

## ANOMALIJE URINARNOG TRAKTA U DJECE

Nedima ATIĆ, Izeta SOFTIĆ, Jasminka TVICA

Klinika za dječije bolesti  
Univerzitetsko-kliničkog  
centra u Tuzli, Tuzla,  
Bosna i Hercegovina

Anomalije urinarnog trakta (AUT) su česte anatomske promjene kod djece. Čine oko 30% svih kongenitalnih anomalija. Još uvijek se kasno otkrivaju, a u 45% slučajeva uzrok su renalne insuficijencije. U članku se iznosi epidemiologija, embriologija, patogeneza, vrste AUT, te njihova dijagnostika i liječenje. Da bi se omogućilo pravovremeno liječenje i sprečavanje razvoja komplikacija veoma važnu ulogu u ranom otkrivanju anomalija ima prenatalna ultrazvučna dijagnostika i ultrazvučni skrining u dojenačkom periodu.

**Ključne riječi:** Anomalije urinarnog trakta ▪ Djeca

### Uvod

Najveća incidenca kongenitalnih anomalija u populaciji je na urogenitalnom traktu (1). Razlog za to je veoma složeni zajednički embrionalni razvoj urinarnog i spolnog sistema. Češće su sporadičnog karaktera, ali mogu biti i nasljedne. Najveći broj anomalija urinarnog trakta (AUT) je opstruktivne prirode, a u preko dvije trećine slučajeva pridružene su i anomalije drugih organskih sistema.

AUT treba što ranije otkriti. U tome veoma važnu ulogu ima ultrazvučni skrining, pregled koji omogućuje i prenatalnu dijagnozu. Predstavljaju veliki izazov u prenatalnoj dijagnostici sa visokom stopom detekcije od 85% do 90%, premda je uzrok i vrstu anomalije teže izdiferencirati. AUT obično se otkrivaju kada postoji urinarna infekcija, renalna insuficijencija, abdominalna tumefakcija i zaostajanje u rastu. Ponekad to može biti kasno, tj. kada je već došlo do pojave sekundarnog oboljenja koje

Adresa za dopisivanje:  
dr. Nedima Atić,  
Klinika za dječije bolesti  
75000 Tuzla,  
Bosna i Hercegovina  
aticmimica@hotmail.com

**Primljeno:** 28. 5. 2007.  
**Prihvaćeno:** 30. 6. 2007.

Pedijatrija danas 2007;3(2):149-163

je nastalo zbog postojanja kongenitalne anomalije. Uzrok su gotovo polovine svih slučajeva hronične bubrežne insuficijencije u dječijoj dobi (2). Stoga njihovo rano dijagnostikovanje omogućava pravovremeno liječenje i sprečavanje razvoja komplikacija koje ponekad imaju i smrtni ishod.

### Epidemiologija

Poremećaj razvoja urinarnog trakta javlja se u 10% populacije i čini oko 30% svih kongenitalnih anomalija, te predstavlja oko 40% svih bubrežnih bolesti (1, 3). Incidenca kongenitalnih anomalija urotrakta u živorođene djece je 10% (4). Od svih malformacija otkrivenih ultrazvukom in utero, 30% čine malformacije urogenitalnog sistema (5). Emmett (6) je na 1410 urografskih ispitivanja našao 9,6% urođenih malformacija urinarnog trakta, dok Kuhn (6) procjenjuje da se mjesečno, od približno 2000 urografija urađenih svake godine u Dječijoj bolnici u Buffalu, otkriju jedna ili dvije (1-2%) nedijagnostikovane AUT. Veliki broj anomalija doživotno ostaje neotkriven. Njihova prevalenca na 245.000 autopsija iznosi 1:560 (7). Uzrok su 50% renalnih insuficijencija u djetinjstvu. Danas je zahvaljujući primjeni različitih tehnika analize plodove vode i fetalnih tkiva, kao i širokoj primjeni ultrazvuka u kontroli trudnoće, moguća prenatalna dijagnostika urođenih AUT.

### Embriologija urinarnog trakta

Embrionalni razvoj urinarnog trakta je složen proces koji zahtijeva preciznu vremensku i prostornu interakciju različitih tkiva. Bubrež je jedan od najsavršenijih organa i njegov embrionalni razvoj je izuzetno složen (8).

Urinarni trakt je često zahvaćen različitim genetski uvjetovanim oboljenjima. To mogu biti hromosomopatije, monogenske bolesti, oboljenja sa multifaktorskim (poligenskim)

nasljeđivanjem, kao i dismorfični sindromi za sada nepoznate, ali vjerovatno genetske osnove. Genetski faktori i faktori životnog okruženja najčešće igraju različite uloge za vrijeme razvoja ovih organa (9). Bez obzira na osnovni uzrok, greške u razvoju bubrega mogu rezultirati: 1. hipoplazijom, odnosno u najtežem obliku aplazijom ili agenezom, 2. disgenezom koja često uključuje cistične promjene, 3. greškama tubulske funkcije, 4. greškama smještaja i makroanatomije. Pri razmatranju AUT u genetski uvjetovanim oboljenjima čak i kod etiološki dobro definiranih entiteta postoji velika promjenljivost u pogledu penetracije i ekspresivnosti pojedinih simptoma. Kod hromosomopatija AUT su vrlo različite. Najčešće se vide kod trisomija 8, 13 i 18, Turnerovog sindroma, delecije 11p. Kod genopatijskih bolesti uz AUT često su pogođeni i drugi organski sistemi, a nasljeđivanje može biti autosomno-dominantno, autosomnorecesivno ili spolno vezano. AUT i sa multifaktorskim porijeklom su rezultat djelovanja gena zajedno u kombinaciji sa faktorima vanjske sredine.

Razvoj bubrega prolazi kroz tri međuzavisne morfogene fiziološke faze: pronefros, mezonefros i metanefros. Svaka od njih ima paran ekskrecijski sistem (10).

*Pronefros (predbubreg)* se razvija iz solidne mase mezenhimskih stanica, tzv. nefrogenog tračka. Svaki pronefros se sastoji od oko sedam tubula. Pronefros se pojavljuje u trećoj nedjelji gestacije, a iščezava u potpunosti kroz sljedeće dvije nedjelje. S obzirom na kratko trajanje, bez značaja je kao ekskrecijski organ. Njegova jedina uloga je da iz njega nastaje mezonefritički kanal od kojeg nastaje mokraćovodni pupoljak. Nastaje prvi i smješten je najkranijalnije. To je bilateralna struktura, koja se sastoji od oko sedam parova tubula nastalih iz nefrotoma. Pronefros se javlja oko 12. dana embrionalnog života, a iščezava oko 24. dana, dok pronefritički kanal i dalje perzistira.

**Mezonefros (prabubreg)** se počinje javljati sredinom četvrte sedmice, a njegova potpuna degeneracija se dešava oko 16. sedmice (11). Sačinjava ga najviše od 30 do 40 tubula koji predstavljaju glomerulotubulske jedinice. Proksimalni kraj tubula se proširi i formira Bowmanovu čahuru. Glomerul se stvara kad kapilare vaskulariziraju primitivnu Bowmanovu čahuru, a ispod nje se diferencira tubul. Mezonefritički tubuli se otvaraju u mezonefritički kanal koji se izliva u kloaku. Oko pete sedmice gestacije mesonefros je funkcionalan i stvara urin. Najvažnija funkcija mesonefrosa je da inducira formiranje mokraćovodnog pupoljka. U muškom spolu neki dijelovi mezonefrosa nastavljaju dalji razvoj, pa se iz kranijalnih mezonefritičkih tubula razvijaju ductuli efferentes i ductus ejakulatorius. U ženskom spolu neki mezonefritički tubuli zaostaju kao rudimentarne afunkcionalne tvorbe. U osmoj nedjelji gestacije uz mezonefritičke kanale stvaraju se Müllerovi kanali koji su u ženskom spolu važni za formiranje spolnih organa. U muškom spolu oni degeneriraju. Mezonefritički kanal u daljem razvoju ima značajnu ulogu pri nastajanju definitivnog bubrega.

