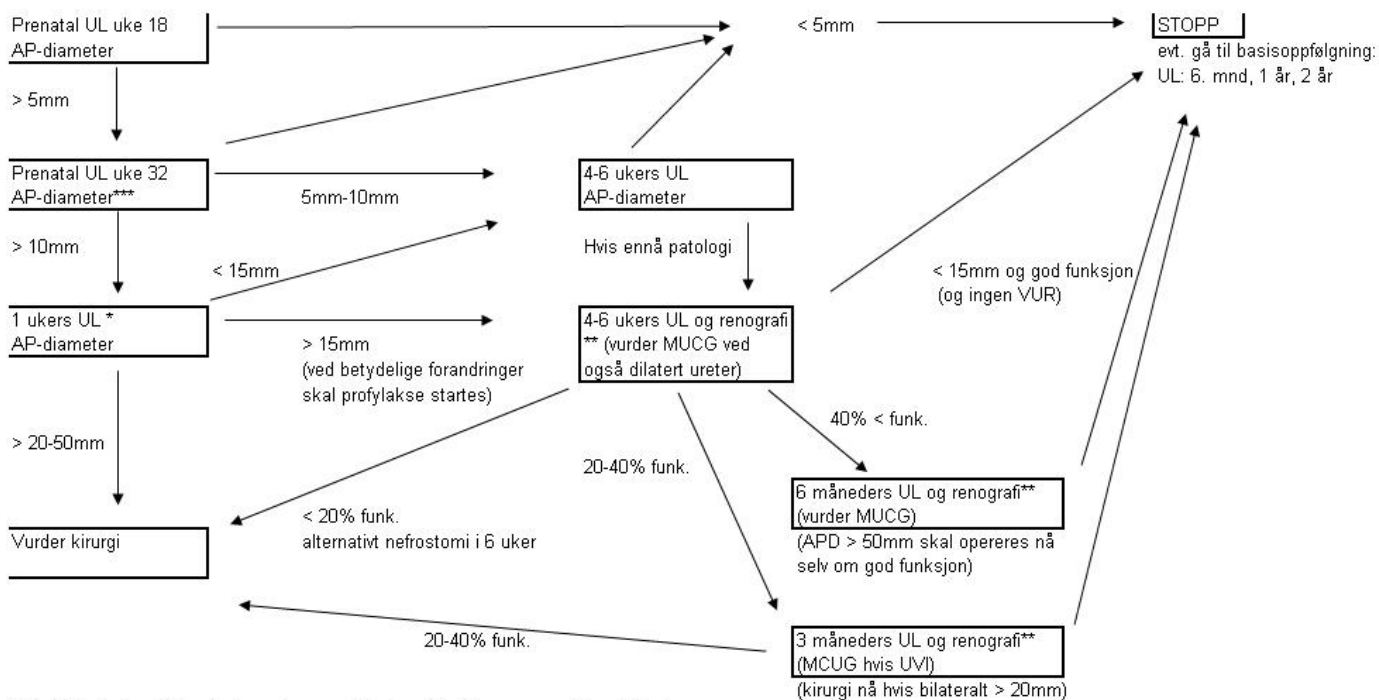
17. Hvor mange år fulgt opp etter operasjon/konservativt?

- A. Scintigrafi
- B. Ultralyd

18. Profylaktisk antibiotika

## Vedlegg 2: Flytskjema

Sammenfatning av anbefalt utredning av prenatal hydronefrose fra ulike kilder.



\* Ved betydelige bilaterale forandringer ved 1 ukers UL: UL og renografi ved 2-3 uker

\*\*UL og renografi erstatter gjerne urografi og renografi for å minske strålningsdosen

\*\*\* ved prenatalt mistanke om uretraklaffer: UL, MCUG innen få dager og profylakse ved sannsynlig diagnose

Ved VUR > grad III, skal det gis profylakse det første leveår

Kirurgi er indisert ved:

3 mnd alder hvis funksjon 20-40%

AP-diameter > 50mm (> 40mm i gen.ped. veileder) ved 6 mnd selv om god funksjon

Symptomatisk overgangsstenose

Bilateralt dilaterte ureteres > 20mm ved 3 mnd alder

Nefrektomi < 10% funk. etter mislykket avlastende nefrostomi

Ved uforandrede undersøkelser eller regress, går man til basisoppfølging som består i UL ved

6. uke, 6. mnd, 1 år og 2 år