

## Analiza przebiegu zakażeń układu moczowego u dzieci do 24. miesiąca życia – 7-letnia obserwacja jednego ośrodka

An analysis of urinary tract infections in children up to 24 months of age:  
a 7-year single-centre follow-up

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agata Będzichowska, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: abedzichowska@wim.mil.pl

### Streszczenie

**Wstęp:** Zakażenia układu moczowego stanowią u dzieci drugą pod względem częstości chorobę o etiologii bakteryjnej. Zakażenia o nietypowym przebiegu mogą się wiązać z większym ryzykiem wystąpienia w przyszłości przewlekłej choroby nerek. Obowiązujący obecnie zakres badań diagnostycznych u dzieci po przebiegu zakażenia układu moczowego nadal jest przedmiotem dyskusji. **Cel pracy** obejmował próbę ustalenia wskazań do wykonania renoscyntygrafii oraz opracowanie modelu opieki nefrologicznej u dzieci do 24. miesiąca życia na podstawie analizy przebiegu zakażeń układu moczowego w tej grupie pacjentów. **Materiał i metody:** Retrospektywnej analizie poddano dane 61 dzieci poniżej 24. miesiąca życia [42 (68%) dziewczynki oraz 19 (32%) chłopców], hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie w latach 2008–2015 z powodu pierwszego zakażenia układu moczowego. Zależnie od wyniku wykonanej po 6 miesiącach od zakończenia leczenia zakażenia układu moczowego renoscyntygrafii statycznej DMSA pacjentów zakwalifikowano do 3 grup: obraz scyntygrafii prawidłowy (grupa I), nierówny wychwyty znacznika – podejrzenie zmian pozapalnych w biegunach nerek (grupa II), cechy hipodysplazji (grupa III). Porównano następujące zmienne: wiek w momencie pierwszego zakażenia, płeć, obecność gorączki, wysokość wykładników stanu zapalnego, czynnik etiologiczny, wynik badania ultrasonograficznego, wynik cystografii mikcyjnej pod kątem obecności odpływów pęcherzowo-moczowodowych. **Wyniki:** Mediana wieku w momencie pierwszego zakażenia: grupa I – 5,5 miesiąca, grupa II – 7 miesięcy, grupa III – 7,5 miesiąca. Gorączkowy przebieg zakażenia układu moczowego: grupa I – 6/21 pacjentów, grupa II – 4/19 pacjentów, grupa III – 6/21 pacjentów. Podwyższone stężenie białka C-reaktywnego: grupa I – 7/21 pacjentów, grupa II – 6/19 pacjentów, grupa III – 6/21 pacjentów. Nawrotowość zakażeń: grupa I – 5/21 dzieci, grupa II – 8/19 dzieci, grupa III – 12/21 dzieci. Nietypowa etiologia zakażenia układu moczowego: grupa I – 3/21 dzieci, grupa II – 2/19 dzieci, grupa III – 2/21 dzieci. Nieprawidłowy wynik badania ultrasonograficznego: grupa I – 4/21 pacjentów, grupa II – 1/19 pacjentów, grupa III – 4/21 pacjentów. Odpływy pęcherzowo-moczowodowe w cystografii mikcyjnej: grupa I – 5/21 osób, grupa II – 8/19 osób, grupa III – 10/21 osób. W zakresie wszystkich badanych parametrów nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami. **Wnioski:** U najmłodszych dzieci po przebiegu zakażenia układu moczowego wskazane jest wykonanie renoscyntygrafii, gdyż ani przebieg zakażenia, ani jego etiologia, ani wynik badania ultrasonograficznego, ani też stwierdzenie obecności odpływów pęcherzowo-moczowodowych nie dały możliwości wyodrębnienia pacjentów, u których choroba spowodowała powstanie blizn pozapalnych w miąższu nerek. W badanej grupie dzieci badanie ultrasonograficzne nie wykazało się dostateczną czułością w diagnostyce zmian o charakterze hipodysplazji nerek.