**Metanefros (definitivni bubreg)** nastaje interakcijom dvaju tkiva različitog porijekla, mokraćovodnog pupoljka ektodermalnog porijekla i metanefrogenog tkiva mezodermalnog porijekla. Mokraćovodni pupoljak se pojavljuje početkom šeste nedjelje gestacije na dorzalnoj strani mezonefritičkog kanala blizu njegovog ušća u kloaku. On raste u kranijalnom smjeru, urasta u metanefrogeno tkivo i inducira razvoj nefrona. Od mokraćovodnog pupoljka sukcesivnim granama nastaje mokraćovod, nakapnica, čašice i sabirini kanalići. Diferencijacija metanefrogenog tkiva u nefrone započinje stvaranjem šupljina, a te šupljine se produžuju u cjevaste S-strukture. Slijepi kraj S-strukture pretvara se u Bowmanovu čahuru i kad ona obuhvati klupko arterijskih kapilara nastaje glomerul. Rastom

i produženjem cjevaste S-strukture razvija se proksimalni tubul, Henleova petlja i distalni tubul. Na mjestu gdje je distalni tubul u vezi s aferentnom arteriolom svog pripadajućeg glomerula formira se jukstaglomerulski aparat. Prvi glomerul nastaje u toku drugog mjeseca gestacije, tubuli počinju funkcionirati u devetoj sedmici gestacije kada se upostavi snabdijevanje krvlju. U četrnaestoj sedmici gestacije počinje funkcionirati Henleova petlja i tubulska reapsorpcija. Fetalni bubreg nema funkciju ekskrecije, jer se produkti metabolizma fetusa odstranjuju preko placente. Za vrijeme razvitka definitivni bubreg se pomiče prema kranijalno i dopijeva u svoj normalan položaj u abdomenu. Istovremeno se rotira za četvrtinu okretaja tako da je nakapnica usmjerena više medijalno nego arteriorno. U petnaestoj sedmici gestacije vaskularni sistem već slični onom kao kod zrelog bubrega. U ljudskom embrionu nastaje istovremeno diferencijacijom metonefrogenog mezenhima i ureteričnog pupoljka, koji se pojavljuje u vrijeme pete sedmice. U toku rasta pupoljak se grana i ima sposobnost indukcije nefrona. Prvih tri do pet grana ureteralnog pupoljka nakon dilatacije formiraju renalni pelvis i velike kalikse. Prva generacija sabirinih tubula nastaje od šeste do jedanaeste generacije grana primitivnog ureteričnog pupoljka. Stvaranje nefrona se odvija u četiri perioda: prvi počinje oko 20., a četvrti od 32. do 36. sedmice.

**Ureter** se razvija iz dijela ureteralnog pupoljka koji prethodi prvom grananju i ektodermalnog je porijekla. Mokraćovod se otvara u mjehur u 9. sedmici, kada otpočne funkcionirati bubreg. Kranijalno od novog ušća mokraćovoda proširuje se urogenitalni sinus, a od njega se kod oba spola razvija mokraćna bešika.

**Mokraćna bešika** se diferencira istovremeno sa razvojem metanefrosa. Nastaje od endoderma urogenitalnog sinusa i splahno-pleuralnog mezoderma (12). Počinje se razvi-

jati u šestoj sedmici iz primitivnog urogenitalnog sinusa koji nastaje dijelom iz alantoisa, a dijelom od kloake, razvojem urorektalnog septuma. Mokraćovod se otvara u mjehur u devetoj sedmici gestacije kada počne funkcionirati bubreg. Kranijalno od novog ušća mokraćovoda proširuje se urogenitalni sinus i od tog proširenja razvija se kod oba spola mokraćni mjehur. Vrh mokraćnog mjehura nastavlja se u urahus koji obliterira u fibrozni tračak - ligamentum umbilicale medianum. Kaudalno od mokraćnog mjehura urogenitalni sinus ostaje uzak. Daljnji razvoj zavisi od spola. U muškom spolu razvija se od njege početni dio mokraćne cijevi, a u ženskom spolu cijela mokraćna cijev.

Od uzanog zdjelječnog dijela urogenitalnog sinusa u ženskog spola razvija se cijela uretra, a kod muškog prostatični i membranozni dio uretre, dok se kavernozi dio razvija od vanzdjelječnog dijela istog sinusa (13, 11)

### **Patogeneza anomalija urinarnog trakta**

Svaki pojedini stadij razvoja mokraćnog sistema može biti poremećen usljed različitih teratogenih utjecaja. Disgenetske faktore je teško identificirati, no vjerovatno jedan od takvih činilaca je svakako povišen hidrostatski pritisak usljed opstrukcije toka mokraće. Nastajanje odvodnog ekskretornog sistema ide paralelno sa početkom stvaranja nefrona. To se zbiva između pete i petnaeste nedjelje gestacije. Djelovanje disgenetskih činitelja u to vrijeme imat će za posljedicu malformaciju uretera i pelvikalicealnog sistema, te istovremeno displaziju parenhima bubrega. Parenhimske abnormalnosti nastale u toj ranoj fazi organogeneze su teške. Značajno je smanjeno stvaranje nefrona i zbog toga ograničen funkcionalni kapacitet bubrega. Opstrukcija toka mokraće nakon petnaeste sedmice gestacije ometa stvaranje ka-

snjih generacija nefrona i njihovo spajanje na odvodne puteve. Rezultat toga su cistične promjene nefrona i odvodnih puteva. Takav bubreg po porodu može funkcionirati.

U anomalije bubrega ubrajaju se razvojni poremećaji koji nastaju u diferenciranju njegovog parenhima, te poremećaji koji se odnose na broj, položaj i oblik bubrega. Postoje brojne klasifikacije anomalija bubrega i urotrakta. Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) daje klasifikaciju prikazanu u Tabeli 1.

### **Abnormalnosti mase**

**Agenezija bubrega** je stanje njegovog potpunog nedostatka (10, 14). Nastaje zbog poremećaja u stapanju metanefrosa i ureteralnog pupoljka. Jednostrana agenezija bubrega nalazi se u 1:1000 živorođene djece, odnosno 1:250 mrtvorodne. Obostrana agenezija (Potterov sindrom) je mnogo rjeđa i nalazi se u 1:4000 živorođene, odnosno 1:10000 mrtvorodne. Agenezija bubrega najčešće se javlja sporadično, ali je opisana i obiteljska pojava na hereditarnoj osnovi. Često je udružena sa anomalijama ostalih dijelova urinarnog sistema (displazija mokraćovoda i mokraćne bešike). Kod obostrane agenezije učestalost spolnih anomalija se javlja kod 75% muškog i 90% ženskog spola. Česte su anomalije i drugih organskih sistema, kao što su defekti srčanih pregrada, neuralne cijevi, imperforirani anus, traheozofagealna fistula, defekti kralješnice, rebara, udova i prstiju. Mrtvorodenost je česta. Živorodena djeca su obično nedonešena, a na rođenju je vidljiv oligohidroamnion. Kod jednostrane agenezije preostali solitarni bubreg nije normalan kod 30%-50% slučajeva. On može biti ektopičan ili hidronefrotičan usljed opstrukcije pijeloureteričnog vrata. Kod jednostrane agenezije, kada je preostali bubreg uredan i nema pridruženih anomalija, životni vijek je normalan.