**Słowa kluczowe:** renoscyntygrafia, zakażenie układu moczowego, dzieci, odpływ pęcherzowo-moczowodowy, hipodysplazja nerek

### Abstract

**Introduction:** Urinary tract infections are the second most common type of bacterial infection in children. Atypical infections may be associated with a higher future risk of chronic kidney disease. The current range of diagnostic tests in children with a history of urinary tract infections is still a subject of discussions. **Aim of the study:** We attempted to determine the indications for renal scintigraphy and develop a nephrological care model for children aged ≤24 months based on the analysis of urinary tract infections in this group of patients. **Materials and methods:** We included 61 children aged ≤24 months [42 (68%) girls and 19 (32%) boys], hospitalised in the Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergy, Military Institute of Medicine in Warsaw from 2008 to 2015 due to their first episode of urinary tract infection, in our retrospective analysis. Depending on the result of DMSA static renal scintigraphy performed 6 months after completed treatment of urinary tract infection, patients were classified into 3 groups: normal scintigraphy (group I), irregular tracer uptake indicating a suspicion of post-inflammatory renal pole lesions (group II), and signs of hypodysplasia (group III). The following variables were

compared: age at first infection, gender, fever, inflammatory markers, aetiology, ultrasonographic findings, and the results of voiding cystourethrography for vesicoureteral reflux. **Results:** The median age at the time of first infection was 5.5 months in group I, 7 months in group II, and 7.5 months in group III. Febrile urinary infection was reported in 6/21 patients in group I, 4/19 patients in group II, and 6/21 patients in group III. Increased C-reactive protein was observed in 7/21 patients in group I, 6/19 patients in group II, and 6/21 patients in group III. Recurrent infections were reported for 5/21 children in group I, 8/19 in group II, and 12/21 children in group III. Atypical aetiology of urinary infection was reported for 3/21 patients in group I, 2/19 in group II, and 2/21 in group III. Abnormal ultrasonographic findings were observed in 4/21 patients in group I, 1/19 patients in group II, and 4/21 patients in group III. Vesicoureteral reflux in voiding cystourethrography was reported in 5/21 patients in group I, 8/19 patients in group II, and 10/21 patients in group III. The analysis of all the investigated parameters showed no statistically significant differences between the groups. **Conclusions:** Renal scintigraphy should be performed in the youngest children with a history of urinary tract infection as it was not possible to identify patients with post-inflammatory renal scarring secondary to urinary tract infection based on the course of infection, its aetiology, ultrasound findings and the presence of vesicoureteral reflux. Ultrasonography was not sensitive enough to diagnose renal hypodysplasia in our group of children.

**Keywords:** thrombocytopaenia, cytomegaly, myelodysplastic syndrome, autoimmune lymphoproliferative syndrome

## WSTĘP

Zakażenia układu moczowego (ZUM) są drugą co do częstości, po infekcjach dolnych dróg oddechowych, chorobą bakteryjną w populacji dziecięcej. Zakażenia układu moczowego występują u 5–7% dzieci w wieku do 24. miesiąca życia, u których obserwuje się gorączkę o niejasnej przyczynie<sup>(1–3)</sup>.

Aktualne rekomendacje Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej (PTND), a także zalecenia innych towarzystw naukowych (m.in. American Academy of Pediatrics, APP) podkreślają, że każda decyzja dotycząca postępowania diagnostycznego i leczenia u dziecka z ZUM powinna być podejmowana na podstawie oceny ryzyka wystąpienia nawrotu oraz rozwoju poważnych powikłań<sup>(1,3,4)</sup>. Z rekomendacji tych wynika, że odległe rokowanie, dotyczące ewentualnego uszkodzenia funkcji nerek jako konsekwencji ZUM, powinno się opierać na badaniach oceniających strukturę i czynność nerek. Zalecenia podkreślają rolę ultrasonografii (USG) i scyntygrafii statycznej z DMSA, sygnalizują natomiast konieczność ograniczenia wskazań do wykonywania cystografii mikcyjnej (cystourethrografia mikcyjna, CUM)<sup>(1–5)</sup>.

Powszechna dostępność prenatalnych badań USG umożliwia rozpoznawanie wrodzonych wad układu moczowego już wewnątrzmacicznie, a w konsekwencji wyodrębnianie i obejmowanie takich pacjentów opieką nefrologiczno-urologiczną. Ta strategia pozwala wyróżnić dwie grupy chorych: dzieci z obciążeniami wymagającymi rozbudowanej diagnostyki i intensywnego leczenia (zakażenia złożone, stwierdzona bądź podejrzewana wada układu moczowego, choroby współistniejące) oraz dzieci bez wymienionych obciążeń, niewymagające rozbudowanej diagnostyki. Istnieje jednak duża grupa dzieci, u których pierwszą manifestacją kliniczną obecności wady układu moczowego jest ZUM. Z tego względu oraz z uwagi na specyfikę przebiegu zakażenia u dzieci do końca 2. roku życia (brak charakterystycznych objawów klinicznych, duże prawdopodobieństwo zakażenia o etiologii innej niż *Escherichia coli*, duże ryzyko powstawania blizn pozapalnych) grupa ta wymaga

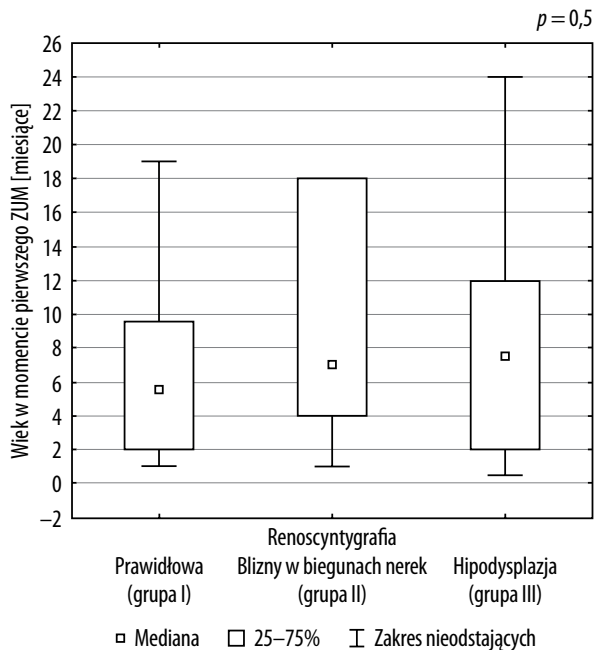
szczegółnej analizy klinicznej prowadzącej do zastosowania optymalnego postępowania<sup>(1,3,4)</sup>.

Wyodrębnienie różnic w przebiegu klinicznym bądź etiologii zakażeń byłoby przydatne dla wydzielenia chorych wymagających szczególnej opieki już na etapie toczącego się zakażenia, co pozwoliłoby zaplanować dalsze postępowanie. Cel pracy obejmuje próbę ustalenia wskazań do wykonania renoscyntygrafii oraz opracowanie modelu opieki nefrologicznej u dzieci do 24. miesiąca życia na podstawie analizy przebiegu ZUM w tej grupie chorych.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 61 dzieci w wieku do 24. miesiąca życia, hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie w latach 2008–2015 z powodu pierwszego ZUM. Do badania włączono 42 (68%) dziewczynki i 19 (32%) chłopców, u których wykonano badanie renoscyntygraficzne po 6 miesiącach od zakończenia leczenia ZUM. Posłużono się retrospektywną analizą dokumentacji medycznej. Zależnie od wyniku wykonanej renoscyntygrafii statycznej z użyciem 99mTc-DMSA pacjentów zakwalifikowano do 3 grup. Grupa I obejmowała dzieci z prawidłowym wynikiem badania (21 osób), do grupy II zaliczono pacjentów z ogniskami nierównomiernego wychwytu znacznika zlokalizowanymi w biegunach nerek, odpowiadającymi obecności blizn pozapalnych (19 osób), do grupy III włączono pacjentów z cechami hipodysplazji: nierównomiernym wychwytem znacznika dotyczącym całej nerki, obrazem nerek/nerki mniejszych/mniejszej w stosunku do normy dla wieku, o nierównym obrysie (21 osób).