**Tabela 1** Klasifikacija razvoja anomalija bubrega**Table 1** Classification of kidney anomalies

---

Abnormalnosti oblika i položaja/Abnormalities of shape and position
- Ektopija, malrotacija, fuzija, duplikacija/Ectopy, malrotation, fusion, duplication
Abnormalnosti mase/Abnormalities of mass
- Agenezija, hipoplazija, prekobrojni bubreg/Agnesia, hypoplasia, extra kidney
Renalna displazija/Renal displasia
- Multicistična displazija/Multicystic displasia
- Displazija udružena sa ektopijom uretera, dupli ureter, ureterocele/Displasia associated with ureteric ectopy, double ureter, ureterocella
- Displazija udružena sa opstrukcijom donjeg urotrakta: valvula zadnje uretre, atrezija uretre, sindrom »velike beške i uretera«, Prune-Belly sindrom /Displasia associated with lower urinary tract obstruction: valve of posterior urethra, atresia of urethrae, syndrome of »large bladder and ureter«, Prune-Belly syndrome
- Displazija udružena sa vezikoureteralnim refluksom/Displasia associated with vesico-ureteric reflux
- Agenezija- displazija sindrom (hereditarna renalna displazija)/Agnesia-displasia syndrome (hereditary renal displasia)
- Displazija udružena sa sindromom multiplih malformacija/Displasia associated with syndrome of multiple malformations
Cistična bolest bubrega/Cystic kidney disease
- Autosomno recesivna (»infantilna«) policistična bolest/Autosome recessive (»infantile«) polycystic disease
- Autosomno dominantna (»adultna«) policistična bolest/Autosome dominant (»adult«) polycystic disease
- Sindrom multiplih malformacija i cistična bolest/Syndrome of multiple malformations and cystic disease
Medularne ciste/Medullar cysts
- Medularno suđerast bubreg/Medullar sponge kidney
- Različite medularne ciste /Various medullar cystis

---

Poslije poroda solitarni bubreg se povećava kompenzatornom hipertrofijom, ali mu je funkcija uredna. Ipak, kod ove djece je veća opasnost od uroinfekcije i stvaranja kamenaca. To je obično razlog dijagnostičke obrade kada se otkrije solitarni bubreg. Najsigurnija dijagnostička metoda je ultrazvučni pregled.

**Hipoplazija bubrega** označava smanjenje bubrežne mase. Bubreg ne samo da je smanjene veličine, već je i broj njegovih piramida, papila i čašica reduciran. Parenhim je inače normalan, a diferencijacija

nefrona uredna (14, 15). To je rijetka anomalija i većinom je obostrana, ali može biti jednostrana ili čak segmentna. Obično nema pridruženih drugih anomalija urinarnog trakta. Definitivna potvrda dijagnoze moguća je jedino histološkim pregledom. Kod jednostrane hipoplazije obično djeca nemaju kliničkih simptoma, ali su skloniji infekciji, litijazi i vaskularnoj bolesti. Kod obostrane hipoplazije funkcija bubrega može biti nedovoljna, što se odražava na normalan rast i razvoj djeteta. Ponekad se zatajenje bubrega može desiti i u dojenačkom periodu, ali

je obično u drugom desetljeću. Liječenje je usmjereno na rješavanje komplikacija.

**Displazija bubrega** nastaje nakon defekta razvoja metanefričkog bubrega s abnormalnom diferencijacijom nefrona (16, 17). To se događa kada je ušće uretera abnormalno smješteno u mokraćnom mjehuru. Postoji nekoliko tipova displazije bubrega, kao što su multicistična i aplastična, te displazija vezana za opstrukciju mokraćnog sistema, kao i difuzna cistična displazija, izolirana, ili vezana za sindrome.

### Abnormalnosti oblika i položaja

**Ektopija bubrega** definira smještaj bubrega izvan njegove normalne pozicije u lumbalnoj loži. Predstavlja poremećaj u kranijalnoj migraciji (od zdjelice prema dijafragmi) te u rotaciji. Može biti u zdjelici, što je najčešće, te iznimno rijetko intratorakalno. Ektopični bubreg može ležati na strani kojoj pripada (jednostavna ektopija) ili pak na suprotnoj strani. Učestalost jednostavne ektopije se kreće od 1:660 do 1:1200, sa jednakom učestalošću spolova i strana. Ukrštena ektopija je rjeđa, a njena učestalost se kreće od 1:3000 do 1:2200, češća je u muškog spola i na desnoj strani. Razlikuju se četiri kategorije ukrštene ektopije, svrstane po učestalosti: 1. ukrštena ektopija sa fuzijom normalnog i ektopičnog bubrega, 2. ukrštena ektopija bez fuzije bubrega, 3. solitarna ukrštena ektopija gdje je jedan jedini bubreg prebačen na suprotnu stranu i 4. obostrana ukrštena ektopija, gdje su oba bubrega prebačena na suprotnu stranu od utoka uretera u mokraćni mjehur. Često je ektopija bubrega udružena sa drugim anomalijama bubrega (multicistični bubreg, displazija, VUR), anomalijama genitalnih organa (hipospadija, kriptorhizam, nedostatak vagine), te anomalijama drugih organskih sistema (anomalijama skeleta, srčani septalni defekt, malrotacija crijeva, očne anomalije, neurološke anomalije). Dijagnoza se post-

avlja pomoću ultrazvuka (UZ), intravenske urografije (IVU) i statičke scintigrafije bubrega. Liječenje ovisi o pridruženim patološkim procesima (VUR, hidronefroza), tako da se hirurško liječenje svodi na rješavanje opstrukcije i rekonstrukcije (18).

**Malrotacija bubrega** najčešće nastaje oko vertikalne osovine. Razlikuje se nekompletna, obratna, te pretjerana. Češća je kad postoji renalna ektopija ili fuzija. Može biti jednostrana ili obostrana. Dva puta je češća u muškog spola. Funkcija bubrega je očuvana. Simptomi su obično neodređeni i nisu česti. Najčešće je to tupi bol i palpabilna masa u abdomenu. U oko 15% slučajeva može se javiti hematurija. Infekcija i hidronefroza su komplikacije i posljedice opstrukcije. Liječenje malrotacije nije potrebno, ili je simptomatsko. U rijetkim slučajevima potrebna je hirurška intervencija zbog opstrukcije.

### Anomalije oblika bubrega (fuzija bubrega)

**Potkovast bubreg** gdje su bubrezi spojeni donjim polovima u obliku potkove. To je najčešći oblik fuzije bubrega. Učestalost iznosi 1:600, češća je u muškog spola. Bubrezi su u 90%-95% slučajeva povezani donjim polovima. Oko 1/3 do 2/3 pacijenata imaju i druge urogenitalne malformacije (opstrukcija pijeloureteričnog vrata, podvostručenje uretera, hipospadija i kriptorhizam). Često se sreće kod Turnerovog sindroma i trisomije 18. Obično su djeca sa potkovastim bubregom bez simptoma, ako nemaju komplikacije kao što su infekcija, stvaranje kamena i hidronefroza. Liječenje je usmjereno na rješavanje komplikacije. Hirurški tretman je potreban kod opstrukcije. U dijagnostici se najčešće koristi IVU i MCUG.

**Kompletna fuzija** je stanje gdje su bubrezi stopljeni u jedinstvenu bubrežnu masu. Ona vjerovatno nastaje spajanjem dva metanefrička blastema, a u prilog tome

govori da težina jednog bubrega odgovara zbiru težine odvojenih bubrega. Kod fuzije bubrega uvijek postoji izvjestan stupanj malrotacije i izostanak kranijalne migracije spojenih bubrega što rezultira abnormalnim utokom krvnih žila bubrega.