Analizie poddano wiek chorego w momencie pierwszego zakażenia, płeć, obecność gorączki, stężenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP), etiologię ZUM, wynik badania USG wykonanego w okresie pierwszego zakażenia, wynik wykonanej następnie cystografii mikcyjnej, w przypadku której zwracano uwagę na obecność odpływów pęcherzowo-moczowodowych (OPM). Analizie poddano również nawrotowość ZUM.



Ryc. 1. Wiek chorego w momencie pierwszego zakażenia układu moczowego w grupach zależnych od wyniku renoscyntygrafii

Grupa	Płeć męska	Płeć żeńska	p
Grupa I	7 (33,3%)	14 (66,67%)	NS (0,17)
Grupa II	3 (15,79%)	16 (84,21%)	
Grupa III	9 (42,86%)	12 (57,14%)	
Ogółem	19	42	

NS – nieistotne statystycznie.

Tab. 1. Porównanie rozkładu płci w badanych grupach

## Metody statystyczne

Dla analizowanych zmiennych ciągłych wyznaczono miarę centralną oraz ich rozrzut, a także oceniono ich rozkład statystyczny. Porównując zmienne, których rozkład istotnie odbiegał od rozkładu Gaussa, stosowano test nieparametryczny – ANOVA Kruskala–Wallisa. Zmienne odsetkowe porównywano, wykorzystując test  $\chi^2$  wraz z jego modyfikacjami, zależnie od liczebności podgrup. Każdorazowo za istotne przyjmowano prawdopodobieństwo  $p < 0,05$ . W analizach posługiwano się pakietem Statistica 12.0.

## WYNIKI

Mediana wieku w momencie pierwszego zakażenia wynosiła w grupie I 5,5 miesiąca, w grupie II – 7 miesięcy, w grupie III – 7,5 miesiąca. Nie były to różnice istotne statystycznie (ryc. 1). Nie stwierdzono też istotnych statystycznie różnic w rozkładzie płci w badanych grupach (tab. 1).

Epizody ZUM o przebiegu gorączkowym występowały u 6/21 pacjentów w grupie I, u 4/19 w grupie II oraz u 6/21 chorych w grupie III. Stwierdzono brak statystycznie znaczących różnic między grupami ( $p = 0,64$ ).

Badanie USG	Grupa I	Grupa II	Grupa III	p
Wynik prawidłowy	13	13	9	NS (0,6)
Poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego <10 mm	1	1	0	
Poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego >10 mm	4	1	4	

NS – nieistotne statystycznie.

Tab. 2. Wyniki badania USG w badanych grupach

OPM	Grupa I	Grupa II	Grupa III	p
Nie stwierdzono	16	11	11	NS (0,2)
1. stopień	1	2	2	
2. stopień	0	1	2	
3. stopień	1	3	3	
4. stopień	2	0	3	
5. stopień	1	2	0	

NS – nieistotne statystycznie.

Tab. 3. Występowanie OPM w badanych grupach

Analizując parametry stanu zapalnego, posłużono się oceną stężenia CRP. W grupie I stwierdzono jego podwyższoną wartość u 7/21 pacjentów, w grupie II – u 6/19, a w grupie III – u 6/21 pacjentów. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami ( $p = 0,3$ ).

Nawroty ZUM w grupie I stwierdzono u 5/21 dzieci, w grupie II u 8/19 osób, a w grupie III odnotowano je u 12/21 przypadków. Grupy te nie różniły się w sposób istotny statystycznie ( $p = 0,08$ ).