**Ukrštena ektopija s fuzijom** je stanje gdje su spojeni normalan i prebačeni bubreg. Puno je rjeđa mana od potkovastog bubrega. Učestalost iznosi oko 1:3000. Ukršten bubreg obično leži ispod onog normalno smještenog, rijetko iznad njega, transferzalno ili pak rotiran u suprotnom smjeru. Simptomi su slični kao i kod potkovastog bubrega (infekcija, opstrukcija, palpabilna masa), a također se sreće i sa anomalijama drugih organskih sistema.

**Pokretni (mobilni) bubreg** za razliku od normalnog, respiracijski je pomičan u sagitalnoj ravnini više od 2 do 5 cm, tj. pomaci su znatno veći. Češće se viđa kod asteničnih osoba. Uzroke patološke pomičnosti treba tražiti u poremećajima suspenzionog i sustenzionog aparata. Pri pomicanju može se kompromitirati snabdijevanje krvlju zbog istežanja i sužavanja arterije renalis, a takođe i oticanje mokraćne usljed koljenastog presavinuća uretera. To može biti uzrokom bola, hematurije, staze i infekcije. Dijagnoza se postavlja IVU u ležećem i stojećem stavu. Radioizotopsko ispitivanje može biti također od koristi. Izvodi se u stojećem i ležećem stavu jer daje uvid o funkciji bubrega. Liječenje je konzervativno ili operativno u slučaju staze.

**Autosomno recesivna (infantilna) policistična bolest** bubrega je nasljedni poremećaj razvoja bubrega, praćena obostranom pojavom cista sabirnih kanalića, te različitim stupnjevima bilijarne disgeneze (19). Bubrezi su jako povećani, ali zadržavaju svoj normalni oblik. Sadrže bezbrojne ovalne ili duguljaste ciste promjera 1-3 mm, zrakasto postavljene od moždine do ispod kapsule. Učestalost autosomnorecesivne policistične bolesti bubrega iznosi 1:10000-40000 živorođene djece (20). Češće je pogođen

muški spol. Tipičan nalaz su povećani bubrezi sa jednoliko povećanom ehogenošću moždine, a ponekad se mogu identificirati male ciste. IVU pokazuje slabu funkciju bubrega. Nema specifičnog liječenja bolesti. Na kraju treba misliti na mogućnost transplantacije kada za to dođe vrijeme. Kako postoji 25% mogućnosti ponavljanja bolesti u narednog djeteta, potreban je genetski savjet roditeljima. Nažalost, prenatalna dijagnoza nije moguća, a UZ nalaz nije pouzdan.

**Autosomno dominantna (adultna) policistična bolest** se može ispoljiti u ranoj životnoj dobi (21), a nasljeđuje se autosomno dominantno. Ispoljava se već u heterozigota, a praćena je obostranom pojavom bubrežnih cisti. Samo u 25% onih koji nose mutirani gen bolest će se klinički jasno ispoljiti. Rizik ponovne pojave bolesti u djeteta roditelja koji imaju autosomno dominantni policistični gen iznosi 50% (22). Danas se zna da se mutirani gen nalazi na kratkom kraku hromozoma 16, što omogućava prenatalnu dijagnozu pomoću DNK analize biopтата horionske rešice. Karakteristika bolesti je nastajanje cisti ispunjenih tečnošću u oba bubrega, što vodi progresivnoj renalnoj insuficijenciji (22). Uglavnom se manifestira u 40-tim godinama života. Jedna je od najčešćih nasljednih bolesti u čovjeka. Učestalost iznosi 1:1000. Ciste se nalaze u svim dijelovima nefrona, uključujući i sabirne kanale. Pri porodu su tek naznačene tako da tokom života rastu od nekoliko milimetara do nekoliko centimetara u promjeru. Oko 30% bolesnika ima ciste jetre, nešto rjeđe pankreasa, slezene i pluća. Povećana je sklonost bubrežnim malignim tumorima. U dječijoj dobi bolest je obično bez simptoma. Ako su prisutni praćeni su povećanjem bubrega, povremenom hematurijom, uroinfekcijom i hipertenzijom, a može se javiti i bubrežna insuficijencija. Dijagnoza bolesti je ovisna o pouzdanoj i detaljnoj anamnezi kroz najmanje tri generacije. Klinički, radiološki, ultrazvučni, pa čak

i patoanatomski nalazi mogu biti slični autosomno recesivnoj policističnoj bolesti. Tada treba uraditi biopsiju ciste. UZ pregled je od posebne koristi kod djece bez simptoma. Na IVU je klasičan nalaz kanalnog sistema bubrega poput pauka. Liječenje je simptomatsko sprečavanje infekcije, hipertenzije, dijaliza, transplantacija.

### **Anomalije čašica, nakapnica i mokraćovoda**

**Hidrokalikoza** je dilatacija jedne ili više čašica zbog opstrukcije infundibuluma čašice. Može biti unutrašnja ili vanjska, te stečena ili kongenitalne etiologije. Unutrašnja opstrukcija može nastati zbog infundibularne stenoze ili ahalizije prstenastih mišićnih niti na mjestu gdje infundibulum kaliksa ulazi u pelvis. Vanjska opstrukcija najčešće nastaje zbog vaskularne kompresije. Klinički se manifestira bolom u gornjem abdomenu ili slabinama, ali se najčešće otkrije slučajno u toku obrade zbog urinarne infekcije. Dijagnoza se postavlja UZ pregledom ili IVU.

**Megakalikoza** je dilatacija svih čašica, obično je jednostrana i neopstruktivne prirode. Smatra se da se radi o kongenitalnom defektu usljed hipoplazije moždine i papila. Nema oštećenja bubrežne funkcije, ali zbog staze urina javlja se sklonost urinarnim infekcijama i kalkulozi, te se najčešće otkrije u toku obrade zbog urinarne infekcije. Dijagnoza se postavlja UZ pregledom ili IVU i scintigrafijom bubrega. Nema uspješne terapije.

**Kalicealni diverticulum (cista kaliksa)** je šupljina u parenhimu bubrega periferno od male čašice s kojom je povezana uskim kanalom i češća je u gornjem polu bubrega. Rjeđe komunicira sa velikom čašicom ili nakapnicom. Klinički se manifestira uroinfekcijom, bolom u slabini, a rijetka je makrohaturija. Dijagnoza se postavlja IVU i scintigrafijom bubrega. U asimptomatskim oblicima terapija nije potrebna.

**Opstrukcija pijeloureteričnog vrata** je jedna od najčešćih anomalija kod djece. Uglavnom je kongenitalne prirode. Može biti uzrokovana unutrašnjim i vanjskim patološkim promjenama. Posljedično nastaje hidronefroza s progresivno većom dilatacijom nakapnica i čašica, te redukcijom bubrežnog parenhima i gubitkom funkcije. Obostrana hronična opstrukcija dovodi do bubrežne insuficijencije. U 25% opstrukcija dijagnostikuje se u prvoj godini života, češća je kod dječaka i sa lijeve strane. Obično se otkrije u toku obrade zbog urinarne infekcije ili rutinskim pregledom abdomena. Dijagnoza se postavlja UZ pregledom ili IVU. Dinamska scintigrafija sa furosemidom daje ocjenu funkcije bubrega, diferencira da li se radi o anatomskoj ili funkcionalnoj opstrukciji, što je važno u procjeni o potrebi operativnog zahvata. Moguća je prenatalna dijagnostika.