Nietypową (inną niż spowodowana przez bakterię *E. coli*) etiologię zakażeń odnotowano u 3 dzieci w grupie I (3/21), u 2 w grupie II (2/19) oraz u 2 w grupie III (2/21). W tym wypadku również nie odnotowano znamiennej statystycznie różnicy między grupami ( $p = 0,8$ ).

Poszerzenia miedniczki nerkowej w wymiarze przednio-tylnym (*anterior-posterior*, AP) <10 mm stwierdzono w badaniu USG u 1 pacjenta z grupy I, u 1 dziecka z grupy II oraz u 3 pacjentów z grupy III. Ponadto w grupie I u 4 dzieci, w grupie II u 1 pacjenta, a w grupie III u 4 osób zaobserwowano poszerzenie miedniczki nerkowej >10 mm w wymiarze AP z widocznym moczowodem. Nie odnotowano jednak istotnych statystycznie różnic między grupami w zakresie występowania i stopnia poszerzeń ( $p = 0,6$ ) (tab. 2). U pozostałych dzieci opisano w badaniu USG nierówne obrysy jednej z nerek: grupa I – 3/21, grupa II – 4/19, grupa III – 8/21. W grupie III, obejmującej dzieci z cechami hipodysplazji nerki stwierdzonej za pomocą badania renoscyntygraficznego, cech tej patologii nie uwidoczniło u 13 pacjentów.

Grupy nie różniły się istotnie statystycznie przy ocenie OPM w cystografii mikcyjnej (tab. 3).

## OMÓWIENIE

Złożone ZUM, zwłaszcza współistniejące z wadą układu moczowego o typie wrodzonych wad nerek i układu

moczowego (*congenital anomalies of the kidney and urinary tract*, CAKUT), mogą prowadzić do rozwoju przewlekłej choroby nerek (PChN)<sup>(1-4,6)</sup>. Wczesne leczenie ZUM, właściwa diagnostyka chorych pozostających w grupie ryzyka rozwoju powikłań oraz wdrożenie odpowiedniego postępowania w przypadku współistnienia wad układu moczowego mogą zapobiec rozwojowi zmian przewlekłych<sup>(1,3,4,6)</sup>.

Odpyły pęcherzowo-moczowodowy stanowi najczęstszą wadę układu moczowego towarzyszącą zakażeniom. Dotyczy 17% populacji dzieci w pierwszych 2 latach życia i według niektórych autorów jest wykrywany nawet u 60% niemowląt do 6. miesiąca życia<sup>(2,3,7)</sup>. Do niedawna panował pogląd o prostej zależności pomiędzy OPM a ZUM. Przypuszczano, że cofanie się moczu z pęcherza do moczowodów i nerek podczas mikcji jest główną przyczyną ciężkich ZUM. Te z kolei powodują powstawanie blizn w tkance nerkowej, które zmniejszając ilość czynnego miąższu nerek, wywołują hiperfiltrację w pozostałych nefronach. W konsekwencji prowadzi to do białkomoczu i nadciśnienia tętniczego, a w końcu powoduje upośledzenie czynności nerek (nefropatia odpyływowa)<sup>(2,8)</sup>.

W ostatnich dwóch dekadach, w wyniku przeprowadzonych badań embriologicznych oraz kontrolowanych prospektywnych badań klinicznych, nastąpiła radykalna ewolucja poglądów<sup>(2,7,9,10)</sup>. Wykazano, że odpyły często towarzyszą wadom budowy nerek o typie pierwotnej hipodysplazji. W tych przypadkach zmiany widoczne w nerkach w badaniu USG lub renoscyntygraficznym nie powstają więc jako następstwo przebytych ZUM<sup>(11-14)</sup>. Odpyły występujące u dzieci bez cech hipodysplazji nerek mogą ewentualnie doprowadzić do tworzenia blizn w biegunach nerek. Blizny te jednak być może nie stanowią podłoża dla rozwoju PChN lub nadciśnienia tętniczego<sup>(3,10,15-17)</sup>.

Praca prezentuje analizę przebiegu pierwszych ZUM, wykonanych w ich następstwie badań diagnostycznych oraz obserwację pod kątem nawrotów ZUM u dzieci do końca 2. roku życia. W założeniu artykuł miał wskazać odrębności w przebiegu ZUM w poszczególnych grupach pacjentów potwierdzające istnienie wskazań do wykonania renoscyntygrafii. W badanym materiale dzieci z prawidłowym obrazem renoscyntygraficznym, bliznami pozapalnymi w biegunach nerek oraz cechami hipodysplazji nerek nie różniły się jednak w zakresie porównywanych parametrów.

Uzyskane dane dotyczące braku istotnych statystycznie różnic w rozkładzie wieku i płci pacjentów w momencie pierwszego zakażenia są sprzeczne z danymi literaturowymi, z których wynika, że chłopcy częściej cierpią na zakażenia, których podłożem są wady wrodzone z towarzyszącym OPM. Zakażenie układu moczowego w tych przypadkach jest często pierwszą manifestacją istniejących nieprawidłowości. Pierwsze objawy choroby występują zazwyczaj w pierwszych miesiącach życia<sup>(18-22)</sup>. Natomiast dziewczynki częściej chorują na typowe i/lub nawracające ZUM, prowadzące do powstawania blizn pozapalnych. Zakażenia obserwuje się u nich w nieco późniejszym wieku<sup>(23,24)</sup>.

Swerkersson i wsp., badając ewolucję zmian uwidoczniomych w renoscyntygrafii u dzieci po ZUM, również nie wykazali jednak istotności statystycznej w zakresie wieku i płci pacjentów. Porównywali badane parametry pod kątem zarówno początkowej obecności jakichkolwiek zmian w renoscyntygrafii (wynik prawidłowy, wynik nieprawidłowy), jak i ich późniejszej regresji, stabilności bądź progresji<sup>(25)</sup>. Gorączkowy przebieg ZUM oraz obecność podwyższonych wartości stężenia CRP obserwowanych w badanym materiale także nie różnicowały analizowanych grup. Natomiast Watson i wsp. odnotowali u 49% badanych dzieci koincydencję uogólnionego zakażenia z punktem wyjścia w drogach moczowych z wrodzonymi wadami układu moczowego. W tych samych badaniach w 70% urosepsa dotyczyła noworodków<sup>(26,27)</sup>.

Prezentowane wyniki dotyczące etiologii zakażeń stoją w sprzeczności z rezultatami, które opublikowali Friedman i wsp. – autorzy ci stwierdzili częstsze występowanie innej niż *E. coli* etiologii ZUM u dzieci z wadami układu moczowego<sup>(28)</sup>. Natomiast wieloośrodkowe, randomizowane badanie ESCAPE, opublikowane w 2015 roku, dotyczące etiologii ZUM u dzieci poniżej 2. roku życia, wykazało, że bakterią najczęściej powodującą zakażenie była *E. coli*. W pracy nie analizowano jednak osobno grupy dzieci z wrodzonymi wadami układu moczowego<sup>(29)</sup>.

Przedstawione przez autorów niniejszej pracy dane dotyczące nawrotowości ZUM, pomimo braku istotności statystycznej, wskazują na tendencję do częstszego występowania nawrotowych zakażeń w grupie dzieci z hipodysplazją nerek. W badaniach dotyczących odległego rokowania u dzieci z ZUM w wywiadzie Salo i wsp. wykazali niewielkie ryzyko rozwoju PChN po przebyciu pojedynczego, ale także nawrotowego ZUM, nawet w przypadku współistnienia wady układu moczowego<sup>(30)</sup>. Jednak w odniesieniu do wyników otrzymanych w niniejszej pracy, w której nawrotowy charakter ZUM częściej dotyczył pacjentów z hipodysplazją nerek, wydaje się, że nawrotowość zakażeń powinna skłaniać do planowania szczegółowej diagnostyki nefrologicznej.