**Megureter** je svaki ureter širi od 1 cm u promjeru bez obzira na etiologiju proširenja. Prema Internacionaloj klasifikaciji razlikujemo tri glavne kategorije: 1. refluktirajući megaureter 2. opstruktivni megaureter 3. nerefluktirajući-neopstruktivni megaureter. Ako dođe do opstrukcije terminalnog uretera nastaje opstruktivni megaureter. Obično se otkriva UZ pregledom nakon urinarne infekcije, ili rutinskim UZ pregledom. Dijagnoza se postavlja IVU, a terapija je hirurška. Megaureter koji se javlja zbog VUR naziva se refluktirajući megaureter. Nerefluktirajući – neopstruktivni megaureter je embrionalno primarno proširen ureter. Često je proširen samo u srednjem i donjem dijelu, nema progresije dilatacije, a sa rastom djeteta ona se smanjuje. Otkriva se UZ pregledom, a dijagnoza se postavlja IVU.

**Ektopični ureter** nastaje kada se jedan od uretera otvara na vratu mokraćnog mjehura ili niže. Ektopija uretera obično je jednostrana, a u 10% slučajeva je obostrana. Postoji vezikalna i ekstrevezikalna ektopija. U djevojčica je šest puta češća.



Ektopičan ureter je redovito dilatiran i vijugav. Ektopično ušće većinom je stenotično, jedva vidljivo, što dovodi do opstrukcije. Katkad se na stenotičnom ušću razvije ureterokela. Zbog ozbiljnih kliničkih smetnji važna je ekstravezikalna ektopija uretera, koja u djevojčica uzrokuje pseudoinkontinenciju, jer se ušće nalazi obično ispod sfinktera u predvorju vagine. U dječaka je ušće uretera uvijek iznad sfinktera pa nema pseudoinkontinencije. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, UZ nalaza, MCUG, IVU i cistoureterskopije. Ektopični ureter može da se vizuelizira IVU. Iako se IVU manje radi zbog dilatiranog gornjeg pola, često pokaže reduciranu funkciju. Ektopični ureter se rijetko drenira iznad urinarnog sistema i onda se MCUG ne vidi. Magnetna rezonanca (MR) urografija je dobra metoda da se pokaže dilatirani pijelon, ektopični ureter i ureterokela (25). Prednost MR urografije u odnosu na UZ, IVU je ta što se može dijagnostikovati ektopična ekstravezikalna insercija uretera i ona je obećavajuća metoda za određene slučajeve (23). Liječenje zavisi od bubrežne funkcije.

**Dupli ureter** je najčešća anomalija uretera (26). Može biti kompletno dupliran ili djelimično. Prema klasifikacionoj shemi može se primijeniti na stražnju ili prednju duplikaciju (27). Učestalost anomalije iznosi 1:150. Tri puta je češća u ženskog spola. Lijeva i desna strana su jednako pogođene. Jednostrano podvostručenje je 3-6 puta češće od obostranog. Anomalija je u odnosu 1:8 češća u srodnika, što upućuje na autosomno dominantni tip nasljeđivanja s nekompletnom penetracijom. On se nalazi u 70% djece sa dvostrukim ureterom. Y tip obično potiče od prostatičke uretre i često je udružen sa stenozom anteriornog dijela normalno položene uretre (28). Česta patologija donjeg ušća je i ureterokela s posljedičnom opstrukcijom proksimalnih dijelova urinarnog sistema. Pri djelimičnom podvostručenju (ureter fis-

sus, ureter bifidus) spoj se može nalaziti na bilo kojem mjestu od nakapnice do mjehura. Anomalija se obično otkrije prilikom ispitivanja zbog uroinfekcije. Liječenje je ovisno o pridruženim abnormalnostima. Kod znatno snižene funkcije neminovna je međutim, nefroureterotomija donjeg segmenta.

**Ureterokela** je balonasto proširenje završnog dijela uretera koji leži između sluznice trigonuma i detrusora i strši u lumen mokraćnog mjehura; često može izazvati opstrukciju (29, 30). Učestalost ureterokele iznosi 1: 5000 –12000. Četiri do šest puta je češća u djevojčica. Prema preporuci Urološke sekcije Američke akademije za pedijatriju razlikuju se dva tipa: intravezikalna ureterokela koja je u cijelosti smještena u mjehuru i ektopična ureterokela kojoj dio leži na vratu mokraćnog mjehura ili u uretri. Svaki od ovih tipova može biti povezan sa jednostrukim ili dvostrukim ureterom. Ako ureterokela izaziva opstrukciju, ili VUR javljaju se simptomi uroinfekcije. Jednostavna ureterokela može da se dijagnostikuje UZ, MCUG, IVU. Ultrazvučnim pregledom ureterokela se prikazuje kao cistična intravezikalna masa, skupa sa dilatiranim ureterom koji je postavljen u ureteralni otvor blizu lateralne margine trigonuma. Tako se ultrazvučno prikazuje kao ehogena, okrugla struktura lokalizirana blizu lateralne margine trigonuma (31). Liječi se klasično hirurški ili endoskopski, čime se opstrukcija može pretvoriti u refluks, kojeg onda treba operirati.

**VUR** je vraćanje urina iz mokraćnog mjehura u mokraćovod i kanalni sistem bubrega. Kada se pri tome urin iz kanalnog sistema bubrega vraća u parenhim bubrega govorimo o intrarenalnom refluksu (IRR). VUR nastaje kada se poremeti osjetljivi antirefluksni mehanizam vezikoureteralnog spoja. Učestalost VUR-a u novorođenčadi je oko 1% (32). Može biti primarni, kao posljedica anomalije veziokureteralnog spoja sa slabije razvijenom ureterotrigonalnom

muskulaturom i skraćenim intravezikalnim ureterom. Primarni refluks se često vidi kod dvostrukog uretera, ali i kod vraćanja urina pri kongenitalnom paraureteralnom divertikulu. Refluks se može javiti i sekundarno, kao posljedica upale, opstruktivnih intravezikalnih anomalija, poremećaja inervacije mjehura, te urodinamskih poremećaja koji uzrokuju opstrukciju toka urina. Refluks može nastati i jatrogeno, kada se poslije hirurškog zahvata ošteti ušće uretera. Zbog patološkog učinka vraćanja urina u gornji dio mokraćnog sistema može dovesti do trajnog oštećenja bubrega, tzv. nefropatije. U kliničkoj slici nema tipičnih simptoma koji upućuju na postojanje refluksa, nego se on obično otkrije pri obradi djece zbog urinarne infekcije. Dijagnoza se postavlja MCUG, radionuklidnom cistografijom (RNCG) i ultrazvučnom cistografijom (UZC). To može biti samo pri mokrenju (mikcijski ili aktivni refluks) ili već pri punjenju mjehura (spontani ili pasivni refluks). Stupanj refluksa se procjenjuje na temelju prodora kontrasta u gornje dijelove mokraćnog sistema. Najčešće korištena klasifikacija refluksa je ona koju je preporučila Internacionalna studija refluksa kod djece (33) u pet stupnjeva:

- I stupanj: refluks u distalni dio nedilatiranog uretera;
- II stupanj: refluks u ureter, pelvis i kalikse, nema dilatacije, kaliksi s normalnim forniksima;
- III stupanj: refluks u dilatirani ureter i kalikse sa tupim svodovima;
- IV stupanj: refluks u jako dilatiran ureter, pelvis i kalikse, izražena deformacija forniksa;
- V stupanj: refluks u ekstremno dilatiran ureter, pelvis i kalikse uz izbrisani oblik čašica;

Terapija nižeg stupnja refluksa (I i II) u manje djece je konzervativna (uroprofilaksa). Kod višeg stupnja sa znacima bubrežnog ožiljčavanja terapija može biti hirurška ili en-

doskopska. Kod urodinamskog poremećaja primjenjuju se antiholinergici i vježbe mokrenja. Što se tiče prognoze očekuje se da će oko 75% refluksa nižeg stupnja spontano nestati do pete godine života. Refluks prvog stupnja spontano nestaje kod 80%, drugog kod 60% i trećeg kod 50%. Refluks četvrtog stupnja nestaje kod 25%, a kod petog osim u dojenačkom periodu se ne očekuje spontano poboljšanje.

### Anomalije mokraćne beške

*Ekstrofija mokraćnog mjehura* je anomalija kada je mokraćni mjehur otvoren na prednjem trbušnom zidu, a sluznica mu se izravno nastavlja na okolnu kožu. Prostim okom se vidi trigonum i ušća uretera. Ovaj defekt se nastavlja na rascjep mokraćne cijevi i vanjskog genitala s prednje strane tj. epispadiji, pa se govori o kompleksu epispadija- ekstrofija (34). Klasičnoj ekstrofiji pripada oko 50% slučajeva. Smatra se da je ekstrofija rezultat pogrešne embriogeneze sa prekomjernim razvitkom kloakalne membrane koja sprečava pravilan razvoj donjeg dijela abdominalnog zida. Učestalost anomalije iznosi oko 1:10.000–50.000 poroda. Dva puta je češća u muškog spola. Ekstrofični mjehur je malen, njegova muskulatura dezorganizirana i fibrozno promijenjena. Kod poroda je sluznica uglavnom normalna, ali se kasnije razvija skvamozna metaplazija, akutna i hronična upala. Gornji mokraćni sistem je uglavnom normalan, iako se može javiti potkovast bubreg, zdjelična ektopija bubrega, hipoplazija bubrega, solitarni bubreg i megaureter. Svi slučajevi ekstrofije imaju karakterističnu rotacijsku deformaciju zdjeličnih kostiju s dijastazom simfize. Ispočetka djeca imaju gegav hod zbog vanjske rotacije donjih udova, ali se to kasnije kompenzira. Često se sreće i ingvinalna hernija, umbilikalna hernija odnosno omfalokela. Liječenje ekstrofije je hirurško i sastoji

se u rekonstruktivnom zahvatu koji se provodi u više faza.

**Divertikulum mokraćnog mjehura** je izbočenje sluznice mokraćnog mjehura kroz mišićne snopove detrusora (35). To je zato što prisustvo divertikula mijenja normalnu inserciju uretera u bešiku (36). Pravi divertikulum sadrži samo dva sloja, sluznicu i adventiciju, a u nekih divertikuluma može se naći nešto mišićnog tkiva ispod sluznice. Divertikulum može biti veći ili manji. O pravom divertikulumu govori se tek kad je izbočenje veće od 2 cm, a ona manja izbočenja se nazivaju sakulima i celulama. U djece se divertikulum pretežno javlja sekundarno, u vezi sa opstrukcijom izlaza mokraćnog mjehura i uretre, neurogenim mjehurom i vezikoureteralnim refluksom, ali može biti kongenitalan, nevezan za opstrukciju ili neurogeni mjehur. Divertikuli koji nastaju u vezi sa opstrukcijom ili neurogenim mjehurom posljedica su hipertrofije detrusora i povišenog intravezikalnog pritiska. Ovakvi divertikuli su obično multipli. Najčešće se javlja u blizini ureteralnih ušća. Kongenitalni divertikulum je obično veći. Na divertikulum može ličiti i mokraćni mjehur poput pješčanog sata koji je posljedica neurogene disfunkcije mjehura zbog povišenog intravezikalnog pritiska i slabog pražnjenja mokraćnog mjehura. Divertikulum nema neke specifične simptome. Najčešće se otkriva prilikom ispitivanja zbog uroinfekcije, inkontinencije i opstrukcije. Ponekad svojom veličinom može opstruirati uretru, jedan ili oba uretera. Tada se čak može i palpirati u donjem dijelu uretera i obično je veći od samog mokraćnog mjehura. Divertikulum se može slabo prazniti i uzrokovati retenciju urina te sklonost ponovljenim urinarnim infekcijama. Terapijski pristup zavisi od vrste divertikuluma. Kod djece sa potencijalnom rupturom divertikuluma, kao i kod relapsa nakon hirurškog zahvata, te u slučajevima djece gdje je primarni divertikul otkriven slučajno terapija nije potrebna sve

dok ne pređe u vezikouretralni hijatus, kada doprinosi nastanku VUR-a (37).

**Opstrukcija vrata mjehura** je posljedica fibroze i sklerozacije izlaza mokraćnog mjehura. Nastaje isključivo kod muške djece (35). Može biti primarna i sekundarna. Primarna opstrukcija vrata mjehura je izuzetno rijetka bolest i javlja se samo kod muške djece, a može biti organska i funkcionalna. Mnogo češće opstrukcija vrata mjehura nastaje sekundarno usljed neurogenog mjehura, valvula ili striktura uretre, ureterokele, polipa vrata mjehura i cista. Klinički se opstrukcija vrata mjehura očituje otežanim započinjanjem mokrenja, slabim isprekidanim mlazom mokraće, napinjanjem pri mokrenju, kapanjem mokraće nakon mokrenja i retencijom mokraće. Na MCUG se nalazi karakterističan uski rigidan vrat mjehura koji se nikada ne proširi za vrijeme mokrenja. Čest je veziokureteralni refluks. Uretra distalno od vrata mjehura je normalna. Cistrouretroskopija potvrđuje dijagnozu. Liječenje se sastoji u plastici vrata mjehura kojim se on proširuje. U obzir može doći i farmakološka terapija, dok se kod sekundarne opstrukcije vrata liječi primarna bolest.

## Anomalije uretre

**Atrezija uretre** je rijetka anomalija i obično je udružena sa nedostatkom trbušnog zida i rektuma. Kada novorođenče ne mokri u prvih 48 sati po rođenju treba postaviti sumnju da se radi o atreziji uretre. Terapija je hirurška korekcija.

**Podvostručena uretra** se dijagnostikuje postojanjem dva mlaza mokraće često nejednake veličine. Dijagnoza se postavlja inspekcijom i IVU, a terapija je hirurška.

**Valvula prednje uretre** je znatno rjeđa od valvule stražnje uretre (38). Može se javiti izolirano, ili sa divertikulomom prednje uretre. Divertikulum je rezultat incompletnog razvoja korpus spongiozuma (39).

Valvula prednje uretre obično je smještena proksimalno od penoskrotalnog ugla. Stupanj opstrukcije varira od sasvim blage do izražene s jakom proksimalnom dilatacijom mokraćnog sistema i sniženom funkcijom bubrega. U novorođenčeta i dojenčeta manifestira se slabim mlazom pri mokrenju, kapanjem mokraćne, azotemijom, acidozom, masivnom hidronefrozom, megacistom i urosepsom. Kod mokrenja ili nakon njega može se vidjeti oteknuće na penoskrotalnom uglu. Veliki divertikulum može biti i povod bijega mokraćne nakon mokrenja. Dijagnoza se postavlja MCUG-om. Tipično se vidi proširenje uretre proksimalno od valvule, a sama valvula se prikazuje kao ispad kontrasta u lumenu uretre. Endoskopski se anteriorna uretra teže uočava. Kada se otkrije konvencionalnim metodama od pomoći je urodinamsko ispitivanje. Liječenje je hirurško, a sastoji se od transuretralne elektroresekcijske valvule. Kad je pridružen divertikul, potrebna je otvorena ekcizija i uretroplastika.