Przedmiotem analizy były także wyniki badania USG oraz cystografii mikcyjnej. Rezultaty obu badań nie różnicowały badanych grup pacjentów. Cech hipodysplazji w badaniu USG nie opisano u 13 z 21 pacjentów w grupie z tym rozpoznaniem, ustalonym na podstawie renoscyntygrafii. Natomiast Bayram i wsp. w pracy z 2014 roku odnotowali, że nieprawidłowe wyniki badania USG uzyskiwano częściej w grupie chorych z OPM ze stwierdzonymi bliznami w miąższu nerek niż u tych z prawidłowymi wynikami cystografii i renoscyntygrafii. W opracowaniu sugerowano ograniczenie wskazań do wykonywania potencjalnie inwazyjnego badania, za jakie uznano cystografię mikcyjną<sup>(7)</sup>. Prezentowane wyniki nie dają możliwości wydzielenia grupy pacjentów o gorszym odległym rokowaniu na podstawie analizy przebiegu ZUM. Ponadto, ponieważ dzieci, u których w badaniu renoscyntygraficznym wykryto istotne nieprawidłowości, nie różnią się nie tylko klinicznym

przebiegiem ZUM, ale także wynikami badania USG oraz badania cystograficznego, długofalowa obserwacja nefrologiczna i wykonanie w trybie planowym badania renoscyn tygraficznego wydają się u nich zasadne.

Należy podkreślić dużą przydatność dokładnie zebranego wywiadu oraz badania przedmiotowego dziecka, gdyż zebrane w ten sposób informacje mogą stanowić dodatkowy element decydujący o dalszym postępowaniu. Na szczególną uwagę zasługują stwierdzenie nieprawidłowego wyniku prenatalnego badania USG, obecność innych, towarzyszących zakażeniu nieprawidłowości rozwojowych czy schorzeń ogólnoustrojowych oraz występowanie wad i chorób układu moczowego w rodzinie dziecka.

Ograniczenie pracy stanowią mała liczebność grupy badanych pacjentów oraz ograniczony okres obserwacji. W celu sformułowania jednoznacznych wniosków potrzebne są dalsze badania o charakterze prospektywnym, obejmujące większą populację dzieci.

## WNIOSKI

1. U najmłodszych dzieci po przebyciu ZUM wskazane jest wykonanie renoscyn tygrafii, gdyż ani przebieg zakażenia, ani jego etiologia, ani wynik badania USG, ani też stwierdzenie obecności OPM nie dały możliwości wyodrębnienia pacjentów, u których choroba spowodowała powstanie blizn pozapalnych w mięszu nerek.
2. W badanej grupie dzieci badanie USG nie wykazało się dostateczną czułością w diagnostyce zmian o charakterze hipodysplazji nerek.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*

### Piśmiennictwo

1. Litwin M, Niemirska A, Obrycki Ł et al.: Standardy postępowania w zakażeniach układu moczowego u dzieci i młodzieży – rekomendacje IP-CZD. *Stand Med Pediatr* 2015; 12: 9–24.
2. Jarmoliński T, Marciniak H, Pacanowska B et al.: Czy ograniczenie wskazań do cystouretrografii mikcyjnej u dzieci z ostrym odmiedniczkowym zapaleniem nerek wpływa na częstość rozpoznawania wysokich odpływów pęcherzowo-moczowodowych? *Post N Med* 2016; 29: 386–390.
3. Litwin M (ed.): Zakażenia układu moczowego u dzieci. 2<sup>nd</sup> ed., Medical Tribune Polska, Warszawa 2018.
4. Żurowska A, Wasilewska A, Jung A et al.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej (PTNFD) dotyczące postępowania z dzieckiem z zakażeniem układu moczowego. Zalecenia zostały opracowane przez Grupę Ekspertów powołaną przez PTNFD. *Forum Med Rodz* 2016; 10 (4): 159–178.
5. La Scola C, De Mutiis C, Hewitt IK et al.: Different guidelines for imaging after first UTI in febrile infants: yield, cost, and radiation. *Pediatrics* 2013; 131: e665–e671.
6. Tsai JD, Chang SJ, Lin CC et al.: Incomplete bladder emptying is associated with febrile urinary tract infections in infants. *J Pediatr Urol* 2014; 10: 1222–1226.

7. Bayram MT, Kavukcu S, Alaygut D et al.: Place of ultrasonography in predicting vesicoureteral reflux in patients with mild renal scarring. *Urology* 2014; 83: 904–908.
8. Bailey RR: The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy. *Clin Nephrol* 1973; 1: 132–141.
9. Montini G, Zucchetta P, Tomasi L et al.: Value of imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children: data from Italian Renal Infection Study 1. *Pediatrics* 2009; 123: e239–e246.
10. Mattoo TK, Carpenter MA, Moxey-Mims M et al.; RIVUR Trial Investigators: The RIVUR trial: a factual interpretation of our data. *Pediatr Nephrol* 2015; 30: 707–712.
11. Howie AJ, Buist LJ, Coulthard MG: Reflux nephropathy in transplants. *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 485–490.
12. Blumenthal I: Vesicoureteric reflux in children – where next? *Lancet* 2005; 364: 570–571.
13. Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM et al.: Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2003; 88: 688–694.
14. Smellie JM, Barratt TM, Chantler C et al.: Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1329–1333.
15. Ardissino G, Daccò V, Testa S et al.; ItalKid Project: Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid Project. *Pediatrics* 2003; 111: e382–e387.
16. Song R, Yosypiv IV: Genetics of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Pediatr Nephrol* 2011; 26: 353–364.
17. Vivante A, Kohl S, Hwang DY et al.: Single-gene causes of congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) in humans. *Pediatr Nephrol* 2014; 29: 695–704.
18. Mattoo TK: Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011; 18: 348–354.
19. Swerkersson S, Jodal U, Sixt R et al.: Relationship among vesicoureteral reflux, urinary tract infection and renal damage in children. *J Urol* 2007; 178: 647–651; discussion 650–651.
20. Chen JJ, Pugach J, West D et al.: Infant vesicoureteral reflux: a comparison between patients presenting with a prenatal diagnosis and those presenting with a urinary tract infection. *Urology* 2003; 61: 442–447.
21. Bush NC, Keays M, Adams C et al.: Renal damage detected by DMSA, despite normal renal ultrasound, in children with febrile UTI. *J Pediatr Urol* 2015; 11: 126.e1–126.e7.
22. Silva JMP, Santos Diniz JS, Marino VS et al.: Clinical course of 735 children and adolescents with primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 981–988.
23. Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK et al.: The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with pre-natal hydronephrosis. *Br J Urol* 1997; 80: 319–327.
24. Wennerström M, Hansson S, Jodal U et al.: Primary and acquired renal scarring in boys and girls with urinary tract infection. *J Pediatr* 2000; 136: 30–34.
25. Swerkersson S, Jodal U, Sixt R et al.: Urinary tract infection in small children: the evolution of renal damage over time. *Pediatr Nephrol* 2017; 32: 1907–1913.
26. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT et al.: The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 695–701.
27. Watson RS, Carcillo JA: Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6 (Suppl): S3–S5.
28. Friedman S, Reif S, Assia A et al.: Clinical and laboratory characteristics of non-*E. coli* urinary tract infections. *Arch Dis Child* 2006; 91: 845–846. Erratum in: *Arch Dis Child* 2008; 93: 93.
29. Alberici I, Bayazit AK, Drozd D et al.; ESCAPE Study Group; PREDICT Trial: Pathogens causing urinary tract infections in infants: a European overview by the ESCAPE study group. *Eur J Pediatr* 2015; 174: 783–790.
30. Salo J, Ikäheimo R, Tapiainen T et al.: Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease. *Pediatrics* 2011; 128: 840–847.