**Valvula zadnje uretre** je najčešća opstruktivna anomalija donjeg urinarnog sistema kod muške djece. Lezija je kongenitalna, a porijeklo je u pogrešnoj embriogenezi donjeg urinarnog sistema i može se dijagnostikovati intrauterino (40, 41). Postoje tri tipa valvule stražnje uretre: tip I kod kojeg su nabori membrane smješteni distalno od veromontanuma, tip II, kod kojeg su isti smješteni proksimalno od veromontanuma i tip III, u kojeg postoji centralno perforirana dijafragma, bez obzira na smještaj. Najčešći tip je tip I (80-90%), zatim slijedi tip III, a pitanje je da li tip II uopšte postoji i da li može uzrokovati opstrukciju. Učestalost valvule zadnje uretre iznosi 1: 5000 – 8000. Širina lezije je raznolika, zavisno da li se radi o blažoj ili teškoj opstrukciji. Kod teških opstrukcija zastoj urina dovodi do širenja i produženja stražnje uretre, mokraćni mjehur hipertrofira, nastaju trabekulacije, sakula, divertikula. U kliničkoj slici dominira slika opstruktivne uropatije,

slab mokraćni mlaz, uremija, sepsa, urinomi, ascites. Sumnja na valvulu zadnje uretre postavlja se kliničkom slikom i UZ nalazom, a dijagnosticira se endoskopski. MCUG i IVU su tipičnog izgleda. Radiološki nalaz uključuje dilataciju i elongaciju posteriorne uretre. Vrat bešike postaje hipertrofičan i izgleda uzak u odnosu na dilatiranu zadnju uretru (42)

**Hipospadija** je najčešća kongenitalna anomalija muškog spola. Vanjsko ušće uretre ne nalazi se na vrhu glansa, već se otvara na ventralnoj površini penisa (43). Može se javiti i kod djevojčica kada se vanjsko ušće uretre otvara na vaginalnom zidu. Hipospadično ušće je obično stenotično. Učestalost hipospadije procjenjuje se obično na 1:300 muške djece. Embrijsko porijeklo anomalije je u nedostatku ili zakašnjelom spajanju uretralnih nabora u središnjoj liniji, što dovodi do abnormalnog smještaja ušća. Uzrok nastanka anomalije je nepoznat. Genetički faktor bez sumnje postoji. Rizik ponavljanja anomalije u braće procjenjuje se na 12%-18%, ovisno o tipu hipospadije. Određena uloga se pripisuje abnormalnostima u stvaranju i iskorištavanju androgena koji su potrebni za normalno formiranje muških vanjskih spolnih organa. Uočena je velika povezanost hipospadije sa majčinih dijabetesom ili rubeolom u trudnoći. Važna pridružena anomalija hipospadije su nespušteni testisi. U teškim oblicima penoskrotalne i perinealne hipospadije s nespuštenim testisima, posebno ako spolovilo izgleda dvosmisleno, treba razmotriti mogućnost interseksualnosti. U kliničkom smislu, hipospadija pored kozmetičkog defekta i psiholoških poteškoća stvara smetnje pri mokrenju zbog iskrivljenosti penisa, a u kasnijem životu onemogućuje oplodnju. Liječenje se sastoji od hirurške intervencije. U procjenjivanju težine anomalije treba uzeti u obzir važne činioce, položaj ušća uretre, izraženost horda i ventralnu zakrivljenost penisa, te da li su testisi spušteni ili ne.

**Striktore uretre** su suženja uretre na promjer manji od fiziološkog promjera najužeg dijela uretre, tj. vanjskog ušća. Uretralne striktore u dječaka nisu nimalo rijetke. Češće su one jatrogenog i traumatskog porijekla, no mogu biti posljedica upale ili, što je rjeđe, kongenitalne. **Kongenitalna striktura** je usko lokalizirana na spoju prednje i stražnje uretre (44). Traumatska bulbarna striktura može nastati povredom pri jahanju, izravnom udarcu u perineum, penetrirajućim ozljedama i frakturi zdjelice. Striktura stražnje uretre je uvijek traumatskog porijekla. Uretritis može pogodovati nastanku stenoze i stvaranju ožiljaka, najčešće u bulbarnom dijelu uretre prostatičnom uretrom. Za razliku od stečene striktore ne pokazuju nikakve upalne promjene niti periuretralnu fibrozu. Najvjerovatnije da se radi o mekom prstenastom služničkom naboru ili perforiranoj membrani. Simptomi striktore uretre su vezani uz opstrukciju i obično su povezani sa uroinfekcijom. Često ih je teško prepoznati. Kod kongenitalne striktore simptomi se obično javljaju tek poslije druge godine, a kod traumatske striktore simptomi se javljaju postupno. Dijagnoza se postavlja MCUG-om, a potvrđuje kalibracijom uretre. Liječenje kongenitalne mekane striktore se sastoji u dilataciji. Kad je ona bez efekta, ne preporučuje se ponovna dilatacija, nego unutarnja ureterotomija. U većine dječaka potrebna je ipak uretrotomija. Kongenitalna stenoza vanjskog ušća uretre u muške djece je rijetka anomalija. Smatra se

anomalijom tek onda ako ušće iznosi najmanje 2,4 mm u dječaka do 4 godine, a manje od 3,0 mm u djece iznad 10 godina. Znaci i simptomi koji se javljaju su tanak mlaz mokraće pri mokrenju i djetetov napor pri mokrenju. Kalibracija vanjskog ušća uretre potvrđuje dijagnozu. Terapija se sastoji u meatomiji.

**Distalna stenoza uretre** u ženskog djeteta je prsten kolagenog i elastičnog tkiva na prijelazu gornje dvije trećine u donju trećinu uretre koji djeluje kao funkcijska ili anatomska opstrukcija. Simptomi kao što su dizurija, učestalo mokrenje, inkontinencija, slab mlaz mokraće, sporo mokrenje, mokrenje na mahove, nisu specifični, ali svaka djevojčica sa ovim simptomima zahtijeva nefrološku obradu. Urodinamsko ispitivanje vrlo često dokazuje u ovih djevojčica hiperaktivni vanjski sfinkter uretre ili mišić dna zdjelice. Liječenje se provodi bužiranjem.

### Dijagnostika anomalija urinarnog trakta

Za dijagnostičku evaluaciju AUT koriste se različite metode, koje sa manje ili više uspjeha mogu odrediti o kojoj se anomaliji radi. Dijagnostika se uglavnom bazira na anamnezi, fizikalnom pregledu, laboratorijskim ispitivanjima, pregledu UZ i radiološkim pretragama, kao što su MCUG, IVU, tomografija, scintigrafija, statička scintigrafija, radioizotopna cistografija, zatim MRI, urodinamika i endoskopija.

### Literatura

1. Batinić D. Bolesti mokraćnih i spolnih organa. U: Mardešić D. Urednik. Pedijatrija Zagreb: Školska knjiga; 2000. str. 901-957.
2. Puretić Z, Slaviček J, Bubić-Filipi LJ, Šmalcelj R, Batinić S, Kes P. Kongenitalne anomalije bubrega u uznapredovalom kroničnom zatajenju bubrega dječije dobi. *Pediatr Croat.* 2004;48:46.
3. Drnasin K, Saraga M. Ultrazvučni probir dojenčadi radi otkrivanja anomalija mokraćnog sustava. *Pediatr Croat.* 2005;49:7-14.
4. Ergun C, Ozlem B. Silent anomalies of the urinary tract in children with congenital heart disease. *Pediatrics.* 1999;14:225-8.

5. Fong K, Ryan WG. Diagnostic ultrasound 1 i 2 In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editors. *The fetal urogenital tract*. 2.ed. Missouri: Mosby St. Louis; 1998. p. 1093–1121.
6. Steinhart J, Kuhn M, Eisenberg JP, Vaughan B, Maggioli RAJ, Cozza TF. Ultrasound screening of healthy infants for urinary tract abnormalities. *Pediatrics*. 1988;82:609-14.
7. Bogdanović R, Nikolić V, Ognjanović M, Tričković D, Komar P, Stajić N. Patofiziološki i klinički poremećaji u opstrukcionim anomalijama urinarnog trakta. U: Marjanović B, urednik. *Problemi u pedijatriji 2000*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 2001. str. 235-262.
8. Rolović M, Peco A, Maresinić O. Lekarski priručnik iz dečje nefrologije. U: *Anomalije razvoja i hereditarne bolesti bubrega i mokraćnih puteva*. Beograd; Nauka; 2001. str. 55-67.
9. Bernstein J. The kidneys and urinary tract. In: Rudolph AM et al. editors. *Rudolph's Pediatrics*, 20th edition. Stamford: Appleton & Lange 1996. p. 1347-1405.
10. Sharp RJ. Developmental Anomalies of the kidney. In: Ashcraft KW, editor. *Pediatric Urology*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1990. p. 77-116.
11. Vlatković G. Razvitak urogenitalnog sistema. U: *Bolesti mokraćnih organa u djece*. Zagreb: Školska knjiga; 1985. str. 1-7.
12. Nikolić I, Rančić G, Radenković G, Lačković V, Todorović V, Mitić D. *Embriologija čoveka*, Niš: Medicinski fakultet; 2004. str. 121-124.
13. Kissane JM. Urinary system In: Kissane JM, Smith MG, editors. *Pathology of infants and childhood*. St.Louis: CV Mosby; 1975. p. 571–670.
14. Resnick J, Vernier RL. Renal Cystic Diseases and renal Dysplasia. In: Barratt MA, Vernier TM, editors. *Pediatric Nephrology Holliday*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987. p. 371-383.
15. Glassberg K, Filmer IRB. Renal Dysplasia, Renal Hypoplasia, and Cystic Disease of the Kidney. In: Kelailis PP, King LR, Bellman AB, editors. *Clinical Pediatric Urology*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1985. p. 922-971.
16. Zerres K. Genetics of cystis kidney diseases. *Criteria for classification and genetic counselling*. *Pediatr nephrol*.1987;1:397-404.
17. Kissane JM. Renal cysts in pediatric patients. A classification and overview. *Pediatr Nephrol*. 1990; 4:69-77.
18. Biočić M, Saraga M, Budimir D, Todorčić J. Kirurško liječenje djece s anomalijama urogenitalnog sustava, *Pediatr Croat*. 2002; 46:95-105.
19. Mc Donald RA, Watkins SL, Avner ED. Polycystic kidney disease. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, editors. *Pediatric nephrology*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 459-474.
20. Cole BR. **Autosomal recessive polycystic kidney disease**. In: **Gardner KD, editor. The cystic kidney**. Dordrecht: **Kluwer**; 1990. p. 327-350.
21. Saraga, M. Ciste i cistična bolest bubrega u djece. *Pediatr Croat*. 2002;46:23-32.
22. Daoust M.C, Reynolds DM, Bichet DG i sur. Evidence for third genetic locus for autosomal dominant polycystic kidney disease. *Genomics*. 1995;25:733-6.
23. Staatz G, Rohrmann D, Nolte-Ernsting CA. et al. **Magnetic resonanace urography in children: evaluation of suspected ureteral ectopia in duplex systems**, *J. Urol*. 2001;166:234-5.
24. Peters DJ, Breuning MH. Autosomal dominant polycystic kidney disease: modification of disease progression. *Lancet*. 2001;358(9291):1439-44.
25. Avni F, Hall EN, Nicaise M. et al. The role of MR imaging for the assessment of complicated duplex kidneys in children: preliminary report. *Pediatric Radio*. 2001;31:215-33.
26. Rink R, Adams CMC, Mitchell ME. Ureteral Abnormalites. In: Ashcraft KW. editor. *Pediatric Urology*. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 125-150.
27. Salle J, Sibai LH, Rosenstein D, Brzezinski AE, Corcos J. Urethral duplication in the male: review of 16 cases, *J Urol*. 2000;163:1936-40.
28. Urakam S, Igawa M, Shiina H, Shigeno K, Yoneda T, Yagi H. Congenital collateral urethral duplication in the frontal plane. *J Urol*. 1999;162:2097-8.
29. Blyth B, Passerini-Galzel G, Camuffo C, Snyder HM, Duckett JW. Endoscopic incision of ureteroceles: intravesical versus ectopic. *J Urol*. 1993;149:556-9.
30. Coplen DE, Duckett J W. The modern approach to ureteroceles. *J Urol*. 1995;153:166-70.

31. Zerlin J, Baker MDR, Casale JA. Single-system ureteroceles in infants and children: imaging features, *Pediatr Radiol.* 2000;30:139-46.
32. Petrović O. Prenatalna detekcija i liječenje malformacija mokraćnih organa, Hitna stanja u pedijatrijskoj nefrologiji. 2004;101-12.
33. Smellie JM, Jodal U, Lax H, Mobius TT, Hirche H. Olbing Writing Committee, International Reflux Study in Children (European Branch) Outcome at 10 years sever vesicoureteric reflux managed madically: Report of the International Reflux Study in Children. *J Pediatr.* 2001;139:656-63.
34. Gearhart J, Jeffs PRD. Management and Treatment of classic Bladder Extrophy. In: Ashcraft KWB, editor. *Pediatric Urology.* Philadelphia: Saunders Company; 1990. p. 269-300.
35. Walker RD. Obstructive uropathy. Bladder and Bladder Neck. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB, editors. *Clinical Peditric Urology.* Philadelphia: W. B. Saunders; 1985. p. 513-526.
36. Pieretti V, Pieretti-Vanmarcke RV. Congenital bladder diverticula in children. *J Pediatr Surg.* 2000;34:468-73.
37. Bachiller- Burgos J, Varo C, Solis Baez JM, et al. Congenital bladder diverticulum and Ehlers-Danlos syndrome: an unusual association. *Acta Urol Esp.* 2000;24:673-6.
38. Burstein J, Firlit DCF. Opstructive Uropathy Anterior Urethera. In: King P, Bellman LR, editors. *Clinical Pediatric Urology.* Philadelphia: Kelalis Saunders Company; 1985. p. 558-581.
39. Gupta D, Srinivas KM. Congenital anterior urethral diverticulum in children, *Pediatr Surg Int.* 2000;16:565-8.
40. Cotten HL. et al. Posterior urethral valve: transperineal ultrasound for imaging and diagnosis in male infants. *Radiology.* 1994;192:261-4.
41. Gunn TR, Mora JD, Pease P. Antenatal diagnosis og urinary tract abnormalities by ultrasonography after 28 weeks gestation: incidence and outcome, *Am J Obstet Ginecol.* 1995;172:479-83.
42. Chatterjee S, Banerejee KS, Basak D, et al. Posterior urethral valves : the scenario in devolving center. *Pediatr Surg Int.* 2001;17:2-7.
43. Smith ED. Hypospadias. In: Ashcraft KW, editor. *Pediatric Urology.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1990. p. 353-396.
44. Tombal B, Abi Aad A, Opsomer R, et al. Ureteral stenosis in children: apropos of 33 pediatric cases. *Acta urol Belg.* 1994;62:55-61.

## Summary

### URINARY TRACT ANOMALIES IN CHILDREN

*Nedima ATIĆ, Izeta SOFTIĆ, Jasminka TVICA*

Department of Paediatrics  
University Clinical Center, Tuzla, Bosnia and Herzegovina

Urinary tract anomalies (UTA) are frequent anatomic anomalies in children. They represent approximately 30% of all congenital anomalies. Although in 45% they are the cause of end stage renal disease, they are still diagnosed late. This paper discusses epidemiology, embryology, pathogenesis, and type of UTA, as well as diagnosis and treatment. Prenatal ultrasonografic diagnosis and ultrasound screening in infancy are very important to achieve timely treatment and prevention of complications.

**Key words:** Urinary tract anomalies ■ Children

**Received:** 28. 5. 2007.

**Accepted:** 30. 6. 2007.